

Ernährung im Ausdauersport. Anpassung des Makronährstoffverhältnisses an die Belastungsintensität

Jan Prinzhausen, Sven Fikenzer, Martina Herget, Michaela Bänsch, Torsten Albers

FB Ernährung, Dtsch. Hochschule f. Prävention und Gesundheitsmanagement, Saarbrücken

Zusammenfassung

Prinzhausen J, Fikenzer S, Herget M, Bänsch M, Albers T. Ernährung im Ausdauersport. Anpassung des Makronährstoffverhältnisses an die Belastungsintensität. Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2010, 1 (11):1-17

Kohlenhydratbetonte Ernährung ermöglicht das Erbringen hoher Belastungsintensitäten und wird daher als besonders geeignet im Sport beschrieben. Ein Großteil diesbezüglich verfügbarer Studien vergleicht die gezielte Kohlenhydratzufuhr vor und während der Belastung mit einem Placebo. Wird den Kohlenhydraten eine adäquate Energiequelle in Form von Fetten und Eiweißen gegenüber gestellt, stellt sich der eindeutig leistungssteigernde Effekt der Kohlenhydrate weniger eindeutig dar. Die körperliche Leistungsfähigkeit scheint in erster Linie von der Deckung des Energiebedarfs, nicht jedoch grundsätzlich von hoher Kohlenhydratverfügbarkeit abhängig zu sein.

Ausdauertraining soll durch den Effekt gesteigerter Energiebereitstellung über Fette zum Sparen der endogenen Kohlenhydratdepots beitragen. Eine kohlenhydratbetonte Ernährung hemmt jedoch die Fettsäureoxidation – auch bei moderaten Belastungsintensitäten. Daher stellt sich die Frage, inwieweit das Grundlagenausdauertraining infolge hoher Kohlenhydratverfügbarkeit an Effektivität verlieren könnte.

Summary

Prinzhausen J, Fikenzer S, Herget M, Bänsch M, Albers T. Nutrition in Endurance Sports: Adapting the Macronutrient Ratio to Fit the Level of Exercise Intensity. Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2010, 1 (11):1-17

A high carbohydrate diet allows high exercise intensities to be achieved and is therefore considered to be particularly well-suited for sports. The majority of available studies in this area compare the controlled intake of carbohydrates before and during exercise with a placebo. If an adequate source of energy in the form of fat and protein is compared to carbohydrates, the distinct performance-enhancing effect of carbohydrates becomes somewhat less clear. Physical performance capacity seems to depend primarily on energy needs being met and not to depend on high carbohydrate availability.

Endurance training should help to save endogenous carbohydrate stores by increasing the supply of energy through fat. However, a high carbohydrate diet inhibits fatty acid oxidation—even at moderate exercise intensities. This raises the question to what extent basic endurance training could lose effectiveness as a result of high carbohydrate availability.

Fettproteinbetonte Ernährung in Kombination mit Ausdauertraining im aeroben Bereich führt zur Steigerung des Spiegels und der Aktivität am Fett-, Eiweiß- und Ketonkörperstoffwechsel beteiligter Hormone und Enzyme. Die Grundlagenausdauerleistungsfähigkeit kann dabei in der Form verbessert werden, dass der belastungsbedingte Eintritt der Erschöpfung hinausgezögert werden kann. Parallel dazu ergeben sich Modifikationen im Kohlenhydratstoffwechsel.

Werden im Anschluss an kohlenhydratreduzierte Ernährung betont Kohlenhydrate zugeführt, ist der Anteil der Energiebereitstellung aus dem Glukoseabbau bei einer definierten Belastungsintensität geringer im Vergleich zu stetig praktizierter kohlenhydratbetonter Kost. D. h., die verfügbare Glukose wird sparsamer als Energieträger herangezogen. Dies lässt erwarten, dass höhere Belastungsintensitäten länger aufrechterhalten werden können als gewöhnlich angegeben.

Ableitend aus diesen Beobachtungen soll ein Modell dargestellt werden, bei dem ein rotierendes Praktizieren von Ausdauerbelastungen moderater Intensität in Kombination mit fettproteinbetonter Ernährung sowie körperlicher Belastung hoher Intensität mit kohlenhydratbetonter Ernährung zu ergogenen Effekten im Ausdauersport führen kann.

A high fat and protein diet combined with aerobic endurance training leads to an increase in the levels and activity of the hormones and enzymes involved in fat, protein, and ketone body metabolism. Basic endurance capacity could be improved in this manner by delaying the onset of fatigue during exercise. Parallel to this, changes in carbohydrate metabolism occur.

When carbohydrate intake is increased after a reduced carbohydrate diet, the amount of energy available from Glukose degradation at a predefined exercise intensity level is lower than when high carbohydrate levels are maintained throughout the diet. That is, the available Glukose is used sparingly as an energy source. This suggests that higher exercise intensities can be maintained for longer periods of time.

A model based on these observations will be presented that demonstrates that ergogenic effects can be achieved in endurance sports by alternating 1.) moderate intensity endurance exercise in combination with a high fat, high protein diet, and 2.) high intensity physical exercise combined with a high carbohydrate diet.

1. Belastungsintensität und Energiebereitstellung

In den Modellen zur Energiebereitstellung nach Romijn et al. [122] und Brooks & Mercier [14] wird gezeigt, dass der Anteil der Kohlenhydrate an der Energiebereitstellung mit zunehmender Belastungsintensität ansteigt. Eine Vielzahl von Untersuchungen, in denen Probanden vor und während der körperlichen Belastung gezielt Kohlenhydrate zuführten, zeigt leistungssteigernde oder –stabilisierende Effekte [4, 9, 15, 31, 34, 41, 45, 46, 53, 54, 97, 104, 118, 121, 129, 141, 147, 153].

Kohlenhydrate enthalten im Vergleich zu Fetten pro Gewichtseinheit weniger Energie, ermöglichen jedoch eine höhere Energieflussrate. D. h., die bei hohen Belastungsintensitäten pro Zeiteinheit benötigte Energiemenge kann durch Glukoseoxidation, offensichtlich aber nicht in gleicher Geschwindigkeit durch die Fettsäureoxidation bereitgestellt werden. Als limitierender Faktor in der Fettsäureoxidation wird die Aktivität der Carnitinpalmitoyltransferase-1 (CPT-1) diskutiert [79].

Kohlenhydratbetonte Ernährung dient nicht dazu, das Leistungsvermögen über das Maximalmaß hinaus zu steigern. Vielmehr sollen hohe Belastungsintensitäten möglichst lange aufrechterhalten werden können [75]. Diese Argumentation würde einen hohen Kohlenhydratanteil in der Ernährung des Athleten rechtfertigen. Dem gegenüber konnte beobachtet werden, dass superkompensierte Muskelglykogenspeicher nicht grundsätzlich zur Leistungsverbesserung über die Aufrechterhaltung hoher Belastungsintensitäten beitragen konnten [17, 75, 87]. Jeukendrup [75] beschreibt daher eine Glykogensuperkompensation als unnötig für Ausdauerbelastungen bis 90 Minuten. Eine Basisernährung mit einer Kohlenhydratzufuhr von ca. 400-500 g ist demnach ausreichend. Auch Sánchez-Benito & Sánchez [126] konnten beobachten, dass Radsportler keine Leistungseinbußen zeigten, wenn der Nahrungsfettanteil moderat oberhalb der empfohlenen 30 kcal%, und der Kohlenhydratanteil moderat unterhalb der empfohlenen 55-60 kcal% lag.

2. Energiebilanz und körperliche Leistungsfähigkeit

Studien, welche die Überlegenheit gezielter Kohlenhydratzufuhr im Sport aufzeigen, weisen eine entscheidende Gemeinsamkeit auf. Während die Probanden der Interventionsgruppe Kohlenhydrate zuführten, erhielten die Probanden der Kontrollgruppe ein Placebo [4, 9, 15, 31, 34, 41, 45, 46, 53, 54, 97, 104, 118, 121, 129, 141, 147, 153]. D. h., die Probanden der Kontrollgruppe absolvierten die Belastung unter einer geringeren Energiezufuhr. Die Studien sagen streng genommen lediglich aus, dass eine Kohlenhydratzufuhr vor der Belastung sinnvoller ist, als die Nahrungskarenz. Kritisch muss hinterfragt werden, wie sich die Leistungsfähigkeit verändert, wenn den Kohlenhydraten eine adäquate Energiemenge gegenübergestellt wird -

sowohl die Vorbelastungsmahlzeit als auch die gesamte tägliche Energiezufuhr betreffend.

Überprüft man die Studien, in denen fettbetonte Ernährung und kohlenhydratbetonte Ernährung gegenübergestellt wurden, kann in Abhängigkeit der zugeführten Energie ein Effekt auf die Leistungsfähigkeit festgestellt werden. Dabei zeigt sich, dass bzgl. der Leistungsfähigkeit keine signifikanten Unterschiede bestehen, wenn kohlenhydratbetonter Ernährung isokalorisch fettbetonte Ernährung gegenübergestellt wird. Vergleichbares gilt für isokalorische Mahlzeiten vor Belastungsbeginn, die entweder kohlenhydrat- oder fettbetont ausgerichtet sind. (Tabelle 1).

Tabelle 1: Ernährungsform, Energiebilanz und körperliche Leistungsfähigkeit

Autoren	Studiendesign	Ergebnis
Phinney et al. [110]	<ul style="list-style-type: none"> • 4 Wochen ketogene Ernährung • isokalorisch • keine Kontrollgruppe • Leistungstest: Ergometer-Ausdauerbelastung bei 65% VO₂max bis zur Erschöpfung 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsveränderung
Helge et al. [62]	<ul style="list-style-type: none"> • 4 Wochen kohlenhydratreduzierte (KH:21 kcal%, P:17 kcal%, F:62 kcal%)versus kohlenhydratbetonte Ernährung (KH:65 kcal%, P:15 kcal%, F:20 kcal%) • isokalorisch • Leistungstest: Ausdauerleistung bei 80 % VO₂max bis zur Erschöpfung 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Okano et al. [103]	<ul style="list-style-type: none"> • Vergleich fettbetonte (61 kcal % Fett) versus kohlenhydratbetonte (31 kcal % Fett) Mahlzeit vor Training • isokalorisch • Leistungstest: Ausdauerbelastungstest am Ergometer a) 120 min bei 67 % VO₂max, b) dann Steigerung auf 78 % VO₂max bis zur Erschöpfung; Messung der Arbeitsleistung in kg x m 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede

