

Aus der Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Einfluss von sportlicher Belastung auf das antioxidative
Potenzial der Haut

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Hanna Birte Vierck

aus Berlin

Gutachter: 1. Prof. Dr. Dr.-Ing. J. Lademann
 2. Prof. Dr. L. Zastrow
 3. Prof. Dr. med. C. M. Schempp

Datum der Promotion: 03. Juni 2012

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	8
1.1	Aufbau der Haut	8
1.2	Freie Radikale und reaktive Sauerstoffspezies in der Haut	9
1.3	Carotinoide als antioxidative Substanzen	10
1.3.1	Vorkommen der Carotinoide	10
1.3.2	Aufbau der Carotinoide	10
1.3.3	Resorption und Verteilung der Carotinoide	11
1.3.4	Antioxidative Wirkung der Carotinoide	12
1.3.5	Provitamin-A-Wirkung der Carotinoide	12
1.3.6	Beeinflussung der interzellulären Kommunikation via Gap junctions durch Carotinoide	13
1.3.7	Einfluss der Carotinoide auf die altersabhängige Makuladegeneration, Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen	13
1.3.8	Schutz vor UV-induzierten Schäden durch Carotinoide	14
1.4	Sport und oxidativer Stress	14
1.4.1	Entstehung von oxidativem Stress durch sportliche Belastung	14
1.4.2	Entstehungsmechanismus der freien Radikale durch sportliche Belastung	16
1.4.3	Beeinflussung des durch sportliche Belastung induzierten oxidativen Stresses durch eine antioxidanzienreiche Ernährung oder Nahrungsergänzung	16
1.4.4	Verbesserung der antioxidativen Schutzmechanismen durch regelmäßiges Training	17
1.5	Messung der Carotinoide mittels der Raman-Resonanz-Spektroskopie	18

2	Fragestellung und Ziel der Studie	20
3	Material und Methoden	22
3.1	Nachweis von Carotinoiden in der Haut mittels Raman-Resonanz-Spektroskopie	22
3.1.1	Physikalische Grundlagen der Raman-Resonanz-Spektroskopie	22
3.1.2	Absorptionsspektren der Carotinoide	23
3.1.3	Aufbau des Raman-Resonanz-Spektroskops	24
3.2	Studiendesign zur Untersuchung zum Einfluss von sportlicher Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut im Breitensport	26
3.2.1	Einschluss-, Ausschluss- und Abbruchkriterien der Studie	26
3.2.2	Basischarakteristika der Stichprobe	26
3.2.3	Versuchsaufbau und -durchführung	27
3.2.4	Belastungssteuerung und Aufbau der Trainingseinheit	28
3.2.5	Zeitpunkte und Lokalisationen der Messungen	30
3.3	Untersuchungen zur kurzfristigen Beeinflussung des antioxidativen Potenzials der Haut durch Trinken von Orangensaft im Breitensport	30
3.4	Untersuchungen zum Einfluss von maximaler Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut bei Leistungssportlern	31
3.4.1	Einschlusskriterien	31
3.4.2	Basischarakteristika der Stichprobe	31
3.4.3	Versuchsaufbau und Durchführung	31
3.4.4	Zeitpunkte und Lokalisationen der Messungen	32
3.5	Statistik	32

4	Ergebnisse	34
4.1	Einfluss von Joggen auf den Carotinoidgehalt in der Haut	34
4.1.1	Ergebnisse - Joggen bei mittlerer Belastungsintensität	34
4.1.2	Ergebnisse - Joggen bei hoher Belastungsintensität	38
4.1.3	Vergleich von Joggen bei mittlerer mit Joggen bei hoher Belastungsintensität	42
4.2	Einfluss von Radfahren auf den Carotinoidgehalt in der Haut	43
4.2.1	Ergebnisse - Radfahren bei mittlerer Belastungsintensität	44
4.2.2	Ergebnisse - Radfahren bei hoher Belastungsintensität	47
4.2.3	Vergleich von Radfahren bei mittlerer mit Radfahren bei hoher Belastungsintensität	51
4.3	Vergleich von Joggen und Radfahren	52
4.4	Einfluss des Trinkens von Orangensaft vor sportlicher Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut	54
4.4.1	Ergebnisse – Sport mit vorherigem Trinken von Orangensaft	54
4.4.2	Vergleich der Ergebnisse der Trainingseinheit mit vorherigem Trinken von Orangensaft mit den Ergebnissen derselben Sportler ohne das Trinken von Orangensaft	57
4.5	Einfluss einer maximalen Belastung auf den Carotinoidgehalt in der Haut bei Leistungssportlern	59
4.6	Vergleich der Ergebnisse der Probanden mit denen der Leistungssportler	64

5	Diskussion	66
5.1	Diskussion der Ergebnisse	66
5.1.1	Einfluss der Ausdauersportarten Joggen und Radfahren auf das antioxidative Potenzial der Haut	66
5.1.2	Einfluss der Belastungsintensität auf das antioxidative Potenzial der Haut	68
5.1.3	Beeinflussung des antioxidativen Potenzials der Haut durch Ernährung	70
5.1.4	Einfluss einer maximalen Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut bei Leistungssportlern	72
5.1.5	Bedeutung des Trainingszustandes auf das antioxidative Potenzial der Haut	72
5.1.6	Einfluss von sportlicher Betätigung auf den Gesundheitszustand des Menschen	75
5.2	Schlussfolgerungen und Ausblick	78
6	Zusammenfassung	80
7	Literaturverzeichnis	83
8	Danksagung	98
9	Lebenslauf	99
10	Erklärung an Eides Statt	100

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body-Mass-Index
Car	Carotinoide
CCD	Charge coupled device (Kamera)
DNA	Desoxyribonukleinsäure
ESR	Elektronspinresonanzspektroskopie
GSH	Glutathion
GSSG	Glutathiondisulfid
HDL	High density lipoprotein
HF	Herzfrequenz
HF _{max.}	Maximale Herzfrequenz
HPLC	High performance liquid chromatography
LDL	Low density lipoprotein
MDA	Malondialdehyd
MED	Minimale Erythemdosis
NF-κB	Nuclear factor kappa B
NO	Stickstoffmonoxid, nitric oxide
RHF	Ruheherzfrequenz
RNA	Ribonucleinsäure
ROS	Reactive oxygen species, reaktive Sauerstoffspezies
SOD	Superoxiddismutase
TBARS	Thiobarbituric acid reactive substances, Thiobarbitursäure-aktive Substanzen
THF	Trainingsherzfrequenz
TOSC	Total oxyradical scavenging capacity
TZB	Trainingszielbereich
UV	Ultraviolettes Licht
VLDL	Very low density lipoprotein
VO ₂ max	Maximale Sauerstoffaufnahme

1 Einleitung

Regelmäßige moderate sportliche Betätigung hat einen wesentlichen Einfluss auf die Erhaltung der Gesundheit des Menschen. Dabei spielt Sport nicht nur in der Primärprävention von diversen Erkrankungen eine wichtige Rolle, sondern hat auch seine Bedeutung in der Sekundärprävention vieler Erkrankungen.

Sport kann jedoch auch unter bestimmten Bedingungen negative Effekte auf die Gesundheit haben. Dazu zählt unter anderem die Entstehung von oxidativem Stress, welcher insbesondere bei starker sportlicher Belastung entsteht. Dieser wird durch eine vermehrte Bildung freier Radikale verursacht, welche durch endogene und exogene Antioxidanzien neutralisiert werden. Durch die Neutralisierung wird der oxidative Stress, welcher für die Entstehung von diversen Erkrankungen wie zum Beispiel Tumorerkrankungen mitverantwortlich gemacht wird, vermindert.

Die Haut als wichtige Barriere zur Außenwelt enthält eine Vielzahl von Antioxidanzien. Diese können mittels der Raman-Resonanz-Spektroskopie gemessen werden und spiegeln das antioxidative Potenzial der Haut wider.

Kernfrage der vorliegenden Arbeit ist, ob sportliche Belastung einen Einfluss auf das antioxidative Potenzial der Haut hat. Ferner wurde untersucht, ob dabei die Belastungsintensität eine Rolle spielt und ob eine Beeinflussung des antioxidativen Potenzials durch eine spezielle Ernährung möglich ist.

1.1 Aufbau der Haut

Die Haut mit einer Gesamtfläche von 1,5 – 2 m² stellt die Begrenzung des menschlichen Organismus zur Außenwelt dar. Somit wird ihr eine besondere Bedeutung als Schutzfunktion vor äußeren Noxen zuteil.

Die Haut besteht aus drei Schichten: der Epidermis, der Dermis und der Subkutis. Weiterhin gehören zur Haut die Hautanhangsgebilde: Haare, Nägel, Schweiß- und Talgdrüsen.

Die Epidermis besteht aus einem mehrschichtigen verhornenden Plattenepithel. Der größte Anteil der Zellen sind Keratinozyten. Die Grenze zur Dermis bildet die Basalmembran. Die Epidermis ist mit der Dermis im Bereich der dermoepithelialen

Junktionszone verzahnt. Die Epidermis besitzt keine Gefäße und wird durch die gefäßreiche Dermis durch Diffusion versorgt¹.

1.2 Freie Radikale und reaktive Sauerstoffspezies in der Haut

Freie Radikale sind alle Stoffe, die ein oder mehrere ungepaarte Elektronen besitzen und in der Lage sind, unabhängig zu existieren. Sie zeichnen sich durch eine kurze Halbwertszeit und eine hohe Reaktivität mit anderen Molekülen aus, da sie durch die ungepaarten Elektronen bestrebt sind, Elektronen aufzunehmen².

Unter physiologischen Bedingungen entstehen in den Zellen unter anderem bei metabolischen und immunologischen Prozessen sowie durch UV-Strahlung durch Reduktion von Sauerstoff hochreaktive Substanzen. Da diese nicht alle die Kriterien der freien Radikale erfüllen, werden sie als reaktive Sauerstoffspezies (ROS) zusammengefasst. Dazu gehören zum Beispiel Singulett-Sauerstoff, Superoxide ($O_2^{\bullet-}$), Hydroperoxyradikale, Hydroxylradikale und Wasserstoffperoxid. Nach deren Entstehung reagieren sie unmittelbar mit benachbarten Molekülen, zum Beispiel mit Lipiden, Proteinen oder Nucleinsäuren, welches zu Schädigungen dieser führt. Sie werden auf zellulärer Ebene für die Entstehung von vielen Erkrankungen mitverantwortlich gemacht³⁻⁵. Dazu gehören unter anderem Hautkrebserkrankungen und andere maligne Tumoren. Weiterhin spielen freie Radikale durch Schädigung der DNA eine zentrale Rolle in Alterungsprozessen⁶.

Die menschliche Haut wird täglich äußeren Noxen wie Umweltschadstoffen und UV-Strahlung ausgesetzt. Durch UV-Strahlen werden in der Haut vermehrt freie Radikale und ROS, insbesondere Singulett-Sauerstoff gebildet. Um sich vor den schädigenden Einflüssen der freien Radikale zu schützen, existiert in der Haut eine Vielzahl von Antioxidanzien. Dazu gehören endogene Enzyme wie die Superoxiddismutase (SOD) und die Katalase, aber auch Vitamine wie α -Tocopherol (Vitamin E), Ascorbinsäure (Vitamin C) und die Carotinoide.

Unter physiologischen Bedingungen sind Antioxidanzien und Oxidanzien im Gleichgewicht. Erst wenn sich das Verhältnis der Antioxidanzien zu den Oxidanzien zugunsten letzterer verschiebt, spricht man von oxidativem Stress.

1.3 Carotinoide als antioxidative Substanzen

Nach der Definition von Halliwell und Gutteridge sind Antioxidanzien „jede Substanz, die, wenn in niedrigen Konzentrationen im Vergleich zu oxidativen Substraten vorhanden ist, signifikant die Oxidation verzögert oder verhindert“².

Antioxidanzien werden entweder endogen im menschlichen Organismus gebildet oder über die Nahrung aufgenommen. Zu den wichtigsten endogenen antioxidativen Enzymen gehören die SOD, die Katalase und Glutathion (GSH).

Zu den wichtigsten Antioxidanzien, die über die Nahrung aufgenommen werden, gehören Ascorbinsäure, α -Tocopherol und die Carotinoide.

1.3.1 Vorkommen der Carotinoide

Es sind über 600 verschiedene Vertreter der Carotinoide bekannt⁷. Sie werden ausschließlich über die Nahrung aufgenommen, da sie vom menschlichen Organismus nicht selbst synthetisiert werden können. In Pflanzen und Mikroorganismen werden sie aus Acetyl-Coenzym A synthetisiert und sind in vielen Früchten und in Gemüse enthalten. Reich an Carotinoiden sind zum Beispiel Tomaten, Kohl und Spinat sowie Pfirsiche, Orangen und Aprikosen⁸. Wichtige Vertreter der Carotinoide im menschlichem Organismus sind α - und β -Carotin, β -Cryptoxanthin, Zeaxanthin, Lutein und Lycopin. Dabei machen Lycopin und β -Carotin 60-70% der Carotinoide in der Haut aus⁹.

1.3.2 Aufbau der Carotinoide

Carotinoide sind Isoprenderivate und besitzen als gemeinsame Grundstruktur ein zentrales Gerüst aus Kohlenstoffatomen. Die meisten Carotinoide besitzen 40 Kohlenstoffatome. Diese weisen konjugierte Doppelbindungen auf. Charakterisiert werden die unterschiedlichen Carotinoide durch verschiedene Substituenden an beiden Enden des Kohlenwasserstoffgerüsts. Durch Isomerisation um die C=C-Doppelbindungen sind unterschiedliche Konfigurationen möglich, so dass alle Carotinoide sowohl in der cis- als auch in der trans-Konfiguration vorliegen können¹⁰.

Sind die funktionellen Endgruppen oxygeniert, so spricht man von Xantophyllen, sind sie reine Kohlenwasserstoffe spricht man von Carotinoiden. In Abbildung 1 sind die wichtigsten Vertreter der Carotinoide dargestellt.

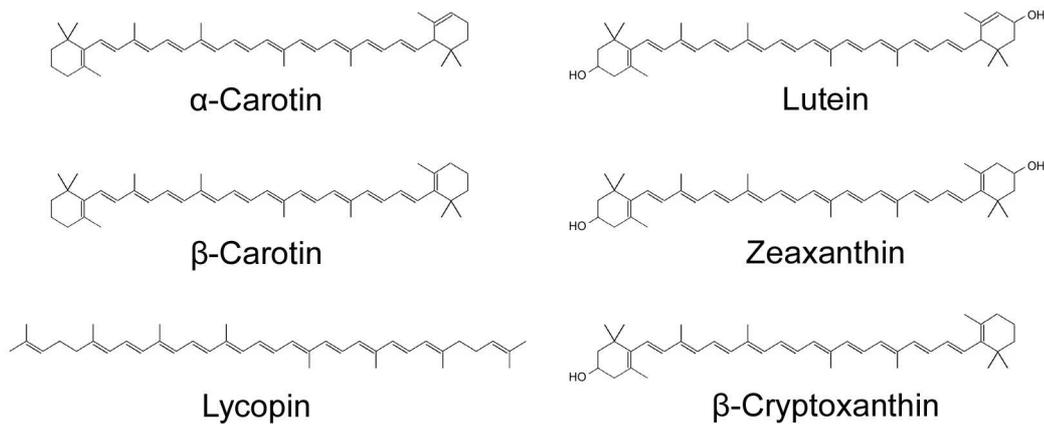


Abb. 1: Strukturformeln der wichtigsten sechs Carotinoide

1.3.3 Resorption und Verteilung der Carotinoide

Carotinoide sind stark lipophile Verbindungen. Sie bilden im Darm mit Gallensäuren Mizellen und können dann von der Dünndarmschleimhaut aufgenommen werden. Nach der Absorption in die Mucosazelle werden sie in Chylomikronen eingelagert und über die Lymphe dem Blutsystem zugeführt. Als Chylomikronenremnants gelangen die Carotinoide in die Leber, in der sie in Lipoproteine, insbesondere in VLDL (Very low density lipoproteins) und LDL (Low density lipoproteins) eingebaut werden und den Zielgeweben über die Blutbahn zugeführt werden¹¹. Carotinoide sind in fast allen Geweben des menschlichen Organismus zu finden, der Hauptspeicherort befindet sich jedoch im Fettgewebe. In die Haut gelangen die Carotinoide zunächst über die Blutbahn und die Lymphe. Die Versorgung der avaskulären Epidermis wird mit der Hypothese der inversen Penetration erklärt. Ähnlich wie beim Vitamin E, welches über die Talgdrüse auf die Hautoberfläche transportiert wird und von dort wieder in die Epidermis penetriert¹², ist der Hauptsekretionsweg der Carotinoide die Schweißdrüse. Von der Hautoberfläche gelangen die Carotinoide dann wieder in die Epidermis¹³.

1.3.4 Antioxidative Wirkung der Carotinoide

Carotinoide sind in der Lage, freie Radikale, insbesondere den hochreaktiven Singulett-Sauerstoff, der bei vielen metabolischen Prozessen und durch UV-Strahlung in der Haut entsteht, zu neutralisieren. Für diese antioxidative Aktivität werden die zahlreichen konjugierten Doppelbindungen und funktionellen Endgruppen verantwortlich gemacht. Die Effizienz der Carotinoide, freie Radikale zu neutralisieren, korreliert mit der Anzahl der Doppelbindungen¹⁴. Der effektivste Singulett-Sauerstoff-„quencher“ unter den Carotinoiden ist Lycopin, gefolgt von β -Carotin¹⁵.

Bei der Reaktion der Carotinoide mit Singulett-Sauerstoff findet ein Energietransfer vom Singulett-Sauerstoff auf das Carotinoid statt. Dabei fällt der angeregte Singulett-Sauerstoff wieder in den Grundzustand und das Carotinoidmolekül geht in einen angeregten Triplettzustand über (Gleichung 1). Durch Rotations- und Vibrationsinteraktionen mit der Umgebung geht das angeregte Carotinoidmolekül unter Abgabe von Wärme wieder in seinen Grundzustand über (Gleichung 2):



Danach sind die Carotinoide in der Lage, erneut Singulett-Sauerstoff zu neutralisieren. Dieser Vorgang ist an die 1000mal möglich, bevor die Carotinoide zugrunde gehen¹⁶.

Der Schutz der Haut vor Oxidation ist jedoch nicht nur einer einzelnen Substanz zuzuordnen, sondern muss in einem System von mehreren Antioxidanzien gesehen werden, die sich zum Teil gegenseitig beeinflussen¹⁷.

1.3.5 Provitamin-A-Aktivität der Carotinoide

Circa 10% der Carotinoide besitzen eine Provitamin-A-Aktivität. Dazu gehören unter anderem β -Carotin, β -Cryptoxanthin und α -Carotin. β -Carotin ist das wichtigste Provitamin-A-Carotinoid aus der Nahrung. Aus β -Carotin entsteht durch oxidative zentrale Spaltung Retinal. Dieser Vorgang wird durch das Enzym β -Carotinoid-15,15'-dioxygenase katalysiert, welches in der Mucosa des Dünndarms, aber auch in vielen anderen Organen gefunden wird¹⁸.

1.3.6 Beeinflussung der interzellulären Kommunikation via Gap junctions durch Carotinoide

Die interzelluläre Kommunikation beruht unter anderem auf der Ausbildung von Gap junctions, die für die Regulation von Wachstums- und Entwicklungsprozessen von Bedeutung sind. Carotinoide besitzen eine wichtige Funktion in der Induktion der Kommunikation der Zellen über Gap junctions. Stahl et al. konnten nachweisen, dass β -Carotin und weitere Carotinoide die interzelluläre Kommunikation um das 3-5fache stimulieren¹⁹. Während Tumorzellen vermindert Gap junctions ausbilden, wird die Induktion dieser interzellulären Kommunikation als ein weiterer Aspekt in der Prävention vor Krebserkrankungen durch die Carotinoide gesehen²⁰.

1.3.7 Einfluss der Carotinoide auf die altersabhängige Makuladegeneration, Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Den Carotinoiden wird eine wichtige Rolle in der Prävention von diversen Erkrankungen zugeschrieben.

Es konnte nachgewiesen werden, dass eine erhöhte Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin über die Nahrung mit einem verminderten Risiko an altersabhängiger Makuladegeneration zu erkranken, assoziiert ist. Zugrunde liegt der Schutz der Photorezeptoren des Auges vor Apoptose durch oxidativen Stress durch Zeaxanthin und Lutein^{3,21}.

In der Literatur wurde wiederholt beschrieben, dass eine Ernährung reich an Obst und Gemüse mit einem verminderten Krebsrisiko einhergeht. Diese protektiven Eigenschaften werden auf die Carotinoide zurückgeführt. Am stärksten ist die Evidenz für Lungen-, Prostata- und Magenkarzinome^{20,22}.

Weiterhin wird den Carotinoiden, insbesondere Lycopin, eine wichtige Funktion in der Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen zugeschrieben. Es wird angenommen, dass der Oxidation von LDL eine bedeutende Rolle in der Entstehung von Arteriosklerose zukommt. Diese Oxidation kann durch Antioxidanzien aus der Nahrung vermindert werden^{4,23-25}.

1.3.8 Schutz vor UV-induzierten Schäden durch Carotinoide

Die durch UV-Strahlen induzierten freien Radikale und ROS in der Haut schädigen nicht nur die DNA, sondern haben auch einen negativen Einfluss auf die Generation des Bindegewebes. Darvin et al. konnten nachweisen, dass die Lycopinkonzentration in der Haut signifikant mit der Furchen- und Faltentiefe korreliert. Lycopin hat somit einen wichtigen Einfluss auf die Hautalterung²⁶.

Freie Radikale und ROS haben durch Zerstörung der DNA eine wichtige Rolle in der Entstehung von Hauttumoren und vielen anderen Hauterkrankungen. Der Einsatz von Carotinoiden zur Prävention von Tumoren konnte bisher jedoch nur in Zellkulturen nachgewiesen werden⁵.

Den Carotinoiden wird aufgrund ihrer antioxidativen Eigenschaften eine Schutzwirkung vor Erythembildung durch UV-Bestrahlung zugeschrieben. Diese wurde aber nur nach einer längeren Gabe über mehrere Wochen beobachtet. Es konnte nachgewiesen werden, dass sich nach oraler Gabe von β - und α -Carotin über mindestens 12 Wochen bei kontrollierter UV-Bestrahlung die minimale Erythemdosis (MED) signifikant erhöht. Es handelt sich hierbei jedoch lediglich um eine Verminderung der Sensitivität gegenüber UV-Strahlen^{27,28}. Bei hoher Sonneneinwirkung muss zusätzlich auf weitere Sonnenschutzmittel zurückgegriffen werden.

1.4 Sport und oxidativer Stress

1.4.1 Entstehung von oxidativem Stress durch sportliche Belastung

Der Zusammenhang zwischen sportlicher Belastung und der Entstehung freier Radikale und dem damit verbundenen oxidativen Stress war in den letzten drei Jahrzehnten in der sportmedizinischen und sportphysiologischen Forschung von großem Interesse.

Mittels verschiedener Methoden wurde versucht, die Entstehung von oxidativem Stress durch Sport nachzuweisen. Auch wenn die Ergebnisse zum Teil, bedingt durch unterschiedliche Messmethoden, Sportarten, Belastungsintensitäten und -dauern, nicht einheitlich sind, kann man davon ausgehen, dass durch physische Anstrengung vermehrt freie Radikale gebildet werden. Es muss jedoch eine gewisse

Belastungsintensität und -dauer erreicht werden, um die antioxidative Kapazität zu überschreiten, so dass oxidativer Stress entsteht^{29,30}.

Die meisten Studien bedienen sich indirekter Parameter, in dem sie Nebenprodukte der Lipidperoxidation gemessen haben. Dazu gehören unter anderem die Messung von ausgeatmetem Pentan und Ethan, die Bestimmung von Malondialdehyd (MDA) und Isoprostanen im Blut und die Bestimmung von GSH und Glutathiondisulfid (GSSG) in den Erythrozyten. In einigen Studien wurden die Aktivitäten der Katalase und der SOD im Serum und die Konzentrationen von Ascorbinsäure und α -Tocopherol bestimmt.

Die erste Studie, die sich mit der oben genannten Fragestellung auseinandersetzte, wurde 1978 von Dillard et al. durchgeführt. Sie konnte nachweisen, dass sich Pentan in der ausgeatmeten Luft während 60 Minuten Fahrradfahren auf dem Ergometer (20 Minuten jeweils bei 25%, 50% und 75% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max)) um das 1,7fache im Vergleich zum Ruhezustand erhöht³¹.

In einigen Studien wurde nachgewiesen, dass sportliche Belastung zu einer Erhöhung der Isoprostane im Plasma führt³²⁻³⁴. Isoprostane sind stabile Verbindungen, die bei der Peroxidation von Arachidonsäure entstehen und als Marker für die Lipidperoxidation in vivo gelten³⁵.

Zum Teil uneinheitliche Ergebnisse ergaben Studien, die MDA als Marker für die Lipidperoxidation bestimmten. So zeigten einige Studien eine Erhöhung von MDA nach sportlicher Belastung auf³⁶⁻³⁹, andere zeigten keinen Unterschied^{40,41} und einige verzeichneten sogar einen Abfall von MDA^{42,43}. MDA wird mittels der Bestimmung von Thiobarbitursäure-aktive-Substanzen (TBARS, thiobarbituric acid reactive substances) detektiert, einem Nebenprodukt der Peroxidation von mehrfach ungesättigten Fettsäuren.

Wenige Studien wiesen direkt die Bildung freier Radikale nach. Zu der ersten Studie gehört die von Davies et al., in der mittels Elektronenspinresonanzspektroskopie (ESR) bei Ratten sowohl in der Leber als auch im Skelettmuskel ein Anstieg der freien Radikale um das 2-3fache detektiert wurde⁴⁴. Eine weitere Untersuchung bestätigte die vermehrte Bildung freier Radikale in humanem Serum bei einer maximalen Belastung (Stufentest) auf dem Fahrradergometer³⁸.

Eine weitere Möglichkeit des Nachweises von oxidativem Stress ist die Bestimmung von GSH und der oxidierten Form GSSG. GSH befindet sich in größeren Mengen in den Erythrozyten und bildet einen Schutz vor Oxidation anderer Moleküle, indem zwei GSH-Moleküle zu GSSG oxidiert werden. In einigen Studien wurde nach starker

sportlicher Ausdauerbelastung ein Abfall des GSH und in Konsequenz ein Anstieg des GSSG verzeichnet^{40,41}. In anderen Studien wurden bei kürzeren moderaten Belastungen keine Veränderungen des GSH gesehen^{37,45}.

Insgesamt überwiegen deutlich die Studien, die bei sportlicher Belastung vermehrten oxidativen Stress gemessen haben.

1.4.2 Entstehungsmechanismus der freien Radikale durch sportliche Belastung

Die genauen Entstehungsmechanismen der verstärkten Bildung von ROS während sportlicher Aktivität sind noch nicht abschließend geklärt. Die über viele Jahre verbreitete Hypothese, dass die Mitochondrien die Hauptquelle für die Entstehung der ROS sind, wurde in den letzten Jahren widerlegt. Vielmehr wird angenommen, dass mehrere subzelluläre Strukturen im Skelettmuskel für die Bildung von ROS in Frage kommen. Hierzu zählen neben den Mitochondrien unter anderem das sarkoplasmatische Retikulum und die Zellmembran⁴⁶.

