

**Diplomarbeit**

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

eingereicht von

**Ferdinand Ronny Schönberger**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Lehrstuhl für Molekularbiologie und Biochemie**

unter der Anleitung von

Ass.-Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Mag.<sup>a</sup> pharm. Corina Madreiter-Sokolowski, Ph.D.

Graz, 1. Jänner 2022

*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 1. Jänner 2022*

*Ferdinand Ronny Schönberger eh*

## Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich all jenen Personen und Tieren danken, welche mich auf verschiedenste Art und Weise beim Verfassen dieser Diplomarbeit unterstützt haben.

Namentlich möchte ich mich als erstes bei meiner Freundin Matthäa Tomaschitz bedanken. Trotz meiner teilweise schwankenden Stimmung während des Schreibprozesses, war sie eine große emotionale Stütze und immer für mich da. Sie hielt mir den Rücken frei und half mir, dass ich mich auf das Wesentliche fokussieren konnte. Im gleichen Atemzug möchte ich auch unseren beiden Hunden Max und Amadeus danken. Durch ihren treuherzigen Charakter und durch zahlreiche ausgiebige Streicheleinheiten und Spaziergänge in stressigen Phasen, gaben sie mir immer neue Energie. Ebenfalls möchte ich meinen Eltern Karin und Ferdinand Schönberger danken. Sie hatten immer ein offenes Ohr und glaubten an mich, wenn ich es nicht tat.

Abschließend möchte ich mich bei meiner Betreuerin Frau Ass.-Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Corina T. Madreiter-Sokolowski bedanken. Dank des regen Austausches und der hilfreichen Tipps und Tricks während des Verfassens der Diplomarbeit, sowie durch ihre konstruktive Kritik, konnte ich viel für potenziell folgende wissenschaftliche Arbeiten dazulernen.

*Ferdinand Ronny Schönberger*

# Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNGEN.....	II
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	V
GLOSSAR.....	XI
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	XV
TABELLENVERZEICHNIS.....	XVI
ZUSAMMENFASSUNG.....	XVII
ABSTRACT.....	XVIII
<b>1 EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>2 MUSKULATUR.....</b>	<b>3</b>
2.1 EINTEILUNG DER MUSKELFASERTYPEN.....	3
2.2 GRUNDLAGEN DER TRAININGSLEHRE.....	5
2.3 BIOCHEMISCHE GRUNDLAGEN DER MUSKELHYPERTROPHIE.....	8
2.4 BIOCHEMISCHE GRUNDLAGEN DER MUSKELATROPHIE.....	11
<b>3 MAKRONÄHRSTOFFE.....</b>	<b>13</b>
3.1 PROTEIN.....	13
3.1.1 Grundlagen von Aminosäuren und Proteinen.....	13
3.1.2 Vergleich tierischer und pflanzlicher Proteinquellen.....	14
3.1.3 Objektive Qualitätsunterscheidung verschiedener Proteine.....	18
3.1.4 Optimale Proteinmenge im Kraftsport.....	19
3.2 KOHLENHYDRATE.....	22
3.2.1 Grundlagen von Kohlenhydraten.....	22
3.2.2 Objektive Qualitätsunterscheidung verschiedener Kohlenhydrate.....	23
3.2.3 Gesundheitliche Vorteile bestimmter Kohlenhydrate.....	26
3.2.4 Optimale Kohlenhydratmenge im Kraftsport.....	27

3.3	FETTE .....	28
3.3.1	<i>Grundlagen von Fetten</i> .....	28
3.3.2	<i>Objektive Qualitätsunterscheidung verschiedener Fette</i> .....	29
3.3.3	<i>Gesundheitliche Vorteile bestimmter Fette</i> .....	31
3.3.4	<i>Optimale Fettmenge im Kraftsport</i> .....	32
<b>4</b>	<b>NÄHRSTOFFTIMING IM KRAFTSPORT</b> .....	<b>33</b>
4.1	PERIWORKOUT NUTRITION .....	34
4.1.1	<i>Postworkout Nutrition</i> .....	34
4.1.2	<i>Pre- und Intra workout Nutrition</i> .....	39
4.2	ERNÄHRUNG VOR DEM SCHLAFENGEHEN UND NACH DEM AUFSTEHEN .....	42
4.2.1	<i>Ernährungsempfehlungen am Morgen</i> .....	42
4.2.2	<i>Ernährungsempfehlungen vor dem Schlafengehen</i> .....	43
4.3	ERNÄHRUNG IN VERSCHIEDEN TRAININGSPHASEN .....	45
4.3.1	<i>Ernährungsempfehlungen in der Off-Season</i> .....	46
4.3.2	<i>Ernährungsempfehlungen in der Contest-Preparation</i> .....	47
4.3.3	<i>Ernährungsempfehlungen in der Peak-Week</i> .....	51
<b>5</b>	<b>DISKUSSION UND SCHLUSSBETRACHTUNG</b> .....	<b>53</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>59</b>

## Abkürzungsverzeichnis

% EN:	Prozentuelle Gesamtkalorienaufnahme
1-RM:	<i>One-Repetition-Maximum</i>
4E-BP1:	<i>4E-binding protein 1</i>
AA:	<i>Arachidonic acid</i> (= Arachidonsäure)
AARR:	<i>Amino Acid Reference Ratio</i>
AI:	<i>Adequate Intake</i>
AKT:	<i>Serine/threonine protein kinase</i>
ALA:	<i>Alpha-linolenic acid</i> (= $\alpha$ -Linolensäure)
AMDR:	<i>Acceptable Macronutrient Distribution Range</i>
AMP:	Adenosinmonophosphat
AMPK:	<i>AMP-activated protein kinase</i> (= AMP-aktivierte Proteinkinase)
AS:	Aminosäure
AT:	Adaptive Thermogenese
ATP:	Adenosintriphosphat
AV:	Acne vulgaris
BCAA:	<i>Branched chain amino acid</i> (= verzweigtkettige Aminosäure)
BMI:	<i>Body-mass-index</i>
BMR:	<i>Basic metabolic rate</i>
Ca <sup>2+</sup> :	Kalzium
CaMK:	<i>Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent protein kinase</i>
CER:	<i>Continuous energy restriction</i>
C <sub>max</sub> :	Maximalkonzentration
DB:	Doppelbindung
DEPTOR:	<i>DEP domain-containing mTOR-interacting protein</i>
DGE:	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
DGK $\zeta$ :	<i>Diacylglycerol kinase</i>
DHA:	<i>Docosahexaenoic acid</i> (= Docosahexensäure)
DIAAS:	<i>Digestible Indispensable Amino Acid Score</i> (= Aminosäurenindex)

DIETFITS:	<i>Diet intervention examining the factors interacting with the treatment success</i>
DNL:	<i>De-novo Lipogenese</i>
DOMS:	<i>Delayed-onset muscle soreness</i>
DPA:	<i>Docosapentaenoic acid (= Docosapentaensäure)</i>
EAA:	<i>Essential amino acid (= essentielle Aminosäure)</i>
EAR:	<i>Estimated Average Requirement</i>
EAT:	<i>Exercise activity thermogenesis</i>
EZM:	<i>Extrazelluläre Matrix</i>
EG:	<i>Experimental group</i>
eIF4B:	<i>Eukaryotic translation initiation factor 4B</i>
eIF4E:	<i>Eukaryotic translation initiation factor 4E</i>
eIF4F:	<i>Eukaryotic translation initiation factor 4F</i>
EIMD:	<i>Exercise induced muscle damage</i>
E1 – Enzym:	<i>Ubiquitin activating enzyme 1</i>
E2 – Enzym:	<i>Ubiquitin activating enzyme 2</i>
E3 – Enzym:	<i>Ubiquitin activating enzyme 3</i>
EPA:	<i>Eicosapentaenoic acid (= Eicosapentaensäure)</i>
EPOC:	<i>Excess post-exercise oxygen consumption</i> (= Sauerstoffschuld)
ERK:	<i>Extracellular-signal regulated kinase</i>
FFM:	<i>Fat free mass (= fettfreie Masse)</i>
FFS:	<i>Free fatty acid (= freie Fettsäure)</i>
FHA:	<i>Funktionelle hypothalamische Amenorrhöe</i>
FODMAPs:	<i>Fermentierbare Oligosaccharide, Disaccharide, Monosaccharide und Polyole</i>
GATOR1:	<i>GTPase activating proteins toward Rags complex 1</i>
GATOR2:	<i>GTPase activating proteins toward Rags complex 2</i>
GI:	<i>Glykämischer Index</i>
GL:	<i>Glykämische Last</i>
GLP-1:	<i>Glucagon-like peptide 1</i>
GLUT4:	<i>Glukosetransporter Typ 4</i>
GLUT5:	<i>Glukosetransporter Typ 5</i>

GPR65:	<i>G protein-coupled receptor 65</i>
GSK3 $\beta$ :	<i>Glycogen synthase kinase 3 <math>\beta</math></i>
HMB:	$\beta$ -Hydroxy- $\beta$ -Methylbutyrat
HP:	<i>High protein</i>
i-FABP:	<i>Intestinal-fatty acid binding protein</i>
iAUC:	<i>Incremental area under the curve</i>
IER:	<i>Intermittent energy restriction</i>
IFG-1:	<i>Insulin-like growth factor 1</i>
IKK $\beta$ :	<i>Inhibitor of nuclear factor kappa-B kinase subunit beta</i>
IRS1:	<i>Insulin receptor substrate 1</i>
ISSN:	<i>International Society of Sport Nutrition</i>
K <sup>+</sup> :	Kalium
KHK:	Koronare Herzkrankheit
KI:	Konfidenzintervall
LA:	<i>Linoleic acid</i> (= Linolsäure)
LCD:	<i>Low-carb diet</i> (= kohlenhydratarme Diät)
LDH:	Laktatdehydrogenase
LDL-C:	<i>Low-density lipoprotein cholesterol</i>
Leucin-AARR:	<i>Leucin-Amino Acid Reference Ratio</i>
LFD:	<i>Low-fat diet</i> (= fettarme Diät)
LKB1:	<i>Liver kinase B1</i>
MaFbx:	<i>Muscle atrophy f-box gene</i>
MAG:	Monoacylglycerid
MATADOR:	<i>Minimizing adaptive thermogenesis and deactivating obesity rebound</i>
MAV:	<i>Maximum Adaptive Volume</i>
MEF:	<i>Myocyte enhancer factor</i>
MEV:	<i>Minimum Effective Volume</i>
MHC:	<i>Myosin heavy chain isoform</i>
mLST8:	<i>Mammalian lethal with SEC13 protein 8</i>
MOR-EVE:	Vor dem Frühstück und vor dem Schlafengehen
MPB:	<i>Muscle protein breakdown</i> (= Muskelabbau)
MPS:	<i>Muscle protein synthesis</i> (= Muskelaufbau)

mRNA:	<i>Messenger ribonucleic acid</i>
MRV:	<i>Maximum Recoverable Volume</i>
mSin1/ MAPKAP1:	<i>Mitogen-activated protein kinase-associated protein 1</i>
mTOR:	<i>Mammalian target of rapamycin</i>
mTORC1:	<i>Mammalian target of rapamycin complex 1</i>
mTORC2:	<i>Mammalian target of rapamycin complex 2</i>
MUFA:	<i>Mono-unsaturated fatty acid</i> (= einfach-ungesättigte Fettsäure)
MuRF1:	<i>Muscle RING-finger protein-1</i>
MV:	<i>Maintenance Volume</i>
Na <sup>+</sup> :	Natrium
NBAL:	<i>Net muscle protein balance</i> (= Netto-Muskelproteinbilanz)
NEAT:	<i>Non-exercise activity thermogenesis</i>
NF-κB:	<i>Nuclear factor κ-light-chain-enhancer of activated B cells</i>
NH <sub>2</sub> -Gruppe:	Aminogruppe
NO:	Stickstoffmonoxid
non-HDL-C:	<i>Non-high-density lipoprotein cholesterol</i>
NP:	<i>Normal protein</i>
NRF2:	<i>Nuclear factor erythroid 2-related factor 2</i>
OH-	Gruppe: Hydroxylgruppe
p53:	<i>Tumor protein p53</i>
p70 S6K1:	<i>P70 S6 kinase 1</i>
PAL:	<i>Physical activity level</i> (= Aktivitätslevel)
PCDAAS:	<i>Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score</i> (= Aminosäurenindex)
PDCD4:	<i>Programmed cell death 4 gene</i>
PER:	<i>Protein Efficiency Ratio</i>
	<i>Peroxisome proliferator-activated receptor gamma</i>
PGC-1α:	<i>coactivator 1-alpha</i>
PI3K:	<i>Phosphoinositide 3-kinase</i>
PKC:	<i>Protein kinase c</i>

	<i>Preventing overweight using novel dietary strategies-</i>
POUNDS-Lost:	<i>lost</i>
PRAS40:	<i>Proline rich AKT substrate of 40 kDa</i>
PRE-POST:	<i>Vor und nach dem Training</i>
Protor 1/2:	<i>Protein observed with Rictor-1/2</i>
PTEN:	<i>Phosphatase and tensin homolog gene</i>
PUFA:	<i>Poly-unsaturated fatty acid (= mehrfach-ungesättigte Fettsäure)</i>
PYY:	<i>Peptid YY</i>
R-Seitenketten:	<i>Rest-Seitenkette</i>
RAA-System:	<i>Renin-Angiotensin-Aldosteron-System</i>
RAF:	<i>Rapidly accelerated fibrosarcoma protein</i>
RAG:	<i>Recombination activating gene</i>
RAPTOR:	<i>Regulatory-associated protein of mTOR</i>
RAS:	<i>Rat sarcoma protein</i>
RDA:	<i>Recommended Dietary Allowance</i>
RDS:	<i>Rapidly digestible starch</i>
REDD1:	<i>Regulated in development and DNA damage responses 1</i>
Rheb:	<i>Ras homolog enriched in brain</i>
RICTOR:	<i>Rapamycin-insensitive companion of mammalian target of rapamycin</i>
RIR:	<i>Repetition-In-Reserve</i>
RMR:	<i>Resting metabolic rate</i>
ROM:	<i>Range of Motion (= Bewegungsumfang)</i>
ROS:	<i>Reactive oxygen species</i>
RPE:	<i>Rating-Of-Perceived-Exertion</i>
RS:	<i>Resistant starch</i>
RSK:	<i>Ribosomal s6 kinase</i>
SAG:	<i>Slowly available glucose</i>
SDS:	<i>Slowly digestible starch</i>
SFA:	<i>Saturated fatty acid (= gesättigte Fettsäure)</i>
SG:	<i>Standard group</i>
SGK1:	<i>Serum-glucocorticoid regulated kinase 1</i>

SGLT1:	<i>Sodium-dependent glucose cotransporter type 1</i>
SIRT1:	<i>Silent mating type information regulation 2 homolog 1</i>
SKAR:	<i>S6K1 Aly/REF-like target protein</i>
SLC38A9:	<i>Sodium-coupled neutral amino acid transporter 9</i>
SMR:	<i>Sleeping metabolic rate</i>
SWS:	<i>Slow wave sleep</i>
TAG:	<i>Triacylglycerid</i>
TDEE:	<i>Total daily energy expenditure</i>
TEF:	<i>Thermic effect of food</i>
TFA:	<i>Trans-fatty acid (= Transfettsäure)</i>
T <sub>max</sub> :	<i>Zeit bis zur Konzentrationsmaximum</i>
TNF alpha:	<i>Tumor necrosis factor alpha</i>
TSC1/2:	<i>Tuberous sclerosis protein 1/2</i>
TBC1:	<i>Tre-2/BUB2/CDC16 1 domain protein</i>
TBC1D7:	<i>TBC1 domain family member 7</i>
TUT:	<i>Time under Tension (= Bewegungsdauer)</i>
v-ATPase:	<i>Vacuolar-type ATPase</i>
VBT:	<i>Velocity based training</i>
VGSC:	<i>Voltage-gated sodium channel</i>
VO <sub>2ma</sub> :	<i>Maximale Sauerstoffaufnahme</i>
WHO:	<i>World Health Organisation</i>
WNT:	<i>Wingless INT-gene</i>
ω-3:	<i>Omega-3 Fettsäure</i>
ω-6:	<i>Omega-6 Fettsäure</i>
ω-9:	<i>Omega-9 Fettsäure</i>

## Glossar

*Accentuated Eccentric Loading Method:* Intensitätstechnik, welche sich durch eine erhöhte Last in der exzentrischen Phase der Muskelkontraktion auszeichnet

*Acceptable Macronutrient Distribution Range:* Empfohlener, sich auf die Gesamtkalorienaufnahme beziehender Aufnahmebereich für eine bestimmte Energiequelle

*Adequate Intake:* Beobachteter oder experimentell bestimmter Schätzwert der empfohlenen durchschnittlichen täglichen Nährstoffaufnahme

AMP-aktivierte Proteinkinase: Zentraler, hauptsächlich durch Erhöhung der ATP:AMP Ratio ausgelöster Hemmer von mTOR

Beta Casomorphin: Peptid mit morphinartiger Wirkung, welches bei der Verdauung von Milchproteinen im Darm entsteht

Bindegewebige Hypertrophie: Zuwachs der extrazellulären Matrix eines Muskels

*Cheat-day:* Intermittierende Kalorienerhöhung von einem Tag während einer Diät

*Cheat-meal:* Intermittierende Kalorienerhöhung von einer Mahlzeit während einer Diät

Clustersatz: Intensitätstechnik, bei welcher ein Trainingssatz in mehreren Teiltrainingssätzen mit wenigen Wiederholungen und kurzen Pausen geteilt wird

*Continuous energy restriction diet:* Kontinuierliches Kaloriendefizit in einer Diät

*Diet-break:* Intermittierende Kalorienerhöhung von ca. 1 - 2 Wochen während einer Diät

*Delayed-onset muscle soreness:* Mit einer Verzögerung von bis zu 12 - 24 h auftretender Muskelschmerz, welcher nach ca. 24 – 72 h seinen Höchstwert erreicht und bis zu einer Woche andauern kann

**Dropsatz:** Intensitätstechnik, bei welcher nach Erreichen des Muskelversagens mit einem bestimmten Gewicht, weitere Wiederholungen ohne Pause mit einem geringeren Gewicht durchgeführt werden

*Estimated Average Requirement:* Geschätzte empfohlene tägliche Nährstoffaufnahme, welche für 50 % der gesunden erwachsenen Bevölkerung ausreichend ist

*Exercise activity thermogenesis:* Explizit mit sportlichen Aktivitäten in Verbindung stehende Thermogenese

*Excess post-exercise oxygen consumption:* Durch langsame Anpassung des kardiorespiratorischen Systems entstehender und zeitlich weit über die Dauer der Belastung hinaus bestehender erhöhter Sauerstoffbedarf

*Exercise induced muscle damage:* Durch sportliche Aktivität verursachte direkte Verletzung der Muskulatur (*z-line streaming*, Störung des quergestreiften Bandenmusters und der  $\text{Ca}^{2+}$  Homöostase, Ballonierung der Muskelfaser, Entzündungsreaktion und Zellschwellung)

**Fitness-Fatigue Modell:** Theoretisches Modell, welches die schwankende sportliche Leistungsfähigkeit durch einen negativen kurzen und hohen Ermüdungseffekt und einem positiven und niedrigen Fitnessseffekt erklärt

**Gleitfilamenttheorie:** Durch ein Ineinandergleiten der beiden Proteine, Aktin und Myosin, resultierende Verkürzung der Sarkomere

**Hyperaminoazidämie:** Erhöhte Konzentration der Aminosäuren im Blut

*Intermittent energy restriction diet:* Intermittierendes, sich veränderndes Kaloriendefizit in einer Diät

*Interset rest intervals:* Zeitliche Pausen zwischen zwei Trainingssätzen

*Ketogenic diet:* Kohlenhydratzufuhr von < 50 g pro Tag, respektive < 10 % der prozentuellen Gesamtkalorienaufnahme

Körperzusammensetzung: Im Zusammenhang des Krafttrainings als Veränderung des Fett- bzw. Muskelanteils verstandener Begriff

*Low-carb diet:* Kohlenhydratzufuhr von unter  $< 45\%$  der prozentualen Gesamtkalorienzufuhr

*Low-fat diet:* Fettzufuhr im Bereich von 20 – 35 % der prozentualen Gesamtkalorienzufuhr

Leucinämie: Erhöhte Konzentration der Aminosäure Leucin im Blut

*Maintenance Volume:* Trainingsvolumen, durch welches die bestehende Muskelmasse erhalten werden kann

*Mammalian target of rapamycin complex 1:* Multiproteinkomplex aus RAPTOR, mLST8, DEPTOR und PRAS40

*Mammalian target of rapamycin complex 2:* Multiproteinkomplex aus RICTOR, mLST8, DEPTOR, Protor 1/2 und mSin1

*Maximum Adaptive Volume:* Maximales Trainingsvolumen, bei welchem muskuläre Adaptationsprozesse noch stattfinden können

*Maximum Recoverable Volume:* Maximales Trainingsvolumen, bei welchem die regenerative Kapazität des Körpers noch nicht überschritten wird

*Minimum Effective Volume:* Minimales Trainingsvolumen, bei welchem muskuläre Adaptationsprozesse erst stattfinden können

Myofibrilläre Hypertrophie: Erhöhung der myofibrillären Proteine in einer Muskelzelle

*Net muscle protein balance:* Verhältnis von Muskelaufbau zu Muskelabbau

*Non-exercise activity thermogenesis:* In Verbindung mit Alltagsbewegungen stehende Thermogenese

*Non-protein nutritive components:* Lebensmittelbestandteile und Nährstoffe, welche abseits von Aminosäuren den Muskelstoffwechsel positiv beeinflussen können

Oxidationswasser: Gebildetes Wasser, welches durch eine Verstoffwechslung von wasserstoffhaltigen Lebensmitteln mit Sauerstoff entsteht

PI3K-AKT-mTOR Signalweg: Zentraler und anabol wirkender Signalweg, welcher den Muskelstoffwechsel positiv beeinflusst

Querbrückenzyklus: Durch Querbrückenverbindung zwischen den beiden Proteinen Aktin und Myosin resultierende Verkürzung der Sarkomere

Rebound-Hypoglykämie: Durch die Wirkung von Insulin und GLUT4 bedingte Hypoglykämie bei Kohlenhydratzufuhr kurz vor einer sportlichen Aktivität

*Recommended Dietary Allowance:* Geschätzte empfohlene tägliche Nährstoffaufnahme, welche für 97.5 % der gesunden erwachsenen Bevölkerung ausreichend ist

*Refeed:* Intermittierende Kalorienerhöhung von 1 - 3 Tagen während einer Diät

Sarkoplasmatische Hypertrophie: Zuwachs des intrazellulären Volumens einer Muskelzelle

Supersatz: Intensitätstechnik, bei welcher mehrere Trainingssätze verschiedener Muskelgruppen ohne Pause aneinandergereiht werden

*Tempo Eccentric Technique:* Intensitätstechnik, welche sich durch eine zeitliche Verlängerung der exzentrischen Phase der Muskelkontraktion auszeichnet

*Thermic effect of food:* Makronährstoffabhängige Thermogenese

# Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: HAUPTSIGNALWEG VON mTORC1 UND mTORC2 .....	11
---	----

# Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: <b>MIFFLIN-ST. JOER FORMEL</b> .....	2
TABELLE 2: <b>CHARAKTERISTIKA UNTERSCHIEDLICHER MUSKELFASERTYPEN</b> .....	4
TABELLE 3: <b>AMINOSÄURENVERZEICHNIS</b> .....	13
TABELLE 4: <b>LEUCIN-AARRS VERSCHIEDENER PROTEINQUELLEN</b> .....	15
TABELLE 5: <b>PCDAAS UND DIAAS AUSGEWÄHLTER LEBENSMITTEL UND SUPPLEMENTE</b> .....	19
TABELLE 6: <b>EMPFOHLENE PROTEINMENGE IN ABHÄNGIGKEIT DES ALTERS</b> .....	20
TABELLE 7: <b>GESAMTKOHLLENHYDRATMENGE, BALLASTSTOFFMENGE UND CARB:FIBER-RATIO</b> <b>AUSGEWÄHLTER LEBENSMITTEL</b> .....	25
TABELLE 8: <b>HÄUFIGSTE VERTRETER DER SFAS, MUFAS UND PUFAS</b> .....	29
TABELLE 9: <b>SFAS-, MUFAS- UND PUFAS-GEHALT AUSGEWÄHLTER LEBENSMITTEL</b> .....	31
TABELLE 10: <b>ERNÄHRUNGSGEWOHNHEITEN KOMPETITIVER BODYBUILDER*INNEN</b> .....	46

## Zusammenfassung

Die Ernährung ist ein wesentlicher Faktor, um die Körperzusammensetzung zu verbessern, die sportliche Leistungsfähigkeit zu steigern und die Regenerationsfähigkeit des Körpers zu optimieren. Der potenzielle Nutzen einer Nährstoffaufnahme hängt von der Qualität und der Quantität der Makro- und Mikronährstoffaufnahme ab. Zudem ist das Timing der Nährstoffzufuhr (= Nutrient Timing), welches als zeitspezifischer Verzehr bestimmter Lebensmittel definiert ist, entscheidend. In dieser Arbeit soll erläutert werden, welche Nährstoffe sich positiv auf die Gesundheit und den Muskelaufbau auswirken. Darüber hinaus werden die jeweiligen Aspekte im Kontext des Nährstoff-Timings diskutiert. Da die aktuelle Referenzliteratur und rezente Studien meist nur Teilbereiche dieses Themas analysieren, soll diese Arbeit eine Zusammenfassung der relevanten wissenschaftlichen Erkenntnisse darstellen. Darüber hinaus soll ein Überblick über die aktuell geltenden Ernährungsempfehlungen für Kraftsportler\*innen gegeben werden. Verschiedene Bewertungssysteme und Nährstoffverhältnisse zeigten dabei positive gesundheitliche Effekte bei Aufnahme von pflanzlichen Proteinen, niedrig glykämischen Kohlenhydraten, ballaststoffreichen und vollkornreichen Lebensmitteln, sowie Fettquellen mit mehrfach-ungesättigten Fettsäuren und einem hohen Anteil an Omega-3-Fettsäuren auf. Weiters zeigte sich, dass eine zeitlich gezielte Zufuhr von Nährstoffen einen positiven Einfluss auf den Muskelaufbau hat. Fette sollten daher vorzugsweise in der ersten Tageshälfte und nicht in zeitlicher Nähe zum Sport konsumiert werden. Die Aufnahme von Kohlenhydraten wird wiederum in der zweiten Tageshälfte und in zeitlicher Nähe zu einer körperlichen Betätigung empfohlen. Ähnliches gilt auch für eine Proteinaufnahme, welche über einen gleichmäßigen Zeitraum und eine ausgeglichene Menge über den Tag verteilt, zugeführt werden sollte. Spezifische Ernährungsempfehlungen für Kraftsportler\*innen richten sich wiederum nach den jeweiligen Trainingszielen. Sie variieren zwischen 1.4 – 2.2 g Protein/kg Körpergewicht/Tag, 3 – 7 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag und 0.5 – 1.5 g Fett/kg Körpergewicht/Tag. Während Veränderungen der Körperzusammensetzung hauptsächlich in der Aufbauphase und der Wettkampfvorbereitung auftreten, findet eine durch Manipulation des Kohlenhydrat-, Wasser- und Salzhaushaltes bedingte Verbesserung des physischen Erscheinungsbildes in der Wettkampfwoche und am Wettkampftag statt. Folglich begleiten unterschiedliche Nährstoff-Timing-Strategien das Training und die Regeneration in allen Trainingsphasen.

## **Abstract**

Nutrition is an essential factor to improve body composition, enhance performance and optimize the body's regenerative capacities. The potential benefit from nutrient intake depends on the quality and quantity of macro- and micronutrient intake and on the nutrient timing, defined as a time-specific consumption of certain types of food. This thesis aims to identify which nutrients positively affect health and muscle building and discusses respective aspects of nutrient timing. Since recent studies and present literature usually only analyze small sub-areas of this topic, this thesis provides a summary of relevant scientific knowledge. Moreover, it gives an overview of currently applicable recommendations. Different scoring systems revealed favorable effects of plant-based proteins, low glycemic carbohydrates, food rich in fiber and high in whole grains, as well as of nutrients rich in poly-unsaturated fatty acids or with a high proportion of omega-3 fatty acids. Thereby, the nutrient timing was found to be essential to achieve a positive impact on the muscle buildup. For instance, fats should preferably be consumed at the first part of the day and not in temporal proximity to sport. In contrast, carbohydrate intake is recommended in the second part of the day, and protein ingestions should be in temporal proximity to the physical exercise. Specific nutritional recommendations for strength athletes depend on the respective training goals. They vary between 1.4 – 2.2 g protein/kg body weight/day, 3 – 7 g carbohydrates/kg body weight/day, and 0.5 – 1.5 g fat/kg body weight/day. Body composition changes mainly occur in off-season and contest-preparation, improving physical appearance by manipulating carbohydrate-, water- and salt-balance takes place in the competition-week and on competition-day. Consequently, different nutrient timing strategies accompany physical training and regeneration throughout all training phases.