Whitley et al. [150]	<ul style="list-style-type: none"> • Vergleich fettbetonte, kohlenhydratbetonte und proteinbetonte Mahlzeit vor Training • isokalorisch • Leistungstest: a) 90 Minuten bei 70 % VO₂max, b) dann 10 km Zeitfahren 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Goedecke et al. [52]	<ul style="list-style-type: none"> • 15 Tage kohlenhydratreduzierte, fettbetonte Kost (70 kcal%) versus kohlenhydratbetonte, fettarme Ernährung (30 kcal%) • isokalorisch • Leistungstest: a) 2,5 Std. bei 70 % VO₂max, b) dann 40 km Zeitfahren 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Pitsiladis & Maughan [113]	<ul style="list-style-type: none"> • 7 Tage kohlenhydratbetont (70 kcal%) versus kohlenhydratreduziert (40 kcal%) • isokalorisch • Leistungstest: hochintensive Ergometerbelastung bei 80-90 % VO₂max bis zur Erschöpfung 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Stepto et al. [139]	<ul style="list-style-type: none"> • 3 Tage kohlenhydratreduzierte, fettbetonte versus kohlenhydratbetonte Ernährung • isokalorisch • Leistungstest: Ergometerbelastung; a) 20 Minuten bei 65 % VO₂max, b) dann 8 x 5 Minuten hochintensive Intervallbelastung (84 % VO₂max) mit jeweils 1 Minute Pause 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Rowlands & Hopkins [123]	<ul style="list-style-type: none"> • Vergleich fettbetonte, kohlenhydratbetonte und proteinbetonte Mahlzeit vor Training • isokalorisch • Leistungstest: a) 1 Std. bei 55 % VO₂max, b) dann Stufentest, c) dann 50 km Zeitfahren mit integrierten 1 km und 4 km Sprints 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Carey et al. [21]	<ul style="list-style-type: none"> • 6 Tage kohlenhydratreduziert (moderat), fettbetont + 1 Tag Carboloadung versus 6 Tage kohlenhydratbetont, fettarm + 1 Tag Carboloadung • isokalorisch • Leistungstest: a) 4 Std. bei 65 % VO₂max, b) dann 1 Std. Zeitfahren 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede
Kavouras et al. [77]	<ul style="list-style-type: none"> • 3 Tage kohlenhydratbetont (600g KH/d) versus kohlenhydratreduziert (100g KH/d) • isokalorisch • Leistungstest: Durchhalten einer Ergometerbelastung von 45 Minuten bei 82% VO₂max; Erfassung wahrgenommene Anstrengung, Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und respiratorischer Quotient 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Unterschiede
Dipla et al. [39]	<ul style="list-style-type: none"> • 7 Tage kohlenhydratbetont (KH:55 kcal%, P:15 kcal%, F:30 kcal%) versus proteinbetont (KH:30 kcal%, P:40 kcal%, F:30kcal%) • isokalorisch • Leistungstest: a) isometrischer Hand-Krafttest, b) isokinetischer Beinbeuger- und -streckerkrafttest am Dynamometer 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Leistungsunterschiede • Körperfettabbau, Körpergewichtsverlust

Chen et al. [23] testeten den Einfluss von drei verschiedenen Ernährungsformen auf die Leistungsfähigkeit im Cross-Over-Design. Die isokalorischen Diäten unterschieden sich im glykämischen Index und in der glykämischen Last. Eine Diät versorgte die Athleten mit 73 kcal% Kohlenhydratenergie, während sich die anderen beiden Diäten durch einen reduzierten Kohlenhydratanteil von 37 bzw. 31 kcal% charakterisierten. Nach drei Tagen

Ernährungsumstellung folgte ein 10 km-Lauf, der keine signifikanten Unterschiede in der Laufzeit erkennen ließ. Hier zeigt sich, dass die Energiezufuhr bzgl. der Leistungsfähigkeit nicht nur entscheidender war als der Kohlenhydratanteil, sondern auch dominierender war als die glykämischen Eigenschaften der Kohlenhydrate. Konkrete Angaben zu dem Test werden in der nachfolgenden Tabelle 2 vorgestellt.

Tabelle 2: Glykämischer Index, glykämische Last und Leistungsfähigkeit (nach Chen et al. [23]). KH – Kohlenhydrate, GI – glykämischer Index, GL – glykämische Last

Ernährungsform				Leistungstest	
3 Tage	% kcal KH	GI	GL	Zeitrennen: 10 km Lauf	Ergebnis
hoher GI hohe GL	73	80	553		51,3 Min
niedriger GI niedrige GL	37	36	249		48,6 Min
hoher GI niedrige GL	31	79	227		55,3 Min

Hervorzuheben sind die Arbeiten von Horvath et al. [70, 71]. Die Arbeitsgruppe beschreibt, dass die Erhöhung der Fettzufuhr von ca. 15 kcal% auf 30 kcal% bzw. 44 kcal% zu belastungsadäquater Energiezufuhr und verbesserter Versorgung mit essenziellen Nährstoffen bei Ausdauerathleten beider Geschlechter führte. Damit einher gingen z. T. signifikante Verbesserungen in der Leistung. Leistungslimitierende Energiedefizite konnten demnach mit erhöhter Nahrungsfettzufuhr ausgeglichen werden.

Ad libitum fettbetonte und kohlenhydratreduzierte Ernährung kann eine negative Energiebilanz bedingen, da der Proteinanteil oftmals höher liegt. Nach Halton & Hu [56] wirkt eiweißbetonte Ernährung sättigender als kohlenhydratbetonte Ernährung, wodurch ein Energiedefizit mit Gewichtsverlust entstehen kann. Energiedefizite bedingen neben dem Gewichtsverlust auch Leistungsstagnation bzw. -rückgang. Dies stützen die Daten von Cooney et al. [29] und Fleming et al. [43]. Cook & Haub [28] bewerten kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen im Sport daher eher geeignet zur Gewichtsoptimierung als zur Leistungssteigerung.

Die Energiebilanz scheint sich auch auf andere Parameter wie die mentale Leistung oder das Risiko Übertrainingssymptome zu entwickeln, auszuwirken. Nach Bourrilhon et al. [11] konnte kein Unterschied in der mentalen Leistungsfähigkeit der Athleten bei einem Ultraausdauer-Kletter-Test beobachtet werden, wenn entweder eine isokalorisch kohlenhydratbetonte oder proteinbetonte Ernährung praktiziert wurde. Übertraining wird von einem überhöhten Cortisolspiegel während der Belastung und in Ruhe begleitet. Daraus kann u. a. ein erhöhtes Risiko bzgl. KHK und Hypertonie resultieren, welches bei Sportlern allerdings als gering zu

bewerten ist. Vor allem zu geringe Kohlenhydratzufuhr und niedrige Muskelglycogenspeicher werden mit erhöhter belastungsinduzierter Cortisolfreisetzung und Immunsuppressionen assoziiert. Der Belastungscortisolspiegel konnte mittels Kohlenhydratzufuhr in mehreren Arbeiten gesenkt werden [30, 93, 102], was jedoch andere nicht bestätigen konnten [91, 127]. Muskelschäden und Immunauslenkungen lassen sich den Beobachtungen von Miles et al. [99] folgend trotz Kohlenhydratzufuhr nicht grundsätzlich verhindern und Übertrainingssymptome bleiben nach Snyder et al. [130] selbst bei superkompensierten Glycogenspeichern nicht aus. Christ et al. [25] konnten keinen Unterschied auf den belastungsinduzierten Cortisolspiegel feststellen, wenn die Probanden entweder fettbetonte oder fettarme Ernährung in Kombination mit Sport praktizierten. Allerdings zeigten Marniemi et al. [94], Hirschberg et al. [64] und Kyröläinen et al. [84] eine inverse Korrelation zwischen der Energiezufuhr und dem belastungsinduzierten Cortisolspiegel. Energiedefizitbedingte Immunsuppressionen konnten nach Meksawan et al. [98] beseitigt werden, wenn die Fettzufuhr und somit die Energieaufnahme der Athleten erhöht wurde.

Als Fazit lässt sich ableiten, dass die Energiebilanz – z. T. unabhängig vom Fett- oder Kohlenhydratanteil – einen wesentlichen Einflussfaktor auf die körperliche Leistungsfähigkeit darstellt. Proteinbetonte Ernährung begünstigt die Sättigung und kann zu negativer Energiebilanz und Leistungseinschränkung beitragen. In der Basisernährung muss bei proteinbetonter, kohlenhydratreduzierter Ernährung über die gesteigerte Fettzufuhr auf eine ausgeglichene Energiebilanz als Grundvoraussetzung für einen Erhalt der Leistungsfähigkeit geachtet werden.

3. Kohlenhydratreduzierte Ernährung und körperliche Leistungsfähigkeit im Ausdauerbereich

2005 veröffentlichten Erlenbusch et al. [42] eine Meta-Analyse zum Thema kohlenhydratbetonte versus kohlenhydratreduzierte, fettbetonte Ernährung im Ausdauersport. Die Autoren kommen dabei zu dem Schluss, dass die optimale Ernährung im Ausdauersport anhand der vorliegenden Studien nicht eindeutig zu definieren wäre. Nach 2005 veröffentlichte, kontrollierte Untersuchungen hinsichtlich Kohlenhydratzufuhr und

Ausdauerleistungsfähigkeit ergeben ebenfalls kein einheitliches Bild.

Einige der in der Meta-Analyse berücksichtigten Studien zeigen, dass der Eintritt der Erschöpfung bei Ausdauerbelastung bis 75% VO₂max unter fettbetonter Ernährung verzögert werden kann. In der Regel geht es im Ausdauersport jedoch nicht darum, eine Belastung längst möglich durchzuhalten, sondern eine definierte Strecke mit möglichst geringem Zeitaufwand zu

absolvieren. Dabei wird in den meisten Ausdauersportarten eine Belastungsintensität von 75-85% VO₂max über längere Zeit erreicht. Diese Intensität könnte entsprechend der maximal möglichen ATP-Gewinnung aus den Makronährstoffen pro Zeiteinheit nur mit ausreichender Glukoseverfügbarkeit bestritten werden, was eine kohlenhydratbetonte Ernährung rechtfertigt. Die Meta-Analyse von Erlenbusch et al. [42]

ergibt ein differenziertes Bild: Trotz Kohlenhydratreduktion auf 36-40 kcal% konnten teilweise Leistungssteigerungen bei hohen Belastungsintensitäten von 80-90% VO₂max erzielt werden. Es zeigt sich die Tendenz, dass vor allem Diäten mit erhöhtem Fettanteil bei Reduktion des Kohlehydratanteils von Vorteil für die Leistungserbringung sind (Tab. 3).

Tabelle 3: Vergleich leistungsbeeinflussender Parameter der Einzelstudien der Meta-Analyse von Erlenbusch et al. [42]

Vergleich: Leistung bei kohlenhydratbetonter versus kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung im Ausdauersport		
bessere Leistung bei kohlenhydratbetonter Ernährung	keine Leistungs-unterschiede	bessere Leistung bei kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung
11 Studien	4 Studien	10 Studien
Ø % VO ₂ max = 80.1 [70-90]	Ø % VO ₂ max = 77.5	Ø % VO ₂ max = 74.5 [63-90]
Ø kcal% Fat = 13.81 [3-24]		Ø kcal% Fat = 51.8 [38-84]

Problematisch ist die schlechte Vergleichbarkeit der in der Meta-Analyse berücksichtigten Studien. Es besteht große Heterogenität bzgl. Probandenzahl, Trainingsstatus, Geschlecht, Makronährstoffverhältnis, Zeitraum der Ernährungsumstellung, Energiebilanz, Belastungsintensität und angewandtem Leistungstests. Einige der in den Studien praktizierten Ernährungsinterventionen können mit einem Kohlenhydratanteil von >40 kcal% kaum als relevant kohlenhydratreduziert charakterisiert werden. Des Weiteren muss berücksichtigt werden, dass bei Studien im Cross-Over-Design Trainings- und Lerneffekte aufgetreten sein können, welche den Effekt der Ernährung auf die Leistung verfälschen.

