

Apolipoproteine und Lipoproteine bei unterschiedlicher körperlicher Aktivität und Leistungsfähigkeit*

T. Kullmer und W. Kindermann

Abteilung Sport- und Leistungsmedizin (Prof. Dr. med. W. Kindermann) der Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Apolipoproteins and Lipoproteins in Different Levels of Physical Activity and Performance Capacity

Summary. In 216 healthy subjects (74 endurance trained persons, 87 variably trained subjects and 55 sedentary individuals) the behaviour of triglycerides, total cholesterol, lipoproteins and apolipoproteins in blood serum – all in relation to physical performance capacity – were determined in the early morning under fasting conditions. HDL-/total cholesterol (%) as well as the ratios LDL/HDL and Apo A₁/Apo A₂ proved to have the highest selectivity. Only marginal differences or none at all between the groups were found for Apo B, Apo A₂ and total cholesterol. In an analysis of correlation the strongest relation with physical performance was found for HDL-/total cholesterol (%), Apo A₁/Apo A₂, Apo A₁ and LDL/HDL. No significant correlations were found for total cholesterol, Apo B and Apo A₂. When the influence of age and body weight was excluded in an analysis of partial correlation Apo A₁ showed the strongest relation to physical performance. The relevant partial correlations for Apo A₁/Apo A₂, HDL-cholesterol and HDL-/total cholesterol (%) were found to be weaker. With regard to the influence of increased physical activity on the human lipid metabolism it was concluded that the determi-

nation of lipoproteins can be significantly supplemented by the determination of apolipoproteins. The behaviour of Apo A₁ and Apo A₁/Apo A₂ indicates that enhanced physical activity increases the vasoprotective HDL₂ subfraction.

Key words: Apolipoproteins – Lipoproteins – Physical activity

In epidemiologischen Untersuchungen der letzten Jahre konnte eine negative Korrelation zwischen High-Density-Lipoproteinen (HDL) und eine positive Korrelation zwischen Low-Density-Lipoproteinen (LDL) und coronarem Risiko bestätigt werden [25, 27, 31, 40]. Körperliche Aktivität kann das Verhalten der Lipoproteine im Blutserum beeinflussen, wobei insbesondere eine Erhöhung der als gefäßprotektiv geltenden HDL gut dokumentiert ist [1, 6, 9, 11, 19, 32, 38].

Von Bedeutung ist, daß die HDL keine einheitliche Fraktion darstellen, sondern u.a. in die Subfraktionen HDL₂ und HDL₃ differenziert werden können, von denen in erster Linie HDL₂ als gefäßprotektiv diskutiert wird [2, 28, 29, 33]. Derzeit ist eine methodisch einwandfreie direkte Differenzierung der HDL-Subfraktionen nur mittels der aufwendigen Ultrazentrifuge möglich. Identifizierung und Quantifizierung der Apolipoproteine, der Proteinkomponenten der Lipoproteine, stellen eine Möglichkeit zur Beurteilung der Subfraktionen der HDL dar. Apo A₁ korreliert signifikant mit HDL₂ und gilt als wesentliche Proteinkomponente dieser HDL-Subfraktion, während Apo A₂ in erster Linie in HDL₃ enthalten ist. Somit lassen die Konzentrationen von Apo A₁ und Apo A₂ sowie das Konzentrationsverhältnis Apo A₁/Apo A₂ indirekt Rückschlüsse auf die Verteilung der HDL-Subfraktionen zu [8, 14, 20, 29, 33]. Diese Differenzie-

Abkürzungsverzeichnis: Apo A₁ = Apolipoprotein A₁; Apo A₂ = Apolipoprotein A₂; Apo B = Apolipoprotein B; HDL = High-Density-Lipoproteine; HDL₂ = High-Density-Lipoprotein (Subfraction 2); HDL₃ = High-Density-Lipoprotein (Subfraction 3); HDL-Cholesterin = High-Density-Lipoprotein-Cholesterin; LDL = Low-Density-Lipoproteine; LDL-Cholesterin = Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin; \dot{V}_{O_2} max. = Maximale Sauerstoffaufnahme; IAS = Individuelle anaerobe Schwelle

* Mit Unterstützung des Bundesinstitutes für Sportwissenschaft, Köln-Lövenich

rung ist deshalb von praktischer Bedeutung, da globale Bestimmungen von HDL keine sichere Beurteilung hinsichtlich des Verhaltens der Subfraktionen HDL₂ und HDL₃ gestatten, denn diese können sich unabhängig voneinander verändern. Normale HDL-Konzentrationen können individuell durchaus mit erniedrigten Konzentrationen von HDL₂ einhergehen [3, 28, 29, 30]. So betrifft beispielsweise der Abfall des HDL-Cholesterins unter Kontrazeptiva die HDL₂ and HDL₃ in unterschiedlichem Ausmaß [36].

Die nachgewiesene Zunahme von HDL bei vermehrter körperlicher Aktivität bedarf jedoch noch eingehender Untersuchungen über das Verhalten der HDL-Subfraktionen sowie der jeweiligen charakteristischen Apolipoproteine. Eine Zunahme von HDL durch körperliche Aktivität wäre nach den bisher vorliegenden Befunden nur bei gleichzeitiger Zunahme von HDL₂ als gesundheitsprotektiv zu diskutieren. Hierüber existieren bisher jedoch nur einzelne Befunde an zumeist kleineren Probandengruppen [4, 9, 21, 39].