# 1 Einleitung

Beginnend mit ersten Forschungsarbeiten zum Thema einer Kohlenhydratzufuhr in Verbindung mit der Leistungsfähigkeit und dem Glykogenspeicherstatus bei Ausdauersportler\*innen in den 1970ern [1], ist das Feld des Nutrient Timings ein sich rasch entwickelndes und rege beforschtes Gebiet der Ernährungs- und Sportmedizin. Definitionsgemäß handelt es sich dabei um den gezielten zeitlichen Einsatz von Nahrung zur Verbesserung und Unterstützung der durch sportliche Aktivitäten auftretenden akuten und chronischen Adaptationsprozessen. Etwas genauer definiert ist das Ziel, neben dem Timing, auch eine ideale Menge an optimalen Lebensmitteln, Makro- und Mikronährstoffen, Vitaminen und Spurenelementen, sowie Supplementen zu finden [2].

Als eine das Thema des Nutrient Timings untersuchende und in zahlreichen Übersichtsarbeiten [2-5] zitierte Studie, sei jene Untersuchung von Cribb und Hayes [6] erwähnt. In dieser randomisierten Einfachblindstudie wurden Proband\*innen, je nach Zeitpunkt der Einnahme einer Supplementmischung aus Proteinen, Kohlenhydraten und Kreatin, in zwei Gruppen eingeteilt. Während die erste Gruppe diese Nahrungsentervention direkt vor und nach dem Training (PRE-POST) konsumierte, bekam die zweite Gruppe dieselbe Supplementmischung vor dem Frühstück und vor dem Schlafengehen (MOR-EVE) serviert. In Folge eines 10-wöchigen Trainingsplans konnten signifikant bessere Ergebnisse ( $p < 0.05$ ) in der Gruppe PRE-POS beobachtet werden. Dabei wurden ein erhöhter Zugewinn an Magermasse und ein prozentual verminderter Fettanteil, sowie Vorteile in zwei der drei Maximalkraftmessungen festgestellt.

An diesem Beispiel veranschaulicht, soll sich der Hauptteil dieser Arbeit mit der Frage nach weiterer Evidenz für den Nutzen einer solch zeitlich spezifischen Einnahme von Nährstoffen, sowie einer Darlegung passender Literatur beschäftigen. Zu diesem Zweck soll auch ein ausführlicher Überblick über aktuell geltende Ernährungsempfehlungen renommierter Fachgesellschaften [2, 4, 5, 7-14] gegeben werden. Diese sollen zusätzlich mit den neuesten Erkenntnissen und Ergebnissen aus *in vitro* und *in vivo* Studien, sowie randomisierten klinischen Studien, systemischen Übersichtsarbeiten und Metaanalysen verglichen und in Einklang gebracht werden. Hierbei sei vorweggenommen, dass neben Referenzwerten mit der Einheit g pro Tag und g pro kg Körpergewicht und pro Tag, auch prozentuale Bezugspunkte zur Gesamtkalorienaufnahme angegeben werden.

Zur Berechnung des Ruheumsatzes (= *resting metabolic rate* (RMR)), welcher als in Ruhe verbrauchte Energiemenge definiert ist, sei die Mifflin–St Jeor Formel angeführt. Diese ist mit dem Korrekturfaktor des Aktivitätslevels (= *physical activity level* (PAL)), zur Einberechnung des durch Muskularbeit erhöhten Stoffwechsels, zur Berechnung des geschätzten täglichen Gesamtkalorienbedarfs (= *total daily energy expenditure* (TDEE)), zu multiplizieren. Je nach Intensität sind Werte von 1.4 – 1.69 für leichte Aktivität, 1.7 – 1.99 für moderate Aktivität und 2.0 – 2.4 für hohe Aktivität für den PAL anzunehmen [15].

Tabelle 1: **Mifflin-St. Joer Formel**

Frau	$10 \times \text{Gewicht (kg)} + 6.25 \times \text{Größe (cm)} - 5 \times \text{Alter (Jahren)} - 161$
Mann	$10 \times \text{Gewicht (kg)} + 6.25 \times \text{Größe (cm)} - 5 \times \text{Alter (Jahren)} + 5$

(modifiziert nach Bytomski, J.R., *Fueling for Performance. Sports Health*, 2018. 10(1): p. 47-53)

Ergänzend sei jedoch angeführt, dass sich die TDEE grundsätzlich in *basic metabolic rate* (BMR), *exercise activity thermogenesis* (EAT) und *non-exercise activity thermogenesis* (NEAT), sowie *thermic effect of food* (TEF) aufteilt [16]. Des Weiteren soll das physiologische Phänomen der *excess post-exercise oxygen consumption* (EPOC) genannt werden. Zum Zwecke der Regeneration kommt es durch eine langsamere Anpassung des kardiorespiratorischen Systems am Beginn einer Belastung zu einer Sauerstoffschuld. Diese steht in linearer Abhängigkeit zur Dauer und exponentieller Abhängigkeit zur Intensität der Belastung. Im Anschluss einer sportlichen Aktivität kommt es dann zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf, welcher weit über die zeitliche Belastungsdauer hinaus besteht [17, 18]. Bei der BMR handelt es sich wiederum um den durch eingeschränkte Messbedingungen bis zu 10 % niedriger liegenden Energiebedarf, welcher zur Aufrechterhaltung basaler Körperfunktionen benötigt wird. Als EAT bezeichnet man die direkt vom Sport abhängige Thermogenese. Dem gegenübergestellt beschreibt NEAT jene Energiemenge, welche durch nicht explizit mit einer sportlichen Aktivität in Verbindung stehenden Bewegungen (= Alltagsbewegungen), verbraucht wird. TEF stellt abschließend die zur Verdauung von Makronährstoffen verbrauchte Energiemenge dar [16, 19]. Je nach Makronährstoff schwankt der letztgenannte Wert jedoch stark und wird für Fett mit 0 – 3 %, Kohlenhydrate mit 5 – 10 % und Proteine mit 20 – 30 % angenommen [20]. Laut Aragon *et al.* [16] kann im Durchschnitt eine Verteilung von 60 – 70 % BMR, 15 – 50 % NEAT, 15 – 30 % EAT und ca. 10 % TEF angenommen werden.

Weiters sei darauf hingewiesen, dass neben den quantitativen Hauptforschungsfragen, „wann?“ und „wie viel?“, auch qualitative Nebenfragestellungen analysiert werden sollen. Die Wichtigkeit der qualitativen Fragestellungen soll am Beispiel des Cochrane Reviews von Hopper *et al.* [21] dargestellt werden. Das Ergebnis des Austausches von gesättigten Fettsäuren durch mehrfach-ungesättigten Fettsäuren oder stärkehaltigen Kohlenhydraten war eine Risikoreduktion um 21 % bzw. 16 % ein kardiovaskuläres Event zu erleiden.

Abschließend soll erwähnt sein, dass in den folgenden vorbereitenden Kapiteln zum Großteil physiologische Grundlagen zur Muskulatur und Trainingslehre, sowie biochemische Zusammenhänge und Regelkreise der Muskelatrophie und -hypertrophie dargelegt werden.

## **2 Muskulatur**

### **2.1 Einteilung der Muskelfasertypen**

Die einfachste Einteilung der Muskulatur ist eine Differenzierung in glatte Muskulatur, sowie quergestreifte Muskulatur und Herzmuskulatur [22]. Eine genauere, hauptsächlich auf das Vorhandensein verschiedener *myosin heavy chain isoforms* (MHC) sich stützende Unterscheidung ist jene in langsam-zuckende Skelettmuskelfasern Typ I und schnell-zuckende Skelettmuskelfasern Typ II [23, 24]. Weitere in Tabelle 1 genannte Unterschiede stellen die, für die metabolische Kapazität verantwortliche, Konzentration des Enzyms Laktatdehydrogenase (LDH) und der Gehalt des sauerstoffbindenden Proteins Myoglobin dar [25, 26]. Ferner ist für die Unterscheidung die Anzahl der Mitochondrien und die ATPasen-Aktivität, welche für die Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskulatur wichtig ist, zu beachten [27, 28].

Weiters können alle Muskelfasertypen in Form der Grundtypen 1, -2A, -2B und -2X und als Hybridform mit mehreren unterschiedlichen MHCs innerhalb einer Muskelfaser vorkommen [23, 24]. Die Verteilung der Muskelfasertypen innerhalb eines Muskels ist nicht als starr und unveränderbar. Vielmehr handelt es sich um einen plastischen Prozess, welcher in einem gewissen Maß durch unterschiedliche Ansprüche und Belastungen beeinflussbar ist [29]. Währenddessen beispielsweise bei Profi-Ausdauersportler\*innen Typ I Muskelfaser-Anteile von bis zu 50 % beschrieben worden sind [30], können Profi-Gewichtheber\*innen Typ IIA Muskelfaser-Werte von bis zu 70 % erreichen [23].

**Tabelle 2: Charakteristika unterschiedlicher Muskelfasertypen**

<b>Muskelfaser-Typen</b>	<b>Ermüdungsbeständigkeit</b>	<b>Metabolismus</b>	<b>Mitochondrien/Myoglobingehalt</b>	<b>ATPasen-Aktivität</b>	<b>mLDH-Aktivität</b>
<b>Typ I</b>	hoch	oxidativ	hoch	niedrig	niedrig
<b>Typ IIa</b>	hoch	oxidativ	hoch	niedrig	niedrig
<b>Typ IIx/d</b>	niedrig	glykolytisch	niedrig	hoch	hoch
<b>Typ IIb</b>	niedrig	glykolytisch	niedrig	hoch	hoch

(modifiziert nach Wang, Y. and J.E. Pessin, *Mechanisms for fiber-type specificity of skeletal muscle atrophy. Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2013. 16(3): p. 243-50.)

Zusätzlich sollen hier die von Hunter *et al.* [31] beschriebenen, hauptsächlich durch genetische und hormonelle Differenzen bedingten, geschlechtsspezifischen muskulären Unterschiede Erwähnung finden. Demzufolge besitzen Männer eine größere Muskelmasse und einen höheren Anteil an Typ II Muskelfasern. In der Folge führen eine sich unterscheidende Ausprägung der neuromuskulären Leistungsfähigkeit und muskulären Erschöpfung zu geschlechterspezifischen Unterschieden.

Als letztes Grundlagenthema der Muskulatur sei die kleinste kontraktile Einheit des Muskels, das Sarkomer, erwähnt. Diese, einerseits zu großen Teilen aus den beiden Proteinen Aktin und Myosin, sowie andererseits, aus den Regulations- und Strukturproteinen Troponin, Tropomyosin und Titin bestehende Einheit, bildet Muskelfasern. Basierend auf einer Erregung des innervierenden Motoneurons und Bindung des Neurotransmitters Acetylcholin an den motorischen Endplatten, kommt es zur elektromechanischen Koppelung zwischen Nerv und Muskel. Nach Erreichen eines Schwellenpotentials an der Muskelfaser, kommt es zur Öffnung von spannungsabhängigen Natriumkanälen (= *voltage-gated sodium channel* (VGSC)). Durch Depolarisation von Dihydropyridinrezeptoren kommt es zu einer massiven Freisetzung von Kalzium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) aus dem sarkoplasmatischen Retikulum durch Ryanodinrezeptoren. Bedingt durch eine  $\text{Ca}^{2+}$ -abhängige Konformationsänderung von Troponin und Spaltung von Adenosintriphosphat (ATP) durch die ATPasen-Aktivität der Myosinköpfchen, kommt es zu einer Relativbewegung zwischen den Proteinen, respektive zur Gleitfilamenttheorie und Querbrückenzyklus. Die Folge ist eine Muskelkontraktion [32, 33].

## 2.2 Grundlagen der Trainingslehre

Die Muskelmasse eines Menschen, welche ständigen Auf- und Abbauprozessen unterworfen ist, erreicht nur dann einen Gleichgewichtszustand, wenn sich das aus Muskelaufbau (= *muscle protein synthesis* (MPS)) und Muskelabbau (= *muscle protein breakdown* (MPB)) bestehende und als Netto-Muskelproteinbilanz (NBAL) bezeichnete Verhältnis, ausgleicht [34, 35]. Als ausschlaggebende Stellschrauben werden hierfür in der Literatur die drei Variablen: mechanische Spannung, metabolischer Stress und Muskelschaden angeführt. Dem unter erstgenannte Kategorie fallenden *progressive mechanical tension overload*, welcher eine fortlaufende Steigerung der mechanischen Spannung auf die Muskulatur meint, wird wiederum die größte Wichtigkeit zugeschrieben [36].

Ein in diesem Zusammenhang nennenswerter Ansatz ist das von E.W. Banister [37] postulierte Fitness-Fatigue Modell. Hauptaussage dessen ist es, dass eine Trainingseinheit zwei gegenläufige sich überlagernde Effekte zur Folge hat. Die Schwankung der sportlichen Leistungsfähigkeit einer trainierenden Person ergeben sich demnach, sowohl aus dem negativen kurzen und hohen Ermüdungseffekt (= Muskelschaden), als auch dem positiven und niedrigen Finesseffekt (= Muskelaufbau). Durch die Ergänzung der sogenannten *Readiness*, welche alle nicht-trainingsassoziierten Stressoren meint, werden auch beispielsweise Schlafqualität, Krankheit oder Ernährung als mögliche beeinflussende Faktoren in Betracht gezogen [38].

Ohne vorerst genauer auf unterschiedliche Ansätze der Trainingslehre im Kraftsport einzugehen, soll das Grundkonzept der als geplante zeitliche Manipulation von Trainingsvariablen verstandenen Trainingsperiodisierung, erläutert werden. Im Allgemeinen kann eine erste Unterscheidung in Vorbereitungs- und Wettkampfphase getroffen werden. Diese Einteilung kann wiederum, je nach Dauer der Trainingsplanung, in Makro-, Meso- und Mikrozyklus bzw. Trainingsblöcke verfeinert werden. Ziel ist es, durch eine logische Abfolge eines sich verändernden Trainingsplans, eine möglichst große Steigerung in bestimmten Performancebereichen zu einem gewissen Zeitpunkt zu erreichen [39].

Zur Veranschaulichung der Auswirkungen verschiedener mechanischer Belastungsreize auf den Muskel, sollen folgend die sich unterscheidenden Trainingsmethoden des Bodybuildings und des Powerliftings verglichen werden. Im Wesentlichen wird im

Bodybuilding zum maximalen Muskelaufbau auf ein Training mit moderaten Lasten, moderaten Wiederholungszahlen (*reps*) und kurzen Pausen gesetzt. Im Unterscheid dazu, wird im Powerlifting zur möglichst hohen Type 2 Muskelfaser-Rekrutierung auf ein Konzept mit hohen Lasten, wenigen Wiederholungen (*reps*) und langen Pausen gesetzt [36]. Ursache für den Unterschied in der Herangehensweise ist das in Schoenfeld *et al.* [40] erwähnte *repetition continuum princip*. Es sei vorweggenommen, dass der Begriff 1-RM (= *One-Repetition-Maximum*) folglich als Synonym für einen prozentualen Referenzwert zur Maximalkraft verwendet wird. Dieses postuliert einerseits eine Teilung in niedriger Last (< 60 % 1-RM) und hoher Wiederholungszahl (> 15 *reps*) zur Verbesserung der Muskelausdauer, sowie andererseits, eine Teilung in moderater Last (60 – 80 % 1-RM) und moderater Wiederholungszahl (6 – 12 *reps*) als sogenannte Muskelhypertrophiezone. Schlussendlich wird auch eine Teilung in hoher Last (80 – 100% 1-RM) und niedriger Wiederholungszahl (1 – 5 *reps*) als sogenannte Kraftzone getroffen [36]. Hierbei sollte jedoch klar gesagt werden, dass dieser Unterteilung keine absolute Gültigkeit zugeschrieben werden kann. Muskuläre Adaptationsprozesse finden zwar primär in diesen Bereichen statt, können aber über einen viel größeren Lasten- und Wiederholungsbereich generiert werden [40].

In Anbetracht der individuellen Anpassungen der Belastung im Training, sollen kurz die Begriffe Volumen, Intensität, Pausendauer, Trainingsfrequenz, Bewegungsdauer (= *time under tension* (TUT)) und Bewegungsumfang (= *range of motion* (ROM)) im Kontext des Krafttrainings erläutert werden. Während mit Intensität die Anstrengung des relativ zu einer Maximallast bewegten Gewichtes gemeint ist, bezeichnet man als Volumen die Anzahl der Wiederholungen und Sätze innerhalb eines Trainings [41]. Namentlich erwähnenswerte Intensitätsskalen sind das an der Maximalkraft bemessene prozentbasierte *One-Repetition-Maximum* (1-RM), die Anstrengung als Bezugspunkt nehmenden autoregulativen Skalen *Repetition-In-Reserve* (RIR) und *Rating-Of-Perceived-Exertion* (RPE), sowie das von der Geschwindigkeit der Bewegung abhängige *Velocity-Based-Training* (VBT) [38]. Analog dazu sollen die selbsterklärenden Parameter *Maintenance Volume* (MV), *Minimum Effective Volume* (MEV), *Maximum Adaptive Volume* (MAV) und *Maximum Recoverable Volume* (MRV) für die Trainingsvariable Volumen genannt werden [42]. Währenddessen bei Schoenfeld *et al.*, je nach individueller Regenerationsfähigkeit, ein signifikanter moderat positiver Effekt bei *non volume equated training* hin zu höheren Trainingsfrequenzen gezeigt werden konnte, zeigte sich kein Unterschied bei *volume equated training*.

Obgleich ein genereller Trend hin zu längeren Satzpausen geht [43], werden in der Literatur [39, 44] *interses rest-intervals* von ca. 30 s für Muskelausdauer, 30 - 120 s für Muskelhypertrophie und 2 - 5 min für Maximalkraft angegeben. Weiters zeigte sich, dass eine Bewegungsausführung über den vollen Bewegungsumfang, im Vergleich zu einer Bewegungsausführung über einen eingeschränkten Bewegungsumfang (full vs. partial ROM), zu größeren Verbesserungen der Muskelkraft und Hypertrophie führen können [45, 46]. Überraschenderweise konnte auch im Review von Afonso und Kolleg\*innen [47], bei der Gegenüberstellung von *stretching* vs. *strength training*, kein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf eine Verbesserung der ROM gezeigt werden. Ergänzend sei jener systematischer Review mit Metaanalyse von Schoenfeld *et al.* [48] genannt, welcher die Auswirkung der Dauer einer Bewegungsausführung auf den Muskelaufbau analysierte. In dieser Studie wurde im Zeitraum von bis zu 10 s für eine Bewegungswiederholung, kein Unterschied festgestellt. Innerhalb dieser Zeitspanne sind dennoch zu favorisierende Effekte bei längerer Dauer [49] und Betonung einer langsamen exzentrischen und schnellen konzentrischen Kontraktion zu beobachten [50].

Abschließend ist zu sagen, dass neben der Modulation und Adjustierung eben genannter Trainingsvariablen, fortgeschrittene Trainingsmethoden, wie beispielsweise eine die Zeit (*Tempo Eccentric Technique*) oder die Last (*Accentuated Eccentric Loading Method*) betreffende Akzentuierung der Bewegung, sowie Clustersätze, Supersätze und Dropsätze einen positiven Effekt auf den Muskelaufbau haben können. Vor allem bei fortgeschrittenen Athlet\*innen kann eine Implementierung dieser Trainingsmethoden Monotonie vorbeugen und als zusätzlicher Stimulus zur Überbrückung und Durchbrechung von Trainingsplateaus wirken [36].

## 2.3 Biochemische Grundlagen der Muskelhypertrophie

Betrachtet man den Muskelaufbau auf zellulärer Ebene, so lässt sich dieser in eine bindegewebige-, myofibrilläre- und sarkoplasmatische Hypertrophie einteilen. Die myofibrilläre Hypertrophie scheint jedoch, bezogen auf die Kraftentwicklung eines Muskels, von größter Bedeutung zu sein [51].

Mit der *myonuclear domain theory* soll ein weiterer Grundbaustein zum Verständnis der Muskelphysiologie aufgezeigt werden. Die Kernaussage dessen ist, dass durch ein *nuclear signaling* ein definiertes maximales zytoplasmatisches Volumen einer Muskelfaser kontrolliert wird. Kommt es zu einer Überschreitung dieses festgelegten Volumens, findet, neben einer myofibrillären Hypertrophie, auch ein Zellkernzugewinn durch Satellitenzellen statt [52, 53]. Angeführt sei jedoch, dass im Review von Murach *et al.* [54] auch eine *myonuclear domain flexibility* beschrieben wurde. Diese sagt aus, dass, neben den inversen Verhältnissen zwischen *myonuclear domain size* und oxidativen Kapazitäten der Muskelfasertypen, vor allem Muskelfasern Typ 2 eine gewisse hypertrophe Kapazität auch ohne Zellkernzugewinn haben [52, 54]. Interessanterweise kommt es bei Atrophie und Verkleinerung der Nukleus-Zytoplasma Ratio nicht zu einem sofortigen Abbau der neugebildeten Myonuclei. Im Gegensatz zur altersbedingten Atrophie, wurde bei einer temporären, durch Minderbelastung der Muskulatur ausgelösten Muskelatrophie (= *disuse-atrophy*), ein ungleichmäßiger Zellkernabbau beschrieben [52, 53]. Diese Erkenntnis stützt wiederum die *muscle memory theory*, welche durch längere Persistenz neu gebildeter Myonuclei, einen schnelleren und effizienteren Muskelaufbau nach Trainingspausen postuliert [15].

Als weiterer wichtiger Grundpfeiler der Muskelhypertrophie soll der *exercise induced muscle damage* (EIMD) erwähnt werden [55]. Unter EIMD wird eine durch sportliche Betätigung verursachte Verletzung der Muskulatur auf myofibrillärer Ebene verstanden. Hierbei sei vor allem die als *z-line streaming* bezeichnete Schädigung im Bereich der Z-Streifen der Sarkomere, eine Ballonierung der Muskelfasern, sowie Desorganisation und fokale Störung des quergestreiften Bandenmusters aufgezeigt werden [55, 56]. Zusätzlich kommt es vor allem bei exzentrischer Kontraktion in Muskelfasern von Typ 2, durch Membranschädigung im Bereich der T-Tubuli und Aktivierung von mechanosensitiven Kanälen, zu einer Störung der  $\text{Ca}^{2+}$  Homöostase. Weiters können auch eine

Entzündungsreaktion und Zellschwellung beobachtet werden. Trotz der dadurch ausgelösten gesteigerten Aktivierung der Satellitenzellen und mTOR bleibt unklar, ob ein EIMD zwingend notwendig ist, da auch in Abwesenheit dieses direkten Muskelschadens eine Muskelhypertrophie auftreten kann [57].

Neben dem akuten und in unmittelbarer zeitlichen Nähe nach einer Belastung auftretenden Ermüdungsschmerz, gibt es auch das Phänomen der *delayed-onset muscle soreness* (DOMS). Dieser tritt für gewöhnlich nach einem schmerzfreien Intervall von 12 – 24 h auf, erreicht seinen Höchstwert nach 24 – 72 h und kann bis zu einer Woche andauern [56]. Obwohl genauere pathophysiologische Zusammenhänge noch nicht ausreichend erforscht sind, wird, neben den eben beschriebenen Schädigungsmechanismen, über eine Kompressions-Axopathie der Nervenenden in den Muskelspindeln diskutiert [58].

Die Serin/Threonin Kinase mTOR gilt vom biochemischen Standpunkt aus als Schlüsselenzym des Muskelaufbaus. Im Muskel liegt diese Kinase in Form des mTOR1-Komplexes (mTORC1), gemeinsam mit den Proteinen RAPTOR, mLST8, DEPTOR und PRAS40, und als mTOR2-Komplex (mTORC2), in Verbindung mit den Proteinen RICTOR, mLST8, DEPTOR, Protor 1/2 und mSin1/MAPKAP1, vor. Während zum Hauptaufgabenbereich von mTORC2 zelluläre Proliferations- und Überlebensfunktionen gezählt werden, steht bei mTORC1 das zelluläre Wachstum im Vordergrund [59, 60].

Als bedeutendste hormonelle Aktivatoren des anabolen mTOR-Signalweges gelten Androgene, Somatotropin und IGF-1. Letztgenanntes und das Hormon Insulin spielen vor allem über den in Abbildung 1 beschriebenen PI3K-Akt-mTOR Signalweg ihre Wirkung aus [61, 62]. Vor allem die Phosphorylierung von 4E-BP1, welches im unphosphorylierten Zustand eIF4E, welches wiederum ein wichtiger Teil des aus eIF4E und eIF4B bestehenden 5' Cap abhängigen translationsfördernden eIF4F Komplexes ist, als auch die Phosphorylierung von p70 S6K1, wodurch das translationseffektivitätserhöhende Protein SKAR aktiviert wird, stellen zentrale biochemische Reaktion dar [61, 62].

Als weitere Modulatoren gelten eine Inflammation, eine anabole oder katabole Stoffwechsellage, die vorherrschende Sauerstoffverfügbarkeit, sowie die Aminosäure Leucin. Ihre modulierenden Aktivitäten werden hauptsächlich durch die Proteinkomplexe TSC1/2-TBC1D7 und Ragulator-Rag, sowie durch die AMP-aktivierte Proteinkinase

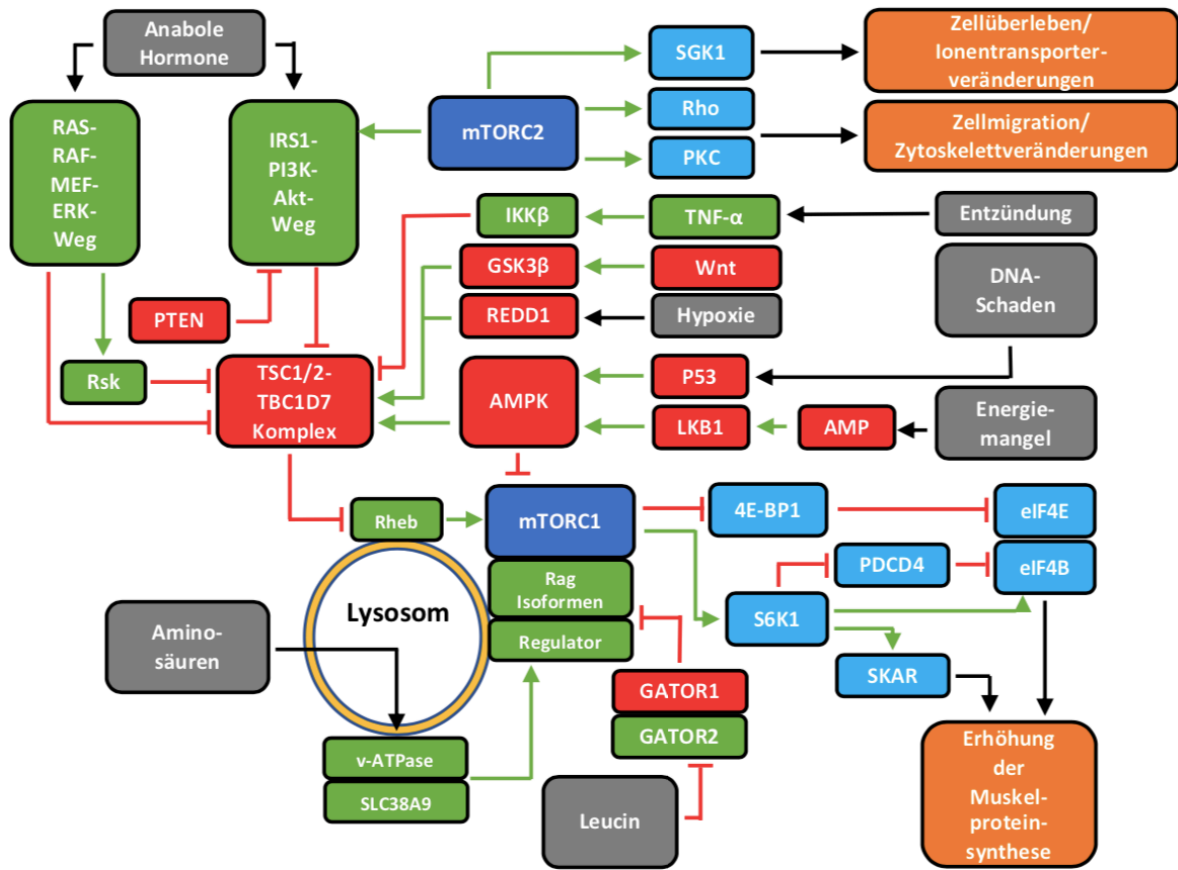
(AMPK) ausgelöst [61]. Für die Muskelhypertrophie via Mechanotransduktion scheinen weiters Signale der extrazelluläre Matrix und intrazelluläres Zytoskelett verbindenden Dystrophin-Glykoprotein- und Integrin-Multiproteinkomplexe, sowie GPR65 und DGK $\zeta$  wichtig zu sein [63].

