

Diplomarbeit

**Nutrient Timing im Ausdauersport basierend auf
aktuellen Forschungsergebnissen**

eingereicht von
Hanna Yehdeghe

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde (Dr.ⁱⁿ med. univ.)

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am
**Lehrstuhl für Molekularbiologie und Biochemie,
Gottfried Schatz Forschungszentrum für zelluläre
Signaltransduktion, Stoffwechsel und Altern**

unter der Anleitung von
**Assoz.-Prof. Priv.-Doz. Mag.pharm. PhD. Corina T. Madreiter-
Sokolowski**
und

Ao.Univ.-Prof. Mag. Dr.rer.nat. Sasa Frank

Graz, am 26.04.2024

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 26.04.2024

Hanna Yehdegho eh

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Diplomarbeit unterstützt haben.

Besonderer Dank gilt meiner Betreuerin Assoz.-Prof. Priv.-Doz. Mag.pharm. PhD. Corina T. Madreiter-Sokolowski, die mich bei der Erstellung meiner Diplomarbeit begleitet hat. Für die intensive Betreuung, die konstruktiven Anregungen und die ständige Unterstützung möchte ich mich herzlich bedanken.

Weiters möchte ich mich bei meinem Freundeskreis, meinem Freund und meiner Familie bedanken, die mir während der Studienzeit eine große Stütze waren.

Zusammenfassung

In den letzten 20 Jahren haben Ultraausdauersportevents an großem Interesse und Popularität gewonnen. Um auf die körperliche Belastung dieser Art von Wettkampf vorbereitet zu sein und die Leistung sowie den sportlichen Erfolg zu maximieren, ist eine der Sportart und dem Individuum angepasste Ernährung essenziell, da eine unzureichende, inadäquate Nährstoff- und Flüssigkeitsaufnahme rund um einen Wettbewerb mit Einschränkungen der Performance und gesundheitlichen Problemen vergesellschaftet sein kann.

Das sogenannte „Nutrient Timing“ stellt eine Ernährungsstrategie dar, bei der Kohlenhydrate, Fette und Proteine in unterschiedlichen Wettkampfphasen (Trainingsphase, Wettkampf, Regeneration) in einem bestimmten Verhältnis aufgenommen werden, sodass diese Nährstoffe effektiv verwertet, und die physiologischen Ziele der jeweiligen Phase erreicht werden können. Durch Methoden wie beispielsweise die Superkompensation der Glykogenspeicher in der Woche vor einem Wettkampf oder die erhöhte Proteinaufnahme in der Zeit danach, kann die Leistung optimiert, und die Regeneration durch Adaptationsmechanismen gefördert werden.

Das Ziel der Arbeit ist es, die Bedeutung der unterschiedlichen Makronährstoffe und deren Verstoffwechslung in den jeweiligen Trainingsphasen anhand von biochemischen Grundlagen darzulegen und auf Basis einer profunden Literaturrecherche die derzeit vorhandenen, oft variierenden Empfehlungen hinsichtlich der Ernährung und der Hydratation für Ultraausdauersportler*innen gegenüberzustellen, zu diskutieren und zusammenzufassen. In Form eines beispielhaften Ernährungsplans für eine Teilnehmerin eines Ultramarathons wird die mögliche praktische Umsetzung der aktuellen Ernährungsempfehlungen veranschaulicht.

Abstract

Over the last 20 years, ultra-endurance sporting events have gained significant interest and popularity. In order to be prepared for the physical stress during those competitions and to maximise performance and athletic success, a diet adapted to the sport and the personal needs is essential, as insufficient, inadequate nutrient and fluid intake can be associated with performance limitations and health problems.

Nutrient timing is a nutritional strategy in which carbohydrates, fats and proteins are consumed in specific proportions during different phases of competition, including training, competition and recovery. These nutrients have to be utilized effectively to achieve the physiological goal of each. Through specific diet strategies such as supercompensation of glycogen stores in the week before a competition or increased protein intake in the period after an event, performance can be optimised and recovery can be promoted through adaptive mechanisms.

This work aims to showcase the importance of the different macronutrients and their metabolism in the respective training phases. Based on profound literature research, currently existing, often contradictory recommendations regarding nutrition and hydration for ultra-endurance athletes will be compared and discussed. The possible practical implementation of the current nutrition recommendations is illustrated as a dietary plan for a female participant of an ultramarathon.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
Abkürzungen	3
Glossar	4
Abbildungsverzeichnis	6
Tabellenverzeichnis	7
1 Einleitung	8
1.1 Nutrient Timing im Ultraausdauersport.....	8
1.2 Herausforderungen des Ultraausdauersports	9
2 Grundlagen	11
2.1 Der Energiestoffwechsel.....	11
2.1.1 Die Glykolyse	11
2.1.2 Der Citratzyklus.....	12
2.1.2.1 Acetyl-CoA-Bereitstellung durch Fette und Proteine.....	13
2.1.3 Die Atmungskette	13
2.2 Die zeitliche Abfolge der Energiebereitstellung.....	14
2.2.1 Anaerob-alaktazid: Die ersten 10 Sekunden	15
2.2.2 Anaerob-laktazid: Die ersten 2 Minuten	16
2.2.3 Aerob-alaktazid: Glykolyse und Lipolyse.....	16
2.3 Die Rolle des ATPs in der Muskulatur	17
2.4 Ausdauer	18
2.4.1 Leistungsparameter: VO ₂ max, Laktatschwelle	18
2.4.2 Funktionelle und metabolische Adaptation	19
2.4.3 Der Energieumsatz	20
3 Kohlenhydrate	22
3.1 Grundlagen.....	23
3.2 Stoffwechsel der Kohlenhydrate.....	23
3.2.1 Resorptionsphase	23
3.2.2 Postresorptionsphase	25
3.3 Der Stoffwechsel der Kohlenhydrate im Sport.....	26
3.4 Aktuelle Empfehlungen in verschiedenen Trainingsphasen.....	28
3.4.1 Die Trainingsphase	28
3.4.1.1 Train Low- Compete High.....	29
3.4.2 Die Woche vor dem Wettkampf: Carboloadng	29
3.4.3 Während des Wettkampfs.....	32
3.4.4 Nach dem Wettkampf.....	32

3.5	Spezifische Ernährungsempfehlungen bzw. Problemstellungen	33
3.5.1	Präventionsstrategien.....	34
4	Proteine	36
4.1	Grundlagen.....	36
4.2	Stoffwechsel der Proteine	37
4.3	Der Stoffwechsel der Proteine im Sport	39
4.4	Aktuelle Empfehlungen in verschiedenen Trainingsphasen.....	40
4.4.1	Die Trainingsphase	40
4.4.2	Während des Wettkampfs.....	41
4.4.3	Nach dem Wettkampf.....	42
4.5	Spezifische Ernährungsempfehlungen bzw. Problemstellungen	42
5	Fette	45
5.1	Grundlagen.....	46
5.2	Stoffwechsel der Fette	48
5.2.1	Resorptionsphase	48
5.2.2	Postresorptionsphase	50
5.3	Der Stoffwechsel der Fette im Sport.....	51
5.4	Aktuelle Empfehlungen in verschiedenen Trainingsphasen.....	53
6	Die Flüssigkeitszufuhr.....	54
6.1	Grundlagen.....	54
6.2	Die belastungsbedingte Hyponatriämie	55
6.3	Aktuelle Empfehlungen	57
7	Nutrient Timing: Empfehlungen für einen Ultramarathon.....	60
7.1	Montag bis Freitag: Carboloadung	60
7.2	Samstag: Der Wettkampftag	63
7.3	Während des Wettkampfs	64
7.4	Nach dem Wettkampf	66
	Diskussion.....	67
	Literaturverzeichnis	73

Abkürzungen

ADP	Adenosindiphosphat
ATP	Adenosintriphosphat
BCAA	Verzweigkettige Aminosäuren
CK	Kreatinkinase
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
CoA	Coenzym A
EAA	Essenzielle Aminosäuren
EAH	Exercise-Associated Hyponatremia
FAD	Flavin-Adenin-Dinukleotid
GI-Trakt	Gastrointestinaltrakt
GLUT	Glukosetransporter
KH	Kohlenhydrate
KrP	Kreatinphosphat
LDH	Laktatdehydrogenase
MCT	Mittelkettige Triglyzeride
N	Stickstoff
NAD ⁺	Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid
O ₂	Sauerstoff
PAL	Physical Activity Level
PDCAAS	Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score
PER	Protein Efficiency Ratio
UDP	Uridindiphosphat
UMP	Uridinmonophosphat
VO ₂ max	Maximale Sauerstoffaufnahme

Glossar

AMP-aktivierte Proteinkinase	Enzym, das Proteine phosphoryliert und reguliert
Cytochrom C	Elektronencarrier der Energiegewinnung
Delir	Akute Bewusstseinsstörung
Elektron	Negativ-geladenes Teilchen
Endotoxin	Zerfallsprodukt von Bakterien
Enterozyt	Zelle, die Bestandteil des Lumens von Dünndarm und Dickdarm ist
Euhydratation	Normaler Hydratationszustand
Hydrolyse	Spaltung einer Verbindung durch Wasseranlagerung
Hyperthermie	Überwärmung
Hypohydratation	Flüssigkeitsmangel
Hypoton (Flüssigkeit)	Flüssigkeit, die weniger osmotisch wirksame Teilchen pro Volumen beinhaltet als Blut
Hypoxie	Sauerstoffmangel
Ischämie	Verminderte/aufgehobene Perfusion eines Gewebes
Isoton (Flüssigkeit)	Flüssigkeit, die die gleiche Anzahl an osmotisch wirksamen Teilchen pro Volumen beinhaltet wie Blut
Kapillarisation	Versorgung eines Gewebes mit kleinsten Blutgefäßen
Katecholamine	Biogene Amine, wie Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin
Kortison	Steroidhormon
Osmolalität	Konzentration der osmotisch-wirksamen Teilchen einer Lösung
Oxidation	Reaktion, bei der ein Stoff ein oder mehrere Elektronen abgibt
P38 mitogen-aktivierte Proteinkinase	Proteine, die an Differenzierung von Zellen, Apoptose und Autophagie beteiligt sind. Sie können durch

	Zytokine und Strahlung aktiviert werden
Postprandial	Nach der Nahrungsaufnahme
Proton	Positiv geladenes Teilchen
Reduktionsäquivalent	1 Mol Elektronen, die bei Redoxreaktionen übertragen werden
Remodellierung	Wiederherstellung von Funktion und Struktur von Geweben
Splanchnikusgebiet	Organdurchblutungsgebiet des Gastrointestinaltrakts
Thermogenese	Wärmeproduktion durch Stoffwechselvorgänge
Thermoregulation	Mechanismen des Körpers, um die Körperkerntemperatur konstant zu halten
Ubichinon	Organische Verbindung, die in der Atmungskette für das Übertragen von 2 Wasserstoffatomen verantwortlich ist
Vasodilatation	Gefäßerweiterung
Zytokin	Vielzahl an Proteinen und Peptiden, die für die Signalübertragung zwischen Zellen notwendig sind (Interferone, Interleukine, Tumornekrosefaktoren, Chemokine)

Abbildungsverzeichnis

<u>Abbildung 1</u> : Zeitliche Abfolge der Energiebereitstellung	17
<u>Abbildung 2</u> : Substratverwertung in Abhängigkeit von der Trainingsintensität	19

Tabellenverzeichnis

<u>Tabelle 1:</u> Einteilung der Aminosäuren: essenzielle, bedingt-essenzielle, semi-essenzielle und nicht-essenzielle Aminosäuren	39
<u>Tabelle 2:</u> Methoden zur Bestimmung der Proteinqualität: Biologische Wertigkeit, PDCAAS, PER	46
<u>Tabelle 3:</u> Vorkommen und Einteilung der Fettsäuren: einfach ungesättigte, mehrfach-ungesättigte und gesättigte Fettsäuren sowie Transfette	50
<u>Tabelle 4:</u> Prävalenz der EAH in Ultramarathonevents	59
<u>Tabelle 5:</u> Makronährstoffverteilung für Montag und Dienstag	62
<u>Tabelle 6:</u> Beispielhafter Ernährungsplan für Montag und Dienstag	63
<u>Tabelle 7:</u> Makronährstoffverteilung für Mittwoch, Donnerstag und Freitag	64
<u>Tabelle 8:</u> Beispielhafter Ernährungsplan für Mittwoch, Donnerstag und Freitag	65
<u>Tabelle 9:</u> Beispielhafter Ernährungsplan für den Wettkampfmorgen	66
<u>Tabelle 10:</u> Beispielhafter Ernährungsplan für den Wettkampf	67
<u>Tabelle 11:</u> Beispielhafte Verpflegung für die erste halbe Stunde nach dem Zieleinlauf	68
<u>Tabelle 12:</u> Beispielhafte Verpflegung in den ersten Stunden nach dem Zieleinlauf	68
<u>Tabelle 13:</u> Zusammenfassung der Empfehlungen	71

1 Einleitung

1.1 Nutrient Timing im Ultraausdauersport

Der Ultraausdauersport erlebte in den letzten Jahren und Jahrzehnten einen regelrechten Boom. Immer mehr professionelle Sportler*innen aber auch Amateur*innen testen bei Ultraausdauererevents in Form von 48-stündigen Marathonläufen, 24-stündigen Schwimmwettkämpfen, Triathlons oder sechstägigen Radrennen ihre Grenzen (1, 2).

Diese Art von Event stellt eine massive körperliche und mentale Herausforderung dar. Um auf die fortwährende körperliche Belastung vorbereitet zu sein, ist eine akribische Ernährungs- und Trainingsstrategie essenziell. Durch die steigende Popularität solcher Veranstaltungen, stieg in den letzten Jahren auch die Anzahl an veröffentlichten Studien zum Thema Ernährung rund um Ultraausdauerwettkämpfe. Die Empfehlungen, sowohl auf Makro-, als auch auf Mikronährstoffe bezogen, werden dahingehend stetig adaptiert und ergänzt.

Das sogenannte Nutrient Timing stellt eine solche erfolgsversprechende Ernährungsstrategie für den Ausdauersport dar. Hier geht es darum, vor, während und nach dem Wettkampf Supplemente, vollwertige oder auch angereicherte Nahrungsmittel in einem bestimmten Makro- oder Mikronährstoffverhältnis aufzunehmen, um so die Ziele der unterschiedlichen Wettkampfphasen, nämlich Leistungsaufbau, Leistungserhalt und Regeneration zu fördern (3).

Die ersten Studien zum Thema Nutrient Timing brachten vor allem Erkenntnisse hinsichtlich der Auswirkungen der Kohlenhydrataufnahme auf die körperliche Leistung und auf die Resynthese von Glykogen, um die Glykogenspeicher nach moderater bis hoch-intensiver sportlicher Betätigung wieder aufzufüllen. Die Rolle der Proteine und Aminosäuren wurde erst in den letzten Jahren im Rahmen des Nutrient Timings in Bezug auf körperliche Leistung, Regeneration und Adaptation genauer untersucht und Empfehlungen dahingehend abgegeben (4).

Auch zum Thema Mikronährstoff Timing gibt es vielversprechende Forschungsarbeiten. Haakonssen *et al.* (2015) fanden beispielsweise heraus, dass eine calciumreiche Mahlzeit, die 90 Minuten vor einem hoch intensiven Radtraining aufgenommen wird, dem Anstieg von Knochenresorptionsmarkern nach der Trainingseinheit entgegenwirkt (5).

Das Ziel der folgenden Arbeit ist es, durch eine fundierte Literaturrecherche, die aktuellen Forschungsergebnisse und Empfehlungen hinsichtlich des Nutrient Timings im Ausdauersport darzulegen, gegenüberzustellen und zu diskutieren. Anhand von biochemischen Grundlagen wird die Bedeutung der unterschiedlichen Makronährstoffe in den jeweiligen Trainingsphasen erläutert, die Auswirkung unterschiedlicher Ernährungsweisen auf die körperliche Leistung analysiert und anschließend anhand der neuesten Erkenntnisse ein schematischer Ernährungsplan für eine Ultramarathonteilnehmerin erstellt.

1.2 Herausforderungen des Ultraausdauersports

Nach Zaryski & Smith ist eine Ausdauerbelastung, die mindestens 6 Stunden dauert, als Ultraausdauersport zu definieren (6). Knechtle & Nikolaidis beschreiben einen Ultramarathon als ein Event, mit einer Strecke, die länger als der klassische Marathon mit 42,195 km ist (7).

Manche Ultraausdauererevents stellen mit mehrtägigen Rennen besonders schwierige Herausforderungen dar. Im Rahmen des Badwater Ultramarathons wird beispielsweise eine Strecke von 217 km durch das Death Valley in den USA zurückgelegt. Das Rennen beginnt auf 85,5 m unter dem Meeresniveau in Badwater und endet auf 2533 Höhenmetern auf dem Mount Whitney. Zusätzlich zu dieser Distanz, einem kumulativen Höhenunterschied von 3962 m und einem zeitlichen Limit von 48 Stunden, stellen auch Tageshöchsttemperaturen von 46,6°C besonders anspruchsvolle Wettkampfbedingungen dar (2).

Während solcher Ultraausdauererevents können sich sehr hohe Energiedefizite entwickeln. Durch einen Energieverbrauch von bis zu 7000 Kalorien pro Tag, der zum Abbau von Fett und Muskelmasse, und somit zu einer Reduktion des Körpergewichts führt, können Leistungseinbußen und gesundheitliche Probleme die Folge sein (1).

Um den Energieverbrauch, der im Rahmen eines Ultramarathons entsteht, zu kompensieren, muss während des Rennens eine hohe Energieaufnahme stattfinden. Die Energieaufnahme kann allerdings durch gastrointestinale Probleme, die mit einer Prävalenz von 60-96 % auftreten, eingeschränkt sein (8). Oft unterschätzen Athlet*innen, die an Ausdauererevents teilnehmen, die Tatsache, dass die Nährstoffresorption aufgrund der reduzierten Durchblutung des Splanchikusgebiets im GI-Trakt (Gastrointestinaltrakt) während sportlicher Aktivität signifikant eingeschränkt ist, und es zu Störungen der Motilität und der Sekretion kommen kann. Werden während des Wettkampfs in kurzer Zeit sehr energiereiche Nahrungsmittel

aufgenommen, kann dies durch die eingeschränkte Funktion des GI-Trakts zu gastrointestinalen Symptomen wie Bauchkrämpfen, Durchfall oder Blähungen kommen (9). Um die Entstehung solcher gastrointestinalen Probleme während eines Rennens zu verhindern, sollte bereits in der Vorbereitungsphase die Verträglichkeit unterschiedlicher Nahrungsmittel und deren Menge getestet, und eine individualisierte Nährstoffstrategie entwickelt werden.

Eine weitere Herausforderung im Ultraausdauersport stellt das Management des Flüssigkeitshaushalts dar. Das Schwitzen ist die effektivste Art der Temperaturregulation. Da in Ultraausdauererevents ein Flüssigkeitsverlust von bis zu 2 l/h entstehen kann, und dies die Entwicklung einer Hypohydratation begünstigt, besteht die Gefahr, dass es zu einer Einschränkung der Schweißabsonderung über die Haut kommt, und dies zum Anstieg der Körperkerntemperatur führt, wodurch das Risiko der Hyperthermie steigt (1, 10, 11).

Ist die Flüssigkeitsaufnahme während eines Rennens allerdings höher als das verlorene Volumen kann sich die sogenannte belastungsbedingte Hyponatriämie entwickeln, bei der es zu einer Reduktion der Serumnatriumkonzentration auf weniger als 135 mmol/l kommt. Diese führt anfangs zu unspezifischen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen oder Kopfschmerzen. Im Verlauf kann es zur Entwicklung einer hyponatriämischen Enzephalopathie kommen, die Verwirrtheit, Delir, Krampfanfälle aber auch Koma oder sogar den Tod zur Folge haben kann (12). Im Boston Marathon 2002 wiesen 13 % der Teilnehmer*innen, die das Rennen beendeten eine Hyponatriämie auf (13). Um Leistungseinbußen durch Dehydratation oder die Entwicklung einer belastungsbedingten Hyponatriämie während eines Ultraausdauerwettkampfs zu verhindern, ist die Einhaltung eines, der Sportart angepassten, konkreten Hydratationsplans unabdinglich.

2 Grundlagen

2.1 Der Energiestoffwechsel

Um sportliche Leistung zu erbringen, braucht die Muskulatur Energie. Diese Energie wird den Zellen durch die Oxidation von den Makronährstoffen, also Kohlenhydraten, Lipiden und Proteinen bereitgestellt, und ist notwendig, um energieabhängige Prozesse wie die Synthese von Molekülen, die Muskelkontraktion und die Thermogenese zu ermöglichen. Hauptenergiequelle für den Zellstoffwechsel stellt die Glukose dar, die in 3 Prozessen, nämlich der Glykolyse, dem Citratzyklus und der oxidativen Phosphorylierung zur Herstellung des Energieträgers Adenosintriphosphat (ATP) ab- und umgebaut wird (14).

2.1.1 Die Glykolyse

Im ersten Schritt der Glykolyse, die im Zytosol der Zelle stattfindet, wird Glukose mithilfe des Enzyms Hexokinase, unter ATP-Verbrauch zu Glukose-6-Phosphat phosphoryliert. Anschließend wird Glukose-6-Phosphat durch das Enzym Glukose 6-Phosphatase-Isomerase zu Fruktose-6-Phosphat umgebaut, welches danach unter erneutem ATP-Verbrauch zu Fruktose-1,6-Bisphosphat phosphoryliert wird (14).

Durch das Enzym Aldolase wird Fruktose-1,6-Bisphosphat in Glyceron-3-Phosphat und Glyceral-3-Phosphat gespalten. Glyceron-3-Phosphat wird durch die Triosephosphat-Isomerase zu Glyceral-3-Phosphat umgebaut. Die beiden Moleküle werden jeweils mithilfe der Glyceral-3-Phosphat-Dehydrogenase zu 1,3-Bisphosphoglycerat oxidiert. Kofaktor ist hier das Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD^+), das zu NADH reduziert wird (15).

In den darauffolgenden Reaktionen, bei denen aus 1,3-Bisphosphoglycerat mithilfe der Phosphoglycerat-Kinase, der Phosphoglycerat-Mutase und der Enolase das Phosphoenolpyruvat entsteht, wird erstmals Energie gewonnen. Pro Molekül Glukose entstehen 2 ATP (16).

Im letzten Schritt wird die Phosphatgruppe vom Phosphoenolpyruvat durch das Enzym Pyruvatkinase abgespalten, wobei Pyruvat entsteht. Durch die Übertragung der Phosphatgruppe auf Adenosindiphosphat (ADP) kann auch in diesem Schritt ATP gewonnen werden (pro Molekül entstehen 2 ATP) (16).

Somit entstehen während der Glykolyse pro Molekül Glukose insgesamt 2 Moleküle ATP (4 ATP werden gewonnen und 2 verbraucht), 2 Moleküle NADH und 2 Pyruvat (14).

Unter anaeroben Bedingungen wird das im Rahmen der Glykolyse entstehende Pyruvat unter Umwandlung von 1 NADH/H^+ zu NAD^+ durch das Enzym Laktatdehydrogenase (LDH) zu Laktat umgewandelt. Dies tritt ein, wenn die Muskulatur nicht schnell genug Sauerstoff (O_2) über die Atmung bekommt, beispielsweise bei stärkerer, sportlicher Tätigkeit. Das entstandene NAD^+ treibt die anaerobe Glykolyse weiter an, bei der schlussendlich 2 Moleküle ATP entstehen (14).

2.1.2 Der Citratzyklus

Unter aeroben Bedingungen wird das in der Glykolyse entstandene Pyruvat durch den Enzymkomplex Pyruvatdehydrogenase unter Abspaltung von Kohlenstoffdioxid (CO_2) zu Acetyl-Coenzym A (Acetyl-CoA) und CO_2 oxidiert. Dieses Acetyl-CoA spielt eine zentrale Rolle im Stoffwechsel, da es nicht nur zur Energiebereitstellung aus Makromolekülen herangezogen wird, sondern auch Ausgangsstoff anaboler Prozesse wie der Synthese von Fettsäuren, Cholesterin und Aminosäuren ist (14, 17).

Im ersten Schritt findet die Kondensation von Acetyl-CoA statt. Dabei wird der Acetyl-Rest an Oxalacetat gebunden, sodass Citrat entsteht. Diese Reaktion wird von der Citrat-Synthase katalysiert (14).

Mithilfe der Aconitase wird Citrat zu Isocitrat transformiert, das anschließend oxidativ decarboxyliert wird. Dabei entsteht NADH/H^+ , CO_2 und α -Ketoglutarat. Das α -Ketoglutarat wird im Anschluss durch den α -Ketoglutarat-Dehydrogenase-Enzymkomplex zu Succinyl-CoA oxidativ decarboxyliert. Dabei entsteht erneut NADH/H^+ und CO_2 . Im darauffolgenden Schritt wird Succinyl-CoA durch die Succinyl-CoA-Synthetase zu Succinat umgebaut, wobei die dabei entstehende Energie für die Substratkettenphosphorylierung genutzt wird, um aus Guanosindiphosphat Guanosintriphosphat herzustellen. Dieses Guanosintriphosphat kann ohne Energieverlust in ATP umgewandelt werden (14, 17).

Das Succinat wird durch die Succinat-Dehydrogenase zu Fumarat umgebaut, das anschließend mithilfe der Fumarase zu Malat hydratisiert wird. Im Ersten dieser beiden Schritte wird durch die Succinat-Dehydrogenase Flavin-Adenin-Dinukleotid (FAD) zu FADH_2 reduziert, welches im Rahmen der Atmungskette ein Elektron abgibt. Im Anschluss wird das Malat

mithilfe der Malat-Dehydrogenase zu Oxalacetat oxidiert, wobei NADH/H^+ entsteht. Das Oxalacetat stellt das Startmolekül für einen neuen Zyklus dar (14).

