

Ubichinol: Entzündungen im Zusammenhang mit anstrengendem Training

Einführung

Die positiven Wirkungen regelmäßiger, nicht anstrengender, körperlicher Bewegung sind sehr gut bekannt, jedoch gehen diese positiven Wirkungen bei einem anstrengenden Training verloren. Körperliche Bewegung mit hoher Intensität verursacht entzündliche Reaktionen und stimuliert die Produktion von freien Radikalen, was zu Schädigungen der Muskulatur und zu Entzündungen führt, die sich durch Muskelschmerzen und -schwellungen äußern, sowie zu einem langwierigen Verlust der Muskelfunktionen und dem Auslaufen von Muskelproteinen, wie Creatin-Kinase und Myoglobin, in den Blutkreislauf.

Das Coenzym Q10 (CoQ10) hat nachweislich bioenergetische, anti-oxidative und entzündungshemmende Wirkungen und könnte daher als Ergänzungsmittel mit schützenden Eigenschaften eingesetzt werden. Eine Supplementierung mit CoQ10 (Ubichinon und Ubichinol) vor einem intensiven körperlichen Training kann Schädigungen der Muskulatur mindern: Durch Modulation von oxidativem Stress, Signalisierung einer Entzündung und Verbesserung der Erholungsphase und Leistungseffizienz, die mit dieser physischen Herausforderung einhergehen.

Moderate Bewegung kontra Überanstrengung

Es ist sehr wichtig, die physiologische Einwirkung körperlicher Bewegung auf den menschlichen Körper zu verstehen, um nachzuvollziehen, dass eine Regeneration notwendig ist und um angemessene Ruhephasen und eine Regenerierung der Muskulatur zu ermöglichen. Dies ist ein wesentlicher Gesichtspunkt, denn es erlaubt dem Trainer ein Programm zu erstellen, das den Körper beansprucht und gleichzeitig eine angemessene Erholungsphase zulässt, während die Intensität des Trainings maximiert wird, um eine Leistungsverbesserung zu erreichen. So gesehen hat eine moderate, regelmäßige und geplante körperliche Bewegung viele gesundheitliche Vorteile. Körperliche Bewegung verringert das Risiko von Herzerkrankungen, Bluthochdruck, Herzversagen, Depressionen und außerdem die Sterblichkeit, das Risiko einer Krebserkrankung, Diabetes, Osteoporose und die Prävalenz des Stoffwechsel-Syndroms (1).

Studien haben gezeigt, dass eine geplante, regelmäßige, körperliche Bewegung den Verlust der Knochenmineraldichte verlangsamen sowie die Knochendichte der Lendenwirbelsäule und der Hüftknochen bei Frauen mit postmenopausaler Osteoporose (2) erhöhen kann. Jedoch gehen diese nützlichen Wirkungen bei sehr anstrengenden und ungeplanten Trainingseinheiten verloren.

Ein anstrengendes Training könnte eine Übermüdung verursachen, die eine verringerte Leistung, Änderungen mehrerer hormoneller Prozesse, eine vorübergehende Immunsuppression, die erhöhte Produktion freie Radikale und eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen zur Folge haben kann und somit unter anderem strukturelle Schädigungen der Muskelzellen mit Muskelschmerzen und -schwellungen, den langwierigen Verlust der Muskelfunktionen und das Auslaufen von Muskelprotein (3).

Oxidativer Stress und körperliche Bewegung

Unter normalen physiologischen Bedingungen werden durch oxidativen Stress unterschiedliche Signalpfade hochreguliert und das Zellüberleben unterstützt. So gesehen ist die Generierung freier Radikale im Herzen notwendig für Zellreaktionen, z. B. das Wachstum des Herzmuskels, und zur Aufrechterhaltung des gleichmäßigen Gefäßtonus (4). Eine der zellulären Adaptionen, die mit der Generierung freier Radikale in Zusammenhang stehen, ist die mitochondriale Biogenese, wobei die verbesserte Leistungsfähigkeit einer kardialen mitochondrialen oxidativen Phosphorylierung die Permeabilitäts-Transition der Mitochondrien reduziert und die anti-oxidative Kapazität erhöht (5). Der physiologische Spiegel reaktiver Sauerstoffspezies (ROS, reactive oxygen species) beeinflusst den vaskulären Tonus und die Muskelkontraktilität (6) von Herz und Skelett.