1.4.3 Beeinflussung des durch sportliche Belastung induzierten oxidativen Stresses durch eine antioxidanzienreiche Ernährung oder Nahrungsergänzung

Es wurden viele Studien durchgeführt, die sich mit der Nahrungsergänzung, insbesondere von Antioxidanzien, bei Sportlern auseinandersetzen. Um die Effekte auf die Bildung freier Radikale während sportlicher Belastung zu messen, wurden in den meisten Fällen Veränderungen der indirekten Parameter für oxidativen Stress herangezogen.

Hierbei handelt es sich wie bei den Studien zur Entstehung von oxidativem Stress durch sportliche Belastung um sehr unterschiedliche Studiendesigns betreffend der Art der Nahrungsergänzung, der Messmethoden und der Belastungsintensität und -dauer. Eine Reihe von Studien konnte jedoch zeigen, dass eine Supplementierung mit Antioxidanzien einen positiven Effekt auf den durch sportliche Belastung erzeugten oxidativen Stress hat.

In einer Studie von Zoppi et al. wurde die Ernährung von professionellen Fußballspielern während einer Trainingsphase mit Vitamin C und E ergänzt. Nach drei

Monaten zeigte sich eine deutlich erniedrigte Lipidperoxidation als Zeichen für verminderten oxidativen Stress⁴⁷.

Bloomer et. al. verglichen eine zweiwöchige Substitution mit Vitamin E und C mit einer Substitution mit Frucht- und Gemüsesaftpulverkonzentrat und mit einer Placebogruppe. Es wurde festgestellt, dass nach zwei Wochen Supplementierung mit Vitamin E und C sowie auch mit einem Gemüsesaftpulverkonzentrat nach einem 30minütigen Lauf bei 80% VO₂max der Anstieg von Carbonylproteinen abgeschwächt war, jedoch kein Einfluss auf den Anstieg von Plasma-MDA vorzufinden war⁴⁸.

In einer weiteren Studie wurde eine einmalige hoch dosierte Gabe von Ascorbinsäure vor einem Stufentest bis zur maximalen Belastung gegeben. Nach dem Ausbelastungstest fanden sich eine signifikant geringere Bildung freier Radikale im Plasma, gemessen mittels ESR, und eine geringere Plasma-MDA-Bildung im Vergleich zu einer Placebogruppe⁴⁹.

Studien zur Nahrungsergänzung mit Carotinoiden, insbesondere β -Carotin, wurden nur in Kombination mit anderen Antioxidanzien wie α -Tocopherol und Ascorbinsäure durchgeführt. Auch hier zeigte sich nach sechs⁵⁰ beziehungsweise zwölf Wochen⁵¹ Supplementierung eine Verminderung des oxidativen Stresses nach sportlicher Belastung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die ein Placebo erhalten hatte.

Di Giacomo et al. konnten 2009 nachweisen, dass bei trainierten Läufern durch eine orale Nahrungsergänzung mit Lycopin und Isoflavonoiden aus Soja über 60 Tage die Lipidperoxidation nach einem 60minütigen Lauf auf dem Laufband signifikant reduziert und die antioxidative Aktivität im Plasma erhöht wird⁵².

1.4.4 Verbesserung der antioxidativen Schutzmechanismen durch regelmäßiges Training

In einigen Studien wurde der Einfluss des Trainingszustandes auf die antioxidative Kapazität und die Marker des oxidativen Stresses durch sportliche Belastung untersucht.

Robertson et al. konnten feststellen, dass ein regelmäßiges Ausdauertraining Auswirkungen auf die antioxidative Kapazität im Blut hat. Bei gut Ausdauertrainierten wurden höhere Konzentrationen von Ascorbinsäure und GSH gemessen und die

Aktivität der Glutathion-Peroxidase und der Katalase in den Erythrozyten waren signifikant höher als bei sportlich inaktiven Menschen⁵³.

In einer Studie von Brites et al. wurden regelmäßig trainierende Fußballspieler mit einer nicht sportlich aktiven Kontrollgruppe verglichen. Bei den Sportlern zeigte sich im Plasma eine um 25% höhere totale antioxidative Kapazität und eine Erhöhung der Ascorbinsäure um das Dreifache. Die Harnsäure war um 30%, α -Tocopherol um 10% und die Aktivität der SOD um 52% höher als in der Kontrollgruppe⁵⁴. Weder die Sportler noch die Probanden nahmen Nahrungsergänzungstoffe im Sinne von Vitaminen oder anderen Antioxidanzien ein.

Dies deutet auf deutlich bessere Schutzmechanismen gegen freie Radikale bei Sportlern unter einem regelmäßigen Training hin.

Es folgten Studien, um die Frage zu klären, warum bei Ausdauertrainierten die antioxidative Kapazität besser ist als bei Menschen, die wenig Sport treiben.

Inzwischen wird angenommen, dass die während Muskelkontraktionen gebildeten ROS eine zentrale Rolle in der Adaptation an sportliches Training haben. Es gibt zunehmend Hinweise darauf, dass freie Radikale die Expression von antioxidativen Enzymen induzieren, so dass sie auch einen günstigen Einfluss im Sinne einer Verstärkung von Schutzmechanismen gegen oxidativen Stress bei sportlicher Belastung haben⁵⁵.

1.5 Messung der Carotinoide mittels der Raman-Resonanz-Spektroskopie

Die gängige Methode zur Bestimmung der Carotinoide ist die „High performance liquid chromatography“ (HPLC)⁵⁶. Für den Nachweis in der Haut sind hierzu jedoch relativ große Hautbiopsien notwendig.

In dieser Studie wurden die Carotinoide mittels der Raman-Resonanz-Spektroskopie gemessen. Die Raman-Resonanz-Spektroskopie ist eine nichtinvasive Methode zur Bestimmung der Carotinoide in der Haut, welche von Darvin et. al. entwickelt wurde⁵⁷.

In der Funktion als wichtige Radikalfänger^{58,59} können die Carotinoide als indirekter Parameter für die vermehrte Bildung von freien Radikalen herangezogen werden⁶⁰.

Die Raman-Resonanz-Spektroskopie zur Bestimmung der Carotinoide weist viele Vorteile auf. Zum einem ist diese Methode nichtinvasiv und kann beliebig häufig angewendet werden. Somit gelingt der schnelle und nichtinvasive quantitative Nachweis

Einleitung

der Carotinoide an beliebigen Hautarealen. Zum anderen korreliert die Konzentration der Carotinoide in der Haut mit der im Serum^{61,62}.

Weiterhin sind die Carotinoidkonzentrationen in der Haut von großem Interesse, da die Haut die erste Barriere des menschlichen Organismus für die Umwelt darstellt. Das Risiko von Schädigungen der Haut durch Sonnenstrahlung ist durch eine verminderte Carotinoidkonzentration erhöht. Dies ist zum Beispiel von Bedeutung, wenn Sport im Freien getrieben wird.

2 Fragestellung und Ziel der Studie

Es herrscht allgemeiner Konsens darüber, dass durch sportliche Belastung vermehrt freie Radikale und ROS gebildet werden und folglich oxidativer Stress entsteht. Dies geschieht insbesondere bei erschöpfender und lang andauernder Belastung. Gut ausdauertrainierte Menschen haben bessere antioxidative Schutzmechanismen als untrainierte. Deshalb entsteht insbesondere bei einer plötzlichen erschöpfenden Belastung bei sportlich nicht aktiven Menschen höherer oxidativer Stress als bei Menschen, die sich regelmäßig sportlich betätigen. Die verstärkte ROS-Bildung kann teilweise durch orale antioxidative Supplemente vermindert werden. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass dadurch möglicherweise wichtige Adaptationsmechanismen an oxidativen Stress verhindert werden können.

Zur Beurteilung des oxidativen Stresses wurden bisher vor allem indirekte Marker der Lipidperoxidation herangezogen oder die totale antioxidative Kapazität des Plasmas bestimmt. Schwerpunkte wurden in den meisten Studien auf den Skelettmuskel und Untersuchungen auf das Blut gelegt.

Es gab jedoch bisher noch keine Studie, die das antioxidative Potenzial bei sportlicher Belastung in der Haut gemessen hat. Dies wird damit zusammenhängen, dass es bisher schwierig war, das antioxidative Potenzial der Haut nichtinvasiv zu messen. Mit der Raman-Resonanz-Spektroskopie ist es nun möglich, die Carotinoide in der Haut als Marker für das antioxidative Potenzial schnell und schmerzlos zu messen.

Aus den bisherigen Erkenntnissen über die Entstehung von oxidativem Stress bei sportlicher Belastung folgernd, wurde in der vorliegenden Arbeit die Hypothese aufgestellt, dass sich Sport auch auf die Carotinoide in der Haut auswirkt. Dabei wurden schwerpunktmäßig folgende Fragestellungen untersucht:

- Wie wirken sich die Ausdauersportarten Radfahren und Joggen auf das antioxidative Potenzial der Haut aus?
- Gibt es Unterschiede bezüglich der Sportarten Radfahren und Joggen?
- Gibt es Unterschiede bezüglich der Hautlokalisation? Wirkt sich sportliche Belastung auf das antioxidative Potenzial stärker an der Stirn oder am Handballen aus?

Fragestellung und Ziel der Studie

- Wirkt sich sportliche Belastung in unterschiedlichem Maße auf die Antioxidanzien Lycopin und die gesamten Carotinoide aus?
- Wie verhalten sich die Carotinoide und das Lycopin nach Beendigung des Sports in der Erholungsphase?
- Gibt es Unterschiede in dem Verhalten der Carotinoide bei verschiedenen Belastungsintensitäten? Wirkt sich eine höhere Belastung stärker auf das antioxidative Potenzial der Haut aus?
- Hat der Verzehr von Orangensaft als antioxidanzienreiches Getränk vor einer sportlichen Belastung einen Einfluss auf die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins?
- Wie wirkt sich eine maximale Belastung bei Leistungssportlern auf das antioxidative Potenzial der Haut aus?
- Hat der Trainingszustand einen Einfluss auf die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins in der Haut und macht sich das gegebenenfalls bei sportlicher Belastung bemerkbar?

Wichtigstes Ziel der Untersuchungen war es, festzustellen, ob und wie sich das antioxidative Potenzial der Haut bei sportlicher Belastung verändert und ob dies zu beeinflussen ist.

3 Material und Methoden

3.1 Nachweis von Carotinoiden in der Haut mittels Raman-Resonanz-Spektroskopie

Die Carotinoide wurden mittels Raman-Resonanz-Spektroskopie in der Haut gemessen.

3.1.1 Physikalische Grundlagen der Raman-Resonanz-Spektroskopie

Die Grundlage zum Nachweis der Carotinoide mittels Raman-Resonanz-Spektroskopie ist die Raman-Streuung, welche 1928 durch den indischen Physiker C. V. Raman (1888 – 1970, 1930 Nobelpreis für Physik) entdeckt wurde⁶³.

Ausgangspunkt ist eine monochromatische Laserstrahlung, die auf eine Probe projiziert wird. Ein kleiner Teil der Strahlung wird durch die Moleküle der Probe in alle Richtungen elastisch gestreut. Diese Streuung hat dieselbe Frequenz wie der Laser und wird Rayleigh-Streuung genannt. Der geringste Teil (10^{-6} %) wird unelastisch gestreut. Das ist die so genannte Raman-Streuung.

Die Anregung durch die Laserstrahlung bringt die Moleküle in einen energetisch höheren Zustand. Bei der Rayleigh-Streuung werden Photonen emittiert und die Moleküle gehen wieder in ihren energetischen Grundzustand über.

Bei der Raman-Streuung werden durch die angeregten Moleküle Photonen emittiert und die Moleküle gehen in einen energetischen Endzustand über, der etwas über dem des Grundzustandes liegt. Durch die restliche Energie werden die Molekülgruppen in Schwingungen versetzt und Photonen mit einer längeren Wellenlänge emittiert. Dieser Frequenzunterschied wird relativ zur Laserfrequenz gesetzt und wird Raman-Shift genannt. Er ist direkt proportional zur Konzentration der Moleküle⁶⁴.

Die Raman-Aktivität eines Moleküls ist von seinem Aufbau abhängig. Moleküle, die aufgrund ihrer Struktur eine leicht deformierbare Elektronenhülle besitzen (z.B. die Verbindungen C=C und C-C), sind stark Raman-aktiv.

3.1.2 Absorptionsspektren der Carotinoide

Die Carotinoide sind aufgrund ihrer konjugierten Kohlenstoff-Doppelbindungen stark Raman-aktiv. Bei Anregung durch einen Laserstrahl im sichtbaren grünen Bereich (514,5 nm) weist Lycopin ein Absorptionsmaximum auf. Bei einer Anregung bei 488 nm (blaues Licht) werden neben β -Carotin und Lycopin auch in geringem Maße Alpha-, Gamma- und Sigma-Carotin, Zeaxanthin und Lutein absorbiert⁶⁵. Den größten Teil machen jedoch β -Carotin und Lycopin aus, die mit einem Anteil von 70% die wichtigsten Vertreter der Carotinoide in der Haut darstellen.

Um die Konzentrationen von β -Carotin und Lycopin zu errechnen, werden die Absorptionsunterschiede dieser beiden Carotinoide genutzt. Da bei 488 nm jedoch nicht nur β -Carotin absorbiert wird, sondern auch in geringem Maße die oben genannten Carotinoide, werden im Folgenden relative Einheiten als Maß angegeben. Werte, die bei einer Anregung mit 514,5 nm gemessen werden, spiegeln nur die Konzentration von Lycopin wider, während die Werte bei einer Anregung von 488 nm die Konzentrationen der gesamten Carotinoide darstellen (Abbildung 2).

Die Strahlung dringt nur ca. 200 μm tief in die Haut ein. Damit ist gewährleistet, dass nicht die Carotinoide in den Blutgefäßen gemessen werden.

Der Laserstrahl hat auf der Haut eine Stärke von weniger als 60 mW/cm^2 . Dieser Bereich entspricht den Sicherheitsstandards⁶⁶.

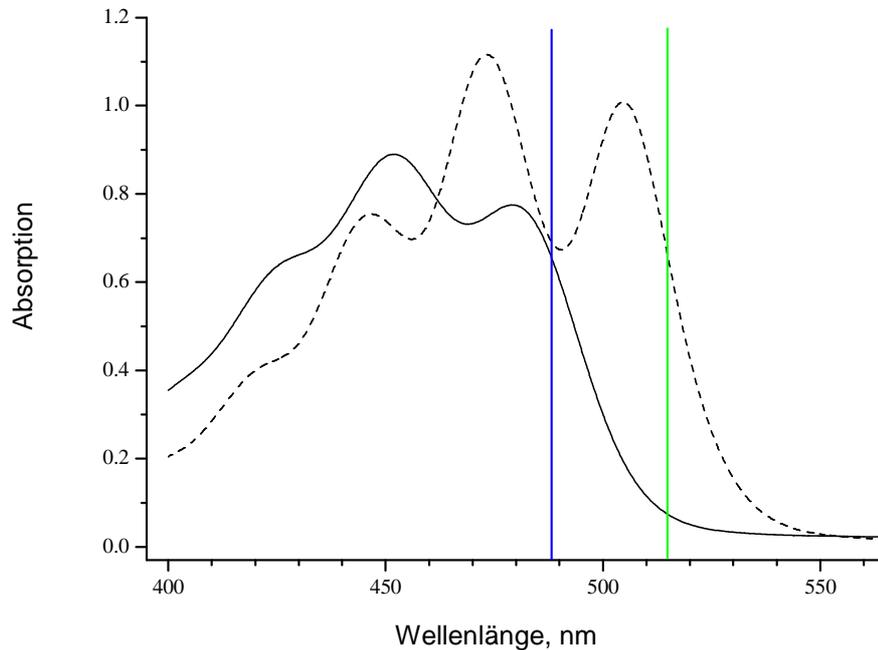


Abb. 2: Absorptionsspektren von β -Carotin (durchgängige Linie) und Lycopin (gestrichelte Linie) in Ethanol. Die Absorption bei 488 nm ist für β -Carotin und Lycopin fast identisch (blaue Markierung), bei 514,5 nm ist die Absorption von Lycopin deutlich höher (grüne Markierung).

3.1.3 Aufbau des Raman-Resonanz-Spektroskops

Die Anregung der Carotinoide im Stratum corneum der Haut erfolgt mittels eines Mehrwellen-Argonlasers, welcher gleichzeitig bei 488 und 514,5 nm emittiert. Die Strahlung wird durch eine optische Quarzfaser einem Handstück (Eigenbau Charité) zugeführt, welches flexibel auf die zu untersuchende Hautstelle aufgesetzt werden kann (Abbildung 3).

Im Handstück wird die Strahlung gefiltert und mithilfe eines optischen Abbildungssystems auf die Haut projiziert. Die hervorgerufene Raman-Streuung wird durch ein weiteres optisches Abbildungssystem erfasst. Die Signale werden mit einem Spektrometer (Horiba Jobin Yvon Frankreich, MSL TNA 2) in Verbindung mit einer

CCD-Kamera (Charge-coupled Device-Kamera, Stresing GmbH, Berlin S7031-0908) und einer speziellen Software ausgewertet und dargestellt.

Abbildung 4 zeigt den schematischen Aufbau des Raman-Resonanz-Spektroskops.



Abb. 3: Raman-Resonanz-Spektroskop (links) und Messung am Handballen (rechts)

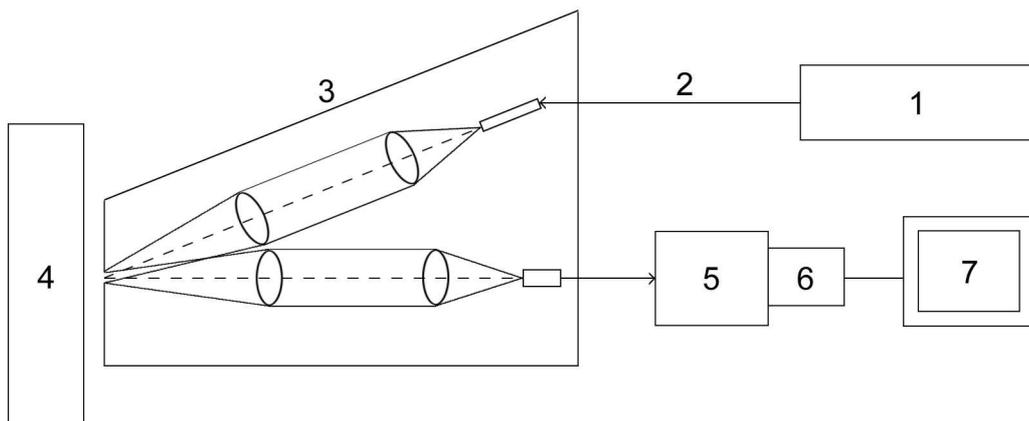


Abb. 4: Schematischer Messaufbau: (1) Argon-Laser, (2) optische Quarzfaser, (3) Handstück, (4) Messobjekt, (5) Spektrograph, (6) CCD-Kamera, (7) PC

3.2 Studiendesign zur Untersuchung zum Einfluss von sportlicher Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut im Breitensport

3.2.1 Einschluss-, Ausschluss- und Abbruchkriterien der Studie

Einschlusskriterien:

- Alter: 20 – 35 Jahre
- Probanden, die über Ziele und Wesen der Studie informiert sind
- Probanden, die nach Aufklärung ihre schriftliche Einwilligung zur Teilnahme gegeben haben

Ausschlusskriterien:

- Bekannte lichtprovozierte Erkrankungen
- Alter unter 20 Jahre und über 35 Jahre
- Frauen
- Personen, die nicht eigenverantwortlich Entscheidungen treffen können
- Patienten
- Studenten und Mitarbeiter des Bereichs Experimentelle und Angewandte Physiologie der Haut der Charité Campus Mitte

Abbruchkriterien:

- Bei Auftreten einer Hautreaktion auf das Anregungslicht
- Auf Wunsch des Probanden, wenn die sportliche Belastung aufgrund von zu starker Anstrengung nicht fortführbar ist
- Inadäquater Pulsanstieg auf 220/Minute – Lebensalter

Die Teilnahme an der Studie war freiwillig und konnte jederzeit ohne Begründung abgebrochen werden. Sie wurde im Einverständnis mit der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Charité - Universitätsmedizin Berlin durchgeführt.

3.2.2 Basischarakteristika der Stichprobe

Insgesamt wurden neun männliche Probanden im Alter zwischen 26 und 31 Jahren in die Studie eingeschlossen. Das mittlere Alter betrug 28,6 Jahre ($\pm 2,1$).

Die durchschnittliche Körpergröße betrug 1,80 m ($\pm 0,07$) und das mittlere Gewicht lag bei 78,4 kg ($\pm 8,8$). Der durchschnittliche Body-Mass-Index (BMI) betrug 24,0 kg/m² ($\pm 1,9$). Sechs Probanden waren normalgewichtig (BMI: 18,5 – 24,9) und drei Probanden lagen im Bereich der Präadipositas (BMI: 25,0 – 29,9).

Die Probanden ernährten sich ausgewogen mit einem täglichen Verzehr von Obst und Gemüse. Keiner der Probanden nahm vor oder während der Studie regelmäßig Nahrungsergänzungsmittel ein.

Der Trainingszustand der Probanden war variabel. Die sportliche Betätigung differierte von unter einmal im Monat bis über zweimal pro Woche, es nahmen keine Leistungssportler an den Untersuchungen teil.

3.2.3 Versuchsaufbau und -durchführung

Die Probanden führten zwei dreißigminütige Trainingseinheiten bei zwei verschiedenen Belastungsintensitäten auf dem Laufband (Woodway: User System WUS 1.2 oder h.p. cosmos: QUASAR med.) und/oder auf dem Fahrradergometer (Cateye ergociser: EC-1600 oder emotion FITNESS: motion 500) durch.

Drei Probanden sind sowohl zweimal gejoggt als auch zweimal auf dem Fahrradergometer gefahren, drei Probanden sind zweimal gejoggt und drei Probanden sind an zwei Terminen auf dem Fahrradergometer gefahren. Insgesamt sind sechs Probanden bei zwei Belastungsintensitäten gejoggt und sechs Probanden sind bei zwei Belastungsintensitäten Fahrrad gefahren. Zwischen den Terminen lagen jeweils mindestens sieben Tage.

Zur besseren Übersicht sind die durchgeführten Trainingseinheiten in Tabelle 1 dargestellt.

Tab. 1: Übersicht über die durchgeführten Trainingseinheiten der jeweiligen Probanden

Probanden	Joggen, mittlere Belastung	Joggen, hohe Belastung	Radfahren, mittlere Belastung	Radfahren, hohe Belastung
1	X	X	X	(X)*
2	X	X		
3			X	X
4	X	X		
5			X	X
6	X	X	X	X
7	X	X		
8			X	X
9	X	X	X	X

*Proband hat die erwünschte Trainingsherzfrequenz nicht erreicht.

3.2.4 Belastungssteuerung und Aufbau der Trainingseinheit

Für jeden Probanden wurde ein individueller Herzfrequenzbereich berechnet, in dem die jeweilige Trainingseinheit durchgeführt werden sollte.

Zur Berechnung wurde eine Formel nach Karvonen herangezogen, die zwei probandenabhängige Variablen berücksichtigt, die Ruheherzfrequenz und die maximale Herzfrequenz⁶⁷.

Karvonen-Formel:

$$\text{THF} = \text{RHF} + (\text{HF}_{\text{max.}} - \text{RHF}) \times \text{TZB}$$

THF = Trainingsherzfrequenz

RHF = Ruheherzfrequenz

HF_{max.} = Maximale Herzfrequenz

TZB = Trainingszielbereich

Die Ruheherzfrequenz wurde durch dreimaliges Messen am Morgen nach dem Wachwerden im Liegen und dem daraus gebildeten Mittelwert ermittelt. Die maximale Herzfrequenz wurde aus 220 minus Lebensalter errechnet.

Der Trainingszielbereich sind die prozentualen Belastungsintensitäten bezogen auf die maximale Belastung. Im Breitensport sollte der Trainingszielbereich bei 0,55 – 0,85 (55% – 85% Belastungsintensität) liegen.

Für das Warm Up sollten die Probanden in einem Bereich von 55% – 65% Joggen, bzw. Rad fahren, bei der mittleren Belastung in einem Bereich von 65% – 75%, bei der hohen Belastung in einem Bereich von 75% – 85% und beim Cool Down sollten sie langsam Auslaufen beziehungsweise Ausfahren. Die Geschwindigkeit des Laufbandes beziehungsweise die Wattzahl des Fahrradergometers wurde jeweils so eingestellt und im Verlauf gegebenenfalls verändert, dass sich die Probanden in dem erwünschten Herzfrequenzbereich bewegten.

Die dreißigminütigen Trainingseinheiten wurden in verschiedene Trainingszielbereiche (TZB) aufgeteilt (Tabelle 2).

Tab. 2: Aufbau der Trainingseinheiten

Zeitlicher Verlauf	Joggen, mittlere Belastung	Joggen, hohe Belastung	Radfahren, mittlere Belastung	Radfahren, hohe Belastung
Minute 0 - 10 (Warm Up)	TZB = 0,55 – 0,65	TZB = 0,55 – 0,65	TZB = 0,55 – 0,65	TZB = 0,55 – 0,65
Minute 10 – 25	TZB = 0,65 – 0,75	TZB = 0,75 – 0,85	TZB = 0,65 – 0,75	TZB = 0,75 – 0,85
Minute 25 - 30 (Cool Down)	Langsames Auslaufen	Langsames Auslaufen	Langsames Ausfahren	Langsames Ausfahren

Die Probanden wurden aufgefordert, innerhalb von fünf Minuten in den jeweiligen Herzfrequenzbereich zu gelangen. Gemessen wurde die Herzfrequenz der Probanden mit dem Herzfrequenz-Messgerät „FS2C“ der Firma Polar (Polar Electro Oy, Kempele, Finnland).



Abb. 5: Probanden beim Joggen auf dem Laufband und Radfahren auf dem Ergometer

3.2.5 Zeitpunkte und Lokalisationen der Messungen

Die Carotinoide und das Lycopin wurden vor dem Sport, nach Beendigung des Sports (Minute 0) und dann alle zwanzig Minuten bis Minute 100 gemessen (Minute 20, Minute 40, Minute 60, Minute 80 und Minute 100).

Gemessen wurde am Handballen und an der Stirn. Um immer genau an derselben Lokalisation zu messen, wurde die Messstelle mit einem Stift markiert.

3.3 Untersuchungen zur kurzfristigen Beeinflussung des antioxidativen Potenzials der Haut durch Trinken von Orangensaft im Breitensport

Sechs der neun Probanden aus den Untersuchungen des Abschnitts 3.2 haben eine weitere Trainingseinheit nach dem identischen Trainingsprotokoll bei mittlerer

Belastungsintensität durchgeführt. Drei der sechs Probanden sind gejoggt und drei sind Fahrrad gefahren. Auch die Zeitpunkte der Messungen und die Lokalisation waren identisch. Die einzige Änderung im Protokoll bestand in dem Trinken von 1,2 Liter Orangensaft (hohes C, Orangensaft aus Orangensaftkonzentrat, 100% Saft, Eckes-Granini Deutschland GmbH, Nieder-Olm, Deutschland) innerhalb von sechs Stunden vor der Trainingseinheit.