Im Rahmen des Citratzyklus entstehen in den Mitochondrien somit insgesamt nur 1 Molekül ATP, 3 Moleküle NADH/H^+ und 1 Molekül FADH_2 . NADH und FADH_2 stellen wichtige Reduktionsäquivalente dar, da sie Elektronen für die Atmungskette bereitstellen, wodurch sie an der Produktion großer Mengen ATP beteiligt sind (14).

2.1.2.1 Acetyl-CoA-Bereitstellung durch Fette und Proteine

Auch aus Fettsäuren kann im Rahmen der Beta-Oxidation Acetyl-CoA hergestellt werden, das dann in den Citratzyklus eingeschleust wird. Dazu werden Fettsäuren mithilfe der Acyl-CoA-Synthetase zu Acyl-CoA aktiviert. Das Acyl-CoA wird zu Acylcarnitin umgeestert und ins Mitochondrium transportiert. Im Mitochondrium angelangt wird es wieder zu Acyl-CoA umgebaut und kann anschließend durch die Beta-Oxidation in 4 Schritten (siehe Kapitel 5.2.2) zu Acetyl-CoA umgebaut, das anschließend in den Citratzyklus eingeschleust werden kann. Bei der Beta-Oxidation entstehen zusätzlich die Reduktionsäquivalente FADH_2 und NADH/H^+ , die wiederum in der Atmungskette ihre Elektronen abgeben und so wieder zur ATP-Herstellung beitragen (18).

Proteine werden im Rahmen der Proteolyse mithilfe von Peptidasen zu Aminosäuren und Peptiden zerlegt. Sie spielen als Substrat für den aeroben Stoffwechsel eine kleinere Rolle, da der Beitrag zur gesamten ATP-Produktion gering ist (ca. 5 % bei ausreichendem Kohlenhydrat-Stoffwechsel). Ist die Kohlenhydratverfügbarkeit niedrig, nimmt der Beitrag zum Energiestoffwechsel auf ca. 10 % zu (19). Durch den Abbau von Aminosäuren wie Leucin, Isoleucin und Tryptophan kann so auch aus Proteinen Acetyl-CoA generiert, und dieses in den Citratzyklus eingeschleust werden (17).

2.1.3 Die Atmungskette

Die gemeinsame Endstrecke des Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinabbaus stellt die Atmungskette dar. Die im Citratzyklus entstandenen Reduktionsäquivalente NADH/H^+ und FADH_2 , die aus dem Makronährstoffabbau stammen, geben ihre Elektronen in den Mitochondrien an die Atmungskette ab. Die Atmungskette besteht aus einer Kette von Komplexen, die einen

Elektronentransport über die innere Mitochondrienmembran leiten, wodurch ein Protonengradient aufgebaut wird. Der Gradient dient dazu, aus ADP und anorganischem Phosphat ATP herzustellen (14).

Im Komplex I werden die Elektronen von den NADHs, im Komplex II (Succinat-Dehydrogenase) die Elektronen, die aus der Oxidation von Succinat stammen, von FADH_2 aufgenommen. Die Elektronen beider Komplexe werden anschließend an das lipophile Molekül Ubichinon weitergeleitet, welches zu Ubichinol reduziert wird, und die Elektronen dann an den Komplex III, der als Protonenpumpe dient, weitergibt. Hier werden die Elektronen vom fettlöslichen Ubichinol zum wasserlöslichen Protein Cytochrom C übertragen. Dieses transportiert die Elektronen von Komplex III zu Komplex IV der Atmungskette. Durch diesen letzten Komplex werden die Elektronen auf O_2 übertragen, der dadurch zu Wasser (H_2O) reduziert wird (14).

Aufgrund dieses Elektronentransports werden Protonen aus der Mitochondrien-Matrix in den Intermembranraum gepumpt (Protonengradient), sodass ein elektrisches Potenzial entsteht. Mithilfe der ATP-Synthase kann nun ATP hergestellt werden (14).

2.2 Die zeitliche Abfolge der Energiebereitstellung

Die unmittelbare Energiequelle für die Muskelkontraktion stellt, wie im Kapitel 2.1 beschrieben, das ATP dar. Da die intrazelluläre ATP-Menge, mit ca. 5 mmol/kg Muskel allerdings gering ist, müssen Stoffwechselwege aktiviert werden, damit die Energiebereitstellung aufrechterhalten wird. Diese Stoffwechselwege können in anaerobe und aerobe Prozesse unterteilt werden, die wiederum in anaerob-alaktazid, anaerob-laktazid und aerob-alaktazid eingeteilt werden (20, 21). In Abbildung 1 wird die zeitliche Abfolge der Energiebereitstellung dargestellt.

Die Intensität, Dauer, Häufigkeit und Art des Trainings, das Geschlecht und das Trainingsniveau des Individuums, sowie die vorherige Nährstoffaufnahme und Substratverfügbarkeit, bestimmen den Beitrag der Stoffwechselfade zur Energiebereitstellung, und wann ein Wechsel zwischen ihnen eintritt. Anzumerken ist, dass der Übergang zwischen den unterschiedlichen Arten der Energiebereitstellung ein fließender ist, und die metabolischen Prozesse nie isoliert ablaufen (21, 22).

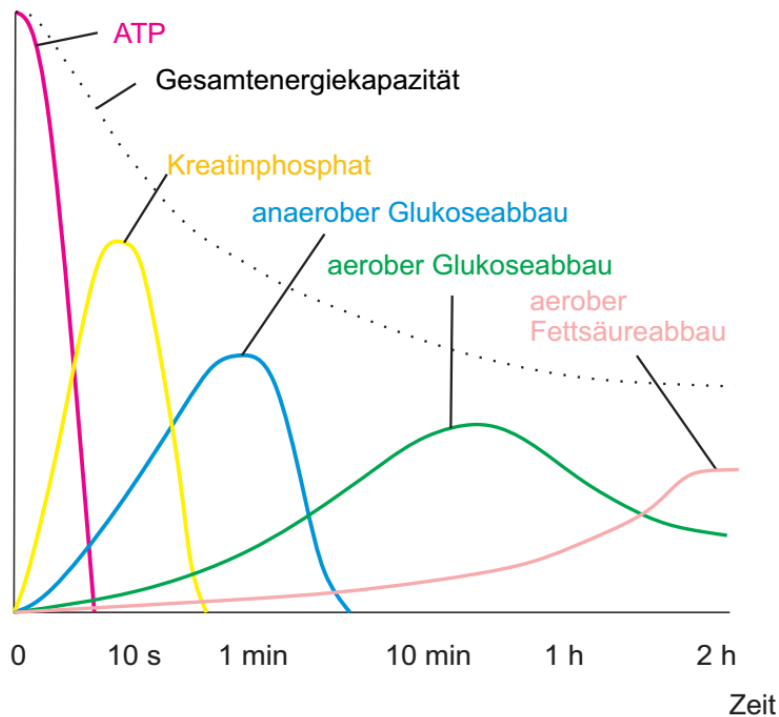


Abbildung 1: Zeitliche Abfolge der Energiebereitstellung

In Anlehnung an Gründer *et al.* (2019) (23)

Bei kurzen, hohen Belastungen (< 10 s) werden vorwiegend die Energieträger ATP und Kreatinphosphat zur Energiegewinnung herangezogen. Bei körperlicher Belastung, die bis zu 2 Minuten dauert, wird zusätzlich anaerobe Glykolyse betrieben. Nach einigen Minuten Anstrengung startet die aerobe Glykolyse und Lipolyse, wobei Fett als Energielieferant vor allem bei niedrig intensiven Belastungen eine Rolle spielt, und bei hoher Belastung Glukose als Hauptenergielieferant dient (23).

2.2.1 Anaerob-alkalozid: Die ersten 10 Sekunden

Ist das in den Mitochondrien der Zelle vorhandene ATP bei der Muskelkontraktion als Energielieferant verbraucht, also zu ADP und einem Phosphatrest zerfallen, wird in der sogenannten anaerob-alkaloziden Phase auf einen weiteren Energielieferanten zugegriffen. Mithilfe von Kreatinphosphat (KrP) kann durch die Phosphorylierung von ADP unter Ausschluss von O₂ und ohne Laktatbildung das ATP hergestellt werden ($KrP + ADP \leftrightarrow Kr + ATP$). Diese Reaktion wird durch das Enzym Kreatinkinase katalysiert. Allerdings ist auch die im Muskel vorhandene KrP-Menge gering. Da die Energiebereitstellung durch KrP und ATP also begrenzt ist, spielen diese Energieträger vor allem bei kurzen, hohen Belastungen wie z.B. 100 m Sprints oder beim Kraftsport eine wichtige Rolle (22, 24).

2.2.2 Anaerob-laktazid: Die ersten 2 Minuten

Bevor das KrP vollständig verbraucht ist, beginnt bereits die nächste Phase der Energiebereitstellung, nämlich die anaerob-laktazide Energiebereitstellung, also die Herstellung von ATP aus dem unvollständigen Abbau der Glukose. In dieser Phase findet die anaerobe Glykolyse im Zytosol der Zelle statt. Der Energieträger Glukose, der in Form von Glykogen in Muskel- und Leberzellen gespeichert wird, wird zu Pyruvat abgebaut, wodurch wiederum 2 Mol ATP aus einem Glukosemolekül entstehen. Aus NADH/H^+ und Pyruvat entsteht unter O_2 -Ausschluss Laktat und NAD^+ . Die dabei entstehenden Wasserstoffionen (H^+) und das Laktat führen zu einem Abfall des Muskel-pH-Wert von 7 auf 6,5. Diese Übersäuerung stellt einen bekannten leistungslimitierenden Faktor dar (24).

2.2.3 Aerob-alaktazid: Glykolyse und Lipolyse

Durch die Anpassung der Atmung an den erhöhten O_2 -Bedarf ist nun genügend O_2 vorhanden, um aerobe Energiebereitstellung zu betreiben (22). Bei Wettkämpfen, die Minuten bis Stunden dauern, liefert die oxidative Verstoffwechslung von Kohlenhydraten und Lipiden fast das gesamte ATP. Die wichtigsten Substrate sind das Muskelglykogen, die Glukose im Blut (durch Glukoneogenese und Glykogenolyse in der Leber), die intramuskulären Triglyzeride, sowie die Triglyzeride aus den Fettspeichern. Bei sehr hohen Trainingsintensitäten dominiert die Oxidation der Kohlenhydrate aus dem Muskelglykogen, während die Energiegewinnung durch Fettoxidation bei niedrigeren Intensitäten (ca. 60-65 % der maximalen O_2 -Aufnahme) vorherrschend ist (20). Dies wird in Abbildung 2 veranschaulicht.

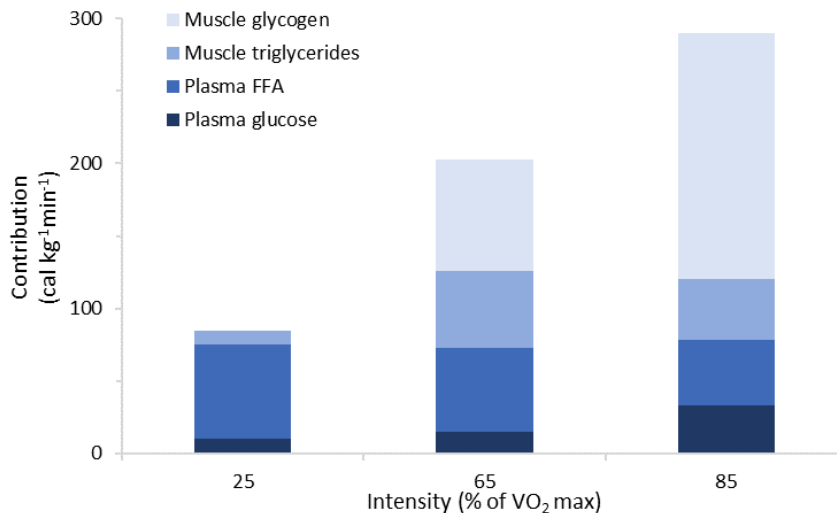


Abbildung 2: Substratverwertung in Abhängigkeit von der Trainingsintensität
In Anlehnung an Hargreaves *et al.* (2020) (20)

Bei einer Intensität von 25% der maximalen O₂-Aufnahme werden vorwiegend freie Fettsäuren aus dem Plasma als Energiequelle herangezogen. Die Glukose im Plasma und die Triglyzeride der Muskulatur spielen bei dieser Intensität als Energielieferanten eine kleinere Rolle. Bei 65 % der maximalen O₂-Aufnahme wird die Energie aus dem Muskelglykogen, den Triglyzeriden der Muskulatur und den freien Fettsäuren gewonnen. Ist der Intensitätsbereich sehr hoch (85 %) wird die Energie v.a. aus dem Muskelglykogen und in geringerem Ausmaß aus den Triglyzeriden der Muskulatur und den freien Fettsäuren im Plasma bereitgestellt (20).

2.3 Die Rolle des ATPs in der Muskulatur

Durch die Hydrolyse des ATPs mithilfe des Enzyms Myosin-ATPase kann die Muskelkontraktionsmechanismus, der sogenannte Querbrückenzyklus ablaufen (25).

Die molekularen Bahnen für diesen Zyklus sind die Aktin- und Myosinfilamente. Das sind jene Filamente aus denen sich die Sarkomere, also die kleinste Einheit der kontraktiven Myofibrillen zusammensetzen. Ohne ATP ist das Myosin mit dem Aktin fest verbunden. Im Querbrückenzyklus bindet ATP an das Myosinköpfchen, wodurch sich die feste Bindung zwischen Aktin und Myosin löst. Das an das Myosinköpfchen gebundene ATP wird durch die Myosin-ATPase zu ADP und anorganischem Phosphat hydrolysiert und das Köpfchen bindet an das Aktin (Querbrücke) (26). Anschließend führt die durch die Freisetzung von ADP und Phosphat entstehende Energie zu einem Kraftschlag des Myosinköpfchens. Durch die frei gewordene ATP-Bindungsstelle kann nun ein neuer Querbrückenzyklus starten (27, 28).

Bei sehr intensiver Belastung kommt es durch die ATP-Hydrolyse und die Glykolyse zu einem intrazellulären Anstieg von H^+ , anorganischem Phosphat und ADP. H^+ und anorganisches Phosphat führen zur Erschöpfung in der Muskultur („Fatigue“). Typ II-Muskelfasern („Fast-Twitch“), die bei kurzen, intensiven Belastungen aktiv sind, weisen die niedrigsten pH-Werte und die höchsten intrazellulären Phosphat-Konzentrationen auf, wodurch sich die rasche Ermüdbarkeit dieser Fasern erklären lässt. Diese Muskelfasern sind im Vergleich zu Typ-I Muskelfasern geringer kapillarisiert und weisen einen niedrigen Myoglobin- und Mitochondriengehalt auf, wodurch die Faser weiß erscheint. Sie werden weiter unterteilt in Subtyp IIa (Fast, Fatigue-Resistant) und Subtyp IIx (Fast Fatiguable). Typ II-Muskelfasern sind vorherrschend bei Gewichtheber*innen oder Sprinter*innen (25, 28).

Typ I-Muskelfasern („Slow-Twitch“), die aufgrund der Kapillarisation sowie der höheren Mitochondriendichte und des Myoglobingehalts rot erscheinen, kommen vor allem in der Haltemuskulatur und in Muskeln vor, die an lang andauernden Bewegungen (Ausdauersport) beteiligt sind (25, 29).

2.4 Ausdauer

Ausdauer kann definiert werden, als die Fähigkeit eine bestimmte Geschwindigkeit bzw. Leistung über einen möglichst langen Zeitraum aufrechtzuerhalten (29).

Für die Ausdauerperformance haben Whipp *et al.* (1982) die maximale Sauerstoffaufnahme, die anaerob-aerobe Schwelle (Laktatschwelle) und die mechanische Effizienz bzw. Ökonomie des Individuums, sowie die Kinetik der Sauerstoffaufnahme als die 4 ausschlaggebenden Erfolgsfaktoren dargestellt (30). Im Folgenden wird auf die zwei wichtigsten Ausdauerleistungsparameter, auf funktionelle und metabolische Adaptation im Ausdauersport, sowie auf die Grundlagen des Energieumsatzes eingegangen.

2.4.1 Leistungsparameter: $VO_2\max$, Laktatschwelle

Die maximale O_2 -Aufnahme ($VO_2\max$) stellt einen grundlegenden Parameter in der Ausdauerleistungsdiagnostik dar. Der $VO_2\max$ gibt als relativer Wert an, wie viel ml Sauerstoff pro Minute und kg Körpergewicht bei Maximalleistung aufgenommen werden kann. Durch regelmäßiges Ausdauertraining lässt sich dieser $VO_2\max$ aufgrund von funktionellen und metabolischen Adaptationen steigern (31). Eliteausdauerathlet*innen können $VO_2\max$ -Werte von mehr als 85 ml/kg/min aufweisen. Bei Frauen ist dieser Wert durchschnittlich um

10 % niedriger als bei Männern, was sich unter anderem durch die niedrigere Hämoglobinkonzentration und den höheren Körperfettanteil erklären lässt (32-35). Der VO_2max von ausdauertrainierten Personen ist im Vergleich zum VO_2max von durchschnittlich aktiven Personen 50-100 % höher. Dies ist zurückzuführen auf die funktionellen und metabolischen Anpassungsmechanismen (siehe Kapitel 2.4.2), die durch regelmäßiges Ausdauertraining entstehen (36).

Ein weiterer wichtiger Wert in der Ausdauerleistungsdiagnostik, der mit dem VO_2max zusammenhängt, ist die sogenannte anaerob-aerobe Schwelle (Laktatschwelle). Der Laktatanstieg im Blut ist ein Indikator für die Zunahme des Glykogenstoffwechsels und gibt einen Hinweis auf die Hypoxie in der Skelettmuskulatur. Die Laktatschwelle gibt an, ab welchem Zeitpunkt der Laktatanstieg bei einer Dauerbelastung noch durch den Laktatabbau in Herz, Leber und Niere kompensiert werden kann (37). Bei untrainierten Personen liegt diese anaerobe-aerobe Schwelle bei 60 % des VO_2max , bei Trainierten kann dieser Wert auf 75-90 % des VO_2max ansteigen (36).

2.4.2 Funktionelle und metabolische Adaptation

Im Körper löst regelmäßiges Ausdauertraining sowohl physiologische als auch anatomische Adaptationen aus. Dazu zählen die Steigerung des Schlagvolumens des Herzens, die erhöhte Kapillarisation und Mitochondrienkonzentration in der Muskelzelle, der Anstieg der O_2 -Transportkapazität sowie der Hämoglobinmenge des Blutes. Durch all diese Anpassungsfaktoren kann der VO_2max gesteigert, und die Leistung und Ökonomie des Trainings verbessert werden (38).

Durch die Zunahme der Mitochondriendichte (nach 6 Wochen Ausdauertraining bei submaximaler Intensität um 50 %-100 %) steigt die oxidative Kapazität der Muskelzelle. In den Typ IIa-Muskelfasern ist dieser Anstieg größer als in den Typ I- und den Typ IIx-Fasern (39, 40). Diese Zunahme der oxidativen Kapazität erlaubt den Sportler*innen, über eine längere Zeitspanne bei einem hohen VO_2max zu trainieren (29).

Weiters führt das Ausdauertraining zu einer Steigerung der kardialen Leistungsfähigkeit. Aufgrund der Hypertrophie des linken Ventrikels, der Kontraktilitätszunahme und der Zunahme des enddiastolischen Volumens des Herzens steigt das Schlagvolumen (jenes Volumen, das während der Systole ausgeworfen wird), was eine Abnahme der Herzfrequenz nach

sich zieht (41). Außerdem wird die O₂-Transportkapazität des Blutes durch die höhere Gesamthämoglobinmenge gesteigert (42).

Durch die Erhöhung von Schlagvolumen, Blutvolumen, Kapillar- und Mitochondriendichte steigt der VO₂max-Wert. Das Ausmaß des Trainingserfolgs durch diese Anpassungsmechanismen ist abhängig von der Intensität und Frequenz der Trainingseinheiten, sowie von dem initialen Fitnesslevel des Individuums (29).

Ein weiterer besonders wichtiger Anpassungsmechanismus des Trainings für den Ultraausdauersport stellt die Zunahme des Glykogenspeichers, die Reduktion des Glykogenabbaus, der Glukoneogenese sowie der Glukoseoxidation und die Zunahme der Verwertung von intramuskulären Triglyzeriden für die Energiebereitstellung dar (43-48). Die aeroben Enzyme des KH- und Fettstoffwechsels werden hochreguliert, und die Aufnahme der Fettsäuren in die Muskulatur durch die Expression der Lipoproteinlipase erhöht. Dies sind essenzielle Mechanismen, da es so zur Schonung der Glykogenspeicher kommt, sodass die muskuläre Ermüdung verzögert werden kann (49).

2.4.3 Der Energieumsatz

Um Ernährungsempfehlungen für Teilnehmer*innen von Ultramarathons abgeben zu können, ist es wichtig, sich einen Überblick über die Energieverwertung und den Energieumsatz im Körper zu schaffen, da während eines solchen Events sehr hohe Energiedefizite entstehen und auch der tägliche Kalorienbedarf gedeckt werden muss, sodass die Regeneration optimiert werden kann und längere Trainingseinheiten möglich sind (50).

Der Tagesgesamtenergieumsatz (Total Energy Expenditure) setzt sich aus dem Grundumsatz (Basal Metabolic Rate) und dem Arbeitsumsatz (Physical Activity Level, PAL) zusammen. Der Grundumsatz macht 60 % bis 80 % des Gesamtenergieumsatz aus und gibt an, wie viel Energie pro Zeiteinheit und Körpergewicht benötigt wird, um Grundfunktionen wie die Atmung, die Durchblutung, die Verdauung oder die Thermoregulation im Körper zu ermöglichen (51).

Er kann unter Standardmessbedingungen (nüchtern, liegend und bei einer Umgebungstemperatur von 26 bis 30°C) mittels direkter oder indirekter Kalorimetrie gemessen werden und liegt bei circa 4,2 kJ/h/kg, was bei einer 70 kg schweren Person 7000 kJ/d (=1670 kcal/d) ergibt (52).

Das körperliche Aktivitätsniveau, multipliziert mit dem Grundumsatz ergibt den Tagesgesamtumsatz. Da der Umfang der körperlichen Aktivität sehr variabel ist, wurde das PAL-Faktor-System entwickelt (52, 53).

Der PAL-Faktor beträgt normalerweise zwischen 1,2 (Non-Ambulant) und 2,5 (Very Physically Active). Liegt der Grundumsatz beispielsweise bei 1670 kcal/d und der PAL-Faktor bei 2,4, erhält man einen Tagesumsatz von ca. 4000 kcal. Über einen limitierten Zeitraum kann der PAL-Faktor auch höher sein als das Maximum 2,5. Bei Ultraausdauersportler*innen ist dies während eines Trainings oder eines Wettkampfs der Fall. Bei der Tour De France wurde beispielsweise ein PAL-Faktor von $> 4,0$ erreicht (53).

Dies veranschaulicht die Bedeutung von Ernährungsstrategien wie dem Nutrient Timing für Ausdauersportler*innen. Während eines Ultraausdauerwettkampfs entstehen sehr hohe Kaloriendefizite und ein hoher Flüssigkeitsverlust. Durch strategisch durchdachte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme können diese performanceeinschränkende Faktoren reduziert werden (4).

3 Kohlenhydrate

Bereits in den 1920er Jahren wurde von Krogh *et al.* (1920) die Bedeutung von Kohlenhydraten als Energiebrennstoff in Bezug auf körperliche Belastung aufgezeigt (54). Für die Muskulatur sind Kohlenhydrate wie auch Fette die primäre Brennstoffquelle bei längerem, ausdauerndem Training, wobei das Ausmaß des Verbrauchs des jeweiligen Substrats abhängig von der Intensität und Dauer des Trainings ist. In Form von Muskelglykogen und Blutglukose haben Kohlenhydrate im Vergleich zu Fetten den Vorteil, mehr ATP pro Volumen O₂ zu generieren (55).

Die Gesamtmenge an Glykogen, das vor allem in Form von Leber- und Muskelglykogen gespeichert ist, liegt bei ca. 600 g. Bei intensivem Training kann der Glykogengehalt der Muskulatur zwar stark reduziert werden, er sinkt allerdings nie unter 10 % des ursprünglichen Gehalts. Die Menge an gespeicherter Glukose in Form von Leberglykogen ist abhängig von den aufgenommenen Kohlenhydraten an dem jeweiligen Tag sowie von der Intensität und Dauer der Trainings. Obwohl das Glykogen der Muskulatur und der Leber nur 4 % der vorhandenen Energiespeicher im Körper ausmacht, stellt es dennoch die Hauptenergiequelle bei körperlicher Aktivität mit moderater und hoher Intensität dar. Ist nun der Kohlenhydrat-Anteil in der täglichen Nahrungsaufnahme so hoch, dass dieser Verbrauch kompensiert werden oder sogar überstiegen werden kann, kann dies in Kombination mit einer Trainingsreduktion zur sogenannten Superkompensation der Glykogenspeicher (siehe Kapitel 3.3) führen, wodurch die Verfügbarkeit der Kohlenhydrate in intensiven Trainings oder Wettkämpfen erhöht, und der Entwicklung körperlicher Erschöpfung entgegengewirkt werden kann (56).

Da der Energieverbrauch während langandauernder körperlicher Belastung die endogenen Glykogenspeicher übersteigt, ist es für Teilnehmer*Innen von Ultraausdauererevents besonders wichtig, auch während des Wettkampfs auf eine ausreichende Kohlenhydratzufuhr zu achten, um die entleerten Leber- und Muskelglykogenspeicher so gut wie möglich zu kompensieren, und so die weitere ATP-Bereitstellung über die Glukose zu ermöglichen. Dies verbessert die Leistung und wirkt der Erschöpfung der Muskulatur entgegen (56, 57).