Jedoch steht eine erhöhte Produktion von ROS, die zellulären oxidativen Stress verursacht, in Zusammenhang mit mehreren Pathologien, z. B. Krebs, Diabetes und neurologische Erkrankungen. Obwohl körperliche Bewegung oxidativen Stress fördert, erscheint es daher paradox, dass routinemäßige, regelmäßige und nicht anstrengende körperliche Bewegung mit zahlreichen gesundheitlichen Vorteilen in Zusammenhang steht, einschließlich dem verminderten Risiko einer Gesamtmortalität, was auf eine verringerte Gefahr kardiovaskulärer Erkrankungen zurückzuführen ist, Krebs und Diabetes. Viele Gewebe können während des Trainings ROS produzieren. Seit der Entdeckung, dass Kontraktionen der Skelettmuskeln ROS produzieren, haben viele Forscher angenommen, dass die Skelettmuskulatur die Hauptquelle für der Produktion freier Radikale und ROS während der körperlichen Bewegung ist. Dennoch können auch andere Gewebe, z. B. das Herz, die Lungen oder das Blut, zur gesamten Produktion von ROS des Körpers während der körperlichen Bewegung beitragen (7). Durch ein anstrengendes Training kann die große Produktionsmenge von ROS zelluläre Bestandteile schädigen; eine anhaltende pro-oxidative Umgebung kann redoxsensible Targets in den Biomolekülen der Zellen verändern und somit den oxidativen Stress verstärken (8).

Signalisierung einer Entzündung und körperliche Bewegung

Es gibt eine multifaktorielle Beziehung zwischen den oxidativen, entzündlichen und endokrinen Systemen während des Trainings. Ein regelmäßiges Training schützt gegen eine Anzahl chronischer Erkrankungen, die mit einer chronischen Entzündung einhergehen. Dies kann auf eine entzündungshemmende Wirkung von regelmäßigem Training zurückzuführen sein, die via mehrere Mechanismen vermittelt werden könnte. Es wird darauf hingewiesen, dass die langzeitlichen entzündungshemmenden Wirkungen des Trainings via die Wirkungen vermittelt werden können, die zu einer Reduzierung des Organfetts führen. Fettgewebe wird als ein endokrines Organ anerkannt, dementsprechend sollte auch die Skelettmuskulatur als ein endokrines Organ betrachtet werden. Heutzutage scheint es so, dass die Skelettmuskulatur imstande ist, mehrere Myokine zu exprimieren (9).

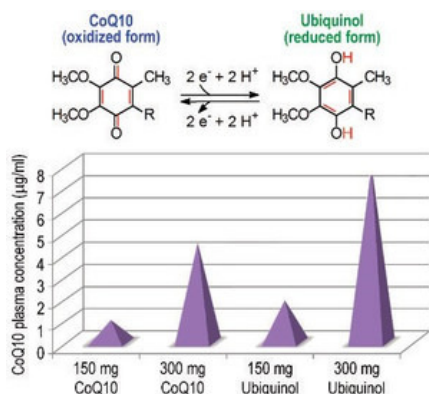
Körperliche Inaktivität ist eine unabhängige Ursache für eine Fettansammlung. Demgemäß setzen Muskelkontraktionen Myokine frei, die in einer hormonähnlichen Art und Weise funktionieren, bestimmte endokrine Wirkungen auf das Organfett und auf andere ektopische Fettdepots ausüben und entzündungshemmende Wirkungen vermitteln. Andere Myokine funktionieren lokal innerhalb des Muskels via parakriner Mechanismen und üben ihre Wirkungen auf Signalwege aus, die an der Fettoxidation beteiligt sind.