Helge et al. [62] untersuchten die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit Untrainierter in Abhängigkeit entweder kohlenhydratbetonter (65 kcal% KH, 15 kcal % P, 20 kcal% F) oder fettbetonter (21 kcal% KH, 17 kcal% P, 62 kcal% F) Ernährung. Nach vier Wochen Ernährungsumstellung und Training konnte bei beiden Gruppen eine Verzögerung des Eintritts der Erschöpfung um 150% vs. 166% beobachtet werden. Das Trainingsprogramm umfasste vier Einheiten per Woche mit jeweils 10 Minuten Erwärmung bei 60% VO₂max, 40-55 Minuten Intervalltraining bei 60-85% VO₂max und 10 Minuten aktiver Erholung bei 50% VO₂max. Der Leistungstest vor und nach dem vierwöchigen Interventionsprogramm wurde am Radergometer bei einer Belastungsintensität von 80% VO₂max bis zur Erschöpfung durchgeführt.

In einem vergleichbaren Test beobachteten Helge et al. [61] in der 7. Woche allerdings einen Leistungsrückgang unter fettbetonter Ernährung, während die Leistung unter kohlenhydratbetonter Ernährung weiter anstieg. Nach Stepto et al. [139] konnten trainierte Probanden ohne

Leistungseinbuße Intervallbelastungen mit Belastungsspitzen von 84% VO₂max absolvieren. Dem Test waren drei Tage kohlenhydratreduzierte, fettbetonte Ernährung vorausgegangen.

Bzgl. Belastungsintensitäten oberhalb 85% VO₂max liegt eine Untersuchung von Havemann et al. [58] vor. In dieser mussten Athleten nach 6 Tagen fettbetonter, kohlenhydratreduzierter Ernährung (68 kcal% Fett) gefolgt von einem Tag kohlenhydratreicher Ernährung (90 kcal% Kohlenhydrate) ein 100-km-Zeitfahren mit integrierten 1-km- und 4-km-Sprints auf dem Ergometer absolvieren. Im Vergleich zur Kontrollgruppe, die 8 Tage kohlenhydratbetonte Ernährung praktizierte, verschlechterte sich die Krafftleistung bei den 1-km-Sprints signifikant. Die benötigte Zeit zum Absolvieren des gesamten 100 km-Tests war bei beiden Gruppen gleich. Daraus kann geschlossen werden, dass das Praktizieren eines Kohlenhydratladedages im Anschluss an eine Phase kohlenhydratreduzierter Kost nicht grundsätzlich nötig ist, um die Ausdauerleistungsfähigkeit bei einem 100-km- Zeitfahren zu verbessern.

Die Studienlage zu weitestgehend kohlenhydratfreier Ernährung (= ketogene Ernährung mit <30 g pro Tag) im Sport begrenzt sich auf einige wenige Untersuchungen. Der Vergleich mit einer Kontrollgruppe wurde nicht vorgenommen. Haymes et al. [59] und Cooney et al. [29] beschreiben Leistungseinbrüche bei trainierten Athletinnen. Der Leistungstest wurde bei einer Intensität von 85% VO₂max absolviert. Phinney et al. [110] beschrieben keine signifikante Leistungsveränderung, nachdem die trainierten Radsportler auf isokalorische, ketogene Ernährung umgestellt wurden. Die Einzelwerte der Probanden sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Einzeldaten der Probanden aus der Untersuchung nach Phinney et al. [110]

Proband	Vorher-Werte (in Minuten)	Intervention	Nachher-Werte (in Minuten)
1	148	4 Wochen isokalorisch-ketogene Ernährung Leistungstest: Ergometerbelastung bis zur Erschöpfung bei 60-65% VO ₂ max	232
2	140		89
3	100		130
4	169		121
5	178		181
Durchschnitt	147 ± 13		151 ± 25

Übergewichtige Untrainierte hingegen konnten ihre Ausdauerleistungsfähigkeit innerhalb von 6 Wochen ketogener Ernährung auf 155% steigern [111]. Die Belastungsintensität des Leistungstests wurde in der Studie zwischen 60% VO₂max angegeben.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass streng kohlenhydratarme, ketogene Ernährung bei Belastungen mit ca. 60-65 % VO₂max zumindest bei Untrainierten in der Gesamtheit nicht leistungsmindernd wirkt. Bei 80-90 % VO₂max sind mit fettbetonten Ernährungsformen Leistungssteigerungen möglich, wenn diese einen Kohlenhydratanteil von mindestens 36 kcal% aufweisen [42]. Im Ausdauersport basiert das Erbringen von Belastungsintensitäten >85% VO₂max auf dem Abbau von Glukose. Diese Belastungsintensitäten möglichst

lange durchzuhalten, setzt eine hohe Glukoseverfügbarkeit über den Belastungszeitraum voraus.

Zusätzlich muss differenziert werden, in welchen Sportarten kohlenhydratreduzierte Ernährung zur Leistungsbeeinflussung eingesetzt wird. Von kohlenhydratreduzierter und fettbetonter Ernährung könnten am ehesten Ausdauersportler profitieren, deren Trainings- und Wettkampfbelastung 80-85 % VO₂max nur unwesentlich bzw. nur für kurze Belastungsabschnitte überschreitet, wobei hier starke interindividuelle Unterschiede hinsichtlich einer möglichen Leistungsverbesserung unter Kohlenhydratreduktion bei Erhöhung der Fettzufuhr zu bestehen scheinen.

4. Kohlenhydratreduzierte Ernährung, körperliche Belastung und Stoffwechselgeschehen

Bei geringer Glukoseverfügbarkeit in der Muskelzelle sinkt die maximal pro Zeiteinheit resynthetisierte ATP-Menge. Damit einhergehend können höchste Belastungsintensitäten nicht mehr erbracht werden. Ziel des Ausdauertrainings ist es daher, die endogen verfügbare Glykogen- bzw. Glukosemenge im Zeitverlauf sparsam zu mobilisieren. Mit zunehmendem Ausdauertrainingszustand steigt der Anteil der Fettoxidation an der Energiebereitstellung bei gegebenen Belastungsintensitäten an. Der Glukoseverbrauch wird gesenkt und die Glukose steht länger für Leistungsspitzen zur Verfügung. D. h., die gesteigerte Fettsäureoxidation geht mit erhöhter aerober Ausdauerleistungsfähigkeit einher [114]. Auf zellulärer Ebene ist eine verbesserte aerobe Leistungsfähigkeit über die erhöhte Anzahl an Mitochondrien und die gesteigerte Aktivität mitochondrialer Enzyme beschrieben worden [65]. Der glukosesparende Effekt infolge erhöhter Fettsäureoxidation ist eine Voraussetzung, um das Leistungsvermögen unter wettkampfählichen Bedingungen zu erhöhen [12, 66, 144].

Die für Ausdauersportler oft empfohlene kohlenhydratbetonte Ernährung bewirkt jedoch eine Hemmung bzw. Reduktion der Lipolyse [1, 23, 32, 49, 69, 123, 124]. Je höher der Blutglukosespiegel und je höher der Glykogengehalt der Muskelzelle, desto stärker wird die Lipolyse gehemmt. Dieser Einfluss der Kohlenhydrate kann bereits bei niedrigen Belastungsintensitäten von 25-55 % VO₂max beobachtet werden [2, 5].

Kohlenhydrate, die vor Belastungsbeginn zugeführt werden, bedingen eine Insulinausschüttung, wodurch auch die Fettsäureoxidation weniger stark aktiviert werden kann. Die verminderte belastungsinduzierte Stimulation der Fettsäureoxidation tritt auch infolge erhöhter Muskelglykogen- [5] und Blutglukoseverfügbarkeit [27] auf, selbst dann, wenn der Insulinspiegel niedrig ist. Bei kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung hingegen steigt die Fettsäureoxidation unmittelbar mit Belastungsbeginn auf ein höheres Niveau an. Die Mobilisierung der nun begrenzt vorhandenen Glykogenspeicher nimmt parallel dazu ab.

Allerdings konnte nicht in jedem Fall eine Hemmung der Fettmobilisierung bei strategischer Kohlenhydratzufuhr vor und während der Belastung festgestellt werden [3, 68, 74]. Dabei muss differenziert werden, ob lipolytische Aktivitäten im Fettgewebe oder die Betaoxidation im Muskelgewebe gehemmt werden. In der Regel führt die Kohlenhydratzufuhr zur Hemmung der Mobilisierung der subkutanen und viszeralen Fettgewebespeicher. Stellingwerff et al. [137] konnten zeigen, dass die Kohlenhydratzufuhr nicht zur Hemmung des Abbaus der intramuskulären Triglyceride (IMTG) führte. So ist zu erklären, warum Horowitz et al. [68] bei Kohlenhydratzufuhr eine insulinbedingte Hemmung der Lipolyse, jedoch keine Reduktion der muskulären Fettsäureoxidation beobachten konnten. Daraus lässt sich ableiten, dass den IMTG im Belastungsstoffwechsel eine nicht unwesentliche Bedeutung zukommt. Dieser Aspekt wird noch im weiteren Verlauf diskutiert werden.

Im Vergleich zu kohlenhydratbetonter Kost kommt es infolge kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung und Ausdauertraining zu gesteigerter Fettsäureoxidation [60, 63, 95, 103, 156]. Übergeordnet stimuliert werden diese Reaktionen durch die Aktivierung des Transkriptionsfaktors Peroxisomaler Proliferator

aktivierender Rezeptor alpha (PPAR-alpha), wahrscheinlich auch durch den Peroxisomalen Proliferator aktivierenden Rezeptor delta (PPAR-delta). Die nachfolgenden Tabellen 5 und 6 geben einen Überblick dazu.