Die Ergebnisse wurden mit den Daten der mittleren Belastungsintensität ohne Trinken von Orangensaft beim Joggen beziehungsweise Radfahren verglichen.

3.4 Untersuchungen zum Einfluss von maximaler Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut bei Leistungssportlern

3.4.1 Einschlusskriterien

Eingeschlossen in die Untersuchung wurden Leistungssportler, die im Rahmen einer sportmedizinischen Untersuchung zur Beurteilung der sportlichen Leistungsfähigkeit im Olympiastützpunkt Berlin spiroergometrische Ausbelastungstests durchgeführt haben.

3.4.2 Basischarakteristika der Stichprobe

Insgesamt wurden 16 Leistungssportler gemessen. Davon waren fünf der Sportler Eisschnellläufer/innen (m=4, w=1) und 11 der Sportler Volleyballerinnen (w=11). Das Alter der gesamten Stichprobe betrug im Durchschnitt 19,1 Jahre ($\pm 3,2$), die durchschnittliche Größe lag bei 1,82 m ($\pm 0,06$), das durchschnittliche Gewicht lag bei 75,2 kg ($\pm 7,3$) und der BMI betrug im Mittelwert 22,6 kg/m² ($\pm 1,5$).

3.4.3 Versuchsaufbau und Durchführung

Die Leistungssportler haben spiroergometrische Stufentests durchgeführt. Die Eisschnellläufer sind auf dem Fahrradergometer (Lode-Ergometer) gefahren und die

Volleyballerinnen sind auf dem Laufband (h/p/cosmos: Saturn) gelaufen (Spiroergometriesystem für beide Tests: Metalyzer 3b).

Auf dem Fahrradergometer starteten die Sportler mit einer Leistung von 100 Watt. Die Leistung wurde alle vier Minuten um 50 Watt erhöht. Die Sportler mussten bis zur maximalen Belastung fahren (Abbruch erst durch den Sportler bei völliger Erschöpfung).

Auf dem Laufband sind die Volleyballerinnen mit einer Geschwindigkeit von 2,5 m/sec gestartet. Die Geschwindigkeit wurde alle drei Minuten um 0,25 m/sec gesteigert und die Sportlerinnen mussten bis zur maximalen Belastung laufen (Abbruch erst durch die Sportlerin bei völliger Erschöpfung).

Die Stufentests wurden unter Aufsicht einer Sportärztin durchgeführt. Folgende Parameter wurden während der Tests kontrolliert: Sauerstoffaufnahme, Kohlendioxidabgabe, respiratorischer Quotient, Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und die Laktatwerte.

3.4.4 Zeitpunkte und Lokalisationen der Messungen

Die Carotinoide und das Lycopin wurden mit dem Raman-Resonanz-Spektroskop vor und nach dem Stufentest am Handballen und an der Stirn gemessen. Die Messstellen wurden mit einem Stift markiert, damit eine wiederholte Messung an derselben Lokalisation nach dem Stufentest gewährleistet ist.

Eine Nachbeobachtung der Werte über 100 Minuten wie bei den Breitensportlern war aus organisatorischen Gründen nicht möglich.

3.5 Statistik

Zur Auswertung der Daten wurde das Software-Programm SPSS („Statistical Package for Social Sciences“) für Windows, Version 14.0 angewendet.

Deskriptive Daten sind als Mittelwerte (\pm Standardabweichung) dargestellt.

Um zwei abhängige Stichproben zu vergleichen, wurde der Wilcoxon-Test und um zwei unabhängige Stichproben zu vergleichen, wurde der Mann-Whitney-Test (beide für nicht normalverteilte Daten) herangezogen.

Korrelationsanalysen wurden bei metrischen Daten mit dem Pearson-Test und bei ordinal skalierten Merkmalen mit dem Spearman-Test durchgeführt.

Alle Unterschiede galten bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ als statistisch signifikant.

4 Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Messungen der Carotinoide und des Lycopins in der Haut mittels Raman-Resonanz-Spektroskopie bei sportlicher Belastung dargestellt.

Wie im Kapitel Material und Methoden bereits beschrieben, erfolgt die Angabe der Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins in relativen Werten. Bei den Konzentrationen der Carotinoide (Absorption bei 488 nm) handelt es sich überwiegend um β -Carotin und Lycopin zusammen, jedoch auch im geringen Maße um Alpha-, Gamma- und Sigma-Carotin, Zeaxanthin und Lutein. Bei den Konzentrationen von Lycopin (Absorption bei 514,5 nm) handelt es sich ausschließlich um dieses Carotinoid.

4.1 Einfluss von Joggen auf den Carotinoidgehalt in der Haut

Es wurden die Carotinoide sowie das Lycopin an der Stirn und am Handballen vor einer dreißigminütigen Trainingseinheit auf dem Laufband mit Hilfe der Raman-Resonanz-Spektroskopie bestimmt. Weitere Messungen folgten direkt nach Beendigung des Sports (Minute 0) und dann in der Erholungsphase alle 20 Minuten bis 100 Minuten nach Beendigung des Sports (Minute 20, 40, 60, 80 und 100). Sechs Probanden durchliefen jeweils eine Trainingseinheit auf dem Laufband bei mittlerer Belastungsintensität (65% – 75% der maximalen Belastung) und eine Trainingseinheit auf dem Laufband bei hoher Belastungsintensität (75% – 85% der maximalen Belastung).

4.1.1 Ergebnisse - Joggen bei mittlerer Belastungsintensität

Ergebnisse Messareal Stirn

Beim Joggen in der mittleren Belastungsintensität fielen die Carotinoide an der Stirn direkt nach dem Sport (Minute 0) um durchschnittlich 14% \pm 8 im Vergleich zum Ausgangswert. Der maximale Abfall in der Erholungsphase lag im Durchschnitt bei 22% \pm 11. Lycopin fiel direkt nach dem Sport um 22% \pm 20 im Vergleich zum Ausgangswert

Ergebnisse

und fiel im Verlauf um maximal 39% ± 15 ab. Sowohl der Abfall direkt nach dem Sport (Carotinoide: $p=0,028$ und Lycopin: $p=0,046$) als auch der maximale Abfall (Carotinoide: $p=0,028$; Lycopin: $p=0,028$) war im Vergleich zum jeweiligen Ausgangswert statistisch signifikant.

Die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn vor dem Sport, nach dem Sport sowie der maximale Abfall sind in Abbildung 6 dargestellt.

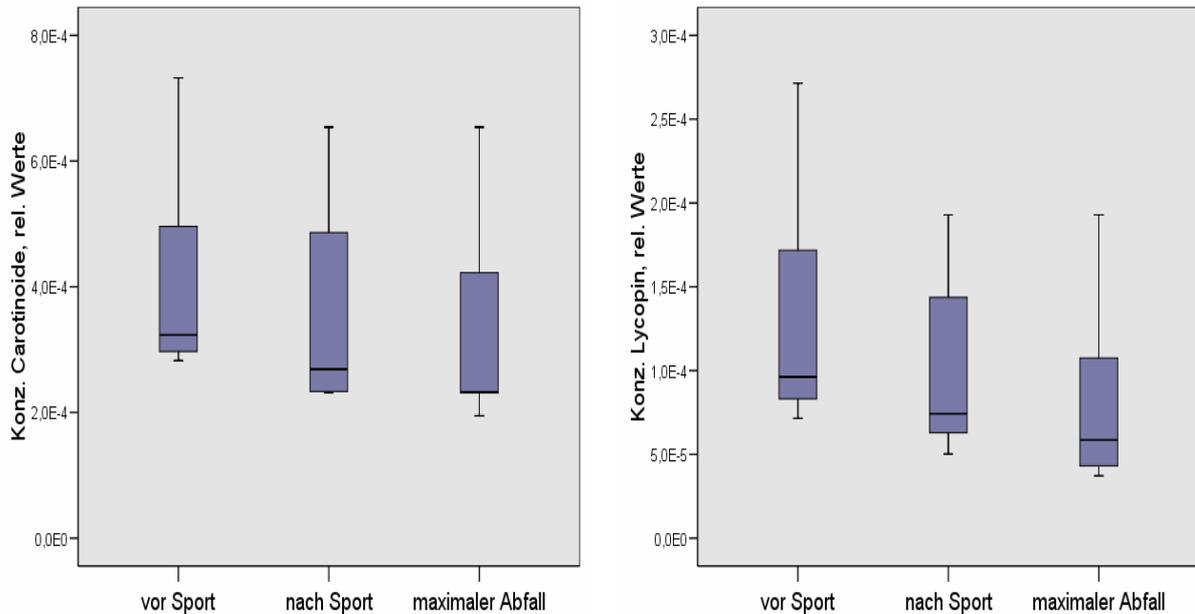


Abb. 6: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Joggen, direkt nach dem Joggen und der maximale Abfall an der Stirn bei mittlerer Belastungsintensität (n=6)

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls in der Erholungsphase war individuell unterschiedlich. An der Stirn lag er für die Carotinoide bei drei Probanden direkt nach dem Sport und für jeweils einen Probanden bei Minute 20, 40 und 60 nach Beendigung des Sports. Der Median des Zeitpunktes des maximalen Abfalls lag bei Minute 10.

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls an der Stirn für Lycopin lag bei jeweils zwei Probanden direkt nach dem Joggen und bei Minute 40 nach Beendigung des Sports. Für jeweils einen Probanden lag der maximale Abfall bei Minute 20 bzw. Minute 60 nach Beendigung des Sports. Das ergibt einen Median bei Minute 30.

Abbildung 7 zeigt den durchschnittlichen Verlauf der Carotinoide an der Stirn.

Ergebnisse

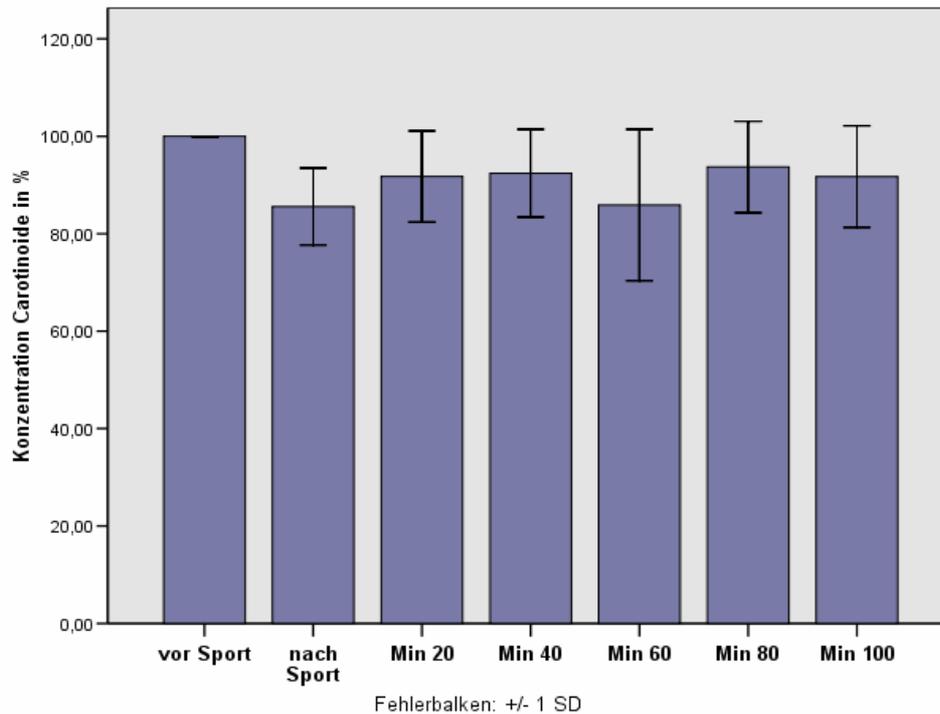


Abb. 7: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide an der Stirn beim Joggen bei mittlerer Belastungsintensität (n=6)

Bei fünf der sechs Probanden sind die Carotinoide in der Erholungsphase nach einem initialen Abfall tendenziell wieder angestiegen. Bei einem Probanden sind sie im Verlauf weiter abgefallen.

Ergebnisse Messareal Handballen

Am Handballen wurden ein durchschnittlicher Abfall der Carotinoide nach dem Sport um 5% ± 9 und ein maximaler Abfall in der Erholungsphase von 20% ± 10 verzeichnet. Lycopin fiel durchschnittlich um 14% ± 16 direkt nach dem Sport und der maximale Abfall im Verlauf lag bei 34% ± 13 . Für die Carotinoide und das Lycopin war der Abfall direkt nach dem Joggen nicht statistisch signifikant ($p > 0,05$). Der maximale Abfall war jedoch sowohl für die Carotinoide ($p = 0,028$) als auch für Lycopin ($p = 0,028$) statistisch signifikant.

Abbildung 8 zeigt die durchschnittlichen Konzentrationen des Ausgangswertes, des direkten Abfalls nach dem Sport und des maximalen Abfalls am Handballen, wobei einer der Probanden deutlich höhere Werte als die anderen fünf Probanden aufwies, sowohl in Bezug auf den Ausgangswert als auch beim sofortigen und maximalen Abfall.

Ergebnisse

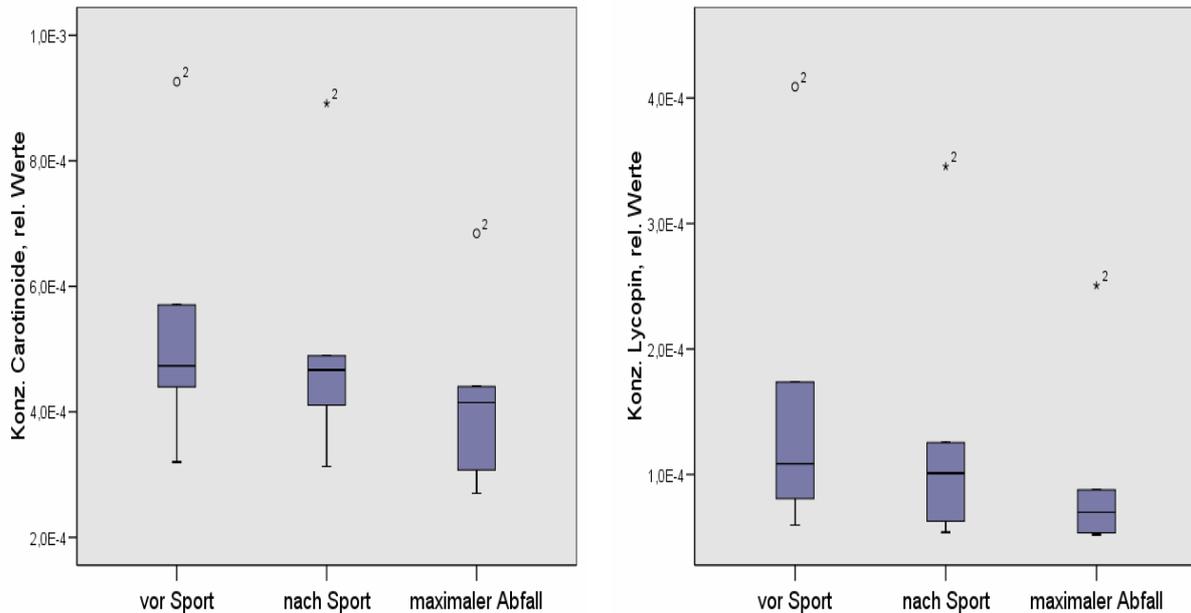


Abb. 8: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Joggen, direkt nach dem Joggen und der maximale Abfall am Handballen bei mittlerer Belastungsintensität (n=6)

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls am Handballen lag für die Carotinoide bei jeweils zwei Probanden bei Minute 60 bzw. bei Minute 100 nach Beendigung des Sports und bei einem Probanden bei Minute 80. Bei einem Probanden wurde am Handballen kein Abfall der Carotinoide gemessen. Der Median des Zeitpunktes des maximalen Abfalls der Carotinoide lag in der Erholungsphase bei Minute 80.

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls für Lycopin am Handballen lag bei jeweils zwei Probanden bei Minute 20 beziehungsweise bei Minute 60 nach Beendigung des Sports und für jeweils einen Probanden bei Minute 40 beziehungsweise 100. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 50.

Im Verlauf fand ein deutlicher kontinuierlicher Abfall der Carotinoide am Handballen statt. In Abbildung 9 ist der durchschnittliche Verlauf dargestellt.

Ergebnisse

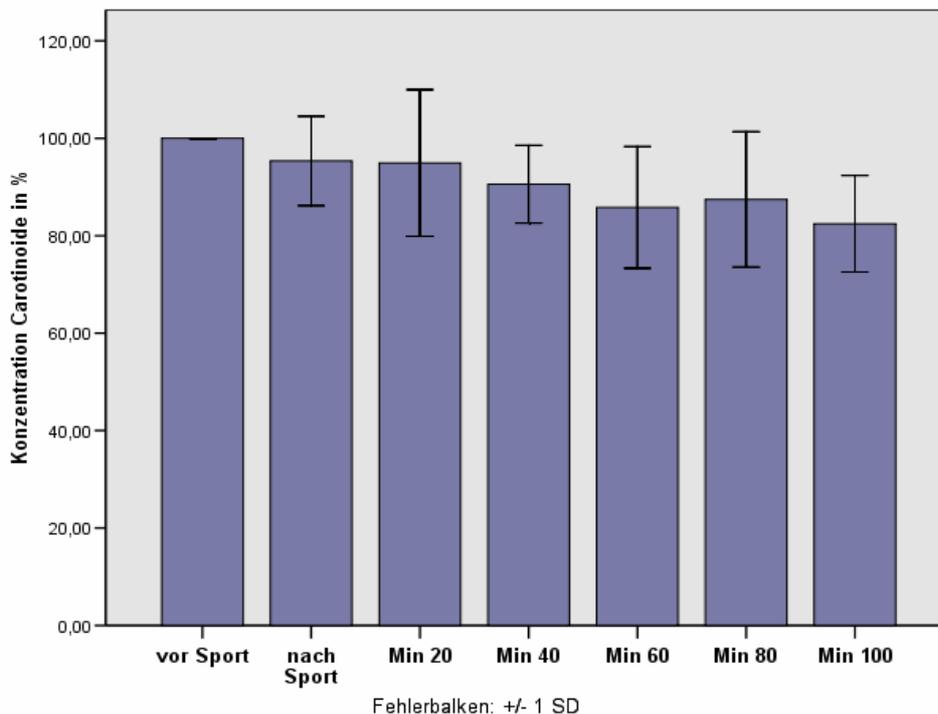


Abb. 9: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide am Handballen beim Joggen bei mittlerer Belastungsintensität (n=6)

Bis auf einen Probanden, bei dem nach dem Sport zu keinem Zeitpunkt ein Carotinoideabfall zu verzeichnen war, sanken bei allen anderen fünf Probanden die Carotinoide im Verlauf weiter und sind nicht wieder auf den Ausgangswert angestiegen.

4.1.2 Ergebnisse - Joggen bei hoher Belastungsintensität

Ergebnisse Messareal Stirn

Nach dreißigminütigem Joggen bei hoher Belastungsintensität fielen die Carotinoide an der Stirn direkt nach dem Sport um durchschnittlich 17% \pm 10 und der maximale Abfall lag bei 24% \pm 10 im Vergleich zum Ausgangswert. Lycopin fiel im Durchschnitt nach dem Sport um 22% \pm 19 und der maximale Abfall lag bei 27% \pm 14.

Sowohl der direkte Abfall nach dem Sport als auch der maximale Abfall in der Erholungsphase war für die Carotinoide (sofortiger Abfall: $p=0,028$, maximaler Abfall: $p=0,028$) und das Lycopin (sofortiger Abfall: $p=0,046$, maximaler Abfall: $p=0,028$) im Vergleich zum Ausgangswert statistisch signifikant. Abbildung 10 gibt die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins für alle sechs Probanden vor dem

Ergebnisse

Sport, nach dem Sport und den maximalen Abfall in der Erholungsphase an der Stirn wieder.

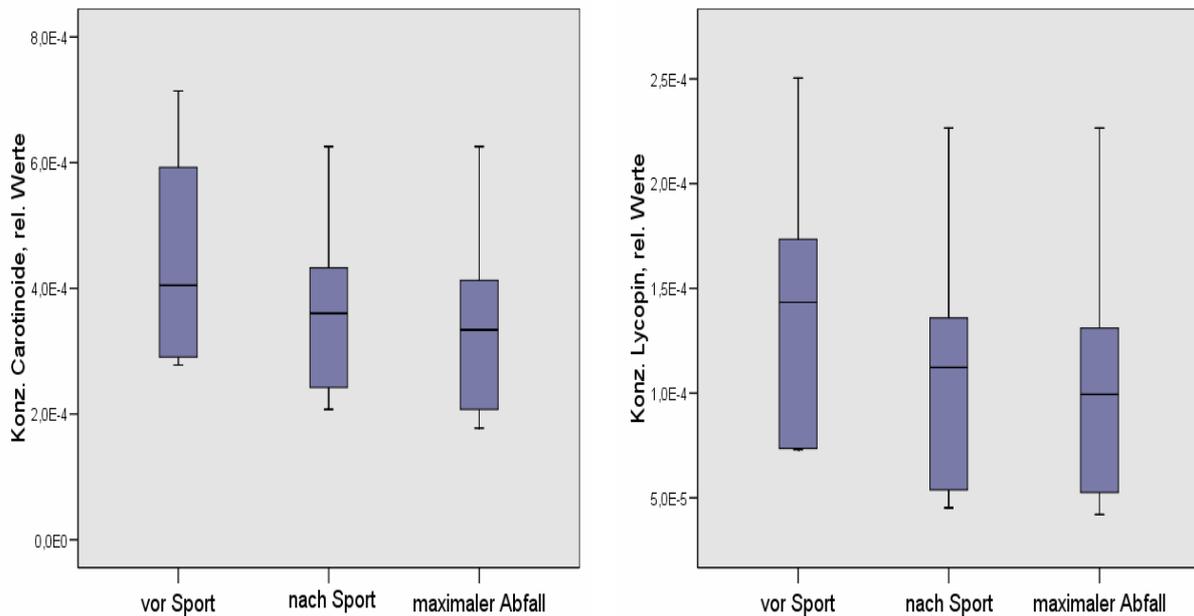


Abb. 10: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Joggen, direkt nach dem Joggen und der maximale Abfall an der Stirn bei hoher Belastungsintensität (n=6)

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls an der Stirn lag für die Carotinoide für jeweils zwei Probanden direkt nach dem Sport und bei Minute 40 nach Beendigung des Sports und für jeweils einen Probanden bei Minute 20 bzw. bei Minute 80 nach Beendigung des Sports. Das ergibt einen maximalen Abfall im Median bei Minute 30. Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls für Lycopin lag bei jeweils zwei Probanden direkt nach dem Sport beziehungsweise bei Minute 100 und bei jeweils einem Probanden bei Minute 20 beziehungsweise bei Minute 40. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 30.

Abbildung 11 zeigt den durchschnittlichen Verlauf der Carotinoide an der Stirn bei einer hohen Belastungsintensität.

Ergebnisse

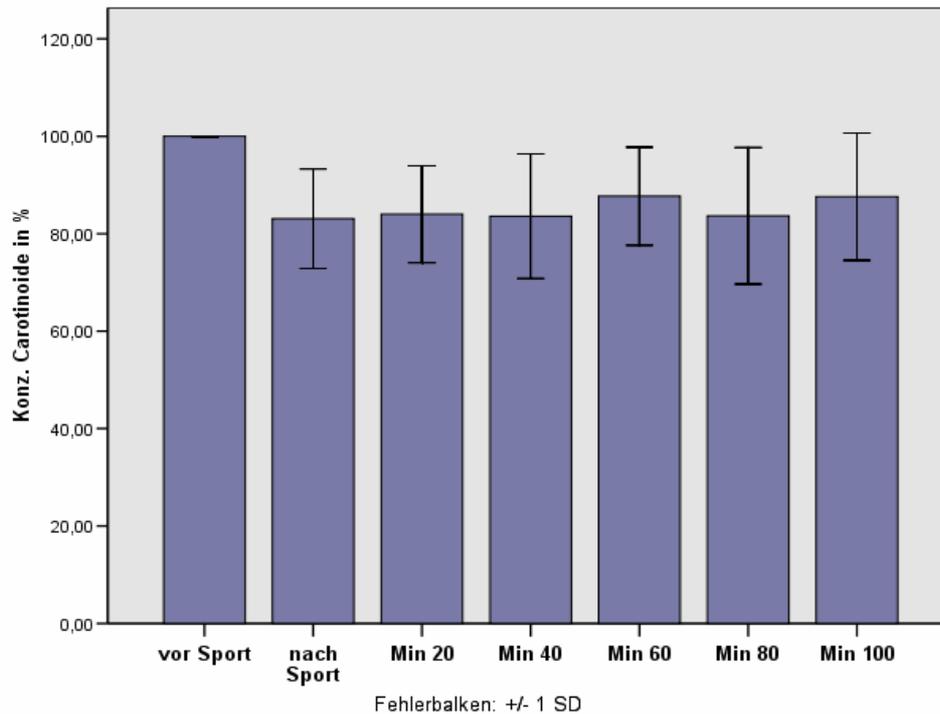


Abb. 11: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide an der Stirn beim Joggen bei hoher Belastungsintensität (n=6)

50% der Probanden (n=3) haben im Verlauf wieder ihre Ausgangswerte der Carotinoide +/-5% erreicht. Zwei Probanden erreichten diesen bei Minute 40 und ein Proband bei Minute 60. Bei den anderen 50% sind die Carotinoide nach einem initialen Abfall tendenziell konstant niedrig geblieben.

Ergebnisse Messareal Handballen

Am Handballen fielen direkt nach dem dreißigminütigem Joggen die Carotinoide und das Lycopin im Durchschnitt um jeweils 2% (± 6 bzw. ± 23) im Vergleich zum Ausgangswert. Der maximale Abfall im Verlauf lag für die Carotinoide bei 13% ± 11 und für das Lycopin bei 34% ± 8 .

Der maximale Abfall ist für die Carotinoide ($p=0,046$) und für das Lycopin ($p=0,028$) statistisch signifikant im Vergleich zum Ausgangswert.

In Abbildung 12 sind die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins vor dem Joggen, nach dem Joggen und der maximale Abfall bei einer hohen Belastungsintensität dargestellt.