Regelmäßige körperliche Bewegung hat entzündungshemmende Wirkungen, was darauf hindeutet, dass physische Aktivität an sich eine systemische schwache Entzündung unterdrücken kann (9); jedoch produzieren während eines anstrengenden Trainings die Skelettmuskeln und andere Gewebe, wie das Herz, Lungen oder das Blut, eine große Menge ROS, was einen entzündungsfördernden und pro-oxidativen Zustand hervorruft (10). Eine Schädigung der Muskulatur geht mit einer entzündlichen Wirkung einher; sie leitet durch entzündliche Zellpopulationen, die über Tage oder Wochen hinweg

fortbestehen können, eine schnelle und sequentielle Invasion von Muskelfasern ein. Diese durch entzündliche Zellen produzierten entzündlichen Zellen und Signalmoleküle, einschließlich ROS und Zytokine, sind angeleitet, den Reparaturprozess zu vermitteln, der während der Erholungsphase nach einer anstrengenden oder schädlichen körperlichen Bewegung stattfindet (11).

Coenzym Q10 und Ubichinol

Coenzym Q10 (CoQ10), das auch unter den Bezeichnungen Ubichinon (2,3-Dimethoxy-5-methyl-6-decaprenyl-1,4-benzoquinon), Ubidecarenon, CoQ oder Vitamin Q10 bekannt ist, ist eine endogene (körpereigene) lipidlösliche Benzochinon-Verbindung, die innerhalb der elektronenübertragenden Kette, wo sie hauptsächlich lokalisiert ist, als diffusionsfähiger Elektronentransporter wirkt. CoQ10 gibt es in zwei Formen: Ubichinon, die oxidierte Form und die, die am häufigsten in CoQ10 Ergänzungsmitteln vorgefunden wird, und Ubichinol, die reduzierte aktive Form. Die Verbindung hat in allen menschlichen Geweben und Organen eine hohe Prävalenzrate, obwohl sie hauptsächlich biosynthetisiert ist und in konzentrierter Form in Geweben mit hohem Energieumsatz vorkommt, wie Herz, Leber, Nieren, Bauchspeicheldrüse, Muskulatur und Schilddrüse; dieses omnipräsente Benzochinon ist für den Energiestoffwechsel unverzichtbar, jedoch verringert sich mit dem Alter sein Vorkommen im Organismus aufgrund einer Reduzierung in seiner Biosynthese; als Ergebnis hiervon wird der Körper weniger leistungsfähig, wird schnell erschöpft und geschwächt in Bezug auf zellulären Schutz gegen die Auswirkungen der Alterung und gegen oxidativen Stress. Aufgrund seiner funktionalen Vielfalt ist CoQ10 eine geeignete Verbindung für die Anwendung als ein Nahrungsergänzungsmittel in klinischen Studien für eine Anzahl Erkrankungen, einschließlich Parkinson, mitochondriale Myopathien, Migräne, idiopathische Asthenozoospermie und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (12).



CoQ10 kann als Ubichinon (oxidiertes CoQ10) vorkommen, als Radikal (Semichinon) oder als Ubichinol (die nicht oxidierte, reduzierte Form). Diese Redoxkapazität befähigt es, als ein potentes lipophiles Antioxidans zu fungieren und es ist imstande, Ascorbat (Vitamin C) und Tocopherol, die aktive Form von Vitamin E, wiederzuverwerten, indem das Tocopherol Radikal reduziert wird.

Des Weiteren hemmt CoQ10 die Lipid-Peroxidation in biologischen Membranen und dies trägt ebenfalls zu seinen entzündungshemmenden und antiapoptotischen Eigenschaften bei. Es kann außerdem mitochondriale innere Membranproteine und die DNA gegen oxidative Schädigungen schützen, die durch eine Lipid-Peroxidation (12) verursacht werden.

Trotz der positiven Erwartungen einer Supplementierung mit Ubichinon, warf die bei verschiedenen Erkrankungen durchgeführte Forschungsarbeit Kontroversen auf, manchmal sind höhere Dosierungen notwendig, um eine klinische Verbesserung zu bewerten. Dies ist das Ergebnis seiner geringen Absorption und Bioverfügbarkeit, was die Zunahme von CoQ10 in den Zellmitochondrien einschränkt, wo es biologisch aktiv ist (13).