Tabelle 5. Im Tier- und Humanversuch bei kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Nahrungszufuhr und körperlicher Aktivität veränderte Genexpression und Stoffwechselfparameter.

verstärkte Genexpression / hoch geregelter Parameter	Bedeutung
PGC-1alpha [112]	<ul style="list-style-type: none"> • Regulation des PPARα, Mitochondrio-genese
Peroxisomaler Proliferator aktivierender Rezeptor alpha (PPAR α) [112]	<ul style="list-style-type: none"> • Verminderung der gastrointestinalen und zellulären Aminosäure- und Glukoseaufnahme • Auslösung der Insulinresistenz • Steigerung Fettsäureaufnahme der Muskelzelle • Steigerung der Anzahl an Fettsäuretransportproteinen • Steigerung der Fettsäureoxidation • Senkung der VLDL, Steigerung HDL • Begünstigung der Apoptose von Krebszellen • Hemmung inflammatorischer Reaktionen • gesteigerte Radikalabwehr und Verminderung oxidativer Stress
Peroxisomaler Proliferator aktivierender Rezeptor delta (PPAR δ) [50]	<ul style="list-style-type: none"> • Steigerung der muskulären Fettsäureaufnahme und Fettsäureoxidation • Steigerung der muskulären Glukoseaufnahme und Glukoseoxidation
Lipoproteinlipase [63, 112]	<ul style="list-style-type: none"> • Herausspalten von Fettsäuren und Glycerol aus VLDL und Chylomikronen
Fatty Acid Binding Protein, FAT/ CD 36 [20]	<ul style="list-style-type: none"> • Transport von Fettsäuren durch die Membranen der Muskelzellen und Mitochondrien
AMP aktivierte Proteinkinase [73, 119, 135, 154]	<ul style="list-style-type: none"> • intrazelluläres Umschalten von anabolen zu katabolen Prozessen zur Energiebereitstellung • Stimulierung Ketonkörperbildung in der Leber
extrazellulär signalregulierte Kinase ERK1/2 [120]	<ul style="list-style-type: none"> • Mobilisierung und Spaltung der gespeicherten Triglyceride in der Muskel-, Fett- und Leberzelle
Acetylcarnitin [131]	<ul style="list-style-type: none"> • L-Carnitin-Transportform durch die Zellmembran, vor allem die Blut-Hirn-Schranke
Carnitylpalmitoyltransferase-1 [112]	<ul style="list-style-type: none"> • katalysiert die Verbindung von L-Carnitin und Acyl-CoA zum Transport durch die Mitochondrienmembran
Citratsynthase [24, 57, 88, 100]	<ul style="list-style-type: none"> • katalysiert die Bildung von Citrat aus Acetyl-CoA und Oxalacetat im Citratzyklus
Uncoupling Protein 3 [112]	<ul style="list-style-type: none"> • Ionenkanal zum Protonen-Transport vom mitochondrialen Intermembranraum zur Matrix, • Entkoppelung der Atmungskettenphosphorylierung • Thermogenese
3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase [20, 24, 57]	<ul style="list-style-type: none"> • Betaoxidation: katalysiert die Bildung von 3-Ketoacyl-CoA aus 3-Hydroxyacyl-CoA
Transaminasen [36]	<ul style="list-style-type: none"> • Übertragung der Aminogruppen von Aminosäuren auf Oxo- bzw. Ketosäuren; Voraussetzung der Verwendung von Aminosäuren für ATP-Bildung und Glukoneogenese
GLUT-4-Expression u. Translokation [83, 89, 135]	<ul style="list-style-type: none"> • Glukosetransport durch die Membran der Muskel- und Fettzellen
Pyruvatdehydrogenasekinase [106, 108, 109, 142]	<ul style="list-style-type: none"> • Inaktivierung der Pyruvatdehydrogenase
Glykogensynthese [35]	<ul style="list-style-type: none"> • Glykogensynthese

Tabelle 6. Im Tier- und Humanversuch bei kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Nahrungszufuhr und körperlicher Aktivität veränderte Stoffwechselfparameter.

Parameter	Bedeutung
Hexokinase ↓ [13, 78, 115, 116, 117]	• Glukosephosphorylierung ↓
Phosphofruktokinase ↓ [78, 115, 116, 117]	• Phosphorylierung von Fruktose-6-Phosphat zu Fruktose-1,6-bisphosphat ↓
Pyruvatdehydrogenase ↓ [35, 108, 119, 138, 142]	• Bildung von Acetyl-CoA aus Pyruvat ↓
Acetyl-CoA-Carboxylase ↓ [51, 119]	• Bildung von Malonyl-CoA aus Acetyl-CoA ↓ (Schrittmacherreaktion der Fettsäuresynthese)
Fettsäuresynthese ↓ [13, 51]	• Fettsäuresynthese ↓
Proteinkinase B (Akt) ↓ [33]	• mTOR und damit indirekt möglicherweise die Proteinsynthese ↓

Die Tabellen 5 und 6 zeigen, dass die Energiebereitstellung bei kohlenhydratreduzierter Kost im Sport verstärkt über Fettsäuren, Ketonkörper und Aminosäuren sichergestellt wird. Die glykolytischen

Aktivitäten werden vermindert. Das Ziel, das aerobe Ausdauerleistungspotenzial zu steigern, könnte somit durch kohlenhydratreduzierte Ernährung gefördert werden.

5. Kohlenhydratreduzierte Ernährung, körperliche Belastung und intramuskuläre Triglyceride

Ausdauersportler weisen im Vergleich zu inaktiven Personen oder Kraftsportlern höhere intramuskuläre Triglyceridspeicher (IMTG) auf. Bei Ausdauerbelastungen stellen die IMTG eine wichtige Energiequelle dar [76, 101, 146]. Daher zeigt sich im Anschluss an Ausdauerbelastungen in der Regel ein niedriger IMTG-Spiegel.

Fettbetonte Ernährung mit einem Fettenergieanteil von deutlich mehr als 30 kcal%, begünstigt hohe IMTG-Konzentrationen [37, 47, 67, 149]. Fettbetonte Ernährung in Kombination mit Ausdauertraining von 60-70% VO_{2max} über mehrere Tage führt zu den höchsten, bisher in der Fachliteratur beschriebenen IMTG-Werten [132, 140, 156]. Vor allem die roten Muskelfasern lagern dabei beachtliche Mengen ein, während die weißen Muskelfasern kaum IMTG bilden [145]. Sprinter, die einen überdurchschnittlich hohen Anteil weißer Fasern aufweisen, reagieren auf fettbetonte Ernährung nicht bzw. nur unwesentlich mit erhöhter IMTG-Einlagerung [143].

Die erhöhten IMTG-Werte resultieren aus einem erhöhten Konzentrationsgradient freier Fettsäuren zwischen dem extra- und intrazellulären Raum. Der lipolytische Effekt der Ausdauerbelastung bedingt den Anstieg des Spiegels freier Fettsäuren im Blut. Die Fettsäuren diffundieren durch die Membran der

Muskelzelle. Intrazellulär werden die Fettsäuren während der Belastung oxidiert oder in Ruhe zur Bildung von IMTG verwendet. Die Fettsäureoxidation und die Veresterung zu Triglyceriden verhindern die Einstellung eines Konzentrationsgleichgewichts und halten den Konzentrationsgradienten aufrecht.

Die Erhöhung des IMTG-Gehaltes bewirkt in der Regel keine Leistungssteigerung [42, 149, 155]. Zudem bedingt fettbetonte, kohlenhydratreduzierte Ernährung niedrige Muskelglykogenspeicher [86, 131], wodurch das Erbringen hochintensiver Belastungen erschwert wird [92]. Allerdings gilt es zu klären, ob erhöhte IMTG bei parallel erhöhter Glykogenverfügbarkeit noch stärker zur Leistungssteigerung z. B. im Extremausdauersport beitragen können, als ausschließlich gefüllte Glykogenspeicher. Glykogenspeicher von ca. 300 Gramm versorgen die Muskulatur mit etwa 1200 kcal. Die Menge von 300 Gramm IMTG versorgt die Muskulatur mit mehr als 2700 kcal. In der Summe ergeben sich knapp 4000 kcal intrazellulär verfügbare Energie. Die IMTG sind für die Energiebereitstellung in der Muskelzelle zudem schneller verfügbar, als die subkutan oder viszeral gespeicherten Triglyceride. Gefüllte Glykogen- und IMTG-Speicher könnten sich somit günstig auf die Leistungserbringung im Ausdauersport auswirken.

6. Kohlenhydratreduzierte Ernährung, körperliche Belastung und Insulinresistenz

Fettbetonte Ernährung wird in der klassischen Ernährungslehre als wichtige Ursache für die Entstehung einer Insulinresistenz beschrieben. Daher stellt sich die Frage, in wie weit kohlenhydratreduzierte Ernährung im Sport Störungen im Glukosestoffwechsel bedingen kann. Die infolge Insulinresistenz verminderte muskuläre Glukoseaufnahme würde theoretisch eine diabetogene

Stoffwechsellaage begünstigen und das Erbringen hoher Belastungsintensitäten erschweren.

Festzustellen ist, dass fettbetonte Ernährung zur Insulinresistenz beiträgt, wenn zudem eine hohe glykämische Last und eine positive Energiebilanz bzw. körperliche Inaktivität vorliegen. Tierversuche zu fettproteinbetonter, kohlenhydratreduzierter Ernährung

und körperlicher Aktivität zeigen ein anderes Bild. Im Gegensatz zu kohlenhydratbetonter Fütterung steigen der GLUT-4-Gehalt der Muskelzellmembranen [26, 83, 89] und das Glukoseaufnahmevermögen bei fettproteinbetonter Kost infolge erhöhter Insulinsensitivität an [6, 35, 48, 128].

Diese Thematik bedarf jedoch genauerer Betrachtung, da Ausdauersport an sich mit temporärer Insulinresistenz einhergehen kann [107]. Diese belastungsinduzierte Form der Insulinresistenz ist nicht mit einer Insulinresistenz bei Typ-II-Diabetes vergleichbar. Die Insulinresistenz, die während Ausdauerbelastungen ausgeprägt wird, kann als Folge der erhöhten Fettsäureverfügbarkeit erklärt werden. Freie Fettsäuren hemmen die Phosphorylierung der Insulinrezeptortyrosinkinase. Eine vergleichbare Form der Insulinresistenz kann bei kohlenhydratarmer Ernährung beobachtet werden [35, 106].

Wird die körperliche Belastung beendet und erneut ausreichend Glukose zur Verfügung gestellt, wird die Insulinresistenz rasch aufgehoben und es stellt sich nachfolgend eine verbesserte Insulinempfindlichkeit ein. Dieser Prozess kann nach der Kohlenhydratgabe innerhalb von Stunden beobachtet werden [6]. Bei steigendem Insulinspiegel wird die Mobilisierung der Speicherfette reduziert. Der Spiegel freier Fettsäuren sinkt und die Tyrosinkinase des Insulinrezeptors kann ordnungsgemäß phosphoryliert werden.

7. Fettstoffwechselanpassung und Kohlenhydrataufladung

Als spezielle Form der kohlenhydratzreduzierten Ernährung im Sport können mit der Saltin-Diät [72, 125] vergleichbare Konzepte bezeichnet werden. Dabei folgen auf 5-6 Tage kohlenhydratreduzierte und fettbetonte Kost 1-2 Tage kohlenhydratbetonter Ernährung. Ursprünglich diente diese Vorgehensweise der Superkompensation der muskulären Glykogenspeicher. Im Vergleich zu anderen Formen der Superkompensation können hiermit ca. 20-50% größere muskuläre Glykogenspeicher aufgebaut werden.

Normophysiologisch führt Kohlenhydratzufuhr über die daraus resultierende Insulinämie zur Hemmung von Lipolyse und Betaoxidation. Untersuchungen zur Saltindiät haben ergeben, dass die aus den Tagen kohlenhydratarmer Ernährung resultierende, erhöhte Fettsäureoxidation trotz der nachfolgenden, zweitägig betonten Kohlenhydratzufuhr, erhalten bleibt [16, 18, 21, 138]. Daraus wurde abgeleitet, dass die Saltin-Diät geeignet sei, einen Glukosespareffekt zu bewirken. Gewöhnlich sind die Muskelglykogenspeicher ca. 90-120 Minuten nach Beginn der körperlichen Belastung weitgehend aufgebraucht. Der Spareffekt könnte jedoch dazu beitragen, den Glykogenverbrauch zu verzögern. Demnach stünde Glykogen bzw. Glukose auch zum Absolvieren von Belastungsspitzen bei Trainingseinheiten oder Wettkämpfen zur Verfügung, die länger als zwei Stunden andauern.