Um weitere Aufschlüsse über das Verhalten der als gefäßprotektiv geltenden HDL₂-Subfraktion in Abhängigkeit von körperlicher Aktivität zu erhalten, wurden deshalb in der vorliegenden Arbeit gleichzeitig Apo-Lipoproteine und Lipoproteine an einem größeren Probandengut unterschiedlicher körperlicher Aktivität und Leistungsfähigkeit untersucht. Darüber hinaus sollte geprüft werden, ob zwischen körperlicher Aktivität und Apo-Lipoproteinen ähnliche Zusammenhänge wie für die Lipoproteine bestehen, die bereits gut dokumentiert sind.

Untersuchungsgut und Methodik

Insgesamt wurden 216 gesunde männliche Personen unterschiedlicher körperlicher Aktivität und Leistungsfähigkeit untersucht (beschreibende Da-

ten Tabelle 1). Raucher und Personen mit regelmäßigem Alkoholkonsum waren von der Teilnahme ausgeschlossen. Aufgrund ihrer Sportanamnese wurden die Versuchspersonen drei verschiedenen Gruppen zugeteilt: A-Ausdauersportler (z.B. Lang- und Mittelstreckenläufer); G-Gemischtt trainierte (z.B. Ballspielsportler); N-Normalpersonen (Untrainierte oder nur gelegentlich Sporttreibende). Es finden sich zwischen den einzelnen Gruppen erwartungsgemäß hochsignifikante Unterschiede für die maximale Sauerstoffaufnahme und die Sauerstoffaufnahme der individuellen anaeroben Schwelle (IAS). Ebenso bestehen deutliche Unterschiede hinsichtlich des Körpergewichtes und des Körpergrößen-Gewichts-Verhältnisses zwischen den Gruppen. Die Ausdauertrainierten unterscheiden sich signifikant hinsichtlich des Alters von den übrigen untersuchten Personen.

Bei allen Versuchspersonen wurden im morgendlichen Nüchternserum folgende Fettstoffwechselfparameter bestimmt: Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, VLDL-Cholesterin, HDL, LDL, Apo A₁, Apo A₂ und Apo B. Zusätzlich wurden HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) sowie die Quotienten LDL/HDL, Apo A₁/Apo A₂ und Apo B/Apo A₁ berechnet¹.

Die Bestimmung von Cholesterin und Triglyceriden erfolgte enzymatisch (Testkombination Boehringer, Mannheim). Die Serum-Lipoproteine wurden mittels quantitativer Elektrophorese ebenfalls unter Verwendung eines kommerziell erhältlichen Systems (Lipidophor All in 12, Immuno, Heidelberg) entsprechend dem Verfahren von Wieland und Seidel gemessen [37]. Die Apolipopro-

¹ Die Konzentrationsangaben für alle Fettstoffwechselfparameter erfolgten in mg%, da unterschiedliche Angaben für das Molekulargewicht der Apolipoproteine vorliegen

Tabelle 1. Alter, Größe, Gewicht, Körpergrößen-Gewichts-Verhältnis sowie \dot{V}_{O_2} max. und \dot{V}_{O_2} IAS aller Versuchspersonen. A (Ausdauertrainierte), G (Gemischtt trainierte), N (Normalpersonen). Statistik: ns – nicht signifikant; + $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$; +++ $p < 0,001$

| | Alter (Jahre) | Größe (cm) | Gewicht (kg) | Größe/Gew. (cm · kg ⁻¹) | \dot{V}_{O_2} max. (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹) | \dot{V}_{O_2} IAS (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹) |
|------------------------------------|------------------|---------------|-----------------|--|--|---|
| Untersuchte Probanden (n = 216) | 22,4 ± 4,2 | 180,9 ± 6,8 | 72,3 ± 8,3 | 1,12 ± 0,11 | 59,3 ± 9,7 | 44,3 ± 11,2 |
| A (n = 74) | 20,2 ± 3,5 | 181,3 ± 6,6 | 67,5 ± 5,9 | 1,21 ± 0,07 | 68,5 ± 3,9 | 55,1 ± 4,0 |
| G (n = 87) | 23,1 ± 4,0 | 180,9 ± 7,1 | 74,2 ± 8,0 | 1,09 ± 0,08 | 59,6 ± 5,3 | 44,7 ± 5,9 |
| N (n = 55) | 24,3 ± 4,1 | 180,3 ± 6,6 | 76,0 ± 8,7 | 1,07 ± 0,11 | 46,4 ± 5,1 | 29,2 ± 5,4 |
| Statistische Vergleiche | | | | | | |
| A/G | +++ | ns | +++ | +++ | +++ | +++ |
| A/N | +++ | ns | +++ | +++ | +++ | +++ |
| G/N | ns | ns | ns | ns | +++ | +++ |

teine wurden durch radiale Immundiffusion ermittelt. Der durch wiederholte Messungen identischer Serumproben bestimmte Variationskoeffizient betrug 3,2% für die Triglyceride, 1,6% für Gesamt-Cholesterin, 2,2% für HDL-Cholesterin, 3,7% für LDL-Cholesterin, 3,8% für VLDL-Cholesterin, 4,6% für Apo A₁ und 4,0% sowohl für Apo A₂ als auch für Apo B. Das Körpergrößen-Gewichts-Verhältnis wurde nach der Formel Körpergröße in cm minus 100, geteilt durch das Körpergewicht in kg berechnet.

Bei allen Versuchspersonen wurde eine stufenweise ansteigende Laufbandbelastung bis zur subjektiven Erschöpfung durchgeführt (5% Steigung; Beginn bei 6 km/h, alle 3 min Steigerung um jeweils 2 km/h). In Ruhe, am Ende jeder Belastungsstufe sowie mehrfach in der Erholungsphase wurde im arterialisierten Kapillarblut des Ohrläppchens enzymatisch Lactat bestimmt [15]. Mit einem offenen spirometrischen System (Fa. Jaeger, Würzburg) wurde die maximale Sauerstoffaufnahme (\dot{V}_{O_2} max.) als Parameter der maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit gemessen. Als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit diente die Sauerstoffaufnahme der individuellen anaeroben Schwelle (\dot{V}_{O_2} IAS) [34, 35].