Ergebnisse

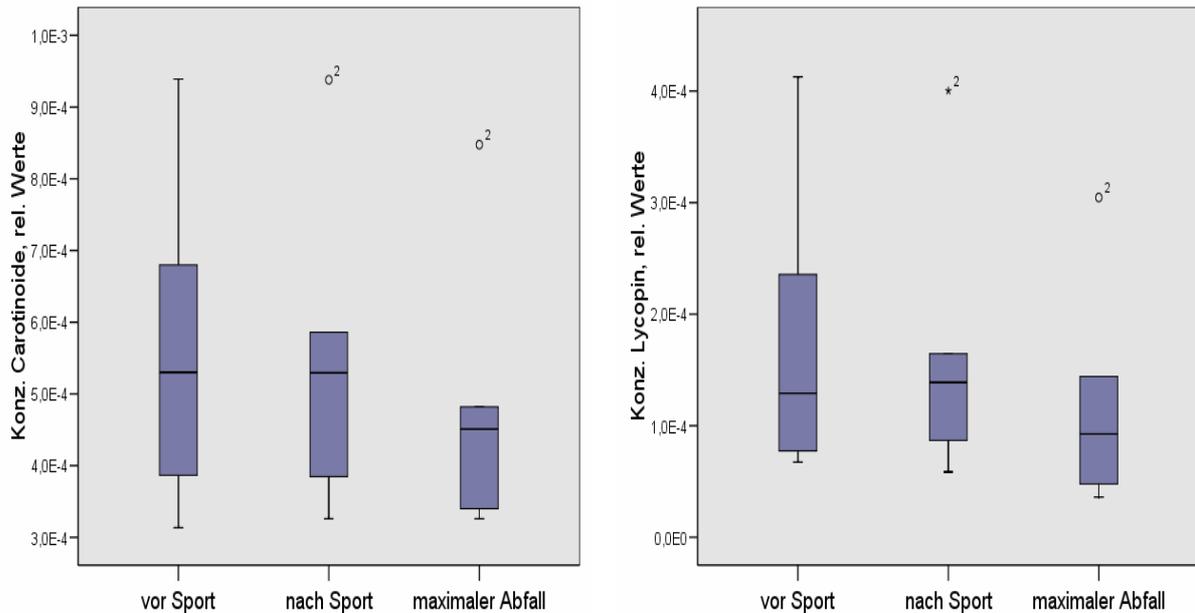


Abb. 12: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Joggen, direkt nach dem Joggen und der maximale Abfall am Handballen bei hoher Belastungsintensität (n=6)

Am Handballen lag der Zeitpunkt des maximalen Abfalls für die Carotinoide bei vier Probanden bei Minute 80 nach Beendigung des Sports und bei einem Probanden bei Minute 100. Daraus ergibt sich ein Median des maximalen Abfalls bei Minute 80. Bei einem Probanden wurde im ganzen Verlauf kein Abfall der Carotinoide verzeichnet, jedoch ein leichter Anstieg.

Lycopin zeigte seinen maximalen Abfall bei jeweils zwei Probanden bei Minute 60 und 100 und bei jeweils einem Probanden bei Minute 20 und 80 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 70.

Im Verlauf der Messungen fand bei fünf von sechs Probanden ein kontinuierlicher Abfall der Carotinoide statt. Der durchschnittliche Verlauf am Handballen ist in Abbildung 13 dargestellt.

Ergebnisse

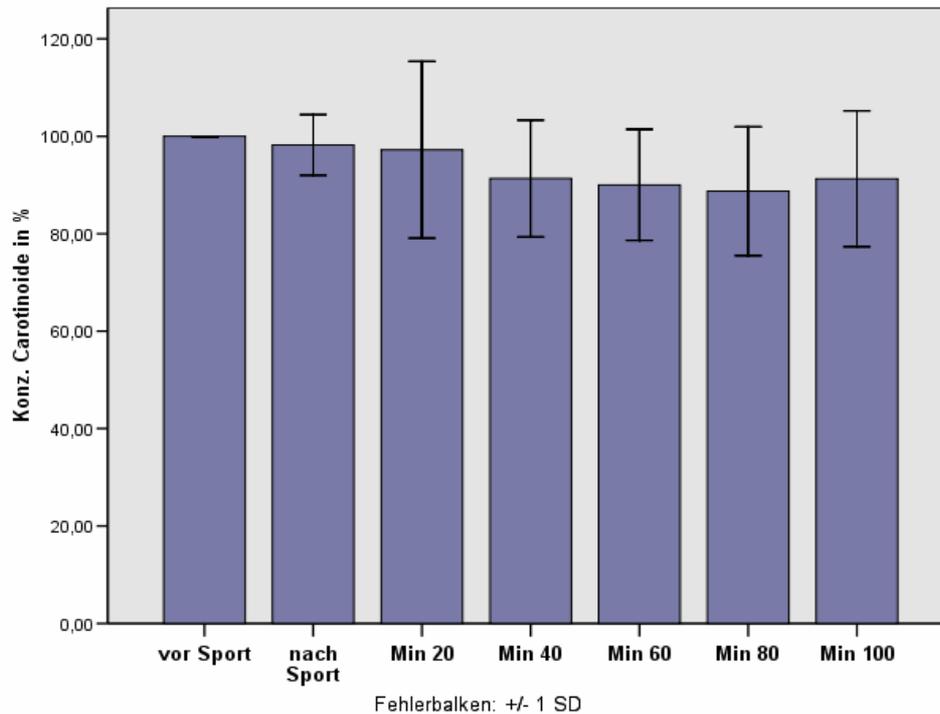


Abb. 13: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide am Handballen beim Joggen bei hoher Belastungsintensität (n=6)

4.1.3 Vergleich von Joggen bei mittlerer mit Joggen bei hoher Belastungsintensität

Zwischen dem Joggen bei mittlerer und dem Joggen bei hoher Belastungsintensität ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Verhalten der Carotinoide und des Lycopins.

Sowohl beim Joggen mit einer mittleren Belastungsintensität als auch beim Joggen mit einer hohen Belastungsintensität waren die direkten Abfälle nach dem Sport und die maximalen Abfälle an der Stirn für die Carotinoide und das Lycopin statistisch signifikant. Am Handballen war für beide Belastungsintensitäten der maximale Abfall sowohl für die Carotinoide als auch für das Lycopin statistisch signifikant, jedoch nicht der direkte Abfall nach dem Joggen.

Ein Vergleich der prozentualen Abfälle ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tab. 3: Joggen bei mittlerer Belastung (Joggen 1) und bei hoher Belastung (Joggen 2) im Vergleich: Durchschnittliche prozentuale Abfälle direkt nach dem Sport und maximaler Abfall im Verlauf

n=6	Joggen 1 Abfall n. Sport	Joggen 2 Abfall n. Sport	Vergleich Abfall n. Sport	Joggen 1 Max. Abfall	Joggen 2 Max. Abfall	Vergleich Max. Abfall
Carotinoide Stirn	-14% ±8	-17% ±10	p=0,600	-22% ±11	-24% ±10	p=0,600
Lycopin Stirn	-22% ±20	-22% ±19	p=0,917	-39% ±15	-27% ±14	p=0,116
Carotinoide Handballen	-5% ±9	-2% ±6	p=0,345	-20% ±11	-13% ±11	p=0,173
Lycopin Handballen	-14% ±16	-2% ±23	p=0,600	-34% ±13	-35% ±8	p=0,917

4.2 Einfluss von Radfahren auf den Carotinoidgehalt in der Haut

Es wurden die Carotinoide und das Lycopin an der Stirn und am Handballen mit Hilfe der Raman-Resonanz-Spektroskopie vor einer dreißigminütigen Trainingseinheit auf dem Fahrradergometer gemessen. Weitere Messungen folgten direkt nach Beendigung des Sports (Minute 0) und dann alle 20 Minuten bis 100 Minuten nach Beendigung des Sports (Minute 20, 40, 60, 80 und 100). Sechs Probanden durchliefen jeweils eine Trainingseinheit auf dem Fahrradergometer bei mittlerer Belastungsintensität (65% – 75% der maximalen Belastung) und eine Trainingseinheit auf dem Fahrradergometer bei hoher Belastungsintensität (75% – 85% der maximalen Belastung). In der hohen Belastungsintensität sind die Ergebnisse nur von fünf Probanden auswertbar, da ein Proband die Trainingszielherzfrequenz nicht erreicht hat.

4.2.1 Ergebnisse - Radfahren bei mittlerer Belastungsintensität

Ergebnisse Messareal Stirn

Beim Radfahren in der mittleren Belastungsintensität fielen die Carotinoide an der Stirn unmittelbar nach dem Sport um durchschnittlich 16% ± 6 im Vergleich zum Ausgangswert. Der maximale Abfall in der Erholungsphase lag im Durchschnitt bei 22% ± 6 . Lycopin fiel direkt nach dem Sport an der Stirn um 10% ± 15 im Vergleich zum Ausgangswert und im Verlauf um maximal 27% ± 5 .

Der unmittelbare und der maximale Abfall der Carotinoide sind statistisch signifikant (jeweils $p=0,028$). Beim Lycopin ist nur der maximale Abfall mit $p=0,028$ signifikant.

Die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins vor dem Sport, nach dem Sport und der maximale Abfall an der Stirn sind in Abbildung 14 dargestellt.

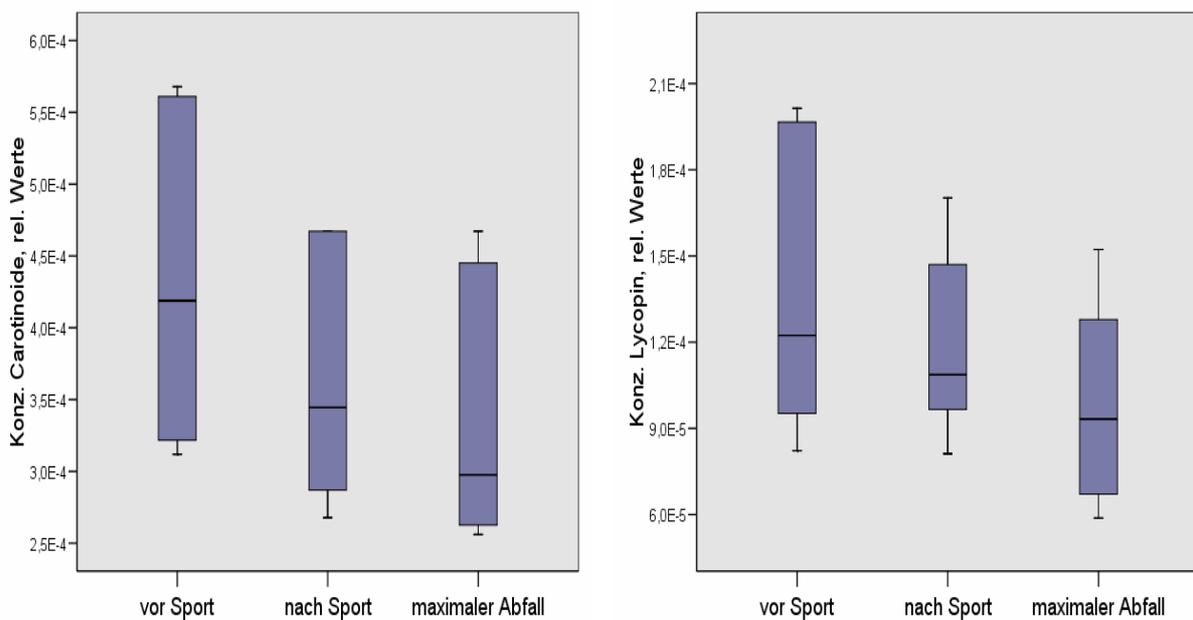


Abb. 14: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Radfahren, direkt nach dem Radfahren und der maximale Abfall an der Stirn bei mittlerer Belastungsintensität (n=6)

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls an der Stirn lag für die Carotinoide bei zwei Probanden direkt nach dem Sport, bei einem Probanden bei Minute 20 und bei drei Probanden bei Minute 100 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median des maximalen Abfalls bei Minute 50.

Ergebnisse

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls für Lycopin lag bei einem Probanden bei Minute 20, bei zwei Probanden bei Minute 40 und bei drei Probanden bei Minute 100 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 100.

Abbildung 15 stellt den Verlauf der Carotinoide an der Stirn bei mittlerer Belastungsintensität dar.

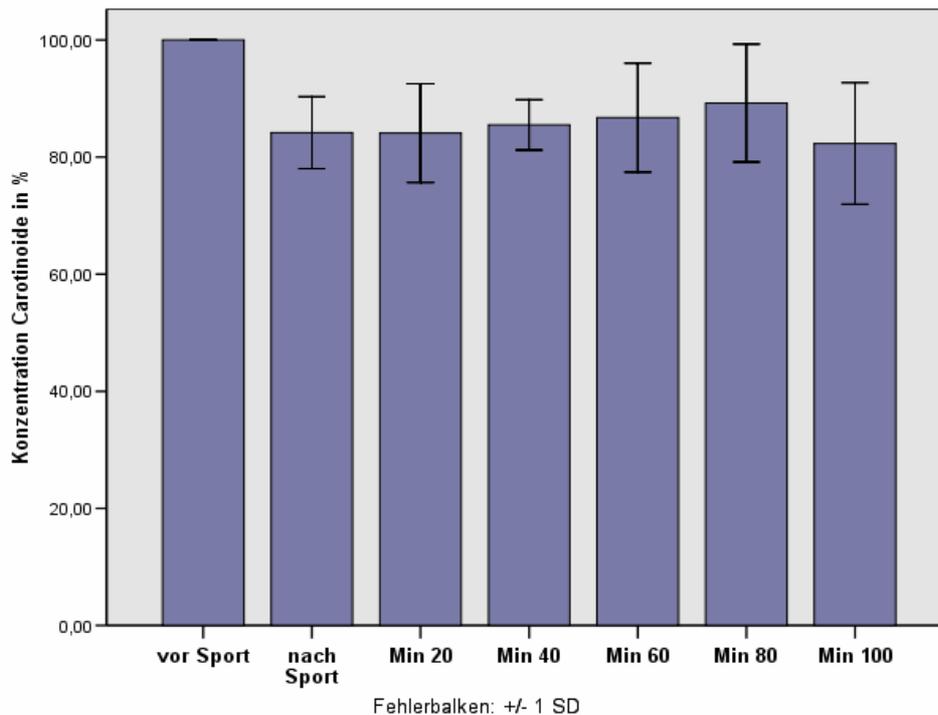


Abb. 15: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide an der Stirn beim Radfahren bei mittlerer Belastungsintensität.

Bei vier der Probanden sind die Carotinoide in der Erholungsphase wieder in den Ausgangsbereich angestiegen. Bei drei der vier Probanden sind die Carotinoide danach wieder gesunken. Bei den restlichen zwei Probanden sind die Carotinoide kontinuierlich in der Erholungsphase abgesunken.

Ergebnisse Messareal Handballen

Am Handballen wurden ein durchschnittlicher Abfall der Carotinoide direkt nach dem Radfahren von 5% \pm 4 und ein maximaler Abfall von 18% \pm 9 verzeichnet. Lycopin fiel durchschnittlich um 16% \pm 7 direkt nach dem Sport und der maximale Abfall in der Erholungsphase lag bei 40% \pm 18. Für die Carotinoide und das Lycopin war der Abfall direkt nach dem Radfahren (Carotinoide: $p=0,046$ und Lycopin: $p=0,028$) und der

Ergebnisse

maximale Abfall im Verlauf (Carotinoide: $p=0,028$ und Lycopin: $p=0,028$) statistisch signifikant im Vergleich zum jeweiligen Ausgangswert.

In Abbildung 16 sind die Konzentrationen der Carotinoide vor dem Radfahren, nach dem Radfahren und der maximale Abfall am Handballen dargestellt.

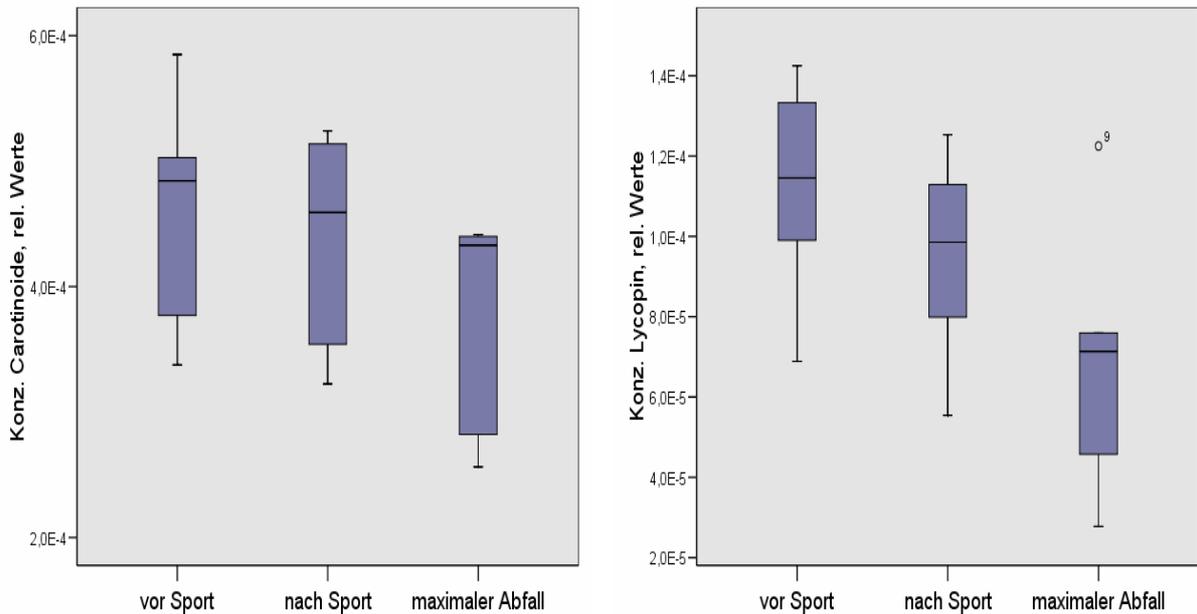


Abb. 16: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Radfahren, direkt nach dem Radfahren und der maximale Abfall am Handballen bei mittlerer Belastungsintensität

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls am Handballen lag für die Carotinoide bei jeweils einem Probanden bei Minute 20, Minute 60 und Minute 100 und bei drei Probanden bei Minute 80 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median des maximalen Abfalls bei Minute 80.

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls für Lycopin am Handballen lag bei jeweils einem Probanden bei Minute 20, Minute 80 und Minute 100 und bei drei Probanden bei Minute 60 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 80.

In Abbildung 17 ist der durchschnittliche Verlauf der Carotinoide am Handballen bei mittlerer Belastungsintensität dargestellt.

Ergebnisse

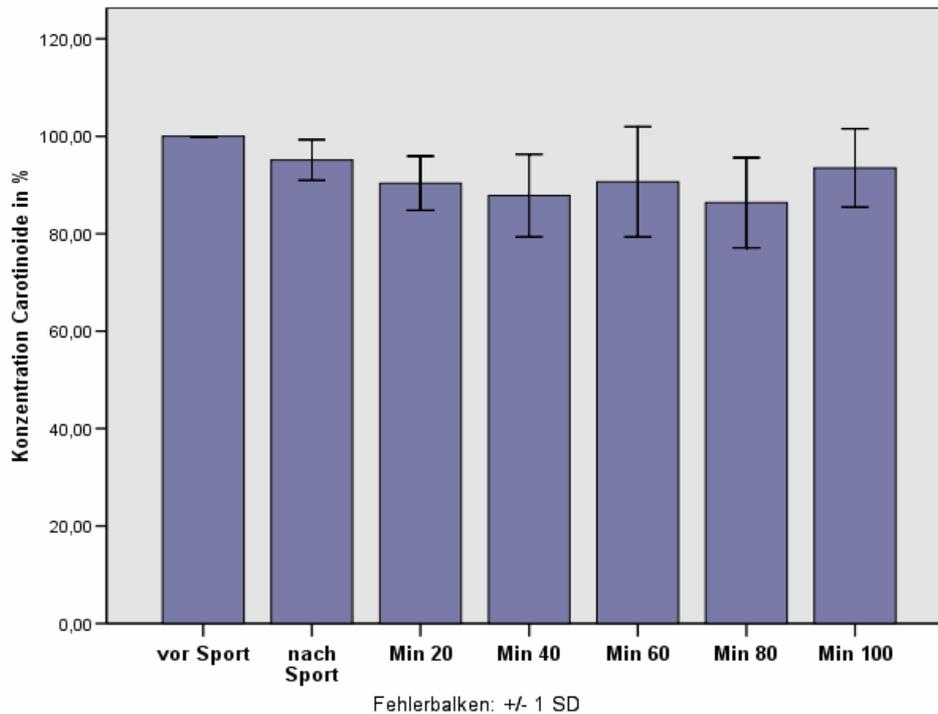


Abb. 17. Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide am Handballen beim Radfahren bei mittlerer Belastungsintensität (n=6)

Bei vier Probanden sind die Carotinoide nach einem initialen Abfall in der Erholungsphase am Ende des Beobachtungszeitraumes wieder angestiegen. Bei einem Probanden sind die Carotinoide kontinuierlich gesunken, und bei einem Probanden fand kein Abfall statt.

4.2.2 Ergebnisse - Radfahren bei hoher Belastungsintensität

Ergebnisse Messareal Stirn

Insgesamt wurden in die Auswertung fünf Probanden einbezogen, da ein Proband die erwünschte Trainingsherzfrequenz nicht erreicht hat.

Unmittelbar nach Beendigung des Radfahrens lag an der Stirn der durchschnittliche Abfall der Carotinoide bei 8% \pm 8 und des Lycopins bei 5% \pm 9 im Vergleich zum Ausgangswert. In der Erholungsphase lag der maximale Abfall der Carotinoide bei 17% \pm 7 und des Lycopins bei 25% \pm 9.

Damit ist der maximale Abfall statistisch signifikant (Carotinoide: $p=0,043$ und Lycopin: $p=0,043$) im Vergleich zum Ausgangswert.

Ergebnisse

Die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn vor dem Sport, nach dem Sport und der maximale Abfall sind in Abbildung 18 dargestellt.

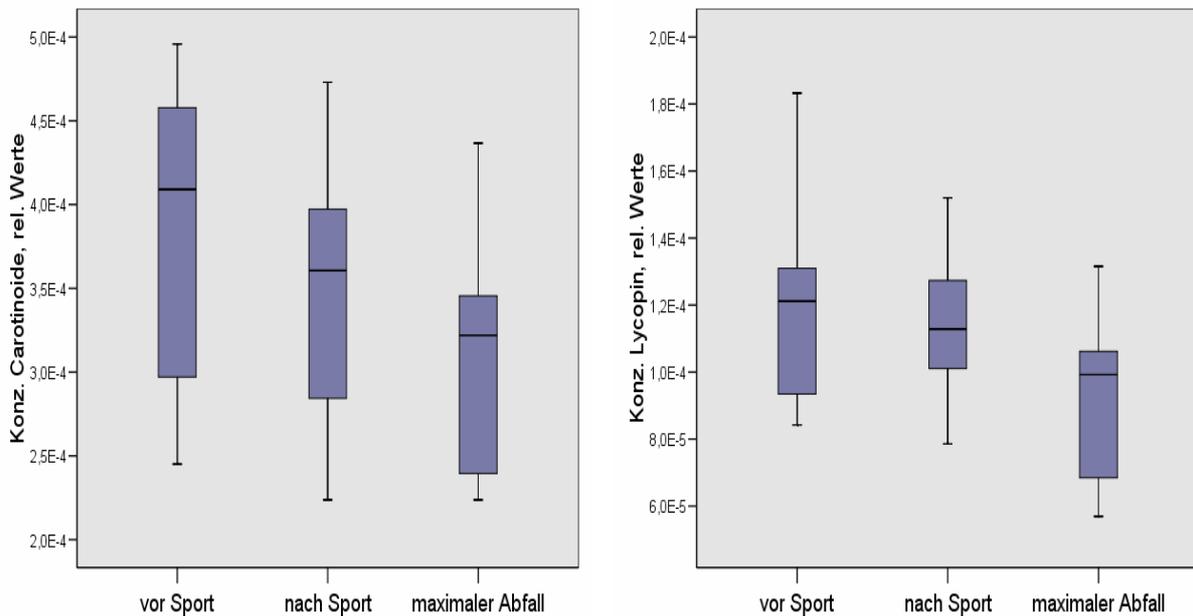


Abb. 18: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Radfahren, direkt nach dem Radfahren und der maximale Abfall an der Stirn bei hoher Belastungsintensität (n=5)

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls der Carotinoide an der Stirn lag bei jeweils einem Probanden unmittelbar nach dem Sport, bei Minute 20, Minute 40, Minute 60 und Minute 80 nach Beendigung des Sports. Der Median des maximalen Abfalls liegt somit bei Minute 60.

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls des Lycopins an der Stirn lag bei jeweils einem Probanden bei Minute 20, Minute 40, Minute 60 und bei zwei Probanden bei Minute 100 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 60.

In Abbildung 19 ist der durchschnittliche Verlauf der Carotinoide an der Stirn dargestellt.

Ergebnisse

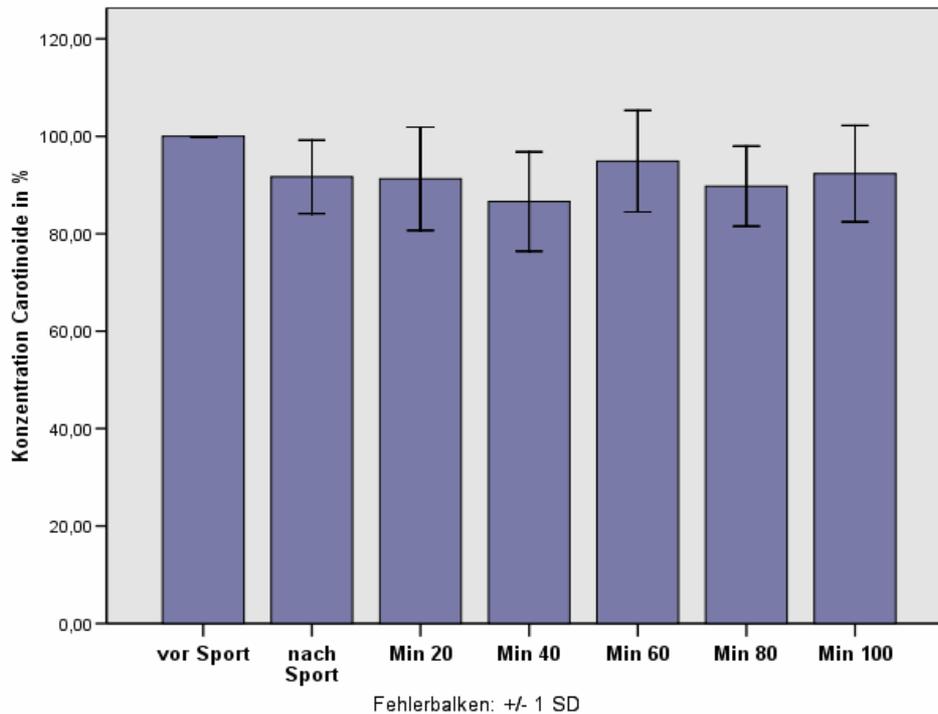


Abb. 19: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide an der Stirn beim Radfahren bei hoher Belastungsintensität (n=5)

Bei allen Probanden sind die Carotinoide primär abgefallen und dann am Ende der Erholungsphase tendenziell wieder angestiegen.

Ergebnisse Messareal Handballen

Am Handballen sanken die Carotinoide im Durchschnitt um 3% \pm 4 und das Lycopin um 13% \pm 14 unmittelbar nach dem Radfahren. Der maximale Abfall in der Erholungsphase lag für die Carotinoide bei 17% \pm 7 und für Lycopin bei 28% \pm 7.

Der maximale Abfall für die Carotinoide ($p=0,043$) und das Lycopin ($p=0,043$) ist statistisch signifikant.

In Abbildung 20 sind die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins vor dem Sport, nach dem Sport und der maximale Abfall dargestellt.

