

## VI. ZUSAMMENFASSUNG

Unter Ausdauerbelastung sind oxidative Schäden an Membranlipiden und -proteinen durch Sauerstoffradikale zu beobachten. Im Rahmen dieser Arbeit wurde untersucht, ob auch bei kürzerer, aber intensiver Belastung Schäden auftreten. Weiterhin wurde geprüft, ob eine Abhängigkeit des Ausmaßes der Schädigung an Membranlipiden und -proteinen von der Belastungsintensität besteht.

In diesem Zusammenhang wurden 10 ausdauertrainierte, männliche Triathleten untersucht, die zwei Fahrradergometrie-Versuchsserien mit einer moderaten Belastung, gekennzeichnet durch Laktat steady state und aeroben Stoffwechsel, bzw. einer intensiven Belastung, gekennzeichnet durch deutliches Überschreiten des maximalen Laktat steady state und teilweisen anaeroben Stoffwechsel, durchführten. Als Parameter für die Abschätzung der Hämokonzentration bei den unterschiedlichen Belastungen wurden Körpermasse, Gesamteiweiß, Albumin und Hämatokrit, verwendet. Zur Abschätzung einer möglichen Hämolyse oder Zellschädigung wurden Haptoglobin, Bilirubin und Kreatinkinase bestimmt. Es wurden Malondialdehyd als Indikator der Lipidperoxidation von Membranlipiden,  $H_2O_2$  - induzierte Chemolumineszenz als Indikator der Proteindenaturierung durch freie Radikale und Spectrinveränderungen mittels Gelelektrophorese als Indikator von oxidativen Schäden an Zellgerüstproteinen verwendet. Als Parameter der protektiven Mechanismen wurden antioxidative Kapazität, harnsäureunabhängige antioxidative Kapazität und Ascorbinsäure bestimmt.

Aus den Konzentrationsänderungen von Gesamteiweiß und Albumin ergibt sich eine Hämokonzentration von 7,8 % bei moderater und 9,0 % bei intensiver Belastung. Die Haptoglobin Konzentration als Nachweis für eine Hämolyse zeigte eine deutliche Abnahme von  $16,0 \pm 10,6$  % bei intensiver Belastung. Signifikante Veränderungen der Kreatinkinase und des Bilirubins wurden dagegen nicht beobachtet. Für die Konzentration von Malondialdehyd als Indikator für oxidativen Streß wurde unter intensiver Belastung ein deutlicher, belastungsabhängiger Anstieg von  $5,7 \pm 6,5$  % festgestellt. Unter intensiver Belastung korreliert Malondialdehyd mit den Laktatwerten bei Versuchsende. Weiterhin konnte nach intensiver Belastung eine Veränderung der Spectrinbande (Verluste oder Reduktion der Spectrinbande und Auftreten von niedermolekularen Fragmenten am Gelende) in der Gelelektrophorese

nachgewiesen werden. Bei intensiver Belastung waren die MDA Konzentrationsanstiege für Proben mit Spectrinveränderungen signifikant höher als für Proben ohne Spectrinveränderungen. Die H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induzierte Chemolumineszenz zeigte einen Anstieg unter intensiver Belastung. Die antioxidative Kapazität und die Ascorbinsäure zeigte unter moderater Belastung einen Anstieg von  $9,1 \pm 17,2$  % bzw  $8,6 \pm 8,4$  %, während unter intensiver Belastung keine Veränderung zu verzeichnen war.

Der Anstieg der MDA Konzentration und die Veränderungen der Spectrinbande unter dem hohen Belastungsversuch belegen, dass Schäden an Membranlipiden und -proteinen bereits bei relativ kurzer, intensiver Belastung auftreten können. Die Korrelation der MDA Konzentration mit den Laktatwerten bei Versuchsende verdeutlicht die Abhängigkeit der oxidativen Schäden von der Belastungsintensität. Die höheren Malondialdehydwerte bei Probanden mit Spectrinveränderungen deuten auf den gleichen zugrunde liegenden pathochemischen Mechanismus hin. Die im Vergleich mit Freizeitsportlern deutlich erhöhten Ausgangswerte der Parameter des antioxidativen Systems belegen ein trainiertes antioxidatives System. Anstiege der antioxidativen Kapazität und der Ascorbinsäure unter moderater Belastung zeigen eine Mobilisation und Regeneration von antioxidativen Substanzen an. Das Ausbleiben eines Anstiegs der antioxidativen Kapazität und der Ascorbinsäure unter intensiver Belastung deutet auf einen Verbrauch antioxidativer Substanzen mit Ausschöpfung der Mobilisationsfähigkeit und der Regenerationskapazität hin. Trotz trainiertem und mobilisiertem antioxidativem System traten oxidative Schäden an Membranlipiden und -proteinen in Abhängigkeit von der Intensität der körperlichen Belastung auf.