Alle korrespondierenden Parameter der drei Gruppen wurden verglichen. Sämtliche Fettstoffwechselfparameter des gesamten Probandenguts wurden mit der maximalen Sauerstoffaufnahme sowie der Sauerstoffaufnahme der individuellen anaeroben Schwelle in Beziehung gesetzt, um mögliche Wechselbeziehungen zwischen Fettstoffwech-

sel und körperlicher Leistungsfähigkeit zu objektivieren. Es wurden Mittelwerte (\bar{x}) \pm Standardabweichungen (SD) berechnet. Die statistischen Gruppenvergleiche erfolgten mittels einfaktorierlicher Varianzanalyse. Die Untersuchungen auf Wechselbeziehungen wurden mittels einfacher sowie partieller linearer Korrelations- und einfacher Regressionsanalyse durchgeführt. Unterschiede mit $p \leq 0,05$ wurden als statistisch signifikant bezeichnet.

Ergebnisse

Beim Vergleich der verschiedenen Lipoprotein- und Apolipoproteinparameter sind HDL-/Gesamt-Cholesterin (%), LDL/HDL und Apo A₁/Apo A₂ am trennschärfsten; die Unterschiede zwischen allen drei Leistungsgruppen sind jeweils besonders deutlich (Tabelle 2). Für Apo A₁ und HDL-Cholesterin sind zwischen A und G keine signifikanten Unterschiede nachweisbar. Desgleichen fehlen signifikante Unterschiede zwischen G und N für die Triglyceride, LDL-Cholesterin, VLDL-Cholesterin und Apo B/Apo A₁. Für Apo B bestehen lediglich Unterschiede zwischen A und G, während für Gesamt-Cholesterin und Apo A₂ keinerlei Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisbar sind.

Bei der einfachen Regressionsanalyse wurden sämtliche Fettstoffwechselfparameter der Versuchspersonen mit der \dot{V}_{O_2} max. und der \dot{V}_{O_2} IAS in Beziehung gesetzt. Dabei ergeben sich unterschiedlich hohe Korrelationskoeffizienten (Tabelle 3, Spalten 2 und 7; r). HDL-/Gesamt-Cholesterin

Tabelle 2. Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, Lipoprotein- und Apolipoproteinparameter aller Versuchspersonen. Abkürzungssymbole und Statistik siehe Legende zu Tabelle 1

| | Tri- glyce- ride (mg%) | Gesamt- Chole- sterin (mg%) | HDL- Chole- sterin (mg%) | HDL-/ Gesamt- Chole- sterin (%) | LDL- Chole- sterin (mg%) | VLDL- Chole- sterin (mg%) | LDL HDL | Apo A ₁ (mg%) | Apo A ₂ (mg%) | $\frac{\text{Apo A}_1}{\text{Apo A}_2}$ | Apo B (mg%) | $\frac{\text{Apo B}}{\text{Apo A}_1}$ |
|-------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|---|-----------------------------------|------------------------------------|--------------------|-----------------------------|-----------------------------|---|--------------------|---------------------------------------|
| Untersuchte Probanden (n=216) | 88,8 $\pm 28,3$ | 178,4 $\pm 30,1$ | 49,3 $\pm 11,5$ | 27,8 $\pm 5,8$ | 114,8 $\pm 25,1$ | 14,3 $\pm 5,7$ | 1,01 $\pm 0,36$ | 133,2 $\pm 26,2$ | 42,3 $\pm 7,2$ | 3,21 $\pm 0,75$ | 80,9 $\pm 20,5$ | 0,63 $\pm 0,21$ |
| A (n=74) | 80,2 $\pm 19,4$ | 173,0 $\pm 30,4$ | 52,4 $\pm 10,4$ | 30,5 $\pm 5,2$ | 107,6 $\pm 23,9$ | 13,0 $\pm 5,1$ | 0,87 $\pm 0,26$ | 138,8 $\pm 20,0$ | 41,0 $\pm 8,1$ | 3,49 $\pm 0,73$ | 77,1 $\pm 16,9$ | 0,57 $\pm 0,15$ |
| G (n=87) | 92,9 $\pm 27,8$ | 180,8 $\pm 29,3$ | 49,3 $\pm 10,8$ | 27,4 $\pm 5,5$ | 116,7 $\pm 25,0$ | 14,8 $\pm 6,2$ | 1,02 $\pm 0,34$ | 136,8 $\pm 28,6$ | 43,4 $\pm 7,1$ | 3,22 $\pm 0,79$ | 84,8 $\pm 22,4$ | 0,64 $\pm 0,23$ |
| N (n=55) | 93,7 $\pm 36,2$ | 181,7 $\pm 30,2$ | 45,1 $\pm 13,0$ | 24,9 $\pm 5,7$ | 121,6 $\pm 24,7$ | 15,0 $\pm 5,3$ | 1,17 $\pm 0,42$ | 119,8 $\pm 25,4$ | 42,4 $\pm 5,8$ | 2,81 $\pm 0,51$ | 79,7 $\pm 20,8$ | 0,69 $\pm 0,23$ |
| Statistische Vergleiche | | | | | | | | | | | | |
| A/G | ++ | ns | ns | +++ | + | + | ++ | ns | ns | + | + | + |
| A/N | ++ | ns | +++ | +++ | ++ | + | +++ | +++ | ns | +++ | ns | +++ |
| G/N | ns | ns | + | + | ns | ns | + | +++ | ns | +++ | ns | ns |