In Folge hier nicht näher beschriebener Prozesse, kommt es zu einer Hochregulation der Ribosomen-, Mitochondrien- und Proteasomenbiogenese, einer verminderten Lysosomenbiogenese, einem veränderten Glukosemetabolismus, einer gesteigerten Nucleotid- und Lipidsynthese, sowie zu einer gehemmten Autophagie [59, 60].

An dieser Stelle sei auch auf den Zusammenhang zwischen Schlaf und der Somatotropin-IGF-1-Achse verwiesen. Physiologischerweise findet der Hauptanteil der Somatotropin-Sekretion in den ersten Phasen des *slow-wave-sleeps* (SWS) statt. Im Unterschied zum ungestörten Schlaf, zeigt sich eine geringere bis aufgehobene Somatotropin-Sekretion bei Schlafentzug. Währenddessen ein akuter Schlafentzug am folgenden Tag einen kompensatorischen Anstieg des SWS und der Somatotropin-Sekretion zur Folge hat, gibt es Hinweise dafür, dass bei chronischer Schlafdeprivation es nur zu einem Anstieg des SWS kommt. Die Somatotropin-Sekretion bleibt jedoch unverändert. Die Folge ist eine verminderte anabole Wirkung auf die Muskulatur [64].

Die wichtigsten Zusammenhänge des komplexen mTOR Regelkreises sollen schematisch in Abbildung 1 veranschaulicht werden. In der Skizze sind Aktivatoren von mTOR bzw. aktivierende Stoffwechselprozesse mit grüner Farbe und Hemmer von mTOR bzw. hemmende Stoffwechselprozesse mit roter Farbe gekennzeichnet. Graue Felder bzw. schwarze Pfeile und orange Felder stellen die wichtigsten Einflussfaktoren bzw. die Folgen von Stoffwechselprozessen dar. Blaue Felder kennzeichnen wiederum mTORC1 und mTORC2 bzw. die wichtigsten Komponenten stromabwärts der Serin/Threonin Kinasen. Die entsprechenden Abkürzungen und Bezeichnungen sind im Abkürzungsverzeichnis und im Glossar zu finden.

Abbildung 1: **Hauptsignalweg von mTORC1 und mTORC2**



(modifiziert nach Saxton, R.A. and D.M. Sabatini, *mTOR Signaling in Growth, Metabolism, and Disease*. Cell, 2017. 168(6): p. 960-976.)

## 2.4 Biochemische Grundlagen der Muskelatrophie

Bevor die biochemischen Grundlagen des Muskelabbaus näher beleuchtet werden, sei vermerkt, dass der wesentlichste, die Parameter Kraft und Muskelmasse negativ beeinflussende Faktor, ein Verlust des aufbauenden Trainingsstimulus ist. Ungeachtet des Verlustes der spezifischen Bewegungskoordination, konnte bei Hwang *et al.* [65] nach zweiwöchiger- bzw. bei Gavanda *et al.* [66] nach dreiwöchiger Trainingspause keine Veränderung der Kraftwerte verzeichnet werden. Bezogen auf die Muskelmasse, konnte im Review von Fisher *et al.* [67] gezeigt werden, dass erst ab einer dreiwöchigen Trainingspause eine Verringerung der Muskelmasse zu erwarten ist. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass Genetik und Füllungszustand des Muskelglykogenspeichers beeinflussend wirken können [68].

Zusätzlich sei erwähnt, dass im höheren Alter von einem ca. 0.8 %igen Muskelmassenverlust pro Jahr, respektive ca. 3 – 8 % pro Dekade, ausgegangen werden kann. Betrachtet man wiederum nur die Kraftwerte, so kann mit einer Reduktion von ca. 2 – 3 % pro Jahr gerechnet werden. Obwohl meist ein normaler basaler Aminosäurenstoffwechsel vorherrscht, zeigte sich, dass beim alternden Muskel eine sogenannte altersbedingte anabole Resistenz auftreten kann. Im Vergleich zu jungen Menschen scheint eine verminderte postprandiale MPS-Aktivierung im Alter für die negative Muskelproteinbalance verantwortlich zu sein [69, 70].

Auf molekularer Ebene sind dafür eine Insulinresistenz und verminderte Aktivierung des anabolen PI3K-Akt-mTOR Signalweges, sowie, dass durch die Enzyme E1 – E3, sowie die Proteine MuRF1 und MAFbx/Atrogin-1 regulierte Ubiquitin-Proteasomen-Systeme, verantwortlich. Weitere erwähnenswerte Einflussfaktoren sind das Autophagie-Lysosomen-System, Caspasen und  $\text{Ca}^{2+}$ -abhängige Proteasen, NF- $\kappa$ B, ROS und endoplasmatischer Stress [71].

Ergänzend soll hier noch auf die als wichtigsten Gegenspieler von mTORC1 geltende AMP-aktivierte Kinase (AMPK) eingegangen werden. Hauptsächlich durch eine aktivitätsbedingte Erhöhung der AMP:ATP Ratio kommt es zu einer Aktivierung von AMPK. Sowohl die Phosphorylierung von mTOR/RAPTOR auf direktem Weg, als auch die Aktivierung von TSC2 auf indirektem Weg, führen zu einer Inhibierung des anabolen Weges [72]. Zusätzlich sei erwähnt, dass AMPK, neben NO, ROS, CaMK und SIRT1, als wichtiger Aktivator von PGC-1 $\alpha$  und NRF2 gilt. Die beiden letztgenannten Proteine scheinen ihre Aktivität über Regelschleifen gegenseitig zu beeinflussen und sowohl durch eine getrennte, als auch eine gemeinsame Aktivierung die Mitochondrienbiogenese hochzuregulieren [73]. Im Zusammenhang mit AMPK sind weiters auch eine gesteigerte Autophagie, die Aktivierung des Ubiquitin-Proteasomen Systems, eine verbesserte muskuläre Insulinsensitivität, eine erhöhte  $\beta$ -Oxidation, sowie eine erhöhte trainingsinduzierte Muskelplastizität und Muskelregeneration beschrieben worden [72].

### 3 Makronährstoffe

#### 3.1 Protein

##### 3.1.1 Grundlagen von Aminosäuren und Proteinen

Ausgangspunkt einer Aminosäure (AS) bildet ein Kohlenstoffgerüst, das Vorhandensein einer COOH- und NH<sub>2</sub>-Gruppe, sowie eine sich unterscheidende R-Seitenkette. Alle proteinogenen Aminosäuren können in 9 explizit exogen per Nahrung zugeführte essentielle Aminosäuren, 6 bedingt-essentielle Aminosäuren, deren zu geringe intermittierende Eigensynthese eine Zufuhr von außen essentiell macht, sowie 11 endogen aus Metaboliten essentieller Aminosäuren gebildete nicht-essentielle Aminosäuren unterschieden werden [74, 75]. Hinzukommend kann mit den für den Muskelaufbau besonders wichtigen verzweigtkettigen Aminosäuren (= *branched chain amino acids* (BCAA)), eine weitere Untergruppe gebildet werden [76]. Mit Tabelle 3 soll die Einteilung der entsprechenden Aminosäuren in die jeweiligen Spalten bzw. Untergruppen dargestellt werden.

Tabelle 3: Aminosäurenverzeichnis

Essentielle AS	Nicht-essentielle AS	Bedingt-essentielle AS	Verzweigtkettige AS
Leucin <sup>1</sup>	Alanin <sup>1</sup>	Arginin <sup>6</sup>	Leucin <sup>1</sup>
Isoleucin <sup>1</sup>	Glycin <sup>1</sup>	Cystein <sup>4</sup>	Isoleucin <sup>1</sup>
Methionin <sup>1,4</sup>	Prolin <sup>1</sup>	Glutamin <sup>3</sup>	Valin <sup>1</sup>
Valin <sup>1</sup>	Tyrosin <sup>2,5</sup>	Glycin <sup>1</sup>	
Phenylalanin <sup>2</sup>	Asparagin <sup>3</sup>	Prolin <sup>1</sup>	
Tryptophan <sup>2</sup>	Glutamin <sup>3</sup>	Tyrosin <sup>2,5</sup>	
Threonin <sup>5</sup>	Cystein <sup>4</sup>		
Histidin <sup>6</sup>	Serin <sup>5</sup>		
Lysin <sup>6</sup>	Arginin <sup>6</sup>		
	Asparaginsäure		
	Glutaminsäure <sup>7</sup>		

Legende:<sup>1</sup> aliphatisch/ <sup>2</sup> aromatisch/ <sup>3</sup> amidiert/ <sup>4</sup> schwefelhaltig/ <sup>5</sup> hydroxiliert/ <sup>6</sup> basisch / <sup>7</sup> sauer

(modifiziert nach Lopez MJ, M.S.B., *Essential Amino Acids*. [Updated 2021 Mar 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan; Berg JM, T.J., Stryer L. *Biochemistry*. 5th edition. New York: W H Freeman; 2002. Section 5.5, Amino Acids Are Encoded by Groups of Three Bases Starting from a Fixed Point)

Infolge einer Peptidbindung zwischen einer Amino- und Carboxygruppe zweier Aminosäuren entstehen wiederum Proteine [74]. Die Konfigurationen von Proteinen wird folglich in eine kettenartige Primärstruktur, in eine spiralförmige Alpha-Helix oder flächenhaftes Betafaltblatt unterscheidbare Sekundärstruktur, sowie in eine dreidimensionale Tertiärstruktur unterschieden. Die Quartärstruktur erweitert den Begriff der Konfiguration durch die Beschreibung der räumlichen Anordnung mindestens zweier Proteine zueinander bzw. miteinander [77].

### 3.1.2 Vergleich tierischer und pflanzlicher Proteinquellen

Die grundlegendste Einteilung von Proteinen ist die Unterscheidung in pflanzliche und tierische Proteine. In diesem Kontext häufig verwendete aber irreführende Begriffe des *complete-* und *incomplete protein* basieren auf den Fakt, dass bei pflanzlichen Proteinquellen (*incomplete*) meist ein Mangel an einer oder mehreren essentiellen Aminosäuren (EAAs) zu verzeichnen ist [78]. Laut Gorissen *et al.* [79] liegt der Gesamtanteil an essentiellen Aminosäuren, bezogen auf den Gesamtproteingehalt, bei pflanzlichen Proteinquellen im Mittel bei nur  $26 \pm 2$  %. Im Vergleich zum Gesamtanteil an EAAs der menschlichen Muskulatur mit ca. 38 %, weisen tierische Proteine mit ungefähr  $37 \pm 2$  %, einen passablen Wert auf. Auch der für den Muskelaufbau bereits beschriebene und besonders wichtige Anteil an Leucin liegt, mit Ausnahme von Kartoffeln und Mais, mit Durchschnittswerten von  $7.1 \pm 0.8$  %, deutlich unter den Vergleichswerten von tierischen Proteinen ( $8.8 \pm 0.7$  %). Gleiches gilt für die bei pflanzlichen Proteinen klassischerweise gering vorkommenden Aminosäuren Lysin bzw. Methionin. Die im Mittel bei  $3.6 \pm 0.6$  % und  $1.0 \pm 0.3$  % angesiedelten Werte weisen einen deutlichen Unterschied zu denen mit 7.8 % und 2.0 % angenommenen Werten im menschlichen Muskel auf [79]. Anzumerken ist jedoch, dass pflanzliche Proteinquellen teilweise die 2 – 3-fache Menge an nicht-essentiellen bzw. bedingt-essentiellen Aminosäuren aufweisen können [80].

Als weiterer wichtiger Parameter sei die *amino acid reference ratio* (AARR) erwähnt sein. Die in Phillips *et al.* [81] angegebene Leucin-AARR ergibt sich aus dem Verhältnis, des im zu untersuchenden Protein enthaltenen Leucingehaltes, zu dem Gehalt an Leucin eines hypothetischen idealen Proteins. Die Leucin-AARRs der am häufigsten verwendeten tierischen oder pflanzlichen Proteinquellen sind in Tabelle 4 aufgelistet.

Tabelle 4: **Leucin-AARRs verschiedener Proteinquellen**

<b>tierische Proteinquellen</b>	<b>Leu-AARRs</b>	<b>pflanzliche Proteinquellen</b>	<b>Leu-AARRs</b>
Milchprotein-Konzentrat	1.77	Reisprotein-Konzentrat	1.11
Wheyprotein-Konzentrat	1.93	Sojaprotein-Konzentrat	1.29
Wheyprotein-Isolat	2.57	Erbsenprotein-Konzentrat	1.37

(modifiziert nach Hertzler, S.R., et al., *Plant Proteins: Assessing Their Nutritional Quality and Effects on Health and Physical Function. Nutrients*, 2020. 12(12).)

Die rezent erschienene Studie von Lim *et al.* [82] bestätigt den oben angedeuteten Trend in Bezug auf den Muskelaufbau. Im systemischen Review mit Metaanalyse wurden die Variablen absolute und prozentuelle Magermasse, sowie Muskelkraft in Abhängigkeit zur Einnahme von tierischen oder pflanzlichen Proteinquellen verglichen. Während der Ursprung der Proteinquelle keinen Einfluss auf die Muskelkraft zu haben scheint, zeigte sich mit einer mittleren Zunahme der absoluten Magermasse um + 0,41 kg (95 % KI: 0.08 – 0.74) und einer mittleren Erhöhung der prozentualen Magermasse von + 0,50 % (95 % KI: 0.00 – 1.01) ein statistisch signifikantes Ergebnis bei Zufuhr einer tierischen Proteinquelle in der Subgruppenanalyse für Personen unter 50 Jahren.

Da die Ergebnisse der Subgruppenanalyse für Personen über 50 Jahren teilweise inkonsistent waren, sei auf den Review von Deane und Kolleg\*innen [83] verwiesen. Eine Einnahme von Protein aus Kollagen konnte hier trotz des Mangels an EAAs, jedoch durch eine Umstrukturierung der extrazellulären Matrix in Muskel und Knochen, sowie durch den Erhalt einer positiven Stickstoffbalance, bei älteren Menschen zu einer positiven Veränderung der Körperzusammensetzung führen. Als Ursache dafür wurde der hohe Gehalt an Stickstoff und der hohe Anteil an Prolin, Glycin und Lysin vermutet. Trotz keiner klaren Hinweise auf eine suffiziente Stimulation der MPS oder genaueren Verständnis zugrundeliegender Mechanismen, konnte auch in der Studie von Jendricke *et al.* [84], bei Supplementation von *specific collagen peptides*, verglichen mit einem Placebo, eine Erhöhung der Magermasse und Reduktion der Fettmasse beobachtet werden.

Kerksick *et al.* [85] nutzte durch eine Einteilung, je nach Dauer der Intervention in *acute- and prolonged studies*, wiederum einen anderen Ansatz zur Auswertung der Daten. Betrachtet man die häufig zitierte Kurzinterventionsstudie von Wilkinson *et al.* [86], so zeigte sich beim Vergleich des Konsums eines Milchproteingetränkes mit einem

isonitrogenen und isoenergetischen Sojaproteingetränkes ein klarer Unterschied. Nach Verzehr des Milchproteins wurden einerseits eine größere *area under the net balance curve* beschrieben und andererseits, erreichte die fraktionierte Proteinsyntheserate im Muskel einen Höchstwert von 0.10 +/- 0.01% pro h. Das Sojaproteingetränk erreichte demgegenüber nur Werte von 0.07 +/- 0.01% pro h.

Ähnliche Ergebnisse lieferten Brennan und Kolleg\*innen [87], welche eine Untersuchung zur Bioäquivalenz von hochwertigen Pflanzenproteinmischungen, mit einem als Kontrolle dienenden Wheyprotein-Isolat, durchführten. Trotz eines ausgeglichenen Gehaltes von ca. 2.6 g Leucin und einem Gesamt-EAA-Gehalt von ca. 12 g, wurden im vierstündigen postprandialen Untersuchungszeitraum, sowohl eine um 30 – 40 % geringere *total sum of blood eAA*, als auch eine geringere Leucin-Maximalkonzentration ( $C_{max}$ ) gemessen. Interessanterweise unterschied sich die Zeit bis zum Erreichen der jeweiligen Leucin-Maximalkonzentration ( $T_{max}$ ) nur unwesentlich.

Entgegen einer logischen Schlussfolgerung konnten diese zu favorisierenden kinetischen Eigenschaften von tierischen Proteinen nicht auf den Outcome von *prolonged studies* übertragen werden. Sowohl eine über eine Zeitspanne von 8 Wochen laufende Wheyprotein- und Reisprotein-Isolat vergleichende Studie von Joy *et al.* [88], als auch eine sich über einen Zeitraum von 12 Wochen spannende Wheyprotein-Konzentrat und Erbsenprotein-Isolat vergleichende Studie von Babault *et al.* [89], konnten keine Unterschiede in der Körperzusammensetzung und der Leistungsfähigkeit feststellen.

In Anbetracht der Ergebnisse schlussfolgerten Kerksick und Kolleg\*innen [85], dass die Proteinquelle, in Abhängigkeit des Erreichens der später erläuterten Mengeneempfehlungen für Trainierende, keinen Einfluss auf den Outcome hat. Diese Schlussfolgerung bestätigte auch eine *habitual-vegans* und *habitual-omnivores* vergleichende Studie von Hevia-Larrain *et al.* [90]. Bei Normierung der täglichen Proteinaufnahme aller Studienteilnehmer\*innen, durch zur Ernährung zusätzlich supplementierten Soja- oder Wheyproteins auf 1.6 g Protein/kg Körpergewicht/Tag, konnten keine Unterschiede in den Parametern Muskelaufbau und Muskelkraft festgestellt werden. Entgegen der lang vorherrschenden Meinung, tierische Proteine seien der Goldstandard der Proteinzufuhr, deuten wissenschaftliche Daten immer mehr darauf hin, dass ein Ausweichen auf pflanzliche Proteine auf lange Sicht keinen schlechteren Outcome nach sich ziehen. Folglich fordern

immer mehr Studien einen Paradigmenwechsel und eine Gleichstellung von pflanzlichen und tierischen Proteinen [87].

Ergänzend zeigen die Daten teilweise sogar einen zusätzlichen gesundheitlichen Vorteil bei Einnahme von pflanzlichen Proteinquellen an. In der Metaanalyse von Hertzler *et al.* [80] konnte beispielsweise keine klare Assoziation zwischen tierischen Proteinen und Mortalität nachgewiesen werden. Bei pflanzlichen Proteinen wurde jedoch ein inverses Verhältnis zwischen der *overall mortality* und *all-cause mortality* festgestellt. Grund hierfür scheint die Verminderung des kardiovaskulären Risikos, vor allem durch Reduktion der metabolischen Risikofaktoren, wie *non-high-density lipoprotein cholesterol* (non-HDL-C), *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) und Apolipoprotein B [91], sowie ein geringerer Körperfettanteil und BMI [92], zu sein. Während die Daten zur Art der Proteinquelle und einer Krebs- bzw. Diabetesprävention nicht eindeutig sind [80], gibt es bereits eine Empfehlung der *National Kidney Foundation* [93], welche sowohl nierenkranken als auch nierengesunden Personen pflanzliche Proteinquellen empfiehlt.

Glomeruläre Schäden durch intraglomeruläre Hypertension und Hyperfiltration, welche beim Konsum von großen Mengen an ballaststoffarmen und cholesterinreichen tierischen Proteinquellen auftreten können [94, 95], scheinen laut Bilancio und Kolleg\*innen [96] vor allem bei Menschen mit bereits eingeschränkter Nierenfunktion von Bedeutung zu sein. Inwiefern dies auch auf nierengesunde Personen zutrifft, gilt noch als ein zu beforschendes Thema der Medizin [94].

Auch in Bezug auf die Entstehung der bei kraftsportbetreibenden Menschen weitverbreiteten stammnahen *Acne vulgaris* (AV), scheinen pflanzliche Proteine besser abzuschneiden. Als pathophysiologischer Mechanismus wird hier die Leucin-ermittelte mTORC1-Aktivierung und positive Feedbackschleife von IGF-1 und Androgen, sowie eine Inflammation, acroinfundibuläre Proliferation von Keratinozyten und Aktivierung der vor allem Leucin als Substrat nutzenden Lipogenese in den Talgdrüsen angenommen. Im Vergleich zu tierischen Proteinen weisen pflanzliche Proteinquellen meist auch einen geringeren insulinotropen Effekt und Gehalt an Leucin auf [97].

Etwaige Bedenken bezüglich des vermeintlich schlechteren Aminosäurenprofils von pflanzlichen Proteinquellen können durch diverse Strategien verhindert werden. Zu diesen zählen eine generelle Mengenerhöhung, die zusätzliche Gabe von limitierenden Aminosäuren oder BCAAs, die Mischung von komplementären pflanzlichen Proteinquellen, wie zum Beispiel des Lysin-defizitären Getreideproteins mit den an schwefelhaltigen Aminosäuren mangelnden Proteinen von Hülsenfrüchten, sowie die Mischung von pflanzlichen und tierischen Proteinen [98]. Abschließend soll noch jene Studie von Young *et al.* [99] Erwähnung finden, welche ein sogenanntes *amino acid pooling* im Skelettmuskel postulierte. Sollten nicht alle erforderlichen Aminosäuren in einer Mahlzeit enthalten sein, sind die bereits zugeführten Aminosäuren über einen begrenzten Zeitraum metabolisch verfügbar. In einem schmalen Zeitraum von ca. 3 h ist somit ein Ausgleich der fehlenden Aminosäuren möglich.

### 3.1.3 Objektive Qualitätsunterscheidung verschiedener Proteine

Um die Qualität unterschiedlicher Proteinquellen objektiv vergleichbar zu machen, wurden verschiedene Scoring-Systeme, wie zum Beispiel die *Protein Efficiency Ratio* (PER), die biologische Wertigkeit (BV), der *Digestible Indispensable Amino Acid Score* (DIAAS) oder der *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score* (PCDAAS) entwickelt. Die *Protein Efficiency Ratio* gibt hierbei den Quotienten aus Gewichtszunahme und Menge der zugeführten Proteine an und vergleicht das Ergebnis mit dem als Standard festgelegten Casein-Protein. Beim der biologischen Wertigkeit wird wiederum der zurückgehaltene Stickstoff geteilt durch den zugeführten Stickstoff mal 100 angegeben und ein Vergleich zum als Referenz geltenden Vollei gezogen [78]. Die als Aminosäurenindex zu verstehenden *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score* und *Digestible Indispensable Amino Acid Score* sind dagegen weit komplexere Scoring-Systeme. Sie berechnen sich aus dem Aminosäurenprofil und -gehalt, sowie der ersten limitierenden Aminosäure und der Verdaulichkeit des Proteins [78, 100].

Von den beiden letztgenannten Scoring-Systemen gilt der rezenter entwickelte DIAAS als genauer und wurde hauptsächlich durch eine Unterschätzung von hochwertigen Proteinen und eine Überschätzung von minderwertigen Proteinen durch den PCDAAS entwickelt [100]. DIAAS und PCDAAS unterscheidet sich wiederum durch die Berechnung der Verdaulichkeit einzelner Aminosäuren, anstatt der des Rohproteingehaltes, sowie der

Verwendung der ilealen Verdaulichkeit, anstatt der Verdaulichkeit einer gesamten Stuhlprobe. Weiters sind bei der Berechnung des DIAAS Werte von > 100 % erlaubt, währenddessen Ergebnisse des PCDAAS auf einen Maximalwert von 100 % trunziert werden [78, 101, 102].

In nachstehender Tabelle 5 sollen für den Kraftsport relevante Lebensmittel und deren *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score* (PCDAAS) und *Digestible Indispensable Amino Acid Score* (DIAAS) aufgelistet werden.

**Tabelle 5: PCDAAS und DIAAS ausgewählter Lebensmittel und Supplemente**

Lebensmittel	PCDAAS	DIAAS	Lebensmittel	PCDAAS	DIAAS
Whey-Protein-Isolat	1.00 <sup>[103]</sup>	1.09 <sup>[103]</sup>	Sojaprotein-Isolat	0.98 <sup>[103]</sup>	0.90 <sup>[103]</sup>
Casein-Protein	1.00 <sup>[104]</sup>	1.09 <sup>[104]</sup>	Erbsenprotein-Konzentrat	0.89 <sup>[103]</sup>	0.82 <sup>[103]</sup>
Whey-Protein-Konzentrat	1.00 <sup>[103]</sup>	0.97 <sup>[103]</sup>	Reisprotein-Konzentrat	0.42 <sup>[103]</sup>	0.37 <sup>[103]</sup>
Kuhmilch	1.00 <sup>[81]</sup>	1.14 <sup>[81]</sup>	Kartoffel	1.00 <sup>[80]</sup>	0.85 <sup>[80]</sup>
Ei	1.00 <sup>[104]</sup>	1.13 <sup>[104]</sup>	Linsen	0.80 <sup>[80]</sup>	0.75 <sup>[80]</sup>
Rinderfleisch	1.00 <sup>[104]</sup>	1.12 <sup>[104]</sup>	Kidneybohnen	0.74 <sup>[80]</sup>	0.61 <sup>[80]</sup>
Hühnerfleisch	1.00 <sup>[104]</sup>	1.08 <sup>[104]</sup>	Reis	0.64 <sup>[80]</sup>	0.52 <sup>[80]</sup>
			Tofu	0.56 <sup>[81]</sup>	0.52 <sup>[81]</sup>

### 3.1.4 Optimale Proteinmenge im Kraftsport

Die aus dem Zusammenschluss der Fachgesellschaften für Ernährung in Deutschland, Österreich und Schweiz (D-A-CH) hervorgehenden *Revised Reference Values for the Intake of Protein* aus dem Jahre 2019, sind die zum Zeitpunkt des Verfassens dieser Arbeit aktuell geltenden Referenzwerte bezüglich einer optimalen Proteinmenge für den deutschsprachigen Teil Europas [7].

In nachstehender Tabelle 6 sollen in vereinfachter Form die empfohlenen Referenzwerte für die empfohlene Proteinmenge in Abhängigkeit des Alters angeführt werden.

Tabelle 6: **Empfohlene Proteinmenge in Abhängigkeit des Alters**

Alter	g Protein/ kg Körpergewicht/Tag	Alter	g Protein/ kg Körpergewicht/Tag
0 – 12 Monate	2.5 – 1.3	19 – 65 Jahre	0.8
1 – 18 Jahre	1.0 – 0.8	> 65 Jahre	1.0

(modifiziert nach Richter, M., et al., *Revised Reference Values for the Intake of Protein. Ann Nutr Metab*, 2019. 74(3): p. 242-250.)

Hierbei handelt es sich jedoch, geltend für Erwachsene unter 65 Jahren, um eine *Recommended Dietary Allowance* (RDA), welche durch Erhöhung des *Estimated Average Requirements* (EAR) um den 2-fachen Wert der Standardabweichung, von 0.66 g Protein/kg Körpergewicht/Tag, auf 0.8 g Protein/kg Körpergewicht/Tag erhöht wurden. Dies spiegelt jedoch nur die minimale Menge an Protein wider, welcher für den alltäglichen Ausgleich des obligatorischen Stickstoffverlustes bei 97.5 % der gesunden erwachsenen Bevölkerung notwendig ist [7]. Geht man von einer *Acceptable Macronutrient Distribution Range* (AMDR) von 10 – 35 % der prozentuellen Gesamtkalorienaufnahme (% EN) bei Proteinen aus, so ergibt sich laut Wolfe und Kolleg\*innen [105] bereits bei der Berechnung des optimalen Proteinbedarfs eines ca. 30 Jahre alten und 70 kg schweren Mannes mit niedrigem Aktivitätslevel ein Proteinbedarf, der ca. 10% höher als jener der RDA liegt.