Auch nach körperlicher Anstrengung müssen Kohlenhydrate über die Nahrung aufgenommen werden, um die Regeneration zu fördern. Die Muskelglykogenspeicher werden nach einem Training auf zwei verschiedene Arten wieder aufgefüllt. In der ersten Phase findet die

Glykogen-Wiederherstellung sehr schnell (12-30 mmol/g/h) und ohne Insulin statt. Die zweite Phase zeichnet sich dadurch aus, dass die Glykogensynthese sehr langsam (2-3 mmol/g/h) und in Abhängigkeit von Insulin abläuft. Werden in dieser Zeit Kohlenhydrate aufgenommen, kann die Glykogensyntheserate auf 8-12 mmol/g/h gesteigert werden, wodurch die Bedeutung der Glukose-Aufnahme auch nach körperlicher Anstrengung verdeutlicht wird. Empfehlenswert sind Kohlenhydratquellen, die schnell resorbiert, und zu einem raschen Anstieg des Blutzuckerspiegels führen, wie z.B. Traubenzucker, Weißmehl oder Kartoffeln (56).

Im folgenden Kapitel werden die biochemischen Grundlagen der Kohlenhydrate, die Bedeutung des Glykogens im Ultraausdauersport und die aktuellen Empfehlungen hinsichtlich der Kohlenhydrataufnahme rund um einen Ultraausdauerwettkampf eruiert.

3.1 Grundlagen

Auf molekularer Ebene bestehen Kohlenhydrate, auch Saccharide genannt, aus Kohlenstoff (C), Wasserstoff (H) und Sauerstoff (O₂) und werden unterteilt in Monosaccharide, Oligosaccharide und Polysaccharide (58). Über die Nahrung aufgenommene Kohlenhydrate werden im Mund und Darm enzymatisch zu Monosacchariden gespalten und anschließend aktiv oder passiv über die Dünndarmzellen absorbiert (59). Zu den drei wichtigsten Monosacchariden zählen die Glukose, die Fruktose und die Galaktose, da sie die Hauptbestandteile der in der Nahrung vorkommenden Kohlenhydrate darstellen. Aneinandergeknüpfte Monosaccharide ergeben Oligosaccharide (z.B. Laktose) oder Polysaccharide. Das wichtigste Polysaccharid stellt das Glykogen dar, das aus aneinandergeknüpften Glukosemolekülen besteht, die in der Leber (100 g), der Skelettmuskulatur (350-700 g) und in geringen Mengen in den Gehirnzellen, dem Herz, der Niere, den Fettzellen und den Blutzellen gespeichert wird (58, 60, 61).

3.2 Stoffwechsel der Kohlenhydrate

3.2.1 Resorptionsphase

Nach einer nährstoffreichen Mahlzeit stehen dem Körper Kohlenhydrate in großen Mengen zur Verfügung, die weiter verstoffwechselt werden müssen. In dieser Phase spielt insbesondere das Hormon Insulin, das aus den Beta-Zellen des Pankreas freigesetzt wird, eine wichtige Rolle. Es sorgt dafür, dass die Zellen die Nährstoffe aufnehmen und weiterverarbeiten

können. Durch den Anstieg des Insulinspiegels nach einer Mahlzeit wird die Glukoseaufnahme in die Zellen ausgelöst (52, 57).

Damit Glukose in die Zellen aufgenommen und so der Blutzuckerspiegel gesenkt werden kann, sind spezielle Glukosetransporter (GLUT) notwendig. Für die Glukoseaufnahme in die Muskel- und Fettzellen, werden abhängig von Insulin GLUT-4 in die Membranen eingebaut. In den Leberzellen wird Glukose hingegen unabhängig von Insulin über GLUT-2 aufgenommen (52, 57).

Durch das Einschleusen der Glukose in die Zellen kommt es nun zur Aktivierung der Glykogensynthese und der Glykolyse (K.2.1.1) in Leber und Muskeln. Die Glukoneogenese und die Glykogenolyse werden hingegen gehemmt. Außerdem wird die nun reichlich vorhandene Energie dafür genutzt, Proteine und Fette aufzubauen (52).

Glykogensynthese

Um einzelne Glukosemoleküle in Form von Glykogen in Leber und Muskulatur zu speichern, muss die Glukose zunächst durch eine Hexokinase und einem ATP zu Glukose-6-Phosphat umgebaut werden. Glukose-6-Phosphat wird mithilfe der Glukose-6-Phosphat-Mutase zu Glukose-1-Phosphat umgebaut. Im Anschluss katalysiert die Uridindiphosphat-Glukose-Phosphorylase (UDP-Glukose-Phosphorylase) die Reaktion, bei der aus Glukose-6-Phosphat die sogenannte UDP-Glukose wird. Aus dem Uridintriphosphat wird mithilfe dieses Enzyms Pyrophosphat abgespalten, sodass Uridinmonophosphat (UMP) und ein Phosphatrest entstehen. Das UMP wird auf den Phosphatrest von Glukose-1-Phosphat übertragen, sodass als Endprodukt die UDP-Glukose entsteht. Die UDP-Glukose wird durch das Enzym Glykogen-Synthase unter Entfernung von UDP an eine bestehende Glykogenkette gebunden. Damit unterschiedliche Glykogenketten miteinander verbunden werden, gibt es die sogenannten Branching-Enzyme, die bestehende Glykogenketten spalten und anschließend eine Kette aus 6-7 Glukosemolekülen mit einer anderen Glykogenkette verbinden. Wird ein neues Glykogenmolekül gebildet, wird das Starter-Glykogen Glykogenin benötigt, das zunächst im Rahmen der Autoglykosylierung Ketten aus 8 Glukosemolekülen anhängt. Erst danach übernimmt wieder die Glykogensynthese die Verlängerung der Glykogenkette (52, 57).

Glykolyse

Im Rahmen der Glykolyse wird aus Glukose in 10 Schritten Pyruvat gewonnen. Das entstandene Pyruvat wird im Anschluss entweder zu Acetyl-CoA umgewandelt, welches für die Fettsäuresynthese oder für Energiegewinnung im Citratzyklus genutzt wird, oder mithilfe von LDH zu Laktat reduziert (anaerob) wird (52, 57). Im Kapitel 2.1.1 wird genauer auf die einzelnen Reaktionsschritte der Glykolyse und auf die Weiterverwertung des Pyruvats eingegangen.

3.2.2 Postresorptionsphase

Unter Postresorptionsphase versteht man jene Phase, in der keine Nahrungszufuhr bzw.-aufnahme aus dem GI-Trakt stattfindet und die Konzentration der einzelnen Nährstoffe im Blut sinkt. Nun muss der Körper die Spiegel der Nährstoffe aufrechterhalten, indem auf körpereigene Speicher zurückgegriffen wird. Das Peptidhormon Glukagon, der Gegenspieler des Insulins wird in dieser Phase aus den A-Zellen des Pankreas freigesetzt und ist dafür verantwortlich, den Blutglukosespiegel konstant (70-110 mg/dl) zu halten. Die Glukagonfreisetzung führt dazu, dass das in der Leber gespeicherte Glykogen im Rahmen der Glykogenolyse zu Glukose abgebaut wird und dass durch die Glukoneogenese Glukose neu gebildet werden kann (52, 57).

Glykogenolyse

Damit der Blutzuckerspiegel im Normbereich bleibt, und die Versorgung der Organe mit Glukose aufrechterhalten werden kann, wird das in der Leber gespeicherte Glykogen zu Glukose abgebaut. Die Muskulatur spaltet das in ihr gespeicherte Glykogen selbst, um den Eigenenergiebedarf zu decken. Sowohl in der Leber als auch in der Muskulatur werden mithilfe des Enzyms Glykogen-Phosphorylase, das als Co-Enzym das Pyridoxalphosphat (PALP) benötigt, endständige Glukosemoleküle unter Anlagerung eines Phosphatrests von der Glykogenkette abgespalten, sodass Glukose-1-Phosphat entsteht. Nun wird Glukose-1-Phosphat durch die Glukose-6-Phosphat-Mutase zu Glukose-6-Phosphat umgebaut. In der Leber wird durch die Glukose-6-Phosphatase der Phosphatrest abgespalten, sodass die Glukose nun die Zelle verlassen kann und über das Blut zu den Organen gelangt. Im Muskel hingegen verbleibt Glukose-6-Phosphat in seiner Form und wird in die Glykolyse eingeschleust, damit Energie für die Muskelarbeit gewonnen werden kann (52, 57).

Glukoneogenese

Die Glukoneogenese stellt eine weitere Möglichkeit dar, um den Blutglukosespiegel bei längerer Nahrungskarenz konstant zu halten und die Energieversorgung der Organe zu gewährleisten. Bei der Glukoneogenese, die in Leber, Niere und Darm stattfinden kann wird aus Laktat, Aminosäuren (v.a. Alanin) und Glycerin Glukose hergestellt. Ständig vorhandenes Substrat ist das Laktat, das durch den anaeroben Abbau der Glukose in den Erythrozyten entsteht und mittels LDH in Pyruvat umgewandelt werden kann. In Hungerphasen wird auf glukogene Aminosäuren wie Alanin aus dem Muskelprotein zurückgegriffen. Alanin wird in einer Reaktion mit alpha-Ketoglutarat durch die Alaninaminotransferase zu Pyruvat und Glutamat umgebaut. Das Glycerin, das aus dem Fettgewebe stammt, wird in der Leber zu Glyceron-3-Phosphat oxidiert und kann in dieser Form in die Glukoneogenese eingebaut werden. Im Prinzip handelt es sich um eine Umkehr der Glykolyse (siehe Kapitel 2.1.2). Das bei der Glykolyse entstehende Pyruvat ist Ausgangspunkt der Glukoneogenese (52, 57).

3 Teilreaktionen der Glykolyse, nämlich die Reaktion von Phosphoenolpyruvat zu Pyruvat, von Fruktose-6-Phosphat zu Fruktose-1,6-Bisphosphat und von Glukose zu Glukose-6-Phosphat laufen irreversibel ab und werden daher im Rahmen der Glukoneogenese umgangen (52, 57).

3.3 Der Stoffwechsel der Kohlenhydrate im Sport

Werden Kohlenhydrate in Ruhe oder nach einer Trainingseinheit, also in der Regenerationsphase aufgenommen, wird die Glukoseaufnahme in die Muskulatur und somit die Speicherung in Form von Glykogen, wie bereits erwähnt, von dem Hormon Insulin reguliert. Insulin bindet in der Muskulatur an die Insulinrezeptoren des Sarkolemms (die Hülle der Muskelzelle) was dazu führt, dass GLUT-4, in das Sarkolemm der Muskelzelle eingebaut wird, sodass die Glukose in die Muskelzelle eindringen kann und an ein Glykogenmolekül angehängt wird (56).

Durch sportliche Aktivität kann die Insulinsensitivität der Muskelzellen sowohl nach einmaligem als auch nach wiederholten Trainings gesteigert werden. Das bedeutet, dass die Insulinfreisetzung nach einer kohlenhydratreichen Nahrungsaufnahme dazu führt, dass zuerst die Glykogenspeicher der insulinsensitiven Muskelzellen wieder aufgefüllt werden (56).

Während körperlicher Anstrengung, werden die Transporter vom Typ GLUT-4 ohne die Freisetzung von Insulin in das Sarkolemm der Muskelzelle eingebaut, sodass die Glukoseaufnahme und somit Glykolyse, also die Energiebereitstellung schneller ablaufen kann. Gleichzeitig findet der Glykogen-Abbau statt, bei dem die einzelnen Glukose-Moleküle durch die Glykogen-Phosphorylase unter Anlagerung eines Phosphatrests abgespalten werden. Dabei entsteht Glukose-1-Phosphat, das anschließend in die Glykolyse eingeschleust und zur ATP-Produktion herangezogen wird, um die Muskelkontraktion während körperlicher Belastung aufrechtzuerhalten (56, 58).

Mit zunehmender Belastung sinkt die Aktivität der Glykogen-Phosphorylase, da nun die Glykogenspeicher reduziert sind und freie Fettsäuren im Blutplasma als Substrate besser verfügbar werden. Die Intensität des Trainings spielt eine grundlegende Rolle bei der Substratverwertung. Je niedriger der $VO_2\text{max}$ des Individuums, desto niedriger auch die Glykogenolyse. Wenn ein*e Athlet*in für 2 h, bei einem $VO_2\text{max}$ von 20 % Fahrrad fährt, liegt der Glykogenverbrauch bei gerade einmal 20 % und der Hauptenergielieferant stellt das Fett dar. Wird in derselben Zeit allerdings mit einem $VO_2\text{max}$ von 75 % trainiert, werden die Glykogenspeicher nahezu komplett geleert (58). Ausdauertrainierte Personen haben aufgrund von metabolischen Adaptationen erhöhte Glykogenspeicherkapazität in der Muskulatur und gleichzeitig bessere Voraussetzungen für die Oxidation freier Fettsäuren. Dadurch kann Glykogen eingespart und eine verbesserte Performance ermöglicht werden (62).

Durch die sogenannte Superkompensation der Glykogenspeicher „Carboloading“, also nach wenigen Tagen, an denen eine kohlenhydratreiche Nahrungsaufnahme stattfindet, kann die Kohlenhydratspeicherkapazität bei ausdauertrainierten Personen von 150 mmol/kg auf 200 mmol/kg Feuchtgewicht ansteigen (63).

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass die Muskelglykogenverfügbarkeit einen signifikanten, limitierenden Faktor bei Trainingseinheiten darstellt, die länger als 60 Minuten dauern (56). Bergstrom *et al.* (1967) konnten zeigen, dass die Abnahme des Glykogengehalts dazu führt, dass Sportler*innen eine Intensität, die einem $VO_2\text{max}$ von 75 % entspricht für maximal 60 Minuten aufrechterhalten können. Wohingegen eine kohlenhydratreiche Ernährung, bei der das gespeicherte Muskelglykogen um 471 % erhöht wurde (35-200 mmol Glykogen/kg) die Zeit bis zur Erschöpfung (Time To Exhaustion), auf 110 min verlängern konnte (58, 64).

3.4 Aktuelle Empfehlungen in verschiedenen Trainingsphasen

Die derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisse legen nahe, dass eine kohlenhydratreiche Ernährung rund um einen Wettkampf eine entscheidende Rolle für den Ausgang eines Ausdauerwettkampfs spielt (58). Im folgenden Kapitel werden die aktuellen Empfehlungen bezüglich der Kohlenhydrataufnahme in der Trainingsphase, während eines Wettkampfs und in der Regeneration aufgeführt.

3.4.1 Die Trainingsphase

Die größte Herausforderung in der Trainingsphase für einen Ultramarathon stellt für Sportler*innen die Deckung des täglichen Kalorienbedarfs dar. Dadurch, dass Ultramarathonläufe aus metabolischer Sicht vor allem vom oxidativen Stoffwechsel abhängig sind, sollte das zentrale Ziel eines Ultramarathon-Trainingsprogramms sein, die Kapazität des Fettstoffwechsels zu maximieren, um so die Muskelglykogenspeicher zu schonen. Da in der Trainingsphase vor einem Ultramarathon die Intensität und der Umfang der Einheiten variieren, gilt es, die Energie- bzw. Makronährstoffzufuhr an den Energieverbrauch des jeweiligen Tages anzupassen (65).

Der tägliche Kalorienbedarf wird beeinflusst von dem Grundumsatz, dem Ruheumsatz, der täglichen Aktivität, der Körperzusammensetzung, dem Trainingszustand, der Dauer und Distanz der Trainingseinheiten sowie von den Umgebungsbedingungen. Abhängig von diesen Faktoren wird eine Kalorienaufnahme von 38-63 kcal/kg/d empfohlen (50, 66, 67).

In den aktuellen Leitlinien wird aufgeführt, dass Ultraausdauerathlet*innen 60 % der täglichen Kalorien in Form von Kohlenhydraten (KH) aufnehmen sollten (68).

In der Trainingsphase für einen Ultraausdauerwettkampf sollte die täglich aufgenommene absolute Kohlenhydratmenge von dem Ausmaß des Trainings an dem spezifischen Tag abhängig gemacht werden. Wird an einem Tag ein moderates 1-stündiges Training durchgeführt, wird eine KH-Aufnahme von 5-7g/kg/d empfohlen. Bei einem moderaten bis hochintensiven 1 bis 3-stündigem Training sollten 6-10 g KH/kg/d aufgenommen werden. Dauert eine Einheit mehr als 4-5 h, wird für diesen Tag empfohlen, 8-12 g KH /kg zu essen (22, 69).

3.4.1.1 Train Low- Compete High

Eine alternative Ernährungsvariante in der Trainingsphase stellt die sogenannte „Train Low-Compete High“-Strategie dar. Hierbei sollten in der frühen Trainingsphase weniger Kohlenhydrate, und während des Wettkampfs mehr Kohlenhydrate aufgenommen werden, um die Leistung zu verbessern. Zurückzuführen ist diese Strategie darauf, dass das Training mit niedrigen Glykogenspeichern zu einer Aktivierung der beiden Signalproteine AMP-aktivierten Proteinkinase und p38 mitogen-aktivierten Proteinkinase führt. Diese spielen eine zentrale Rolle für Trainingsadaptationen, wie z.B. der mitochondrialen Biogenese (70, 71).

In der Praxis gibt es unterschiedliche Möglichkeiten wie ein Training mit verringerten Glykogenspeichern durchgeführt werden kann. Trainingseinheiten können beispielsweise am Morgen auf nüchternen Magen absolviert werden (72).

Nachteil dieser Variante ist, dass das Training mit dauerhaft niedrigen Glykogenspeichern zu einem relativen Energiedefizit führt, und es so ab einem gewissen Intensitätsniveau zu einer Leistungsabnahme kommen kann (73).

3.4.2 Die Woche vor dem Wettkampf: Carboloadung

Im Jahr 1960 konnten auch Hultman *et al.* aufzeigen, dass die Leistung während langandauernden Trainings mit moderater Intensität von den Muskelglykogenspeichern bestimmt wird. Werden die Speicher im Rahmen des sogenannten Carboloadings superkompensiert, also die Speicherkapazität über den Normwert hinaus gesteigert, bleiben diese über mehrere Tage (bis zu 5 Tage) erhöht, wodurch die Zeit bis zur Ermüdung der Muskulatur während des Wettkampfs verzögert werden kann (74, 75).

Auf Grundlage dieser Erkenntnisse wurde für die Woche vor dem Wettkampf eine 3-4 Tage andauernde Entleerungs-Phase der Glykogenspeicher empfohlen, bei der die Kohlenhydratzufuhr gering, aber das Training hochintensiv ist. Anschließend sollte die 3 bis 4-tägige Carboloadung-Phase folgen. In dieser Zeit sollte die Kohlenhydratzufuhr hoch, aber die Trainingsintensität niedrig (Tapering) sein. Obwohl diese Strategie zu einer Superkompensation der Glykogenspeicher führt, kann sie von Nachteilen begleitet sein, wie einem höheren Risiko für Verletzung und Hypoglykämie-Symptomen, wie Reizbarkeit oder Konzentrationschwierigkeiten. Weiters kann es in der Phase der hohen Kohlenhydrataufnahme zu gastrointestinalen Problemen, wie Blähungen oder Bauchschmerzen kommen (76-78).

Die Entleerungsphase soll dazu führen, dass die Kombination aus intensivem Training und niedrigen Glykogenspeichern einen stärkeren Anstieg des Muskelglykogengehalts in der nachfolgenden Ladephase auslöst. Dies wird zurückgeführt auf eine erhöhte Sensitivität der Muskulatur auf Kohlenhydrate, beruhend auf einer schnelleren Glykogen-Resyntheserate, einer höheren Glykogensyntheseaktivität und einem verbesserten Glukosetransport (79-81).

Die benutzerfreundlichere Strategie, um die Muskelglykogenspeicher zu steigern wurde von Sherman *et al.* (1981) beschrieben. Zusammengefasst konnte sie aufzeigen, dass sich der Muskelglykogengehalt beinahe verdoppelt, wenn 1 Woche vor dem Event ein 3-tägiges Tapering stattfindet, während eine normale Nährstoffaufnahme (ca. 50 % KH, 5 g KH/kg/d) stattfindet. In den 3 folgenden Tagen nach dem Tapering sollte eine KH-reiche Nährstoffaufnahme (70 % KH, 8 g/kg/d) stattfinden, begleitet von einem niedrigintensiven Training (20 min) in den ersten beiden Tagen. Am letzten Tag vor dem Wettkampf sollte auf das Training verzichtet werden, aber weiterhin eine kohlenhydratreiche Nährstoffaufnahme (70 % KH, 8 g/kg/d) stattfinden. Durch diese Strategie können die Muskelglykogenspeicher superkompensiert werden, ohne dass eine mehrtägige kohlenhydratarme Nahrungsaufnahme eingehalten werden muss (63).

Eine weitere Variante, um eine Superkompensation der Muskelglykogenspeicher auszulösen, wurde von Bussau *et al.* (2002) beschrieben. Es wurde erstmals gezeigt, dass körperliche Inaktivität kombiniert mit einer hohen KH-Aufnahme (10 g/kg/d) zu einer Zunahme des Muskelglykogens um 90 % nach nur einem Tag führt. Diese Strategie hat den Vorteil, dass das normale Trainingsregime der Sportler*innen bis zum Tag vor dem Wettkampf weitergeführt werden kann und keine Entleerungsphase notwendig ist, um eine Superkompensation erreichen (82).

Es existiert also eine Vielzahl an Strategien, die bewiesenermaßen zu einer Superkompensation der Muskelglykogenspeicher führen können. Man sollte sich dennoch über potenziell limitierende Nebenwirkungen (Blähungen, Völlegefühl) die mit einer hohen KH-Aufnahme einhergehen, im Klaren sein. Zu beachten ist auch, dass Glykogen mit Wasser in einem Verhältnis von 1:3-5 gespeichert wird, was durch zusätzliche Gewichtszunahme aufgrund der Wassereinlagerungen zu einem Gefühl der Schwere führen kann. Dies kann bei Sportarten wie dem Laufen einen zusätzlichen performanceeinschränkenden Faktor darstellen (83, 84).

Am Tag des Wettkampfs sollte auf Nahrungsmittel, die sehr hohe Mengen an Fetten, Proteinen und Ballaststoffen beinhalten, verzichtet werden, da dadurch die Entstehung gastrointestinaler Probleme begünstigt wird. Es sollte auf Nahrungsmittel zurückgegriffen werden, die leicht verdaulich sind und einen hohen Gehalt an Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index haben. 1 bis 4 Stunden vor dem Wettkampf wird empfohlen, 1-4 g KH/kg Körpergewicht zu essen, um die Leberglykogenspeicher optimal aufzufüllen. Wird an einem Wettkampf teilgenommen, der aus mehreren Stufen/Abschnitten besteht, zwischen denen maximal 8 Stunden liegen, wird empfohlen, in den ersten 4 h 1-1,2 g KH/kg/h in Form von Snacks oder Getränken aufzunehmen (22, 50).

Wichtig anzumerken ist, dass die Verträglichkeit und die individuellen Bedürfnisse variieren. Manche Wettkampfteilnehmer*innen nehmen 2-4 h vor einem Training oder Wettkampf eine reichhaltige Mahlzeit (Rührei, Pfannkuchen) zu sich, während andere durch eine solche Aufnahme starke gastrointestinale Probleme bekommen und eher auf flüssige Mahlzeiten zurückgreifen müssen. Es ist daher wichtig, dass Sportler*innen während der Trainingsphase mit unterschiedlichen Getränken und Nahrungsmitteln experimentieren, um die Verträglichkeit zu testen (22, 50).

In Bezug auf die Auswirkungen der Kohlenhydrataufnahme in der Stunde vor dem Wettkampf existieren unterschiedliche Studienergebnisse. Die sogenannte „Reaktive Hypoglykämie“ ist eine gefürchtete negative Auswirkung der Glukoseaufnahme kurz vor dem Wettkampf. Wird innerhalb einer Stunde vor einem Ausdauerereignis Glukose aufgenommen, führt dies zu einem Anstieg des Glukosespiegels und zur Insulinfreisetzung, wodurch es nach 15-30 Minuten nach Wettkampfstart zu einem starken Abfall des Blutzuckerspiegels, zur „Reaktiven Hypoglykämie“ kommen kann. Dies wird auf die verstärkte Glukoseaufnahme über GLUT-4 in den Muskel und die Abnahme der Glukosefreisetzung aus der Leber zurückgeführt. Weiters führt die Hyperinsulinämie dazu, dass die Lipolyse und die Fettoxidation gehemmt werden (85, 86). Es konnte allerdings gezeigt werden, dass das Auftreten der reaktiven Hypoglykämie am Beginn des Wettkampfs keine Auswirkung auf die Leistungsfähigkeit hat. Dementsprechend können auch in der Stunde vor einem Wettkampf Kohlenhydrate aufgenommen werden (87). In den unterschiedlichen Guidelines für Ultraausdauerathlet*innen, die im Rahmen der Recherche analysiert wurden, wird allerdings nicht spezifisch darauf hingewiesen.

3.4.3 Während des Wettkampfs

Das Ziel der Nahrungsaufnahme während des Wettkampfes ist es, die Performance zu verbessern und die Zeit bis zur Erschöpfung (TTE) zu verlängern. Die Kohlenhydrataufnahme während eines ausdauernden Events führt durch das Auffüllen der Muskelglykogenspeicher, sowie durch die Konstanthaltung des Blutglukosespiegels zu einer Verzögerung des Auftretens der muskulären Erschöpfung und kognitiver Einschränkung (55).

Die „International Society Of Sports Nutrition (ISSN) empfiehlt für den/die Ultramarathonathleten/in eine Aufnahme von 150-300 kcal/h für Rennen, die bis zu 81 km lang sind. Für Rennen, die diese Distanz überschreiten wird eine Aufnahme von 200-400 kcal/h empfohlen. Die absolute Kohlenhydratmenge während des Ultramarathons sollte laut ISSN zwischen 30 und 50 g/h liegen (50).