Tabelle 3. Einfache (r) sowie partielle Korrelationskoeffizienten ($r_{12,34}$) zwischen Triglyceriden, Gesamt-Cholesterin, Lipoprotein- und Apolipoproteinparametern sowie \dot{V}_{O_2} max. und \dot{V}_{O_2} IAS aller Versuchspersonen. Partielle Korrelationskoeffizienten $-r_{12,34}$: 1 = \dot{V}_{O_2} max. bzw. \dot{V}_{O_2} IAS; 2 = Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, Lipoproteine bzw. Apolipoproteine; 3 = Alter; 4 = Körpergrößen-Gewichts-Verhältnis

| \dot{V}_{O_2} max. | | | | | \dot{V}_{O_2} IAS | | | | |
|--|--------|---------|-------------|---------|--|--------|---------|-------------|---------|
| Lipoproteine bzw. Apolipoproteine | r | p | $r_{12,34}$ | p | Lipoproteine bzw. Apolipoproteine | r | p | $r_{12,34}$ | p |
| HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) | 0,371 | <0,0001 | 0,245 | <0,001 | Apo A ₁ /Apo A ₂ | 0,347 | <0,0001 | 0,261 | <0,001 |
| Apo A ₁ /Apo A ₂ | 0,331 | <0,0001 | 0,238 | <0,001 | HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) | 0,327 | <0,0001 | 0,205 | <0,01 |
| Apo A ₁ | 0,316 | <0,0001 | 0,296 | <0,0001 | Apo A ₁ | 0,312 | <0,0001 | 0,295 | <0,0001 |
| LDL/HDL | -0,314 | <0,0001 | -0,183 | <0,01 | LDL/HDL | -0,303 | <0,0001 | -0,175 | <0,05 |
| Apo B/Apo A ₁ | -0,260 | <0,001 | -0,116 | ns | Apo B/Apo A ₁ | -0,228 | <0,001 | -0,074 | ns |
| HDL-Cholesterin | 0,253 | <0,001 | 0,225 | <0,001 | HDL-Cholesterin | 0,227 | <0,001 | 0,215 | <0,01 |
| LDL-Cholesterin | -0,224 | <0,001 | -0,070 | ns | LDL-Cholesterin | -0,193 | <0,01 | -0,023 | ns |
| Triglyceride | -0,203 | <0,01 | -0,143 | <0,05 | Triglyceride | -0,159 | <0,05 | -0,112 | ns |
| VLDL-Cholesterin | -0,181 | <0,01 | 0,032 | ns | VLDL-Cholesterin | -0,156 | <0,05 | 0,116 | ns |
| Gesamt-Cholesterin | -0,124 | ns | 0,007 | ns | Gesamt-Cholesterin | -0,100 | ns | 0,051 | ns |
| Apo B | -0,077 | ns | 0,113 | ns | Apo A ₂ | -0,047 | ns | 0,058 | ns |
| Apo A ₂ | -0,003 | ns | 0,111 | ns | Apo B | -0,025 | ns | 0,184 | <0,01 |

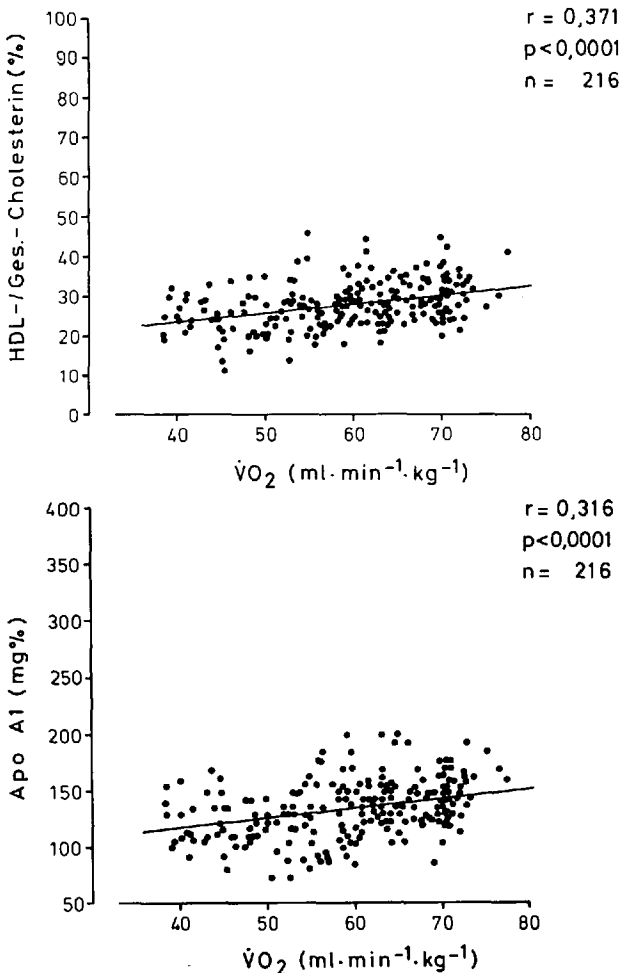


Abb. 1. Regressionsgeraden zwischen \dot{V}_{O_2} max. und HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) (oben) sowie \dot{V}_{O_2} max. und Apo A₁ (unten)