Von einer Verzögerung kann allerdings die Reaktivierung der vollen Glykolyseleistung betroffen sein, was wiederum die Glykogensynthese begünstigt [35, 106]. Biochemischer Hintergrund ist das Herunterregulieren der Pyruvatdehydrogenase infolge erhöhter Aktivität der Pyruvatdehydrogenase-Kinase bei geringer Glukoseverfügbarkeit bzw. kohlenhydratarmer Ernährung [106, 108, 142, 138]. Dadurch wird die aufgenommene Glukose nur begrenzt der ATP-Gewinnung, dafür verstärkt der Regeneration der Glykogenspeicher zugeführt.

Dieser biochemische Mechanismus erklärt auch, warum die Fettsäureoxidation nach glykogenverarmender Belastung trotz Kohlenhydratzufuhr und Insulinseznierung auf Belastungsniveau erhalten bleibt, wie von Kiens & Richter [81] und Kimber et al. [80] nach Ausdauerbelastungen und Bosher et al. [10] nach Widerstandstraining beobachtet werden konnte.

Zusammengefasst führen kohlenhydratreduzierte/-arme Kost in Verbindung mit Ausdauersport nicht zu chronisch gestörter Insulinsensitivität. Im Gegenteil wird das Potenzial, Glukose aus dem Blut aufzunehmen durch verstärkte GLUT-4-Translokation gesteigert. Der Wechsel von kohlenhydratarmer und kohlenhydratbetonter Ernährung kann demnach genutzt werden, um das Glukoseaufnahmevermögen der Muskelzellen zu steigern und die muskuläre Glykogensynthese zu fördern.

Von den vorliegenden Studien, welche die Leistungsentwicklung bei Anwendung der Saltindiät beschreiben, konnte nur in der von Lambert et al. [85] verbesserte Ergebnisse beschrieben werden. Demgegenüber konnten Helge et al. [61], Kiens & Helge [82], Burke et al. [16], Carey et al. [21], Rowland & Hopkins [124], Burke et al. [18], Havemann et al. [58] und Stellingwerff et al. [138] entweder keine Leistungsveränderungen oder sogar Leistungseinbußen feststellen.

Der biochemische Hintergrund des Glykogenspareffektes ist das Herunterregulieren der Pyruvatdehydrogenase (PDH) [138]. Die PDH katalysiert die Bildung von Acetyl-CoA aus Pyruvat. Randle et al. [115], Randle [116], Randle et al. [117] und Kelley & Mandarino [78] beschrieben diese verminderte PDH-Aktivität als Folge einer Hemmung durch das Acetyl-CoA aus der Betaoxidation. Je intensiver die Betaoxidation, desto mehr Acetyl-CoA wird gebildet und desto ausgeprägter ist die PDH-Hemmung. Burke & Kiens [19] schlussfolgerten daraus, dass das Herunterregulieren der PDH leistungseinschränkend sei, da die Energiebereitstellung über den Glukoseabbau bei hoch intensiven Belastungsabschnitten gehemmt würde. Dies würde erklären, warum z. B. Havemann et al. [58] bei Sprintbelastungen Leistungseinbußen feststellten.

Weiterhin konnte gezeigt werden, dass die belastungsinduzierte Hochregulierung der muskulären AMP-aktivierten Proteinkinase (AMPK) infolge der Saltin-Diät weniger stark ausgeprägt ist [154]. Die AMPK hemmt anabole Prozesse und stimuliert katabole Prozesse zur Energiebereitstellung, z. B. während körperlicher Belastung [136, 148]. Auch die bei kohlenhydratarmer Ernährung und körperlicher Belastung beobachtete Stimulierung der GLUT-4-Translokation soll auf die AMPK zurückzuführen sein [83]. Derave et al. [38], Itani et al. [73] und Steinberg et al. [135] beschrieben die Verfügbarkeit von Blutglukose und Muskelglykogen als reduzierenden Faktor auf die AMPK-Aktivität. Die Saltin-Diät könnte somit zur Einschränkung der Energiebereitstellung aus dem Abbau von Fettsäuren beitragen. Parallel dazu wäre die Glukoseaufnahme aus dem Blut erschwert.

Die Hemmung der PDH und der verminderte Anstieg der AMPK während körperlicher Belastung lassen den Wechsel von kohlenhydratarmer zu kohlenhydratbetonter Ernährung bzgl. der Leistungssteigerung zunächst problematisch erscheinen.

Zu berücksichtigen ist zudem, dass die PDH-Aktivität beim Sport selbst bei kohlenhydratbetonter Ernährung herunter reguliert wird, sobald die Glukoseverfügbarkeit abnimmt [101]. Die PDH-Aktivität sinkt während körperlicher Aktivität bei ausschließlich kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung [35, 131] in vergleichbarem Ausmaß wie bei allmählichem Glykogenverbrauch bei ausschließlich kohlenhydratbetonter Ernährung [131]. Daher kann angenommen werden, dass die Herunterregulierung der PDH bei körperlicher Belastung unabhängig von der Ernährung auftritt. Trotz dem zeigen Untersuchungen Leistungssteigerungen infolge a) gezielter Kohlenhydratzufuhr vor und während der Belastung oder b) infolge rein kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung [42].

Stellingwerff et al. [138] konnten beobachten, dass die PDH-Aktivität bei Radsprints nach Anwendung der Saltin-Diät und nach kohlenhydratbetonter Ernährung um jeweils 35 % anstieg. Das Ausgangsniveau der PDH-Aktivität lag nach der Saltin-Diät signifikant niedriger, aber dennoch konnte eine Reaktion der PDH auf hohe Belastungsintensitäten gezeigt werden. Carey et al. [21] und Burke et al. [18] beschrieben einen Anstieg des respiratorischen Quotienten, wenn Athleten nach Anwendung der Saltin-Diät während körperlicher Belastung Kohlenhydrate zuführten. Da der RQ lediglich einen Indikator der Verwertung von Substraten darstellt, musste die Glukose bzw. das daraus gebildete Pyruvat die PDH-Reaktion durchlaufen haben.

Bigrigg et al. [7, 8] konnten zeigen, dass die PDH-Hemmung nach drei Stunden aufgehoben war, wenn Kohlenhydrate nach einer Phase kohlenhydratreduzierter Ernährung zugeführt wurden. Die Untersuchung der Saltin-Diät nach Burke et al. [16] bewirkte bei 5 von 7 Athleten Leistungseinbußen. Der Leistungstest dauerte 155 Minuten. Die Untersuchung der Saltin-Diät nach Carey et al. [21] bewirkte bei 5 von 7 Athleten

Leistungssteigerungen. Der Leistungstest dauerte 300 Minuten. Bezogen auf die Beobachtung von Bigrigg et al. wäre der Wechsel von kohlenhydratreduzierter und kohlenhydratbetonter Ernährung a la Saltin-Diät vor allem im Langzeitausdauersport von Nutzen. Mit Enthemmung der PDH im Verlauf mehrerer Stunden würde Glukose zunehmend als Energiequelle zur Aufrechterhaltung hoher Belastungsintensitäten genutzt werden können.

Die verminderte belastungsinduzierte AMPK-Aktivität bedeutet nicht zwangsläufig eine reduzierte Energiebereitstellung infolge verminderter Fettoxidation. Während die AMPK α 2 in der Muskulatur vermindert aktiviert wird [154], stimulieren die AMPK α 1 und/oder AMPK α 2 in der Leber die Ketonkörperbildung [22, 44, 133, 152]. Die gebildeten Ketonkörper werden mit dem Blut zur Muskelzelle transportiert und von dieser aufgenommen. Den Weg in die Mitochondrien findet Acetoacetat als wichtigster Ketonkörper über die Pyruvatcarrier [55, 105]. Der Transport ist somit nicht von der CPT-1 abhängig. Die CPT-1 als limitierender Faktor im Fettsäureabbau wird umgangen. Des Weiteren bewirkt körperliche Belastung die Steigerung der Aktivität der 3-Ketosäure-CoA-Transferase (Scot) [151], wodurch der Ketonkörperkatabolismus verstärkt wird.

Der Ketonkörperstoffwechsel ist bei kohlenhydratreduzierter Ernährung und körperlicher Belastung eng mit der Energiebereitstellung über den Aminosäureabbau verknüpft. Die CoA-Gruppe, welche die 3-Ketosäure-CoA-Transferase auf Acetoacetat überträgt, stammt z. B. vom Succinyl-CoA. Das Succinyl-CoA wiederum entstammt dem Abbau der Aminosäuren Valin und Isoleucin. Die dritte verzweigtkettige Aminosäure Leucin kann direkt der Bildung von Ketonkörpern dienen. Infolge der Desaminierung der Aminosäuren stehen Keto- bzw. Oxosäuren zu Verfügung, die der Anaplerose im Citratzyklus dienen. Aminosäuren stellen somit eine weitere, alternative Energiequelle zur Glukose dar.

Die AMPK kann entsprechend einiger Untersuchungen jedoch nicht als alleinige Größe bzgl. der Stimulation der Betaoxidation während körperlicher Belastung gewertet werden. Die zu beobachtende Stimulation der muskulären AMPK und somit der hormonsensitiven Lipase unter Belastung ist offensichtlich nicht stark genug ausgeprägt, um das Ausmaß der Steigerung der Betaoxidation erklären zu können [96, 120]. So soll die AMPK entgegen der weiter oben aufgeführten Beobachtung auch nicht durch die Verfügbarkeit von Blutglukose und Muskelglykogen gehemmt werden [90, 96, 120]. Als AMPK-unabhängiger und entscheidender Stimulator der Betaoxidation geben Roepstorff et al. [120] und Dzamko et al. [40] die extrazellulär signalregulierte Kinase (ERK1/2) an. Im Gegensatz zur hormonsensitiven Lipase wird ERK1/2 vor allem bei geringer Glykogenverfügbarkeit und körperlicher Belastung hoch geregelt [120].

Zusammenfassend könnte das Aufladen der Glykogenspeicher nach einer Phase kohlenhydratreduzierter Kost das Leistungsvermögen im Langzeitausdauersport günstig beeinflussen.