In der gemeinsamen Veröffentlichung der „Academy Of Nutrition And Dietetics“, der „Dietitians Of Canada“ und des „American College Of Sports Nutrition“ wird allerdings empfohlen, ab einer Wettkampfdauer von mehr als 4 h, eine Menge von bis zu 90 g KH/kg/h aufzunehmen, solange diese Menge toleriert werden kann. Es sollte hierbei auf mehrfach transportierbare Kohlenhydrate zurückgegriffen werden, die ein Glukose-Fruktose-Verhältnis von 2:1 aufweisen, da dadurch die Kohlenhydrat-Aufnahme im Gastrointestinaltrakt beschleunigt, und der Entwicklung von gastrointestinalen Beschwerden durch die hohe Menge an Kohlenhydraten entgegengewirkt werden kann (siehe Kapitel 3.5.1) (22).

3.4.4 Nach dem Wettkampf

Die Zeit nach dem Wettkampf ist mit Müdigkeit, Muskelschmerz und Erschöpfung verbunden. In dieser Phase sind die Glykogenverfügbarkeit und der Insulinspiegel niedrig, die Kortison- und Katecholaminspiegel, sowie die Muskelabbaurate allerdings hoch. Die erhöhte Glykogensyntheseaktivität und Insulinsensitivität, sowie die Aktivierung des Transporters GLUT-4 im Muskel führen zu einer verstärkten Empfindlichkeit der Skelettmuskulatur auf Kohlenhydrat- und Aminosäureaufnahme. Werden nach einem Wettkampf Kohlenhydrate und Aminosäuren aufgenommen, kommt zu einem Anstieg des Blutglukosespiegels, zu einer Abnahme der Kortisonkonzentration und zu einer Zunahme der Substratverfügbarkeit im Blut. Dadurch kann das Muskelglykogen wiederhergestellt, die Proteinsynthese gefördert, und der Muskelproteinabbau verringert werden (88-90).

Der Zeitraum nach einem Wettkampf ist also ein Paradebeispiel dafür, wie wichtig Nährstofftiming im Ultraausdauersport ist, da die Nährstoffaufnahme nach der Aktivität die Regeneration und somit die Adaptation fördert. Im Ausdauersport stellt die primäre Energiequelle, um die Leistung aufrechtzuerhalten, wie erwähnt, das Muskelglykogen dar. Ziel nach dem Wettkampf sollte daher vor allem das Auffüllen der Glykogenspeicher sein. Die erhöhte Expression der Glukosetransporter GLUT-4 nach körperlicher Aktivität vereinfacht das Wiederauffüllen der Glykogenspeicher (89, 91).

Ultraausdauersportler*innen wird daher empfohlen, innerhalb der ersten 30 min nach dem Wettkampf mit der Aufnahme von 1,0-1,5 g KH/kg zu starten. Dies sollte in 2-stündigen Intervallen für die ersten 6 h nach dem Wettkampf fortgeführt werden (92). Dabei sollte auf Kohlenhydrate zurückgegriffen werden, die einen hohen glykämischen Index aufweisen wie beispielsweise Weißbrot, Müsliriegel oder Datteln (93).

In den ersten 24 h nach dem Wettkampf ist es sinnvoll, hohe Mengen an Kohlenhydraten aufzunehmen. Es konnte gezeigt werden, dass eine Kohlenhydratmenge von 8-10 g/kg/d die Glykogenspeicher innerhalb eines Tages wieder auffüllen kann. Besteht der Wettkampf aus mehreren Teilen, zwischen denen die Regenerationszeit weniger als 4 Stunden beträgt, kann es sinnvoll sein, eine Kohlenhydratmenge von 1,2 g/kg/h aufzunehmen (3, 77).

3.5 Spezifische Ernährungsempfehlungen bzw. Problemstellungen

Eine hohe Kohlenhydrataufnahme während eines Wettkampfes kann für Sportler*innen eine große Herausforderung darstellen, da langandauernde Sporteinheiten negative Auswirkungen auf das gastrointestinale System haben können, sodass die Nahrungsaufnahme erschwert wird. Insbesondere Symptome des oberen GI-Trakts, wie z.B. Übelkeit, Aufstoßen oder Sodbrennen treten im Ausdauersport sehr häufig auf. Die Genese der Symptome dieses sogenannten „Exercise-Induced Gastrointestinal Syndrome“ scheint multifaktoriell zu sein (8).

Eine besonders große Rolle bei der Entstehung spielen die folgenden zwei Mechanismen: Während sportlicher Aktivität kommt es zu einem Shift der Durchblutung, bei dem das Blut vermehrt zur Muskulatur und zur Haut transportiert, und die Perfusion im Splanchnikusgebiet des GI-Trakts reduziert wird (94). Dieser intestinale O₂-Mangel resultiert in lokaler Ischämie, wodurch proinflammatorische Zytokine (Interferon- γ , Tumornekrosefaktor- α , Interleukin-1 β) freigesetzt werden, die zu einer lokalen Entzündung führen und dadurch Dys-

funktion und Permeabilitätssteigerung der Darmschleimhaut ausgelöst werden (95). Aufgrund der gestörten Barriere können nun bakterielle Endotoxine ins Blutgefäßsystem gelangen und dadurch potenziell eine systemische Inflammation auslösen (96). Es konnte gezeigt werden, dass Endotoxinämien im Rahmen von extremen Ausdauerbelastungen, wie z.B. bei Ultramarathonläufen sehr häufig auftreten (97, 98). Der zweite Mechanismus beruht auf der reduzierten Motilität des GI-Trakts aufgrund der Aktivierung des sympathischen Nervensystems und der Freisetzung von Stresshormonen (99). Die Magenentleerung ist verlangsamt, wodurch Symptome wie Übelkeit und Aufstoßen nach Nahrungsaufnahme während sportlicher Aktivität erklärt werden (100). Auch die Absorption der Nährstoffe ist in dieser Zeit reduziert (101).

3.5.1 Präventionsstrategien

Um der Entstehung von gastrointestinalen Problemen vorzubeugen, ist es für Ultraausdauer*innen enorm wichtig, auf verträgliche Präparate während des Wettkampfs zurückzugreifen und bereits während der Trainingsphase Strategien zu entwickeln, um deren Entstehung zu vermeiden.

Die Aufrechterhaltung der Euhydration während eines Ultramarathons scheint ein wichtiger Faktor für die Abschwächung von sportinduzierter Endotoxinämie und Zytokin-Freisetzung zu sein. Lambert *et al.* (2007) konnten in einer randomisiert-kontrollierten Studie zeigen, dass Flüssigkeitsrestriktion während eines 60-minütigen Laufs zu einem signifikanten Anstieg der gastroduodenalen und intestinalen Permeabilität führt, wodurch die Entstehung der Endotoxinämie begünstigt wird (102).

Weiters ist auch die Kohlenhydrataufnahme während des Wettkampfs an sich ein schützender Faktor gegen gastrointestinale Symptome. Aufgenommene Kohlenhydrate führen zur Aufrechterhaltung der Durchblutung im Splanchnikusgebiet und zur Unterstützung der Barrierefunktion des intestinalen Epithels, wodurch die erhöhte Permeabilität und ihre Folgen vermieden werden (103). Anzumerken ist allerdings, dass dies nur bei einer begrenzten Menge an Kohlenhydraten (45 g/h) der Fall ist. Höhere Mengen, wie sie beispielsweise während eines Ultraausdauerwettkampfs (bis zu 90 g/h) empfohlen werden, werden schlechter toleriert (22).

Um gastrointestinale Symptome während des Wettkampfs zu vermeiden, kann auf Getränke oder Gels, anstatt auf Vollkost zurückgegriffen werden. Es konnte gezeigt werden, dass die

Aufnahme kohlenhydratreicher Gels (1,4 g/h) von Läufer*innen sehr gut toleriert wird (104). Eine wichtige Erkenntnis ist auch, dass eine kombinierte Einnahme von Glukose und Fruktose zu einem Anstieg der Kohlenhydratoxidationsrate auf 1,5 g/min (90 g/h) führt (68). Da die Oxidationsrate von Glukose allein nur bei 1 g/min (60 g/h) liegt, würden größere Mengen, wie sie Ultraausdauersportler*innen (90 g/h) empfohlen werden, zu Beschwerden im GI-Trakt führen. Durch die kombinierte Einnahme kann dem entgegengewirkt werden. Der Anstieg der Kohlenhydratoxidationsrate ist darauf zurückzuführen, dass Glukose über Natrium-abhängige Glukosetransporter (Sodium-Dependent Glucose Cotransporter 1) und Fruktose über Natrium-unabhängige Fruktosetransporter (GLUT-5) im Darm aufgenommen werden (105, 106).

Eine andere Möglichkeit, um sportinduzierte gastrointestinale Beschwerden zu reduzieren, ist das sogenannte „Gut-Training“. Hierbei geht es darum, den GI-Trakt in den Wochen vor einem Wettkampf an die hohe Nahrungsaufnahme zu gewöhnen (107). Costa *et al.* (2017) konnten zeigen, dass eine KH-Zufuhr von 90 g/h während eines täglichen Lauftrainings für einen Zeitraum von 2 Wochen zu einer signifikanten Abnahme der allgemeinen gastrointestinalen Beschwerden, insbesondere des oberen GI-Trakts führte (107). Cox *et al.* (2010) untersuchten, ob die Oxidationsrate der KH durch die Veränderung der täglich aufgenommenen KH-Menge beeinflusst wird. Es wurde gezeigt, dass die exogene KH-Oxidationsrate nach einer KH-reichen Ernährung (6,5 g/kg/d) über 28 Tage im Vergleich zu einer KH-ärmeren Ernährung anstieg (108). Obwohl zu diesem Thema noch weitere Forschungsarbeiten notwendig sind, macht es für Ultraausdauersportler*innen dennoch Sinn mit der „Gut-Training“-Strategie zu experimentieren, da diese Studien zeigen, dass die Resorptionsfähigkeit des GI-Trakts definitiv adaptierbar ist. Durch diese Form von Training kann die Toleranz des GI-Trakts gegenüber hohen Kohlenhydratmengen während sportlicher Betätigung aufgebaut, und die Oxidationsrate von Kohlenhydraten erhöht werden, sodass die Leistung potenziell gesteigert werden kann (107).

4 Proteine

Wie Kohlenhydrate spielen auch Proteine in der Nahrung von Ultraausdauersportler*innen eine wichtige Rolle. Obwohl es im Ausdauersport nicht das Ziel ist, große Mengen an Muskelmasse und Kraft aufzubauen, ist eine adäquate Proteinaufnahme dennoch von Bedeutung, da regelmäßiges, ausdauerndes Training sowie Wettkämpfe zu einem signifikanten Verlust von fettfreier Körpermasse führen können, wodurch Leistungseinbußen die Folge sind (109). Vor allem in der Regenerationsphase nach einem Wettkampf bzw. der Aufbauphase vor einem Wettkampf ist eine ausreichende Proteinaufnahme besonders relevant, denn langandauernden Sporteinheiten wie der Ausdauerlauf führen zu Schädigung der Muskulatur. Die Proteinaufnahme nach einem Training oder Wettkampf kann zu einer Abnahme des Proteinabbaus führen und die Reparatur und Adaptation der Muskulatur, sowie die Muskelproteinsynthese fördern (110).

4.1 Grundlagen

Über die Nahrung aufgenommene Proteine werden im Magen durch die Magensäure denaturiert und durch das Enzym Pepsin im Rahmen der Proteolyse enzymatisch gespalten, wodurch kleinere Peptide und einzelne freie Aminosäuren entstehen. Im Dünndarm werden sie anschließend erneut durch Enzyme des Pankreas (Trypsin, Chymotrypsin, Elastase) und des Bürstensaums (Aminopeptidasen) in die absorbierbaren Aminosäuren aufgespalten. Nach der Aufnahme der Aminosäure in das Blut gibt es nun eine Reihe von Stoffwechselwegen, die sie einschlagen können. Sie können entweder zur Proteinsynthese herangezogen, für die Energiegewinnung oxidiert, oder über den Urin ausgeschieden werden (58).

Die 20 sogenannten „proteinogenen“ Aminosäuren gelten als die Grundbausteine der Proteine. Diese 20 Aminosäuren werden in essenzielle Aminosäuren (EAA), also jene, die über die Nahrung aufgenommen werden müssen, und nicht-essenzielle Aminosäuren, jene die der Körper selbst synthetisieren kann, eingeteilt. Weiters gibt es die bedingt-essenziellen Aminosäuren Histidin und Arginin, die nur in bestimmten Fällen (Schwangerschaft, Wachstum) über die Nahrung aufgenommen werden müssen (111). Tyrosin und Cystein zählen zu den semi-essenziellen Aminosäuren, da der Körper sie zwar selbst herstellen kann, dafür aber essenzielle Aminosäuren benötigt. Für die Herstellung von Tyrosin wird Phenylalanin be-

nötigt und für die Bildung von Cystein ist Methionin notwendig. Die Einteilung der protei-nogenen Aminosäuren ist in Tabelle 1 ersichtlich. Es ist anzumerken, dass die Einteilung der Aminosäuren je nach Quelle variiert.

Die nicht-essenziellen Aminosäuren können vom Körper selbst hergestellt werden. Alanin entsteht beispielsweise durch eine Transaminierungsreaktion aus Pyruvat, das aus der Gly-kolyse stammt. Die Aminogruppe für das Alanin stammt von Glutamat und das katalysie-rende Enzym ist die Alaninaminotransferase. Aspartat entsteht durch Transaminierung aus Oxalacetat. Aminogruppenspender ist auch bei dieser Reaktion das Glutamat, und das katalysierende Enzym die Aspartataminotransferase. Die Aminosäure Glutamat entsteht mithilfe des Enzyms Glutamatdehydrogenase durch die Übertragung einer Aminogruppe auf alpha-Ketoglutarat (52).

Tabelle 1: Einteilung der Aminosäuren: essenzielle, bedingt-essenzielle, semi-essenzielle und nicht-essenzielle Aminosäuren

Essenzielle AS	Bedingt-essenziell	Semi-essenziell	Nicht-essenziell
Leucin	Histidin	Tyrosin	Alanin
Isoleucin	Arginin	Cystein	Glycin
Lysin			Prolin
Methionin			Serin
Phenylalanin			Asparagin
Threonin			Asparaginsäure
Tryptophan			Glutamin
Valin			Glutaminsäure

In Anlehnung an Horn *et al.* (2015) (52) und Biesalski *et al.* (2011) (111)

4.2 Stoffwechsel der Proteine

Sobald die Proteine in ihre Aminosäuren aufgespalten und ins Blut aufgenommen wurden, werden sie zunächst weiter abgebaut. Im Grundgerüst der Aminosäuren befindet sich eine Aminogruppe, eine Carboxygruppe, ein Wasserstoffatom und ein Rest, der für jede Amino-säure spezifisch ist. Da die Aminogruppe Stickstoff (N) enthält, der vom Körper nicht zu N₂ oxidiert werden kann, muss im Rahmen zweier Reaktionen, nämlich der Transaminierung

und der Desaminierung der anfallende Stickstoff entsorgt werden. Ein weiterer Reaktionsweg ist die Decarboxylierung, bei der nicht die Aminogruppe, sondern die Carboxygruppe entfernt wird (52, 57).

Transaminierung

Im Rahmen der Transaminierung wird die Aminogruppe (NH_2) einer Aminosäure auf eine alpha-Ketosäure übertragen, sodass eine neue Aminosäure entsteht. Als Kofaktor dient bei dieser Reaktion das Pyridoxalphosphat und als Katalysator eine Aminotransferase. Während dieser Reaktion ist die Aminosäure vorübergehend über ihre Aminogruppe an das Pyridoxalphosphat gebunden, wodurch eine Imino-Gruppe (Schiff'sche Base) entsteht, die die Aminosäure destabilisiert. Zu den 2 wichtigsten Aminotrasferasen zählen die Alaninaminotransferase und die Aspartataminotransferase (52, 57). Insbesondere die Transaminierung der sogenannten verzweigtkettigen Aminosäuren (BCAA) Leucin, Isoleucin und Valin spielen bei trainierenden Personen eine wichtige Rolle, da sie in großen Mengen in der Muskulatur oxidiert werden (58).

Desaminierung

Durch die Desaminierung (oxidativ/hydrolytisch/eliminierend) wird anschließend die Aminogruppe einer Aminosäure unter Bildung von Ammoniak (NH_3) entfernt. Der entstandene Ammoniak wird anschließend im Harnstoffzyklus in Harnstoff umgewandelt und ausgeschieden (57).

Decarboxylierung

Im Rahmen der Decarboxylierung wird mithilfe einer Decarboxylase die Carboxylgruppe in Form von CO_2 einer Aminosäure abgespalten, wodurch ein sogenanntes biogenes Amin entsteht (57).

Das in der Aminosäure enthaltene Kohlenstoffgerüst, wird bei unterschiedlichen Aminosäuren unterschiedlich abgebaut. Abhängig vom Abbauweg des Kohlenstoffgerüsts werden Aminosäuren in 2 Gruppen eingeteilt: Glukogene und ketogene Aminosäuren. Beim Abbau von glukogenen Aminosäuren z.B. Glycin, Alanin, Serin oder Cystein entstehen Produkte, die zur Herstellung von Glukose (Pyruvat) herangezogen werden können oder im Citratzyklus für die Energiegewinnung oxidiert werden. Ketogene Aminosäuren (Lysin, Leucin) hingegen werden für die Synthese von Ketonkörpern, Fettsäuren oder zu Acetyl-CoA umge-

wandelt und für die Energiegewinnung verwendet. Es existieren auch gemischt glukogene/ketogene Aminosäuren (Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan, Isoleucin), die entweder zu Acetyl-CoA abgebaut oder zu glukogenen Produkten umgebaut werden (57).

Der im Aminosäurestoffwechsel anfallende toxische, stickstoffhaltige Ammoniak wird in der Leber im Rahmen des Harnstoffzyklus zu Harnstoff abgebaut und anschließend über die Niere ausgeschieden (52, 57).

4.3 Der Stoffwechsel der Proteine im Sport

Die beträchtlichen Distanzen, die Ultraausdauersportler*innen in Trainings und Wettkämpfen überwinden, sind mit hoher mechanischer und metabolischer Belastung verbunden. Es konnte gezeigt werden, dass bestimmte Blutmarker wie LDH, Kreatinkinase (CK) und Kreatinphosphokinase die einen Hinweis auf den Muskelabbau bringen, nach langandauernden Läufen erhöht sind (112, 113).

Durch die körperliche Belastung kommt es außerdem zu einer verstärkten Oxidation und einem verstärkten Abbau von Proteinen. Wird nun eine proteinhaltige Mahlzeit aufgenommen, führen die zirkulierenden Aminosäuren zur intramuskulären Proteinsynthese und der Muskelproteinabbau wird gehemmt (114). Aus diesen Gründen ist die Proteinaufnahme ein wichtiger Faktor für die Erholung, sowie für den Erhalt der Muskelmasse und für die Reduktion des Muskelproteinabbaus nach Ausdauersportleistungen (115).

Insbesondere Proteine, die BCAAs (Isoleucin, Leucin und Valin) beinhalten, haben in den letzten Jahren in der populärwissenschaftlichen Literatur an Aufmerksamkeit gewonnen. Kim *et al.* (2013) untersuchten in einer Studie mit 26 Teilnehmern (13 erhielten BCAAs, 13 erhielten ein Placebo) die Auswirkungen der BCAA-Supplementierung auf die Blutmarker für Muskelschäden (CK, LDH). Die Ergebnisse verdeutlichten, dass, während einer Ausdauereinheit eingenommene BCAAs, die LDH- und CK- Konzentrationen im Serum nach dem Training senken können (116). Knechtle *et al.* (2012) konnten allerdings zeigen, dass die BCAA-Supplementierung vor und während eines 100-km Ultramarathons keine signifikanten Auswirkungen auf Leistung oder Muskelschäden hat (117).

Als ideale Quelle für die Stimulierung der Muskelproteinsynthese gelten nach wie vor Proteine, die generell einen hohen Anteil an EAAs, insbesondere Leucin beinhalten, da es eine hohe Oxidationsrate aufweist, den Muskelabbau hemmt und den Aufbau fördert. Einen hohen Leucin-Gehalt weist beispielsweise das Molkenprotein auf (22, 118).

4.4 Aktuelle Empfehlungen in verschiedenen Trainingsphasen

Die Deckung des Eiweißbedarfs ist für Ultrasportler*innen sowohl für die Regeneration und den Muskelerhalt als auch für die allgemeine Gesundheit unabdinglich (119). Im folgenden Kapitel werden die aktuellen Empfehlungen hinsichtlich der Proteinaufnahme rund um den Ultraausdauersport aufgeführt.

4.4.1 Die Trainingsphase

Der Proteinbedarf von Personen, die täglich Ausdauersport betreiben, ist höher, als der Bedarf der Allgemeinbevölkerung, da Ausdauertraining zu Muskelschäden führt, die repariert, und neue Muskelproteine synthetisiert werden müssen. Außerdem dienen Proteine neben Kohlenhydraten und Fetten auch als Energiesubstrat, wobei dies von der Intensität und Dauer der Aktivität sowie der Glykogen-/Glukoseverfügbarkeit abhängig ist (119, 120).

Um dem Verlust von endogenem Protein entgegenzuwirken und die Regeneration zu fördern, sollte primär auf adäquat aufgefüllte Glykogenspeicher vor dem Training und auf eine ausreichende Energieaufnahme während langandauernder Aktivität geachtet werden (119, 120).

Um die Proteinsynthese, die Remodellierung der Muskulatur und so die Regeneration zu fördern, wird Ausdauerathlet*innen empfohlen, während einer Aktivität mindestens 20 g Protein alle 3-4 h aufzunehmen. Die benötigte Menge Protein für Ultraausdauerathlet*innen wird höher geschätzt, da mit Zunahme der Dauer und Intensität einer Aktivität, der Abbau der Muskulatur ansteigt, da die Proteolyse die Proteinsynthese übersteigt (119, 121-123).

In der gemeinsamen Veröffentlichung der „Academy Of Nutrition and Dietetics“, der „Dietitians Of Canada“ und des „American College Of Sports Nutrition“ wird empfohlen, dass Sportler*innen zwischen 1,2-2,0 g Proteine/kg/d aufnehmen sollten. Die „International Society Of Sports Nutrition“ empfiehlt eine Aufnahme zwischen 1,4-2,0 g/kg/d. Eine kurzzeitig erhöhte Zufuhr von mehr als 2,0 g/kg/d kann für Phasen mit intensiveren Trainings sinnvoll sein (22).

Für die Trainingsphase vor einem „Single-Stage“ Ultramarathon empfiehlt die „International Society Of Sports Nutrition“ eine Proteinaufnahme von 1,6-2,1 g/kg/d, um die Muskelproteinsynthese zu stimulieren, und so die Regeneration zu fördern. Sind die Trainings sehr

intensiv, oder die Kohlenhydrataufnahme bzw. die Energiezufuhr allgemein niedrig, wird eine Proteinaufnahme von bis zu 2,5 g/kg/d angeraten (50).

In neueren Empfehlungen wird der Fokus auf die Aufnahme kleinerer Mengen Protein in regelmäßigen Abständen gelegt. Es wird empfohlen, die Proteine über den Tag verteilt (ca. 0,3 g/kg alle 3-5 h) aufzunehmen. Dies entspricht bei einer 60 kg schweren Person eine Aufnahme von 18 g/ 3-5 h (22, 124).

4.4.2 Während des Wettkampfs

Die Proteinzufuhr während eines Wettkampfs wird von Sportler*innen eher vernachlässigt, da es als Energielieferant eine untergeordnete Rolle spielt und die Aufnahme von Kohlenhydraten priorisiert wird. Es ist dennoch plausibel, dass die Proteinaufnahme während eines Ultramarathons Vorteile bringen kann, da es den negativen Auswirkungen der Proteolyse und so den Muskelschäden entgegenwirken kann. Es existieren einige Studien, die zu diesem Thema allerdings widersprüchliche Ergebnisse erbracht haben (125-129).

Stuempfle *et al.* (2011) konnten beispielsweise zeigen, dass die Teilnehmer*innen eines 161 km Rennens, die den Lauf beenden konnten während des Wettkampfs eine höhere Proteinmenge aufnahmen als jene Sportler*innen, die die Ziellinie nicht erreichten (0,08 g/kg/h vs. 0,04 g /kg/h) (125). Weiters konnte gezeigt werden, dass die gleichzeitige Einnahme von Eiweiß und Kohlenhydraten während eines 6-stündigen Laufs oder Radrennens die Nettoproteinbilanz in einem höheren Ausmaß verbesserte als die alleinige Kohlenhydrataufnahme. Andererseits konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der Blutmarker für Muskelschädigung (CK, Urea, Myoglobin) und Performance festgestellt werden, als 14 Ultramarathonläufer*innen vor und während eines 100 km langen Rennens 52,5 g Aminosäuren erhielten und mit einer Placebogruppe verglichen wurden (126, 127).

Auch wenn keine klare ergogene Wirkung durch eine Proteinaufnahme während einer Ausdauereinheit beschrieben wird, wird dennoch darüber berichtet, dass die Zugabe von Protein zu einem Kohlenhydratgetränk/-gel während einer Ausdauereinheit die Blutmarker für Muskelschädigung (CK) senken kann, und dass das Gefühl der Muskelschmerzen nach der Sporteinheit geringer ausgeprägt ist (128-130). Die „International Society Of Sports Nutrition“ empfiehlt Ausdauersportler*innen daher zusätzlich zur Kohlenhydratzufuhr 0,25 g Protein/kg/h während eines Ausdauerwettkampfs aufzunehmen. Bei einer 60 kg schweren Person wären das 15 g Protein/h (69).