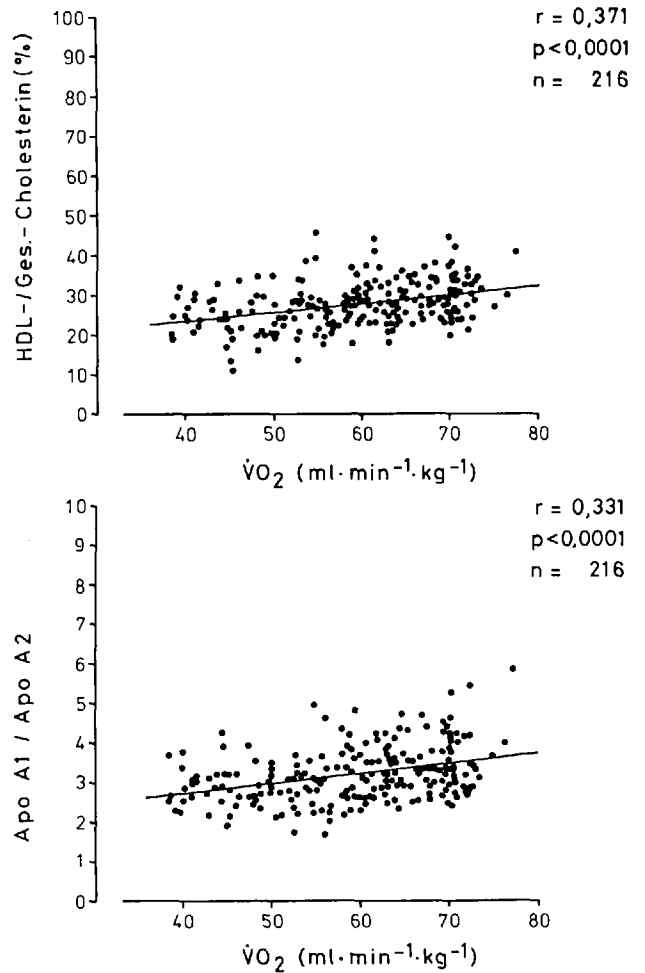


Abb. 2. Regressionsgeraden zwischen \dot{V}_{O_2} max. und HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) (oben) sowie \dot{V}_{O_2} max. und Apo A₁/Apo A₂ (unten)

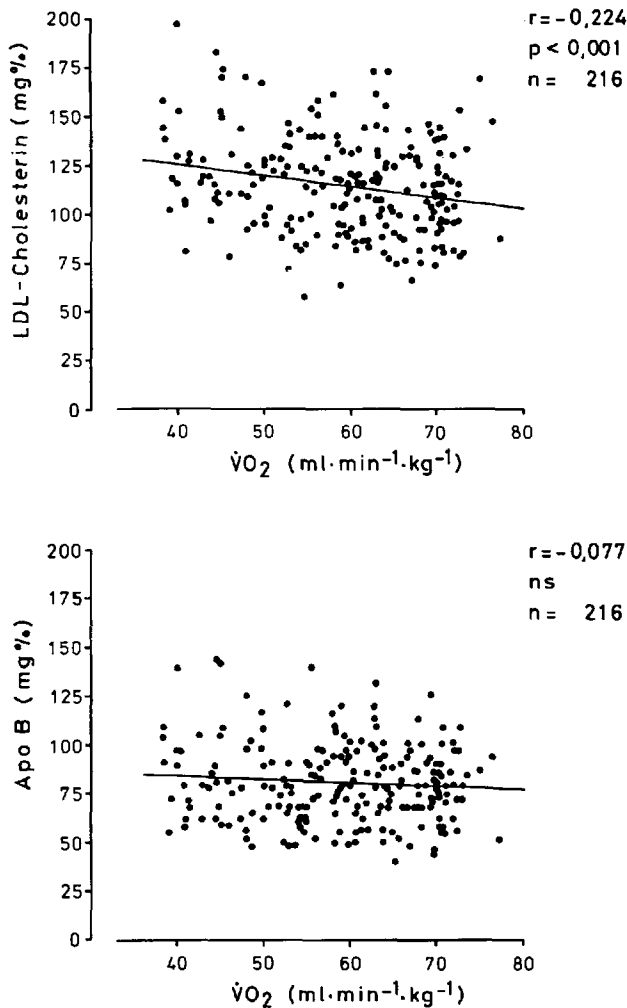


Abb. 3. Regressionsgeraden zwischen $\dot{V}O_2$ max. und LDL-Cholesterin (oben) sowie $\dot{V}O_2$ max. und Apo B (unten)

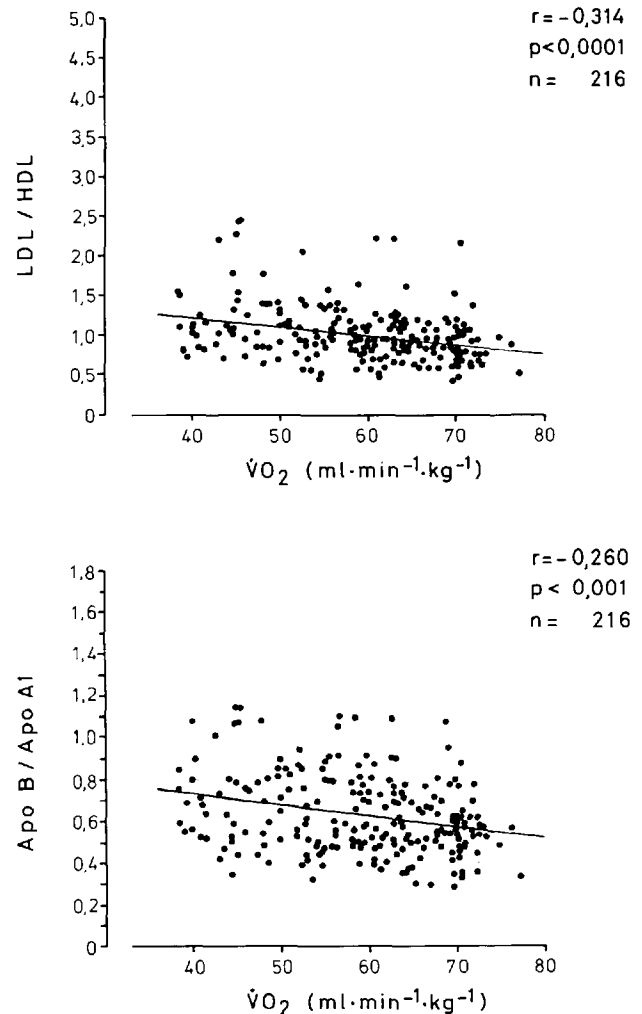


Abb. 4. Regressionsgeraden zwischen $\dot{V}O_2$ max. und LDL/HDL (oben) sowie $\dot{V}O_2$ max. und Apo B/Apo A₁ (unten)