8. Praxisansatz: Anpassung der Ernährung an die Belastungsintensität

Infolge kohlenhydratreduzierter Ernährung wird die Energiebereitstellung zu einem großen Teil über Fett, Ketonkörper und auch Aminosäuren sichergestellt. In Verbindung mit Training können überdurchschnittlich hohe IMTG-Speicher aufgebaut werden, die der Muskelzelle als Energieträger zur Verfügung stehen. Die begrenzt vorhandene Glukose wird sparsam zum Bestreiten hoher Belastungsintensitäten verwendet. Des Weiteren erhöht sich mit der verstärkten GLUT-4-Translokation das Glukoseaufnahmevermögen der Muskelzellen. Diese Veränderungen im Stoffwechsel können anhand hormoneller und enzymatischer Anpassungen gezeigt werden, wodurch auch die aerobe Grundlagenausdauerleistungsfähigkeit gesteigert werden könnte. Die Zeit bis zum Eintritt der Erschöpfung bei Belastungsintensitäten $<80\%$ $VO_2\max$ kann hinausgezögert werden, wenn eine ausgeglichene Energiebilanz berücksichtigt wird. Die Leistungsfähigkeit oberhalb Belastungsintensitäten von 85% $VO_2\max$ kann jedoch eingeschränkt sein.

Schließt sich der Phase kohlenhydratreduzierter Ernährung die betonte Kohlenhydratzufuhr an, steigt der Blutglukosespiegel an und der Aufbau der Glykogenspeicher wird begünstigt. Die erhöhte GLUT-4-Konzentration und die PDH-Hemmung bewirken den Aufbau von bis zu 4 Gramm Muskelglycogen pro 100 g Feuchtmasse. Die hohe Glykogen- bzw. Glukoseverfügbarkeit ermöglicht das Erbringen hoher Belastungsintensitäten $>85-90\%$ $VO_2\max$. Der PDH-bedingte Glukosespareffekt und die auf gesteigertem Niveau ablaufende Betaoxidation verzögern den Abbau der Glykogenspeicher. Somit steht Glukose auch für hohe Belastungsintensitäten nach mehreren Stunden noch zur Verfügung. Die in der fettbetonten Ernährungsphase aufgebauten IMTG-Speicher und das

nun gefüllte Muskelglykogen bieten in der Summe einen größeren, schnell verfügbaren intrazellulären Energiespeicher. Die erhöhte GLUT-4-Konzentration wirkt sich zudem günstig auf die Glukoseaufnahme während Belastung aus, wenn Glukose oder -polymere zugeführt werden.

In Anbetracht der oben beschriebenen Vorteile könnte es in der Praxis sinnvoll sein, die Ernährung an den Trainingsplan anzupassen. Trainingseinheiten unterhalb $80-85\%$ $VO_2\max$ werden mit kohlenhydratreduzierter, fettbetonter Ernährung kombiniert. Stehen Trainingseinheiten mit höheren Belastungsintensitäten auf dem Plan, wird kurzzeitig auf kohlenhydratbetonte Kost umgestellt. So wechseln sich in Abhängigkeit des Trainingsplans moderate Einheiten und intensive Einheiten bzw. fettbetonte Ernährung und kohlenhydratbetonte Ernährung ab. Abgeleitet aus den dargestellten Studien wäre die Grenze bei $80-85\%$ $VO_2\max$ zu ziehen. Beobachtungen aus unpublizierten eigenen Daten zeigen jedoch, dass die Grenze günstigerweise bei ca. $70-75\%$ $VO_2\max$ zu setzen ist. Ziel ist es, neben der Grundlagenausdauer auch die Leistungsfähigkeit bei wettkampfadäquaten Belastungen zu steigern. Diesem Vorgehen im Basistraining schließt sich in der Wettkampfvorbereitung das Laden der IMTG- und Glykogenspeicher an. Beim Aufladen ist günstigerweise auf hyperkalorische Ernährung mit hohem Kohlenhydrat- und Fettanteil bei niedrigem bis moderatem Eiweißanteil zu achten ($10\text{ kcal}\% \text{ P}$, $45-50\text{ kcal}\% \text{ KH}$, $40-45\text{ kcal}\% \text{ F}$).

Die Strategie soll dazu dienen, die Leistungsfähigkeit im Langzeitausdauersport zu optimieren. Die nachfolgende Abbildung gibt einen Überblick zur beschriebenen Vorgehensweise.

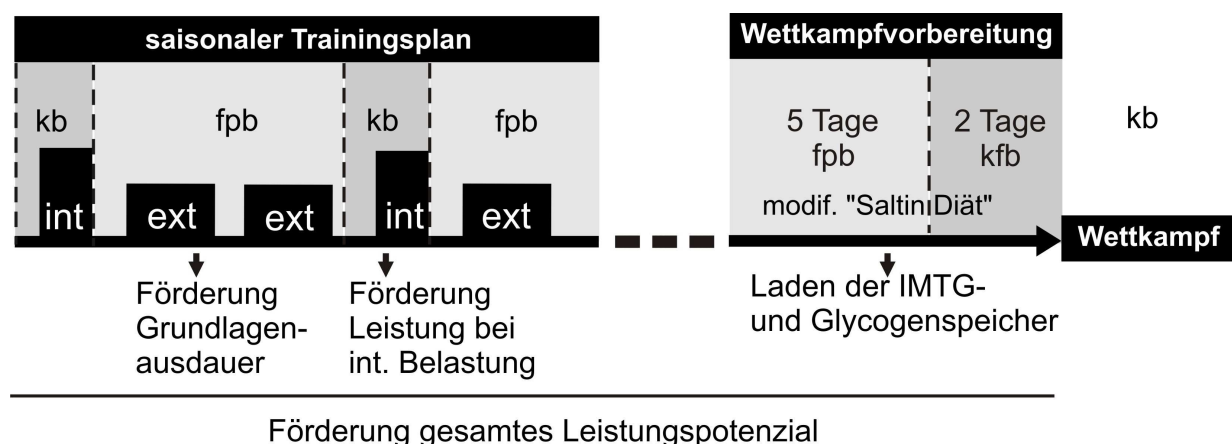


Abb. 1: Übersicht zur Gesamtstrategie. Im Basistraining wird die Ernährung der Belastungsintensität der Trainingseinheiten angepasst. Intensive Einheiten (int) werden mit kohlenhydratbetonter Ernährung (kb), extensive u. moderate Belastungen (ext) mit fettproteinbetonter Ernährung (fpb) kombiniert. Zum Aufladen der intrazellulären Energiespeicher wird eine modifizierte Form der Saltin-Diät eingesetzt. Im Anschluss an ca. 3-5 Tage fettproteinbetonter Kost (fpb) folgen zwei Tage kohlenhydratfettbetonter Kost mit ($10\text{ kcal}\% \text{ P}$, $45-50\text{ kcal}\% \text{ KH}$, $40-45\text{ kcal}\% \text{ F}$). Die Ernährung während der Wettkampfbelastung wird klassisch auf Kohlenhydratsupplementierung (kb) ausgerichtet.

Literatur

1. Achten J, Jeukendrup AE. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition* 2004;20(7-8):716-27.
2. Ainslie PN, Abas K, Campbell IT et al. Metabolic and appetite responses to prolonged walking under three isoenergetic diets. *J Appl Physiol*. 2002;92:2061–2070.
3. Akerstrom TC, Fischer CP, Plomgaard P et al. Glukose ingestion during endurance training does not alter adaptation. *J Appl Physiol*. 2009;106(6):1771-9
4. Anantaraman R, Carmines AA, Gaesser GA et al. Effects of carbohydrate supplementation on performance during 1 hour of high-intensity exercise. *Int J Sports Med*. 1995;16(7):461-5.
5. Arkinstall MJ, Bruce CR, Clark SA et al. Regulation of fuel metabolism by preexercise muscle glycogen content and exercise intensity. *J Appl Physiol*. 2004;97:2275–2283.
6. Bell KS, Schmitz-Pfeiffer C, Lim-Fraser et al. Acute reversal of lipid-induced muscle insulin resistance is associated with rapid alteration in PKC localization. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;279:E1196-E1201.
7. Bigrigg JK, Heigenhauser GF, Inglis JG et al. Carbohydrate refeeding following a high fat diet rapidly reverses the adaptive increase in human skeletal muscle PDH kinase activity. *Can J Appl Physiol*. 2004;28:33
8. Bigrigg JK, Heigenhauser GF, Inglis JG et al. Carbohydrate refeeding following a high fat diet rapidly reverses the adaptive increase in human skeletal muscle PDH kinase activity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009;297(3): R885-91
9. Björkman O, Sahlin K, Hagenfeldt L et al. Influence of Glukose and fructose ingestion on the capacity for long-term exercise in well-trained men. *Clin Physiol*. 1984;4(6):483-94.
10. Boshier KJ, Potteiger JA, Gennings C et al. Effects of different macronutrient consumption following a resistance-training session on fat and carbohydrate metabolism. *J Strength Cond Res*. 2004;18(2):212-9.
11. Bourrilhon C, Lepers R, Philippe M et al. Influence of protein- versus carbohydrate-enriched feedings on physiological responses during an ultraendurance climbing race. *Horm Metab Res*. 2010;42(1):31-7.
12. Boyadjiev N. Increase of aerobic capacity by submaximal training and high-fat diets. *Folia Med (Plovdiv)*. 1996;38(1):49-59.
13. Brooks SP, Lampi BJ. Enzymes of carbohydrate metabolism in young and adult rats fed diets differing in fat and carbohydrate. *Mol Cell Biochem*. 1996;159(1):55-63.
14. Brooks GA, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the „crossover“ concept. *J Appl Physiol*. 1994;76:2253-2261.
15. Brundle S, Thayer R, Taylor AW. Comparison of fructose and Glukose ingestion before and during endurance cycling to exhaustion. *J Sports Med Phys Fitness*. 2000;40(4):343-9.
16. Burke LM, Angus DJ, Cox GR et al. Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *J Appl Physiol*. 2000a;89(6):2413-21.
17. Burke LM, Hawley JA, Schabort EJ et al. Carbohydrate loading failed to improve 100-km-cycling performance in a placebo-controlled trial. *J Appl Physiol*. 2000b;88(4):1284-90.
18. Burke LM, Hawley JA, Angus DJ et al. Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(1):83-91.
19. Burke LM, Kiens B. “Fat adaptation” for athletic performance: the nail in the coffin? *J Appl Physiol*. 2006;100:7-8.
20. Cameron-Smith D, Burke LM, Angus DJ et al. A short-term, high-fat diet up-regulates lipid metabolism and gene expression in human skeletal muscle. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:313–8.
21. Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK et al. Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. *J Appl Physiol* 2001;91:115-122.
22. Carlson CL, Winder WW. Liver AMP-activated protein kinase and acetyl-CoA carboxylase during and after exercise. *J Appl Physiol*. 1999;86(2):669–674.
23. Chen Y, Wong SH, Xu X et al. Effect of CHO loading patterns on running performance. *Int J Sports Med*. 2008;29(7):598-606.
24. Cheng B, Karamizrak O, Noakes TD et al. Time course of the effects of a high-fat diet and voluntary exercise on muscle enzyme activity in long-evans rats. *Physiology & Behavior* 1997;61(5):701–705.
25. Christ ER, Zehnder M, Boesch C et al. The effect of increased lipid intake on hormonal responses during aerobic exercise in endurance-trained men. *Eur J Endocrinol* 2006;154(3):397-403.
26. Chul-Hee K, Youn JH, Park JY et al. Effects of high-fat diet and exercise training on intracellular Glukose metabolism in rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;278:E977-E984.
27. Civitarese AE, Hesselink MKC, Russell AP et al. Glukose ingestion during exercise blunts exercise-induced gene expression of skeletal muscle fat oxidative genes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;289:E1023–E1029.