4.4.3 Nach dem Wettkampf

Eine besonders wichtige Rolle spielen Proteine in der Phase nach dem Wettkampf. Anspruchsvolle Ultraausdauerwettkämpfe, wie z.B. ein Ultramarathon führen zu Mikroverletzungen der Muskulatur und zum Proteinabbau, aufgrund der leeren Glykogenspeicher. Dabei werden die Aminosäuren zur Glukoneogenese herangezogen, um die Speicher wieder aufzufüllen (110). Es konnte gezeigt werden, dass die kombinierte Aufnahme von Proteinen und Kohlenhydraten nach körperlicher Anstrengung die Insulinsekretion und somit die Muskelglykogensynthese (um 40-100 %) stärker ansteigen lässt, wenn die Kohlenhydrataufnahme unzureichend ist ($< 1\text{g/kg/h}$). Ist die KH-Aufnahme hoch ($> 1,2\text{ g/kg/h}$), führt die zusätzliche Proteinaufnahme zu keinem Anstieg der Muskelglykogensynthese (77).

Daher ist es wichtig, nach dem Wettkampf vor allem Kohlenhydraten, aber auch ausreichend Proteine aufzunehmen, um den Proteinabbau zu reduzieren und die Muskelproteinsynthese zu optimieren, wodurch die Muskulatur repariert und so die Regeneration gefördert wird (71). Es wird empfohlen 20 g Eiweiß innerhalb von 30-60 Minuten nach dem Ultraausdauerwettkampf aufzunehmen, um die Muskelproteinsynthese optimal zu stimulieren, und den weiteren Abbau der Muskelproteine zu hemmen (119).

Da die Muskelproteinsynthese nach einer hoch intensiven Ausdauerleistung für 24 bis 48 h erhöht ist, sollte auch in den Stunden nach einem Wettkampf genügend Eiweiß in Form einer ausgewogenen Mahlzeit aufgenommen werden (131). Schnell verdauliche, qualitativ hochwertige Proteine, die einen hohen Gehalt an EAAs, vor allem Leucin haben, scheinen die Muskelproteinsynthese effizient zu stimulieren (132).

4.5 Spezifische Ernährungsempfehlungen bzw. Problemstellungen

Es ist wichtig, zu erwähnen, dass Protein nicht gleich Protein ist. Tierische und pflanzliche Proteine unterscheiden sie sich in ihrer Aminosäurezusammensetzung, Verwertbarkeit, Absorbierbarkeit und somit in ihrer Proteinqualität. Tierische Proteine (z.B. Eier, Fleisch, Milch) gelten als „komplette“ Proteine, da sie alle essenziellen, also vom Körper nicht herstellbaren Aminosäuren beinhalten, wohingegen pflanzliche Proteine, die nicht immer alle essenziellen Aminosäuren aufweisen, als „inkomplett“ bezeichnet werden (109).

Die Qualität eines Proteins ist von entscheidender Bedeutung, wenn es um ernährungsphysiologische Vorteile geht. Um die Qualität von Proteinen bestimmen und bewerten zu können, existieren unterschiedliche Skalen und Methoden. Die „Biologische Wertigkeit“, der „Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score“ oder auch die „Protein Efficiency Ratio“ zählen zu den drei bekanntesten Möglichkeiten (69, 109). In Tabelle 2 sind einige Proteinquellen und ihre Qualität ersichtlich.

Die biologische Wertigkeit ist ein Maß dafür, wie effizient der Körper das aufgenommene Protein verwertet und in ein körpereigenes Protein umsetzt. Die Proteinqualität wird gemessen, indem der für Gewebeneubildung benötigte Stickstoff durch den aus der Nahrung aufgenommene Stickstoff dividiert wird. Dieser Wert wird anschließend mit 100 multipliziert. Das erreichbare Maximum der biologischen Wertigkeit ist 1,0 (Protein vom Ei). Nachteil an diesem System ist, dass wichtige Faktoren wie die Verdauung und die Wechselwirkung mit anderen Nahrungsmitteln außer Acht gelassen werden. Sie ist also ein guter Richtwert für die mögliche Verwertbarkeit, nicht aber für die tatsächliche Verfügbarkeit von Proteinen (52, 109).

Der „Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score“ (PDCAAS) wurde 1990 von der World Health Organization und der Food and Agriculture Organization als effektivste Methode zur Qualitätsbestimmung von Proteinen benannt. Im Gegensatz zur biologischen Wertigkeit wird bei dieser komplexeren Variante zusätzlich zur Verwertbarkeit der Proteine auch die Absorbierbarkeit, also die Verdauung berücksichtigt. Der erreichbare Maximalwert ist 1 (111, 133).

Bei der „Protein Efficiency Ratio“ (PER) wird die Gewichtszunahme eines Testobjekts (Ratten) im Verhältnis zur Aufnahme von Proteinen gemessen. Den PER-Wert erhält man durch die Division von dem zugenommenen Gewicht in g und der aufgenommenen Proteinmenge in g. Der berechnete Wert wird anschließend mit dem Standardwert 2,7 (= Standardwert vom Milchprotein Kasein) verglichen. Überschreitet der PER-Wert den Standardwert 2,7 spricht dies dafür, dass die Proteinquelle von guter Qualität ist (109).

Tabelle 2: Methoden zur Bestimmung der Proteinqualität: Biologische Wertigkeit, PDCAAS, PER

Proteinquelle	Biologische Wertigkeit	PDCAAS	PER
Ei	100	1	3,9
Rindfleisch	80	0,92	2,9
Milch	91	1	2,5
Kasein	77	1	2,5
Sojaweiß	74	1	2,2
Weizeneiweiß	64	0,25	0,8
Molkenprotein	104	1	3,2

In Anlehnung an Hoffman *et al.* (2004) (109)

Für die Deckung des Aminosäurebedarfs bei pflanzlicher Ernährung wird empfohlen, eine Vielfalt an Proteinquellen aufzunehmen. Dies liegt daran, dass durch die kombinierte Aufnahme verschiedener pflanzlicher Proteine, wie z.B. Hülsenfrüchte, Nüsse, Getreide oder Soja, einem Mangel an spezifischen Aminosäuren entgegengewirkt werden kann, da sie unterschiedliche Aminosäuren in variierenden Mengen beinhalten. Getreideprodukte weisen beispielsweise nur ein begrenztes Vorkommen an Lysin auf, beinhalten dafür aber höhere Konzentrationen an schwefelhaltigen Aminosäuren wie Methionin. Hülsenfrüchte sind hingegen reich an Lysin, aber enthalten nur wenig schwefelhaltige Aminosäuren. Durch die Kombination dieser Produkte, kann der Bedarf dieser beiden Arten von Aminosäuren gedeckt werden. Beispielsweise wird durch die Kombination aus Erbsen (Hülsenfrucht) und Reis (Getreide) einen PDCAAS-Wert von 1,0 erreicht. Mittlerweile gibt es unzählige pflanzenbasierte Eiweißisolate und Eiweißmischungen am Markt (Sojaprotein, Erbsenprotein, Kartoffelprotein), sodass auch die pflanzenbasierte Ernährung den täglichen Aminosäurebedarf decken kann (109, 134).

Soja hat als pflanzliche Proteinquelle einen besonders hohen Stellenwert, da es einen PDCAAS-Wert von 1,0 hat und eine hohe BCAA-Konzentration aufweist. Es gilt als komplettes Protein. Die höchste Proteinkonzentration (90 %) hat es in der Form „Soja-Isolat“ (109).

5 Fette

Die Energiegewinnung durch Fettsäureoxidation nimmt mit zunehmender Dauer einer körperlichen Belastung zu. Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen niedrig-intensiven, lang-andauernden Sporteinheiten und der Energiebereitstellung via Beta-Oxidation von Fettsäuren. Dies verdeutlicht, wie wichtig Fette im Ultraausdauersport sind, da es sich bei Wettkämpfen dieser Art um Belastungen von mehreren Stunden handelt (135). In der Sportwissenschaft wurde der Fokus bezüglich Fette in den letzten Jahren auf die Auswirkung bestimmter Diäten auf die Verstoffwechslung von Fettsäuren gelegt. Bekannte Beispiele sind Ernährungsweisen wie die ketogene Low Carb-High Fat- und die nicht-ketogene Low Carb-High Fat Diät (136). Die Theorie hinter solchen Ernährungsweisen ist es, durch Einhalten einer fettreichen und kohlenhydratarmen Ernährung, metabolische Adaptation auszulösen, die zu einer Maximierung der Oxidation von Fetten während der Belastung führen, um so die Glykogenspeicher zu schonen, sodass die Leistung optimiert werden kann (137).

Auch das Interesse an der Supplementierung mit mittelkettigen Triglyzeriden in Form von „Pre-Loading“ hat in den letzten Jahren zugenommen, da diese direkt ohne Transporter in die Mitochondrien eindringen, und so schneller für die Energiegewinnung via Beta-Oxidation herangezogen werden können. Es wurde angenommen, dass die Supplementierung mit mittelkettigen Triglyzeriden zu einer Abnahme der Glykogenverwertung führt, und so ein leistungssteigernder Effekt erzielt werden kann. Da die Ergebnisse der existierenden Studien zu diesem Thema stark variieren, wird die Supplementierung in Bezug auf Wirksamkeit und Sicherheit als nicht wissenschaftlich fundiert eingestuft (138).

Auch wenn die Verfügbarkeit freier Fettsäuren, die zur Energiegewinnung herangezogen werden können, aufgrund reichlich vorhandener Fettzellen, selten einen limitierenden Faktor darstellt, sollte dennoch auf eine ausreichende tägliche Aufnahme von Fetten geachtet werden, da sie in Form von essenziellen Fettsäuren und Vitaminen für den Körper unverzichtbar sind (57). In Bezug auf das Timing der Fettaufnahme rund um einen Wettkampf existieren wenige konkreten Empfehlungen. Im Folgenden wird auf die biochemischen Grundlagen der Fette, auf die unterschiedlichen Diäten und Strategien zur Glykogenschonung und auf die derzeit existierenden Empfehlungen zum Thema Fett in Bezug auf den Ultraausdauersport eingegangen.

5.1 Grundlagen

Über die Nahrung aufgenommene Lipide, den Großteil bilden die Triglyzeride (90 %), haben im Vergleich zu Proteinen und Kohlenhydraten einen sehr hohen Brennwert (1 g = 9,3 kcal) (139, 140). Aufgrund der schlechten Wasserlöslichkeit der Nahrungsfette, müssen die Moleküle im Verdauungstrakt umgebaut werden, um von den Enterozyten resorbiert werden zu können. Bereits im Mund spalten die Zungengrundlipasen einen Teil der Triglyzeride in unterschiedlich lange Fettsäuren (lang-/kurz-/mittelkettig), Mono- und Diglyzeride (139, 140).

Im Magen führt nun die Peristaltik der Magenmuskulatur zur Emulsion der Fette und die Magenlipase zur weiteren Spaltung der Triglyzeride. Durch die Freisetzung des Hormons Cholezystokinin wird sowohl die Bauchspeicheldrüse als auch die Gallenblase stimuliert, sodass die Nahrungsfette mithilfe der Gallensäure emulgiert und in eine mizelläre Form überführt werden können. Durch die Pankreaslipase werden die restlichen Triglyzeride in Glycerin, freie Fettsäuren und 2-Monoaglyzeride gespalten. Nun werden sogenannte gemischte Mizellen gebildet, die aus Phospholipiden, Cholesterin und fettlöslichen Vitaminen bestehen. Die Mizellen beinhalten im Inneren die hydrophoben, lipophilen Anteile und an der Oberfläche die hydrophilen Gruppen, sodass sie zwischen die Mikrovilli (Bürstensaum) der Enterozyten des Jejunums gelangen. Durch den Kontakt mit dem Bürstensaum zerfallen die Mizellen, und alle ihre Bestandteile bis auf die Gallensäuren werden per Diffusion von den Enterozyten resorbiert (52, 139).

Für den Körper sind Lipide nicht nur als Energieträger wichtig, sondern sie dienen auch als Baustoff für Membranen. Sie sind eine heterogene Gruppe von Molekülen, deren Gemeinsamkeit die schlechte Wasserlöslichkeit ist. Für diesen hydrophoben, lipophilen Charakter der meisten Lipide ist das Grundgerüst, die apolare Kohlenwasserstoffkette verantwortlich. Ist dem lipophilen Kohlenwasserstoffrest noch eine polare Kopfgruppe angehängt, wird das Lipid als amphiphil, also fett- und wasserlöslich bezeichnet (52).

Eingeteilt werden die Lipide in Fettsäuren, Triglyzeride, Phospholipide, Glykolipide und Isoprenoide (52). Die für die Energiegewinnung wichtigen Fettsäuren sind Carbonsäuren, die unterschiedlich lange Kohlenstoffketten besitzen. Eingebaut werden sie in Triglyzeride, bestehend aus dem dreiwertigen Alkohol Glycerin und drei angehängten Fettsäuren. Diese können in Form von Speicher-, Bau- und Organfett gespeichert werden und bei Bedarf (Hun-

gerphase, Ausdauersport) durch die Lipolyse wieder zu Fettsäuren abgebaut werden. Phospholipide und Glykolipide werden aufgrund ihrer amphiphilen Eigenschaften für den Aufbau der Zellmembranen benötigt. Isoprenoide sind in Form von Cholesterin für den Aufbau von Membranen, der Synthese von Steroidhormonen und der Herstellung von Gallensäuren wichtig. Weiters bilden aneinandergeschaltete Isoprenoide die sogenannten Terpene, zu denen die fettlöslichen Vitamine A, E und K zählen (52, 57).

Fettsäuren lassen sich abhängig von ihrer Kettenlänge und der Art der Verbindung der Kohlenstoffatome weiter einteilen. Unterschieden wird in Hinblick auf die Bindung zwischen den Kohlenstoffatomen zwischen gesättigten (ohne Doppelbindung) und einfach oder mehrfach ungesättigten (mit einer oder mehr Doppelbindungen) Fettsäuren. In Bezug auf die Kettenlänge gibt es kurzkettige (bis zu 6 C-Atomen), mittelkettige (10-14) und langkettige (mehr als 14) Fettsäuren. In den Fetten, die über die Nahrung aufgenommen werden, sind vor allem Fettsäuren mit 16 und 18-C-Atomen vorhanden. Die Doppelbindung in ungesättigten Fettsäuren kann außerdem cis- oder trans-konfiguriert sein. Die cis-Konfiguration führt zum Abknicken (ca. 30°) der sonst geraden Kohlenwasserstoffkette. Zu den wichtigsten cis-konfigurierten, ungesättigten Fettsäuren zählen die Linolsäure, die Linolensäure, die Ölsäure und die Arachidonsäure (52, 140). Die Linolsäure (z.B. in Sonnenblumen-, Distel- und Sojaöl) und die Linolensäure (unter anderem in Lein-, Soja- und Rapsöl) nehmen eine Sonderstellung ein, da sie vom Körper nicht selbst hergestellt werden können und somit als essenziell bezeichnet werden (111). Die Ölsäure ist die wichtigste einfach ungesättigte cis-konfigurierte Fettsäure und kommt vor allem in Olivenöl, Erdnuss und Rapsöl vor. Trans-Fettsäuren entstehen durch das industrielle Erhitzen von Pflanzenfetten (Margarine) oder durch sehr hohes Erhitzen von Ölen. In der Natur kommen Trans-Fettsäuren in geringen Mengen in Milchprodukten vor. Man nimmt an, dass Trans-Fettsäuren zu einem Anstieg des Low Density Lipoproteins (LDL) führen und so das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen (111, 141).

Gesättigte Fettsäuren (z.B. Buttersäure, Palmitinsäure, Stearinsäure) kommen sowohl in tierischen Lebensmitteln (rotes Fleisch, Milchfett), als auch in pflanzlichen Produkten (Kokosmilch, Kokosöl) vor und erhöhen ähnlich wie Trans-Fettsäuren das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Sie sollten daher nur in Maßen aufgenommen werden (142). In Tabelle 3 sind unterschiedliche Fettsäurearten und deren Vorkommen ersichtlich.

Tabelle 3: Vorkommen und Einteilung der Fettsäuren: einfach ungesättigte, mehrfach-ungesättigte und gesättigte Fettsäuren sowie Transfette

Einfach ungesättigt	Mehrfach ungesättigt	Gesättigt	Transfett
Nüsse	Lachs (Omega-3)	Butter	Margarine
Avocado	Leinsamen (Omega-3)	Palmöl	Frittierte Nahrungsmittel
Olivenöl	Walnüsse (Omega-3)	Käse	Milchfett
Rapsöl	Sojaöl (Omega-3)	Milch	
Rindertalg	Maiskeimöl (Omega-6)	Fleisch	
Erdnussöl	Distelöl (Omega-6)	Kokosfett/-öl	

In Anlehnung an Antonio *et al.* (2009) (58)

5.2 Stoffwechsel der Fette

5.2.1 Resorptionsphase

In der postprandialen Phase steigt der Nährstoffspiegel im Körper an und es kommt zur Freisetzung von Insulin aus dem Pankreas. In Bezug auf den Fettstoffwechsel hat Insulin den Effekt, die Lipolyse, also den Abbau von Triglyzeriden in Glycerin und Fettsäuren zu hemmen und die Lipogenese, also den Aufbau von Triglyzeriden und deren Speicherung im Fettgewebe zu fördern. Außerdem wird aufgrund der nun reichlich vorhandenen Glukose die Synthese der Fettsäuren aus Acetyl-CoA, das nach der Glykolyse aus Pyruvat entsteht, angekurbelt (52).

Fettsäurebiosynthese

Ist durch die Nahrungsaufnahme ein Energieüberschuss vorhanden, findet die Synthese der Fettsäuren aus Acetyl-CoA in den meisten unseren Zellen statt. Hauptsyntheseort stellt die Leber dar. Das für die Synthese der Fettsäuren notwendige Acetyl-CoA stammt in erster Linie aus der Glykolyse. Das Endprodukt der Glykolyse, das Pyruvat, wird mithilfe der Pyruvatdehydrogenase zu Acetyl-CoA umgebaut. Es reagiert mit Oxalacetat zu Citrat und kann aus dem Mitochondrium in das Zytosol transportiert werden, wo die Fettsäure-Produktion stattfindet. Im Zytosol angekommen wird das Citrat mithilfe der ATP-Citrat-Lyase wieder in Acetyl-CoA und Oxalacetat aufgespalten, sodass Acetyl-CoA zur Fettsäure-Synthese

herangezogen werden kann. Die Acetyl-CoA-Carboxylase carboxyliert das Acetyl-CoA mithilfe des Cofaktors Biotin zu Malonyl-CoA. Nun kann die Synthese am Multienzymkomplex „Fettsäure-Synthase“ beginnen. Die Synthase besitzt sowohl eine periphere als auch eine zentrale Thiol-Gruppe (SH), an denen die Reaktionen ablaufen (52, 57, 139).

1. Im ersten Schritt wird mithilfe des Enzyms Acetyl-Transferase der Acetyl-Rest eines Acetyl-CoA an die periphere SH-Gruppe der Fettsäure-Synthase abgegeben
2. Nun wird das Malonyl-CoA an die zentrale SH-Gruppe der Fettsäure-Synthase gebunden. Katalysiert wird diese Reaktion durch die Malonyl-Transferase.
3. Im Anschluss bindet der Acetyl-Rest der peripheren SH-Gruppe an den Malonyl-Rest der zentralen SH-Gruppe, sodass eine Acetoacetyl-Gruppe an der zentralen SH-Gruppe entsteht. Bei dieser Reaktion wird CO_2 abgespalten. Diese Kondensationsreaktion wird von der Ketoacyl-Synthase katalysiert.
4. Der Acetoacetylrest wird nun mithilfe der Ketoacyl-Reduktase reduziert, sodass ein Hydroxyacyl-Rest entsteht.
5. Der entstandene Hydroxyacyl-Rest wird mithilfe der Hydroxyl-Dehydratase nun dehydratisiert, also Wasser wird abgespalten.
6. Nun findet eine zweite Reduktion mithilfe der Enoyl-Reduktase statt (52, 57, 139).

Dieser Zyklus wird so lange wiederholt, bis die Fettsäure fertiggestellt wird. Meist handelt es sich um die gesättigte Palmitin- (C16), oder um die Stearinsäure (C18) (52).

Lipogenese

Unter Lipogenese versteht man die Synthese der Triglyzeride, welche im Anschluss im Fettgewebe gespeichert werden. Die nach einer Mahlzeit aufgenommenen Triglyzeride werden direkt als Chylomikronen zum Fettgewebe und der Muskulatur transportiert. Für die Synthese der Triglyzeride in der Leber und im Fett werden Glycerin und 3 Fettsäuren benötigt. Diese 4 Bestandteile müssen zunächst aktiviert werden. Im Fettgewebe wird Glyceron-3-Phosphat, ein Zwischenprodukt der Glykolyse, mithilfe der Glycerin-3-Phosphat-Dehydrogenase zu Glycerin-3-Phosphat aktiviert. In der Leber kann Glycerin direkt mithilfe der Glycerokinase zu Glycerin-3-Phosphat umgebaut. Die Fettsäuren werden durch die Acyl-CoA-Synthetase zu Acyl-CoA aktiviert (52, 57, 139).

1. Das Glycerin-3-Phosphat verbindet sich nun mit einem Acyl-CoA zu Lysophosphatidat. Durch die Bindung eines zweiten Acyl-CoA entsteht im Anschluss 1,2-Diacylglycerin-3-

Phosphat (Phosphatidat).

2. Nun wird das Phosphat mithilfe der Phosphatidat-Phosphatase aus dem 1,2-Diacylglycerin-3-Phosphat entfernt, sodass 1,2-Diacylglycerin entsteht.

3. Im Anschluss wird das dritte Acyl-CoA mithilfe der Diacylglycerin-Acyl-Transferase an das 1,2-Diacylglycerin gebunden, wodurch das Triglycerid entsteht, welches in den Adipozyten des Fettgewebes gespeichert werden kann (52, 57, 139).

5.2.2 Postresorptionsphase

In der Postresorptionsphase, wenn die Nährstoffspiegel im Blut niedrig sind, wird der Gegenspieler des Insulins, das Glukagon und Adrenalin freigesetzt. Neben der Glykogenolyse und der Glukoneogenese kommt es in Bezug auf den Fettstoffwechsel durch diese beiden Hormone nun zur Anschaltung der Lipolyse im Fettgewebe und zur Beta-Oxidation, da die Fettsäuren der Leber die notwendige Energie (ATP und NADH/H⁺) für die Glukoneogenese bringen. Als Nebenprodukt der Beta-Oxidation entstehen in der Leber Ketonkörper, welche in Hungerzeiten vor allem für das Gehirn wichtig sind, da sie einen Ersatzenergielieferant bei fehlender Glukose darstellen (52).

Lipolyse im Fettgewebe

Ist der Blutglukosespiegel niedrig, muss in der Leber Glukoneogenese betrieben werden, um die Glukosekonzentration im Blut konstant zu halten. Die dafür benötigte Energie wird im Rahmen der Beta-Oxidation aus Fettsäuren hergestellt. Diese Fettsäuren müssen im Fettgewebe durch hydrolytische Spaltung (Lipolyse) der Triglyzeride gewonnen werden. Adrenalin und Glukagon führen zur Aktivierung der Lipolyse, bei der die drei Enzyme „Adipozyten-Triglyzerid-Lipase“, „hormonsensitive Lipase“ und „Monoacylglycerol-Lipase“ zu einer schrittweisen Hydrolysierung der Triglyzeride führen, sodass schlussendlich Glycerin und drei Fettsäuren entstehen, die im Anschluss die Fettzelle verlassen und für die Energiegewinnung (Beta-Oxidation der Fettsäuren, Glycerin in der Glykolyse) oder für die Glukoneogenese (Glycerin) weiterverwendet werden können (52, 57, 143).

Beta-Oxidation und Ketonkörper

Im Rahmen der Beta-Oxidation wird durch den Abbau der Fettsäuren Acetyl-CoA hergestellt, welches in den Citratzyklus eingeschleust, und so zur Energiegewinnung herangezogen werden kann. Dieser Prozess findet in den Mitochondrien der meisten Zellen des Körpers statt (außer Gehirn- und Blutzellen) und verläuft in 4 sich wiederholenden Schritten (Oxidation, Hydratisierung, Oxidation, Thiolyse). Bevor die Beta-Oxidation stattfindet, werden die Fettsäuren mittels Coenzym A zu Acyl-CoA aktiviert. Anzumerken ist, dass sich die Beta-Oxidation unterschiedlicher Arten von Fettsäuren unterscheiden (52, 57). Im Folgenden wird der Abbau geradzahliger, gesättigter Fettsäuren dargestellt.

Das Acyl-CoA wird im zunächst mithilfe der Acyl-CoA-Dehydrogenase mit FAD zu Enoyl-CoA oxidiert. Dabei entsteht FADH₂. Im Anschluss wird an das Enoyl-CoA mithilfe der Enoyl-CoA-Hydratase Wasser (H₂O) angelagert, sodass Hydroxy-Acyl-CoA entsteht. Nun katalysiert die L-3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase die Oxidation der Hydroxy-Gruppe (OH) zu einer Ketogruppe, sodass Ketoacyl-CoA und NADH/H⁺ entsteht. Im letzten Schritt wird mithilfe der Thiolase vom Ketoacyl-CoA das Acetyl-CoA thiolytisch (durch die Thiol-Gruppe eines zweiten CoAs) abgespalten. Endprodukte sind somit Acetyl-CoA, welches in den Citratzyklus eingeschleust wird und die um 2 C-Atome verkürzte, aktivierte Fettsäure (Acyl-CoA), die erneut in den Reaktionskreislauf eintreten kann (52, 57).

Diese 4 Hauptreaktionsschritte (Oxidation, Hydratisierung, Oxidation, Thiolyse) laufen nun so lange ab, bis die Fettsäure komplett aufgespalten ist (52, 57).