(%), die Quotienten Apo A₁/Apo A₂, LDL/HDL sowie Apo A₁ zeigen den engsten Zusammenhang zur $\dot{V}O_2$ max. bzw. $\dot{V}O_2$ IAS. Deutlich niedriger und in der Reihenfolge abnehmend liegen die Korrelationskoeffizienten für Apo B/Apo A₁, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Triglyceride und VLDL-Cholesterin. Keine signifikanten Beziehungen bestehen für Gesamt-Cholesterin, Apo B und Apo A₂. Die Beziehungen zwischen $\dot{V}O_2$ max. und den Fettstoffwechselfparametern sind ähnlich wie jene zwischen der $\dot{V}O_2$ IAS und den Fettstoffwechselfparametern.

Zusätzlich wurden die partiellen Korrelationskoeffizienten zwischen $\dot{V}O_2$ max. bzw. $\dot{V}O_2$ IAS und sämtlichen Fettstoffwechselfparametern durch rechnerische Eliminierung des Einflusses von Alter und relativem Körpergewicht ermittelt (Tabelle 3, Spalten 4 und 9; $r_{12,34}$). Wiederum ergeben sich unterschiedlich hohe, gegenüber der einfachen

Korrelationsanalyse jedoch insgesamt niedrigere Korrelationskoeffizienten.

Apo A₁ zeigt dabei den engsten und gegenüber der einfachen Korrelationsanalyse einen nahezu unveränderten Zusammenhang zur $\dot{V}O_2$ max. bzw. $\dot{V}O_2$ IAS, die partiellen Korrelationskoeffizienten für Apo A₁/Apo A₂ liegen geringfügig niedriger. Die Beziehung zwischen der $\dot{V}O_2$ max. bzw. $\dot{V}O_2$ IAS und HDL-Cholesterin sowie HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) sind ähnlich eng. Deutlich niedriger liegen die partiellen Korrelationskoeffizienten zwischen der $\dot{V}O_2$ max. bzw. $\dot{V}O_2$ IAS und LDL/HDL, Triglyceriden sowie Apo B. Für die übrigen Parameter fanden sich bei den Berechnungen der partiellen Korrelationskoeffizienten keine signifikanten Beziehungen.

In den Abbildungen 1–4 sind die Ergebnisse der einfachen Regressionsanalyse zwischen Lipoproteinen bzw. Apolipoproteinen und der $\dot{V}O_2$ max.

dargestellt. Dabei ist dem jeweiligen Lipoproteinparameter der jeweils äquivalente Apolipoproteinparameter gegenübergestellt.

Diskussion

In der vorliegenden Studie konnte die aus früheren Untersuchungen bekannte Wechselbeziehung zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und dem Verhalten der verschiedenen Serum-Lipoproteinfraktionen bestätigt werden [1, 5, 9, 10, 32, 38]. Bei Personen mit gesteigerter körperlicher Leistungsfähigkeit als Ausdruck eines höheren körperlichen Aktivitätsniveaus ist insbesondere eine Zunahme der als gefäßprotektiv geltenden HDL-Fraktion nachweisbar, die am deutlichsten durch Veränderungen von HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) sowie des Quotienten LDL/HDL dokumentiert werden kann. Wie in früheren Untersuchungen finden sich auch in dieser Studie die höchsten HDL-Konzentrationen bei Ausdauersportlern [1, 6, 10, 23, 24, 32]. Gleichfalls bestätigt wurde der Befund, daß körperliches Training das Gesamt-Cholesterin nicht beeinflusst [1, 16, 22].

Die Zunahme von HDL durch körperliche Aktivität kann nur als gesundheitsprotektiv betrachtet werden, wenn diese mit einer Zunahme der als antiatherogen diskutierten HDL₂-Subfraktion einhergeht. Nach Literaturbefunden wäre dafür ein gleichzeitiger Anstieg von Apo A₁ und Apo A₁/Apo A₂ Voraussetzung [20, 29, 30, 33]. Die Ergebnisse dieser Studie mit signifikantem Anstieg von Apo A₁ und Apo A₁/Apo A₂ sowie unverändertem Apo A₂ bei zunehmender körperlicher Leistungsfähigkeit unterstützen bisher vereinzelt vorliegende Befunde, daß vermehrte körperliche Aktivität zu einer Zunahme der HDL₂-Subfraktion führt [9, 12, 21, 24, 39, 41]. Obwohl die stärksten Auswirkungen bei Ausdauerbelastungen auftreten, führen auch gemischte Sportarten zu einem deutlichen Anstieg von Apo A₁ und Apo A₁/Apo A₂.