Folglich ist es nicht verwunderlich, dass im *Position Statement: Protein and Exercise* der *International Society of Sport Nutrition* (ISSN) [5] 1.4 – 2.0 g Protein/kg Körpergewicht/Tag als Richtwert zum suffizienten Aufbau und Erhalt von Muskulatur bei sportlich aktiven Personen angegeben wird. Dieser Wert steht auch im Einklang mit jener von Morton *et al.* [106] in einem Regressionsmodell errechneten optimalen Menge von 1.62 g Protein/kg Körpergewicht/Tag (95 % KI: 1.03 – 2.20). Desweiteren finden sich in der Literatur Empfehlungen zur Aufnahme von 20 – 40 g Protein pro Mahlzeit, respektive 0.25 - 0.4 g (- 0.6 g) Protein/kg Körpergewicht/Mahlzeit [5, 107]. Zur Veranschaulichung der Mengenverhältnisse sei weiters erwähnt, dass 40 g Protein einer Referenzmenge von ca. 400 g Kidneybohnen, ca. 300 g Magerquark oder ca. 200 g Hühnerbrustfilet entsprechen [108].

Zusätzlich zu jener absoluten Proteinmenge, wird in den Empfehlungen noch weiter spezifiziert, dass eine Proteinzufuhr optimalerweise einen Gesamtgehalt von 10 – 12 g EAAs pro Mahlzeit, respektive 0.1 g EAAs/kg Körpergewicht/Mahlzeit, bzw. mindestens 1 - 3 g Leucin pro Mahlzeit enthalten sollte [5, 109].

Weiters sei hierbei auch der *muscle full effect* [110] erwähnt. Kernaussage dessen ist, dass es eine Obergrenze der pro Zeitintervall zugeführten Menge an Protein zur Aufnahme und Verwertung in einem Muskel gibt und das eine Mengenüberschreitung die MPS nicht weiter stimulieren würde. Obwohl die in Reviews [2-5] angeführte obere absolute pro Mahlzeit geltende Grenze bei ca. 40 g Protein festgelegt wurde, empfiehlt Schoenfeld *et al.* [107] zur individuellen Dosisfindung sich an den relativ zum Körpergewicht bemessenen Werten zu orientieren. Entgegen der Annahme, Überschreitungen dieser Grenzmengen würden nur zur Proteinoxidation führen und hätten keinen weiteren positiven Effekt auf den Muskelaufbau, konnten in Studien von Kim *et al.* [111] und Park und Kolleg\*innen [112], beim Verzehr eines Proteinbolus von ca. 70 g Protein in einer Mahlzeit, im Vergleich zu einer Menge von ungefähr 40 g Protein in einer Mahlzeit, eine positivere Ganzkörper-Netto-Protein-Bilanz nachgewiesen werden. Grund dafür scheint nicht eine größere Stimulation der MPS, sondern eine erhöhte Unterdrückung der MPB zu sein.

Im Falle eines hypokalorischen Energiezustandes werden zum maximalen Erhalt der Magermasse Dosierungsempfehlung von 2.3 – 3.1 g Protein/kg Körpergewicht/Tag angegeben. Dosierungen von > 3 g Protein/kg Körpergewicht/Tag sollen weiters durch Abbau von Fettmasse zu einer Verbesserung der Körperzusammensetzung führen [5]. Moon *et al.* [113] schreibt diesen Effekt dem Erhalt der fettfreien Masse (FFM) und damit verbundenen erhöhten Ruheenergie, sowie der nahrungsinduzierten Thermogenese zu. Weiters scheinen die Aktivierung der Glukoneogenese und der Ketogenese, eine erhöhte Aminosäurenkonzentration im Blut, eine vermehrte Freisetzung der anorexigenen Hormonen GLP-1, CCK und PYY, sowie eine verminderte Ausschüttung des orexigen wirkenden Hormons Grehlin eine Rolle zu spielen. Diese These unterstützend, kamen Antonio und Kolleg\*innen [114] zum Ergebnis, dass beim Vergleich zwischen einer Gruppe *normal protein* (NP ~ 2 g Protein/kg Körpergewicht/Tag) und einer Gruppe *high protein* (HP > 3 g Protein/kg Körpergewicht/Tag), jene Gruppe mit der höheren Proteinzufuhr in Verbindung mit Krafttraining einen höheren Verlust an Fettmasse zu verzeichnen hatte.

Zusätzlich zeigte eine Studie von Westerterp-Plantenga *et al.* [115], dass bei Studienteilnehmer\*innen mit einer hohen Proteinzufuhr eine um bis zu 50 % geringere Körpergewichtszunahme nach vorherigem Gewichtsverlust zu erwarten war und eine potentielle Körpergewichtszunahme vor allem durch fettfreie Masse geschuldet war.

## 3.2 Kohlenhydrate

### 3.2.1 Grundlagen von Kohlenhydraten

Für die Namensgebung verantwortlich und biochemische Grundlage aller in Form von polyhydroxylierten Carbonylverbindungen vorliegenden Kohlenhydraten ist die gemeinsame Summenformel  $C_x(H_2O)_n$  und ihr physiologischer Brennwert von 4 kcal/g (17 kJ/g). Weiters leitet sich der Name der wörtlich übersetzten Hydrate des Kohlenstoffs von der Anzahl der Kohlenstoffatome und Position der Carbonylgruppe ab [15, 116].

Mit der Fischer- und der Haworth-Projektion seien zusätzlich die beiden wichtigsten grafischen Darstellungsformen von Kohlenhydraten erwähnt. Währenddessen sich die senkrechte azyklische Fisher-Projektion, je nach Position (rechts/links) der OH-Gruppe am letzten Chiralitätszentrum, in eine D- oder L-Konfiguration unterscheiden lässt, differenziert die planare zyklische Haworth-Projektion, durch die Annahme eines Ringschlusses und anhand der Position (unten/oben) derselben OH-Gruppe, zwischen einer  $\alpha$ - oder  $\beta$ -Projektion. In Lösung liegen azyklische Formen und die bevorzugterweise als Furanosen (5er-Ring) und Pyranosen (6er-Ring) vorliegenden zyklischen Formen im Gleichgewicht vor [116].

Als kleinste nicht weiter verdaubare Einheiten werden Einfachzucker, wie Glukose, Galaktose, Mannose und Fruktose, als Monosaccharide benannt. Je nach der Anzahl der O-glykosidischen Bindungen zwischen Monosacchariden, werden diese als Disaccharide (2), Oligosaccharide (3 – 10) oder Polysaccharide (> 10) bezeichnet. Während Mono- und Disaccharide zu den einfachen Kohlenhydraten gezählt werden, sind Oligo- und Polysaccharide als komplexe Kohlenhydrate definiert. Aus ernährungsphysiologischer Sicht sind weiters die Disaccharide Maltose, Isomaltose, Saccharose und Laktose, die Oligosaccharide Maltodextrose und Raffinose, sowie die Polysaccharide Amylose und Amylopektin für den menschlichen Stoffwechsel von Bedeutung [117]. Die als Energiespeichermoleküle dienenden und aus zahlreichen komplexen  $\alpha$ -1,4- und  $\alpha$ -1,6-glykosidischen Verbindungen bestehenden Biopolymere Glykogen und Stärke,

unterscheiden sich wiederum nur in ihren Grundbausteinen und Verzeigungsgraden. Während Amylose und Amylopektin den Hauptbestandteil von Stärke ausmachen, bauen D-Glukosemonomere und eine häufigere Frequenz an  $\alpha$ -1,6-glykosidischen Querverbindungen Glykogen auf [118].

An dieser Stelle seien auch die nicht verdaubaren, vor allem in Obst und Gemüse vorkommenden und wasserlöslichen Ballaststoffe (= *soluble fibers*), sowie die hauptsächlich in Getreide und Vollkorn nachweisbaren und wasserunlöslichen Ballaststoffe (= *insoluble-fibers*) erwähnt. Als deren Hauptvertreter sollen Pektin und Inulin, sowie Cellulose, Hemicellulose und Chitin genannt werden [116, 118, 119].

### 3.2.2 Objektive Qualitätsunterscheidung verschiedener Kohlenhydrate

Anders als bei Proteinen ist, mit Ausnahme von Honig, Milcherzeugnissen und Leber, der Großteil an Kohlenhydraten pflanzlichen Ursprungs. Reis, Weizen und Mais nehmen hierbei mit ungefähr 40 % der weltweiten Nahrungsversorgung eine besonders wichtige Position ein. Neben einer Einteilung in die jeweilige (pflanzliche) Lebensmittelgruppe, sowie der Unterscheidung zwischen verarbeiteten oder unverarbeiteten Lebensmitteln, kann auch zwischen Vollkornmehlen, raffinierten oder angereicherten Mehlen differenziert werden. Weiters ist auch eine Teilung zwischen natürlichen und/oder zugesetzten Zucker- bzw. Ballaststoffgehalt möglich [120]. Durch Scoring-Systeme, wie die *10:1 Carb:Fiber-Ratio*, der *Carbohydrate Quality Index* (CQI), sowie Glykämischer Index (GI) und Glykämische Last (GL), gelingt ein qualitativer Vergleich zwischen verschiedenen Kohlenhydratquellen [120].

Nach Liu *et al.* [121] stellt dabei jene das Verhältnis von Gesamtkohlenhydraten zu Ballaststoffen vergleichende *10:1 Carb:Fiber-Ratio*, sowie die in Verbindung mit der zusätzlichen Berücksichtigung einer *1:2 Fiber:Free-Sugar-Ratio* miteinbeziehenden *10:1|1:2-Ratio* (= *10:1 Carb:Fiber-Ratio* + *1:2 Fiber:Free-Sugar-Ratio*), den einfachsten Ansatz zur Identifizierung gesunder Kohlenhydrate dar. Zielwerte dieser Verhältnisse sind vereinfacht ausgedrückt ein Gehalt von  $\geq 1$  g Ballaststoffe pro 10 g Kohlenhydrate bzw. eine Menge von  $< 2$  g Zucker pro 1 g Ballaststoffe. Darauf aufbauend zeigte eine Studie von Fontanelli und Kolleg\*innen [122], dass Getreidelebensmittel mit einer *Carb:Fiber-Ratio* von  $\leq 10:1$ , im Vergleich zu kohlenhydratreichen Lebensmitteln, welche dieses Verhältnis

nicht erreichten, eine mittlere reduzierte Menge von  $\sim 3$  g Kohlenhydraten und  $\sim 1$  g gesättigten Fetten, sowie Erhöhung um  $\sim 2$  g Proteinen aufwiesen. Es sei dennoch angemerkt, dass dieser Score vor allem auf verarbeitete Lebensmittel angewendet werden sollte, da einzelne nährstoffreiche Lebensmittel oft das erwünschte Verhältnis nicht erreichen können, aber trotzdem gesund sind [121].

Durch die Ergebnisse der Studie von Zazpe *et al.* [123] konnte auch die Effektivität des *Carbohydrate Quality Index* (CQI) nachgewiesen werden. Basierend auf den CQI, welcher die Gesamtaufnahme von Ballaststoffen, den Glykämischen Index, das Verhältnis von Vollkorn zu Gesamtkorn und das Verhältnis von festen Kohlenhydraten zu Gesamtkohlenhydraten einschließt, wurde mit einer korrigierten OR von 0.06 (95 % KI: 0.02 – 0.16) für hochqualitative Kohlenhydrate, im Vergleich zum niedrigsten CQI-Quartil, ein signifikant geringeres Risiko einen Mikronährstoffmangel zu erleiden, errechnet.

Ungeachtet deren eigentlicher Bestimmung zur Lebensmittelauswahl für Personen mit Diabetes mellitus Typ 2, werden der Glykämischer Index (GI) und die Glykämische Last (GL), trotz der individuell schwankenden Werte [124] noch immer zur allgemeinen Kohlenhydrateinteilung verwendet. Wohingegen sich der GI aus dem Quotienten der von Dauer und Steilheit abhängigen Fläche der  $iAUC_{\text{Testlebensmittel}}/iAUC_{\text{Referenzlebensmittel(Traubenzucker/Weißbrot)}}$  X 100 des Blutzuckerspiegelverlaufs über 2 Stunden von jeweils 50g Kohlenhydraten ergibt, wird die GL durch die Miteinbeziehung einer relativen Kohlenhydratmenge von 100 g definiert. Weiters sind mit einem niedrigen GI  $\leq 55$ , mittleren GI 56 – 69, hohen GI  $\geq 70$ , und einer niedrigen GL  $\leq 10$ , mittleren GL 11 – 19 und hohen GL  $\geq 20$ , klare Grenzen festgelegt [124]. In diesem Zusammenhang sollen auch die von K.N. Englys geprägten Begriffe der *rapidly digestible starches* (RDS), *slowly digestible starches* (SDS), und *resistant starches* (RS), sowie die Unterscheidung in schnell verfügbarer Glukose (= *rapidly available glucose* (RAG)) und langsam verfügbarer Glukose (= *slowly available glucose* (SAG)) erwähnt sein [125].

Für die bereits erwähnte Unverlässlichkeit des GI und der GL werden eine durch Genetik, Lifestyle, Insulinsensitivität oder Darmmikrobiom sich unterscheidende postprandiale glykämische Antwort und eine regional unterschiedliche Herstellung und Verarbeitung von Lebensmitteln ursächlich gemacht [124].

In der Tabelle 7 sollen ausgewählte Lebensmittel und deren Gehalt an Kohlenhydraten, Ballaststoffen, sowie die Carb:Fiber-Ratio aufgelistet werden. Es sei darauf hingewiesen, dass die Daten zur Erstellung der Tabelle, sowie die eigenständige Berechnung der Carb:Fiber-Ratio, aus den Nährwerttabellen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGE) von Hesecker und Hesecker [108] entstammen. Es sei weiters erwähnt, dass sich, wenn nicht anders angegeben, die aufgelisteten Nährstoffmengen auf jeweils 100 g der ungekochten Rohmasse beziehen.

**Tabelle 7: Gesamtkohlenhydratmenge, Ballaststoffmenge und Carb:Fiber-Ratio ausgewählter Lebensmittel**

<b>Lebensmittel</b>	<b>Gesamt-kohlenhydrate in g/100g</b>	<b>Ballaststoffe in g/100g</b>	<b>Carb: Fiber-Ratio</b>
Vollkornbrot	38	7.9	2.08:10
Vollkornnudeln	60	10.0	1.67:10
Bulgur	69	10.0	1.45:10
Wildreis	75	6.2	0.83:10
Semmel	55	3	0.55:10
Spinat	1	1.8	18:10
Brokkoli	3	3	10:10
Erbsen	12	11	9.2:10
Kidneybohnen in der Konserve	15	9	6:10
Kartoffel	16	2.0	1.25:10
Getreideflocken	60	9.6	1.6:10
Cornflakes	80	4.0	0.5:10
Apfel	11	2	1.82:10
getrocknete Datteln	65	8.7	1.34:10
Banane	20	1.8	0.9:10

*(modifiziert nach Hesecker, H. and B. Hesecker, Die Nährwerttabelle. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Vol. aktualisierte 7. Auflage 2021/2022. 2021, Wiesbaden: Umschau Zeitschriftenverlag.)*

### 3.2.3 Gesundheitliche Vorteile bestimmter Kohlenhydrate

Vega-López und Kolleg\*innen [124] kamen in ihrem Review durch inkonklusive Ergebnisse bezüglich der gesundheitlichen Relevanz des Glykämischen Indexes und der Glykämischen Last zum Resümee, dass die allgemeine Ernährungsqualität, sowie die Gesamtkohlenhydrat- und Gesamtballaststoffmenge bessere Vorhersagevariablen für gesundheitliche Auswirkungen sind. Nichtsdestotrotz wurde, bezogen auf den primären Endpunkt einer schweren kardialen Komplikation oder des Todes, in jener Studie von Jenkins *et al.* [126], beim Vergleich von Lebensmitteln mit einem hohen bzw. niedrigen GI, eine HR von 1.51 (mit kardiovaskulären Vorerkrankungen) bzw. 1.21 (ohne kardiovaskulären Vorerkrankungen) berechnet.

Bei Sawicki und Kolleg\*innen [127] stellte sich im Vierjahresintervall, in Abhängigkeit der Veränderung des Hüftumfangs, kein signifikanter Zusammenhang mit der Gesamtkohlenhydratmenge ein. Bei einer höheren Gesamtballaststoffzufuhr, einem höheren Verhältnis zwischen Vollkorngetreide und Gesamtgetreide oder einem höheren CQI konnte jedoch eine geringere Hüftumfangszunahme gezeigt werden. Obwohl nach Adjustierung für den BMI, beim Vergleich höchstes vs. niedrigstes CQI-Quartil, mit einer Vergrößerung um  $2.0 \text{ cm} \pm 0.1 \text{ cm}$  vs.  $2.4 \text{ cm} \pm 0.1 \text{ cm}$  nur ein kleiner Unterschied beobachtet wurde, zeigte sich abermals die Verlässlichkeit der *10:1 Carb:Fiber-Ratio*. Beim Vergleich höchstes vs. niedrigstes Ballaststoffmengen-Quartil, konnte mit einer Hüftumfangserhöhung von  $1.7 \text{ cm} \pm 0.1 \text{ cm}$  vs.  $2.5 \text{ cm} \pm 0.1 \text{ cm}$ , ein signifikanterer Unterschied festgestellt werden. Erwähnenswert ist auch, dass dieser Ballaststoffmengeneffekt keine Signifikanz in einer kohlenhydratreichen Ernährung erlangte, wohl aber in der Subgruppe mit einer Kohlenhydratzufuhr von  $< 45 \% \text{ EN}$  [127]. Auch die POUNDS-Lost Studie [128] kam zum Ergebnis, dass die Ballaststoffmenge ein guter Prädiktor für Gewichtsverlust bei Diäten mit begrenzter Kalorienanzahl ist.

Bezogen auf die allgemeine Gesundheit, kam die dosisabhängige Metaanalyse von Kim *et al.* [129] zum Schluss, dass eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr um 10 g pro Tag eine Reduktion der Mortalität um 11 % (RR: 0.89; 95% KI: 0.85 - 0.92) zur Folge hatte. Weiters konnte auch bei Threapleton *et al.* [130] pro Erhöhung um 7 g Ballaststoffe pro Tag eine jeweilige 9 %ige Risikoreduktion an einer kardiovaskulären Erkrankung, respektive einer koronaren Herzkrankheit (KHK), zu erkranken, gezeigt werden.

Ergänzend wurden bei Barber und Kolleg\*innen [131], neben den bekannten positiven Einflüssen einer ausreichend hohen Ballaststoffmenge auf Darmmotilität, Darmmikrobiom und Kolorektalkarzinomprävention, auch dessen positive Auswirkung auf Depression, chronische Entzündungen und metabolische Erkrankungen dargelegt.

### **3.2.4 Optimale Kohlenhydratmenge im Kraftsport**

Während laut *US Institute of Medicine's* Erwachsene, zuzüglich der von Dauer und Intensität des Trainings abhängigen ergänzenden Kohlenhydrateinnahme, eine RDA von mindestens 130 g Kohlenhydraten pro Tag und eine AMDR von 45 – 65 % der prozentuellen Gesamtkalorienzufuhr (% EN) empfohlen wird [8], liegt der Referenzwert der *European Food Safety Authority* mit 45 – 60 % EN etwas niedriger [9]. Zusätzlich soll nach WHO-Empfehlungen auf eine Aufnahme von < 10 % EN freien Zucker und > 25 g/Ballaststoffe/Tag geachtet werden [10]. Es sei auch zu beachten, dass auf Basis einer Analyse der in Europa tatsächlich konsumierten Ballaststoffmengen von Stephen et al. [132], eine generelle Erhöhung um ca. 50 % der Ballaststoffzufuhr notwendig wäre, um die genannten Mengeneempfehlungen zu erreichen.

Der Grund, warum im *Positions Statement* der *Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine* [11] mit einer intensitätsabhängigen Empfehlung von 3 – 12 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag eine relativ große Spannweite angegeben wird, ist, dass sich dieser Referenzwert hauptsächlich auf die Erkenntnisse des Kohlenhydratbedarfs für Ausdauersportler\*innen bezieht [133].

Im Review von Escobar *et al.* [133] wird deswegen, bedingt durch unterschiedliche energetische Anforderungen zwischen Ausdauer- und Kraftsport, sowie der geringeren Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Glykogenmangels bei Kraftsport, nur eine Empfehlung von 3 – 7 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag für Krafttraining ausgesprochen. Dies deckt sich auch mit Angaben der *International Society of Sports Nutrition* [2], welche für Athlet\*innen ohne spezielles Leistungsziel, eine Menge von 3 – 5 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag empfiehlt. Slater und Phillips [134] spezifizieren diese Referenzwerte weiter, indem für im niedrigen Trainingsvolumenbereich trainierende Kraftsportler\*innen (Powerlifting) 3 – 5 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag und für im höheren Trainingsvolumenbereich trainierende Kraftsportler\*innen (Bodybuilding) 4 – 7 g

Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag empfohlen werden. Zur besseren Einschätzung der Mengenverhältnisse sei hier erwähnt, dass 50 g Kohlenhydrat einer Referenzmenge von ca. 300 g Kartoffeln, ca. 200 g gekochten Reis oder ca. 50 g Cornflakes entsprechen [108].

### 3.3 Fette

#### 3.3.1 Grundlagen von Fetten

Als letzter der drei Makronährstoffe sollen die als heterogene Nährstoffgruppe geltenden Fette mit einem physiologischen Brennwert von 9 kcal/g (37 kJ/g) [15] beschrieben werden. Chemische Gemeinsamkeit ist meist eine geringe Polarität und ein amphiphiler Aufbau [135]. Neben Triacylglyceriden (TAG), welche mit > 90 % der aufgenommenen Fette den Hauptanteil der menschlichen Fettzufuhr ausmachen, sollen noch die ernährungsphysiologisch wichtigen Mono- und Diacylglyceride (MAG/DAG), freie Fettsäuren (FFS) und Isoprenoide erwähnt sein [136, 137]. Zu den wichtigsten Vertretern der Isoprenoide gehören wiederum das fast ausschließlich in tierischen Lebensmitteln vorkommende Cholesterin bzw. das zu den Phytosterinen zählende und in pflanzlichen Lebensmitteln auffindbare  $\beta$ -Sitosterol [137, 138].

Obgleich die strukturelle Grundlage von Steroiden ein aus vier zyklischen Kohlenwasserstoffringen bestehendes Steran-Gerüst ist [138], bestehen Triacylglyceride aus einer Monocarbonsäure, an welcher nicht-verzweigte Fettsäuren mit einer sich unterscheidenden Anzahl an Doppelbindungen (DB) und Kohlenstoffatomen gebunden sind [136].

Wohingegen sich durch die Kohlenstoffatomanzahl eine Unterscheidung in kurzkettige Fettsäuren (< 6), mittelkettige Fettsäuren (6 bzw. 8 – 12) und langkettige Fettsäuren (> 12) ergibt, lässt sich auch durch die Konfigurationsmöglichkeiten der Doppelbindungen eine Einteilung in *cis*- oder *trans*-Stellung treffen. Zusätzlich ist es weiters durch die Anzahl der Doppelbindungen möglich, zwischen gesättigten Fettsäuren (= *saturated fatty acids* (SFA); 0 DB), einfach-ungesättigten Fettsäuren (= *mono-unsaturated fatty acids* (MUFA); 1 DB) und mehrfach-ungesättigten Fettsäuren (= *poly-unsaturated fatty acids* (PUFA); > 1 DB) zu differenzieren [136, 139].

In Tabelle 8 sollen folglich die häufigsten Vertreter der SFA, MUFA und PUFA aufgelistet werden.

Tabelle 8: **Häufigste Vertreter der SFAs, MUFAs und PUFAs**

SFAs	MUFAs	$\omega$ -6 PUFAs	$\omega$ -3 PUFAs
Laurinsäure (12:0)	Palmitoleinsäure (16:1)	Linolsäure (LA; 18:2 $\omega$ -6)	$\alpha$ -Linolensäure (ALA; 18:3 $\omega$ -3)
Myristinsäure (14:0)	Ölsäure (18:1 $\omega$ -9)	$\gamma$ -Linolsäure (18:3 $\omega$ -6)	Eicosapentaensäure (EPA; 20:5 $\omega$ -3)
Palmitinsäure (16:0)		Dihomo- $\gamma$ - Linolsäure (20:3 $\omega$ -6)	Ducosapentaensäure (DPA; 22:5 $\omega$ -3)
Stearinsäure (18:0)		Arachidonsäure (AA; 20:4 $\omega$ -6)	Ducosahexaensäure (DHA; 22:6 $\omega$ 3)

(modifiziert nach Calder, P.C., *Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health. JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2015. 39(1 Suppl): p. 18S-32S.)

### 3.3.2 Objektive Qualitätsunterscheidung verschiedener Fette

In Folge einer grundlegenden Einteilung der Fette in tierischer oder pflanzlicher Herkunft, sowie bereits beschriebener Unterscheidung anhand der Kohlenstoffkettenlänge und Anzahl bzw. Konfiguration der Doppelbindungen, soll auf eine qualitative Einschätzung unterschiedlicher Fettquellen eingegangen werden [120]. Durch Scoring-Systeme, wie SFA:MUFA:PUFA-Ratio, Omega-6:Omega-3 Ratio und Omega-3-Index können qualitative Einschätzungen verschiedener Fettquellen und deren gesundheitliche Auswirkungen getroffen werden.

Vorab sei jedoch noch definiert, dass die SFA:MUFA:PUFA-Ratio das Verhältnis aller drei Fettsäuregruppen untereinander beschreibt [140] und die Omega-6:Omega-3 Ratio nur das Verhältnis innerhalb der beiden PUFA-Untergruppen angibt [141]. Es sei weiters darauf hingewiesen, dass SFA in unterschiedlicher Ausprägung (Stearinsäure < Palmitinsäure < Laurinsäure < Myristinsäure) einen cholesterinerhöhenden Effekt haben. Bei MUFA bzw. PUFA wird wiederum von einer neutralen bzw. senkenden Auswirkung auf die Cholesterinkonzentration im Blut ausgegangen [140, 142]. Dies ist auch der Grund, warum in jener Studie von Hayes *et al.* [140] ein von den Empfehlungen der *AHA-Step I Diet* (1:1:1) abweichendes Verhältnis von 8:12:8 (SFA:MUFA:PUFA) angegeben wird.

Ausgangspunkt der paradoxerweise gegensätzlichen metabolischen Effekte der Omega-6 bzw. Omega-3 Fettsäuren stellt eine Konkurrenz um die verstoffwechselnden Enzyme dar. In Folge der Bildung von Arachidonsäure bzw. Eicosapentaensäure kommt es zu einer Reaktion mit Cyclooxygenasen, Lipoxygenasen und Epoxygenasen. Hierdurch kommt es wiederum zur Bildung der als bioaktive Gewebshormone bezeichneten Eicosanoide, respektive Prostaglandine, Thromboxane und Leukotriene. Je nach Vorläufersubstanz (AA vs. ALA) werden demnach lokal wirksame Hormone gebildet, welche entweder pro-inflammatorisch, vasokonstriktiv und thrombozytenaggregierend ( $\omega$ -6-Fettsäuren) bzw. anti-inflammatorisch, vasodilatativ und anti-thrombozytenaggregierend ( $\omega$ -3-Fettsäuren) wirken können [143].

Bedauerlicherweise liegt bei einer durchschnittlichen westlichen Ernährung die Omega-6:Omega-3 Ratio bei ca. 20 – 50:1. Dieses hohe Verhältnis ist weit entfernt von der anzustrebenden Omega-6:Omega-3 Ratio von 4 – 5:1 und steht im Verdacht ernährungsbedingte chronische Erkrankungen auszulösen [141]. Daher die Omega-6:Omega-3 Ratio jedoch durch Behauptungen der Ungenauigkeit und Unspezifität in Verruf gekommen ist [144], sei auch auf jenen den Gehalt von EPA und DHA in der Zellmembran von Erythrozyten analysierenden Omega-3-Index, verwiesen [145]. Zur Abschätzung des Risikos an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken, wurden hierbei die Grenzen bei  $< 4\%$  (*high risk*) und  $> 8\%$  (*low risk*) festgelegt [145].