5.3 Der Stoffwechsel der Fette im Sport

Im Vergleich zur limitierten Kohlenhydratspeicherkapazität des Körpers, ist endogenes Fett in großen Mengen vorhanden. Die Fähigkeit des Körpers über Fettsäureoxidation Energie zu gewinnen, ist allerdings limitiert, da die Energie nicht schnell genug freigesetzt werden kann. In den letzten Jahrzehnten wurden unterschiedliche Strategien untersucht, die die Fettsäureoxidation fördern, und die Muskelglykogenspeicher schonen sollen, sodass dadurch die Leistungsfähigkeit im Sport gesteigert werden kann. Dazu zählen beispielsweise eine kohlenhydratarme, fettreiche Ernährung in Form der ketogenen und nicht-ketogenen Low Carb-High Fat-Diäten oder die Supplementierung von mittelkettigen Triglyceriden (144).

Mittelkettige Triglyzeride (MCT) werden im Vergleich zu langkettigen Triglyzeriden sehr schnell verdaut und in die Zellen aufgenommen, da sie für das Überqueren der inneren Mitochondrienmembran nicht vom Transportersystem Carnitin-Acyltransferase 1 abhängig sind. Aufgrund dieser Eigenschaften haben MCTs unter Sportler*innen an Beliebtheit gewonnen, da diese Triglyzeride dadurch schneller zur Energiegewinnung herangezogen werden, und so das Muskelglykogen schonen sollen. Es konnte allerdings gezeigt werden, dass die Einnahme kleinerer Mengen MCTs weder vor sportlicher Aktivität (145, 146) noch während der Belastung (147-149) einen glykogenschonenden Effekt oder einen Einfluss auf die Kohlenhydratverwertung hat.

Van Zyl *et al.* (1996) untersuchten die Auswirkungen größerer Mengen MCTs (30 g/h) kombiniert mit Kohlenhydraten auf Leistung und den Stoffwechsel von 6 Sportlern und konnten eine Leistungssteigerung feststellen (150). Jeukendrup *et al.* (1998) untersuchten in einem ähnlichen Studiendesign die Auswirkungen der gleichzeitigen Aufnahme von Kohlenhydraten und MCTs und konnten keine signifikante Leistungssteigerung feststellen. Weiters kam es in dieser Studie gehäuft zum Auftreten von gastrointestinalen Krämpfen (151). Interessant ist, dass die alleinige Einnahme von MCTs in beiden Studien zu einer Leistungsabnahme führte (150, 151).

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass die Einnahme kleiner Mengen (10 g/h) MCTs in diesen Studien keine nennenswerte Auswirkung auf den Metabolismus und die Leistung hat. Größere Mengen MCTs (30 g/h), die zwar potenziell einen positiven Effekt auf die Leistung haben können, sind mit performanceeinschränkenden gastrointestinalen Problemen verbunden (150, 151).

Ein weiterer Ansatz, um metabolische Adaptationen zugunsten der Fettoxidation auszulösen sind fettreiche Ernährungsweisen, wie z.B. die ketogene Diät. Diese zeichnet sich durch einen sehr hohen Fettgehalt (70 %) aus und soll zu einem sogenannten „ketoadaptierten“ Zustand führen, bei dem Ketonkörper zur Energiegewinnung herangezogen werden und so Muskelglykogen geschont wird (152). Nachteil dieser Ernährungsform sind Begleiterscheinungen wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Abnahme der Konzentration, gastrointestinale Beschwerden und Gewichtsabnahme. All diese Symptome können negative Auswirkungen auf Trainings und Wettkämpfe haben. Weiters werden bei Einhalten der ketogenen Ernährungsform weniger Ballaststoffe und Mikronährstoffe aufgenommen, wodurch es zu Mangelerscheinungen (Eisen, Magnesium, Kalium) kommen kann (153). Burke *et al.* (2017) konnten

zeigen, dass das Einhalten einer kohlenhydratarmen, fettreichen Ernährung, die Fettverbrennungsrate zwar erhöht, allerdings zu einer Zunahme des Sauerstoffbedarfs führt, wodurch negative Auswirkungen auf die Leistung die Folge sind (154).

5.4 Aktuelle Empfehlungen in verschiedenen Trainingsphasen

Ultraausdauersportler*innen können sich bezüglich der täglichen Fettaufnahme an den Empfehlungen für Allgemeinbevölkerung orientieren (20-35 %) (155). Der Anteil an ungesättigten Fettsäuren in der Ernährung sollte hoch sein, wohingegen der Anteil an gesättigten Fettsäuren unter 10 % betragen sollte. Sportler*innen sollten auf eine lang andauernde Reduktion der Fettaufnahme (< 20 %) verzichten, da dadurch auch die Aufnahme wichtiger Bestandteile fetthaltiger Nahrungsmittel wie z.B. Omega-3-Fettsäuren oder fettlösliche Vitamine reduziert ist. Es wird empfohlen, Fettrestriktion nur über einen kurzen Zeitraum z.B. im Rahmen des Kohlenhydrat-Ladens durchzuführen (22).

6 Die Flüssigkeitszufuhr

Neben der Nahrungsaufnahme ist auch die Flüssigkeitszufuhr während eines Ultraausdauererevents sehr komplex. Ziel während des Wettkampfs ist es, eine Balance zwischen Flüssigkeitsdefizit und Hyperhydratation zu halten, da beide Extreme zu Leistungseinbußen führen. Die Flüssigkeitszufuhr während lang andauernder Trainings oder Wettkämpfe ist notwendig, um die Hydratation im Körper aufrechtzuerhalten, die Körpertemperatur über die Thermoregulation im Normbereich, und das Plasmavolumen konstant zu halten. Allerdings kann eine zu hohe Flüssigkeitszufuhr zu einer Elektrolytstörung, der sogenannten „Exercise-Associated Hyponatremia“, führen, bei der die Natriumkonzentration im Blutplasma abfällt, wodurch es anfangs zu Schwindel, Übelkeit und Benommenheit kommen kann. Wird bei Auftreten dieser Symptome weiter getrunken und nicht früh genug interveniert, besteht die Gefahr, dass sich ein Hirnödem entwickelt, was Krampfanfälle, Ohnmacht bis hin zum Koma oder Tod nach sich ziehen kann (156).

In den folgenden Unterkapiteln werden die physiologischen Grundlagen zum Thema Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt sowie Thermoregulation in Bezug auf Sport erklärt, das Problem der Dehydratation und der „Exercise-Associated Hyponatremia“ im Ultraausdauersport beschrieben, und die derzeit vorhanden Empfehlungen diskutiert.

6.1 Grundlagen

Im Körper befindet sich Flüssigkeit vor allem in zwei Kompartimenten, nämlich in dem extrazellulären und dem intrazellulären Raum. Zu dem extrazellulären Raum zählt die interstitielle Flüssigkeit und das Blutplasma. Etwa 40 % des Körperwassers befinden sich intrazellulär, also innerhalb der Zellen. Die beiden Räume unterscheiden sich in ihrer Elektrolytverteilung. Der intrazelluläre Raum beinhaltet viel Kalium (140 mmol/l) und wenig Natrium (14 mmol/l), wohingegen der extrazelluläre Raum einen hohen Natriumgehalt (140 mmol/l) aufweist (111, 156).

Aufgrund des erhöhten Energieumsatzes steigt bei lang andauernder Belastung die Körpertemperatur an. Um den Körper zu kühlen, wird die Durchblutung der Haut durch Vasodilatation gesteigert und die Schweißproduktion angeregt. Die Flüssigkeit, die für das Schwitzen notwendig ist, stammt vor allem aus dem Blutplasma, wodurch es abhängig von der Intensität und Dauer der körperlichen Belastung, sowie der Umgebungstemperatur zu

einem sehr hohen Flüssigkeitsverlust kommt. Bei fehlendem Ausgleich kann dadurch sowohl Thermoregulation als auch Leistung beeinträchtigt werden (157).

Das reduzierte Plasmavolumen löst einen Anstieg der Osmolalität aus. Dies führt dazu, dass über die Niere das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und das Angiotensin II aktiviert wird, sodass es zu einer Freisetzung des antidiuretischen Hormons aus der Neurohypophyse kommt. Das antidiuretische Hormon löst eine Zunahme des Durstgefühls und eine Reduktion der Wasserausscheidung über die Niere aus. Außerdem erhöht der Körper aufgrund der Hypovolämie kompensatorisch die Herzfrequenz, sodass das Herzzeitvolumen aufrechterhalten werden kann (23, 158).

Wird das verlorene Volumen allerdings nicht über die Flüssigkeitszufuhr ausgeglichen, kann die Hypohydratation dazu führen, dass das Herzzeitvolumen und somit auch die Durchblutung der Haut sowie das Schwitzen abnehmen, was den weiteren Anstieg der Plasmaosmolalität und, aufgrund der gestörten Thermoregulation, die Zunahme der Körperkerntemperatur zur Folge hat. Die Dehydratation führt zu signifikant eingeschränkter aerober Leistungsfähigkeit und zu einer Zunahme der subjektiv empfundenen Anstrengung. Zu den Symptomen der Dehydratation zählen unter anderem Schwindel, Übelkeit, Erschöpfung, Kopfschmerzen und Durst. Im Verlauf kann es zu gastrointestinalen Krämpfen, Hitzeempfindungen und Schüttelfrost kommen. Als Komplikation der durch die Hypohydratation entstehenden Hyperthermie können lebensgefährliche Hitzeschäden, wie z.B. Hitzekollaps, Hitzekrampf oder Hitzschlag auftreten (159, 160).

6.2 Die belastungsbedingte Hyponatriämie

Die sogenannte „Exercise-Associated Hyponatremia“ (EAH), auch belastungsbedingte oder sportassoziierte Hyponatriämie genannt, wurde erstmals von Timothy Noakes im Jahr 1985 beschrieben. Es wurde damals von dem Auftreten der EAH bei dem 90 km langen Comrades Ultramarathon in Durban, Südafrika berichtet (161).

Die EAH ist definiert als ein Serumnatriumspiegel von < 135 mmol/l, der im Rahmen von körperlicher Belastung, insbesondere Ausdauersport oder innerhalb von 24 Stunden danach entstehen kann. Die Abnahme der Natriumkonzentration im Serum entsteht, wenn Sportler*innen aufgrund des Flüssigkeitsverlusts über Schweiß und Harn während der Ausdaueraktivität hohe Mengen an hypotoner Flüssigkeit, wie z.B. Wasser aufnehmen. Dadurch ent-

wickelt sich eine Verdünnungshyponatriämie, bei der die Natriummenge im Serum eigentlich im Normbereich liegt, aber das hohe Gesamtkörperwasser zu einer niedrigen Natriumkonzentration führt (162, 163).

Die EAH führt nicht nur in Abhängigkeit von der Konzentration, sondern auch von der Geschwindigkeit des Auftretens zu unterschiedlich stark ausgeprägten Symptomen (164). Entwickelt sich die EAH langsam und liegt der Wert über 120 mmol/l müssen sich nicht zwingend Symptome entwickeln. Bei der symptomatischen EAH können zu Beginn unspezifische Symptome wie z.B. Unwohlsein, Kopfschmerzen, Erbrechen und Müdigkeit auftreten (165, 166). Wird weiter getrunken, sodass die Serumnatriumkonzentration auf unter 120 mmol/l sinkt, kann es aufgrund der niedrigen Serumosmolalität zu einem Wassereinstrom ins Gehirn über die Bluthirnschranke kommen, sodass die Entwicklung eines Hirnödems (Exercise Associated Hyponatremic Encephalopathy) ausgelöst wird (164). Zu den Symptomen zählen Erbrechen, Kopfschmerzen Krampfanfälle, Koordinationsprobleme oder Ohnmacht (164, 165). Ein Absinken des Natriumspiegels auf unter 110-115 mmol/l kann zu Muskelzuckungen, Desorientiertheit, epileptischen Anfällen bis hin zum Koma oder Tod führen (167).

Am häufigsten tritt die EAH bei Ironman-Triathlons und bei Ultramarathonläufen auf (168). Es konnte gezeigt werden, dass die Prävalenz der EAH mit der Länge des Marathons zunimmt (siehe Tabelle 4). Risikofaktoren für die Entwicklung der EAH sind unter anderem das übermäßige Trinken, ein niedriger oder hoher Body-Mass-Index, die Gewichtszunahme während des Rennens, eine langsame Laufgeschwindigkeit, extreme Kälte, extreme Hitze und eine Wettkampfdauer von mehr als 4 Stunden (164).

Tabelle 4: Prävalenz der EAH in Ultramarathonevents

Ultramarathon		
< 100 km	Distanz	Prävalenz
Cradle Mountain Run, Tasmanien, Australien	85 km	2 % von 41
Two Oceans 56-km ultra marathon, Kapstadt, Südafrika	56 km	0 %
100 km		
100 km Lauf Biel, Schweiz	100 km	4,8 % von 145
100 km Lauf Biel, Schweiz	100 km	5 % von 19 Frauen 11 % von 24 Männern
100 Meilen = ca. 161 km		
Western States Endurance Run, Kalifornien, USA	161 km	5,8 % von 207
Western States Endurance Run, Kalifornien, USA	161 km	15,1 % von 669
Rio Del Lago 100-Mile Endurance Run Granite Bay, Kalifornien, USA	161 km	51,2 %

Angelehnt an Hew-Butler *et al.* (2015) (164)

6.3 Aktuelle Empfehlungen

Startzustand vor einem Wettkampf sollte die Euhydration sein. Es wird empfohlen, ein Volumen von ca. 5-10 ml/kg Körpergewicht in den 2 bis 4 Stunden vor einem Wettkampf aufzunehmen, sodass noch genügend Zeit bleibt, um überschüssige Flüssigkeit auszuscheiden. Bei einer 60 kg schweren Person würden das 300-600 ml Flüssigkeit entsprechen. In der Phase vor dem Wettkampf ist es sinnvoll, isotonische Sportgetränke, die Elektrolyte beinhalten, aufzunehmen (169, 170).

Während des Wettkampfs gilt es, den Flüssigkeitsverlust aufgrund des Schwitzens idealerweise durch Flüssigkeitsaufnahme auszugleichen, um so die Dehydratation zu vermeiden. Um den Flüssigkeitsverlust während eines Wettkampfs einschätzen zu können, können in der Trainingsphase regelmäßige Gewichtskontrollen (vor und nach einer Einheit) hilfreich sein, da der Gewichtsverlust ein Indikator für die verlorene Flüssigkeit ist. So können Strategien für den Flüssigkeitsersatz während eines Wettkampfs entwickelt werden (170).

Im Jahr 1969 veröffentlichten Wyndham und Strydom eine Studie, die ausschlaggebend für die Hydratations-Empfehlungen der darauffolgenden 30 Jahre war. Es wurde ein direkter Zusammenhang zwischen Gewichtsverlust ($> 2\%$) und rektal gemessener Körpertemperatur nach einem Marathon beobachtet. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass Durst kein guter Indikator für den Status der Hydratation darstelle, und empfahlen Sportler*innen eine Flüssigkeitsaufnahme von ca. 300 ml alle 20 Minuten. Interessanterweise wies der Gewinner der beiden Wettkämpfe aus dieser Studie die höchste rektale Temperatur auf und zeigte keinerlei Symptome am Ende des Rennens (171).

1996 wurde in der Veröffentlichung des „American College Of Sports Medicine“ ebenfalls geschrieben, dass Durst kein adäquater Indikator für den Hydratationsstatus darstellt und dass Sportler*innen während des Wettkampfs früh und intervallartig trinken bzw. so viel Flüssigkeit wie tolerierbar aufnehmen sollten. Diese Empfehlungen führten zu einer Zunahme an EAH bei Ausdauerevents in den darauffolgenden Jahren (172).

Timothy Noakes und die „International Marathon Medical Directors Association“ empfehlen in einer Veröffentlichung aus dem Jahr 2003 während eines Marathons zwischen 400 bis 800 ml/h „*ad libitum*“ zu trinken, um die Hyponatriämie und die Dehydratation zu vermeiden (170). Unter „*ad libitum*“ wird verstanden, dass nur so lange getrunken wird, bis kein Durst mehr verspürt wird. Dies dient vor allem dazu, die Entwicklung der EAH durch exzessives Trinken zu verhindern. Diese Menge an Flüssigkeit wird auch in einer Publikation des „American College Of Sports Medicine“ im Jahr 2007 als Empfehlung aufgeführt, wobei betont wird, dass die aufgenommene Menge an die Umgebungstemperatur, das Gewicht, die Toleranz der Sportler*innen sowie an die Möglichkeiten während des Events zu trinken, angepasst werden sollte. Zusätzlich sollten die aufgenommenen Getränke 20-30 mEq/l Natrium (= 4,6-6,9 g/l), 2-5 mEq/l Kalium (= 0,07-0,195 g/l) und 5-10 % Kohlenhydrate beinhalten, um den Elektrolytverlust durch das Schwitzen auszugleichen und die Nahrungsaufnahme zu vereinfachen (170).

Armstrong *et al.* (2021) empfehlen Ausdauer- und Ultraausdauerathlet*innen, bis zu 700 ml/h an Flüssigkeit aufzunehmen und eine Gewichtszunahme während einer Ausdauereinheit zu vermeiden. Zusätzlich sollte bei physiologischen Zeichen, wie Völlegefühl, Blähung und Übelkeit die Flüssigkeitsaufnahme reduziert werden. Weiters wird betont, dass eine moderate Dehydratation von bis zu 2 % des Körpergewichts gut toleriert werden kann (173, 174).

Anzumerken ist, dass Hoffman *et al.* (2015) zeigen konnten, dass die Supplementierung mit Natrium nicht zwingend notwendig ist, um den Zustand der Euhydration während eines Ultramarathons aufrechtzuerhalten, auch nicht bei sehr hoher Umgebungstemperatur. Weiters gilt, dass die Natriumzufuhr die Entwicklung einer EAH nicht verhindern kann, wenn Sportler*innen während des Wettkampfs hypotone, natriumhaltige Sportgetränke trinken. Dies liegt daran, dass diese Sportgetränke eine signifikant niedrigere Natriumkonzentration (10-38 mmol/l), als das Serum (140 mmol/l) beinhalten und dadurch der Verdünnungseffekt durch Sportgetränke aufgrund des aufgenommenen Volumens, die positive Wirkung des Natriums zunichtemacht (164, 175).

Zusammenfassend lässt sich für die Phase während des Wettkampfs sagen, dass sich Teilnehmer*innen von Ultraausdauerwettkämpfen an einer „*ad libitum*“-Flüssigkeitsaufnahme von 400 und 800 ml/h orientieren können. Empfohlen wird eine intervallartige Flüssigkeitsaufnahme von 150- 250 ml alle 20 Minuten. Weiters ist es empfehlenswert, eine isotonische Lösung zu konsumieren, die sowohl Kohlenhydrate (5-10 %) als auch Natrium beinhaltet (0,5-0,7 g/l Flüssigkeit). Zu beachten ist, dass der Flüssigkeitsbedarf je nach Körpergröße, Geschwindigkeit, Umgebungstemperatur, Wettkampfdauer variiert, und die Flüssigkeitsaufnahme daher individuell abgestimmt werden muss (50, 170, 173, 176-178).

Für die Zeit nach dem Wettkampf gilt es, den Flüssigkeits- und Elektrolytverlust auszugleichen. Es sollte vor allem mit Wasser und Natrium rehydriert werden. Über die Nahrung aufgenommenes Natrium bzw. Natriumchlorid (Kochsalz) reduziert den weiteren Verlust von Flüssigkeit und steigert das Durstgefühl, sodass eine adäquate Rehydration gefördert wird. Da sich auch nach Beendigung eines Rennens der Flüssigkeitsverlust über das Schwitzen und den Urin fortsetzt, sollte eine größere Menge an Flüssigkeit (150 %) aufgenommen werden als tatsächlich im Rennen verloren wurden. Allgemein wird empfohlen, 1,25 bis 1,5 l Flüssigkeit für jedes verlorene Kilogramm Körpergewicht zu trinken und für den Elektrolytausgleich auf normale Nahrung zurückzugreifen (50, 170, 179).

7 Nutrient Timing: Empfehlungen für einen Ultramarathon

Im folgenden Kapitel wird anhand der ausgearbeiteten Nutrient-Timing-Empfehlungen ein beispielhafter Ernährungsplan für eine Ultramarathonathletin aufgeführt. Der Plan beinhaltet konkrete Empfehlungen für die Woche vor dem Wettkampf (Montag-Freitag), für den Wettkampf (Samstag) und für die Regeneration. Die Athletin wiegt 67 kg, ist 1,76 m groß und 25 Jahre alt. Der Grundumsatz der Athletin liegt bei ca. 1600 kcal/d. Mit einem PAL von 1,8 liegt der durchschnittliche Gesamtenergiebedarf bei ca. 2880 kcal. Die Athletin nimmt an dem „100 km Lauf Biel“ in der Schweiz teil. Das Rennen findet im Juni statt und startet an einem Samstag um 8:00 morgens. Das zeitliche Limit für die Beendigung des Rennens beträgt somit 21 Stunden. Die Athletin erreicht das Ziel um 22:30. Es wird ein Höhenunterschied von 645 m überwunden. Der Veranstalter bietet an 17 Stationen Nahrung und Flüssigkeit an, darunter Tees, Sportgetränke, koffeinhaltige Getränke, Bananen, Orangen, Energieriegel und Brot. Weiters wird die Athletin von einem Fahrradfahrer begleitet, der ihr Nahrung, Getränke und Kleidung bei Bedarf bereitstellt (180).

7.1 Montag bis Freitag: Carboloadung

Zu Beginn der Wettkampfwoche (Montag, Dienstag) sollte sich die Athletin an die allgemeinen Empfehlungen bezüglich Ernährung für Ausdauersportler*innen halten. Eine Aufnahme von durchschnittlich 60 % Kohlenhydraten (7-10 g/kg), 15 % Protein (1,3-2,1 g/kg) und 25 % Fett (1-1,5 g/kg) ist anzuraten (22, 75, 82). Am Montag und Dienstag sollte die Trainingsintensität niedrig gehalten werden, um den Abbau von gespeichertem Glykogen zu minimieren (63). In Tabelle 5 und 6 befinden sich eine exemplarische Makronährstoffverteilung und ein als Beispiel dienender Essensplan für Montag und Dienstag.

Tabelle 5: Makronährstoffverteilung für Montag und Dienstag

Aufnahmeziel	
Kalorien	2880 kcal
Kohlenhydrate	432 g (60 %)
Fette	80 g (25 %)
Protein	108 g (15 %)

Tabelle 6: Beispielhafter Ernährungsplan für Montag und Dienstag

	Lebensmittel	Menge	Kalorien
Frühstück	Haferflocken	50 g	186 kcal
	Banane	1 Stück	105 kcal
	Hafermilch	100 ml	47 kcal
	Schwarzbrot	1 Scheibe	115 kcal
	Butter	1 Teelöffel	32 kcal
	Himbeermarmelade	1 Teelöffel	23 kcal
Snack	Apfel	1 ganzer	104 kcal
	Erdnussbutter	1 Teelöffel (20 g)	126 kcal
Mittagessen	Hähnchen	100 g	101 kcal
	Sonnenblumenöl	10 g	80 kcal
	Reis (roh)	150 g	534 kcal
	Brokkoli	150 g	51 kcal
Snack	Skyr	150 g	65 kcal
	Erdbeeren	100 g	32 kcal
	Müsli	75 g	250 kcal
Abendessen	Spaghetti	170	600 kcal
	Rindfleisch	100 g	153 kcal
	Sonnenblumenöl	20 g	163 kcal
	Tomaten	200 g	36 kcal
	Zwiebel	1 ganze	30 kcal
Gesamt			= 2833 kcal
			417 g KH
			65 g Fett
			120 g Protein

Am Mittwoch kann mit dem Kohlenhydrat-Laden, dem „Carboloading“, gestartet werden, um die Superkompensation der Glykogenspeicher auszulösen. Dabei sollte der Kohlenhydratanteil in der Nahrung ca. 70 % (8 g/kg) betragen. Am Mittwoch und am Donnerstag sollten nur kurze Trainings (20 min) mit niedriger Intensität absolviert werden. Am Freitag soll auf das Training komplett verzichtet werden (63). In Tabelle 7 ist die anzustrebende Makronährstoffverteilung für die Carboloading-Phase ersichtlich. Ein beispielhafter Ernährungsplan für diese drei Tage findet sich in Tabelle 8.

Tabelle 7: Makronährstoffverteilung für Mittwoch, Donnerstag und Freitag

Aufnahmeziel	
Kalorien	2880 kcal
Kohlenhydrate	504 g (70 %)
Fette	64 g (20 %)
Protein	72 g (10 %)

Tabelle 8: Beispielhafter Ernährungsplan für Mittwoch, Donnerstag und Freitag

	Lebensmittel	Menge	Kalorien
Frühstück	Haferflocken	80 g	298 kcal
	Ahornsirup	40 ml	108 kcal
	Banane	2 ganze	210 kcal
Snack	2 Müsliriegel	42 g	160 kcal
	Apfel	1 ganzer	104 kcal
	Banane	1 ganze	105 kcal
Mittagessen	Tortillawraps	3 Stück	384 kcal
	Kidneybohnen	100 g	111 kcal
	Mais	100 g	75 kcal
	Tomaten	200 g	36 kcal
	Salsa	4 Teelöffel	50 kcal
	Kartoffeln	150 g	105 kcal
Snack	Maiswaffel	6 Stück	132 kcal
	Himbeermarmelade	3 Teelöffel	69 kcal
Abendessen	Reis	200 g	712 kcal
	Lachs	80 g	138 kcal
	Zucchini	150 g	26 kcal
	Sonnenblumenöl	20 g	163 kcal
Gesamt			= 2987 kcal
			524 g KH
			53 g Fett
			87 g Protein

7.2 Samstag: Der Wettkampftag

Am Wettkampftag sollte 1-4 h vor dem Start eine leichte Mahlzeit gegessen werden. Empfohlen werden 1-4 g KH/kg. Bei der Athletin würden das 67-268 g Kohlenhydrate ergeben. Empfehlenswert ist es, auf Kohlenhydrate zurückzugreifen, die einen niedrigen glykämischen

schen Index besitzen. Darunter versteht man Kohlenhydrate, die zu einem langsamen Blutzuckeranstieg führen, wie z.B. Vollkornprodukte oder Haferflocken (111). Auf hohe Mengen an Proteinen, Ballaststoffen und Fetten sollte in den Stunden vor dem Wettkampf verzichtet werden, da diese die Entwicklung gastrointestinaler Probleme begünstigen können (22, 50). Weiters sollte die Athletin in den 2-4 h vor dem Wettkampf 5-10 ml/kg (335-670 ml) an Flüssigkeit aufnehmen, um hydriert in das Rennen zu starten. Da der Wettkampf um 08:00 beginnt, wäre es sinnvoll, zwischen 04:00 und 05:00 zu frühstücken (169, 170). In Tabelle 9 ist ein exemplarischer Ernährungsplan für den Morgen vor dem Wettkampf ersichtlich.