Einige Autoren halten die Apolipoproteine für bessere Diskriminatoren hinsichtlich des coronaren Risikos als die Lipoproteine [12, 26]. Überträgt man diese Fragestellung auf das Verhalten der Lipo- und Apolipoproteine bei unterschiedlichem körperlichem Aktivitätsniveau, so ergeben sich für Apo A₁ und Apo A₁/Apo A₂ ähnliche Beziehungen zur körperlichen Leistungsfähigkeit wie für HDL-/Gesamt-Cholesterin (%) und LDL/HDL. Demgegenüber zeigt Apo B als Proteinkomponente von LDL keine verwertbare Beziehung zur körperlichen Leistungsfähigkeit, während ein Zusammenhang zwischen LDL-Cholesterin und kör-

perlicher Leistungsfähigkeit nachweisbar ist. Diese Befundkonstellation kann in erster Linie damit erklärt werden, daß Apo B nicht nur in LDL sondern auch in anderen Lipoproteinen vorhanden ist [3]. Demzufolge liegt auch der einfache Korrelationskoeffizient für Apo B/Apo A₁ gegenüber LDL/HDL deutlich niedriger.

Der bei der partiellen Korrelationsanalyse nach Ausschaltung von Alters- und Körpergewichtseinflüssen sichtbar werdende schwach positive Zusammenhang zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und Apo B ist möglicherweise auf den etwa 3%igen-Apo B-Gehalt der HDL zurückzuführen, der ausschließlich der HDL₂-Subfraktion zugeordnet wird [3]. Da die HDL₃ kein Apo B enthält, kann dies als zusätzlicher Hinweis auf eine Zunahme der HDL₂-Subfraktion angesehen werden. Bei der Bestimmung der Apolipoproteine an Einzelpersonen wird diese geringfügige Zunahme wahrscheinlich durch die Abnahme des in den LDL enthaltenen Apo B überdeckt. Diese gegenläufige Beeinflussung von Apo B trägt möglicherweise dazu bei, daß sich Apo B als wenig trennscharf hinsichtlich der Beurteilung der Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den Fettstoffwechsel erwiesen hat.

Der Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit (\dot{V}_{O_2} max. bzw. \dot{V}_{O_2} IAS) und LDL-Cholesterin geht verloren, wenn mittels partieller Korrelationsanalyse die Einflußfaktoren Alter und Körpergewicht eliminiert werden. Es ist deshalb zu vermuten, daß die niedrigeren LDL-Cholesterinkonzentrationen bei regelmäßig körperlich aktiven Personen in erster Linie auf das geringere Körpergewicht und weniger auf die körperliche Aktivität per se zurückzuführen sind.

Schlußfolgernd kann festgestellt werden, daß bei der Beurteilung der Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den Fettstoffwechsel die Apolipoproteine den Lipoproteinen derzeit nicht überlegen sind. Apo A₁ und Apo A₂ stellen aber eine sinnvolle Ergänzung zu den Lipoproteinparametern dar. Darüber hinaus zeigt das Verhalten von Apo A₁ und Apo A₁/Apo A₂, daß vermehrte körperliche Aktivität die HDL₂-Subfraktion erhöht. Demgegenüber zeigen Apo A₂ und Apo B keine verwertbaren Beziehungen zur körperlichen Leistungsfähigkeit. Zur Erfassung der gefäßaggressiven Fraktion ist LDL der geeignetere Parameter. Überträgt man diese und frühere Befunde [4, 5, 11, 32, 39] auf die Sportpraxis, so ist bei ausdauerorientierten oder gemischten körperlichen Belastungen, durchgeführt mindestens 3 mal 30 min pro Woche, eine Zunahme der als gefäßprotektiv geltenden HDL₂-Subfraktion zu erwarten.