Aufgrund seiner Hydrophobizität und des hohen molekularen Gewichts ist die Absorption von diätetischem CoQ10 langsam und sehr eingeschränkt. Selbst für die besten Formulierungen wurde kalkuliert, dass nur ungefähr 3-4% von oral verabreichtem CoQ10 im Darm absorbiert wurde (14). Zusätzlich zu der geringen Absorption muss gewöhnliches CoQ10 in Ubichinol, seine reduzierte aktive Form, umgewandelt werden, damit es vom Körper als Antioxidans verwendet werden kann.

Abbildung 1 – Vergleich der Absorption/Bioverfügbarkeit von CoQ10 und Ubichinol. Durch seine hohe Bioverfügbarkeit kann Ubichinol vom Körper effizienter als CoQ10 aufgenommen werden.

Somit hat Ubichinol, wenn es als Ergänzungsmittel verwendet wird, eine schnellere und bessere Wirkung als sein Vorläufer Coenzym Q10, da es durch den Körper nicht in eine aktive Form umgewandelt werden muss. Durch seine hohe Bioverfügbarkeit kann Ubichinol vom Körper schneller und wirkungsvoller aufgenommen werden. Die reduzierte Form von CoQ10 (Ubichinol) ist seit kurzem im Handel erhältlich. Zunächst war es nicht möglich, Ubichinol zur Verwendung in Ergänzungsmitteln zu isolieren, da es sofort mit Sauerstoff reagiert. Jedoch nach jahrelanger Forschung ist es der Firma Kaneka weltweit erstmals gelungen, das erste, stabile, bioidentische Ubichinol zu entwickeln (Kaneka QH™ Ubichinol). Berichten zufolge hat es im Vergleich zu der allgemein verwendeten oxidierten Form (Ubichinon) eine ausgezeichnete Bioverfügbarkeit (Abbildung 1), was heutzutage dazu führt, dass die reduzierte Form mehr angewendet und somit eine neue Herangehensweise an seine Mechanismen (15) geschaffen wird.

Gesundheitliche Wirkungen von Ubichinol

Die Funktionsweisen von Ubichinol beinhalten: Proton-/Elektron-Translokation in der mitochondrialen oxidativen Phosphorylierung – teilweise als ein Redox-Link zwischen Flavoproteinen und Zytocromen agierend, die notwendig sind für die oxidative Phosphorylierung und die Synthese von Adenosintriphosphat (APT), Zytoschutz gegen die schädliche Wirkung freier Radikale und Hemmung von Apoptosewegen. Ubichinol hat die Fähigkeit, Vitamin E zu schützen, und hilft bei der Regenerierung von geleerten Vitamin E- und Vitamin C-Speichern. CoQ10 muss daher zunächst in seine Ubichinol-Form umgewandelt werden, damit es diese anti-oxidative Wirkung ausüben kann. Zusammen mit Vitamin E hat CoQ10 die besondere Aufgabe, die sehr empfindlichen Zellmembranen zu schützen, was ihm eine sehr besondere Position unter allen Antioxidantien verschafft (12).

Berichten zufolge zeigte Ubichinol keine Toxizität oder Interaktionen mit Medikamenten, und es könnte als eine Begleittherapie bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen angewendet werden. Die höhere Aktivität und Bioverfügbarkeit von Ubichinol im Vergleich mit Ubichinon könnte ein rezeptfreies diätetisches Ergänzungsmittel darstellen, das bei Herzbeschwerden eine sinnvolle Begleittherapie sein könnte, auch wenn es nicht als Regelversorgung anerkannt ist (16).