Tabelle 9: Beispielhafter Ernährungsplan für den Wettkampfmorgen

04:30 morgens	Lebensmittel	Menge	Kalorien
	Haferflocken	50 g	186 kcal
	Hafermilch	100 ml	40 kcal
	Vollkornbrot	3 Scheiben (150 g)	300 kcal
	Himbeermarmelade	2 Teelöffel	46 kcal
	Butter	2 Teelöffel	65 kcal
	Früchtetee	500 ml	
Gesamt			= 636 kcal
			101,2 g KH
			14,4 g Fett
			16 g Protein

7.3 Während des Wettkampfs

Während des Wettkampfs ist auf eine ausreichende Kohlenhydrataufnahme zu achten. Dauern Ausdauerevents länger als 2,5 h, wird empfohlen, 60-70 g KH/h aufzunehmen. Wurden hohe Mengen an Kohlenhydraten während der Trainingsphase gut vertragen, können bis zu 90 g KH/h aufgenommen werden. Dabei empfiehlt sich, ein 2:1 Verhältnis von Glukose zu Fruktose einzuhalten (22, 181, 182). Beispiele für gut verträgliche, kohlenhydratreiche Nahrungsmittel während Ultramarathonwettkämpfen sind Energy-Gels, Energieriegel, kohlenhydrathaltige Getränke, Bananen, Datteln oder gekochte Kartoffeln (50). Während des Wettkampfs sollten 400-800 ml Flüssigkeit pro Stunde aufgenommen werden. Empfehlenswert

ist es, auf isotonische Getränke zurückzugreifen, die sowohl Kohlenhydrate (5-10 %), also auch Natrium (0,5-0,7 g/l) beinhalten. Es ist empfehlenswert alle 20 Minuten ca. 150-250 ml Flüssigkeit aufzunehmen (50, 156, 170, 173, 177, 178).

Für den 100 km Lauf wird angenommen, dass die Athletin das Rennen um 22:30, also mit einer Laufzeit von 14,5 h beendet. In Tabelle 10 findet sich eine exemplarische Verpflegung für den Lauf.

Tabelle 10: Beispielhafter Ernährungsplan für den Wettkampf

8:00 Start	Nahrungsmittel	Menge	KH	Fett	Protein	Natrium
8:30-9:30	Energiegel	40 g	23 g	0	0	25 mg
Alle 20 min	Isotonisches Pulver	50 g	46 g	0	0	200 mg
	Wasser	200 ml				
Gesamt			69 g			625 mg
Jede weitere Stunde	Energieriegel	55 g	30 g	2 g	2 g	60 mg
Alle 20 min	Isotonisches Pulver	50 g	46 g	0	0	200 mg
	Wasser	200 ml				
Gesamt			76 g	2 g	2g	660 mg

7.4 Nach dem Wettkampf

Nach Beendigung des Rennens ist das Ziel, die leeren Muskelglykogenspeicher durch eine hohen Kohlenhydrataufnahme wieder aufzufüllen. Die Athletin sollte innerhalb der ersten 30 Minuten nach dem Rennen 1-1,5 g Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht aufnehmen. Bei ihrem Gewicht (67 kg) entspricht dies einer Menge von 67-100 g Kohlenhydrate. Diese Kohlenhydrataufnahme sollte sie in zweistündigen Intervallen für die ersten 6 Stunden nach dem Wettkampf weiterführen. Dabei sollte auf Kohlenhydrate mit hohem glykämischen Index zurückgegriffen werden (92, 93).

Weiters ist empfehlenswert, innerhalb der ersten Stunden nach dem Wettkampf 20 g Protein aufzunehmen, sodass die Regeneration und die Reparatur von Muskelschäden gefördert wird (119). Außerdem sollte in der Phase nach dem Rennen auf eine ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytaufnahme geachtet werden. Es wird empfohlen, für jedes verlorene kg Körpergewicht 1,25-1,5 l Flüssigkeit aufzunehmen (50, 169, 175). Exemplarische Verpflegungsmöglichkeiten für die Zeit nach dem Rennen finden sich in Tabelle 11 und 12.

Tabelle 11: Beispielhafte Verpflegung für die erste halbe Stunde nach dem Zieleinlauf

Finish 22:30	Nahrungsmittel	Menge	KH	Protein
22:40	Energieriegel	55g	30 g	2 g
	Banane	1 ganze	27 g	1,3 g
	Isoton. Pulver	50g	46 g	0
	Wasser	600 ml		
Gesamt			103 g	3,3 g

Tabelle 12: Beispielhafte Verpflegung in den ersten Stunden nach dem Zieleinlauf

Finish 22:30	Lebensmittel	Menge	Kohlenhydrate	Eiweiß
24:00	Energieriegel	55 g	30 g	2 g
	Datteln	100 g	64 g	2,2 g
	Whey-Proteinpulver	30 g	1 g	24 g
	Wasser	600 ml		
Gesamt			95 g	28 g

Diskussion

Die Welt der Ernährung im Ausdauersport unterliegt einem ständigen Wandel und stetiger Adaptierung. Der Ultraausdauersport verlangt von Wettkampfteilnehmer*innen frühzeitige Vorbereitung, adäquate Nährstoffaufnahme und Hydratation sowie mentale Stärke. Durch das Einhalten von Nährstoffstrategien wie dem Nutrient Timing und durch die Einnahme von Supplementen suchen Sportler*innen nach Wegen, um die persönliche Wettkampfleistung zu maximieren und einen Podiumsplatz zu erreichen.

Diese Diplomarbeit fasst die neuesten Erkenntnisse und Empfehlungen hinsichtlich der trainingsphasenspezifischen Ernährung und Hydratation für Ultraausdauersportler*innen zusammen. Durch die Erklärung der biochemischen und physiologischen Grundlagen von Ernährung und Ausdauersport wird ein Grundverständnis für die Thematik aufgebaut, sodass die Nachvollziehbarkeit der Empfehlungen ermöglicht wird. Der Hauptteil der Arbeit befasst sich mit der Bedeutung der Kohlenhydrate, Proteine, Fette und der Hydratation im Sport sowie dem derzeitigen Stand der Literatur hinsichtlich empfohlener, absoluter Nährstoffmengen in der Vorbereitungs-, Wettkampf- und Regenerationsphase eines Ultraausdauerereignisses. Es wird auf spezifische Problemstellungen der Wettkampfernährung und -hydratation, sowie auf konkrete Nährstoffstrategien eingegangen. Für das Verfassen der Arbeit wurde eine Literaturrecherche mithilfe der Datenbank PubMed durchgeführt.

In der Vorbereitungs-/Trainingsphase für einen Ultraausdauerwettkampf wird den Sportler*innen angeraten, zwischen 38-63 kcal/kg/d aufzunehmen. Dabei sollten 60 % der Kalorien in Form von Kohlenhydraten konsumiert werden. Die absolute Menge an täglich aufgenommenen Kohlenhydraten ist abhängig vom Ausmaß des Trainings des jeweiligen Tages. Bei einem moderaten 1-stündigen Training wird eine Kohlenhydratmenge von 5-7 g/kg/d empfohlen. Ein moderates bis hoch-intensives 1 bis 3-stündiges Training verlangt eine höhere Energiezufuhr. Es wird für die jeweiligen Tage angeraten, 6-10 g/kg/d an Kohlenhydraten aufzunehmen. Übersteigt die Trainingseinheit 4-5 h, sollten an diesem Tag 8-12 g/kg Kohlenhydrate gegessen werden (22, 50, 66-69).

Die Empfehlungen für Ultraausdauersportler*innen hinsichtlich der absoluten Menge an aufzunehmenden Proteinen in der Trainingsphase variieren zum Teil, unterscheiden sich allerdings kaum von den Empfehlungen für Ausdauersportler*innen. Die „Academy Of Nutri-

tion and Dietetics“, die „Dietitians Of Canada“ und das „American College Of Sports Nutrition“ raten Ausdauersportler*innen, eine tägliche Proteinmenge von 1,2-2,0 g/kg aufzunehmen (22). In der Trainingsphase für einen Ultramarathon empfiehlt die „International Society Of Sports Nutrition“ eine Proteinaufnahme zwischen 1,6-2,1 g/kg/d. Eine Proteinmenge von bis zu 2,5 g/kg/d wird für Tage empfohlen, an denen sehr intensive Trainings stattfinden (50). Wichtig ist, die Proteine regelmäßig über den Tag verteilt zu konsumieren (ca. 0,3 g/kg alle 3-5 h), da dadurch die Remodellierung der Muskulatur und so die Regeneration gefördert werden (22, 119, 121-124). Der Fettanteil der täglich aufgenommenen Makronährstoffe sollte 20-35 % betragen. In der Phase des Kohlenhydrat-Ladens kann die aufgenommene Menge an Fetten für einen begrenzten Zeitraum reduziert werden. Der Anteil an aufgenommenen ungesättigten Fettsäuren sollte hoch sein, wohingegen die Menge an gesättigten Fettsäuren niedrig gehalten werden sollte (< 10 %) (22, 155).

In den 3 Tagen vor dem Wettkampf wird empfohlen, die konsumierte Menge an Kohlenhydraten zu erhöhen (70 %, 8 g/kg/d) und das Training zu reduzieren (20 min/d). Am letzten Tag vor dem Wettkampf sollte auf das Training komplett verzichtet werden (63).

Am Wettkampftag sollte der Fokus auf Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischem Index liegen. 1-4 h vor dem Wettkampf wird eine KH-Aufnahme von 1-4 g/kg empfohlen. Auf sehr hohe Mengen an Fett, Protein und Ballaststoffen sollte in dieser Zeit verzichtet werden. Weiters sollte in den 2-4 h vor dem Rennen eine Flüssigkeitsaufnahme von 5-10 ml/kg stattfinden (22, 50, 111, 169, 170).

Während des Wettkampfs ist das Ziel, den Zustand der Euhydration aufrechtzuerhalten und das entstehende Energiedefizit durch Kohlenhydrate auszugleichen. Ultrasportler*innen wird eine KH-Aufnahme von bis zu 90 g/h empfohlen, wobei darauf zu achten ist, dass das Glukose-zu-Fruktose Verhältnis bei 2:1 liegt (22, 177, 178). Die Teilnehmer*innen sollten ca. 400-800 ml/h „*ad libitum*“ trinken und dabei auf kohlenhydrathaltige, isotonische Getränke (0,5-0,7 g Natrium/l, 5-10 % KH) zurückgreifen (50, 51, 170, 173, 177, 178). Die „International Society Of Sports Nutrition“ empfiehlt während des Wettkampfs zusätzlich zu den Kohlenhydraten eine Proteinaufnahme von 0,25 g/kg/h (69).

Innerhalb der ersten 30 min nach dem Event wird geraten, 1-1,5 g/kg an Kohlenhydraten zu essen. Diese Aufnahme sollte alle 2 h für die ersten 6 Stunden nach dem Wettkampf fortgeführt werden (92, 93). In den 24 h nach einem Ausdauerwettkampf ist es empfehlenswert, insgesamt 8-10 g KH/kg aufzunehmen (3, 77). Die Proteinmenge sollte innerhalb der ersten

Stunde nach dem Rennen bei 20 g liegen (119). Um das Flüssigkeitsdefizit auszugleichen, wird empfohlen, 1,25-1,5 l Flüssigkeit pro verlorenem kg Körpergewicht zu trinken. Für den Elektrolytausgleich sollten nach dem Wettkampf kochsalzhaltige Nahrungsmittel konsumiert werden (50, 170, 179).

Tabelle 13: Zusammenfassung der Empfehlungen

Nährstoff	Trainingsphase	Kohlenhydrat-Laden	Vor dem Wettkampf	Während des Wettkampfs	Nach dem Wettkampf
Kohlenhydrate	5-7 g/kg/d (1 h/d)	3 d vor dem Rennen:	1-4 h davor:	Bis zu 90 g/h	1-1,5 g/kg (nach 30
	6-10 g/kg /d (1-3 h/d)	70 % KH, 8 g/kg/d	1-4 g/kg	(wenn tolerierbar)	min, dann alle 2 h)
	8-12 g/kg/d (> 4-5 h/d)	+ Reduktion der Trainingsintensität		Gukose:Fruktose 2:1	8-10 g/kg (in den ersten 24 h)
Protein	0,3 g/kg alle 3-5 h		0,3 g/kg	Je nach Quelle:	20 g (innerhalb von
	Je nach Quelle:		(wenn tolerierbar)	< 0,25 g/kg/h	30-60 min)
	1,2-2,0 g/kg/d			0 g/kg/h	
	1,6-2,0 g/kg/d < 2,5 g/kg/d (je nach Trainingsintensität)				
Fett	20-35 %				
	nicht dauerhaft < 20 % (Ausnahme: kurzzeitig im Rahmen des KH-Ladens), Unklare Datenlage bezüglich MCT-Supplementierung				
	High Fat-Low Carb nicht empfohlen				
Wasser und Natrium	Abhängig von der Schwitzrate, Trainingsintensität, Außentemperatur, Körpertemperatur, Körpergewicht, Nierenfunktion		5-10 ml/kg (2-4 h davor)	400-800 ml/h ad libitum+ in Intervall: 150-250 ml alle 20 min empfehlenswert: - 0,5-0,7 g Natrium/l - 5-10 % KH	1,25-1,5 l pro verlorenem kg + kochsalzhaltige Nahrung

Durch die Recherche im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde schnell offensichtlich, dass im Zentrum der Literatur nach wie vor die Kohlehydrate als wichtigster Makronährstoff für Ultraausdauersportler*innen liegen. Die aktuellen Empfehlungen sind dahingehend in den unterschiedlichen Wettkampfphasen zum Großteil einheitlich.

Die Bedeutung der Superkompensation der Glykogenspeicher (Carboloading) für den Ausdauersport wurde bereits 1960 von Hultman *et al.* aufgezeigt und Strategien zur Umsetzung von Sherman *et al.* (1981) und Bussau *et al.* (2002) dahingehend veröffentlicht (63, 76, 82). Auch die Empfehlungen hinsichtlich der Kohlenhydrataufnahme während eines Ultraausdauerwettkampf sind konkret. Bis zu 90 g/h an mehrfach-transportierbaren Kohlenhydraten

(Glukose zu Fruktose, 2:1) werden für Ultraausdauersportarten empfohlen. Anzumerken ist allerdings, dass gezeigt werden konnte, dass die tatsächliche KH-Aufnahme von Ultraausdauersportler*innen während der Events teilweise weit unter der empfohlenen Menge liegt, da gastrointestinale Symptome eine derart hohe KH-Aufnahme verhindern können. Eine Limitation stellt somit die Umsetzbarkeit dar. Die Verträglichkeit von KH in diesen Mengen sollte in der Trainingsphase in Form von unterschiedlichen Präparaten (Gels, Riegel, Getränke) analysiert und erprobt werden (100, 183, 184).

Neben einer Vielzahl an Studien zum Thema Proteine im Kraftsport, hat auch die Menge an vorhandenen Forschungsarbeiten bezüglich der Rolle von Proteinen und Aminosäuren im Ausdauersport in den letzten Jahren zugenommen. Insbesondere das Timing der Proteinaufnahme nach einer Ausdauereinheit wurde in Studien untersucht. Im Vergleich zum Kraftsport ist die zeitige Aufnahme von Proteinen nach einem Ausdauertraining/-wettkampf besonders ausschlaggebend für die Regeneration. Als ideale Quelle gilt tierisches Protein (71, 185, 186).

Die Studienergebnisse hinsichtlich des Einflusses der Konsumierung von Aminosäuren bzw. Proteinen während des Wettkampfs auf Leistung und Blutwerte für Muskelschädigung sind teilweise unterschiedlich. Stuempfle *et al.* (2011) zeigten, dass die Teilnehmer*innen eines 161 km-Ultraausdauerrennens, die die Ziellinie erreichten, eine höhere Proteinmenge konsumierten als jene Teilnehmer*innen, die den Wettkampf nicht beenden konnten (0,08 g/kg/h vs. 0,04 g/kg/h) (125). In der Studie von Koopman *et al.* (2004) wurde außerdem gezeigt, dass die kombinierte Einnahme von Proteinen und Kohlenhydraten zu einem Anstieg der Netto-Muskelproteinbilanz von ausdauertrainierten Personen, sowohl in Ruhe als auch während, und nach eines 6-stündigen Trainings führte (126). Allerdings konnte kein Unterschied hinsichtlich der Leistung und der Blutwerte für Muskelschädigung in der randomisiert-kontrollierten Studie von Knechtle *et al.* (2011) festgestellt werden, als 28 Ultramarathonteilnehmer*innen 52,5 g Aminosäuren oder ein Placebo vor und während eines 100 km-Rennens erhielten. Anzumerken ist, dass die Blutwerte nur direkt nach dem Rennen untersucht wurden (127). Dies verdeutlicht, dass zum Thema Protein- bzw. Aminosäuresupplementierung während eines Ultraausdauerevents weitere Studien notwendig sind, sodass dahingehend konkrete Empfehlungen abgegeben werden können.

Der Fokus der Literatur hinsichtlich der Rolle der Fette im Ultraausdauersport lag in den letzten Jahren auf Nährstoffstrategien, die zu einem Anstieg der Fettsäureoxidation während

des Wettkampfs führen sollten, sodass die Muskelglykogenspeicher geschont werden, und die Leistung gesteigert werden kann. Hinsichtlich der MCT-Supplementierung werden keine Empfehlungen für Ultrasportler*innen abgegeben, da die Studienergebnisse teilweise widersprüchlich sind (150, 151). Ebenso ist die Studienlage in Bezug auf die Auswirkungen der „Train Low-Compete High“-Strategie in der Trainingsphase auf die Leistung im Ultraausdauerwettkampf spärlich, sodass auch dahingehend keine konkreten Empfehlungen existieren. Diesbezüglich sind weitere Ultraausdauersport-bezogene Studien notwendig. Die „Low Carb-High Fat“-Ernährung im Ausdauersport bleibt nach wie vor ein kontroverses Thema, da nicht ausreichende einheitliche wissenschaftliche Beweise für die Behauptung existieren, dass die fettreiche Ernährung zu einer besseren Leistung führt als die kohlenhydratreiche (135, 154, 187).

Auch die Guidelines und Empfehlungen bezüglich der Hydratation im Ausdauersport wurden über die Jahre adaptiert. Da Wyndham und Strydom (1969) sowie das „American College Of Sports Medicine“ (1996) empfahlen, große Mengen an Flüssigkeit aufzunehmen, nahm auch die Anzahl an veröffentlichten Studien zum Thema EAH im Ausdauersport zu. In den darauffolgenden Jahren kam zu einem Shift der Empfehlungen, weg vom exzessiven Trinken, hin zu individuellen Hydratationsplänen. Um die EAH zu verhindern und den Zustand der Euhydratation aufrechtzuerhalten, sollte die Flüssigkeitsaufnahme während des Ultraausdauererevents an das Gewicht, die Körpergröße, die Umgebungstemperatur, die Toleranz, die Geschwindigkeit des Individuums und an die Möglichkeiten, während des Events zu trinken angepasst werden. Die Teilnehmer*innen von Ultraausdauerwettkämpfen können sich an einer Flüssigkeitsaufnahme von 400-800 ml/h orientieren, wobei Durst als guter Indikator für den Hydratationsstatus gesehen werden kann (170-174, 176).

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass die Empfehlungen zum Thema Nutrient Timing hinsichtlich der Kohlenhydrate zum Großteil einheitlich sind und dass deren Bedeutung und Relevanz über die Jahre gleichgeblieben ist. Eine Empfehlung für weitere Forschung wäre, die Auswirkung der Protein-/Aminosäuresupplementierung während eines Ultraausdauerwettkampfs auf Leistung und Regeneration zu untersuchen, da dahingehend keine einheitlichen Ergebnisse existieren. Auch die Rolle des „Pre-Loadings“ durch MCT-Supplementierung bzw. die Auswirkung der MCT-Einnahme während sportlicher Aktivität hinsichtlich der Ausdauerleistung könnte in weiteren Studien untersucht werden, da derzeit nicht ausreichend Beweise für die Wirksamkeit vorhanden sind.

Abschließend ist zu betonen, dass die Verträglichkeit, Präferenz und die Umsetzbarkeit der Empfehlungen, sowie das Ansprechen auf die verschiedenen Nährstoff-Strategien ausschlaggebend für deren Auswirkungen auf die Leistung und den sportlichen Fortschritt sind. Auch wenn die wissenschaftlich fundierten Empfehlungen gute Richtwerte darstellen, sollten sich Ausdauersportler*innen sich im Klaren sein, dass sowohl Ernährungs- als auch Hydrationspläne im Sport individuell angepasst, und erprobt sein müssen, um positive Auswirkung auf den Erfolg haben zu können.

Literaturverzeichnis

1. Nikolaidis PT, Veniamakis E, Rosemann T, Knechtle B. Nutrition in Ultra-Endurance: State of the Art. *Nutrients*. 2018;10(12).
2. Brown JS, Connolly DA. Selected human physiological responses during extreme heat: the Badwater Ultramarathon. *J Strength Cond Res*. 2015;29(6):1729-36.
3. Kerksick CM, Arent S, Schoenfeld BJ, Stout JR, Campbell B, Wilborn CD, et al. International society of sports nutrition position stand: nutrient timing. *J Int Soc Sports Nutr*. 2017;14:33.
4. Arent SM, Cintineo HP, McFadden BA, Chandler AJ, Arent MA. Nutrient Timing: A Garage Door of Opportunity? *Nutrients*. 2020;12(7).
5. Haakonssen EC, Ross ML, Knight EJ, Cato LE, Nana A, Wluka AE, et al. The effects of a calcium-rich pre-exercise meal on biomarkers of calcium homeostasis in competitive female cyclists: a randomised crossover trial. *PLoS One*. 2015;10(5):e0123302.
6. Zaryski C, Smith DJ. Training principles and issues for ultra-endurance athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2005;4(3):165-70.
7. Knechtle B, Nikolaidis PT. Physiology and Pathophysiology in Ultra-Marathon Running. *Front Physiol*. 2018;9:634.
8. Costa RJS, Snipe RMJ, Kitic CM, Gibson PR. Systematic review: exercise-induced gastrointestinal syndrome-implications for health and intestinal disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;46(3):246-65.
9. Peters HP, Bos M, Seebregts L, Akkermans LM, van Berge Henegouwen GP, Bol E, et al. Gastrointestinal symptoms in long-distance runners, cyclists, and triathletes: prevalence, medication, and etiology. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(6):1570-81.
10. Montain SJ, Coyle EF. Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *J Appl Physiol (1985)*. 1992;73(4):1340-50.
11. Montain SJ, Latzka WA, Sawka MN. Control of thermoregulatory sweating is altered by hydration level and exercise intensity. *J Appl Physiol (1985)*. 1995;79(5):1434-9.
12. Hew-Butler T, Ayus JC, Kipps C, Maughan RJ, Mettler S, Meeuwisse WH, et al. Statement of the Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin J Sport Med*. 2008;18(2):111-21.

13. Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, Mannix RC, Wypij D, Binstadt BA, et al. Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. *N Engl J Med*. 2005;352(15):1550-6.
14. Bonora M, Patergnani S, Rimessi A, De Marchi E, Suski JM, Bononi A, et al. ATP synthesis and storage. *Purinergic Signal*. 2012;8(3):343-57.
15. Sirover MA. New insights into an old protein: the functional diversity of mammalian glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Protein Structure and Molecular Enzymology*. 1999;1432(2):159-84.
16. Jurica MS, Mesecar A, Heath PJ, Shi W, Nowak T, Stoddard BL. The allosteric regulation of pyruvate kinase by fructose-1,6-bisphosphate. *Structure*. 1998;6(2):195-210.
17. Martínez-Reyes I, Chandel NS. Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease. *Nat Commun*. 2020;11(1):102.
18. Adeva-Andany MM, Carneiro-Freire N, Seco-Filgueira M, Fernández-Fernández C, Mouriño-Bayolo D. Mitochondrial β -oxidation of saturated fatty acids in humans. *Mitochondrion*. 2019;46:73-90.
19. Lemon PW, Mullin JP. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1980;48(4):624-9.
20. Hargreaves M, Spriet LL. Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nat Metab*. 2020;2(9):817-28.
21. Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*. 2001;31(10):725-41.
22. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116(3):501-28.
23. Gründer S, Schlüter K-D. *Physiologie hoch2*: Elsevier Health Sciences; 2019.
24. Westerblad H, Bruton JD, Katz A. Skeletal muscle: energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Exp Cell Res*. 2010;316(18):3093-9.
25. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab*. 2013;17(2):162-84.
26. Squire J. Special Issue: The Actin-Myosin Interaction in Muscle: Background and Overview. *Int J Mol Sci*. 2019;20(22).
27. Koubassova NA, Tsaturyan AK. Molecular mechanism of actin-myosin motor in muscle. *Biochemistry (Mosc)*. 2011;76(13):1484-506.