28. Cook CM, Haub MD. Low-carbohydrate diets and performance. *Curr Sports Med Rep.* 2007;6(4):225-9.
29. Cooney MM, Haymes EM, Lucariello G. The effects of a low carbohydrate-ketogenic diet in trained femals. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15(2):129.
30. Costa RJ, Jones GE, Lamb KL et al. The effects of a high carbohydrate diet on cortisol and salivary immunoglobulin A (s-IgA) during a period of increase exercise workload amongst Olympic and Ironman triathletes. *Int J Sports Med.* 2005;26(10):880-5.
31. Costill DL, Craig B, Fink WJ et al. Muscle und liver glycogen resynthesis following oral Glukose and fructose feedings in rats. In: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J. *Biochemistry of exercise. International series on sports sciences. Vol 13.* Champaign, IL: Human Kinetics, 1983:281-5.
32. Coyle EF, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ, Saris WH. Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *Am J Physiol.* 1997;273(2 Pt 1):E268-75.
33. Creer A, Gallagher P, Slivka D et al. Influence of muscle glycogen availability on ERK1/2 and Akt signaling after resistance exercise in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005;99:950–956.
34. Currell K, Conway S, Jeukendrup AE. Carbohydrate ingestion improves performance of a new reliable test of soccer performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2009;19:34-46.
35. Cutler DL, Gray CG, Park SW et al. Low-carbohydrate diet alters intracellular Glukose metabolism but not overall Glukose disposal in exercise-trained Subjects. *Metabolism.* 1995;44(10):1264-1270.
36. Czarnowski D, Langfort J, Pilis W et al. Effect of a low-carbohydrate diet on plasma and sweat ammonia concentrations during prolonged nonexhausting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;70(1):70-4.
37. Decombaz J, Schmitt B, Ith M et al. Postexercise fat intake repletes intramyocellular lipids but not faster in trained than in sedentary subjects. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol.* 2001;281:R760-R769.
38. Derave W, Ai H, Ihlemann J et al. Dissociation of AMP-activated protein kinase activation and Glukose transport in contracting slow-twitch muscle. *Diabetes* 2000;49:1281–1287.
39. Dipla K, Makri M, Zafeiridis A et al. An isoenergetic high-protein, moderate-fat diets does not compromise strength and fatigue during resistance exercise in women. *Br J Nutr* 2008;100(2):283-6.
40. Dzamko N, Schertzer JD, Ryall JG et al. AMPK-independent pathways regulate skeletal muscle fatty acid oxidation. *J Physiol.* 2008;586(23):5819–5831.
41. El-Sayed MS, Balmer J, Rattu AJ. Carbohydrate ingestion improves endurance performance during a 1 h simulated cycling time trial. *J Sports Sci.* 1997;15(2):223-30.
42. Erlenbusch M, Haub M, Munoz K et al. Effect of high-fat or high-carbohydrate diets on endurance exercise: a meta-analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005;15:1-14.
43. Fleming J, Sharman MJ, Avery NG et al. Endurance capacity and high-intensity exercise performance responses to a high-fat diet. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2003;13:466-478.
44. Foretz M, Ancellin N, Andreelli F et al. Short-term overexpression of a constitutively active form of AMP-activated protein kinase in the liver leads to mild hypoglycemia and fatty liver. *Diabetes* 2005;54:1331–1339.
45. Foskett A, Williams C, Boobis L et al. Carbohydrate availability and muscle energy metabolism during intermittent running. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(1):96-103.
46. Foster C, Costill DL, Fink WJ. Effects of preexercise feedings on endurance performance. *Med Sci Sports* 1979;11:1-5.
47. Fox AK, Kaufman AE, Horowitz JF. Adding fat calories to meals after exercise does not alter Glukose tolerance. *J Appl Physiol.* 2004;97(1):11-6.
48. Froisig C, Roepstorff C, Brandt N et al. Reduced malonyl-CoA content in recovery from exercise correlates with improved insulin stimulated Glukose uptake in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;296(4):E787-95.
49. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiol Scand.* 1979;107(1):19-32.
50. Garcia-Roves P, Huss JM, Han DH et al. Raising plasma fatty acid concentration induces increased biogenesis of mitochondria in skeletal muscle. *PNAS* 2007;104(25):10709-10713.
51. Geelen SN, Blázquez C, Geelen MJ et al. High fat intake lowers hepatic fatty acid synthesis and raises fatty acid oxidation in aerobic muscle in Shetland ponies. *Br J Nutr.* 2001;86(1):31-6.
52. Goedecke JH, Christie C, Wilson G et al. Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists. *Metabolism* 1999;48(12):1509-1517.
53. Goodpaster BH, Costill DL, Fink WJ et al. The effects of pre-exercise starch ingestion on endurance performance. *Int J Sports Med.* 1996;17(5):366-72.
54. Haff GG, Schroeder CA, Koch AJ et al. The effects of supplemental carbohydrate ingestion

- on intermittent isokinetic leg exercise. *J Sports Med Phys Fitness*. 2001;41(2):216-22.
55. Halestrap AP. Pyruvate and ketone-body transport across the mitochondrial membrane. *Biochem J*. 1978;172:377-387.
 56. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2004;23(5):373-385.
 57. Hansen AK, Fischer CP, Plomgaard P et al. Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *J Appl Physiol* 2005;98:93-99.
 58. Havemann L, West SJ, Goedecke JH et al. Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. *J Appl Physiol*. 2006;100(1):194-202.
 59. Haymes EM, Cooney MM, Konopka BJ et al. The effects of a low carbohydrate-ketogenic diet in trained females. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17(2):201.
 60. Helge JW. Adaptation to a fat-rich diet: effects on endurance performance in humans. *Sports Med*. 2000;30(5):347-57.
 61. Helge JW, Richter EA, Kiens B. Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man. *J Physiol* 1996;492(Pt 1):293-306.
 62. Helge JW, Wulff B, Kiens B. Impact of a fat-rich diet on endurance in man: role of the dietary period. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(3):456-61.
 63. Helge JW, Watt PW, Richter EA et al. Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. *Journal of Physiology* 2001;537(3):1009-1020.
 64. Hirschberg AL, Lindholm C, Carlström K et al. (1994). Reduced serum cholecystokinin response to food intake in female athletes. *Metabolism* 1994;43(2): 217-22.
 65. Holloszy JO. Biochemical adaptations in muscle: effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J Biol Chem*. 1967;242:2278-2282.
 66. Hood DA. Plasticity in skeletal, cardiac, and smooth muscle. invited review: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2001;90:1137-1157.
 67. Hoppeler H, Billeter R, Horvath PJ et al. Muscle structure with low- and high-fat diets in well-trained runners. *Int J Sports Med*. 1999;20(8):522-6.
 68. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO et al. Substrate metabolism when subjects are fed carbohydrate during exercise. *Am J Physiol (Endocrinol Metab)* 1999;276:E828-E835.
 69. Horowitz JF, Mora-Rodriguez, Lauri OB et al. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *Am J Physiol*. 1997;273: E768-E775.
 70. Horvath PJ, Eagen CK, Fisher NM et al. The effects of varying dietary fat on performance and metabolism in trained male and female runners. *J Am Coll Nutr* 2000a;19(1):52-60.
 71. Horvath PJ, Eagen CK, Ryer-Calvin SD et al. The effects of varying dietary fat on the nutrient intake in male and female runners. *J Am Coll Nutr* 2000b;19(1):42-51.
 72. Hultman E. Dietary Manipulation and Aid to Preparation for competitions. In: *Proceedings of the World Conference on Sports Medicine, Melbourne, 1974*;239-265.
 73. Itani SI, Saha AK, Kurowski TG et al. Glukose autoregulates its uptake in skeletal muscle. Involvement of AMP-activated protein kinase. *Diabetes* 2003;52:1635-1640.
 74. Jansson E, Kaijser L. Effect of diet on the utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol Scand*. 1982 May;115(1):19-30.
 75. Jeukendrup AE. High-carbohydrate versus high-fat diets in endurance sports. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie* 2003;51(1):17-23.
 76. Johnson NA, Stannard SR, Mehalski K et al. Intramyocellular triacylglycerol in prolonged cycling with high- and low-carbohydrate availability. *J Appl Physiol*. 2003;94:1365-1372.
 77. Kavouras SA, Troup JP, Berning JR. The influence of low versus high carbohydrate diet on a 45-min strenuous cycling exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2004;14(1):62-72.
 78. Kelley DE, Mandarino LJ. Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance. A Reexamination. *Diabetes* 2000;49:677-683.
 79. Kerner J, Hoppel C. Fatty acid import into mitochondria. *Biochem Biophys Acta* 2000;1486(1):1-17.
 80. Kimber NE, Heigenhauser GJ, Spriet LL et al. Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *J Physiol*. 2003;548(Pt 3):919-27.
 81. Kiens B, Richter EA. Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *Am J Physiol*. 1998;275(2 Pt 1):E332-7.
 82. Kiens B, Helge JW. Adaptations to a high fat diet. In: *Nutrition in Sport*, edited by Maughan RJ. Oxford, UK: Blackwell Science 2002;192-202.
 83. Kubota M, Koshinaka K, Kawata Y et al. Effects of continuous low-carbohydrate diet after long-term exercise on GLUT-4 protein content in rat skeletal muscle. *Horm Metab Res*. 2008;40(1):24-8.