In einer Studie, die von Kinoshita et al. (17) durchgeführt wurde, verzehrten 124 erwachsene Personen (36 männlich, 88 weiblich) 100-120 mg Ubichinol pro Tag für den Zeitraum von 6 Monaten (n=22) oder 12 Monaten (n=102). Bei den weiblichen Teilnehmern waren die Werte für körperliche Funktion, Vitalität, soziales Funktionsniveau, geistige Gesundheit und die Gesamtheit der geistigen Komponente signifikant gestiegen. Im Gegensatz hierzu gab es bei den männlichen Teilnehmern keine signifikanten Veränderungen der Werte. Nach dem Stratifizieren der Serum-Basislinien-Spiegel von Ubichinol durch Tertile stellten die Autoren eine signifikante Verbesserung der geistigen Lebensqualitätscores in der Gruppe mit niedrigen und mittleren Ubichinol-Spiegeln der weiblichen Teilnehmer fest, jedoch nicht in der Gruppe der höchsten Tertile. Somit zeigt die Studie an, dass eine Supplementierung mit Ubichinol nur auf die psychologische Lebensqualität der weiblichen Teilnehmer eine Wirkung hat, besonders bei jenen Teilnehmerinnen, deren Serum-Basislinien-Spiegel von Ubichinol im niedrigen bis mittleren Bereich liegen.

Ubichinol und körperliche Bewegung

CoQ10 spielt bei der zellularen Bioenergetik als ein Ko-Faktor in der mitochondrialen Elektronen-Transport-Kette eine wesentliche Rolle und ist für die Produktion von ATP (Adenosintriphosphat) unverzichtbar. Die Funktionen von CoQ10 im Körper gehen über seine Rolle in den Mitochondrien hinaus, CoQ10 in seiner reduzierten Form (Ubichinol) ist ein wirkungsvolles lipophiles Antioxidans, es schützt daher zelluläre Bestandteile vor einer oxidativen Schädigung (12, 15). Als Antioxidans ist es außerdem imstande, andere Antioxidantien zu regenerieren und zu recyceln, wie Tocopherol und Ascorbat. Die Biosynthese von CoQ10 verringert sich mit dem Alter und dieser Rückgang beginnt im Alter von etwa 40 Jahren. Daher nimmt mit dem Alter die mitochondriale Produktion von ROS im Herzmuskel signifikant zu, was zu einem höheren Risiko einer oxidativen Schädigung des Herzmuskels führt.

Ubichinol fungiert als ein wirksamer Schutz gegen die Phospholipid-Peroxidation in den Zellmembranen und gegen Low-Density-Lipoproteine (LDL, Fettproteine mit geringer Dichte) im Serum.

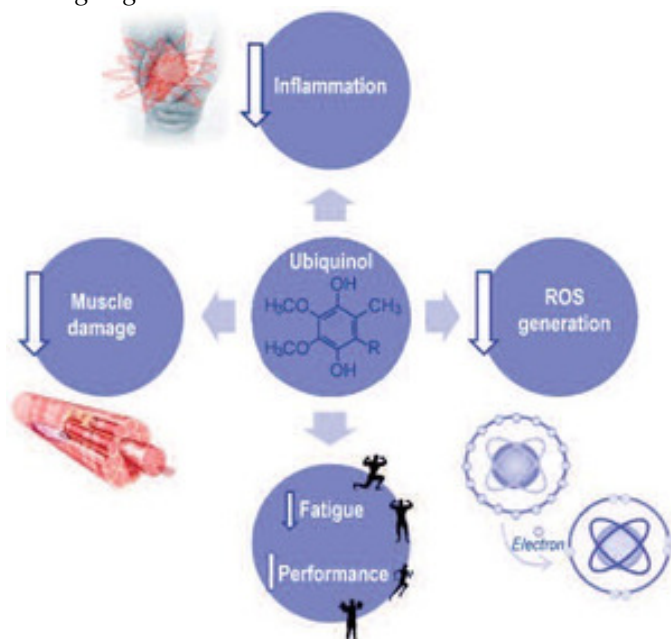
In dieser Hinsicht zeigt die von Kaya et al. (18) durchgeführte Studie auf, dass in Bezug auf die Hochregulierung der Lipid-Peroxidation, oxidative Schädigung der DNA und bei mangelhaftem CoQ10-Anteil eine Supplementierung mit CoQ10 bei koronaren Arterienerkrankungen eine herzschtützende Wirkung haben kann. Durch die Funktion von CoQ10 als ein Antioxidans oder durch seine Hilfe bei der oxidativen Phosphorylierung kann darüber hinaus die Gabe von CoQ10 eine physische Erschöpfung abschwächen. Diese Mechanismen stimmen mit den Beobachtungen überein, dass bei Athleten, denen Ubichinol als Supplementierung gegeben wurde, hinsichtlich Ausdauer und Kraft eine verbesserte Leistungsfähigkeit festgestellt wurde. Andererseits ruft CoQ10 die Stimulierung des Lipid-Metabolismus hervor, der durch eine verstärkte, allumfassende und unabhängige Nerventätigkeit vermittelt wird und außerdem gezeigt hat, dass er die allgemeine Genexpression in der Skelettmuskulatur reguliert, was die mit der Alterung der Muskelfasern verbundene Pathogenese (Entstehung und Entwicklung einer Krankheit) steuert.