In welchem Maß die anti-inflammatorisch wirkenden  $\omega$ -3-Fettsäuren auch einen direkten positiven Effekt auf die Muskulatur haben, gilt trotz der teilweise vielversprechenden Ergebnisse einzelner Studien [146-148], laut Review von Rossato *et al.* [149], durch teils widersprüchlichen Ergebnissen [150-152], als noch umstritten.

In folgender Tabelle 9 sollen, basierend auf den Daten der Nährwerttabellen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGE) von Hesecker und Hesecker [108], ausgewählte Lebensmittel und deren Gehalt an gesättigten Fettsäuren, einfach-ungesättigten Fettsäuren und mehrfach-ungesättigten Fettsäuren aufgelistet werden. Vorab sollte noch hinzugefügt werden, dass vor allem Lein- und Rapsöl, sowie Fische einen hohen Gehalt an  $\omega$ -3-Fettsäuren aufweisen.

Tabelle 9: SFAs-, MUFAs- und PUFAs-Gehalt ausgewählter Lebensmittel

Lebensmittel	Gesamtfett in g/100g	SFAs in g/100g	MUFAs in g/100g	PUFAs in g/100g
Paranüsse	67	14.7	18.7	29.8
geröstete und gesalzene Erdnüsse	49	9.3	22.9	14.8
Leinöl	100	10.0	19.2	67.1
Rapsöl	100	7.5	57.9	32.0
Palmöl	100	48.4	36.8	10.1
Hering	9	2.0	2.9	2.7
Lachs	12	2.3	5.3	2.7
Avocado	24	3.5	16.5	3.5
Ei	11	3.1	4.9	1.5

(modifiziert nach Heseke, H. and B. Heseke, Die Nährwertabelle. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Vol. aktualisierte 7. Auflage 2021/2022. 2021, Wiesbaden: Umschau Zeitschriftenverlag.)

### 3.3.3 Gesundheitliche Vorteile bestimmter Fette

Beginnend mit Cholesterin sei vorweggenommen, dass die lang postulierte Obergrenze von 300 mg Cholesterin pro Tag bzw. 3 Eier pro Woche ihre allgemeine Gültigkeit verloren hat. Hierfür verantwortlich ist unter anderem die Erkenntnis, dass Lebensmittel mit hohem Cholesterinanteil meist auch einen hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren haben [153]. Wie in der Studie von Fielding und Kolleg\*innen [154] gezeigt wurde, führte eine *high-cholesterol-saturated fatty acid diet* zu einer mittleren Gesamtcholesterinerhöhung von 32 mg/dl, währenddessen bei einer *high-cholesterol-polyunsaturated fatty acid diet* nur ein Anstieg von 19 mg/dl beobachtet wurde. Lemos *et al.* [155] konnte weiters zeigen, dass die Gesamtcholesterinkonzentration bei Zufuhr von 3 Eiern pro Tag um 7.5 % stieg, die bei Erhöhung als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen geltende LDL:HDL-Ratio jedoch gleich blieb. Als Ursache hierfür wurde eine reduzierte Expression der endogenen Cholesterinsynthese angeführt. Diese zu favorisierenden Effekte auf das Serumlipid- und Lipoproteinprofil spiegelten sich auch in jener Studie von Mensink und Kolleg\*innen [156] wider. Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse legten nahe, dass beim Austausch von 1 % Prozent der Gesamtenergieaufnahme an SFA durch *cis*-PUFA, eine jeweilige Reduktion

des Gesamtcholesterins um 0.064 mmol/L (95 % KI: – 0.070 bis – 0.058), bzw. beim Tauschpartner *cis*-MUFA, um 0.046 mmol/L (95% KI: – 0.051 bis – 0.040), zu erwarten sind. Weiters konnte in den Metanalysen von Mozaffarian *et al.* [157] und Li und Kolleg\*innen [158] gezeigt werden, dass beim Austausch von 5 % an SFA durch PUFA, das Risiko an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken, um 10 % (RR: 0.90; 95 % KI: 0.83 – 0.97) bzw. 25 % (HR: 0.75; 95 % KI: 0.67 – 0.84) sank.

Einen weiteren Risikofaktor der kardiovaskulären Gesundheit stellen die im menschlichen Körper für keine Vitalfunktion notwendigen und nicht endogen synthetisierten ungesättigten Transfette (TFA) dar [159]. Am Beispiel von Donuts bzw. Kartoffelchips, welche laut Hesecker *et al.* [108] pro 100 g einen Gehalt von bis zu 3.7 g bzw. 7.2 g TFA enthalten können, sei der hohe Gehalt an Transfetten in Fast Food bzw. Fertigprodukten aufgezeigt. Weiters gilt es in diesem Kontext zu erwähnen, dass ab dem 2. April 2021 ein Gesetz der Europäischen Kommission in Kraft getreten ist, welches den legal erlaubten Gehalt an nicht natürlichen industriellen Transfetten auf < 2 g TFA pro 100 g Fett begrenzt [160].

Laut Wagner *et al.* [161] und Mozaffarian und Kolleg\*innen [162] liegt der TFA-Grenzwert, ab welchem mit einer KHK-Risikoerhöhung gerechnet werden kann, bei ca. 5 g TFA pro Tag. Eine Analyse der *Nurses' Health Study* von Hu *et al.* [163] kam in diesem Zusammenhang zum Ergebnis, dass verglichen mit einer äquivalenten Kalorienmenge an Kohlenhydraten, jede 2 %ige Erhöhung der Energieaufnahme in Form von TFA eine 2-fache Erhöhung des KHK-Risikos (RR: 1.93; 95 % KI: 1.43 – 2.61) zur Folge hat. Es sei zusätzlich darauf hingewiesen, dass eine hohe Zufuhr an TFA den  $\omega$ -3-PUFA Stoffwechsel hemmt [164] und, dass durch die Verwendung derselben Enzyme zur weiteren Verstoffwechslung, eine direkte Konkurrenz zwischen  $\omega$ -3- und  $\omega$ -6-PUFA Metabolismus besteht [142].

### **3.3.4 Optimale Fettmenge im Kraftsport**

Die aktuell geltenden prozentuellen Mengenempfehlungen der WHO [12] und der *Dietary Guidelines for Americans (2020-2025)* [13] legen die AMDR der Gesamtfettaufnahme bei 20 – 35 % EN fest. Genauer ausgedrückt, wird eine Zufuhr von < 10 % EN gesättigter Fettsäuren, 2.5 – 9 % EN  $\omega$ -6 Fettsäuren und 0.5 – 2 % EN  $\omega$ -3 Fettsäuren, respektive ein *adequate intake* (AI) von 12 – 17 g Linolsäure und 1.1 – 1.6 g  $\alpha$ -Linolensäure, sowie eine Zufuhr von 250 – 2000 mg Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure empfohlen [12, 13].

Anzumerken ist hierbei, dass Linolsäure und  $\alpha$ -Linolensäure hauptsächlich pflanzlichen Ursprungs sind, wohingegen Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure in tierischen Lebensmitteln, vor allem in Fisch, zu finden sind [165]. Es sei auch festgehalten, dass die Menge an MUFA sich aus der Subtraktion der Gesamtfettaufnahme minus der Summe aus SFA und PUFA ergibt und TFA und Cholesterin auf ein Minimum reduziert werden sollten [153]. Zur leichteren Abschätzung der zugeführten Fettmenge sei hier dargelegt, dass 25 g Fett einer Referenzmenge von ca. 200 g Lachs, ca.100 g Avocado oder ca. 50 g Cashewnüssen entsprechen [108].

Für Athlet\*innen empfiehlt die ISSN im *exercise & sports nutrition review update: research & recommendations* [2] wiederum einen Gesamtfettaufnahme von 25 – 35 % EN bzw. 0.5 - 1.5 g/kg Körpergewicht/Tag. Der Grund für diese moderate bis hohe Fettzufuhr im Bereich von ungefähr 30 % EN sind die negativen Auswirkungen einer *low-fat diet* auf Konzentration der Sexualhormone im Blut. Im Vergleich zu einer *high-fat diet* errechneten Whittaker und Wu [166] bei einer *low-fat diet* eine standardisierte Mittelwertdifferenz von - 0.38 (95 % KI: - 0.75 bis - 0.01) für Gesamttestosteron, - 0.37 (95 % KI: - 0.63 bis - 0.11) für freies Testosteron und - 0.3 (95 % KI: - 0.56 bis - 0.03) für Dihydrotestosteron. Pardue *et al.* [167] zeigte jedoch zusätzlich, dass auch bei einer nur gering veränderten Fettzufuhr und einem wettkampfdiättypischen generellen Energiemangel es zu einer Erniedrigung des Testosteronspiegels kommen kann. Folglich erscheint es nur in Phasen der Wettkampfvorbereitung und/oder mit dem dezidierten Ziel einer Abnahme an Körperfett sinnvoll zu sein die Fettzufuhr auf nur 0.5 – 1 g/kg Körpergewicht/Tag, respektive 10 – 25 % der prozentuellen Gesamtkalorienaufnahme, zu reduzieren [2].

## 4 Nährstofftiming im Kraftsport

Dieses Kapitel soll zusätzlich zu einer ausführlichen Beschreibung der wichtigsten ernährungsphysiologischen Abläufe im zeitlichen Zusammenhang mit der Ernährung, auch eine wissenschaftlich fundierte Anleitung zum optimalen Timing der Nährstoffaufnahme im Kraftsport liefern. Beginnend mit der Nahrungsaufnahme in zeitlicher Nähe des Trainings (= Periworkeout Nutrition), soll folglich die Ernährung nach dem Aufstehen und vor dem Schlafengehen, sowie die Nahrungszufuhr in speziellen Phasen, wie der Aufbauphase, der Wettkampfvorbereitung oder des Wettkampftages, thematisiert werden.

Vorwegzunehmen ist jedoch, dass sich die einschlägige Literatur zum Thema des Nutrient Timings im Kraftsport größtenteils mit dem Makronährstoff Protein im Zeitfenster nach dem Training befasst. Kohlenhydrate und die zeitlich gezielte Nährstoffaufnahme vor und im Training werden wiederum eher im Kontext des Ausdauersports erörtert. Analog zur mangelnden Datenlage bezüglich des Nährstofftimings von Fetten, empfiehlt auch die ISSN sich vorwiegend auf eine adäquate Zufuhr von Proteinen und Kohlenhydraten zu fokussieren [14]. Weiters sei bereits hier angemerkt, dass durch die bei der Aufnahme von Fetten und Ballaststoffen beschriebene Verlangsamung der Verdauung [168, 169], eine Zufuhr in zeitlicher Nähe zum Training als nicht sinnvoll erachtet wird [170].

## **4.1 Periworkeout Nutrition**

### **4.1.1 Postworkout Nutrition**

Unter Berücksichtigung der Wichtigkeit der Ernährung nach dem Training, sollen beginnend die Begriffe des *postworkout anabolic windows* und *postworkout glycogen replenishments* erklärt werden. Ersterer beschreibt einen hauptsächlich durch physiologische Veränderungen auf hormoneller Ebene bedingten veränderten metabolischen Zustand. Initiale Folge des Trainings ist eine Erniedrigung des anabol wirkenden Insulinspiegels und eine Konzentrationserhöhung der entgegenwirkenden glykolytischen und lipolytischen Enzyme Cortisol, Glukagon, Epinephrin, Norepinephrin und GH [3]. Dementgegen kommt es nach dem Training zu einem nahrungsmittelunabhängigen, in Verbindung mit Muskelkontraktionen stehenden, Einbau von GLUT4-Glukosetransportern und zu einer insulinunabhängigen Glukoseaufnahme [3] und Proteinsensitivitätserhöhung in der Muskulatur [70]. Weiters kommt es nahrungsmittelabhängig zu einem erneuten Anstieg der Insulinkonzentration im Blut. Dieser hat eine Erhöhung des Blutflusses und eine Aufnahme von Aminosäuren in die Muskulatur, sowie eine Reduktion der katabolen proteolytischen *muscle protein breakdown rate* zur Folge hat. [171, 172]. Anzumerken ist, dass die maximale antikatabole Wirkung bereits ab einer Insulinkonzentration von ca. 15 – 30  $\mu\text{IU/mL}$  erreicht wird [4].

Dementgegen beschreibt das *postworkout glycogen replenishment* die Auffüllung des intramuskulären Glukogenspeichers nach dem Training [173]. Dieser dient neben den intramuskulären Triacylglycerid-Speichern und der frei vorkommenden Glukose und Fettsäuren, als Hauptenergiequelle für das bei Muskelkontraktion essenzielle Substrat ATP. Mit einem Anteil von ca. 75 %, stellt das nahe an den Mitochondrien und dem

Sarkoplasmatischen Retikulum liegende intermyofibrilläre Glykogen den Großteil des Gesamtmuskelglykogenspeichers dar. Im Durchschnitt liegt dieser Speicher in Ruhe bei ca. 150 mmol/kg Nassgewicht des Muskels [173]. Zusätzlich zu den konstant bei ca. 5 g frei in Blut gelösten Zucker, befinden sich die Glykogenspeicher des menschlichen Körpers hauptsächlich in den Muskeln (ca. 500 g) und in der Leber (ca. 100 g) [173, 174]. Weiters sei erwähnt, dass ab einem Grenzwert von ungefähr  $< 70$  mmol/kg Nassgewicht des Muskels, es durch eine Störung der Calciumsekretion aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum, zu einer Dysfunktion der Muskulatur und folglich zu einem Leistungseinbruch kommen kann [173].

Angeführt sei außerdem, dass in einem Intensitätsbereich von ca. 45 – 65 % der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ), hauptsächlich Fett zur Energiegewinnung herangezogen wird. Hingegen wird aber bei einer Belastung von  $> 65\%$   $VO_{2max}$ , primär Glykogen als Energielieferant genutzt [174, 175]. Laut Escobar *et al.* [133] kommt es jedoch in Abhängigkeit des Trainingsvolumens beim Krafttraining nur zu einer Glykogenspeicherreduktion von ca. 25 – 40 %. Ein weiteres Phänomen, welches im Zusammenhang mit einer Belastungsdauer von ca. 1 – 2 h und einer Intensität von ca.  $> 60$  – 70 %  $VO_{2max}$  auftritt, stellt die *exercise induced intestinal injury* dar [176, 177]. Man versteht unter dieser eine durch Hypoperfusion und Schleimhautverletzung im Splanichusgebiet resultierende Permeabilitätsveränderung des Dünndarms, welche in der unmittelbaren Phase nach dem Sport auftritt. Die dadurch in van Wijck *et al.* [178] bis zu 60 min nach dem Training gemessene Erhöhung des im inversen Verhältnis mit einer Proteinaufnahme stehenden *intestinal-fatty acid binding protein* (= i-FABP), sollten jedoch nicht als generelle Empfehlung zur verzögerten Nahrungsaufnahme gesehen werden. Vielmehr liefert diese Erkenntnis einen Anlass zu weiteren Forschungsanstrengungen und allenfalls ein Überdenken der Nährstoffaufnahme nach dem Training.

Des Weiteren sollen in diesem Kapitel die unterschiedlichen verdauungskinetischen Eigenschaften verschiedener Proteinquellen, sowie das Konzept der „schnellen und langsamen Proteinen“ aufgegriffen werden. Grundsätzlich liegt laut Bilsborough *et al.* [179] die maximale Adsorptionsraten von Proteinen bei ca. 8 – 10 g pro h. In diesem Spektrum ordnet sich das gering wasserlösliche Casein-Protein durch die bei der Verdauung entstehenden Beta-Casomorphine und Koagulation im Magen, als langsam verdauliches Protein ein [180, 181]. Dementgegen wird Whey-Protein durch die höchstmöglich

beschriebene Adsorptionsgeschwindigkeit, als schnell verdauliches Protein bezeichnet [180]. Während in Boirie *et al.* [182] und Dangin *et al.* [183] für Whey-Protein ein Aminosäurenhöchstwert im Blut nach ca. 60 min angegeben wurde, erreichte Casein-Protein erst nach ca. 180 – 240 min seinen Höchstwert. Wohingegen die Aminosäurenkonzentration bei Whey-Protein schon nach ca. 240 min wieder auf das Ausgangsniveau sank, zeigte Casein-Protein sogar noch nach 420 min einen erhöhten Aminosäurespiegel. Trotz mangelnder Studienlage können pflanzliche Proteinquellen im Bereich zwischen Casein-Protein (= langsam verdaulich) und Whey-Protein (= schnell verdaulich) eingeordnet werden [184].

Zurückkehrend zum Begriff des *postworkout anabolic windows* wurde früher postuliert, dass bedingt durch den beobachteten Höchstwert der Phosphorylierung von AKT und mTOR 30 – 60 min nach dem Training, der Zeitraum, in welchem anabole Prozesse in der Muskulatur stattfinden und so auch eine Nahrungsintervention optimal ist, auf einen Zeitraum von nur 1 h nach dem Training begrenzt ist [185]. Rezentere Studien, wie jene von Jäger und Kolleg\*innen [5] gehen jedoch von einer wesentlich größeren Zeitspanne aus, in welcher eine Supplementierung von 20 – 40 g Protein pro Mahlzeit, respektive 0.25 – 0.4 g (- 0.6 g) Protein/kg Körpergewicht/Mahlzeit, sinnvoll erscheint [5, 107]. Neben des MPS-Aktivitätshöchstwertes innerhalb von 3 h, wird heutzutage auch von einer Erhöhung der MPS-Aktivität über dem Ruheniveau von bis zu 24 – 72 h ausgegangen. Studienergebnisse, welche diese These untermauern seien mit der maximalen GLUT4 mRNA-Expression innerhalb der ersten 3 h von Kraniou *et al.* [186], einer bis zu 24 h erhöhten Aminosäuresensitivität der Muskulatur von Burd und Kolleg\*innen [187] und der bis zu 72 h andauernden gesteigerten fraktionierten Proteinsyntheserate von Miller *et al.* [188], angeführt. Hier sei zusätzlich erwähnt, dass jener in Schoenfeld *et al.* [107] genannte Abstand von 3 – 5 h zwischen zwei Proteinzufuhren, sich unter anderem auf Erkenntnissen von Bohe *et al.* [189] stützt. Sogar unter einer kontinuierlichen parenteralen Aminosäurengabe konnte erst nach einem Intervall von 120 – 360 min eine erneute Stimulation der MPS nachgewiesen werden.

Zum weiteren Verständnis soll in diesem Zuge auch der Begriff der *leucin trigger hypothesis* erklärt werden. Unter diesem versteht man das theoretische Konzept, welches eine Abhängigkeit des Ausmaßes der MPS-Aktivierung von der Schnelligkeit und Höhe der Leucinkonzentration im Blut postuliert [190]. Im Anbetracht der beschriebenen

Verdauungseigenschaften scheint es daher logisch, dass sowohl in Ruhe, als auch nach dem Training, die höchste MPS-Aktivierung bei der Aufnahme von Whey-Protein, gefolgt von Sojaprotein und abschließend von Casein-Protein gemessen wurde [184]. Im Review von Zaromskyye und Kolleg\*innen [190] wird weiters darauf aufmerksam gemacht, dass der Leucingehalt einer Proteinquelle bei Personen mit einer gewissen Trainingserfahrung und bedingt durch die bereits erwähnte altersbedingte anabole Resistenz bei älteren Menschen von besonderer Bedeutung ist. In der Folge wird auch bei Burd *et al.* [104] angeführt, dass in Lebensmitteln zahlreiche *non-protein nutritive components* enthalten sind, welche auch ohne einer Leucinämie eine suffiziente MPS-Aktivierung gewährleisten können. Generelle Empfehlungen sprechen sich für einen Leucingehalt von ca. 1 – 3 g pro Mahlzeit, sowie einen Gesamt-EAA-Gehalt von ca. 10 – 12 g pro Mahlzeit, respektive ca. 0.1 g EEAs/kg Körpergewicht/Mahlzeit, aus [5, 109].

Sich wieder auf das *postworkout glycogen replenishment* beziehend sei auch festgehalten, dass bei einer Zufuhr von ca. 1.0 – 1.2 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Stunde ein biphasisches Muster der Glykogen-Reyntheseleistung beschrieben wird. Während die maximale Resyntheseleistung im Durchschnitt bei 8 – 12 mmol/kg Körpergewicht/Stunde liegt, kann diese durch die zusätzlich auftretende GLUT4-Expression auf bis zu 30 – 45 mmol/kg Körpergewicht in der ersten Phase (0 – 4 h (- 6 h)) [3, 191]) ansteigen [173, 192]. In diesem Kontext ist weiters auch jene Metaanalyse von Craven und Kolleg\*Innen [193] relevant, welche im Vergleich zu einer alleinigen Kohlenhydratzufuhr mit einer *raw mean difference* von 0.4 mmol/kg Muskelrockenmasse/Stunde (95 % KI: -2.7 bis -3.4; p = 0.805) keine signifikante Steigerung der muskulären Glykogen-Resyntheseleistung bei Kohlenhydrat- plus Proteinzufuhr feststellen konnte. Einzig im Kontext einer suboptimalen Kohlenhydratzufuhr (< 0.8 g Kohlenhydrate/kg Muskelmasse/Stunde) zeichnete sich bei zusätzlicher Einnahme von 0.3 – 0.4 g Protein/kg Muskelmasse/Stunde ein positiver Effekt ab [194].

Einzelne Forschungsergebnisse zur unmittelbaren Zufuhr von Fett nach dem Training deuten wiederum darauf hin, dass eine hohe Lipidkonzentration, neben der bereits erwähnten Auswirkungen auf die Verdauungsgeschwindigkeit [168, 169], auch zu einer Aktivitätsreduktion, der für die MPS wichtigen Proteine p70 S6K1 und 4E-BP1, führen kann [195, 196].

Abschließend sei das *4R's framework of nutritional strategies to optimize post-exercise recovery in athletes* von Bonilla und Kolleg\*innen [197] erwähnt. In diesem Konzept stehen die vier R's für *rehydrate*, *refule*, *repair* und *rest*. Daher der durchschnittliche Schweißverlust in Abhängigkeit von der Aktivitätsintensität und -dauer, sowie von unterschiedlichen Umweltfaktoren, bei ungefähr 0.5 – 2 Liter pro Stunde liegt und ein 2 %iger Gewichtsverlust durch Schweiß bereits zu einer Leistungsminderung führen kann, stellt Wasser eines der wichtigen „Supplemente“ dar [2, 197, 198]. Ähnliches gilt auch für diverse Vitamine und Spurenelemente, wie Vitamin B und Vitamin D, Antioxidantien, Zink, Eisen, Kalzium und Magnesium, welche bei Athlet\*innen primär durch eine Mangelernährung oder sekundär durch das Training reduziert sein können. Entgegen einer generellen Supplementierungsempfehlung kann ein leistungssteigernder Effekt jedoch nur im Falle eines Mangels erwartet werden [199-201].

Bezugnehmend auf die Rehydrierung, wird eine Wasserzufuhr von ca. 1.5 l Wasser in den Stunden vor der Aktivität und einer Aufnahme von ca. 250 – 500 ml Wasser alle 5 – 15 min während der Belastung, als auch eine Wasserzufuhr von ca. 1.5 l Wasser pro verlorenen kg Körpergewicht in den ersten Stunden nach der Belastung empfohlen. Eine Kombination mit Elektrolyten und/oder Kohlenhydraten kann diesen Rehydrierungsprozess sogar noch weiter beschleunigen [2, 197, 198]. Als Richtwert empfiehlt die DGE eine Aufnahme von ca. 35 ml Wasser/kg Körpergewicht/ Tag. Im Schnitt werden, neben der Bildung von ca. 300 ml Oxidationswasser, pro Tag ca. 1500 ml Wasser durch Getränke und 900 ml Wasser in Form von fester Nahrung von einer erwachsenen Person aufgenommen [108]

Während Ernährungsempfehlungen in Verbindung mit dem Zeitintervall vor dem Schlafengehen (= *rest*) im betreffenden Kapitel behandelt werden, sollen hier neben der bereits beschriebenen gezielten Zufuhr von Proteinen und Kohlenhydraten, evidenzbasierte Supplementinterventionen bezüglich der Teilgebiete *refule* und *repair* dargelegt werden. Da in dieser Arbeit das Hauptaugenmerk auf das Nutrient Timing von Makronährstoffen gelegt wurde, erhebt die folgende Auswahl an Nahrungsergänzungsmitteln keinen Anspruch auf Vollständigkeit und soll deswegen nur die wichtigsten Supplemente abdecken. Allen ausgewählten Supplementen ist gemein, dass sie laut den Reviews von Kerksick *et al.* [2] bzw. Valenzuela und Kolleg\*innen [202] mindestens einen Evidenzgrad A bis B bzw. A bis C, respektive eine *strong to limited or mixed evidence to support efficacy*, aufweisen.

Gleiches soll auch für weitere Empfehlungen zu Nahrungsergänzungsmitteln in folgenden Kapiteln gelten.

Kreatin, bevorzugterweise in Form von Kreatin-Monohydrat (KrM), stellt in Folge einer Ladephase von 5 – 7 Tagen mit 20 – 25 g KrM pro Tag, gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 3 – 5 g KrM pro Tag, durch die Auffüllung der Kreatinspeicher und besseren Regenerationsfähigkeit von ATP, das wohl besterforschte und wirksamste Sportsupplement in dieser Liste dar [2, 202-205]. Neben einer Verbesserung der Regenerationsfähigkeit [206, 207], konnte durch eine primäre Verbesserung der Leistungsfähigkeit und Kraft [208, 209], ohne Stimulation der MPS [35] eine indirekte positive Auswirkung auf die Körperzusammensetzung [210, 211] beobachtet werden. Ob eine Supplementation nach dem Training einer Zufuhr vor der Belastung zu bevorzugen ist, wird noch kontrovers diskutiert [212, 213]. Ähnliches gilt auch bei verzweigtkettigen bzw. essentiellen Aminosäuren [214-216]. In einer optimalen Dosierung von ca. 3 – 6 g BCAAs pro Portion bzw. 6 – 12 g EAAs pro Portion [2], konnten durch einen direkten anabolen Effekt auf mTOR eine MPS-Aktivitätserhöhung [217-219] und eine verbesserte Regeneration [220, 221] nachgewiesen werden. Es sei daraufhin hingewiesen, dass BCAAs, bezogen auf die jeweiligen enthaltenen Aminosäuren Leucin, Isoleucin und Valin, optimalerweise im Verhältnis von 2:1:1 zu konsumieren sind [221, 222]. Daten bezüglich einer signifikanten Verbesserung der Regenerationsfähigkeit durch die bedingt-essentielle Aminosäure Glutamin, sind wiederum nicht so eindeutig [223-225]. Als letztes Nahrungsergänzungsmittel soll  $\beta$ -Hydroxy- $\beta$ -Methylbutyrat (HMB), welches in einer Dosierung von ca. 3 g pro Tag und aufgeteilt auf 3 Portionen eingenommen werden sollte, genannt werden [2, 35]. Trotz der nicht eindeutigen Datenlage zur Wirksamkeit [226-228], wird dem Leucinmetaboliten vor allem eine protektive und antikatabole Wirkung auf die Muskulatur nachgesagt [229-231].

#### **4.1.2 Pre- und Intrainworkout Nutrition**

Ehe das Thema der Nahrungsmittelzufuhr im Zeitfenster vor und im Training besprochen wird, sei abermals angemerkt, dass aktuell geltende Empfehlungen für Sportler\*innen vor allem auf die Bedürfnisse von Ausdauersportler\*innen ausgelegt sind [4]. Weiters soll darauf verwiesen werden, dass einerseits, je nach individueller Verträglichkeit der Athlet\*innen, die Menge der Nahrungszufuhr im indirekten Verhältnis zur zeitlichen Nähe der sportlichen Aktivität stehen soll und andererseits, analog zur Ernährung nach dem

Training, auf eine möglichst geringe Zufuhr von Fetten und Ballaststoffen, sowie auf eine moderate bis hohe Zufuhr an Kohlenhydraten und Proteinen wertgelegt werden sollte [170, 232]. Zusätzlich sei auch auf das Risiko einer initialen Rebound-Hypoglykämie bei einer Zufuhr von Kohlenhydraten im Zeitfenster  $< 60$  min vor einer Belastung aufmerksam gemacht werden. Dieses vor allem in den ersten Phasen des Trainings auftretende Phänomen, kann sowohl durch ein verkürztes Intervall zwischen einer Kohlenhydratzufuhr und einer Belastung, als auch durch das Aufwärmen und einer kurzen Pause vor dem Training, entgegengewirkt werden [3, 4, 233, 234].