Ergebnisse

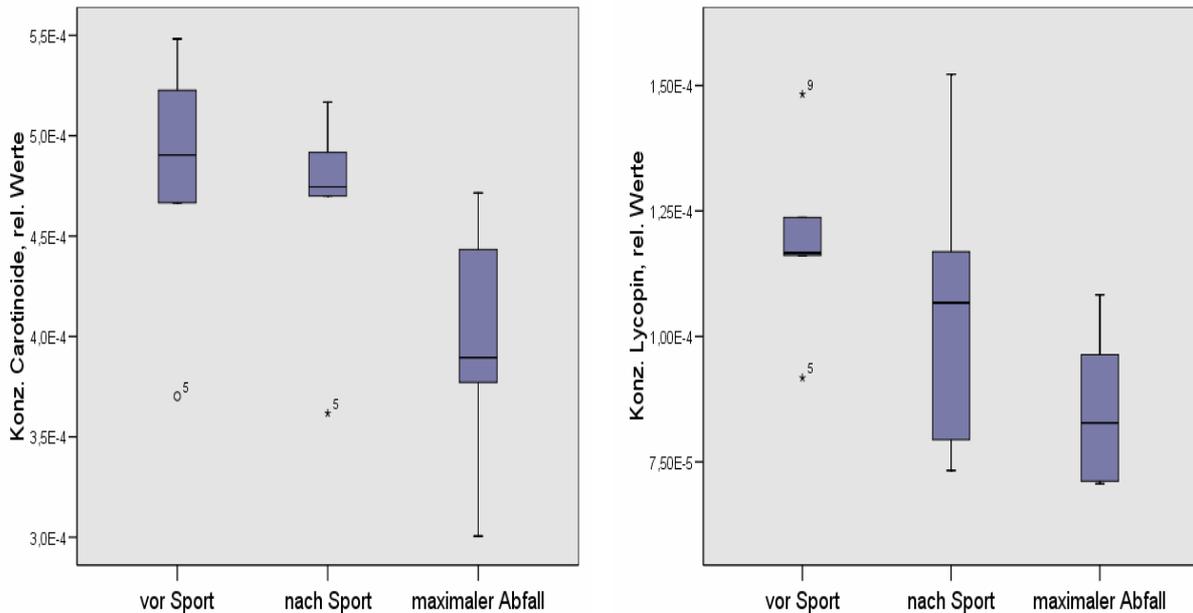


Abb. 20: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Radfahren, direkt nach dem Radfahren und der maximale Abfall am Handballen bei hoher Belastungsintensität (n=5)

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls der Carotinoide am Handballen lag bei jeweils einem Probanden bei Minute 20, Minute 80 und Minute 100 und bei zwei Probanden bei Minute 60 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median des maximalen Abfalls bei Minute 60.

Der Zeitpunkt des maximalen Abfalls des Lycopins am Handballen lag bei jeweils einem Probanden bei Minute 20, Minute 40 und Minute 60 und bei zwei Probanden bei Minute 100 nach Beendigung des Sports. Daraus ergibt sich ein Median bei Minute 60.

Der durchschnittliche Verlauf der Carotinoide ist in Abbildung 21 dargestellt.

Ergebnisse

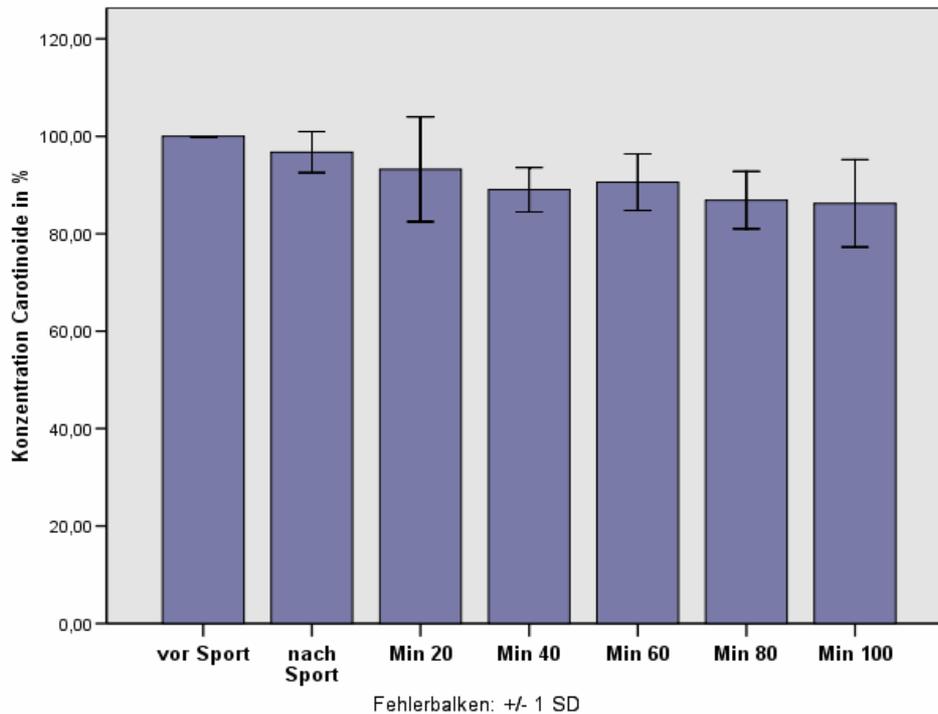


Abb. 21: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide am Handballen beim Radfahren bei hoher Belastungsintensität (n=5)

Bei vier Probanden sind die Carotinoide in der Erholungsphase tendenziell weiter abgesunken. Bei einem Probanden sind die Carotinoide am Ende des Beobachtungszeitraumes wieder angestiegen.

4.2.3 Vergleich von Radfahren bei mittlerer mit Radfahren bei hoher Belastungsintensität

Die prozentualen Abfälle nach dem Sport waren in der hohen Belastungsintensität geringer als in der mittleren Belastungsintensität.

Es wurden aber keine statistisch signifikanten Unterschiede im Verhalten der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn und am Handballen bezüglich des Wertes nach dem Sport und des maximalen Abfalls im Verlauf der Messungen festgestellt.

In Tabelle 4 sind die prozentualen Abfälle beim Radfahren mit mittlerer und mit hoher Belastungsintensität gegenübergestellt.

Ergebnisse

Tab. 4: Radfahren bei mittlerer Belastung (Radf. 1) und bei hoher Belastung (Radf. 2) im Vergleich: Durchschnittliche prozentuale Abfälle direkt nach dem Sport und maximaler Abfall im Verlauf

Radf. 1: n=6 Radf. 2: n=5	Radf. 1 Abfall n. Sport	Radf. 2 Abfall n. Sport	Vergleich Abfall n. Sport	Radf. 1 Max. Abfall	Radf. 2 Max. Abfall	Vergleich Max. Abfall
Carotinoide Stirn	-16% ±6	-8% ±8	p=0,183	-22% ±6	-17% ±7	p=0,225
Lycopin Stirn	-10% ±15	-5% ±9	p=0,686	-27% ±5	-25% ±9	p=0,686
Carotinoide Handballen	-5% ±4	-3% ±4	p=0,345	-18% ±9	-17% ±7	p=0,345
Lycopin Handballen	-16% ±7	-13% ±14	p=0,500	-40% ±18	-28% ±7	p=0,345

4.3 Vergleich von Joggen und Radfahren

Der Vergleich von Joggen und Radfahren und deren Einfluss auf die Carotinoid- und Lycopinwerte ist an dieser Stelle aufgrund einer hierfür zu kleinen Stichprobe nur rein deskriptiv möglich, da nur drei Probanden sowohl Rad gefahren als auch gejoggt sind. Bei den restlichen drei Probanden pro Stichprobe handelt es sich um unterschiedliche Probanden, die gejoggt beziehungsweise Rad gefahren sind (Vermischung von unabhängiger und abhängiger Stichprobe).

Vergleicht man die prozentualen Veränderungen der Carotinoide und des Lycopins direkt nach Beendigung des Sports und die maximalen Abfälle bei mittlerer Belastungsintensität, findet man Werte in ähnlichen Bereichen. Sie werden in Tabelle 5 noch einmal gegenübergestellt.

Ergebnisse

Tab. 5: Vergleich der prozentualen Veränderungen der Carotinoide und des Lycopins beim Joggen und Radfahren bei mittlerer Belastungsintensität

	Joggen Abfall n. Sport	Radfahren Abfall n. Sport	Joggen Max. Abfall	Radfahren Max. Abfall
Carotinoide Stirn	-14% ±8	-16% ±6	-22% ±11	-22% ±6
Lycopin Stirn	-22% ±20	-10% ±15	-39% ±15	-27% ±5
Carotinoide Handballen	-5% ±9	-5% ±4	-20% ±11	-18% ±9
Lycopin Handballen	-14% ±16	-16% ±7	-34% ±13	-40% ±18

Bei dem Vergleich der prozentualen Veränderungen der Carotinoide und des Lycopins vom Joggen und Radfahren bei hoher Belastungsintensität zeigen sich besonders beim direkten Abfall nach Beendigung des Sports zum Teil größere Unterschiede. Diese Werte werden in Tabelle 6 gegenübergestellt.

Tab. 6: Vergleich der prozentualen Veränderungen der Carotinoide gesamt und des Lycopins beim Joggen und Radfahren bei hoher Belastungsintensität

	Joggen Abfall n. Sport	Radfahren Abfall n. Sport	Joggen Max. Abfall	Radfahren Max. Abfall
Carotinoide Stirn	-17% ±10	-8% ±8	-24% ±10	-17% ±7
Lycopin Stirn	-22% ±19	-5% ±9	-27% ±14	-25% ±9
Carotinoide Handballen	-2% ±6	-3% ±4	-13% ±11	-17% ±7
Lycopin Handballen	-2% ±23	-13% ±14	-35% ±8	-28% ±7

4.4 Einfluss des Trinkens von Orangensaft vor sportlicher Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut

Zusätzlich haben sechs Probanden innerhalb von sechs Stunden vor einer Trainingseinheit 1,2 Liter Orangensaft getrunken. Drei der sechs Probanden sind 30 Minuten bei mittlerer Belastungsintensität gejoggt und drei Probanden sind 30 Minuten bei mittlerer Belastungsintensität Rad gefahren.

4.4.1 Ergebnisse – Sport mit vorherigem Trinken von Orangensaft

An der Stirn und am Handballen wurde direkt nach der sportlichen Belastung ein leichter Anstieg der Carotinoide gemessen.

Die Carotinoide stiegen im Durchschnitt an der Stirn um $5\% \pm 11$ und am Handballen um $1\% \pm 12$ unmittelbar nach dem Sport im Vergleich zum Ausgangswert.

Das Lycopin stieg direkt nach dem Sport an der Stirn um durchschnittlich $3\% \pm 14$ und am Handballen um durchschnittlich $10\% \pm 21$.

Die Veränderungen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn und am Handballen waren nicht statistisch signifikant.

Im Verlauf sind die Carotinoide leicht abgefallen. Der maximale Abfall der Carotinoide in der Erholungsphase lag im Durchschnitt an der Stirn bei $12\% \pm 4$ und am Handballen bei $16\% \pm 10$. Der maximale Abfall des Lycopins betrug durchschnittlich an der Stirn $11\% \pm 10$ und am Handballen $25\% \pm 15$.

Der maximale Abfall war sowohl an der Stirn als auch am Handballen statistisch signifikant (Carotinoide an der Stirn: $p=0,028$ und am Handballen: $p=0,028$; Lycopin an der Stirn: $p=0,046$ und am Handballen: $p=0,028$) im Vergleich zu den jeweiligen Ausgangswerten.

Die Abbildungen 22-25 zeigen die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins vor dem Sport, direkt nach dem Sport und den maximalen Abfall an der Stirn und am Handballen und den durchschnittlichen prozentualen Verlauf der Carotinoide an der Stirn und am Handballen.

Ergebnisse

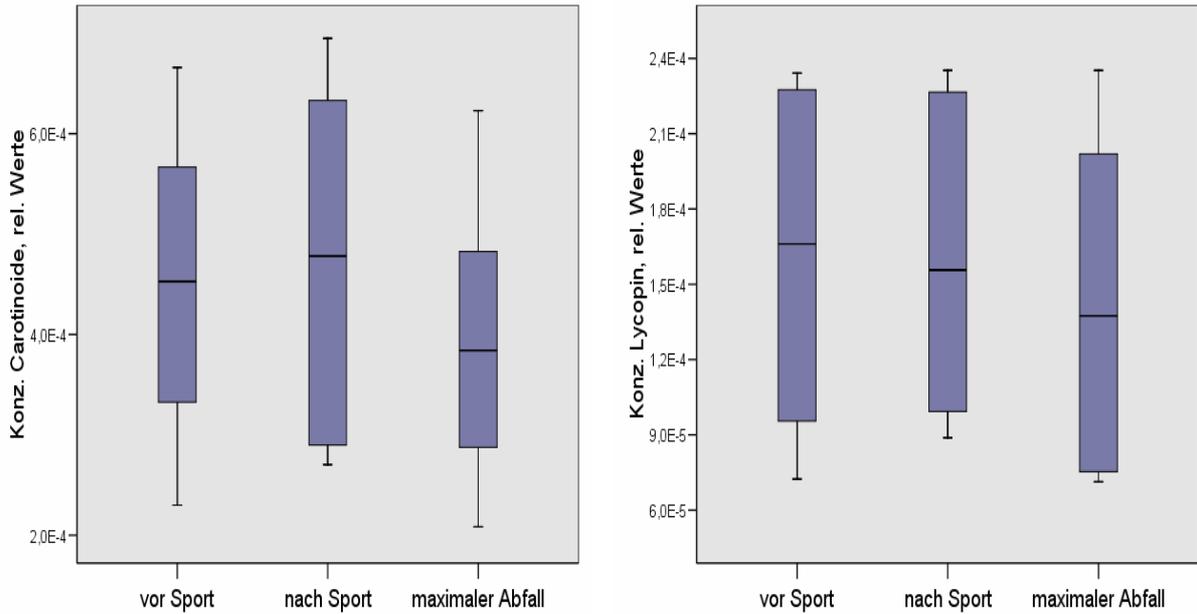


Abb. 22: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Sport, direkt nach dem Sport und der maximale Abfall an der Stirn nach Sport mit vorherigem Trinken von Orangensaft (n=6)

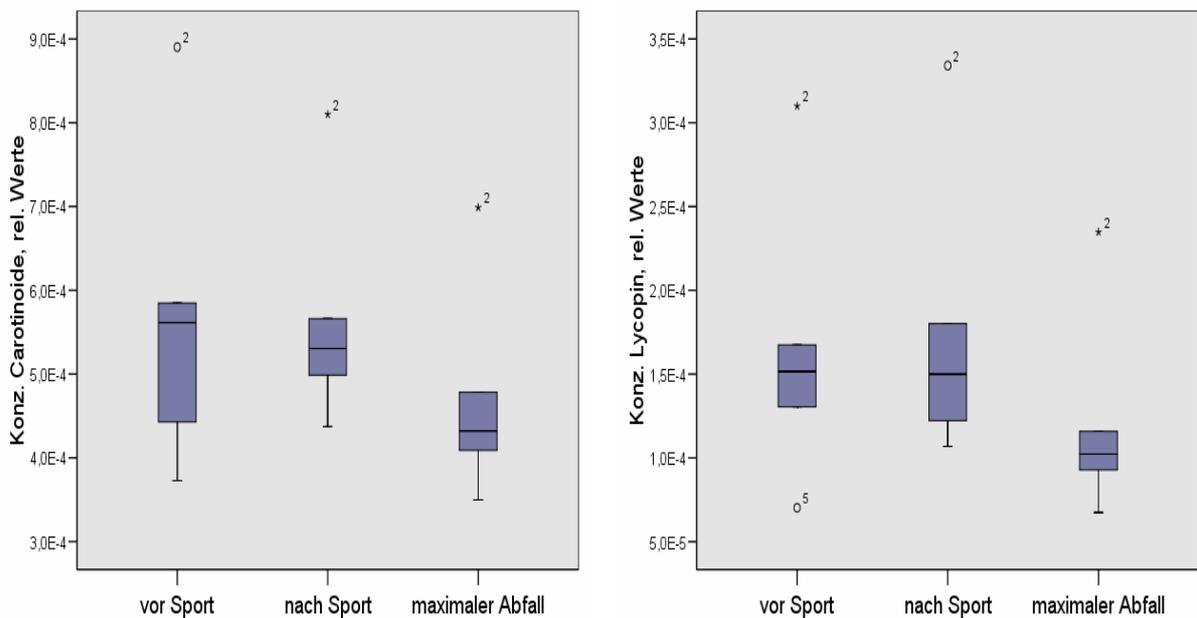


Abb. 23: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) vor dem Sport, direkt nach dem Sport und der maximale Abfall am Handballen nach Sport mit vorherigem Trinken von Orangensaft (n=6)

Ergebnisse

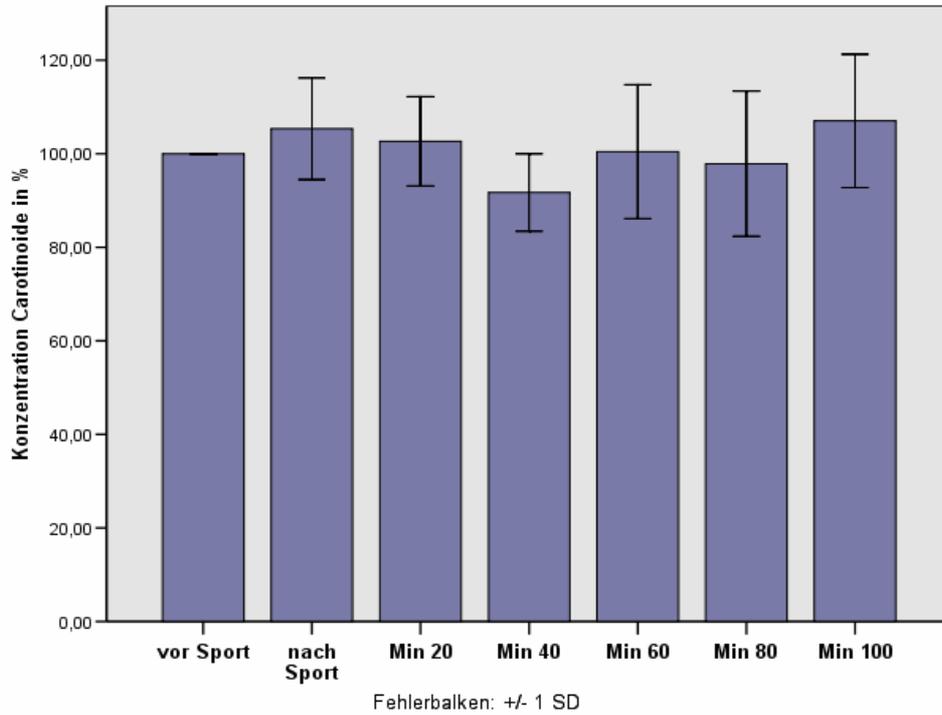


Abb. 24: Durchschnittlicher Verlauf der Carotinoide an der Stirn nach Sport bei mittlerer Belastungsintensität und vorherigem Trinken von Orangensaft (n=6)

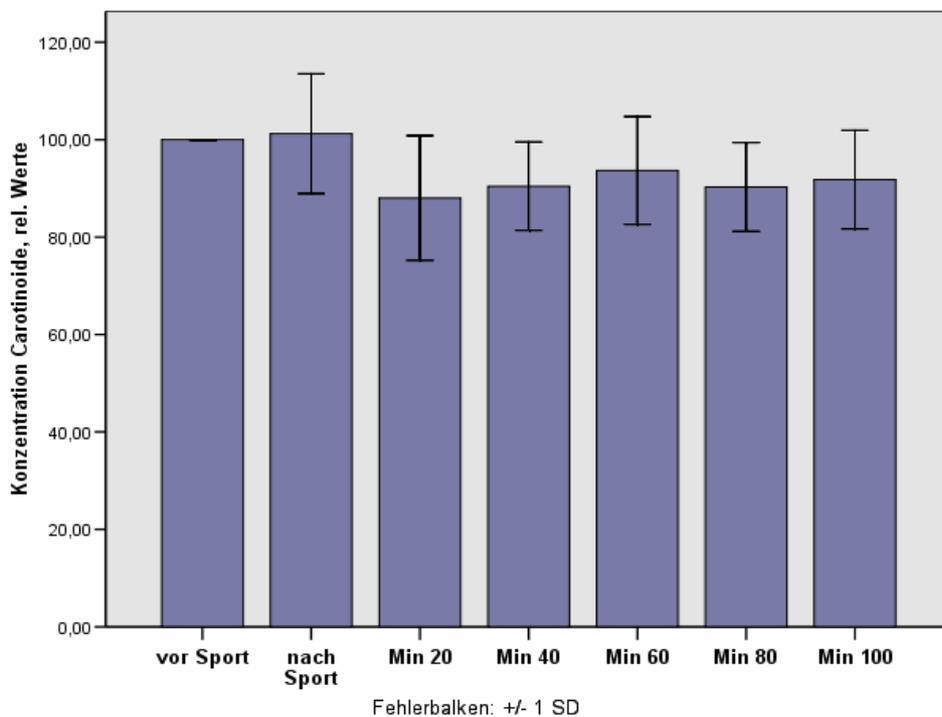


Abb. 25: Durchschnittlicher prozentualer Verlauf der Carotinoide am Handballen nach Sport bei mittlerer Belastungsintensität und vorherigem Trinken von Orangensaft (n=6)

Ergebnisse

An der Stirn sind die Carotinoide in der Erholungsphase bei zwei Probanden angestiegen und nicht wieder abgefallen, bei weiteren zwei Probanden sind sie nach einem initialen Anstieg tendenziell wieder abgefallen und bei den restlichen zwei Probanden nach einem primären Abfall wieder angestiegen.

Am Handballen sind bei 50% der Probanden die Carotinoide in der Erholungsphase tendenziell abgesunken, bei zwei Probanden sind die Carotinoide bei einem initialen Anstieg wieder in den Ausgangsbereich gesunken und bei einem Probanden sind die Carotinoide nach dem Sport gesunken und niedrig geblieben.

4.4.2 Vergleich der Ergebnisse der Trainingseinheit mit vorherigem Trinken von Orangensaft mit den Ergebnissen derselben Sportler ohne das Trinken von Orangensaft

Es wurden die Ergebnisse der sechs Probanden, die vor einer Trainingseinheit bei mittlerer Belastungsintensität 1,2 Liter Orangensaft getrunken haben, mit den Ergebnissen der entsprechenden Trainingseinheit (Joggen beziehungsweise Radfahren bei mittlerer Belastungsintensität ohne das Trinken von Orangensaft) derselben sechs Probanden verglichen.

Unmittelbar nach der Trainingseinheit mit vorherigem Trinken von Orangensaft sind an der Stirn und am Handballen die Carotinoide und das Lycopin leicht angestiegen. Im Vergleich dazu sanken ohne den Verzehr von Orangensaft bei den gleichen Probanden an der Stirn die Carotinoide um $15\% \pm 6$ und das Lycopin um $21\% \pm 22$ und am Handballen die Carotinoide um $4\% \pm 7$ und das Lycopin um $13\% \pm 10$.

Das Verhalten der Carotinoide nach sportlicher Belastung mit vorherigem Trinken von Orangensaft war im Verhältnis zum Verhalten bei sportlicher Belastung ohne vorheriges Trinken von Orangensaft an der Stirn statistisch signifikant unterschiedlich (Carotinoide und Lycopin jeweils $p=0,046$). Die Veränderungen des Lycopins am Handballen waren mit $p=0,028$ signifikant geringer. Signifikante Unterschiede in den Veränderungen der Carotinoide am Handballen wurden zwischen beiden Gruppen nicht gemessen.

In der Erholungsphase sind die Carotinoide und das Lycopin an der Stirn in der Gruppe der Probanden, die vor der Trainingseinheit Orangensaft getrunken hatten, statistisch signifikant geringer abgefallen (Carotinoide und Lycopin jeweils $p=0,028$). Der prozentuale maximale Abfall lag für die Carotinoide an der Stirn bei $12\% \pm 4$ im

Ergebnisse

Vergleich zu $21\% \pm 7$ und für das Lycopin bei $11\% \pm 10$ im Vergleich zu $36\% \pm 15$. (Abb. 26 und 27)

Am Handballen wurden in beiden Gruppen keine Unterschiede beim maximalen Abfall der Carotinoide und des Lycopins gemessen. Im Verlauf lag in beiden Gruppen der maximale Abfall für die Carotinoide bei jeweils $16\% \pm 10$. Lycopin sank durchschnittlich um maximal $25\% \pm 15$ in der Gruppe, die vor der Trainingseinheit Orangensaft getrunken hatte, im Vergleich zu $39\% \pm 15$ (kein statistisch signifikanter Unterschied, $p=0,249$).

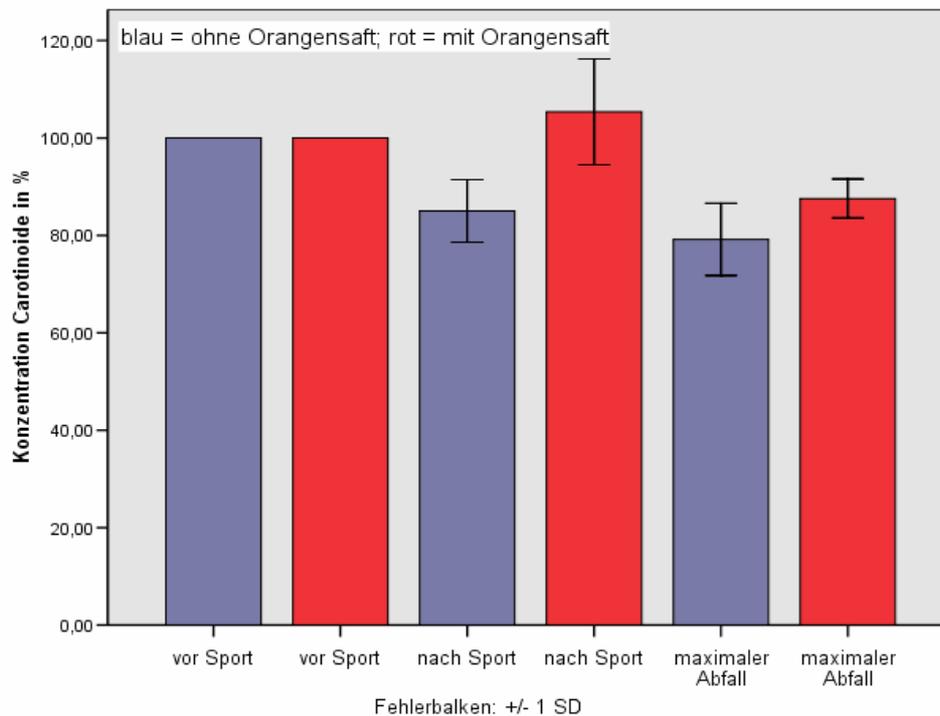


Abb.26: Vergleich der prozentualen Veränderungen der Carotinoide an der Stirn beim Sport mit den Trainingseinheiten mit vorherigem Trinken von Orangensaft

Ergebnisse

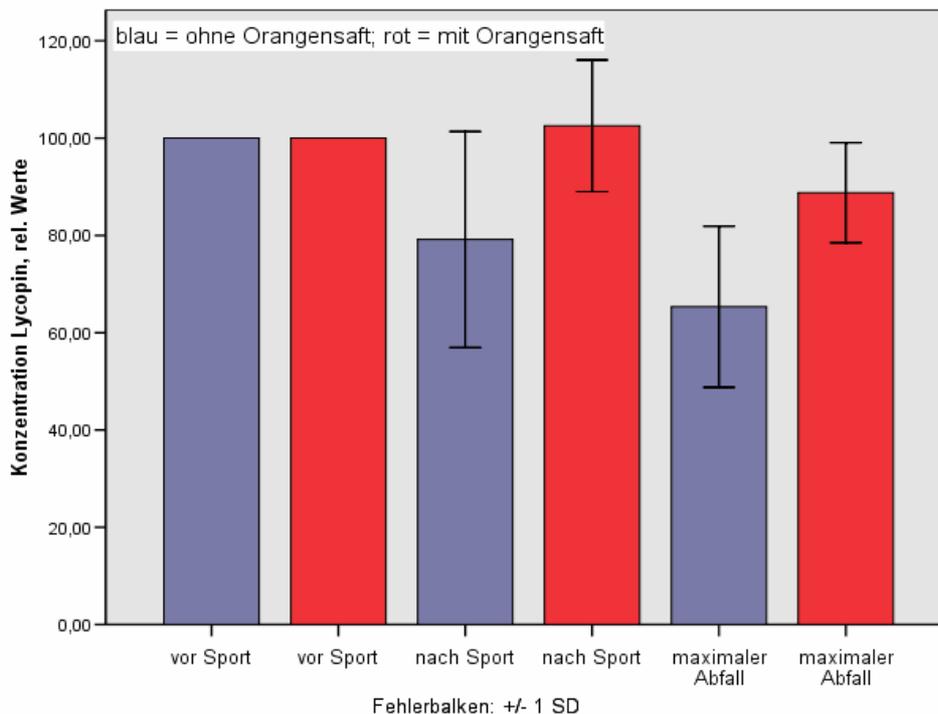


Abb.27: Vergleich der prozentualen Veränderungen des Lycopins an der Stirn beim Sport mit den Trainingseinheiten mit vorherigem Trinken von Orangensaft (n=6)

4.5 Einfluss einer maximalen Belastung auf den Carotinoidgehalt in der Haut bei Leistungssportlern

Im Olympiastützpunkt Berlin wurden bei 16 Leistungssportlern die Carotinoide und das Lycopin vor und nach spiroergometrischen Ausbelastungstests am Handballen und an der Stirn gemessen.