Schließlich wird die These vertreten, dass CoQ10 eine Substanz ist, die bei gesunden Freiwilligen bei physischer Belastung einer Ermüdung entgegenwirkt (19).

Mit Bezug auf ein anstrengendes Training wurde von Diaz-Castro et al. (20) eine Studie über CoQ10 Supplementierung und anstrengendes Training durchgeführt. Alle Teilnehmer durchliefen hochintensive Trainingseinheiten, die bei einem konstanten Durchlauf verschieden hohe Leistungsstufen kombinierten. Dieser Test gilt als einer der härtesten weltweit. Die gesamte Distanz des Trainings betrug 50 km quer über die höchst gelegene Straße in Europa. In dieser Studie wurde aufgezeigt, dass eine orale Supplementierung mit CoQ10 während einer hochintensiven Trainingseinheit wirksam darin ist, den Grad an oxidativem Stress (Reduzierung der Membran-Hydroperoxide, 8-OHdG, Generierung von Isoprostanen einschließlich der Wiederherstellung einer anti-oxidativen Abwehr) zu reduzieren, was die Aufrechterhaltung der Zellintegrität zur Folge hat. Eine CoQ10 Supplementierung verringert die Ausscheidung von Kreatinin und reduziert daher Schädigungen der Muskeln während physischer Anstrengung.

Die Gabe von CoQ10 kann darüber hinaus die mit körperlicher Bewegung einhergehende entzündliche Signalisierung modulieren, indem eine Überexpression des Tumornekrosefaktor-alpha verhindert wird (TNF-alpha nach dem Training, zusammen mit einer Erhöhung von sTNF-RII, was die nachteiligen, entzündungsfördernden Aktionen von TNF-alpha einschränkt.)

Abbildung 2 – Übersicht der Wirkungen einer Ubichinol Supplementierung bei körperlicher Bewegung.



Die Analyse veröffentlichter Forschung über die Wirkungen von CoQ10 auf die physische Leistungsfähigkeit während und nach körperlicher Bewegung zeigt in Bezug auf die Ergebnisse und Schlussfolgerungen Unstimmigkeiten und Widersprüche auf. Folglich berichten verschiedene Studien über nützliche, neutrale und unerwünschte Wirkungen von CoQ10 auf die Belastungsfähigkeit und bei oxidativem Stress, der durch körperliche Bewegung hervorgerufen wurde. In einigen Fällen könnte man diese Unterschiede durch eine unzureichende Dosierung des Coenzym oder durch eine kleine Population erklären. Eine andere mögliche Erklärung für die erhaltenen, nicht eindeutigen Ergebnisse könnte darin bestehen, dass CoQ10 nach oraler Einnahme unzureichend absorbiert wird (12). Jedoch gibt es nur wenig zur Verfügung stehende Studien über eine Ubichinol Supplementierung und körperliche Bewegung, sie enthalten jedoch aufgrund der besseren Bioverfügbarkeit einheitlichere Ergebnisse als CoQ10. So gesehen steigerte eine Supplementierung mit Ubichinol von 300 mg/Tag für 6 Wochen die physische Leistungsfähigkeit und reduzierte oxidativen Stress signifikant (12).