Es ist daher nicht verwunderlich, dass der optimale Zeitraum für die Nahrungsaufnahme mit 1 – 4 h vor dem Training angenommen wird und sich die ideale Menge auf 1 – 4 g Kohlenhydraten pro kg Körpergewicht bzw. (0.15 -) 0.25 – 0.4 g Protein pro kg Körpergewicht Proteinen beläuft [2-4, 14, 232-235]. Im Sinne einer maximalen Auffüllung der Kohlenhydratspeicher bei längerer körperlicher Belastung, wird von Burke *et al.* [232, 235] 24 bzw. 36 – 48 h vor dem Training eine Zufuhr von 7 – 12- bzw. 10 – 12 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag empfohlen. Da Belastungsintensitäten von  $> 65$  % der  $VO_{2max}$  bei sportlichen Aktivitäten nicht unüblich sind und in diesem Intensitätsbereich die Synthese des Muskelbrennstoffes ATP überwiegend von Kohlenhydraten abhängt, zielt eine Kohlenhydratzufuhr folglich auf eine Glykogenspeicherauffüllung vor dem Training und eine Glykogenspeicheraufrechterhaltung während des Trainings ab [2-4, 173, 174]. Eine zusätzliche Zufuhr von Proteinen hat dagegen den Sinn, einer trainingsbedingten Verschiebung des Verhältnisses zwischen MPS und MPB, hin zu einer negativen Stickstoffbilanz, entgegenzuwirken. Folglich kommt es zur Schaffung eines anabolen Milieus, einer Stimulation der MPS und einer Reduktion des Muskelschadens durch Substraterhöhung und einer einhergehenden Hyperaminoazidämie. [134, 236-241].

Während des Trainings werden ab einer Belastung von  $> 1$  h eine Zufuhr von 30 – 60 g Kohlenhydrate pro Stunde und ab einer Dauer von  $> 2.5$  h eine Menge von bis zu 90 g Kohlenhydrate pro Stunde als optimale Supplementation angesehen [2-4, 232, 235]. Die Proteinzufuhr sollte in dieser Phase im Verhältnis von 1:2 bis 1:4 [14, 242] zur Kohlenhydratzufuhr stehen. Bedingt durch die unterschiedlichen Aufnahmetransporter SGLT1 und GLUT5, kann die mit ca. 1 g Kohlenhydrate pro Minute angenommene Obergrenze der exogenen Kohlenhydratoxidation, durch eine Kombination von Glukose und Fruktose im Verhältnis 2:1, auf bis zu 1.8 g Kohlenhydrate/Minute erhöht werden [2, 3, 233,

234]. Zusätzlich sei erwähnt, dass durch eine von Kohlenhydraten (+ Proteinen) bedingte Erhöhung des Insulinspiegels, zu einer reduzierten Proteolyse und so zum Erhalt einer positiven Stickstoffbilanz beitragen kann [234, 243].

Hierbei sei abermals angefügt, dass die durchschnittliche Glykogenspeicherreduktion bei einem Krafttraining im Bereich zwischen ca. 25 – 40 % liegt [133] und dass die Kohlenhydratverfügbarkeit laut Burke *et al.* [244] sogar nach einem einstündigen *sustained or intermittent high intensity training* nicht als leistungslimitierender Faktor angeführt wird. Vereint ist daher zu sagen, dass eine Kohlenhydratsupplementierung in erster Linie vom Glykogenspeicherfüllungszustand abhängig gemacht werden sollte und auch die Trainingsart und die damit verbundene Intensitäten, sowie die Dauer zwischen zwei Trainingseinheiten beachtet werden sollten [3, 244]. Es ist deswegen davon auszugehen, dass für Kraftsportler\*innen auch die mit einer geringeren Menge von nur 0.5 – 2.2 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/ Tag angesetzten Empfehlung von Arent und Kolleg\*innen ausreichend ist [3]. Den Fokus auf eine Proteinzufuhr richtend sei noch eine den Unterschied einer Proteinsupplementation vor und nach dem Training untersuchende Studie von Schoenfeld *et al.* [245] erwähnt. Dadurch, dass in beiden Interventionsgruppen die gleichen muskulären Adaptationsprozesse beschrieben worden sind, lässt sich schlussfolgern, dass im Falle einer zusätzlichen Proteinzufuhr vor dem Training, jenes anabole Zeitfenster sogar noch weiter als bereits gedacht ausgedehnt werden kann [246]

Seitens einer Zufuhr von Nahrungsergänzungsmitteln, soll, neben den bereits beschriebenen und auch bei einer Einnahme vor dem Training einen positiven Effekt aufzeigenden Supplementen Kreatin [212], BCAAs und EAAs [202, 203], sowie HMB [247], vor allem auf die Wirkung von Koffein,  $\beta$ -Alanin und Citrullin bzw. Arginin eingegangen werden.

Beginnend mit Koffein gilt es vorab zu erwähnen, dass hierzu die größte Menge an Studien und Übersichtsarbeiten zu finden sind [2, 202, 248-253]. In Zusammenschau der Informationen lässt sich bei einer Einnahme von ca. 3 – 6 mg Koffein pro kg Körpergewicht 30 – 60 min vor dem Training eine zentralnervöse Aktivierung und eine hormonelle Veränderung mit folgender allgemeinen Leistungssteigerung und positiver Auswirkung auf den Parameter Kraft beschreiben. Es soll zusätzlich auch der Effekt auf eine Körpergewichtsreduktion in Form eines verstärkten Körperfettabbaus angemerkt werden [254, 255]. Ähnlich dazu wurde auch bei  $\beta$ -Alanin in einer Dosierung von 4 – 6 g pro Tag,

eine durch Erhöhung des Carnosingehalts ausgelöste verbesserte Puffereigenschaft des Muskels und eine leistungssteigernde Wirkung nachgewiesen [256-258]. Die Aminosäuren Arginin und dessen Vorstufe Citrullin scheinen wiederum ihre leistungssteigernde Wirkung hauptsächlich durch eine Erhöhung des Metaboliten Stickstoffmonoxid und vasodilatationsbedingten Blutflusserhöhung zu entwickeln [2, 259, 260].

## **4.2 Ernährung vor dem Schlafengehen und nach dem Aufstehen**

### **4.2.1 Ernährungsempfehlungen am Morgen**

In Anbetracht der Nahrungszufuhr am Morgen gibt es keine klare Evidenz für oder gegen ein Frühstück am Morgen [261]. Vorweggenommen sei, dass es zu keiner Veränderung der RMR [262] oder des Gesamtenergieverbrauchs [263] kommt. Brown *et al.* [264] schlussfolgerte, dass, trotz der aus Observationsstudien hervorgehenden klaren Assoziation von Übergewicht und dem Auslassen des Frühstücks [265], sowie möglichen Mangelzuständen des Vitamin- und Mineralstoffhaushaltes [266], kein kausaler Zusammenhang herstellbar ist. Weiters ist auch bekannt, dass regelmäßig frühstückende Personen im Vergleich zu Personen, welche das Frühstück regelmäßig auslassen, einen generell gesünderen Lebensstil und ein besseres Ernährungsprofil aufweisen [262, 267].

Zurückkehrend auf die optimale Ernährung am Morgen für Kraftsportler\*innen, wird in der Referenzliteratur [4] abermals nur auf eine angemessen hohe Zufuhr an Proteinen verwiesen. Auch scheint es am Morgen nach dem nächtlichen Fasten sinnvoll zu sein, die MPS-Aktivität durch eine proteinreiche Mahlzeit zu stimulieren [177]. Zusätzlich zeigte sich bei zwei Studien von Leidy *et al.* [268, 269], welche ein proteinreiches Frühstück mit einem hauptsächlich aus Kohlenhydraten bestehenden Frühstück verglichen, dass es zu Veränderungen der hormonellen Hunger-Sättigungsregulation kommen kann. Die beobachtete Reduktion des Hungergefühls und Erhöhung des Sättigungsgefühls wurde folglich für eine mögliche Verbesserung der Körperzusammensetzung verantwortlich gemacht.

Ergänzend seien die Forschungen von Bray und Kolleg\*innen [270] zum Thema der metabolischen Folgen einer morgendlichen Fettzufuhr erwähnt. Anhand eines Mausmodelles konnte gezeigt werden, dass es bei einer morgendlichen *high-carb diet* zu einer regelrechten Fixierung des Stoffwechsels in Richtung einer Kohlenhydratverwertung kam. Eine *high-fat diet* am Morgen hatte jedoch eine größere metabolische Flexibilität zur

Folge. Analog dazu wurde in einer Studie von Chang *et al.* [271] nach einem kohlenhydratreduzierten Frühstück eine verminderte postprandiale 24-h Hyperglykämie und eine größere Glukosevariabilität festgestellt. Auch in einer Studie von Bush und Kolleg\*innen [272], welche ein kohlenhydratreiches und einem fettreichen Frühstück miteinander verglichen, konnte eine höhere 24-Stunden Fettoxidation in der Gruppe mit einem fettreichen Frühstück nachgewiesen werden.

#### 4.2.2 Ernährungsempfehlungen vor dem Schlafengehen

Bevor das Gebiet der Nährstoffzufuhr am Abend bzw. im Zeitfenster vor dem Schlafen behandelt werden soll, sei der als im Schlaf verbrauchte Energie definierte Begriff der *sleeping metabolic rate* (SMR) und die als Empfindlichkeit des Körpers gegenüber Insulin bekannte Insulinsensitivität erwähnt werden [273, 274]. Während in einer Studie von Seale *et al.* [273] ähnliche Werte bezüglich der SMR und der BMR gemessen wurden, zeigte sich bei Zhang und Kolleg\*innen [275] sogar ein inverses Verhältnis, wenn die Werte in Bezug auf den BMI analysiert wurden. Weiters erwähnenswert ist, dass die Insulinsensitivität bei gesunden Menschen durch das nächtliche Fasten ihren Höhepunkt am Morgen erreicht und im Verlauf des Tages wieder abnimmt [274, 276].

Die Auswirkung einer abendlichen Kohlenhydratzufuhr analysierend, seien zwei Studien mit einem Kaloriendefizit von Sofer *et al.* [277, 278] erwähnt. Diese beiden Studien untersuchten anhand des Vergleiches einer *experimental group* (EG), welche eine Kohlenhydratzufuhr hauptsächlich am Abend erhielten und einer *standard group* (SG), welche eine Kohlenhydratzufuhr auf den ganzen Tag verteilt bekamen, Unterschiede in hormonellen und anthropometrischen Parametern. Am Ende der sechsmonatigen Beobachtungszeit konnte in der EP in allen 3 anthropometrischen Parametern (Körpergewicht: - 11.6 kg vs. - 9.06 kg, Bauchumfang: - 11.7 cm vs. - 9.39 cm und prozentualer Fettanteil: - 6.98 % vs. - 5.13 %) eine größere Reduktion als in der SG nachgewiesen werden. Zusätzlich konnte anhand einer Analyse eines ganzen Tages in der EP ein konkaver Konzentrationsverlauf des für die Sättigung zuständigen Hormons Leptin und ein konvexer Konzentrationsverlauf des für den Hunger verantwortlichen Hormons Ghrelin beobachtet werden. Ergänzend zeigte sich in der EP bei den von Adipozyten sezernierten, für die Hemmung der Glukoneogenese, die Steigerung der  $\beta$ -Oxidation und die

Insulinsensitivität verantwortlichen und in einem inversen Verhältnis zum Körperfett stehenden Hormons Adiponektin, eine signifikante Steigerung um 43.5 % [277, 278].

Zusätzlich sei hier auch darauf hingewiesen, dass basierend auf den Review von Solinas und Kolleg\*innen [279] es sich bei der Neubildung von Fetten (= *de-novo* Lipogenese (DNL)), um einen energieaufwändigen und ineffizienten Stoffwechselprozess handelt. Nicht außerachtlassend, dass die *de-novo* Lipogenese durch einen Kohlenhydratüberschuss um das bis zu 10-fache ansteigen kann, wird dennoch davon ausgegangen, dass der Großteil der Fettspeicherung aus im Blut frei zirkulierenden oder per Nahrung zugeführten Fetten stammt [279, 280]. Eine Studie von Mc Devitt *et al.* [281] kam zum Ergebnis, dass die DNL bei einem gemischten 50 %igen Kalorienüberschuss (27.3 % Kohlenhydrate und 22.7 % Fett) keinen wesentlichen Beitrag zum Zugewinn des Gesamtfetthaushaltes beisteuerte. Auch in der Studie von Lammert und Kolleg\*innen [282] konnte beim Vergleich eines isoenergetischen Kalorienüberschusses in Form von Kohlenhydraten oder Fetten, ein geringerer sich unterscheidender Zugewinn an Fettmasse beobachtet werden. Bezogen auf die Gesamtkörpergewichtszunahme betrug die Zunahme an Fettmasse durch den jeweiligen Makronährstoff in der Gruppe mit einem Fettüberschuss 69 % und in der Gruppe mit einem Kohlenhydratüberschuss 57 %.

Vereinend ist demnach zu sagen, dass unter den meisten diätetischen Voraussetzungen Kohlenhydrate und Fett primär nicht ineinander überführt werden. Im gemischten Kalorienüberschuss ist eine DNL aus Kohlenhydraten zwar möglich, stellt aber nicht den ersten Stoffwechselprozess dar [283]. Obwohl beim Vergleich eines Kohlenhydrat- und eines Fettüberschusses ein geringerer relativer Zugewinn an Fettmasse bei Kohlenhydraten beschrieben wurde, scheint es im Wesentlichen nicht auf den Makronährstoff, sondern viel mehr auf die Menge des Energieüberschusses anzukommen [282, 284].

In einer Studie von Mamerow und Kolleg\*innen [285] wurde wiederum die zeitliche Verteilung der Proteinzufuhr über einen Beobachtungszeitraum von 24 h beobachtet. Beim Vergleich einer Gruppe mit einer gleichmäßigen Verteilung von Proteinen über den Tag (30 g – 30 g – 30 g) und einer Gruppe mit einer ungleichmäßig abends akzentuierten Verteilung von Proteinen (10 g – 15 g – 65 g), konnte bei jener Gruppe mit einem ausgeglichenen Mengenverhältnis eine um bis 25 % höhere MPS-Aktivität beobachtet werden. Unter der Berücksichtigung der Erfüllung der bereits erwähnten täglichen Mengeneempfehlungen

konnte jedoch, bedingt durch die verdauungskinetischen Eigenschaften von Casein-Protein, ein positiverer Effekt auf die MPS-Aktivierung bei Supplementierung dessen vor dem Schlafengehen festgestellt werden. In einer Studie von Res *et al.* [286] zeigte sich auch im Zeitraum der nächtlichen Beobachtung von 7.5 h, dass infolge eines Krafttrainings und der Gabe von Casein-Protein, eine um ca. 20 % höhere MPS-Aktivität beobachtet werden konnte. Ursächlich werden hierfür die langsamere Verdauung und dadurch verlängerte Aminoazidämie, sowie eine positive Netto-Muskelproteinbilanz gemacht [286, 287]. Daher keine Veränderungen der nächtlichen Lipolyse und Fettsäureoxidation bekannt sind, wird eine Zufuhr von 30 – 40 g Casein-Protein ca. 30 min vor dem Schlafengehen empfohlen [4, 288].

Ergänzend sei in diesem Zusammenhang auch erwähnt, dass die Aufnahme von tryptophanreichen Proteinen (= Casein-Protein) und Lebensmitteln mit einem hohen Glykämischen Index, durch eine Erhöhung des Verhältnisses zwischen Tryptophan und großen neutralen Aminosäuren, zu einer verkürzten Einschlafzeit und einer besseren Regeneration führen kann. Grund dafür ist eine gesteigerte Bildung von Serotonin, respektive Melatonin [289, 290]. Zusätzlich in diesem Kontext erwähnenswert ist, dass, neben einer zusätzlichen exogenen Einnahme von Melatonin in einer üblichen Dosierung von bis zu 5 (- 10) mg pro Portion [291-293], bei Einnahme von GABA [294-296] und pflanzlichen Supplementen, wie beispielsweise Ashwagandha, Baldrian, Hopfen, Passionsblume und Johanniskraut [197, 290, 297-299], auch positive Effekte auf den Schlaf zu erwarten sind.

### **4.3 Ernährung in verschiedenen Trainingsphasen**

Die Saison einer Bodybuilderin oder eines Bodybuilders, vor allem auf die Planung der Ernährung bezogen, lässt sich grob in eine hyperkalorische Phase des Muskelaufbaus (= Aufbauphase/*off-season/bulking*) und eine hypokalorische Phase des Fettabbaus (= Wettkampfvorbereitung/*contest-preparation/cutting*) [300-303] einteilen. Im Gegensatz dazu, ist das Ziel des Zeitraums kurz vor dem Wettkampf (= Wettkampfwoche/*peak-week/peaking*) und am Tag des Wettkampfs (= Wettkampftag/*competition day*), eine durch gezielte Manipulation des Kohlenhydrat-, Wasser- und Salzhaushaltes erzielte Verbesserung des physischen Erscheinungsbildes [304, 305]. Zusätzlich sei hier noch der, den gleichzeitigen Aufbau von Muskeln und Abbau von Körperfett beschreibende Prozess, der *body recomposition* angeführt [303].

Dieser hauptsächlich bei untrainierten Personen bzw. Anfängern und adipösen Personen bzw. übergewichtigen Personen beschriebener Prozess, kann auch bei bereits erfahrenen Kraftsportler\*innen durch ein progressives Krafttraining in Kombination mit diversen ernährungsbezogenen und nicht-ernährungsbezogenen Faktoren erzielt werden. Während eine hohe Menge an zugeführten Proteinen von bis zu 2.5 - 3.5 g/kg Körpergewicht/Tag den wichtigsten ernährungsbezogenen Faktor darstellt, scheint die, bei Mangel mit einer Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse eingehenden Schlafdauer, der wichtigste nicht-ernährungsbezogene Faktor zu sein [303]. Bevor auf die Ernährungsempfehlungen der einzelnen Trainingsphasen eingegangen wird, seien in folgender Tabelle 10 die Ernährungsgewohnheiten kompetitiver Bodybuilder\*innen anhand des systematischen Reviews von Spendlove und Kolleg\*innen [306] dargestellt. Angemerkt sei, dass der Umrechnungsfaktor von Kilojoule (kJ) in Kilokalorien (kcal) 0.2388 ist.

Tabelle 10: Ernährungsgewohnheiten kompetitiver Bodybuilder\*innen

Protein in g/kg Körpergewicht/Tag		Kohlenhydrate in g/kg Körpergewicht/Tag		Fett in % der Gesamtenergie- aufnahme		Gesamtenergie in kJ/kg Körpergewicht/Tag	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
1.9 - 4.3	0.8 - 2.8	3.0 - 7.2	2.8 - 7.5	8 - 33	9 - 34.5	102 - 276	66 - 246

(modifiziert nach Spendlove J, Mitchell L, Gifford J, Hackett D, Slater G, Cobley S, O'Connor H. Dietary Intake of Competitive Bodybuilders. Sports Med. 2015 Jul;45(7):1041-63. doi: 10.1007/s40279-015-0329-4. PMID: 25926019.)

#### 4.3.1 Ernährungsempfehlungen in der Off-Season

Hauptmerkmal der *bulking-phase* stellt ein Kalorienüberschuss dar, welcher bewiesenermaßen in Kombination mit einem Krafttraining einen anabolen Reiz zum Aufbau von Muskulatur liefern kann [307, 308]. Ausgehend von einem Bodybuilding-Wettkampf pro Jahr, nimmt diese Trainingsphase, abzüglich der *contest-preparation*, der *peak-week* und der *competition days*, mit ca. 28 – 44 Wochen pro Jahre, den Großteil der Trainingsplanung ein [309]. Hierbei sei auch auf ein indirektes Verhältnis zwischen dem Alter und der Trainingserfahrung, sowie der Möglichkeit Muskulatur aufzubauen verwiesen [303, 310-312]. Da, neben der Erhöhung der Muskelmasse, das Ziel der *off-season* ein möglichst geringer Zugewinn an Fettmasse sein sollte, gilt es ein optimales Maß an Kalorienüberschuss und Makronährstoffverteilung zu finden [301, 308]. Während im Review von Iraki und

Kolleg\*innen [301] für Anfänger bzw. Fortgeschrittene, ein Kalorienüberschuss, bezogen auf die Kalorienmenge zum Erhalt des Körpergewichts, von 10 – 20 % bzw. 5 – 10 %, empfohlen wird, gehen Aragon und Schoenfeld [313] noch weiter und geben als idealen Überschuss sogar 20 – 40 % bzw. 10 – 20 % an. Die Makronährstoffverteilung sollte sich wiederum im Bereich von 1.6 – 2.2 g Protein/kg Körpergewicht/Tag und 0.5 – 1.5 g Fett/kg Körpergewicht/Tag bewegen [301, 313]. Aragon *et al.* [313] betont zusätzlich, dass der Kalorienüberschuss nicht auf eine übermäßige Fettezufuhr basieren sollte, da diese, wie in Antonio *et al.* [314] beschrieben, sehr effizient in Form von Körperfett gespeichert werden kann. Grundlage des Kalorienüberschusses sollte demnach eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr ( $> 3 - 5$  g/kg Körpergewicht/Tag [301]), bei erreichten Zielwerten für Protein und Fett, sein. Um das Risiko eines übermäßigen Zugewinns an Körperfett zu reduzieren, kann auf eine Erhöhung der Proteinmenge zurückgegriffen werden. In den Ernährungsempfehlungen für *physique athletes* von Roberts und Kolleg\*innen [315] wird dementsprechend auch eine Zufuhr von 1.7 - 2.8 g Protein/kg Körpergewicht/Tag empfohlen.

#### **4.3.2 Ernährungsempfehlungen in der Contest-Preparation**

Im Unterschied zur *off-season*, wird mit einer Referenzmenge von 2.3 – 3.1 g Protein/kg Körpergewicht/Tag, in der meist ca. 8 – 24 Wochen pro Jahr andauernden hypokalorische *cutting-phase* [309], generell eine höhere Menge an Proteinen empfohlen [302]. Diese Mengeneempfehlung kann laut Roberts *et al.* [315] auf bis zu 3.5 g Protein/kg Körpergewicht/Tag gesteigert werden. Die im Rahmen einer *contest preparation* zugeführte Menge an Kohlenhydraten soll sich wiederum aus der überbleibenden Kalorienmenge, nach Erreichen der Zielwerte für Protein und Fett, berechnet werden [302]. Als Referenzwert kann hierbei jedoch ca. 2 – 5 g Kohlenhydraten/kg Körpergewicht/Tag angenommen werden [315]. Zum Zwecke der Magermassenerhaltung bzw. des vorzeitigen Erreichens des Zielkörpergewichts oder einer durch niedrige Glykogenspeicher bedingten Verschlechterung der sportlichen Leistungsfähigkeit, ist eine leichte Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr zu erwägen [302].

Ziel all dieser Nahrungsinterventionen ist es, in Kombination mit einer moderaten Reduktion des Körpergewichtes von maximal 0.5 – 1 % pro Woche bzw.  $< 0.5$  % pro Woche, möglichst viel Körperfett zu reduzieren und gleichzeitig einen hohen Anteil an Muskelmasse zu erhalten [302, 315]. Ergänzend soll auch die von Alpert *et al.* [316] beschriebene maximale

Energietransferrate von Fett, mit ca. 70 kcal (290 +/- 25 kJ) pro kg Fettmasse, erwähnt sein. Ein Kaloriendefizit über diese Grenze würde nach dieser Theorie in einer Energiebereitstellung durch Abbau und Verstoffwechslung von FFM resultieren. Als einzige evidenzbasierte Nahrungsergänzungsmitteln, welche einen zusätzlichen positiven Effekt auf eine Gewichtsreduktion haben können, seien Koffein [254, 255] und das vor allem in Grünteeextrakten zu findende Epigallocatechingallat [317, 318], genannt werden. Für andere Supplemente, wie beispielsweise Carnitin, konjugierte Linolsäure oder Chitosan, gibt es zwar Hinweise, jedoch wird noch weitere Forschung benötigt, um dessen Wirkung endgültig zu beweisen [319-321]. Es sei auch darauf hingewiesen, dass es vermehrt Berichte zum Auftreten eines akuten Leberversagen in Verbindung mit der Einnahme von sogenannten Fatburnern gibt [322-324]. Als Grund für die Hepatotoxizität wird meist eine durch Entkopplung der Oxidativen Phosphorylierung ausgelöste mitochondriale Schädigung und oxidativer Stress angenommen [325].

In einer Studie von Chappell *et al.* [309] zeigte sich auch, dass eine generelle Reduktion des kaloriendichten Makronährstoffs Fett bzw. die Reduktion dessen zur Aufrechterhaltung einer hohen Proteinzufuhr in einer Diät, eine beliebte Nahrungsintervention unter Bodybuilder\*innen ist. Obgleich Lambert und Kolleg\*innen [326] eine für *bulking-* und *cutting-phase* relativ niedrige Referenzmenge von 15 – 20 % EN für Fette angeben, wird aktuell ein 15 – 30 %iger Anteil von Fetten an der Gesamtkalorienaufnahme empfohlen [302]. Grund für die Erhöhung der Spannweite ist die Evidenz dafür, dass es einen Zusammenhang zwischen einer niedrigen Fettzufuhr bzw. eines niedrigen Körperfettanteils und einer Erniedrigung von Testosteron [327] und/oder IGF-1 [328] gibt.

Mit dem als gemeinsamen Auftreten einer niedrigen Energiezufuhr, eines verminderten Mineralisierungsgrad der Knochen und einer Zyklusstörungen definierten Begriffs der *female athlete triad*, sei auch eine geschlechterspezifische Auswirkung einer Kalorienrestriktion erwähnt. Zentrale Rolle scheint hier das von Adipozyten sezernierte, im engen Zusammenhang mit dem Körperfettanteil stehenden Hormon Leptin, zu sein. Dieses kann bei einem Mangel, durch eine verminderte Freisetzung des hypothalamischen Hormons Gonadotropin-Releasing-Hormon, zu einer funktionellen hypothalamischen Amenorrhöe (FHA) führen [329]. Wohingegen als absolutes Minimum zur Vermeidung einer FHA eine minimale Zufuhr von 30 kcal/kg Magermasse/Tag [330] empfohlen wird, scheint eine Fettzufuhr im Bereich von 20 – 30 % EN [331] bzw. eine ausreichende Zufuhr von

gesättigten Fettsäuren [326] essentiell für die Aufrechterhaltung der Produktion von anabolen Hormonen zu sein [330].