Die Ausgangswerte der Leistungssportler wiesen sowohl für die Carotinoide als auch für das Lycopin eine große Spannbreite auf.

An der Stirn fielen die Carotinoide durchschnittlich nach dem Ausbelastungstest um 21% \pm 12,4. Der Abfall war mit $p < 0,0005$ hoch statistisch signifikant. Der geringste Abfall betrug 1% und der stärkste Abfall lag bei 46%.

Der Abfall des Lycopins an der Stirn lag im Durchschnitt bei 21% \pm 13,8 und war damit auch statistisch signifikant ($p = 0,001$) im Vergleich zum Ausgangswert. Die Spannbreite lag zwischen keinem Abfall und einem Abfall von 40%.

In Abbildung 28 sind die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn vor und nach dem Stufentest dargestellt.

Ergebnisse

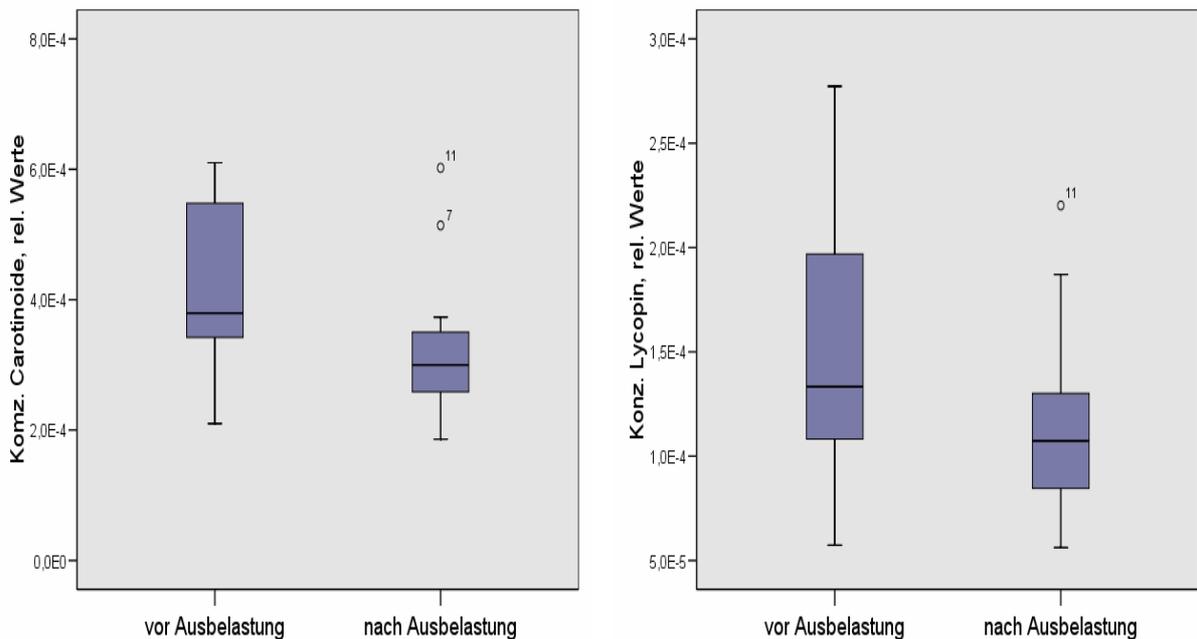


Abb. 28: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) an der Stirn vor und nach dem Stufentest (n=16)

Am Handballen fielen die Carotinoide im Durchschnitt um 5% \pm 6,2 ($p=0,017$). Die Spannweite der Veränderung lag zwischen einer Zunahme der Carotinoide um 6% und einem Abfall um 15%.

Beim Lycopin wurde im Durchschnitt kein Abfall nach dem Sport verzeichnet. Die prozentualen Veränderungen des Lycopins nach dem Ausbelastungstest waren sehr variabel mit einer Spannweite von -18% bis +40%.

In Abbildung 29 sind die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins am Handballen vor und nach dem Stufentest dargestellt.

Ergebnisse

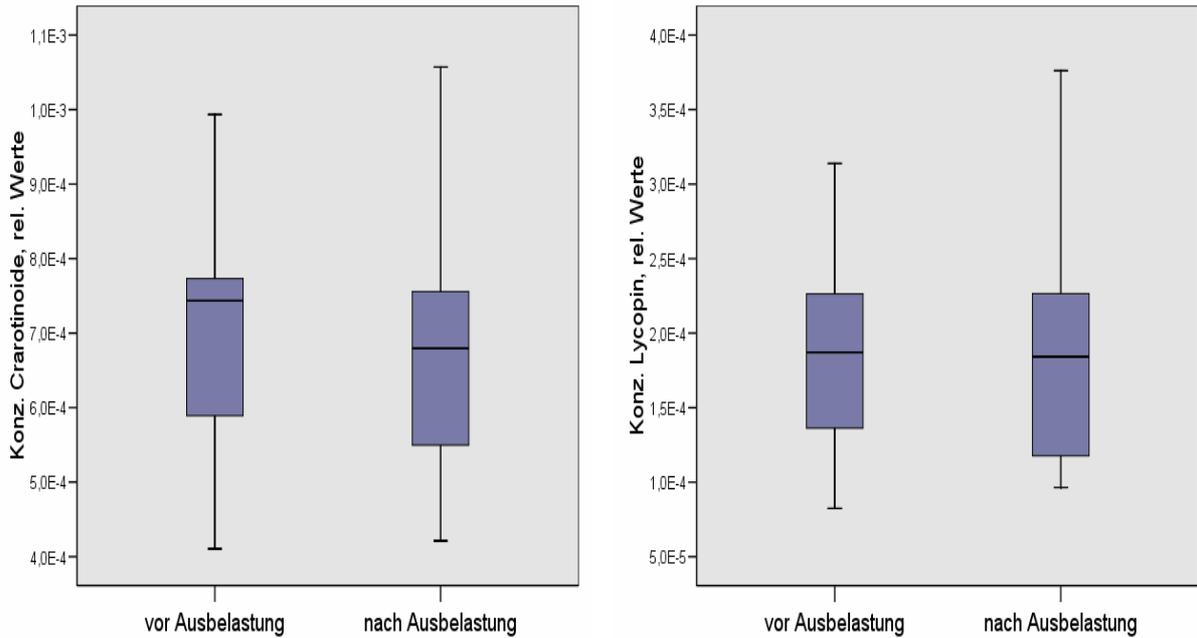


Abb. 29: Konzentrationen der Carotinoide (links) und des Lycopins (rechts) am Handballen vor und nach dem Stufentest (n=16)

In den folgenden Abbildungen sind die prozentualen Veränderungen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn (Abb. 30 und 31) und am Handballen (Abb. 32 und 33) vor und nach dem Stufentest dargestellt. Dabei wurde der erste Wert für eine bessere Vergleichbarkeit für alle Sportler mit 100 Prozent gleichgesetzt.

Ergebnisse

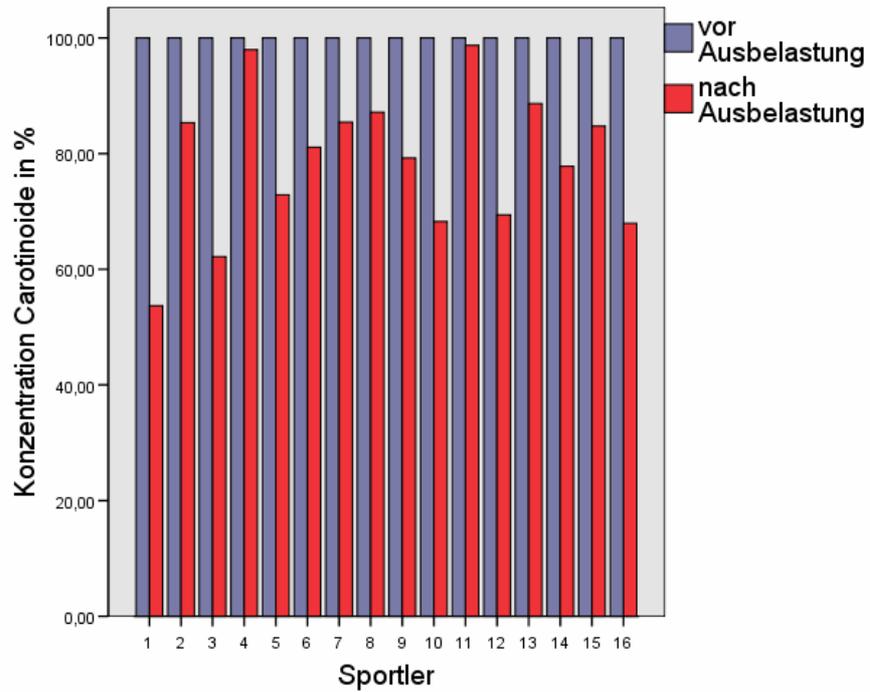


Abb. 30: Prozentuale Veränderungen der Carotinoide an der Stirn nach dem Stufentest bei 16 Sportlern

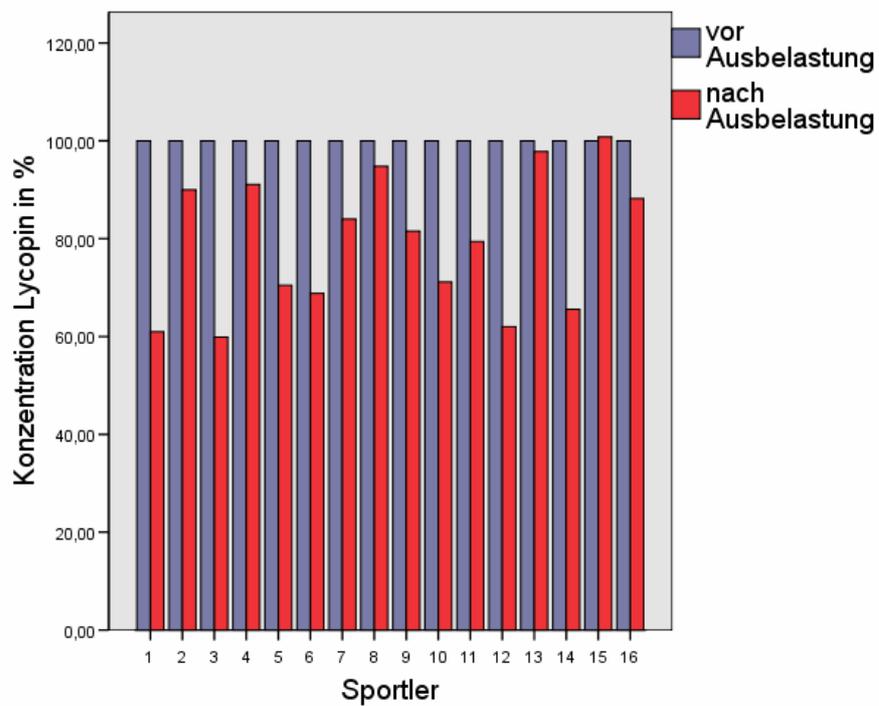


Abb. 31: Prozentuale Veränderungen des Lycopins an der Stirn nach dem Stufentest bei 16 Sportlern

Ergebnisse

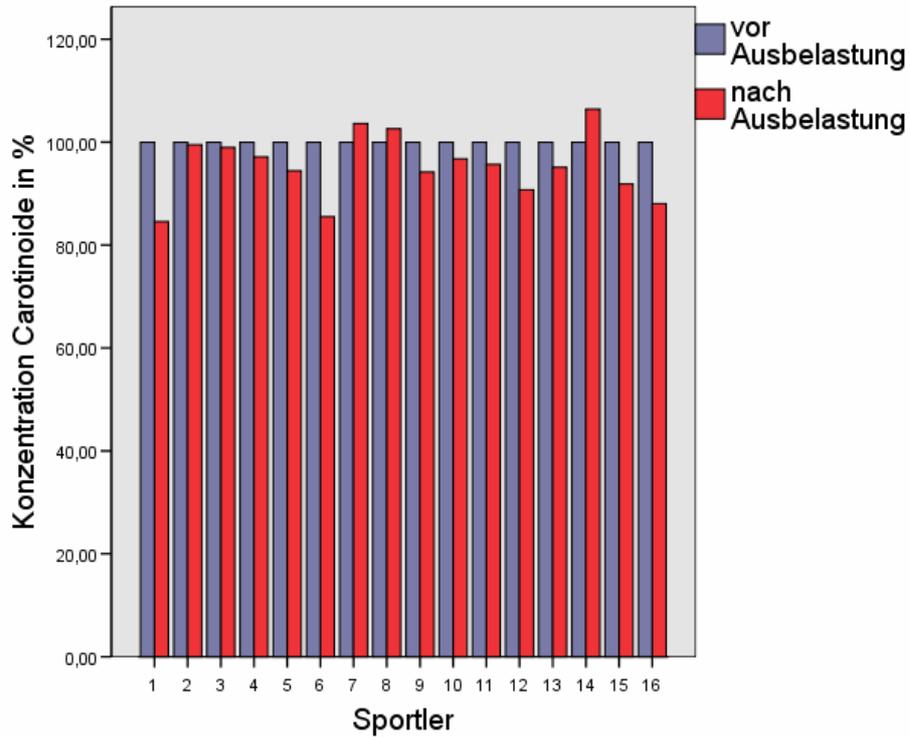


Abb. 32: Prozentuale Veränderungen der Carotinoide am Handballen nach dem Stufentest bei 16 Sportlern

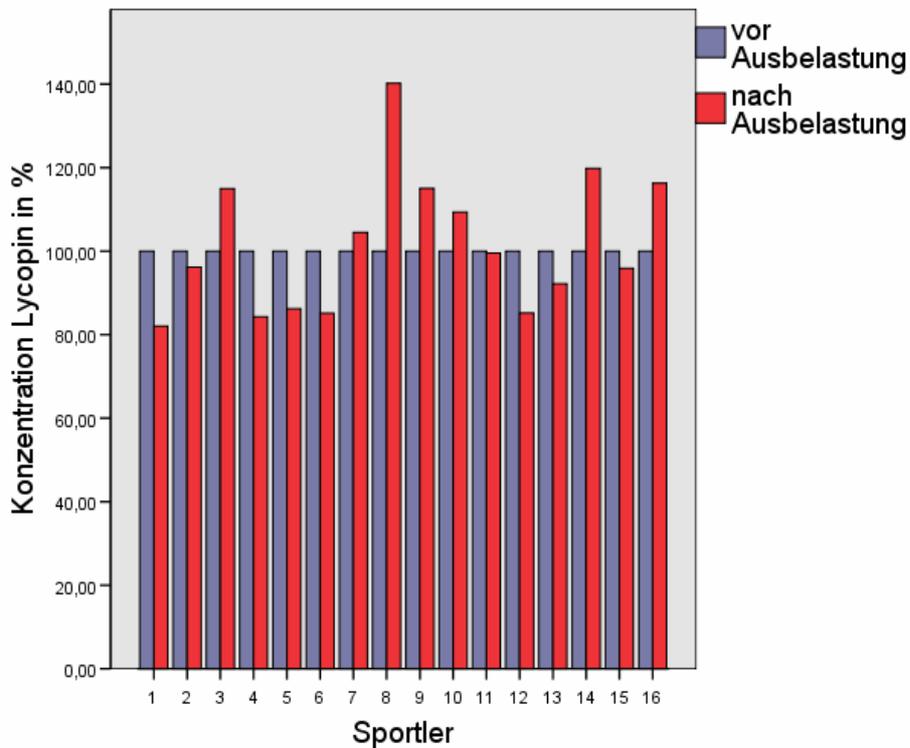


Abb. 33: Prozentuale Veränderungen des Lycopins am Handballen nach dem Stufentest bei 16 Sportlern

4.6 Vergleich der Ergebnisse der Probanden mit denen der Leistungssportler

Im Folgenden soll das antioxidative Ausgangspotenzial, das bedeutet die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins vor der sportlichen Belastung, der neun Probanden mit dem der sechzehn Leistungssportler verglichen werden. Hierfür wurden die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins, die bei den Probanden beim ersten Termin vor der sportlichen Belastung gemessen wurden, herangezogen.

Die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn und am Handballen wiesen sowohl bei den Probanden als auch bei den Leistungssportlern eine starke interindividuelle Variabilität auf. Beim Vergleich der durchschnittlichen Werte und dem Median der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn findet man annähernd ähnliche Ausgangskonzentrationen in beiden Gruppen (siehe Tab. 7).

Vergleicht man die Ausgangswerte am Handballen miteinander, so findet man bei den Leistungssportlern eine um 37% höhere Konzentration der Carotinoide als bei den Probanden. Lycopin ist bei den Leistungssportlern am Handballen um 31% höher als bei den Probanden (siehe Tab. 8).

Tab. 7: Vergleich der Ausgangskonzentrationen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn von den Probanden und den Leistungssportlern

Lok.: Stirn	Probanden n=9	Leistungssportler n=16	Vergleich Sportler – Probanden
Carotinoide, Mittelwert	0,000431 ($\pm 0,0000147$)	0,000419 ($\pm 0,00012$)	p=0,821
Carotinoide, Median	0,000371	0,000379	
Lycopin, Mittelwert	0,000138 ($\pm 0,000066$)	0,00015 ($\pm 0,000058$)	p=0,396
Lycopin, Median	0,00012	0,000133	

Ergebnisse

Tab. 8: Vergleich der Ausgangskonzentrationen der Carotinoide und des Lycopins am Handballen von den Probanden und den Leistungssportlern

Lok.: Handballen	Probanden n=9	Leistungssportler n=16	Vergleich Sportler – Probanden
Carotinoide, Mittelwert	0,000515 ($\pm 0,00018$)	0,000705 ($\pm 0,000151$)	p=0,011
Carotinoide, Median	0,000477	0,000744	
Lycopin, Mittelwert	0,00014 ($\pm 0,000107$)	0,000183 ($\pm 0,000062$)	p=0,024
Lycopin, Median	0,000102	0,000187	

Wenn man die durchschnittlichen prozentualen Abfälle der Probanden direkt nach Beendigung des Sports mit denen der Leistungssportler vergleicht, findet man an der Stirn bei den Leistungssportlern stärkere prozentuale Veränderungen. Beim Sport mit mittlerer Belastungsintensität wurden durchschnittliche Abfälle der Carotinoide von 14% (Joggen) und 16% (Radfahren) und des Lycopins von 22% (Joggen) und 10% (Radfahren) gemessen. Die Leistungssportler wiesen nach maximaler Belastung durchschnittliche Abfälle der Carotinoide und des Lycopins von jeweils 21% auf.

Am Handballen wurden bei den Probanden beim Sport mit mittlerer Belastungsintensität durchschnittliche Abfälle der Carotinoide von jeweils 5% (Joggen und Radfahren) und des Lycopins von 14% (Joggen) und 16% (Radfahren) ermittelt, im Vergleich zu den Leistungssportlern, die bei einer viel höheren physischen Belastung, am Handballen einen Abfall der Carotinoide um 5% und ein Konstantbleiben des Lycopins (+2%) verzeichneten.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Ergebnisse

5.1.1 Einfluss der Ausdauersportarten Joggen und Radfahren auf das antioxidative Potenzial der Haut

Seit Ende der 1970er Jahre wurden viele Studien zur Entstehung von oxidativem Stress bei sportlicher Belastung durchgeführt. Schwerpunktmäßig wurden dabei Sportler untersucht und die Entstehung von oxidativem Stress vorwiegend im Skelettmuskel und im Blut bestimmt.

Studien, die sich mit der Bildung freier Radikale bei der Ausdauersportart Laufen auseinandergesetzt haben, konnten in der Mehrzahl oxidativen Stress nachweisen. Marzatico et al. untersuchten beispielsweise die Auswirkungen eines Halbmarathons bei trainierten Läufern. Nach Beendigung des Laufens waren die MDA und die SOD als Zeichen für verstärkten oxidativen Stress signifikant angestiegen⁶⁸. Auch in anderen Studien wurden nach dem Laufen eines Halbmarathons Marker für oxidativen Stress gemessen^{69,70}.

In den Untersuchungen der vorliegenden Arbeit betrug die Dauer der Belastung dreißig Minuten. Dementsprechend wurde nach dem Joggen ein signifikanter Abfall der Carotinoide an der Haut der Stirn verzeichnet. Hierbei fiel auf, dass der Abfall des Lycopins stärker war als der Abfall der gesamten Carotinoide. Diese Tatsache kann durch die hohe Aktivität des Lycopins erklärt werden. Es werden prozentual mehr freie Radikale durch das Lycopin abgepuffert, so dass diese Konzentration stärker als die der gesamten Carotinoide abnimmt¹⁵.

Im Vergleich zu den Messungen an der Stirn fielen die Carotinoide am Handballen geringer ab. Der maximale Abfall in der Erholungsphase war jedoch auch am Handballen für die Carotinoide und das Lycopin statistisch signifikant. Der geringere Abfall der Carotinoide und des Lycopins am Handballen ist vermutlich damit zu erklären, dass sich dort ein größeres Reservoir an Carotinoiden befindet. Dies wird durch die höheren Ausgangswerte der Carotinoide und des Lycopins am Handballen bestätigt. Die höheren Konzentrationen sind wahrscheinlich dadurch möglich, dass das

Stratum corneum am Handballen eine deutlich höhere Anzahl an Zelllagen als zum Beispiel die Gesichtshaut aufweist und damit ein größeres Reservoir darstellt⁷¹.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit fiel ein Proband besonders auf, der sich durch deutlich höhere Carotinoid- und Lycopinwerte am Handballen von den anderen Probanden unterschied (siehe Abbildung 8 und 12). Seine Carotinoidwerte waren circa doppelt so hoch und die Lycopinwerte waren fast vierfach höher als bei den übrigen Probanden. Dieser Proband aß viel Obst und Gemüse und ernährte sich fast ausschließlich von Nahrungsmitteln ökologischer Herkunft. Dies bestätigt erneut, dass die Ernährung einen großen Einfluss auf das antioxidative Potenzial der Haut hat⁷².

Beim Radfahren entsteht ebenso wie beim Joggen vermehrt oxidativer Stress, wenn eine gewisse Belastung erreicht wird⁷³. So konnten Pincemail et al. einen signifikanten Anstieg des ausgeatmeten Pentans um 310% nach 20minütigem Radfahren bei submaximaler Belastung nachweisen⁷⁴. Auch Dillard et al. konnten schon 1978 eine Erhöhung des ausgeatmeten Pentans um das 1,7fache nach 60 Minuten Fahrradfahren messen³¹.

Entsprechend konnte auch in den vorliegenden Untersuchungen beim Radfahren verstärkter oxidativer Stress in der Haut im Sinne eines Abfalls der Carotinoide gemessen werden. Die Messergebnisse waren sowohl bei der mittleren als auch bei der hohen Belastungsintensität vergleichbar mit denen beim Joggen.

Am Handballen war jedoch im Gegensatz zum Joggen auch der Abfall der Carotinoide und des Lycopins direkt nach Beendigung des Sports statistisch signifikant und nicht nur der maximale Abfall in der Erholungsphase. Weiterhin fiel auf, dass hier der prozentuale Abfall am Handballen stärker war als der an der Stirn. Dies könnte damit zusammenhängen, dass der Handballen beim Radfahren auf dem Lenker aufliegt. Die Carotinoide gelangen über die Schweißdrüsen auf die Hautoberfläche, um von dort wieder in das Stratum corneum zu penetrieren¹³. Durch diese inverse Penetration auf die Hautoberfläche besteht beim Radfahren die Möglichkeit, dass über den Kontakt der Hand mit dem Lenker vermehrt Carotinoide abgetragen werden, bevor sie wieder in das Stratum corneum der Epidermis gelangen können.

Bei den Messungen in der Erholungsphase konnten keine einheitlichen Verläufe beobachtet werden, da diese individuell sehr verschieden waren. Allerdings konnten einige Tendenzen beobachtet werden. So fielen beim Joggen die Carotinoide direkt nach dem Sport an der Stirn zwar ab, stiegen aber in der Erholungsphase eher wieder an, besonders beim Joggen in der mittleren Belastungsintensität. Am Handballen sind

dagegen die Carotinoide im Verlauf der Erholungsphase weiter abgesunken und nicht wieder angestiegen.

Beim Radfahren stellt sich eine ähnliche Tendenz dar, wobei der Anstieg der Carotinoide an der Stirn im Verlauf der Erholungsphase eher geringer ausgefallen ist als beim Joggen. Im Gegensatz dazu sind die Carotinoide am Handballen bei mittlerer Belastungsintensität eher wieder angestiegen, jedoch bei der hohen Belastungsintensität wie beim Joggen kontinuierlich abgefallen.

Diese Ergebnisse könnten darauf hinweisen, dass sich sportliche Belastung zwar stärker auf das antioxidative Potenzial der Haut an der Stirn als auf das am Handballen auswirkt, sich aber an der Stirn schneller wieder regeneriert. Im Gegensatz dazu dauert am Handballen die freie Radikalbildung noch über die sportliche Belastung hinaus an und die Antioxidanzien benötigen eine längere Regenerationszeit. In weiteren Studien sollte untersucht werden, wann die Carotinoide am Handballen wieder ihre Ausgangskonzentrationen erreichen.