Wenn man die kleine Anzahl von Studien über eine Ubichinol Supplementierung und körperliche Bewegung sowie die Widersprüchlichkeit in den gemessenen Parametern in der verfügbaren Forschung in Betracht zieht, ist die umfassendste und vollständigste Studie eine Studie neueren Datums (15), die zum ersten Mal feststellte, ob eine kurzzeitige Supplementierung mit Ubichinol den mit einem anstrengenden Training einhergehenden oxidativen Stress verhindern könnte. Diese Studie war eine randomisierte, doppelblind und Placebo-kontrollierte Studie. Die an dieser Studie teilnehmenden Versuchspersonen waren 100 gesunde und gut trainierte Feuerwehrmänner, die keiner Führungsschicht angehörten. Die Teilnehmer füllten vor der Einschreibung einen Fragebogen mit medizinischen Fragen zu ihrer Krankheitsgeschichte und zu ihrer körperlichen Aktivität aus. Die Feuerwehrmänner wurden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen aufgeteilt: Die Ubichinol-Gruppe und die Placebo-Gruppe (Kontrollgruppe). Die Ubichinol-Gruppe erhielt eine orale Dosis von 200 mg/Tag Ubichinol als Ergänzungsmittel (Kaneka Corporation, Osaka, Japan) für die Dauer von 2 Wochen, wohingegen die der Kontrollgruppe zugewiesenen Personen ein Placebo erhielten. Gemäß Trainingsprotokoll wurden zwei identische, anstrengende Trainingstests durchgeführt; zwischen den Tests gab es eine Ruhephase von 24 Stunden. Blut- und Urinproben wurden bei den Teilnehmern vor der Supplementierung (Basalwerte) genommen, sowie nach der Supplementierung (2 Wochen), nach dem ersten physischen Trainingstest, nach einer Ruhephase von 24 Stunden und nach dem zweiten physischen Trainingstest.

Nach einem anstrengenden Training wurde ein Anstieg der Laktat-, Isoprostan- und Hydroperoxid-Werte sowie eine stärkere DNA-Schädigung beobachtet, was den Schweregrad der durch den

Trainingsplan hervorgerufenen oxidativen Schädigung aufzeigt. Die Gruppe, die eine Supplementierung mit Ubichinol bekam, hatte reduzierte Werte bei Isoprostan (Verbindungen, die durch die Peroxidation von Arachidonsäure entstehen), 8-Hydroxy-2'-Desoxyguanosin (ein sehr empfindlicher Biomarker für die oxidative Schädigung der DNA), bei den oxidierten Fettproteinen mit niedriger Dichte und bei den Erythrozytenmembran-Hydroperoxiden, es gab einen Anstieg des gesamten Antioxidationszustands und bei der Katalase-Aktivität. Außerdem wurde in der Ubichinol-Gruppe der Stickoxid-Wert in einem engen Bereich aufrechterhalten. Die Zusammenfassung dieser Studie deutet an, dass eine kurzzeitige Supplementierung (2 Wochen) mit Ubichinol (200 mg/Tag) vor einem anstrengendem Training den oxidativen Stress verringert und den Stickoxid-Wert im Plasma erhöht, eine Tatsache, die die Endothelfunktion, die energetische Substratversorgung und die Muskelregeneration verbessern könnte.

Zusammenfassung

In der wissenschaftlichen Literatur gibt es Nachweise, dass Ubichinol eine sichere chemische Substanz ist, die oxidativen Stress wirksam verbessert sowie die Substratversorgung der Muskeln und deren Regenerierung nach einem anstrengenden Training (Abb. 2).