In diesem Zusammenhang seien auch die Auswirkungen auf die Körpergewichtsreduktion, der sich in der Makronährstoffverteilung stark unterscheidenden *low-carb diet*, *low-fat diet* und *ketogenic diet*, besprochen. Währenddessen man bei einer Zufuhr von 20 – 35 % der prozentuellen Gesamtkalorienaufnahme in Form von Fetten von einer *low-fat diet* (LFD) spricht, ist eine Kohlenhydrataufnahme von < 45 % EN als *low-carb diet* (LCD) definiert. Im Falle einer *ketogenic diet* beträgt die Aufnahme an Kohlenhydraten sogar nur mehr < 50 g pro Tag, respektive < 10 % der prozentuellen Gesamtkalorienaufnahme [16]. Es sei vorweggenommen, dass es in der initialen Phase einer Erhöhung der Fettzufuhr und Reduktion der Kohlenhydratzufuhr zu einer vorübergehenden Beeinträchtigung der sportlichen Leistungsfähigkeit kommen kann. Ursächlich hierfür ist ein als Fett- bzw. Ketoadaptation bezeichneter Prozess, welcher eine metabolische Anpassung des Körpers, durch eine Reduktion der Glykogenverfügbarkeit und Nutzung von Fetten bzw. Ketonkörpern als primäre Energiereource beschreibt [332]. Weiters interessant ist, dass es Hinweise bezüglich eines Zusammenhanges zwischen der Zufuhr von mittelkettigen Fettsäuren, wie beispielsweise Capron- (6:0), Capryl- (8:0), Caprin- (10:0) und Laurinsäure (12:0) und einer Leistungssteigerung bzw. Gewichtsreduktion gibt. Ursächlich werden hierfür die teilweise beobachtete erhöhte Fettoxidation und Thermogenese, sowie verminderte Speicherung der mittelkettigen Fettsäuren als Körperfett, gemacht [139, 333-335]. Den Gewichtsverlust betreffend, konnte in zahlreichen vergleichenden Studien [336-338] gezeigt werden, dass, obwohl sich ein Trend in Richtung einer niedrigeren Kohlenhydratzufuhr zeigte [339-341], verschiedenste Diätkonzepte zur Gewichtsreduktion geeignet sind. Charakteristisch scheint jedoch, dass *low-carb diets* vor allem in der ersten Phase der Diät bessere Ergebnisse liefern [340, 342]. Die Blutfettwerte betrachtend, konnte weiters eine Reduktion von LDL-C bei *low-fat diets* und eine Verbesserung des HDL- und Triacylglycerid-Profils bei *low-carb diets* beschrieben werden [343, 344]. Als richtungsweisende Studie sei dennoch auch die DIETFITS-Studie von Gardner und Kolleg\*innen [345] angeführt. An dieser über 12 Monate laufenden und über 600 Proband\*innen einschließenden Studie, konnte bezüglich des Gewichtsverlustes zwischen den beiden zu untersuchenden Diätformen *low-carb* vs. *high-carb*, kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Es sei abschließend noch erwähnt, dass abseits des absoluten Kaloriendefizits und der Makronährstoffverteilung der jeweiligen Diätform, sich ein zusätzlicher positiver Effekt durch eine nicht-lineare Kalorienreduktion gezeigt hat. Eine die Diätformen *continuous energy restriction* (CER) und *intermittent energy restriction* (IER) miteinander vergleichende Studie von Champell *et al.* [346], konnte nach Ende der siebenwöchigen Beobachtungsdauer einen besseren Erhalt der FFM und der RMR in der IER-Gruppe nachweisen. Ähnliches gilt auch für die MATADOR-Studie von Byrne und Kolleg\*innen [347], in welcher bei einer *intermittent energy restriction diet* ein größerer Fettverlust und ein im sechsmonatigen Follow-Up geringer erneuter Fettzugewinn beobachtet werden konnte. Coelho do Vale *et al.* [348] konnten zusätzlich, im Sinne einer besseren *long-term goal-adherence*, positive psychologische Auswirkungen aufzeigen.

Je nach Dauer der intermittierenden Kalorienerhöhung wird in *cheat-meal/-day* (= 1 Mahlzeit bzw. 1 Tag), *refeed* (= ca. 1 – 3 Tage) und *diet-break* (= ca. 1 – 2 Wochen) unterschieden [315]. Den physiologischen Hintergrund für den Erfolg stellt ein unter dem Begriff der adaptiven Thermogenese (AT) definierte Anpassung des Stoffwechsels auf einen kontinuierlichen Energiemangel dar. Diese zusätzliche, nicht vollständig durch die Reduktion des Körpergewichts erklärbare, Verminderung des zellulären Energieverbrauchs, wird auf eine neuroendokrine Veränderung und eine verminderte Aktivierung des vegetativen Nervensystems zurückgeführt [16, 349]. Zusätzlich ist bekannt, dass es bei einem Energiedefizit zu einer Reduktion der *non-exercise activity thermogenesis* (NEAT) kommen kann [19]. Auf hormoneller Ebene findet wiederum ein Abfall von Insulin, IGF-1, Testosteron, als auch ein Anstieg von Ghrelin und Cortisol [328, 350] statt. Als Hauptursache der AT wird laut Müller *et al.* [351] jedoch der auftretende Konzentrationsabfall von Leptin und der Schilddrüsenhormone, sowie eine verminderte Aktivität des sympathischen Nervensystems angeführt. Ziel der temporären Kalorienerhöhung, vorzugsweise in Form von Kohlenhydraten [352] ist es, eben beschriebenen ungünstigen hormonellen physiologischen Anpassungen entgegenzuwirken [315], vor allem aber einen Anstieg von Leptin zu bewirken [349].

### 4.3.3 Ernährungsempfehlungen in der Peek-Week

Im Zusammenhang mit der am Ende einer Wettkampfvorbereitung stattfindenden, meist ca. 1 Woche andauernden Phase des *peakings* [309], sollen beginnend jene Nahrungsinterventionen beschrieben werden, welche zum Zwecke der Glykogensuperkompensation (= *glycogen supercompensation*) durchgeführt werden. Die Glykogensuperkompensation selbst beschreibt eine zur optischen Vergrößerung des Umfangs- bzw. der Größe des Muskels durchgeführte Manipulation des Kohlenhydratstoffwechsels [353].

Ein in Kraftsportler\*innenkreisen etabliertes Schema teilt sich folglich in eine 3-tägige Entladungsphase und eine 1 - 3-tägige Ladephase auf. Während in der Entladungsphase, durch ein Training im hohen Wiederholungsbereich ( $> 12$ ), variablen Volumen und mäßiger Intensität, sowie einer niedrigen Kohlenhydratzufuhr ( $< 0.5$  g- bzw.  $0.5 - 1.5$  g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag), versucht wird, den Kohlenhydratspeicher zu entleeren, wird in der Ladephase auf eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr auf bis zu  $4 - 12$  g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag gesetzt [305]. In Folge einer überproportionalen Aufnahme von Kohlenhydraten in den Muskeln, kommt es, ausgehend von einem durchschnittlich bei ca.  $1.5$  g Kohlenhydrate pro  $100$ g Muskelmasse anzunehmenden Glykogenspeicher, zu einer Erhöhung auf bis zu  $4$  g Kohlenhydrate pro  $100$ g Muskelmasse. In Verbindung mit einer osmotischen Bindung von ca.  $3 - 4$  g Wasser pro g Glykogen, können erwünschte optische Effekte erzielt werden [305, 354]. Hierbei sei noch anzufügen, dass durch eine rasche Verfügbarkeit von Kohlenhydraten aus Lebensmitteln mit einem hohen Glykämischen Index, diese, einerseits im Rahmen der Glykogenspeicherauffüllung nach dem Training und unmittelbar vor dem Wettkampf, als auch andererseits, im Sinne der initialen Phase (= *front-loading*) des Schemas zur Glykogensuperkompensation, im Gegensatz zu Kohlenhydratquellen mit einem niedrigen Glykämischen Index, zu bevorzugen sind [4, 304, 305].

Als zweithäufigste Nahrungsintervention in der Woche des Wettkampfes gilt laut Chappell *et al.* [304] die Manipulation des Wasserhaushalts, mit oder ohne einer begleitenden Manipulation des Salzhaushaltes. Durch eine Ladephase von Wasser (+ Salz) am Beginn der Woche, gefolgt von einer starken Einschränkung der Wasseraufnahme bis hin zum Tag des Wettkampfes, wird eine Verstärkung der Diurese und eine maximale Reduktion des

subkutanen extrazellulären Wassers angestrebt [304, 305, 355]. Trotz individueller Schwankungen, werden in der Ladephase von Bodybuilder\*innen Wasser- bzw. Salzmengen von bis zu > 10 l Wasser pro Tag (= ca. 100 ml Wasser/kg Körpergewicht/Tag) [355] bzw. ca. 10 g Salz pro Tag [305] berichtet. Hintergrund dieser Nahrungsintervention ist, dass jenes für den Rückhalt von Wasser und Natrium verantwortliche RAA-System (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System), um ungefähr 24 – 48 h zeitversetzt später aktiviert wird [305]. Entgegen dieser Überlegung, wurde in einer Studie von Costill und Kolleg\*innen [356] jedoch ein Wasserverlust im Verhältnis von 1:1 (extrazelluläres Volumen:intrazelluläres Volumen) angegeben. Weitere Versuche in dieser Phase der Vorbereitung eine Steigerung der Diurese zu erreichen, sind eine hochdosierte Zufuhr von Vitamin C und Koffein, sowie die Verwendung von harntreibenden Tees [304, 305].

Da eine gemeinsame Aufnahme von Wasser und Kohlenhydraten eine wesentliche Komponente des Schemas zur Glykogensuperkompensation ist, empfiehlt Escalante *et al.* [305] erst nach Beendigung der Kohlenhydratladephase auf eine Reduktion der Wasser- und Salzzufuhr zurückzugreifen. Zusätzlich wird empfohlen, dass jener an der Wasseraufnahme in die Muskulatur beteiligte Mineralstoff Kalium, in einer Menge von ca. 5 – 6 g Kalium pro Tag zuzuführen [305].

Zu den beiden verbleibenden Makronährstoffen soll gesagt sein, dass in den *Practical Applications for Peak Week* von Escalante und Kolleg\*innen [305] die Mengeneempfehlungen von Protein und Fett vor allem von der Kohlenhydratzufuhr abhängig sind. Während in der Phase der Kohlenhydratentladung eine *high-protein diet* (2.5 – 3.5 g Protein/kg Körpergewicht/Tag) und eine *high-fat diet* (0.8 – 1.3 g Fett/kg Körpergewicht/Tag) angestrebt werden sollte, ist in der Kohlenhydratladephase eine protein- bzw. fettreduzierte Ernährung von 1.6 – 2.0 g Protein- bzw. 0.5 g Fett/kg Körpergewicht/Tag zu verfolgen. Am Tag nach Beendigung der Ladephase kann zur Verstärkung der Diurese bzw. zur Erhöhung des Füllungsgrades des intramuskulären Triacylglycerid-Speichers, die Protein- bzw. Fettzufuhr wieder erhöht werden [305]. Am Tag des Wettkampfes ist, neben den bestehenden Ernährungsempfehlungen und Anpassungen je nach zeitlichen Gegebenheiten, auf eine der Minimierung von Blähungen und gastrointestinalen Beschwerden dienenden Zufuhr einer minimal tolerierbaren Menge an Ballaststoffen und fermentierbaren Oligosacchariden, Disacchariden, Monosacchariden und Polyole (FODMAPs) zu achten [305]. Weiters können auch Salz und schnelle Kohlenhydrate

unmittelbar vor dem Wettkampf zugeführt werden [304, 305]. Abschließend sei erwähnt, dass eine mit ca. 2 g Fett/kg Körpergewicht/Tag [305] durchzuführende 3-tägige Fettladephase am Anfang der Peak-Week, trotz der damit vergesellschafteten Erhöhung des intramuskulären Triacylglycerid-Speichers [357] auf bis zu 2 % des Muskelvolumens [358], eine nicht häufig eingesetzte Nahrungsintervention darstellt [304].

## 5 Diskussion und Schlussbetrachtung

Diese Arbeit zusammenfassend gilt es zu sagen, dass neben dem Training und einer ausreichenden Erholung nach einer Belastung, eine adäquate Ernährung sich als wichtiger mittausschlaggebender Faktor zur Gewährleistung größtmöglicher muskulärer Anpassungsprozesse bzw. zur Optimierung der Regenerationsfähigkeit des Körpers im Kraftsport bewiesen hat. Obwohl es bei den genannten, das Thema des Nutrient Timings beleuchtenden Studien teilweise zu nur minimalen Verbesserung gekommen ist, sei festgehalten, dass mit der Begründung auf die fehlende Evidenz für eine negative Auswirkung eines zeitlich gezielten Einsatzes von ausgewählten Lebensmitteln und Supplementen, die positiven Effekte als überwiegend einzuschätzen sind.

Von den erwähnten Scoring-Systemen und Nährstoffverhältnissen, welche den qualitativen Aspekt der drei Makronährstoffe analysieren, zeigten sich vor allem bei dem *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score* (PCDAAS) und dem *Digestible Indispensable Amino Acid Score* (DIAAS) [78, 81, 100-104], der *10:1 Carb:Fiber-Ratio* [121, 122] und dem *Carbohydrate Quality Index* (CQI) [123, 127], sowie der SFA:MUFA:PUFA Ratio [140, 142] und der Omega-6:Omega-3 Ratio [141] positive Auswirkungen auf den Muskelaufbau und die Gesundheit. Zu jenen in diesem Kontext erwähnenswerten Lebensmitteln zählen pflanzliche Proteine [80, 85, 90-93], Kohlenhydrate mit niedrigem Glykämischen Index [126], ballaststoffreiche und einen hohen Anteil an Vollkorn aufweisende Lebensmittel [124, 127-131], sowie Nahrungsmittel, welche reich an mehrfach-ungesättigten Fettsäuren sind, respektive einen hohen Anteil an Omega-3 Fettsäuren [140-143, 146-148, 153, 156], haben. Besonders hervorzuheben ist, dass bei Berücksichtigung eines ausreichend hohen Gesamt-Protein-, Gesamt-EAA- und Leucingehaltes [5, 107, 109, 190] auf lange Sicht bei pflanzlichen und tierischen Proteinen keine Unterscheide bezüglich muskulärer Adaptationsprozesse festgestellt wurden [85, 88-90].

Bezugnehmend auf die Darlegung der quantitativen Referenzwerte einzelner Makronährstoffe zeigte sich, dass vor allem bei den Mengeneempfehlungen für Proteine und Kohlenhydrate, ein deutlicher Unterschied zwischen den Empfehlungen für die allgemeine Bevölkerung [7-10, 12, 13] und Empfehlungen der Fachgesellschaften für Sporternährung [2, 4, 5, 11, 14, 16] vorliegt. Während das Mehr an Proteinen in erster Linie dem von einer positiven Stickstoffbilanz abhängigen Muskelaufbau [5, 107, 109] und einem zu favorisierenden Effekt auf die Körperzusammensetzung [5, 113-115] dienlich ist, wird die höhere Menge an Kohlenhydraten hauptsächlich für die Bereitstellung einer aktivitätsabhängigen größeren Energiemenge bei sportlichen Aktivitäten benötigt [133, 134, 173-175]. Zusätzlich sind es auch die antikatabolen Eigenschaften von Proteinen und Kohlenhydraten, welche deren zeitlich gezielten Einsatz im Kraftsport rechtfertigen [4, 171, 172, 234, 243]. Fette, vor allem wenn diese in einer zu geringen Menge zugeführt werden, scheinen wiederum eine große Auswirkung auf die Produktion von anabolen Hormonen zu haben [166, 327]. Gleiches gilt auch für ein langandauerndes und hohes Kaloriendefizit [167, 328]. Trotz der Erwähnung von geschlechterspezifischen Unterschieden in der Muskelphysiologie [31], kann durch eine teils mangelnde Miteinbeziehung von weiblichen Studienteilnehmerinnen die allgemeine geschlechterunspezifische Gültigkeit der Mengenangaben kontrovers diskutiert werden.

Dezidiert das Nutrient Timing von Makronährstoffen ansprechend kann gesagt werden, dass, wie an der beschriebenen Verlängerung, des im Kontext der Periworkeout Nutrition stehenden, anabolen Zeitfensters nach dem Training [5, 107, 186-188, 245], der Zeitpunkt bzw. die Zeiträume der Nahrungsinterventionen wirkungsvoll und sinnvoll sind, aber dennoch weniger streng als früher gedacht anzunehmen sind. Allgemein kann somit festgehalten werden, dass, während Fette vorzugsweise in der ersten Tageshälfte [270-272] und durch ihre verdauungskinetischen Eigenschaften [93, 169, 170, 190, 194-196, 232] in zeitlicher Ferne zum Training zugeführt werden sollten, es aber sinnvoll erscheint, Kohlenhydrate bevorzugterweise in der zweiten Tageshälfte [277, 278, 289] und um das Zeitfenster des Trainings [2-4, 191-193, 232-235] zu konsumieren. Dementgegen ist es bei Proteinen wiederum wichtig zu erwähnen, dass diese über einen möglichst gleichmäßigen Zeitraum [107, 189] und einer ausgeglichenen Menge über den Tag verteilt [285] zugeführt werden sollten. Ergänzend sei hier auch auf die besondere Wichtigkeit einer adäquaten Zufuhr von Proteinen (+ Kohlenhydraten) nach dem Training verwiesen [5, 107, 191-193].

Bei der Diskussion der Ernährung in den unterschiedlichen Trainingsphasen ist es auffällig, dass durch den angestrebten Kalorienüberschuss in der Aufbauphase [301, 313] und der üblichen Kalorienrestriktion in der Wettkampfvorbereitung [302, 315] tatsächliche Veränderungen der Körperzusammensetzung induziert werden. In der Wettkampfwocche wird demgegenüber nur mehr auf eine durch gezielte Manipulation des Kohlenhydrat-, Wasser- und Salzhaushaltes ausgelösten Verbesserung des physischen Erscheinungsbildes gesetzt [304, 305, 353-355]. Obgleich in den Empfehlungen eine hyperkalorische Ernährung durch eine erhöhte Zufuhr von Proteinen und Kohlenhydraten empfohlen wird [301, 313], sei angemerkt, dass, in Bezug auf den Zugewinn von Körperfett, beim Vergleich zwischen einem Überschuss durch Kohlenhydrate oder Fette, die Kalorienmenge als die wichtigere Variable anzusehen ist [282, 284]. Ähnliches gilt auch für die proteinreiche und fettreiche hypokalorische Ernährung während einer Diät [302, 315]. Während kein wesentlicher Unterschied beim Vergleich zwischen einer kohlenhydratarmen oder fettarmen Diät festgestellt wurden [345], zeichnet sich bei der Implementierung eines wechselnden und intermittierenden Kaloriendefizits ein positiver Effekt auf die Körpergewichtsreduktion ab [346-348]. Sowohl Aufbauphase, als auch Wettkampfvorbereitung ist aber gemein, dass der Fokus auf eine ausreichend hohe Versorgung der Muskulatur mit Proteinen liegt [301, 302, 313, 315]. Im Unterschied dazu richtet sich die Protein- und Fettzufuhr in der Wettkampfwocche vor allem nach der Zufuhr von Kohlenhydraten, Wasser und Salz [305].

Eine Limitation dieser Arbeit stellt eine durch die Fokussierung auf das Timing der Makronährstoffe geschuldete zu kurze Besprechung von Mikronährstoffen und Supplementen dar. Es sei darauf verwiesen, dass auf Seiten der Mikronährstoffe vor allem ein potentiell auftretender Mangel von Vitamin B und Vitamin D, Antioxidantien, Zink, Eisen, Kalzium und Magnesium zu beobachten ist [199-201]. Mit Melatonin [291-293], Koffein [2, 202, 248-255], Kreatin [2, 202-212], sowie BCAAs und EAAs [202, 217-221] seien hier auch nur die wissenschaftlich am besten erforschten und erwiesenermaßen wirksamsten Supplemente namentlich erwähnt. Zusätzlich sei auch festgehalten, dass auch eine ausreichende Hydratierung vor, während und nach dem Training einen ergogenen Effekt auf die sportliche Leistungsfähigkeit hat [2, 108, 197, 198].

Um die Ergebnisse und Erkenntnisse dieser Arbeit in einem praktischen Kontext darzustellen, seien 2 exemplarische Ernährungspläne zu je einem Tag der *Off-Season* und einem Tag der *Contest-Preparation*, sowie eine Darstellung der optimalen

Makronährstoffverteilung in der *Peak-Week* und am *Competition-Day*, beigelegt. Es sei darauf hingewiesen, dass die Makronährstoffangaben aller Lebensmittel bereits im verarbeiteten Zustand angegeben werden und aus Gründen der Übersichtlichkeit keine Mikronährstoffe und Supplemente dargestellt werden.

In den vorliegenden Ernährungsplänen wird von einer männlichen Person mit einem Körpergewicht von 85 kg, einer Größe von 180 cm, einem Alter von 24 Jahren und einem Aktivitätsniveau von 1.8 ausgegangen.

Makronährstoffverteilung in der Peak-Week und am Competition-Day								
Einheit der Nährstoffe:		g/kg Körpergewicht/Tag (g/kg/d) bzw. g/Tag (g/d)						
		Liter/Tag (l/d)						
Tag:	1	2	3	4	5	6	7	Competition-Day
Protein:	2.5 – 3.5 g/kg/d			1.6 – 2.0 g/kg/d			~ 3 g/kg/d	bedarfswise leicht verdauliche Kost; wenig Ballaststoffe und FODMAPs; hochglykämische Kohlenhydrate kurz vor dem Wettkampf in Verbindung mit Salz (Na <sup>+</sup> )
Gesamt:	212.5 – 297.5 g/d			136 – 170 g/d			~ 255 g/d	
Fett:	0.8 – 1.3 g/kg/d			~ 0.5 g/kg/d			~ 2 g/kg/d	
Gesamt	68 – 110.5 g/d			~ 42.5 g/d			~ 170 g/d	
Kohlenhydrate	< 0.5 g bzw. 0.5 – 1.5 g			4 - 12 g/kg/d			~ 2 g/kg/d	
Gesamt:	< 42 – 127.5 g/d			340 – 1020 g/d			~ 170 g/d	
Intervention	Low Carb			High Carb			Dry Out	
Wasser:	4 l/d			8 l/d		4 l/d	2 l/d	minimale Menge
Natrium (Na <sup>+</sup> ):	5 g/d			7 g/d		3 g/d	1 g/d	~ 1 – 3 g kurz vor dem Wettkampf
Kalium (K <sup>+</sup> )	5 g/d						6 g/d	6 g/d

<b>Ernährungsplan – Off-Season</b>				
Empfohlene Gesamtenergiezufuhr in der Off-Season:		Mifflin–St Jeor Formel x PAL + 20 % (10 x 85 + 6.25 x 180 - 5 x 24 - 161) x 1.8 ≈ 3000 kcal 3000 + 20 % (600) ≈ 3600 kcal		
Makronährstoffverteilung in g/kg Körpergewicht/Tag:		Protein: 1.6 – 2.8 Ziel ≈ 190 g 760 kcal (22 %)	Fett: 0.5 – 1.5 Ziel ≈ 100 g 900 kcal (25%)	Kohlenhydrate: > 3 – 5 Ziel ≈ 460 g 2000 kcal (53 %)
Uhrzeit	Mahlzeit	Lebensmittel	Makronährstoffmenge	kcal
8:00	Frühstück	Skyr 250 g Paranüsse 50 g Banane 200 g	Fett: 34.8 g Proteine: 32 g Kohlenhydrate: 50.1 g	642 kcal
10:30	Snack 1	Erdnüsse 50 g	Fett: 24.1 g Protein: 15 g Kohlenhydrate: 3.7 g	292 kcal
13:00	Mittagessen	Lachsfilet 100 g Kartoffel 400 g Gem. Salat 500 g	Fett: 32.9 g Proteine: 43 g Kohlenhydrate: 93.6 g	843 kcal
15:30	Prewrite-Meal/ Snack 2	Hüttenkäse 150 g Roggenbrot 120 g Apfel 200 g	Fett: 8 g Proteine: 26.6 g Kohlenhydrate: 82 g	506 kcal
17:00	Intraworkout-Meal	Gatorade 750 ml Proteinriegel 35 g	Fett: 3.7 g Protein: 17.5 g Kohlenhydrate: 51.6 g	310 kcal
19:00	Postworkout-Meal/ Abendessen	Sojabolognese 150 g Vollkornnudeln 250g	Fett: 3.5 g Proteine: 31.6 g Kohlenhydrate: 90.2 g	519 kcal
22:00	Snack 3	Magerquark 200 g Cornflakes 75 g	Fett: 1 g Protein: 32.8 g Kohlenhydrate: 66.1 g	405 kcal
-	Flüssigkeit	Wasser 4000 ml	-	0 kcal
Gesamtmakronährstoffmenge:			Gesamtkalorienmenge: 3517 kcal	
108 g Fett (28 %)				
198 g Protein (23 %)				
437 g Kohlenhydrate (49 %)				

<b>Ernährungsplan – Contest-Preparation</b>				
Empfohlene Gesamtenergiezufuhr in der Contest-Preparation:		Mifflin–St Jeor Formel x PAL - 0.5 – 1 % kg/Woche (10 x 85 + 6.25 x 180 - 5 x 24 - 161) x 1.8 ≈ 3000 kcal 3000 - 0.5 – 1 % kg/Woche (500) ≈ 2500 kcal		
Makronährstoffverteilung in g/kg körporgewicht/Tag:		Protein: 2.3 – 3.5 Ziel ≈ 250 g 840 kcal (40 %)	Fett: 0.5 – 1.5 Ziel ≈ 85 g 900 kcal (30 %)	Kohlenhydrate: 2 – 5 Ziel ≈ 190 g 760 kcal (30 %)
Uhrzeit	Mahlzeit	Lebensmittel	Makronährstoffmenge	kcal
8:00	Frühstück	Skyr 250 g Paranüsse 25 g Himbeeren 250 g	Fett: 18.3 g Proteine: 34 g Kohlenhydrate: 23.1 g	393 kcal
10:30	Snack 1	Thunfisch-Dose 150 g Avocado 125 g	Fett: 16.2 g Protein: 36 g Kohlenhydrate: 5.6 g	312 kcal
13:00	Mittagessen	Hühnerbrustfilet 150 g Reis 250 g Brokkoli 250 g	Fett: 4.3 g Proteine: 49.5 g Kohlenhydrate: 66 g	500 kcal
15:30	Prewritek-Meal/ Snack 2	2 Eier 140 g Apfel 130 g	Fett: 13.1 g Proteine: 17 g Kohlenhydrate: 20.8 g	269 kcal
17:00	Intraworkout-Meal	Gatorade 750 ml Proteinriegel 35 g	Fett: 3.7 g Protein: 17.5 g Kohlenhydrate: 51.6 g	310 kcal
19:00	Postworkout-Meal/ Abendessen	Räuchertofu 200 g Kartoffel 100 g Gem. Salat 500 g	Fett: 24.8 g Proteine: 44.4 g Kohlenhydrate: 39.3 g	558 kcal
22:00	Snack 3	Magerquark 200 g Cornflakes 25 g	Fett: 0.7 g Protein: 28.9 g Kohlenhydrate: 26.3 g	227 kcal
-	Flüssigkeit	Wasser 4000 ml	-	0 kcal
Gesamtmakronährstoffmenge:			81 g Fett (29 %) 227 g Protein (35 %) 232 g Kohlenhydrate (36 %)	Gesamtkalorienmenge: 2569 kcal

## Literaturverzeichnis

1. Karlsson, J. and B. Saltin, *Diet, muscle glycogen, and endurance performance*. J Appl Physiol, 1971. **31**(2): p. 203-6.
2. Kerksick, C.M., et al., *ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations*. J Int Soc Sports Nutr, 2018. **15**(1): p. 38.
3. Arent, S.M., et al., *Nutrient Timing: A Garage Door of Opportunity?* Nutrients, 2020. **12**(7).
4. Kerksick, C.M., et al., *International society of sports nutrition position stand: nutrient timing*. J Int Soc Sports Nutr, 2017. **14**: p. 33.
5. Jager, R., et al., *International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise*. J Int Soc Sports Nutr, 2017. **14**: p. 20.
6. Cribb, P.J. and A. Hayes, *Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**(11): p. 1918-25.
7. Richter, M., et al., *Revised Reference Values for the Intake of Protein*. Ann Nutr Metab, 2019. **74**(3): p. 242-250.
8. Trumbo, P., et al., *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids*. J Am Diet Assoc, 2002. **102**(11): p. 1621-30.
9. EFSA Panel on Dietetic Products, N. and Allergies, *Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre*. EFSA Journal, 2010. **8**(3): p. 1462.
10. Nishida, C., et al., *The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications*. Public Health Nutr, 2004. **7**(1A): p. 245-50.
11. Thomas, D.T., K.A. Erdman, and L.M. Burke, *American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance*. Med Sci Sports Exerc, 2016. **48**(3): p. 543-68.
12. *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation*. FAO Food Nutr Pap, 2010. **91**: p. 1-166.
13. Phillips, J.A., *Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025*. Workplace Health Saf, 2021. **69**(8): p. 395.
14. Kerksick, C., et al., *International Society of Sports Nutrition position stand: nutrient timing*. J Int Soc Sports Nutr, 2008. **5**: p. 17.
15. Bytowski, J.R., *Fueling for Performance*. Sports Health, 2018. **10**(1): p. 47-53.
16. Aragon, A.A., et al., *International society of sports nutrition position stand: diets and body composition*. J Int Soc Sports Nutr, 2017. **14**: p. 16.
17. Moniz, S.C., H. Islam, and T.J. Hazell, *Mechanistic and methodological perspectives on the impact of intense interval training on post-exercise metabolism*. Scand J Med Sci Sports, 2020. **30**(4): p. 638-651.
18. Gaesser, G.A. and G.A. Brooks, *Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review*. Med Sci Sports Exerc, 1984. **16**(1): p. 29-43.
19. Trexler, E.T., A.E. Smith-Ryan, and L.E. Norton, *Metabolic adaptation to weight loss: implications for the athlete*. J Int Soc Sports Nutr, 2014. **11**(1): p. 7.
20. Ravn, A.M., et al., *Thermic effect of a meal and appetite in adults: an individual participant data meta-analysis of meal-test trials*. Food Nutr Res, 2013. **57**.
21. Hooper, L., et al., *Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2020. **8**: p. CD011737.
22. Exeter, D. and D.A. Connell, *Skeletal muscle: functional anatomy and pathophysiology*. Semin Musculoskelet Radiol, 2010. **14**(2): p. 97-105.