Zusammenfassend kann postuliert werden, dass die Ausdauersportarten Joggen und Radfahren bei gesunden jungen männlichen Probanden einen Einfluss auf das antioxidative Potenzial der Haut im Sinne einer vermehrten Bildung von freien Radikalen haben. Das bedeutet, dass Sport eine Stresssituation für den Körper darstellt. Dabei ist der genaue pathophysiologische Mechanismus noch unklar. In diese Richtung ist eine weitere Forschung angezeigt.

Zwischen den Sportarten Joggen und Radfahren stellte sich kein signifikanter Unterschied dar. Die Stresssituation war vergleichbar, da es sich in beiden Fällen um Ausdauersportarten mit einer ähnlichen Belastung handelte.

5.1.2 Einfluss der Belastungsintensität auf das antioxidative Potenzial der Haut

Bei den Messungen der vorliegenden Arbeit waren die Abfälle beim Joggen bei hoher Belastungsintensität ähnlich stark wie bei der mittleren Belastungsintensität ohne einen statistisch signifikanten Unterschied. An der Stirn waren ebenso der direkte Abfall sowie der maximale Abfall im Verlauf der Messungen für die Carotinoide und das Lycopin statistisch signifikant. Am Handballen verhielten sich die Carotinoide und das Lycopin ebenfalls vergleichbar mit einem nicht statistisch signifikanten Abfall direkt nach dem Joggen, aber einem signifikanten maximalen Abfall in der Erholungsphase.

In Studien, die die Intensität sportlicher Belastung auf die Entstehung von oxidativem Stress untersucht haben, konnte festgestellt werden, dass eine gewisse Belastungsintensität erreicht werden muss, damit vermehrt freie Radikale gebildet werden^{30,73,75-77}.

Lovlin et al. stellten fest, dass bei einer sportlichen Belastung bei 40% VO₂max der MDA-Wert abgefallen, bei einer VO₂max von 70% gleich geblieben und bei sportlicher Belastung bis zur Erschöpfung signifikant angestiegen ist⁷³.

Bei der Einteilung in Untergruppen in eine geringe, mittlere und hohe sportliche Belastungsintensität während eines 60minütigen Fußballspiels zeigte sich ein signifikanter Anstieg der MDA-Spiegel in den Lymphozyten bei der höchsten Belastung. Je höher die Belastung war, desto stärker stieg die ROS-Produktion an³⁰.

Bei dem Vergleich eines Stufentests auf dem Ergometer mit 30min Radfahren bei 75% VO₂max zeigte sich bei der maximalen Belastung ein signifikanter Anstieg des MDA, bei der submaximalen Belastung wurden jedoch keine signifikanten Änderungen gemessen⁷⁶.

Auch die Dauer der sportlichen Belastung spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von oxidativem Stress²⁹.

Obwohl in den vorliegenden Untersuchungen kein Unterschied zwischen den zwei untersuchten Belastungsintensitäten gemessen werden konnte, muss man doch von einem Einfluss der Intensität der sportlichen Belastung auf die Entstehung von oxidativem Stress in der Haut ausgehen. Gründe für die fehlenden Unterschiede in den Messungen der Carotinoide und des Lycopins in der Haut können folgendermaßen erklärt werden: Die Karvonen-Formel, mit der in der aktuellen Studie die Belastung festgelegt wurde, ermittelt nur eine Annäherung an die Belastungsintensität. Die Bereiche, in denen der Sport durchgeführt wurde, lagen vermutlich zu nah beieinander, um bei der geringen Probandenzahl einen Unterschied zu zeigen. Bei dieser Belastungsmessung handelt es sich jedoch um eine im Breitensport gebräuchliche Methode, die die Herzfrequenzmessung eines Hobby-Sportlers widerspiegelt. Genauer wäre die Ermittlung der maximalen Sauerstoffaufnahme der einzelnen Probanden und dann die Vorgabe in einem bestimmten prozentualen Bereich der individuellen maximalen Sauerstoffaufnahme Rad zu fahren beziehungsweise zu joggen. Es wäre durchaus von Interesse, in Zusammenarbeit mit einem sportmedizinischen Institut weitere Untersuchungen durchzuführen, die sich genauer mit dem Einfluss der Belastungsintensität auf das antioxidative Potenzial auseinandersetzen.

Weiterhin muss einschränkend erwähnt werden, dass ein Proband beim Radfahren die erwünschte Trainingsherzfrequenz in der hohen Belastungsintensität nicht erreicht hat, so dass nur fünf Probanden in die Auswertung mit einbezogen werden konnten. Auch gab es eine große Spannbreite im Ausgangspotenzial der Probanden. Die Ernährung der Probanden war ebenfalls sehr unterschiedlich.

Aus den oben genannten Gründen ist daher eine finale Einschätzung über den Einfluss der Belastungsintensität auf das antioxidative Potenzial der Haut noch nicht möglich.

5.1.3 Beeinflussung des antioxidativen Potenzials der Haut durch Ernährung

Der Gebrauch einer antioxidanzienhaltigen Nahrungsergänzung bei Sportlern und allgemein unter sportlicher Belastung ist Gegenstand vieler Studien. Hierbei wurde bisher besonderes Augenmerk auf die Leistungsverbesserung und auf die Verminderung der Entstehung von oxidativem Stress gelegt. Im Hinblick auf die sportliche Leistung konnte durch Nahrungsergänzung mit Antioxidanzien in der überwiegenden Zahl der Studien keine wesentliche Verbesserung nachgewiesen werden^{78,79}. Es gibt jedoch eine Vielzahl von Studien, die durch eine orale Gabe von Antioxidanzien beim Menschen verminderten oxidativen Stress durch sportliche Belastung nachweisen konnten^{34,80-83}.

Bisher wurden keine Studien durchgeführt, die sich mit dem Einfluss von Nahrungsergänzung bei sportlicher Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut beschäftigt haben. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, welchen Einfluss das Trinken von Orangensaft auf das antioxidative Potenzial der Haut nach sportlicher Belastung hat. Orangensaft ist mit einem hohen Anteil an Vitamin C, Carotinoiden und Flavonoiden ein antioxidanzienreiches Getränk⁸⁴.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass das Trinken von 1,2 Liter Orangensaft einen kurzfristigen Einfluss auch auf das antioxidative Potenzial der Haut hat. Direkt nach dem Sport konnte am Handballen und an der Stirn sogar ein dezenter Anstieg der Carotinoide und des Lycopins in der Haut gemessen werden. Ohne das Trinken von Orangensaft fielen dagegen an der Stirn die Carotinoide um 15% und das Lycopin um 21%. Am Handballen fielen die Carotinoide ohne das vorherige Trinken von Orangensaft nur um 4% und das Lycopin um 13%.

Während am Handballen der Unterschied nur dezent war, fielen die Veränderungen der Carotinoid- und Lycopinkonzentrationen nach dem Sport an der Stirn signifikant geringer aus als beim Sport ohne vorheriges Trinken von Orangensaft. Der Abfall der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn konnte somit durch das Trinken von Orangensaft abgeschwächt werden.

Bei der sportlichen Belastung mit dem vorherigen Trinken von Orangensaft war für die Carotinoide und das Lycopin sowohl an der Stirn als auch am Handballen der maximale Abfall statistisch signifikant. Es zeigte sich nur an der Stirn ein signifikant geringerer Abfall als beim Sport ohne vorheriges Trinken von Orangensaft.

Dass sich das Trinken von Orangensaft an der Stirn stärker als am Handballen bemerkbar macht, könnte sich auch hier dadurch erklären lassen, dass durch die Dicke des Stratum corneum am Handballen ein größeres Reservoir an Carotinoiden vorhanden ist⁷¹.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine antioxidative Nahrungsergänzung einen kurzfristigen Effekt auf das antioxidative Potenzial der Haut hat. In den vorliegenden Untersuchungen wurde 1,2 Liter Orangensaft getrunken, eine für den alltäglichen Gebrauch nicht praktikable Menge. Weitere Studien zur Art und Menge der Substitution, insbesondere ob sich hochkonzentrierte Fruchtsaftgetränke oder eine Substitution in Tablettenform eignen würden, wären von großem Interesse. Es ist dabei zu bedenken, dass es einige Studien gibt, die den ROS eine wichtige Rolle bei den Adaptionsmechanismen an den durch sportliche Belastung erzeugten oxidativen Stress zuschreiben. Ein regelmäßiger Gebrauch von antioxidativen Nahrungsergänzungsmitteln kann die Verbesserung der körpereigenen Abwehrmechanismen gegen freie Radikale verhindern⁵⁵. Eine gemäßigte Supplementierung mit Antioxidanzien kann jedoch möglicherweise den oxidativen Stress bei sportlicher Belastung vermindern, ohne die zellulären Adaptionsmechanismen zu verhindern⁸⁰. Ob dies auch auf die Haut übertragbar ist, sollte Gegenstand weiterer Forschung sein. Aktuell ist noch kritisch zu diskutieren, ob und in welcher Dosierung eine antioxidative Nahrungsergänzung bei sportlicher Belastung für die Haut sinnvoll sein könnte.

5.1.4 Einfluss einer maximalen Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut bei Leistungssportlern

Wird eine maximale sportliche Belastung erreicht, zum Beispiel durch die Durchführung eines Stufentests bis zur Erschöpfung, entsteht vermehrt oxidativer Stress. Dies konnte sowohl bei maximalen Belastungen bis zur Erschöpfung auf dem Laufband⁸⁵⁻⁸⁷ als auch auf dem Ergometer^{49,88} nachgewiesen werden. Bei diesen Studien wurden größtenteils indirekte Marker der Lipidperoxidation herangezogen. Entsprechend konnte in den Messungen der vorliegenden Arbeit bei Leistungssportlern sowohl nach der Durchführung eines Stufentestes auf dem Ergometer als auch auf dem Laufband ein Abfall der Carotinoide als indirekter Marker für die Bildung freier Radikale in der Haut der Stirn gemessen werden. Dies bestätigt die Hypothese, dass starke körperliche Belastung einen Stressfaktor für den Körper darstellt und auch in der Haut vermehrt freie Radikale gebildet werden. Der genaue pathophysiologische Mechanismus ist hierbei noch unklar.

Wie bei den Messungen der Probanden, die Ausdauersport bei mittlerer Belastung vollzogen, war der Einfluss auf die Carotinoide am Handballen deutlich geringer. Dies könnte auch bei den Leistungssportlern mit der höheren Konzentration an Carotinoiden im Stratum corneum des Handballens zusammenhängen.

5.1.5 Bedeutung des Trainingszustandes auf das antioxidative Potenzial der Haut

Jeder Mensch besitzt ein unterschiedliches antioxidatives Potenzial, welches von vielen Faktoren abhängt. Dazu zählen unter anderem die Ernährung, das Alter und die körperliche Fitness.

In den Messungen der vorliegenden Arbeit waren die Ausgangskonzentrationen der Carotinoide und des Lycopins an der Stirn bei den Leistungssportlern mit denen der Probanden vergleichbar. Interessanterweise waren jedoch bei den Leistungssportlern die Ausgangskonzentration der Carotinoide (37%) und des Lycopins (31%) am Handballen signifikant höher als bei den Probanden.

Entsprechend zeigten Untersuchungen bei ausdauertrainierten Sportlern im Vergleich zu einer nicht sportlich aktiven Kontrollgruppe eine erhöhte TOSC (total oxyradical scavenging capacity) im Blut. Insbesondere bei älteren Menschen über 60 Jahre zeigte

ein regelmäßiges Ausdauertraining eine positive Korrelation mit der antioxidativen Kapazität im Plasma. Bei dem Vergleich von jüngeren und älteren Athleten mit zwei altersentsprechenden nicht sportlich aktiven Kontrollgruppen stellten sich bei den älteren nicht sportlich aktiven Probanden deutlich höhere MDA-Konzentrationen und eine verringerte antioxidative Kapazität des Plasmas als bei den anderen drei Untergruppen dar. Die älteren Athleten hatten jedoch vergleichbare MDA-Werte und eine vergleichbare antioxidative Kapazität im Plasma wie die jüngeren Untergruppen, bestehend aus Athleten und Nicht-Sportlern⁸⁹.

In der vorliegenden Arbeit wiesen die Leistungssportler an der Stirn geringfügig stärkere Abfälle der Carotinoide und vergleichbare Abfälle des Lycopins auf wie die Probanden, die gejoggt waren. Beim Vergleich des Joggens der Probanden mit dem Stufentest der Leistungssportler wiesen letztere nach der sportlichen Belastung am Handballen deutlich geringere bis gar keine Abfälle der Carotinoide und des Lycopins auf, obwohl die Leistungssportler sich bis zur Erschöpfung belastet hatten.

Alessio et al. verglichen 1988 ausdauertrainierte männliche Sprague-Dawley-Ratten mit untrainierten Ratten. Beide Gruppen mussten sich einer plötzlichen sportlichen Belastung unterziehen. Bei den untrainierten Ratten zeigte sich eine deutliche Erhöhung der Lipidperoxidation im Sinne eines erhöhten MDA, während die ausdauertrainierten Ratten keine Veränderung aufwiesen⁹⁰.

Bei Menschen zeigten sich bei entsprechenden Untersuchungen vergleichbare Ergebnisse. Myazaki et al. untersuchten neun gesunde untrainierte Männer, welche vor Beginn eines Trainingsprogramms einen Stufentest bis zur maximalen Belastung durchführen mussten. Das folgende Trainingsprogramm lief über zwölf Wochen, in denen die Probanden an fünf Tagen in der Woche für 60 Minuten bei 80% der maximalen Herzfrequenz joggen mussten. Nach Beendigung des Trainings wurde erneut ein Stufentest durchgeführt. Nach diesem Stufentest bis zur maximalen Belastung zeigte sich deutlich verminderter oxidativer Stress im Sinne einer verminderten Produktion von Superoxiden in neutrophilen Granulozyten und einer verringerten Lipidperoxidation in Erythrozytenmembranen als nach dem Stufentest vor dem zwölfwöchigen Trainingsprogramm. Die Aktivitäten der SOD und der Glutathionperoxidase waren nach dem Trainingsprogramm erhöht, während die Aktivität der Katalase nicht verändert war⁸⁸.

Sowohl die höheren Ausgangswerte der Carotinoide am Handballen bei den Leistungssportlern als auch der geringere Abfall der Carotinoide und des Lycopins am

Handballen deuten darauf hin, dass der Trainingszustand einen wesentlichen Einfluss auf die antioxidativen Abwehrmechanismen in der Haut hat. Dies entspricht den Studien, die sich mit der antioxidativen Kapazität im Blut beziehungsweise im Skelettmuskel auseinandergesetzt haben.

Regelmäßiges Ausdauertraining scheint den Organismus in die Lage zu bringen, mit oxidativem Stress besser umzugehen. Er kann somit eine plötzliche starke körperliche Belastung, bei der oxidativer Stress entsteht, deutlich besser abpuffern. Es wird angenommen, dass den freien Radikalen eine wesentliche Schlüsselfunktion bei der Adaptation an oxidativen Stress bei sportlicher Belastung zuteil wird.

Viele Studien setzten sich mit der Frage auseinander, welche Funktion ROS, insbesondere im Muskel, bei sportlicher Belastung hat. Neben den negativen Auswirkungen einer vermehrten Bildung von freien Radikalen wurden in den letzten zwei Jahrzehnten auch vermehrt die positiven Eigenschaften untersucht, insbesondere in Hinblick auf die Muskeladaptation an sportliche Belastung, aber auch in Bezug auf die verbesserten antioxidativen Abwehrmechanismen.

Schon 1983 wurde bei ausdauertrainierten Ratten eine erhöhte Aktivität der Katalase und Glutathionperoxidase gemessen⁹¹. Hollander et al. untersuchten untrainierte und ausdauertrainierte Ratten. Im Musculus vastus lateralis zeigte sich bei den trainierten Tieren eine um 80% höhere Aktivität der SOD. Auch die Aktivität der Katalase und der Glutathionperoxidase waren erhöht⁹².

Eine vermehrte Aktivität der endogenen Enzyme wie SOD, Glutathionperoxidase und Katalase wird über den Transkriptionsfaktor „nuclear factor kappa B“ (NF-κB) reguliert. NF-κB ist ein spezifischer Transkriptionsfaktor, der sich an regulatorische Gene bindet, wodurch unter anderem die Bildung von antioxidativen Enzymen induziert wird. NF-κB kommt in den meisten Zellen vor.

Ji et al. wiesen nach, dass NF-κB während Muskelkontraktionen durch ROS aktiviert wird. Dies hat eine erhöhte Genexpression der SOD zur Folge⁹³.

Schon eine kurze sportliche Belastung erhöht bei Ratten die NF-κB-Aktivität, wodurch die Transkription der SOD mRNA stimuliert wird⁹⁴.

In Studien bei Menschen war nach einem Marathonlauf in peripheren Lymphozyten im Blut die Aktivität von Xanthinoxidase erhöht und NF-κB wurde aktiviert. Xanthinoxidase ist maßgeblich an der Entstehung von freien Radikalen bei sportlicher Belastung beteiligt und NF-κB führt zu einer vermehrten Expression der SOD⁹⁵.

Im Gegensatz dazu zeigte bei untrainierten Probanden mittleren Alters ein systematisches Kraft beziehungsweise Ausdauertraining einen Einfluss auf die mRNA-Level der SOD und Glutathionperoxidase, jedoch nicht auf die Enzymaktivität in peripheren weißen Blutkörperchen⁹⁶. Eine mögliche Erklärung ist, dass das Training nicht ausreichend intensiv genug war.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass ROS eine wichtige physiologische Rolle bei den Adaptationsmechanismen während sportlicher Betätigung haben.

Da das antioxidative Potenzial der Haut bei sportlicher Belastung bisher noch nicht Gegenstand von Studien war, stellt sich die Frage, ob ein regelmäßiges Ausdauertraining oder Krafttraining auch einen Einfluss auf das antioxidative Potenzial der Haut und auch dort eine Erhöhung der Aktivität der antioxidativen Enzyme zur Folge hat. Da es sich in der Haut um ein Zusammenspiel der endogenen und exogenen Antioxidanzien handelt, würde eine erhöhte Aktivität der endogenen antioxidativen Enzyme den Abfall des Carotinoidgehaltes in der Haut bei Raman-spektroskopischen Messungen beeinflussen. In diese Richtung wären weitere Untersuchungen sinnvoll und wichtig.

5.1.6 Einfluss von sportlicher Betätigung auf den Gesundheitszustand des Menschen

Einige Hauterkrankungen werden mit oxidativem Stress als pathogenetischem Faktor assoziiert. So sind unter anderem die meisten Hauttumoren auf eine vermehrte UV-Strahlung zurückzuführen. Hierzu zählen das maligne Melanom, das Plattenepithelkarzinom und das Basalzellkarzinom^{97,98}. Die Inzidenz des malignen Melanoms ist geographisch in Richtung Äquator ansteigend. Bei Kaukasiern steigt die jährliche Inzidenz des malignen Melanoms um 5%, am ehesten verursacht durch ein vermehrtes Sich-Aussetzen der Sonnenstrahlung⁹⁹.

UV-Strahlung wird nachweislich für eine vermehrte Bildung freier Radikale verantwortlich gemacht. Eine einzige Bestrahlung der Haut mit UV-Licht führt bereits zu einer vorübergehenden Reduktion der Aktivität der SOD und zu vermehrtem oxidativen Stress in der Haut¹⁰⁰. Auch wurde nachgewiesen, dass sich durch UV-Strahlen die Konzentrationen der Carotinoide und des Lycopins in der Haut durch die Bildung freier Radikale verringern⁶⁰. Dabei schädigt UV-Strahlung stärker die enzymatischen und nichtenzymatischen Antioxidanzien in der Epidermis als die in der Dermis¹⁰¹. Das

karzinogene Potenzial der UV-Strahlen wird unter anderem über die verstärkte Bildung freier Radikale erklärt^{102,103}. Antioxidanzien in der Haut haben eine schützende Wirkung vor UV-Strahlung. So verringert eine niedrige Konzentration an Carotinoiden in der Haut die MED²⁷.

Da oxidativer Stress an der Entstehung von Hauttumoren beteiligt ist und in der vorliegenden Arbeit nachgewiesen werden konnte, dass durch sportliche Belastung oxidativer Stress entsteht, kann folgende Hypothese aufgestellt werden:

Sportliche Belastung stellt einen weiteren Risikofaktor für die Entstehung von Hauterkrankungen dar, deren Entstehung durch oxidativen Stress begünstigt wird. Dieses Risiko könnte zudem durch Sport im Freien erhöht werden, da die Haut dabei zusätzlich der UV-Strahlung der Sonne ausgesetzt ist. Folglich sollten bei sportlicher Belastung im Freien Sonnenschutzexterna mit einem hohen Lichtschutzfaktor angewendet werden.

Außerdem ist der Trainingszustand von Relevanz, da regelmäßig sportlich aktive Menschen nachweislich bessere antioxidative Abwehrmechanismen haben. Ob dies auch auf die Haut übertragbar ist, bleibt Gegenstand weiterer Forschung.

Generell darf hierbei natürlich nicht außer Acht gelassen werden, dass sportliche Aktivität vorwiegend positive Effekte auf die Gesundheit des Menschen hat. Dies wurde durch zahlreiche Studien untersucht und bestätigt. Das Risiko eines frühzeitigen Todes - unabhängig von der Ursache - ist bei sportlich aktiven Menschen deutlich geringer als bei inaktiven^{104,105}. Den stärksten positiven Einfluss hat sportliche Aktivität auf das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Blair et al. beobachteten 9777 Männer und beurteilte über einen Zeitraum von 5 Jahren deren körperliche Fitness. Männer, die ihre körperliche Kondition verbesserten, reduzierten ihr Mortalitätsrisiko um 44%. Die höchste Rate der Gesamtmortalität lag bei den Männern mit der schlechtesten körperlichen Kondition, die niedrigste Mortalitätsrate lag bei denen mit einer guten körperlichen Kondition. Dies wurde sowohl bei gesunden als auch bei kranken Männern beobachtet¹⁰⁴.

Die Ursache für die Reduktion des kardiovaskulären Erkrankungsrisikos liegt am ehesten an verbesserten Endothel Eigenschaften, welche durch vermehrte Stickstoffmonoxid-Produktion (NO-Produktion) bei sportlicher Belastung hervorgerufen werden und mit einer verbesserten Mikrozirkulation einhergehen¹⁰⁹. Auch der altersabhängigen endothelialen Dysfunktion kann teilweise durch regelmäßigen Sport vorgebeugt werden¹¹⁰.

Bei Typ II Diabetikern ist das Risiko von kardiovaskulären Erkrankungen deutlich erhöht. Dieses Risiko einschließlich der Gesamtmortalität reduzierten sich auch bei Typ II Diabetikern durch regelmäßige sportliche Betätigung¹¹¹. Auch das Risiko der Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II ist durch sportliche Aktivität reduziert¹¹²⁻¹¹⁴.

Ferner konnte in diversen Studien eine Reduktion des Krebsrisikos durch sportliche Aktivität, insbesondere bei der Entstehung von Kolonkarzinomen und Mammakarzinomen bei postmenopausalen Frauen, nachgewiesen werden¹¹⁵⁻¹¹⁸.

Franzoni et al. verglichen Athleten mit einer untrainierten Vergleichsgruppe. Diese teilten sie in vier Untergruppen auf: Athleten über 60 Jahre, Athleten unter 30 Jahre, untrainierte Probanden über 60 Jahre und untrainierte Probanden unter 30 Jahre. Insgesamt fanden sich bei den Athleten höhere HDL- und niedrigere LDL-Spiegel im Plasma. In der Untergruppe der älteren nicht sportlich aktiven Probanden war die TOSC im Vergleich zu den älteren Sportlern und den beiden jungen Untergruppen signifikant reduziert. Insbesondere bei den älteren Probanden zeigte ein regelmäßiges Ausdauertraining eine positive Korrelation mit der antioxidativen Aktivität im Plasma¹¹⁹.

Ebenso ist die Gefahr der Entstehung einer Adipositas bei sportlich aktiven Menschen geringer. Adipositas wird mit vielen Spätfolgen wie zum Beispiel Diabetes mellitus Typ II und Hypertonie assoziiert. Diese Erkrankungen sind wiederum Risikofaktoren für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen¹²⁰⁻¹²².

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass regelmäßiger Ausdauersport einen wichtigen Faktor zur Erhaltung der Gesundheit darstellt. Es ist jedoch bei der Ausübung von Sport im Freien auf Sonnenschutzexterna mit einem hohen Lichtschutzfaktor zurückzugreifen. Da die Untersuchungen der vorliegenden Arbeit ausschließlich in geschlossenen Räumen stattfanden, wäre ein Vergleich interessant, ob bei der gleichen sportlichen Belastung im Freien die Carotinoide in der Epidermis noch stärker abfallen würden.

5.2 Schlussfolgerungen und Ausblick

Die positiven Auswirkungen eines regelmäßigen sportlichen Ausdauertrainings auf den Gesamtgesundheitszustand des Menschen stehen außer Frage. Im Gegensatz dazu entsteht jedoch während sportlicher Belastung verstärkt oxidativer Stress, welcher mit vielen Erkrankungen assoziiert wird. In der vorliegenden Arbeit konnte nun erstmals auch die vermehrte Bildung freier Radikale in der Haut durch sportliche Belastung nachgewiesen werden.

In den meisten Studien, die sich mit der verstärkten Bildung freier Radikale während sportlicher Belastung auseinandersetzten, wurde nachgewiesen, dass je länger oder intensiver die sportliche Belastung ist, desto eher entsteht oxidativer Stress. Insbesondere eine plötzlich starke körperliche Belastung bei untrainierten Menschen scheint die antioxidativen Abwehrmechanismen zu überfordern, so dass verstärkt oxidativer Stress entsteht. Bei gut ausdauertrainierten Menschen zeigen sich jedoch verbesserte antioxidative Abwehrmechanismen, die durch ROS induziert werden. Hier ist es von außerordentlichem Interesse, ob diese Adaptationsmechanismen auch in der Haut durch sportliches Training verbessert werden können. Denn dann hätte ein regelmäßiges Ausdauertraining auch einen positiven Einfluss auf die antioxidativen Verteidigungsmechanismen in der Haut.

Der Zusammenhang von oxidativem Stress und einigen Hauterkrankungen, wie zum Beispiel Hauttumoren, wurde nachgewiesen. Weiterhin ist ein geringes antioxidatives Potenzial der Haut mit einer verstärkten Erythembildung assoziiert. Ebenso werden niedrige Konzentrationen an Carotinoiden in der Haut mit einer vermehrten Faltenbildung in Zusammenhang gebracht.

Die vermehrte Bildung freier Radikale durch UV-Strahlen gilt als gesichert. Wenn nun im Freien Sport getrieben wird, ist die Haut mehreren Faktoren ausgeliefert, welche die Bildung freier Radikale induzieren. In diesem Fall ist der Einsatz von Sonnencremes mit hohem Lichtschutzfaktor von außerordentlicher Bedeutung, da von einer erhöhten Sonnenbrandgefahr ausgegangen werden muss. Gegebenenfalls sollte auch zusätzlich auf eine orale Supplementierung mit Antioxidanzien zurückgegriffen werden, um die Bildung freier Radikale und damit die Begünstigung der Entstehung von Hauterkrankungen zu reduzieren. Hierbei gilt es noch herauszufinden, welche Dosierung angemessen ist, um nicht möglicherweise physiologische Adaptationsmechanismen zu verhindern.

Diskussion

Diese Schutzmaßnahmen sind vermutlich umso wichtiger, je stärker die Belastung und je untrainierter die Person ist, die Sport treibt.