28. Fitts RH. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol* (1985). 2008;104(2):551-8.
29. Jones AM, Carter H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.* 2000;29(6):373-86.
30. Whipp BJ, Ward SA, Lamarra N, Davis JA, Wasserman K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1982;52(6):1506-13.
31. Bassett DR, Jr., Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(1):70-84.
32. Saltin B, Astrand P-O. Maximal oxygen uptake in athletes. *Journal of applied physiology.* 1967;23(3):353-8.
33. Pollock M. Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part I: Cardiorespiratory aspects. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 1977;301(1):310-22.
34. Durstine J, Pate R, Sparling P, Wilson G, Senn M, Bartoli W. Lipid, lipoprotein, and iron status of elite women distance runners. *International Journal of Sports Medicine.* 1987;8(S 2):S119-S23.
35. Pate R, Sparling P, Wilson G, Cureton K, Miller B. Cardiorespiratory and metabolic responses to submaximal and maximal exercise in elite women distance runners. *International Journal of Sports Medicine.* 1987;8(S 2):S91-S5.
36. Joyner MJ, Coyle EF. Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol.* 2008;586(1):35-44.
37. Ghosh AK. Anaerobic threshold: its concept and role in endurance sport. *Malays J Med Sci.* 2004;11(1):24-36.
38. Hughes DC, Ellefsen S, Baar K. Adaptations to Endurance and Strength Training. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2018;8(6).
39. Howald H, Hoppeler H, Claassen H, Mathieu O, Straub R. Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflügers Archiv.* 1985;403(4):369-76.
40. Hood DA. Invited Review: contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Journal of applied physiology.* 2001;90(3):1137-57.
41. SPINA RJ. 10 Cardiovascular Adaptations to Endurance Exercise Training in Older Men and Women. *Exercise and sport sciences reviews.* 1999;27(1):317-32.

42. Green HJ, Jones LL, Painter DC. Effects of short-term training on cardiac function during prolonged exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 1990;22(4):488-93.
43. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier D, Holloszy J. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *Journal of Applied Physiology*. 1990;68(3):990-6.
44. Green H, Smith D, Murphy P, Fraser I. Training-induced alterations in muscle glycogen utilization in fibre-specific types during prolonged exercise. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 1990;68(10):1372-6.
45. Green H, Jones S, Ball-Burnett M, Farrance B, Ranney D. Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *Journal of Applied Physiology*. 1995;78(1):138-45.
46. Hurley B, Nemeth P, Martin 3rd W, Hagberg J, Dalsky G, Holloszy J. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *Journal of applied Physiology*. 1986;60(2):562-7.
47. Martin 3rd W, Dalsky G, Hurley B, Matthews D, Bier D, Hagberg J, et al. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1993;265(5):E708-E14.
48. Mendenhall LA, Swanson SC, Habash DL, Coggan AR. Ten days of exercise training reduces glucose production and utilization during moderate-intensity exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1994;266(1):E136-E43.
49. Costill D, Gollnick P, Jansson E, Saltin B, Stein E. Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. *Acta physiologica scandinavica*. 1973;89(3):374-83.
50. Tiller NB, Roberts JD, Beasley L, Chapman S, Pinto JM, Smith L, et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: nutritional considerations for single-stage ultra-marathon training and racing. *J Int Soc Sports Nutr*. 2019;16(1):50.
51. Heydenreich J, Kayser B, Schutz Y, Melzer K. Total Energy Expenditure, Energy Intake, and Body Composition in Endurance Athletes Across the Training Season: A Systematic Review. *Sports Med Open*. 2017;3(1):8.
52. Horn F. *Biochemie des Menschen: Das Lehrbuch für das Medizinstudium*. 6th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2015.
53. Shetty P. Energy requirements of adults. *Public Health Nutr*. 2005;8(7a):994-1009.

54. Krogh A, Lindhard J. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy: with appendices on the correlation between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochemical Journal*. 1920;14(3-4):290.
55. Spriet LL. New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. *Sports Med*. 2014;44 Suppl 1(Suppl 1):S87-96.
56. Murray B, Rosenbloom C. Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutr Rev*. 2018;76(4):243-59.
57. Koolman J, Röhm K-H. Taschenatlas biochemie des menschen: Georg Thieme Verlag; 2009.
58. Antonio J, Kalman D, Stout JR, Greenwood M, Willoughby DS, Haff GG. Essentials of sports nutrition and supplements: Springer Science & Business Media; 2009.
59. Dashty M. A quick look at biochemistry: carbohydrate metabolism. *Clin Biochem*. 2013;46(15):1339-52.
60. Cermak NM, van Loon LJ. The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med*. 2013;43(11):1139-55.
61. Ceperuelo-Mallafre V, Ejarque M, Serena C, Duran X, Montori-Grau M, Rodriguez MA, et al. Adipose tissue glycogen accumulation is associated with obesity-linked inflammation in humans. *Mol Metab*. 2016;5(1):5-18.
62. Farrell PA, Joyner MJ, Caiozzo V. ACSM's advanced exercise physiology: Wolters Kluwer Health Adis (ESP); 2011.
63. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Miller JM. Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med*. 1981;2(2):114-8.
64. Bergström J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand*. 1967;71(2):140-50.
65. Waśkiewicz Z, Kłapcińska B, Sadowska-Krępa E, Czuba M, Kempa K, Kimsa E, et al. Acute metabolic responses to a 24-h ultra-marathon race in male amateur runners. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112(5):1679-88.
66. Mifflin MD, St Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr*. 1990;51(2):241-7.

67. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR, Jr., Tudor-Locke C, et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(8):1575-81.
68. Burke LM, Cox GR, Culmings NK, Desbrow B. Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them? *Sports Med.* 2001;31(4):267-99.
69. Jager R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr.* 2017;14:20.
70. Baar K, McGee S. Optimizing training adaptations by manipulating glycogen. *European Journal of Sport Science.* 2008;8(2):97-106.
71. Hawley JA, Tipton KD, Millard-Stafford ML. Promoting training adaptations through nutritional interventions. *J Sports Sci.* 2006;24(7):709-21.
72. Burke LM, Hawley JA, Jeukendrup A, Morton JP, Stellingwerff T, Maughan RJ. Toward a Common Understanding of Diet-Exercise Strategies to Manipulate Fuel Availability for Training and Competition Preparation in Endurance Sport. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2018;28(5):451-63.
73. Yeo WK, Paton CD, Garnham AP, Burke LM, Carey AL, Hawley JA. Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J Appl Physiol (1985).* 2008;105(5):1462-70.
74. Goforth HW, Jr., Arnall DA, Bennett BL, Law PG. Persistence of supercompensated muscle glycogen in trained subjects after carbohydrate loading. *J Appl Physiol (1985).* 1997;82(1):342-7.
75. Goforth HW, Jr., Laurent D, Prusaczyk WK, Schneider KE, Petersen KF, Shulman GI. Effects of depletion exercise and light training on muscle glycogen supercompensation in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003;285(6):E1304-11.
76. Hultman E, Bergström J. Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Med Scand.* 1967;182(1):109-17.
77. Jeukendrup AE, Jentjens RL, Moseley L. Nutritional considerations in triathlon. *Sports Med.* 2005;35(2):163-81.
78. Lamb DR, Snyder AC, Baur TS. Muscle glycogen loading with a liquid carbohydrate supplement. *Int J Sport Nutr.* 1991;1(1):52-60.
79. Zachwieja JJ, Costill DL, Pascoe DD, Robergs RA, Fink WJ. Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23(1):44-8.

80. Price TB, Rothman DL, Taylor R, Avison MJ, Shulman GI, Shulman RG. Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and -independent phases. *J Appl Physiol* (1985). 1994;76(1):104-11.
81. Bogardus C, Thuillez P, Ravussin E, Vasquez B, Narimiga M, Azhar S. Effect of muscle glycogen depletion on in vivo insulin action in man. *J Clin Invest*. 1983;72(5):1605-10.
82. Bussau VA, Fairchild TJ, Rao A, Steele P, Fournier PA. Carbohydrate loading in human muscle: an improved 1 day protocol. *Eur J Appl Physiol*. 2002;87(3):290-5.
83. Hawley JA, Schabort EJ, Noakes TD, Dennis SC. Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. *Sports Med*. 1997;24(2):73-81.
84. Sedlock DA. The latest on carbohydrate loading: a practical approach. *Curr Sports Med Rep*. 2008;7(4):209-13.
85. Foster C, Costill DL, Fink WJ. Effects of preexercise feedings on endurance performance. *Med Sci Sports*. 1979;11(1):1-5.
86. Koivisto VA, Karonen SL, Nikkilä EA. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose, and sweet placebo. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1981;51(4):783-7.
87. Jeukendrup AE, Killer SC. The myths surrounding pre-exercise carbohydrate feeding. *Ann Nutr Metab*. 2010;57 Suppl 2:18-25.
88. Ivy JL, Ferguson-Stegall LM. Nutrient Timing: The Means to Improved Exercise Performance, Recovery, and Training Adaptation. *American Journal of Lifestyle Medicine*. 2014;8(4):246-59.
89. Beelen M, Burke LM, Gibala MJ, van Loon LJ. Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010;20(6):515-32.
90. Hayashi T, Wojtaszewski JF, Goodyear LJ. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1997;273(6):E1039-51.
91. Burke LM. Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scand J Med Sci Sports*. 2010;20 Suppl 2:48-58.
92. Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol* (1985). 1988;64(4):1480-5.

93. Burke LM, Collier GR, Hargreaves M. Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. *J Appl Physiol* (1985). 1993;75(2):1019-23.
94. van Wijck K, Lenaerts K, Grootjans J, Wijnands KA, Poeze M, van Loon LJ, et al. Physiology and pathophysiology of splanchnic hypoperfusion and intestinal injury during exercise: strategies for evaluation and prevention. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2012;303(2):G155-68.
95. Capaldo CT, Nusrat A. Cytokine regulation of tight junctions. *Biochim Biophys Acta*. 2009;1788(4):864-71.
96. Kaparakis-Liaskos M, Ferrero RL. Immune modulation by bacterial outer membrane vesicles. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(6):375-87.
97. Gill SK, Hankey J, Wright A, Marczak S, Hemming K, Allerton DM, et al. The Impact of a 24-h Ultra-Marathon on Circulatory Endotoxin and Cytokine Profile. *Int J Sports Med*. 2015;36(8):688-95.
98. Gill SK, Teixeira A, Rama L, Prestes J, Rosado F, Hankey J, et al. Circulatory endotoxin concentration and cytokine profile in response to exertional-heat stress during a multi-stage ultra-marathon competition. *Exerc Immunol Rev*. 2015;21:114-28.
99. Horner KM, Schubert MM, Desbrow B, Byrne NM, King NA. Acute exercise and gastric emptying: a meta-analysis and implications for appetite control. *Sports Med*. 2015;45(5):659-78.
100. Costa RJ, Snipe R, Camões-Costa V, Scheer V, Murray A. The Impact of Gastrointestinal Symptoms and Dermatological Injuries on Nutritional Intake and Hydration Status During Ultramarathon Events. *Sports Med Open*. 2016;2:16.
101. Lang JA, Gisolfi CV, Lambert GP. Effect of exercise intensity on active and passive glucose absorption. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2006;16(5):485-93.
102. Lambert GP, Lang J, Bull A, Pfeifer PC, Eckerson J, Moore G, et al. Fluid restriction during running increases GI permeability. *Int J Sports Med*. 2008;29(3):194-8.
103. Snipe RMJ, Khoo A, Kitic CM, Gibson PR, Costa RJS. Carbohydrate and protein intake during exertional heat stress ameliorates intestinal epithelial injury and small intestine permeability. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(12):1283-92.
104. Pfeiffer B, Cotterill A, Grathwohl D, Stellingwerff T, Jeukendrup AE. The effect of carbohydrate gels on gastrointestinal tolerance during a 16-km run. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2009;19(5):485-503.

105. Jentjens RL, Moseley L, Waring RH, Harding LK, Jeukendrup AE. Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2004.
106. Jentjens RL, Underwood K, Achten J, Currell K, Mann CH, Jeukendrup AE. Exogenous carbohydrate oxidation rates are elevated after combined ingestion of glucose and fructose during exercise in the heat. *J Appl Physiol* (1985). 2006;100(3):807-16.
107. Costa RJS, Miall A, Khoo A, Rauch C, Snipe R, Camões-Costa V, et al. Gut-training: the impact of two weeks repetitive gut-challenge during exercise on gastrointestinal status, glucose availability, fuel kinetics, and running performance. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(5):547-57.
108. Cox GR, Clark SA, Cox AJ, Halson SL, Hargreaves M, Hawley JA, et al. Daily training with high carbohydrate availability increases exogenous carbohydrate oxidation during endurance cycling. *J Appl Physiol* (1985). 2010;109(1):126-34.
109. Hoffman JR, Falvo MJ. Protein - Which is Best? *J Sports Sci Med*. 2004;3(3):118-30.
110. Ivy JL. Regulation of muscle glycogen repletion, muscle protein synthesis and repair following exercise. *J Sports Sci Med*. 2004;3(3):131-8.
111. Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C, Siedentopp U. *Ernährungsmedizin*. Springer; 2011.
112. Shin KA, Park KD, Ahn J, Park Y, Kim YJ. Comparison of Changes in Biochemical Markers for Skeletal Muscles, Hepatic Metabolism, and Renal Function after Three Types of Long-distance Running: Observational Study. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(20):e3657.
113. Son HJ, Lee YH, Chae JH, Kim CK. Creatine kinase isoenzyme activity during and after an ultra-distance (200 km) run. *Biol Sport*. 2015;32(4):357-61.
114. Tang JE, Phillips SM. Maximizing muscle protein anabolism: the role of protein quality. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12(1):66-71.
115. Howarth KR, Moreau NA, Phillips SM, Gibala MJ. Coingestion of protein with carbohydrate during recovery from endurance exercise stimulates skeletal muscle protein synthesis in humans. *J Appl Physiol* (1985). 2009;106(4):1394-402.
116. Kim DH, Kim SH, Jeong WS, Lee HY. Effect of BCAA intake during endurance exercises on fatigue substances, muscle damage substances, and energy metabolism substances. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2013;17(4):169-80.

117. Knechtle B, Mrazek C, Wirth A, Knechtle P, Rüst CA, Senn O, et al. Branched-chain amino acid supplementation during a 100-km ultra-marathon--a randomized controlled trial. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 2012;58(1):36-44.
118. Pennings B, Boirie Y, Senden JM, Gijsen AP, Kuipers H, van Loon LJ. Whey protein stimulates postprandial muscle protein accretion more effectively than do casein and casein hydrolysate in older men. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(5):997-1005.
119. Moore DR, Camera DM, Areta JL, Hawley JA. Beyond muscle hypertrophy: why dietary protein is important for endurance athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2014;39(9):987-97.
120. Williamson E. Nutritional implications for ultra-endurance walking and running events. *Extrem Physiol Med*. 2016;5:13.
121. Moore DR, Areta J, Coffey VG, Stellingwerff T, Phillips SM, Burke LM, et al. Daytime pattern of post-exercise protein intake affects whole-body protein turnover in resistance-trained males. *Nutr Metab (Lond)*. 2012;9(1):91.
122. Lemon PW, Nagle FJ. Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. *Med Sci Sports Exerc*. 1981;13(3):141-9.
123. Stroud MA, Jackson AA, Waterlow JC. Protein turnover rates of two human subjects during an unassisted crossing of Antarctica. *Br J Nutr*. 1996;76(2):165-74.
124. Moore DR, Robinson MJ, Fry JL, Tang JE, Glover EI, Wilkinson SB, et al. Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(1):161-8.
125. Stuenkel KJ, Hoffman MD, Weschler LB, Rogers IR, Hew-Butler T. Race diet of finishers and non-finishers in a 100 mile (161 km) mountain footrace. *J Am Coll Nutr*. 2011;30(6):529-35.
126. Koopman R, Pannemans DL, Jeukendrup AE, Gijsen AP, Senden JM, Halliday D, et al. Combined ingestion of protein and carbohydrate improves protein balance during ultra-endurance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;287(4):E712-20.
127. Knechtle B, Knechtle P, Mrazek C, Senn O, Rosemann T, Imoberdorf R, et al. No effect of short-term amino acid supplementation on variables related to skeletal muscle damage in 100 km ultra-runners - a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*. 2011;8:6.

128. Valentine RJ, Saunders MJ, Todd MK, St Laurent TG. Influence of carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and indices of muscle disruption. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008;18(4):363-78.
129. Saunders MJ, Kane MD, Todd MK. Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle damage. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(7):1233-8.
130. Saunders MJ, Luden ND, Herrick JE. Consumption of an oral carbohydrate-protein gel improves cycling endurance and prevents postexercise muscle damage. *J Strength Cond Res.* 2007;21(3):678-84.
131. Di Donato DM, West DW, Churchward-Venne TA, Breen L, Baker SK, Phillips SM. Influence of aerobic exercise intensity on myofibrillar and mitochondrial protein synthesis in young men during early and late postexercise recovery. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2014;306(9):E1025-32.
132. Moore DR. Maximizing Post-exercise Anabolism: The Case for Relative Protein Intakes. *Front Nutr.* 2019;6:147.
133. Eggum B. Comments on report of a joint FAO/WHO expert consultation on protein quality evaluation, Rome 1990. *Z Ernährungswiss.* 1991;30(2):81-8.
134. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap.* 2013;92:1-66.
135. Burke LM. Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? *Sports Med.* 2015;45 Suppl 1(Suppl 1):S33-49.
136. Paoli A, Bianco A, Grimaldi KA. The Ketogenic Diet and Sport: A Possible Marriage? *Exerc Sport Sci Rev.* 2015;43(3):153-62.
137. Pinckaers PJ, Churchward-Venne TA, Bailey D, van Loon LJ. Ketone Bodies and Exercise Performance: The Next Magic Bullet or Merely Hype? *Sports Med.* 2017;47(3):383-91.
138. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, Smith-Ryan A, Kleiner SM, Jäger R, et al. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *J Int Soc Sports Nutr.* 2018;15(1):38.
139. Fluhner R, Hampe W, Urban-, -Fischer-Verlag. *Biochemie und Molekularbiologie hoch2*; Elsevier; 2019.
140. Bachl N, Löllgen H, Tschann H, Wackerhage H, Wessner B. *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie*; Springer; 2018.

141. Ginter E, Simko V. New data on harmful effects of trans-fatty acids. *Bratisl Lek Listy*. 2016;117(5):251-3.
142. Hooper L, Martin N, Jimoh OF, Kirk C, Foster E, Abdelhamid AS. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;5(5):Cd011737.
143. Jocken JW, Blaak EE. Catecholamine-induced lipolysis in adipose tissue and skeletal muscle in obesity. *Physiol Behav*. 2008;94(2):219-30.
144. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Strategies to enhance fat utilisation during exercise. *Sports Med*. 1998;25(4):241-57.
145. Décombaz J, Arnaud MJ, Milon H, Moesch H, Philipposian G, Thélin AL, et al. Energy metabolism of medium-chain triglycerides versus carbohydrates during exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1983;52(1):9-14.
146. Satabin P, Portero P, Defer G, Bricout J, Guezennec CY. Metabolic and hormonal responses to lipid and carbohydrate diets during exercise in man. *Med Sci Sports Exerc*. 1987;19(3):218-23.
147. Massicotte D, Péronnet F, Brisson GR, Hillaire-Marcel C. Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *J Appl Physiol (1985)*. 1992;73(4):1334-9.
148. Jeukendrup AE, Saris WH, Schrauwen P, Brouns F, Wagenmakers AJ. Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrates during prolonged exercise. *J Appl Physiol (1985)*. 1995;79(3):756-62.
149. Jeukendrup AE, Saris WH, Brouns F, Halliday D, Wagenmakers JM. Effects of carbohydrate (CHO) and fat supplementation on CHO metabolism during prolonged exercise. *Metabolism*. 1996;45(7):915-21.
150. Van Zyl CG, Lambert EV, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel metabolism and cycling performance. *J Appl Physiol (1985)*. 1996;80(6):2217-25.
151. Jeukendrup AE, Thielen JJ, Wagenmakers AJ, Brouns F, Saris WH. Effect of medium-chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion during exercise on substrate utilization and subsequent cycling performance. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(3):397-404.
152. Cox PJ, Kirk T, Ashmore T, Willerton K, Evans R, Smith A, et al. Nutritional Ketosis Alters Fuel Preference and Thereby Endurance Performance in Athletes. *Cell Metab*. 2016;24(2):256-68.

153. Bilborough SA, Crowe TC. Low-carbohydrate diets: what are the potential short- and long-term health implications? *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003;12(4):396-404.
154. Burke LM, Ross ML, Garvican-Lewis LA, Welvaert M, Heikura IA, Forbes SG, et al. Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *J Physiol.* 2017;595(9):2785-807.
155. Burke LM, Kiens B, Ivy JL. Carbohydrates and fat for training and recovery. *J Sports Sci.* 2004;22(1):15-30.
156. Von Duvillard SP, Braun WA, Markofski M, Beneke R, Leithäuser R. Fluids and hydration in prolonged endurance performance. *Nutrition.* 2004;20(7-8):651-6.
157. Naghii MR. The significance of water in sport and weight control. *Nutr Health.* 2000;14(2):127-32.
158. Pape H-C, Kurtz A. *Physiologie (Silbernagl)*, 9. Auflage: Thieme; 2019.
159. Sanders B, Noakes TD, Dennis SC. Sodium replacement and fluid shifts during prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2001;84(5):419-25.
160. McDermott BP, Anderson SA, Armstrong LE, Casa DJ, Cheuvront SN, Cooper L, et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for the Physically Active. *J Athl Train.* 2017;52(9):877-95.
161. Noakes TD, Goodwin N, Rayner BL, Branken T, Taylor RK. Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1985;17(3):370-5.
162. Armstrong LE, Costill DL, Fink WJ, Bassett D, Hargreaves M, Nishibata I, et al. Effects of dietary sodium on body and muscle potassium content during heat acclimation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1985;54(4):391-7.
163. Vrijens DM, Rehrer NJ. Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J Appl Physiol (1985).* 1999;86(6):1847-51.
164. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, Dugas JP, Hoffman MD, Lewis DP, et al. Statement of the Third International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Clin J Sport Med.* 2015;25(4):303-20.
165. Urso C, Brucculeri S, Caimi G. Physiopathological, Epidemiological, Clinical and Therapeutic Aspects of Exercise-Associated Hyponatremia. *J Clin Med.* 2014;3(4):1258-75.
166. Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Thompson JM, Campbell RG, Kuttner JA, et al. Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(6):809-15.
167. Goudie AM, Tunstall-Pedoe DS, Kerins M, Terris J. Exercise-associated hyponatraemia after a marathon: case series. *J R Soc Med.* 2006;99(7):363-7.

168. Knechtle B, Chlíbková D, Papadopoulou S, Mantzourou M, Rosemann T, Nikolaidis PT. Exercise-Associated Hyponatremia in Endurance and Ultra-Endurance Performance-Aspects of Sex, Race Location, Ambient Temperature, Sports Discipline, and Length of Performance: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(9).
169. Goulet ED. Dehydration and endurance performance in competitive athletes. *Nutr Rev*. 2012;70 Suppl 2:S132-6.
170. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(2):377-90.
171. Wyndham CH, Strydom NB. The danger of an inadequate water intake during marathon running. *S Afr Med J*. 1969;43(29):893-6.
172. Convertino VA, Armstrong LE, Coyle EF, Mack GW, Sawka MN, Senay LC, Jr., et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(1):i-vii.
173. Armstrong LE. Rehydration during Endurance Exercise: Challenges, Research, Options, Methods. *Nutrients*. 2021;13(3).
174. Hew-Butler T, Loi V, Pani A, Rosner MH. Exercise-Associated Hyponatremia: 2017 Update. *Front Med (Lausanne)*. 2017;4:21.
175. Hoffman MD, Stuempfle KJ, Valentino T. Sodium Intake During an Ultramarathon Does Not Prevent Muscle Cramping, Dehydration, Hyponatremia, or Nausea. *Sports Med Open*. 2015;1(1):39.
176. Noakes T. Fluid replacement during marathon running. *Clin J Sport Med*. 2003;13(5):309-18.
177. Applegate EA. Nutritional considerations for ultraendurance performance. *Int J Sport Nutr*. 1991;1(2):118-26.
178. Kreider RB. Physiological considerations of ultraendurance performance. *Int J Sport Nutr*. 1991;1(1):3-27.
179. Kenefick RW, Chevront SN. Hydration for recreational sport and physical activity. *Nutr Rev*. 2012;70 Suppl 2:S137-42.
180. Knechtle B, Scheer V, Nikolaidis PT, Sousa CV. Participation and Performance Trends in the Oldest 100-km Ultramarathon in the World. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(5).

181. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci.* 2011;29 Suppl 1:S17-27.
182. Vitale K, Getzin A. Nutrition and Supplement Update for the Endurance Athlete: Review and Recommendations. *Nutrients.* 2019;11(6).
183. Kruseman M, Bucher S, Bovard M, Kayser B, Bovier PA. Nutrient intake and performance during a mountain marathon: an observational study. *Eur J Appl Physiol.* 2005;94(1-2):151-7.
184. Martinez S, Aguilo A, Rodas L, Lozano L, Moreno C, Tauler P. Energy, macronutrient and water intake during a mountain ultramarathon event: The influence of distance. *J Sports Sci.* 2018;36(3):333-9.
185. Burd NA, West DW, Moore DR, Atherton PJ, Staples AW, Prior T, et al. Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. *J Nutr.* 2011;141(4):568-73.
186. Levenhagen DK, Gresham JD, Carlson MG, Maron DJ, Borel MJ, Flakoll PJ. Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280(6):E982-93.
187. Volek JS, Freidenreich DJ, Saenz C, Kunces LJ, Creighton BC, Bartley JM, et al. Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism.* 2016;65(3):100-10.