Referenzen

1. Haskell W.L., Lee I.M., Pate R.R., Powell K.E., Blair S.N., Franklin B.A., Macera C.A., Heath G.W., Thompson P.D., Bauman A. "Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association" *Circulation* 2007, 39 (8), 1423-34.
2. Carter N.D., Khan K.M., McKay H.A., Petit M.A., Waterman C., Heinonen A. et al. "Community-based exercise program reduces risk factors for falls in 65- to 75-year-old women with osteoporosis: randomized controlled trial" *Canadian Medical Association Journal* 2002, 167, 997-1004.
3. Suzuki K., Yamada M., Kurakake S., Okamura N., Yamaya K., Liu Q., Kudoh S., Kowatari K., Nakaji S., Sugawara K. "Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans" *Eur. J. Appl. Physiol.* 2000, 81, 281-7.
4. Lim H.Y., Wang W., Chen J., Ocorr K., Bodmer R. "ROS regulate cardiac function via a distinct paracrine mechanism" *Cell Rep.* 2014, 7, 35-44.
5. Campos J.C., Queliconi B.B., Dourado P.M., Cunha T.F., Zambelli V.O., Bechara L.R., Kowaltowski A.J., Brum P.C., Mochly-Rosen D., Ferreira J.C. "Exercise training restores cardiac protein quality control in heart failure" *PLoS ONE* 2012, 7: e52764.
6. Campos J.C., Gomes K.M., Ferreira J.C. "Impact of exercise training on redox signalling in cardiovascular diseases" *Food Chem. Toxicol.* 2013, 62, 107-19.
7. Powers S.K., Jackson M.J. "Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production" *Physiol. Rev.* 2008, 88, 1243-76.
8. McClung J.M., Judge A.R., Powers S.K., Yan Z. "p38 MAPK links oxidative stress to autophagy-related gene expression in cachectic muscle wasting" *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2010, 298, 542-9.
9. Pedersen B.K. "Exercise-induced myokines and their role in chronic diseases" *Brain Behav. Immun.* 2011, 25 (5), 811-6.
10. Nikolaidis M.G., Jamurtas A.Z. "Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise" *Arch. Biochem. Biophys.* 2009, 490, 77-84.

11. Tidball J.G. "Inflammatory processes in muscle injury and repair" *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2005, 288, R345-53.
12. Sarmiento A., Diaz-Castro J., Pulido-Moran M., Kajarabille N., Guisado R., Ochoa J.J. "Coenzyme Q10 Supplementation and Exercise in Healthy Humans: A Systematic Review" *Curr. Drug Metab.* 2016, 17 (4), 345- 58.
13. Bhagavan H.N., Chopra R.K. "Coenzyme Q10: Absorption, tissue uptake, metabolism and pharmacokinetics" *Free Rad. Res.* 2006, 40 (5), 445-53.
14. Zhang Y., Aberg F., Appelkvist E.-L., Dallner G., Ernster L. "Uptake of dietary coenzyme Q supplement is limited in rats. *J. Nutr.* 1995, 125, 446-53.
15. Sarmiento A., Diaz-Castro J., Pulido-Moran M., Moreno-Fernandez J., Kajarabille N., Chiroso I., Guisado I.M., Javier Chiroso L., Guisado R., Ochoa J.J. "Short-term ubiquinol supplementation reduces oxidative stress associated with strenuous exercise in healthy adults: A randomized trial" *Biofactors* 2016, doi: 10.1002/biof.1297.
16. Cohen M.M. "Ubiquinol (Reduced CoQ10): A novel yet ubiquitous nutrient for heart disease" *J. Adv. Nutr. Hum. Metab.* 2015, 2:e647.
17. Kinoshita T., Maruyama K., Tanigawa T. "The Effects of Long-Term Ubiquinol Intake on Improving the Quality of Life of Community Residents" *Functional Foods in Health and Disease* 2016, 6 (1), 16-32.
18. Kaya Y., Çebı A., Söylemez N., Demır H., Alp H.H., Bakan E. "Correlations between oxidative DNA damage, oxidative stress and coenzyme Q10 in patients with coronary artery disease" *Int. J. Med. Sci.* 2012, 9 (8), 621-6.
19. Ochoa J.J., Diaz-Castro J., Lambrechts P. "CoQ10 and Ubiquinol Novel, safe dietary supplementation for trained and untrained athletes" *AgroFOOD Industry Hi Tech.* 2013, 24 (6), 31-4.
20. Díaz-Castro J., Guisado R., Kajarabille N., García C., Guisado I.M., de Teresa C., Ochoa J.J. "Coenzyme Q10 supplementation ameliorates inflammatory signaling and oxidative stress associated with strenuous exercise" *Eur. J. Nutr.* 2012, 51 (7), 791-9.