6 Zusammenfassung

Oxidativer Stress wird durch freie Radikale und reaktive Sauerstoffspezies verursacht und kann die Entstehung von diversen Erkrankungen begünstigen. Um sich vor oxidativem Stress zu schützen, besitzt der Organismus eine Vielzahl von Antioxidanzien, die als Radikalfänger dienen. Auch in der Haut finden sich antioxidativ wirkende Substanzen, um dem durch Umwelteinflüsse wie zum Beispiel UV-Licht entstehenden oxidativen Stress zu begegnen. Die Antioxidanzien sind in der Lage, die freien Radikale und reaktiven Sauerstoffspezies zu neutralisieren, werden dabei jedoch selbst zerstört. Daher kann ein Abfall der Antioxidanzien als indirekter Parameter für die Entstehung von freien Radikalen und damit auch für die Entstehung von oxidativem Stress genutzt werden.

Da Sport in Abhängigkeit von der Belastungsintensität und -dauer ebenfalls zu oxidativem Stress führen kann, wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersucht, ob bei sportlicher Belastung auch in der Haut vermehrt freie Radikale gebildet werden. Hierzu wurden mittels Raman-spektroskopischer Messungen die Carotinoide als indirekte Marker für die Bildung freier Radikale bestimmt. Die Untersuchungen erfolgten in Form von drei unabhängigen Studienprotokollen.

Im Rahmen des ersten Studienprotokolls wurde die Konzentration der Carotinoide vor und nach 30minütigem Ausdauersport (Radfahren und Joggen) an der Stirn und am Handballen bestimmt sowie alle 20 Minuten in der sich anschließenden Erholungsphase (bis Minute 100 nach Beendigung der Trainingseinheit). Die Trainingseinheiten waren von jedem Probanden bei mittlerer und hoher Belastungsintensität durchzuführen mit einer mindestens 7tägigen Erholungszeit zwischen den Untersuchungen.

Entsprechend dem zweiten Studienprotokoll erhielten die Probanden innerhalb von sechs Stunden vor der 30minütigen Trainingseinheit bei mittlerer Belastungsintensität ein antioxidanzienreiches Getränk (Orangensaft).

Im Rahmen des dritten Studienprotokolls durchliefen 16 Leistungssportler einen spiroergometrischen Ausbelastungstest entweder auf dem Laufband oder auf dem Ergometer. Die Carotinoidkonzentrationen wurden vor und nach dem Ausbelastungstest gemessen.

Die Ergebnisse des ersten Studienprotokolls haben gezeigt, dass die beiden Ausdauersportarten Joggen und Radfahren sowohl bei mittlerer als auch bei hoher

Zusammenfassung

Belastungsintensität zu einem signifikanten Abfall der Carotinoidkonzentration bis zu $24 \pm 10\%$ führten, was als indirekter Nachweis für die Entstehung von oxidativem Stress gewertet werden kann. Unterschiede waren lediglich bezüglich der Messareale und des Zeitpunktes des maximalen Abfalls zu verzeichnen. Der maximale Abfall war nicht in jedem Fall direkt nach der Trainingseinheit messbar, sondern teilweise erst in der sich anschließenden Erholungsphase. Weiterhin war der maximale Abfall der Carotinoide am Handballen im Vergleich zur Stirn niedriger. Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Sportarten sowie zwischen den beiden Belastungsintensitäten konnten nicht beobachtet werden, was vermutlich der Ähnlichkeit der beiden Belastungsintensitäten und der kleinen Probandenzahl geschuldet war. In der Literatur gibt es jedoch klare Hinweise darauf, dass die Belastungsintensität eine große Rolle für das Ausmaß des oxidativen Stresses spielt und vermutlich erst eine bestimmte Belastungsgrenze überschritten werden muss, damit oxidativer Stress entsteht.

Das Trinken von Orangensaft führte dagegen zu einem dezenten Anstieg der Carotinoide direkt nach den Trainingseinheiten. In der Erholungsphase fand an der Stirn und am Handballen dann ein Abfall der Carotinoide statt. Der maximale Abfall war jedoch an der Stirn statistisch signifikant geringer im Vergleich zu Studienprotokoll 1. Im Bereich des Handballens wurden keine signifikanten Unterschiede bezüglich des maximalen Abfalls festgestellt. Dies weist darauf hin, dass eine gesunde, antioxidanzienreiche Ernährung in Verbindung mit Sport sinnvoll ist.

Die Messungen der Leistungssportler ergaben an der Stirn einen statistisch signifikanten Abfall der Carotinoide von 21%. Am Handballen fielen die Carotinoide nur um 5% ab. Auffallend waren bei den Leistungssportlern um bis zu 37% höhere Ausgangskonzentrationen der Carotinoide am Handballen, wodurch der prozentuale Abfall der Carotinoide in diesem Bereich deutlich geringer ausfiel. Dies weist aber auch darauf hin, dass der Trainingszustand einen wichtigen Einfluss auf die Carotinoidkonzentrationen in der Haut hat.

Durch die vermehrte Bildung freier Radikale in der Haut während sportlicher Belastung wird möglicherweise das Risiko von Sonnenbrand und Hauterkrankungen erhöht, insbesondere wenn Sport im Freien getrieben wird. Hier ist der Einsatz von Lichtschutzcremes mit einem hohen Lichtschutzfaktor von außerordentlicher Bedeutung. Es muss allerdings betont werden, dass regelmäßige sportliche Betätigung vorwiegend positive Effekte auf die Gesundheit des Menschen hat. Dies äußert sich insbesondere in der Prävention von kardiovaskulären und metabolischen

Zusammenfassung

Erkrankungen, aber auch in der Verbesserung von Abwehrmechanismen gegen freie Radikale.

7 Literaturverzeichnis

- (1) Fritsch P. *Dermatologie, Venerologie: Grundlagen, Klinik, Atlas*. 2 ed. 2004.
- (2) Halliwell B, Gutteridge J. *Free Radicals in Biology and Medicine*. 4 ed. 2007.
- (3) Chucair AJ, Rotstein NP, Sangiovanni JP, During A, Chew EY, Politi LE. Lutein and zeaxanthin protect photoreceptors from apoptosis induced by oxidative stress: relation with docosahexaenoic acid. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48:5168-5177.
- (4) Rao AV. Lycopene, tomatoes, and the prevention of coronary heart disease. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2002;227:908-913.
- (5) Bickers DR, Athar M. Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease. *J Invest Dermatol*. 2006;126:2565-2575.
- (6) Adelman R, Saul RL, Ames BN. Oxidative damage to DNA: relation to species metabolic rate and life span. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1988;85:2706-2708.
- (7) Stahl W. Carotinoide. In: Bisalski HK, Köhrle J, Schümann K, eds. *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe*. 2002:42.
- (8) Mangels AR, Holden JM, Beecher GR, Forman MR, Lanza E. Carotenoid content of fruits and vegetables: an evaluation of analytic data. *J Am Diet Assoc*. 1993;93:284-296.
- (9) Hata TR, Scholz TA, Ermakov IV et al. Non-invasive raman spectroscopic detection of carotenoids in human skin. *J Invest Dermatol*. 2000;115:441-448.

- (10) Britton G. Structure and properties of carotenoids in relation to function. *FASEB J.* 1995;9:1551-1558.
- (11) Olson JA. Absorption, transport, and metabolism of carotenoids in humans. *Pure and Appl Chem.* 1994;66:1011-1016.
- (12) Thiele JJ, Weber SU, Packer L. Sebaceous gland secretion is a major physiologic route of vitamin E delivery to skin. *J Invest Dermatol.* 1999;113:1006-1010.
- (13) Lademann J, Caspers PJ, van der Pol A et al. In vivo Raman spectroscopy detects increased epidermal antioxidative potential with topically applied carotenoids. *Laser Phys Lett.* 2009;6:76-79.
- (14) Conn PF, Schalch W, Truscott TG. The singlet oxygen and carotenoid interaction. *J Photochem Photobiol B.* 1991;11:41-47.
- (15) Di MP, Kaiser S, Sies H. Lycopene as the most efficient biological carotenoid singlet oxygen quencher. *Arch Biochem Biophys.* 1989;274:532-538.
- (16) Krinsky NI. The antioxidant and biological properties of the carotenoids. *Ann N Y Acad Sci.* 1998;854:443-447.
- (17) Offord EA, Gautier JC, Avanti O et al. Photoprotective potential of lycopene, beta-carotene, vitamin E, vitamin C and carnosic acid in UVA-irradiated human skin fibroblasts. *Free Radic Biol Med.* 2002;32:1293-1303.
- (18) Olson JA. Provitamin A function of carotenoids: the conversion of beta-carotene into vitamin A. *J Nutr.* 1989;119:105-108.

- (19) Stahl W, Nicolai S, Briviba K et al. Biological activities of natural and synthetic carotenoids: induction of gap junctional communication and singlet oxygen quenching. *Carcinogenesis*. 1997;18:89-92.
- (20) Bertram JS, Bortkiewicz H. Dietary carotenoids inhibit neoplastic transformation and modulate gene expression in mouse and human cells. *Am J Clin Nutr*. 1995;62:1327S-1336S.
- (21) Sangiovanni JP, Chew EY, Clemons TE et al. The relationship of dietary carotenoid and vitamin A, E, and C intake with age-related macular degeneration in a case-control study: AREDS Report No. 22. *Arch Ophthalmol*. 2007;125:1225-1232.
- (22) Giovannucci E. Tomatoes, tomato-based products, lycopene, and cancer: review of the epidemiologic literature. *J Natl Cancer Inst*. 1999;91:317-331.
- (23) Kim OY, Yoe HY, Kim HJ et al. Independent inverse relationship between serum lycopene concentration and arterial stiffness. *Atherosclerosis*. 2008;208:581-586.
- (24) Silaste ML, Alfthan G, Aro A, Kesäniemi YA, Hörkö S. Tomato juice decreases LDL cholesterol levels and increases LDL resistance to oxidation. *Br J Nutr*. 2007;98:1251-1258.
- (25) Riccioni G, Bucciarelli T, D'Orazio N et al. Plasma antioxidants and asymptomatic carotid atherosclerotic disease. *Ann Nutr Metab*. 2008;53:86-90.
- (26) Darvin M, Patzelt A, Gehse S et al. Cutaneous concentration of lycopene correlates significantly with the roughness of the skin. *Eur J Pharm Biopharm*. 2008;69:943-947.

- (27) Lee J, Jiang S, Levine N, Watson RR. Carotenoid supplementation reduces erythema in human skin after simulated solar radiation exposure. *Proc Soc Exp Biol Med.* 2000;223:170-174.
- (28) Stahl W, Heinrich U, Jungmann H, Sies H, Tronnier H. Carotenoids and carotenoids plus vitamin E protect against ultraviolet light-induced erythema in humans. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:795-798.
- (29) Revan S, Balci SS, Pepe H, Kurtoglu F, Erol AE, Akkus H. Short duration exhaustive running exercise does not modify lipid hydroperoxide, glutathione peroxidase and catalase. *J Sports Med Phys Fitness.* 2010;50:235-240.
- (30) Sureda A, Ferrer MD, Tauler P et al. Effects of exercise intensity on lymphocyte H₂O₂ production and antioxidant defences in soccer players. *Br J Sports Med.* 2009;43:186-190.
- (31) Dillard CJ, Litov RE, Savin WM, Dumelin EE, Tappel AL. Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J Appl Physiol.* 1978;45:927-932.
- (32) Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radic Biol Med.* 2001;31:911-922.
- (33) Steensberg A, Morrow J, Toft AD, Bruunsgaard H, Pedersen BK. Prolonged exercise, lymphocyte apoptosis and F₂-isoprostanes. *Eur J Appl Physiol.* 2002;87:38-42.
- (34) Waring WS, Convery A, Mishra V, Shenkin A, Webb DJ, Maxwell SR. Uric acid reduces exercise-induced oxidative stress in healthy adults. *Clin Sci (Lond).* 2003;105:425-430.

- (35) Roberts LJ, Morrow JD. Measurement of F(2)-isoprostanes as an index of oxidative stress in vivo. *Free Radic Biol Med.* 2000;28:505-513.
- (36) Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, La Ham-Saeger J, Nequin ND. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988;57:60-63.
- (37) Sen CK, Rankinen T, Vaisanen S, Rauramaa R. Oxidative stress after human exercise: effect of N-acetylcysteine supplementation. *J Appl Physiol.* 1994;76:2570-2577.
- (38) Ashton T, Rowlands CC, Jones E et al. Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77:498-502.
- (39) Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 1997;37:235-239.
- (40) Dufaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R. Blood glutathione status following distance running. *Int J Sports Med.* 1997;18:89-93.
- (41) Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys.* 1990;282:78-83.
- (42) Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2003;89:14-20.

- (43) Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW. The exercise-induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. *Am J Med Sci.* 1999;317:295-300.
- (44) Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun.* 1982;107:1198-1205.
- (45) Viguie CA, Frei B, Shigenaga MK, Ames BN, Packer L, Brooks GA. Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *J Appl Physiol.* 1993;75:566-572.
- (46) Jackson MJ, Pye D, Palomero J. The production of reactive oxygen and nitrogen species by skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2007;102:1664-1670.
- (47) Zoppi CC, Hohl R, Silva FC et al. Vitamin C and e supplementation effects in professional soccer players under regular training. *J Int Soc Sports Nutr.* 2006;3:37-44.
- (48) Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:1098-1105.
- (49) Ashton T, Young IS, Peters JR et al. Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *J Appl Physiol.* 1999;87:2032-2036.
- (50) Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol.* 1993;74:965-969.

- (51) Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Fuentespina E, Tur JA, Pons A. Response of blood cell antioxidant enzyme defences to antioxidant diet supplementation and to intense exercise. *Eur J Nutr.* 2006;45:187-195.
- (52) Di GC, Acquaviva R, Sorrenti V et al. Oxidative and antioxidant status in plasma of runners: effect of oral supplementation with natural antioxidants. *J Med Food.* 2009;12:145-150.
- (53) Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clin Sci (Lond).* 1991;80:611-618.
- (54) Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG et al. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clin Sci (Lond).* 1999;96:381-385.
- (55) Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med.* 2008;44:126-131.
- (56) Talwar D, Ha TK, Cooney J, Brownlee C, O'Reilly DS. A routine method for the simultaneous measurement of retinol, alpha-tocopherol and five carotenoids in human plasma by reverse phase HPLC. *Clin Chim Acta.* 1998;270:85-100.
- (57) Darvin ME, Gersonde I, Ey S et al. Noninvasive Detection of beta-Carotene and Lycopene in Human Skin using Raman Spectroscopy. *Laser Physics.* 2004;14:231-233.
- (58) Mortensen A, Skibsted LH, Truscott TG. The interaction of dietary carotenoids with radical species. *Arch Biochem Biophys.* 2001;385:13-19.

- (59) Stahl W, Sies H. Antioxidant activity of carotenoids. *Mol Aspects Med.* 2003;24:345-351.
- (60) Darvin ME, Gersonde I, Albrecht H, Sterry W, Lademann J. In vivo Raman Spectroscopic Analysis of the Influence of UV Radiation on Carotenoid Antioxidant Substance Degradation of the Human Skin. *Laser Physics.* 2006;16:833-837.
- (61) Meinke MC, Darvin ME, Vollert H, Lademann J. Bioavailability of natural carotenoids in human skin compared to blood. *Eur J Pharm Biopharm.* 2010;76:269-274.
- (62) Stahl W, Heinrich U, Jungmann H et al. Increased dermal carotenoid levels assessed by noninvasive reflection spectrophotometry correlate with serum levels in women ingesting Betatene. *J Nutr.* 1998;128:903-907.
- (63) Brandmüller J, Moser H. *Einführung in die Ramanspektroskopie.* 1962.
- (64) Spieß.G., Klapötke TM. Einführung in die Raman-Spektroskopie. *LMU.* 1999.
- (65) Darvin ME, Gersonde I, Albrecht H, Meinke M, Sterry W, Lademann J. Non-invasive in vivo detection of the carotenoid antioxidant substance lycopene in human skin using the resonance Raman spectroscopy. *Laser Phys Lett.* 2006;3:460-463.
- (66) Tozer BA. Calculation of Maximum Permissible Exposure Levels for Laser-Radiation. *Journal of Physics E-Scientific Instruments.* 1979;12:922.
- (67) Karvonen J, Vuorimaa T. Heart Rate and Exercise Intensity During Sports Activities. Practical Application. *Sports Medicine.* 1988;5:303-312.

- (68) Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 1997;37:235-239.
- (69) Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30:1603-1607.
- (70) Dawson B, Henry GJ, Goodman C et al. Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. *Int J Sports Med*. 2002;23:10-15.
- (71) Ya-Xian Z, Suetake T, Tagami H. Number of cell layers of the stratum corneum in normal skin - relationship to the anatomical location on the body, age, sex and physical parameters. *Arch Dermatol Res*. 1999;291:555-559.
- (72) Darvin ME, Patzelt A, Knorr F, Blume-Peytavi U, Sterry W, Lademann J. One-year study on the variation of carotenoid antioxidant substances in living human skin: influence of dietary supplementation and stress factors. *J Biomed Opt*. 2008;13:044028.
- (73) Lovlin R, Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987;56:313-316.
- (74) Pincemail J, Camus G, Roesgen A et al. Exercise induces pentane production and neutrophil activation in humans. Effect of propranolol. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990;61:319-322.
- (75) Jammes Y, Steinberg JG, Bregeon F, Delliaux S. The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respir Physiol Neurobiol*. 2004;144:81-90.

- (76) Munoz MD, Olcina G, Timon R, Robles MC, Caballero MJ, Maynar M. Effect of different exercise intensities on oxidative stress markers and antioxidant response in trained cyclists. *J Sports Med Phys Fitness*. 2010;50:93-98.
- (77) Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Guix P, Tur JA, Pons A. Different effects of exercise tests on the antioxidant enzyme activities in lymphocytes and neutrophils. *J Nutr Biochem*. 2004;15:479-484.
- (78) Witt EH, Reznick AZ, Viguie CA, Starke-Reed P, Packer L. Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *J Nutr*. 1992;122:766-773.
- (79) Yfanti C, Akerstrom T, Nielsen S et al. Antioxidant supplementation does not alter endurance training adaptation. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:1388-1395.
- (80) Sureda A, Tauler P, Aguilo A et al. Influence of an antioxidant vitamin-enriched drink on pre- and post-exercise lymphocyte antioxidant system. *Ann Nutr Metab*. 2008;52:233-240.
- (81) Meydani M, Evans WJ, Handelman G et al. Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. *Am J Physiol*. 1993;264:R992-R998.
- (82) Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95:543-549.
- (83) Schroder H, Navarro E, Tramullas A, Mora J, Galiano D. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: effects of a three compound antioxidative supplement. *Int J Sports Med*. 2000;21:146-150.

- (84) Franke AA, Cooney RV, Henning SM, Custer LJ. Bioavailability and antioxidant effects of orange juice components in humans. *J Agric Food Chem.* 2005;53:5170-5178.
- (85) Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1576-1581.
- (86) Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1139-1145.
- (87) Vider J, Lehtmaa J, Kullisaar T et al. Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. *Pathophysiology.* 2001;7:263-270.
- (88) Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T et al. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2001;84:1-6.
- (89) Franzoni F, Ghiadoni L, Galetta F et al. Physical activity, plasma antioxidant capacity, and endothelium-dependent vasodilation in young and older men. *Am J Hypertens.* 2005;18:510-516.
- (90) Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J Appl Physiol.* 1988;64:1333-1336.
- (91) Salminen A, Vihko V. Lipid peroxidation in exercise myopathy. *Exp Mol Pathol.* 1983;38:380-388.
- (92) Hollander J, Fiebig R, Gore M et al. Superoxide dismutase gene expression in skeletal muscle: fiber-specific adaptation to endurance training. *Am J Physiol.* 1999;277:R856-R862.

- (93) Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Steinhafel N, Vina J. Acute exercise activates nuclear factor (NF)-kappaB signaling pathway in rat skeletal muscle. *FASEB J*. 2004;18:1499-1506.
- (94) Hollander J, Fiebig R, Gore M, Ookawara T, Ohno H, Ji LL. Superoxide dismutase gene expression is activated by a single bout of exercise in rat skeletal muscle. *Pflugers Arch*. 2001;442:426-434.
- (95) Gomez-Cabrera MC, Martinez A, Santangelo G, Pallardo FV, Sastre J, Vina J. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation. *Br J Nutr*. 2006;96 Suppl 1:S31-S33.
- (96) Garcia-Lopez D, Hakkinen K, Cuevas MJ et al. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17:595-604.
- (97) Armstrong BK, Kricker A. The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol B*. 2001;63:8-18.
- (98) Kricker A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. A dose-response curve for sun exposure and basal cell carcinoma. *Int J Cancer*. 1995;60:482-488.
- (99) Armstrong BK. Epidemiology of malignant melanoma: intermittent or total accumulated exposure to the sun? *J Dermatol Surg Oncol*. 1988;14:835-849.
- (100) Punnonen K, Autio P, Kiistala U, Ahotupa M. In-vivo effects of solar-simulated ultraviolet irradiation on antioxidant enzymes and lipid peroxidation in human epidermis. *Br J Dermatol*. 1991;125:18-20.
- (101) Shindo Y, Witt E, Packer L. Antioxidant defense mechanisms in murine epidermis and dermis and their responses to ultraviolet light. *J Invest Dermatol*. 1993;100:260-265.

- (102) O'Donovan P, Perrett CM, Zhang X et al. Azathioprine and UVA Light Generate Mutagenic Oxidative DNA Damage. *Science*. 2005;309:1871-1874.
- (103) Ridley AJ, Whiteside JR, McMillan TJ, Allinson SL. Cellular and sub-cellular responses to UVA in relation to carcinogenesis. *Int J Radiat Biol*. 2009;85:177-95.
- (104) Blair SN, Kohl HW, III, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr., Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*. 1995;273:1093-1098.
- (105) Lee I, Paffenbarger RS, Jr. Associations of Light, Moderate, and Vigorous Intensity Physical Activity with Longevity. The Harvard Alumni Health Study. *Am J Epidemiol*. 2000;151:293-299.
- (106) Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA*. 2002;288:1994-2000.
- (107) Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1990;132:612-628.
- (108) Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, Garcia ME, Kohl HW, III, Blair SN. Reduction in Cardiovascular Disease Risk Factors: 6-Month Results from Project Active. *Prev Med*. 1997;26:883-892.
- (109) Franzoni F, Galetta F, Morizzo C et al. Effects of age and physical fitness on microcirculatory function. *Clin Sci (Lond)*. 2004;106:329-335.
- (110) Taddei S, Galetta F, Virdis A et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation*. 2000;101:2896-2901.

- (111) Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation*. 2003;107:2435-2439.
- (112) Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1991;325:147-152.
- (113) Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH. A Prospective Study of Exercise and Incidence of Diabetes Among US Male Physicians. *JAMA*. 1992;268:63-67.
- (114) Saha S, Gerdtham U, Johansson P. Economic Evaluation of Lifestyle Interventions for Preventing Diabetes and Cardiovascular Diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 2010;7:3150-3195.
- (115) Lee I, Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity and risk of lung cancer. *Int J Epidemiol*. 1999;28:620-625.
- (116) Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee I. Physical activity and breast cancer risk in the College Alumni Health Study (United States). *Cancer Causes Control*. 1998;9:433-439.
- (117) Kirkegaard H, Fons Johnsen N, Christensen J, Frederiksen K, Overvad K, Tjønneland A. Association of adherence to lifestyle recommendations and risk of colorectal cancer: a prospective Danish cohort study. *BMJ*. 2010;341:c5504.
- (118) de VE, Soerjomataram I, Lemmens VE et al. Lifestyle changes and reduction of colon cancer incidence in Europe: A scenario study of physical activity promotion and weight reduction. *Eur J Cancer*. 2010;46:2605-2616.

- (119) Franzoni F, Plantinga Y, Femia FR et al. Plasma antioxidant activity and cutaneous microvascular endothelial function in athletes and sedentary controls. *Biomed Pharmacother.* 2004;58:432-436.
- (120) Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN. Metabolic Syndrome, Obesity, and Mortality. Impact of cardiorespiratory fitness. *Diabetes care.* 2005;28:391-397.
- (121) Wessel TR, Arant CB, Olson MB et al. Relationship of Physical Fitness vs Body Mass Index With Coronary Artery Disease and Cardiovascular Events in Women. *JAMA.* 2004;292:1179-1187.
- (122) Holme I, Tonstad S, Sogaard AJ, Lund Larsen PG, Lund Haheim L. Leisure time physical activity in middle age predicts the metabolic syndrome in old age: results of a 28-year follow-up of men in the Oslo study. *BMC Public Health.* 2007;7:154.

8 Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr.-Ing. Jürgen Lademann für die hervorragende Betreuung sowohl in fachlicher als auch persönlicher Hinsicht. Er hat mich in meiner Arbeit jederzeit mit Ideen, Anregungen und konstruktiver Kritik sehr unterstützt.

Ein ebenso herzlicher Dank geht an Frau Dr. med. Alexa Patzelt, die mir stets in ihrer freundlichen Art tatkräftig zur Seite stand, für alle meine Fragen ein offenes Ohr hatte und mich in allen Belangen ausgesprochen kompetent und hilfsbereit beraten hat.

Herrn Dr. Dr. Maxim Darwin danke ich für die Einführung in die Raman-Resonanz-Spektroskopie und seine entgegenkommende Hilfsbereitschaft bei den Messungen.

Ebenfalls möchte ich mich bei Sabine Schanzer, Heike Richter und allen weiteren Mitarbeitern des Bereichs Experimentelle und Angewandte Physiologie der Haut für ihre Unterstützung bedanken. Die Zusammenarbeit hat mir stets viel Freude bereitet.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Wolfram Sterry bedanken, dass ich an seiner Klinik meine Dissertation schreiben durfte.

Danken möchte ich Frau Dr. med. Anett Reißhauer und Frau Angelika Baack für die Ermöglichung der Nutzung der Ergometer und Laufbänder des Arbeitsbereichs Physikalische Medizin und Rehabilitation und der Physiotherapie der Charité.

Frau Dr. med. Elke Neuendorf vom Olympiastützpunkt Berlin möchte ich für die Möglichkeit der Messungen bei den Leistungssportlern herzlich danken.

Danken möchte ich auch Christiane Pawlizki, die mich insbesondere am Beginn meiner Arbeit in der Erstellung der Trainingsprotokolle beriet sowie Frau Olga Jakob für die Überprüfung der Statistik.

Auch gilt ein außerordentlicher Dank allen Probanden und Leistungssportlern, die sich für die Messungen zur Verfügung gestellt haben.

Nicht zuletzt möchte ich mich ganz herzlich bei meiner Familie für ihre große Anteilnahme und aufmunternde Unterstützung in den letzten Jahren bedanken. Meinem Mann Stefan Turini und Dr. med. Sabine Vierck danke ich außerdem für das Korrekturlesen. Einen ganz besonderen Dank möchte ich jedoch meiner Mutter Hilke Vierck aussprechen, die sich viele Stunden liebevoll um meinen Sohn kümmerte, damit ich meine Dissertation zu Ende schreiben konnte. Ohne Ihre Hilfe und ununterbrochene Ermutigung wäre diese Arbeit nicht möglich geworden.

9 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10 Erklärung an Eides Statt

„Ich, Hanna Vierck, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: *Einfluss von sportlicher Belastung auf das antioxidative Potenzial der Haut* selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

07. November 2011