Literatur

1. Adner MM, Castelli WP (1980) Elevated high-density lipoprotein levels in marathon runners. *JAMA* 243:534–535
2. Anderson DW, Nichols AV, Pan SS, Lindgren FT (1978) High Density Lipoprotein distribution. Resolution and determination of three major components in a normal population sample. *Atherosclerosis* 29:161–179
3. Assmann G (1982) Lipidstoffwechsel und Atherosklerose. Schattauer, Stuttgart New York
4. Ballantyne FC, Clark RS, Simpson HS, Ballantyne D (1982) The effect of moderate physical exercise on the plasma lipoprotein subfractions of male survivors of myocardial infarction. *Circulation* 65:913–918
5. Berg A, Keul J (1984) Beeinflussung der Serumlipoproteine durch körperliche Aktivität. *Dtsch Arztebl* 15:1161–1167
6. Berg A, Keul J, Ringwald G, Deus B, Wybitul K (1980) Physical performance and serum cholesterol fractions in healthy young men. *Clin Chim Acta* 106:325–330
7. Castelli WP, Doyle JT, Gordon T, Hames C, Hulley SB, Kagan A, McGee D, Vivic WJ, Zukel WJ (1975) HDL cholesterol levels (HDL_C) in coronary heart disease (CHD): A cooperative lipoprotein phenotyping study. *Circulation* 52:[Suppl II] 97
8. Cheung MC, Albers JJ (1979) Distribution of cholesterol and apolipoprotein A-I and A-II in human high density lipoprotein subfractions separated by CsCl equilibrium gradient centrifugation: evidence for HDL subpopulations with differing A-I/A-II molar ratios. *J Lipid Res* 20:200–207
9. Cowan GO (1983) Influence of exercise on high-density lipoproteins. *Am J Cardiol* 52:13B–18B
10. Dufaux B, Assmann G, Hollmann W (1980) Biochemische Aspekte der Lipoproteinveränderungen bei Sportlern. *Münch med Wschr* 122 [Suppl 5]:244–250
11. Dufaux B, Liesen H, Rost R, Heck H, Hollmann W (1979) Über den Einfluß eines Ausdauertrainings auf die Serum-Lipoproteine unter besonderer Berücksichtigung der Alpha-Lipoproteine (HDL) bei jungen und älteren Personen. *Dtsch Z Sportmed* 30:123–128
12. Fruchart JC, Bertrand M, Parra H, Gentilini JL, Boniface B, Boniface M (1982) Lipoprotéines et apolipoprotéines plasmatiques. Intérêt de leur dosage dans le dépistage de l'athérosclérose coronarienne. Comparaison avec les informations fournies par la coronarographie. *La nouvelle Presse Médicale* 47:3491–3494
13. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR (1977) High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 62:707–714
14. Gotto AM (1983) High density lipoproteins: Biochemical and metabolic factors. *Am J Cardiol* 52:2B–4B
15. Hohorst HJ (1962) L-(+)-Lactat, Bestimmung mit Lactatdehydrogenase und DPN. In: Bergmeyer HU (Hrsg) Methoden der enzymatischen Analyse. Verlag Chemie, Weinheim
16. Holloszy JO, Skinner JS, Toro G, Cureton TK (1964) The effects of a six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle-aged men. *Am J Cardiol* 14:753–760
17. Kannel WB (1983) High-Density Lipoproteins: Epidemiologic profile and risks of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 52:9B–13B
18. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T (1979) Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study. *Ann Intern Med* 90:85–91 (1979)
19. Kiens B, Lithell H, Vessby B (1984) Further increase in high density lipoprotein in trained males after enhanced training. *Eur J Appl Physiol* 52:426–430
20. Kostner GM, Patsch JR, Sailer S, Braunsteiner H, Holasek A (1974) Polypeptide distribution of the main lipoprotein density classes separated from human plasma by rate zonal ultracentrifugation. *Eur J Biochem* 45:611–621
21. Krauss RM, Lindgren FT, Wood PD, Haskell WL, Albers JJ, Cheung MC (1977) Differential increases in plasma high density lipoprotein subfractions and apolipoproteins (Apo-LP) in runners. *Circulation* 56 [Suppl III]:4
22. Lehtonen A, Viikari J (1978) The effect of vigorous physical activity at work on serum lipids with a special reference to serum high-density lipoprotein cholesterol. *Acta Physiol Scand* 104:117–121
23. Lehtonen A, Viikari J (1978) Serum triglycerides and cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. *Acta Med Scand* 204:111–114
24. Lehtonen A, Viikari J, Ehnholm C (1979) The effect of exercise on high density (HDL) lipoprotein apoproteins. *Acta Physiol Scand* 106:487–488
25. The Lipid Metabolism-Atherogenesis Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute (1984) The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. 1. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 3:351–364
26. Maciejko JJ, Holmes DR, Kottke BA, Zinsmeister AR, Dinh DM, Mao SJT (1983) Apolipoprotein A-I as a marker of angiographically assessed coronary-artery disease. *New Engl J Med* 7:358–389
27. Miller NE, Førde OH, Thelle DS, Mjøes OD (1977) The Trømsø Heart Study. High-density lipoprotein and coronary heart-disease: A prospective case-control study. *Lancet* 1:965–968
28. Miller NE, Hammett F, Saltissi S, Rao S, Van Zeller H, Coltart J, Lewis B (1981) Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. *Br med J* 282:1741–1744
29. Mertz DP (1982) Neue Aspekte zur Beurteilung des Arteriosklerose-Risikos. *Med Klin* 12:377–380
30. Mertz DP, Göhmann E, Ostertag J (1981) Differentialeinsatz von Apolipoproteinen und Lipoproteinen als Diskriminatoren für ein atherogenes Risiko. *Med Welt* 32:1611–1615
31. Schaefer EJ, Levy RI, Anderson DW, Danner RN, Brewer jr HB, Blackwelder WC (1978) Plasma-triglycerides in regulation of HDL-cholesterol levels. *Lancet* II:391–392
32. Schnabel A, Kindermann W (1982) Effect of maximal oxygen uptake and different forms of physical training on serum lipoproteins. *Eur J Appl Physiol* 48:263–277
33. Shepherd J, Packard CJ, Stewart JM, Vallance BD, Lawrie TDV, Morgan HG (1980) The relationship between the cholesterol content and subfraction distribution of plasma high-density lipoproteins. *Clin Chim Acta* 101:57–62
34. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A (1981) Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2:160–165
35. Stegmann H, Kindermann W (1982) Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol·l⁻¹ lactate. *Int J Sports Med* 3:105–110
36. Tikkanen MJ, Nikkilä EA, Kuusi T, Sipinen S (1981) Reduction of plasma high-density lipoprotein₂ cholesterol and increase of postheparin plasma hepatic lipase activity during progestin treatment. *Clin Chim Acta* 115:63–71
37. Wieland H, Seidel D (1978) Fortschritte in der Analytik des Lipoproteinmusters. *Inn Med* 5:290–300

38. Wood PD, Haskell WL, Stern MP, Lewis S, Perry C (1977) Plasma lipoprotein distributions in male and female runners. *Ann NY Acad Sci* 301:748-763
39. Wood PD, Williams PT, Haskell WL (1984) Physical activity and high-density lipoproteins. In: Miller NE, Miller GJ (eds) *Clinical and metabolic aspects of high-density lipoproteins*. Elsevier, Amsterdam New York Oxford
40. Zimmer F, Riebeling V, Benke B, Schuster J, Roskamm H (1980) Das LDL-HDL-Verhältnis bei Patienten mit Koronarsklerose. *Z Kardiol* 69:149-153
41. Zonderland ML, Erich WBM, Peltenburg AL, Havekes L, Bernink MJE, Huisveld IA (1984) Apolipoproteins and lipid profiles in young female athletes. *Int J Sports Med* 5:78-82

Eingegangen am 4. März, 1985
Wiedereingang am 10. Juni 1985
Angenommen am 19. Juli 1985

Prof. Dr. W. Kindermann
Abteilung Sport- und Leistungsmedizin
der Universität des Saarlandes
D-6600 Saarbrücken