84. Kyröläinen H, Karinkanta J, Santtila M et al. Hormonal responses during a prolonged military field exercise with variable exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 2008;102(5):539-46.
85. Lambert EV, Goedecke JH, Zyle C et al. (2001). High-fat diet versus habitual diet prior to carbohydrate loading: effects of exercise metabolism and cycling performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2001;11(2):209-25.
86. Lambert EV, Speechly DP, Dennis SC et al. Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994;69(4):287-93.
87. Larson-Meyer DE, Borkhsenius ON, Gullett JC et al. Effect of dietary fat on serum and intramyocellular lipids and running performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(5):892-902.
88. Lee JS, Bruce CR, Spriet LL et al. Interaction of diet and training on endurance performance in rats. *Exp Physiol.* 2001;86(4):499-508.
89. Lee JS, Bruce CR, Tunstall RJ et al. Interaction of exercise and diet on GLUT-4 protein and gene expression in Type I and Type II rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 2002;175(1):37-44.
90. Lee-Young RS, Palmer MJ, Linden KC et al. Carbohydrate ingestion does not alter skeletal muscle AMPK signaling during exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;291:E566-E573.
91. Lim CL, Byrne C, Chew SA et al. Leukocyte subset responses during exercise under heat stress with carbohydrate or water intake. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76(8):726-32.
92. Lima-Silva AE, De-Oliveira FR, Nakamura FY et al. Effect of carbohydrate availability on time to exhaustion in exercise performed at two different intensities. *Braz J Med Biol Res.* 2009;42(5):404-412.
93. Mamus RT, dos Santos MG, Campbell B et al. Biochemical Effects of Carbohydrate Supplementation in a Simulated Competition of Short Terrestrial Duathlon. *J Int Soc Sport Nutr.* 2006;3(2):6-11.
94. Marniemi J, Vuori I, Kinnunen V et al. Metabolic changes induced by combined prolonged exercise and low-calorie intake in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1984;53(2):121-7.
95. Maughan RJ, Williams C, Campbell DM et al. Fat and carbohydrate metabolism during low intensity exercise: effects of the availability of muscle glycogen. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1978;39(1):7-16.
96. McConell GK, Lee-Young RS, Chen ZP et al. Short-term exercise training in humans reduces AMPK signalling during prolonged exercise independent of muscle glycogen. *J Physiol.* 2005;568(2):665-676.
97. McConell G, Snow RJ, Proietto J et al. Muscle metabolism during prolonged exercise in humans: influence of carbohydrate availability. *J Appl Physiol.* 1999;87(3):1083-1086.
98. Meksawan K, Venkatraman JT, Pendergast DR. Effect of dietary fat intake and exercise on inflammatory mediators of the immune system in sedentary Men and Women. *J Am Coll Nutr.* 2004;23(4):331-340.
99. Miles MP, Pearson SD, Andring JM et al. Effect of carbohydrate intake during recovery from eccentric exercise on interleukin-6 and muscle-damage markers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2007;17(6):507-20.
100. Miller WC, Bryce GR, Conlee RK. Adaptations to a high-fat diet that increase exercise endurance in male rats. *J Appl Physiol.* 1984;56(1):78-83.
101. Mourtzakis M, Saltin B, Graham T et al. Carbohydrate metabolism during prolonged exercise and recovery: interactions between pyruvate dehydrogenase, fatty acids, and amino acids. *J Appl Physiol.* 2006;100:1822-1830.
102. Nieman DC, Davis JM, Henson DA, Muscle cytokine mRNA changes after 2.5 h of cycling: influence of carbohydrate. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(8):1283-90.
103. Okano G, Sato Y, Murata Y. Effect of elevated blood FFA levels on endurance performance after a single fat meal ingestion. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(5):763-8.
104. Okano G, Takeda H, Morita I et al. Effect of pre-exercise fructose ingestion on endurance performance in fed men. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20(2):105-9.
105. Pande SV, Parvin R. Pyruvate and acetoacetate transport in mitochondria. *J Biol Chem.* 1978;253(5):1565-1573.
106. Pehleman TL, Peters SJ, Heigenhauser GJF et al. Enzymatic regulation of Glukose disposal in human skeletal muscle after a high-fat, low-carbohydrate diet. *J Appl Physiol.* 2005;98:100-107.
107. Pestell RG, Ward GM, Galvin P et al. Impaired Glukose tolerance after endurance exercise is associated with reduced insulin secretion rather than altered insulin sensitivity. *Metabolism.* 1993;42(3):277-82.
108. Peters SJ, Harris RA, Wu P et al. Human skeletal muscle PDH kinase activity and isoform expression during a 3-day high-fat/low-carbohydrate diet. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;281:E1151-E1158.
109. Peters SJ, St. Amand TA, Howlett RA et al. Human skeletal muscle pyruvate dehydrogenase kinase activity increases after a low-carbohydrate diet. *Am J Physiol. (Endocrinol. Metab. 38)* 1998;275:E980-E986.
110. Phinney SD, Bistrian BR, Evans WJ et al. The human metabolic response to chronic ketosis

- without caloric restriction: Preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism* 1983;32(8):768-776.
111. Phinney SD, Horton ES, Sims EAH et al. Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet. *J Clin Invest.* 1980;66:1152-1161.
112. Pilegaard H, Osada T, Andersen LT et al. Substrate availability and transcriptional regulation of metabolic genes in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Metab Clin Exp.* 2005;54:1048-1055.
113. Pitsiladis YP, Maughan RJ. The effects of alterations in dietary carbohydrate intake on the performance of high-intensity exercise in trained individuals. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;79(5):433-42.
114. Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(11):1570-1579.
115. Randle PJ, Garland PB, Hales CN et al. The Glukose fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 1963; i:7285-7289.
116. Randle PJ. Fuel selection in animals. *Biochem Soc Trans.* 1986;14:799-806.
117. Randle PJ, Kerbey AL, Espinal J. Mechanisms decreasing Glukose oxidation in diabetes and starvation: role of lipid fuels and hormones. *Diabetes Metab Rev.* 1988;4:623-638.
118. Rauch LH, Bosch AN, Noakes TD et al. Fuel utilisation during prolonged low-to-moderate intensity exercise when ingesting water or carbohydrate. *Pflugers Arch* 1995;430(6):971-7.
119. Roepstorff C, Halberg N, Hillig T et al. Malonyl-CoA and carnitine in regulation of fat oxidation in human skeletal muscle during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2005;288:E133-E142.
120. Roepstorff C, Vistisen B, Donsmark M et al. Regulation of hormone sensitive lipase activity and ser563 and ser565 phosphorylation in human skeletal muscle during exercise. *J Physiol.* 2004;560(2):551-562.
121. Rollo I, Williams C. Influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte solution before and during a 1-hr running performance test. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009;19:645-658.
122. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.* 1993;265(3 Pt 1):E380-91.
123. Rowlands DS, Hopkins WG. Effect of high-fat, high-carbohydrate, and high-protein Meals on metabolism and performance during endurance cycling. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2002b;12:318-3.
124. Rowlands DS, Hopkins WG. Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling. *Metabolism* 2002a;51(6):678-90.
125. Saltin B, Hermansen L. Glycogen stores and severe prolonged exercise. In: Blix G. *Nutrition and physical Activity.* Almquist & Wiskell, Stockholm, 1967;5:32-46.
126. Sánchez-Benito JL, Sánchez Soriano E. The excessive intake of macronutrients: does it influence the sports performances of young cyclists? *Nutr Hosp.* 2007;22(4):461-70.
127. Sellar CM, Syrotuik DG, Field CJ et al. The effect of dietary control and carbohydrate supplementation on the immune and hormonal responses to rowing exercise. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006;31(5):588-96.
128. Schenk S, Horowitz JF. Acute exercise increases triglyceride synthesis in skeletal muscle and prevents fatty acid-induced insulin resistance. *J Clin Invest.* 2007;117(6):1690-1698.
129. Smith GJ, Rhodes EC, Langill RH. The effect of pre-exercise Glukose ingestion on performance during prolonged swimming. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2002;12(2):136-44.
130. Snyder AC, Kuipers H, Cheng B et al. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27(7):1063-70.
131. St. Amand T, Spriet L, Jones NL et al. Pyruvate overrides inhibition of PDH during exercise after a low-carbohydrate diet. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000;279:E275-E283.
132. Starling RD, Trappe TA, Parcell AC et al. Effects of diet on muscle triglyceride and endurance performance. *J Appl Physiol.* 1997;82(4):1185-1189.
133. Stapleton D, Mitchelhill KI, Gao G et al. Mammalian AMP-activated protein kinase subfamily. *J Biol Chem.* 1996;271:611-614.
134. Staudacher HM, Carey AL, Cummings NK et al. Short-term high-fat diet alters substrate utilization during exercise but not Glukose tolerance in highly trained athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2001;11(3):273-86.
135. Steinberg GR, Watt MJ, McGee SL et al. Reduced glycogen availability is associated with increased AMPKalpha2 activity, nuclear AMPKalpha2 protein abundance, and GLUT4 mRNA expression in contracting human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006;31(3):302-12.
136. Steinberg GR. Role of the AMP-activated protein kinase in regulating fatty acid metabolism during exercise. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2009;34(3):315-22.
137. Stellingwerff T, Boon H, Gijsen AP et al. Carbohydrate supplementation during

- prolonged cycling exercise spares muscle glycogen but does not affect intramyocellular lipid use. *Eur J Physiol*. 2007;454:635–647.
138. Stellingwerff T, Spriet LL, Watt MJ et al. Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006;290:E380-E388.
 139. Stepto NK, Carey AL, Staudacher HM et al. Effect of short-term fat adaptation on high-intensity training. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(3):449-55.
 140. St-Onge MP, Newcomer BR, Buchthal S et al. Intramyocellular lipid content is lower with a low-fat diet than with high-fat diets, but that may not be relevant for health. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(5):1316-22.
 141. Sugiura K, Kobayashi K. Effect of carbohydrate ingestion on sprint performance following continuous and intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(11):1624-30.
 142. Sugden MC, Fryer LGD, Orfali KA et al. Studies of the long-term regulation of hepatic pyruvate dehydrogenase kinase. *Biochem J*. 1998;329:89-94.
 143. Tamura Y, Watada H, Igarashi Y et al. Short-term effects of dietary fat on intramyocellular lipid in sprinters and endurance runners. *Metabolism* 2008;57(3): 373-9.
 144. Taylor CR, Hoppeler H, Kennedy C et al. High fat diet improves aerobic performance by building mitochondria. *FASEB J*. 1995;9:11029.
 145. Van Loon LJC, Koopman R, Stegen JHCH et al. Intramyocellular lipids form an important substrate source during moderate intensity exercise in endurance-trained males in a fasted state. *J Physiol*. 2003;553(2):611-625.
 146. Van Loon LJC. Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2004;97:1170-1187.
 147. Ventura JL, Estruch A, Rodas G et al. Effect of prior ingestion of Glukose or fructose on the performance of exercise of intermediate duration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;68(4):345-9.
 148. Viollet B, Lantier L, Devin-Leclerc J et al. (2009). Targeting the AMPK pathway for the treatment of Type 2 diabetes. *Front Biosci*. 2009;14:3380-400.
 149. Vogt M, Puntschart A, Howald H et al. Effects of dietary fat on muscle substrates, metabolism, and performance in athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(6):952-60.
 150. Whitley HA, Humphreys SM, Campbell IT et al. Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals. *J Appl Physiol* 1998;85:418-424.
 151. Winder WW, Baldwin KM, Holloszy JO. Exercise-induced increase in the capacity of rat skeletal muscle to oxidize ketones. *Can J Physiol Pharmacol*. 1975;53(1):86-91.
 152. Woods A, Salt I, Scott J et al. The $\alpha 1$ and $\alpha 2$ isoforms of the AMP-activated protein kinase have similar activities in rat liver but exhibit differences in substrate specificity in vitro. *FEBS Lett*. 1996;397:347–351.
 153. Wright DA, Sherman WM, Dernbach AR. Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. *J Appl Physiol* 1991;71(3):1082-8.
 154. Yeo WK, Lessard SJ, Chen ZP et al. Fat adaptation followed by carbohydrate restoration increases AMPK activity in skeletal muscle from trained humans. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1519-26.
 155. Zehnder M, Christ ER, Ith M et al. Intramyocellular lipid stores increase markedly in athletes after 1.5 days lipid supplementation and are utilized during exercise in proportion to their content. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(4):341-54.
 156. Zderic TW, Davidson CJ, Schenk S et al. High-fat diet elevates resting intramuscular triglyceride concentration and whole body lipolysis during exercise. *Am J Physiol E*
 157. *Endocrinol Metab*. 2004;286:E217-E225.