23. Serrano, N., et al., *Extraordinary fast-twitch fiber abundance in elite weightlifters*. PLoS One, 2019. **14**(3): p. e0207975.
24. Wang, Y. and J.E. Pessin, *Mechanisms for fiber-type specificity of skeletal muscle atrophy*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2013. **16**(3): p. 243-50.
25. Sjodin, B., *Lactate dehydrogenase in human skeletal muscle*. Acta Physiol Scand Suppl, 1976. **436**: p. 1-32.
26. Ordway, G.A. and D.J. Garry, *Myoglobin: an essential hemoprotein in striated muscle*. J Exp Biol, 2004. **207**(Pt 20): p. 3441-6.
27. Ortenblad, N., et al., *The Muscle Fiber Profiles, Mitochondrial Content, and Enzyme Activities of the Exceptionally Well-Trained Arm and Leg Muscles of Elite Cross-Country Skiers*. Front Physiol, 2018. **9**: p. 1031.
28. Barany, M., *ATPase activity of myosin correlated with speed of muscle shortening*. J Gen Physiol, 1967. **50**(6): p. Suppl:197-218.
29. Talbot, J. and L. Maves, *Skeletal muscle fiber type: using insights from muscle developmental biology to dissect targets for susceptibility and resistance to muscle disease*. Wiley Interdiscip Rev Dev Biol, 2016. **5**(4): p. 518-34.
30. Parcell, A.C., R.D. Sawyer, and R. Craig Poole, *Single muscle fiber myosin heavy chain distribution in elite female track athletes*. Med Sci Sports Exerc, 2003. **35**(3): p. 434-8.
31. Hunter, S.K., *Sex differences in human fatigability: mechanisms and insight to physiological responses*. Acta Physiol (Oxf), 2014. **210**(4): p. 768-89.
32. Szent-Gyorgyi, A.G., *The early history of the biochemistry of muscle contraction*. J Gen Physiol, 2004. **123**(6): p. 631-41.
33. Mukund, K. and S. Subramaniam, *Skeletal muscle: A review of molecular structure and function, in health and disease*. Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med, 2020. **12**(1): p. e1462.
34. Tipton, K.D., D.L. Hamilton, and I.J. Gallagher, *Assessing the Role of Muscle Protein Breakdown in Response to Nutrition and Exercise in Humans*. Sports Med, 2018. **48**(Suppl 1): p. 53-64.
35. Deane, C.S., et al., *"Nutraceuticals" in relation to human skeletal muscle and exercise*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2017. **312**(4): p. E282-E299.
36. Krzysztofik, M., et al., *Maximizing Muscle Hypertrophy: A Systematic Review of Advanced Resistance Training Techniques and Methods*. Int J Environ Res Public Health, 2019. **16**(24).
37. Banister, E.W., et al., *A systems model of training for athletic performance*. Aust J Sports Med, 1975. **7**(3): p. 57-61.
38. Greig, L., Stephens Hemingway, B.H., Aspe, R.R. et al. *Autoregulation in Resistance Training: Addressing the Inconsistencies*. Sports Med 50, 1873–1887 (2020). <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01330-8>.
39. Suchomel, T.J., S. Nimphius, and M.H. Stone, *The Importance of Muscular Strength in Athletic Performance*. Sports Med, 2016. **46**(10): p. 1419-49.
40. Schoenfeld, B.J., et al., *Loading Recommendations for Muscle Strength, Hypertrophy, and Local Endurance: A Re-Examination of the Repetition Continuum*. Sports (Basel), 2021. **9**(2).
41. Mangine, G.T., et al., *The effect of training volume and intensity on improvements in muscular strength and size in resistance-trained men*. Physiol Rep, 2015. **3**(8).
42. Israetel, M.H., J.; Feather, J.; *TRAINING VOLUME LANDMARKS FOR MUSCLE GROWTH*. 2017 [cited 2021, 5.Oktober]; Available from: <https://renaissanceperiodization.com/training-volume-landmarks-muscle-growth/>.

43. Schoenfeld, B.J., et al., *Longer Interset Rest Periods Enhance Muscle Strength and Hypertrophy in Resistance-Trained Men*. J Strength Cond Res, 2016. **30**(7): p. 1805-12.
44. Willardson, J.M., *A brief review: factors affecting the length of the rest interval between resistance exercise sets*. J Strength Cond Res, 2006. **20**(4): p. 978-84.
45. Schoenfeld, B.J. and J. Grgic, *Effects of range of motion on muscle development during resistance training interventions: A systematic review*. SAGE Open Med, 2020. **8**: p. 2050312120901559.
46. Pallares, J.G., et al., *Effects of range of motion on resistance training adaptations: A systematic review and meta-analysis*. Scand J Med Sci Sports, 2021. **31**(10): p. 1866-1881.
47. Afonso, J., et al., *Strength Training versus Stretching for Improving Range of Motion: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Healthcare (Basel), 2021. **9**(4).
48. Schoenfeld, B.J., D.I. Ogborn, and J.W. Krieger, *Effect of repetition duration during resistance training on muscle hypertrophy: a systematic review and meta-analysis*. Sports Med, 2015. **45**(4): p. 577-85.
49. Eduardo Assis Pereira, P., Lopes Motoyama, Y., Jesus Esteves, G., Carlos Quinelato, W., Botter, L., Hiroyuki Tanaka, K., & Azevedo, P. , *Resistance training with slow speed of movement is better for hypertrophy and muscle strength gains than fast speed of movement*. International Journal of Applied Exercise Physiology, 2016. **5**(2): p. 37-43.
50. Wilk, M., A. Zajac, and J.J. Tufano, *The Influence of Movement Tempo During Resistance Training on Muscular Strength and Hypertrophy Responses: A Review*. Sports Med, 2021. **51**(8): p. 1629-1650.
51. Taber, C.B., et al., *Exercise-Induced Myofibrillar Hypertrophy is a Contributory Cause of Gains in Muscle Strength*. Sports Med, 2019. **49**(7): p. 993-997.
52. Qaisar, R. and L. Larsson, *What determines myonuclear domain size?* Indian J Physiol Pharmacol, 2014. **58**(1): p. 1-12.
53. Snijders, T., et al., *The concept of skeletal muscle memory: Evidence from animal and human studies*. Acta Physiol (Oxf), 2020. **229**(3): p. e13465.
54. Murach, K.A., et al., *Myonuclear Domain Flexibility Challenges Rigid Assumptions on Satellite Cell Contribution to Skeletal Muscle Fiber Hypertrophy*. Front Physiol, 2018. **9**: p. 635.
55. Clarkson, P.M. and M.J. Hubal, *Exercise-induced muscle damage in humans*. Am J Phys Med Rehabil, 2002. **81**(11 Suppl): p. S52-69.
56. Mizumura, K. and T. Taguchi, *Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors*. J Physiol Sci, 2016. **66**(1): p. 43-52.
57. Schoenfeld, B.J., *Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy?* J Strength Cond Res, 2012. **26**(5): p. 1441-53.
58. Sonkodi, B., I. Berkes, and E. Koltai, *Have We Looked in the Wrong Direction for More Than 100 Years? Delayed Onset Muscle Soreness Is, in Fact, Neural Microdamage Rather Than Muscle Damage*. Antioxidants (Basel), 2020. **9**(3).
59. Liu, G.Y. and D.M. Sabatini, *mTOR at the nexus of nutrition, growth, ageing and disease*. Nat Rev Mol Cell Biol, 2020. **21**(4): p. 183-203.
60. Saxton, R.A. and D.M. Sabatini, *mTOR Signaling in Growth, Metabolism, and Disease*. Cell, 2017. **168**(6): p. 960-976.
61. Laplante, M. and D.M. Sabatini, *mTOR signaling in growth control and disease*. Cell, 2012. **149**(2): p. 274-93.

62. Kraemer, W.J., et al., *Growth Hormone(s), Testosterone, Insulin-Like Growth Factors, and Cortisol: Roles and Integration for Cellular Development and Growth With Exercise*. Front Endocrinol (Lausanne), 2020. **11**: p. 33.
63. Schiaffino, S., et al., *Molecular Mechanisms of Skeletal Muscle Hypertrophy*. J Neuromuscul Dis, 2021. **8**(2): p. 169-183.
64. Chennaoui, M., D. Leger, and D. Gomez-Merino, *Sleep and the GH/IGF-1 axis: Consequences and countermeasures of sleep loss/disorders*. Sleep Med Rev, 2020. **49**: p. 101223.
65. Hwang, P.S., et al., *Resistance Training-Induced Elevations in Muscular Strength in Trained Men Are Maintained After 2 Weeks of Detraining and Not Differentially Affected by Whey Protein Supplementation*. J Strength Cond Res, 2017. **31**(4): p. 869-881.
66. Gavanda, S., et al., *Three Weeks of Detraining Does Not Decrease Muscle Thickness, Strength or Sport Performance in Adolescent Athletes*. Int J Exerc Sci, 2020. **13**(6): p. 633-644.
67. Fisher, J., J. Steele, and D. Smith, *EVIDENCE-BASED RESISTANCE TRAINING RECOMMENDATIONS FOR MUSCULAR HYPERTROPHY*. Medicina Sportiva, 2013. **17**(4).
68. Bone, J.L., et al., *Manipulation of Muscle Creatine and Glycogen Changes Dual X-ray Absorptiometry Estimates of Body Composition*. Med Sci Sports Exerc, 2017. **49**(5): p. 1029-1035.
69. Timmerman, K.L. and E. Volpi, *Amino acid metabolism and regulatory effects in aging*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2008. **11**(1): p. 45-9.
70. Burd, N.A., et al., *Dietary Protein Quantity, Quality, and Exercise Are Key to Healthy Living: A Muscle-Centric Perspective Across the Lifespan*. Front Nutr, 2019. **6**: p. 83.
71. Gao, Y., et al., *Muscle Atrophy Induced by Mechanical Unloading: Mechanisms and Potential Countermeasures*. Front Physiol, 2018. **9**: p. 235.
72. Kjobsted, R., et al., *AMPK in skeletal muscle function and metabolism*. FASEB J, 2018. **32**(4): p. 1741-1777.
73. Gureev, A.P., E.A. Shaforostova, and V.N. Popov, *Regulation of Mitochondrial Biogenesis as a Way for Active Longevity: Interaction Between the Nrf2 and PGC-1 $\alpha$  Signaling Pathways*. Frontiers in Genetics, 2019. **10**(435).
74. Lopez MJ, M.S.B., Essential Amino Acids. [Updated 2021 Mar 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557845/>.
75. Berg JM, T.J., Stryer L. Biochemistry. 5th edition. New York: W H Freeman; 2002. Section 5.5, Amino Acids Are Encoded by Groups of Three Bases Starting from a Fixed Point. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK22358/>.
76. Blomstrand, E., et al., *Branched-chain amino acids activate key enzymes in protein synthesis after physical exercise*. J Nutr, 2006. **136**(1 Suppl): p. 269S-73S.
77. LaPelusa A, K.R.P., Proteins. [Updated 2020 Dec 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555990/>.
78. Hoffman, J.R. and M.J. Falvo, *Protein - Which is Best?* J Sports Sci Med, 2004. **3**(3): p. 118-30.
79. Gorissen, S.H.M., et al., *Protein content and amino acid composition of commercially available plant-based protein isolates*. Amino Acids, 2018. **50**(12): p. 1685-1695.

80. Hertzler, S.R., et al., *Plant Proteins: Assessing Their Nutritional Quality and Effects on Health and Physical Function*. *Nutrients*, 2020. **12**(12).
81. Phillips, S.M., *Current Concepts and Unresolved Questions in Dietary Protein Requirements and Supplements in Adults*. *Front Nutr*, 2017. **4**: p. 13.
82. Lim, M.T., et al., *Animal Protein versus Plant Protein in Supporting Lean Mass and Muscle Strength: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. *Nutrients*, 2021. **13**(2).
83. Deane, C.S., et al., *Animal, Plant, Collagen and Blended Dietary Proteins: Effects on Musculoskeletal Outcomes*. *Nutrients*, 2020. **12**(9).
84. Jendricke, P., et al., *Specific Collagen Peptides in Combination with Resistance Training Improve Body Composition and Regional Muscle Strength in Premenopausal Women: A Randomized Controlled Trial*. *Nutrients*, 2019. **11**(4).
85. Kerksick, C.M., et al., *Plant Proteins and Exercise: What Role Can Plant Proteins Have in Promoting Adaptations to Exercise?* *Nutrients*, 2021. **13**(6).
86. Wilkinson, S.B., et al., *Consumption of fluid skim milk promotes greater muscle protein accretion after resistance exercise than does consumption of an isonitrogenous and isoenergetic soy-protein beverage*. *Am J Clin Nutr*, 2007. **85**(4): p. 1031-40.
87. Brennan, J.L., et al., *Differential Responses of Blood Essential Amino Acid Levels Following Ingestion of High-Quality Plant-Based Protein Blends Compared to Whey Protein-A Double-Blind Randomized, Cross-Over, Clinical Trial*. *Nutrients*, 2019. **11**(12).
88. Joy, J.M., et al., *The effects of 8 weeks of whey or rice protein supplementation on body composition and exercise performance*. *Nutr J*, 2013. **12**: p. 86.
89. Babault, N., et al., *Pea proteins oral supplementation promotes muscle thickness gains during resistance training: a double-blind, randomized, Placebo-controlled clinical trial vs. Whey protein*. *J Int Soc Sports Nutr*, 2015. **12**(1): p. 3.
90. Hevia-Larrain, V., et al., *High-Protein Plant-Based Diet Versus a Protein-Matched Omnivorous Diet to Support Resistance Training Adaptations: A Comparison Between Habitual Vegans and Omnivores*. *Sports Med*, 2021. **51**(6): p. 1317-1330.
91. Li, S.S., et al., *Effect of Plant Protein on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. *J Am Heart Assoc*, 2017. **6**(12).
92. Lin, Y., et al., *Dietary animal and plant protein intakes and their associations with obesity and cardio-metabolic indicators in European adolescents: the HELENA cross-sectional study*. *Nutr J*, 2015. **14**: p. 10.
93. *PLANT-BASED DIET AND KIDNEY HEALTH*. [cited 2021, 9. Oktober]; Available from: <https://www.kidney.org/atoz/content/plant-based>.
94. Ko, G.J., et al., *The Effects of High-Protein Diets on Kidney Health and Longevity*. *J Am Soc Nephrol*, 2020. **31**(8): p. 1667-1679.
95. Farhadnejad, H., et al., *Low-Carbohydrate High-Protein Diet is Associated With Increased Risk of Incident Chronic Kidney Diseases Among Tehranian Adults*. *J Ren Nutr*, 2019. **29**(4): p. 343-349.
96. Bilancio, G., et al., *Dietary Protein, Kidney Function and Mortality: Review of the Evidence from Epidemiological Studies*. *Nutrients*, 2019. **11**(1).
97. Melnik, B., *Dietary intervention in acne: Attenuation of increased mTORC1 signaling promoted by Western diet*. *Dermatoendocrinol*, 2012. **4**(1): p. 20-32.
98. Berrazaga, I., et al., *The Role of the Anabolic Properties of Plant- versus Animal-Based Protein Sources in Supporting Muscle Mass Maintenance: A Critical Review*. *Nutrients*, 2019. **11**(8).

99. Young, V.R. and P.L. Pellett, *Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition*. Am J Clin Nutr, 1994. **59**(5 Suppl): p. 1203S-1212S.
100. Mathai, J.K., Y. Liu, and H.H. Stein, *Values for digestible indispensable amino acid scores (DIAAS) for some dairy and plant proteins may better describe protein quality than values calculated using the concept for protein digestibility-corrected amino acid scores (PDCAAS)*. Br J Nutr, 2017. **117**(4): p. 490-499.
101. Bailey, H.M. and H.H. Stein, *Can the digestible indispensable amino acid score methodology decrease protein malnutrition*. Anim Front, 2019. **9**(4): p. 18-23.
102. van der Wielen, N., P.J. Moughan, and M. Mensink, *Amino Acid Absorption in the Large Intestine of Humans and Porcine Models*. J Nutr, 2017. **147**(8): p. 1493-1498.
103. Phillips, S.M., *The impact of protein quality on the promotion of resistance exercise-induced changes in muscle mass*. Nutr Metab (Lond), 2016. **13**: p. 64.
104. Burd, N.A., et al., *Food-First Approach to Enhance the Regulation of Post-exercise Skeletal Muscle Protein Synthesis and Remodeling*. Sports Med, 2019. **49**(Suppl 1): p. 59-68.
105. Wolfe, R.R., et al., *Optimizing Protein Intake in Adults: Interpretation and Application of the Recommended Dietary Allowance Compared with the Acceptable Macronutrient Distribution Range*. Adv Nutr, 2017. **8**(2): p. 266-275.
106. Morton, R.W., et al., *A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults*. Br J Sports Med, 2018. **52**(6): p. 376-384.
107. Schoenfeld, B.J. and A.A. Aragon, *How much protein can the body use in a single meal for muscle-building? Implications for daily protein distribution*. J Int Soc Sports Nutr, 2018. **15**: p. 10.
108. Hesecker, H. and B. Hesecker, *Die Nährwerttabelle*. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Vol. aktualisierte 7. Auflage 2021/2022. 2021, Wiesbaden: Umschau Zeitschriftenverlag.
109. Gwin, J.A., et al., *Muscle Protein Synthesis and Whole-Body Protein Turnover Responses to Ingesting Essential Amino Acids, Intact Protein, and Protein-Containing Mixed Meals with Considerations for Energy Deficit*. Nutrients, 2020. **12**(8).
110. Atherton, P.J., et al., *Muscle full effect after oral protein: time-dependent concordance and discordance between human muscle protein synthesis and mTORC1 signaling*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**(5): p. 1080-8.
111. Kim, I.Y., et al., *The anabolic response to a meal containing different amounts of protein is not limited by the maximal stimulation of protein synthesis in healthy young adults*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2016. **310**(1): p. E73-80.
112. Park, S., et al., *The Anabolic Response to Dietary Protein Is Not Limited by the Maximal Stimulation of Protein Synthesis in Healthy Older Adults: A Randomized Crossover Trial*. Nutrients, 2020. **12**(11).
113. Moon, J. and G. Koh, *Clinical Evidence and Mechanisms of High-Protein Diet-Induced Weight Loss*. J Obes Metab Syndr, 2020. **29**(3): p. 166-173.
114. Antonio, J., et al., *A high protein diet (3.4 g/kg/d) combined with a heavy resistance training program improves body composition in healthy trained men and women--a follow-up investigation*. J Int Soc Sports Nutr, 2015. **12**: p. 39.
115. Westerterp-Plantenga, M.S., et al., *High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(1): p. 57-64.

116. Seeberger PH. Monosaccharide Diversity. 2017. In: Varki A, C.R., Esko JD, et al., editors. *Essentials of Glycobiology* [Internet]. 3rd edition. Cold Spring Harbor (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2015-2017. Chapter 2. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK453086/> doi: 10.1101/glycobiology.3e.002.
117. Holesh, J.E., S. Aslam, and A. Martin, *Physiology, Carbohydrates*, in *StatPearls*. 2021: Treasure Island (FL).
118. Prestegard JH, L.J., Widmalm G. Oligosaccharides and Polysaccharides. 2017. In: Varki A, Cummings RD, Esko JD, et al., editors. *Essentials of Glycobiology* [Internet]. 3rd edition. Cold Spring Harbor (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2015-2017. Chapter 3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK453048/> doi: 10.1101/glycobiology.3e.003.
119. Weickert, M.O. and A.F. Pfeiffer, *Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes*. *J Nutr*, 2008. **138**(3): p. 439-42.
120. Comerford, K.B., et al., *Toward an Evidence-Based Definition and Classification of Carbohydrate Food Quality: An Expert Panel Report*. *Nutrients*, 2021. **13**(8).
121. Liu, J., et al., *A comparison of different practical indices for assessing carbohydrate quality among carbohydrate-rich processed products in the US*. *PLoS One*, 2020. **15**(5): p. e0231572.
122. Fontanelli, M.M., et al., *Application of the  $\leq 10:1$  carbohydrate to fiber ratio to identify healthy grain foods and its association with cardiometabolic risk factors*. *Eur J Nutr*, 2020. **59**(7): p. 3269-3279.
123. Zazpe, I., et al., *Association between dietary carbohydrate intake quality and micronutrient intake adequacy in a Mediterranean cohort: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project*. *Br J Nutr*, 2014. **111**(11): p. 2000-9.
124. Vega-Lopez, S., B.J. Venn, and J.L. Slavin, *Relevance of the Glycemic Index and Glycemic Load for Body Weight, Diabetes, and Cardiovascular Disease*. *Nutrients*, 2018. **10**(10).
125. Klaus N Englyst, H.N.E., Geoffrey J Hudson, Tim J Cole, John H Cummings, *Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects the glycemic response*, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 69, Issue 3, March 1999, Pages 448–454,.
126. Jenkins, D.J.A., et al., *Glycemic Index, Glycemic Load, and Cardiovascular Disease and Mortality*. *N Engl J Med*, 2021. **384**(14): p. 1312-1322.
127. Sawicki, C.M., et al., *Comparison of Indices of Carbohydrate Quality and Food Sources of Dietary Fiber on Longitudinal Changes in Waist Circumference in the Framingham Offspring Cohort*. *Nutrients*, 2021. **13**(3).
128. Miketinas, D.C., et al., *Fiber Intake Predicts Weight Loss and Dietary Adherence in Adults Consuming Calorie-Restricted Diets: The POUNDS Lost (Preventing Overweight Using Novel Dietary Strategies) Study*. *J Nutr*, 2019. **149**(10): p. 1742-1748.
129. Kim, Y. and Y. Je, *Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies*. *Am J Epidemiol*, 2014. **180**(6): p. 565-73.
130. Threapleton, D.E., et al., *Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis*. *BMJ*, 2013. **347**: p. f6879.
131. Barber, T.M., et al., *The Health Benefits of Dietary Fibre*. *Nutrients*, 2020. **12**(10).
132. Stephen, A.M., et al., *Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health*. *Nutr Res Rev*, 2017. **30**(2): p. 149-190.

133. Escobar, K.A., T.A. VanDusseldorp, and C.M. Kerksick, *Carbohydrate intake and resistance-based exercise: are current recommendations reflective of actual need?* Br J Nutr, 2016. **116**(12): p. 2053-2065.
134. Slater, G. and S.M. Phillips, *Nutrition guidelines for strength sports: sprinting, weightlifting, throwing events, and bodybuilding.* J Sports Sci, 2011. **29 Suppl 1**: p. S67-77.
135. Ahmed S, S.P., Ahmed O. Biochemistry, Lipids. [Updated 2021 May 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525952/>.
136. Field, C.J. and L. Robinson, *Dietary Fats.* Adv Nutr, 2019. **10**(4): p. 722-724.
137. Iqbal, J. and M.M. Hussain, *Intestinal lipid absorption.* Am J Physiol Endocrinol Metab, 2009. **296**(6): p. E1183-94.
138. Craig, M., S.N.S. Yarrarapu, and M. Dimri, *Biochemistry, Cholesterol,* in *StatPearls.* 2021: Treasure Island (FL).
139. Wang, Y., et al., *Medium Chain Triglycerides enhances exercise endurance through the increased mitochondrial biogenesis and metabolism.* PLoS One, 2018. **13**(2): p. e0191182.
140. Hayes, K.C., *Dietary fat and heart health: in search of the ideal fat.* Asia Pac J Clin Nutr, 2002. **11 Suppl 7**: p. S394-400.
141. Mariamenatu, A.H. and E.M. Abdu, *Overconsumption of Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids (PUFAs) versus Deficiency of Omega-3 PUFAs in Modern-Day Diets: The Disturbing Factor for Their "Balanced Antagonistic Metabolic Functions" in the Human Body.* J Lipids, 2021. **2021**: p. 8848161.
142. Calder, P.C., *Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health.* JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2015. **39**(1 Suppl): p. 18S-32S.
143. Balic, A., et al., *Omega-3 Versus Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids in the Prevention and Treatment of Inflammatory Skin Diseases.* Int J Mol Sci, 2020. **21**(3).
144. Harris, W.S., *The Omega-6:Omega-3 ratio: A critical appraisal and possible successor.* Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2018. **132**: p. 34-40.
145. Harris, W.S., L. Del Gobbo, and N.L. Tintle, *The Omega-3 Index and relative risk for coronary heart disease mortality: Estimation from 10 cohort studies.* Atherosclerosis, 2017. **262**: p. 51-54.
146. Smith, G.I., et al., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids augment the muscle protein anabolic response to hyperinsulinaemia-hyperaminoacidaemia in healthy young and middle-aged men and women.* Clin Sci (Lond), 2011. **121**(6): p. 267-78.
147. Noreen, E.E., et al., *Effects of supplemental fish oil on resting metabolic rate, body composition, and salivary cortisol in healthy adults.* Journal of the International Society of Sports Nutrition, 2010. **7**(1): p. 31.
148. Robinson, S.M., et al., *Diet and its relationship with grip strength in community-dwelling older men and women: the Hertfordshire cohort study.* J Am Geriatr Soc, 2008. **56**(1): p. 84-90.
149. Rossato, L.T., B.J. Schoenfeld, and E.P. de Oliveira, *Is there sufficient evidence to supplement omega-3 fatty acids to increase muscle mass and strength in young and older adults?* Clin Nutr, 2020. **39**(1): p. 23-32.
150. McGlory, C., et al., *Fish oil supplementation suppresses resistance exercise and feeding-induced increases in anabolic signaling without affecting myofibrillar protein synthesis in young men.* Physiol Rep, 2016. **4**(6).
151. Hayward, S., et al., *Effects of a High Protein and Omega-3-Enriched Diet with or Without Creatine Supplementation on Markers of Soreness and Inflammation*

- During 5 Consecutive Days of High Volume Resistance Exercise in Females.* J Sports Sci Med, 2016. **15**(4): p. 704-714.
152. Krzyminska-Siemaszko, R., et al., *The Effect of a 12-Week Omega-3 Supplementation on Body Composition, Muscle Strength and Physical Performance in Elderly Individuals with Decreased Muscle Mass.* Int J Environ Res Public Health, 2015. **12**(9): p. 10558-74.
  153. Liu, A.G., et al., *A healthy approach to dietary fats: understanding the science and taking action to reduce consumer confusion.* Nutr J, 2017. **16**(1): p. 53.
  154. Fielding, C.J., et al., *Effects of dietary cholesterol and fat saturation on plasma lipoproteins in an ethnically diverse population of healthy young men.* J Clin Invest, 1995. **95**(2): p. 611-8.
  155. Lemos, B.S., et al., *Intake of 3 Eggs per Day When Compared to a Choline Bitartrate Supplement, Downregulates Cholesterol Synthesis without Changing the LDL/HDL Ratio.* Nutrients, 2018. **10**(2).
  156. Mensink, R.P. and W.H. Organization, *Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis.* 2016.
  157. Mozaffarian, D., R. Micha, and S. Wallace, *Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.* PLoS Med, 2010. **7**(3): p. e1000252.
  158. Li, Y., et al., *Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study.* J Am Coll Cardiol, 2015. **66**(14): p. 1538-1548.
  159. Publication, E., *EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol.* EFSA Journal, 2010. **8**.
  160. Pipoyan, D., et al., *The Effect of Trans Fatty Acids on Human Health: Regulation and Consumption Patterns.* Foods, 2021. **10**(10).
  161. Wagner, K.H., et al., *Comprehensive studies on the trans fatty acid content of Austrian foods: Convenience products, fast food and fats.* Food Chem, 2008. **108**(3): p. 1054-60.
  162. Mozaffarian, D., et al., *Trans fatty acids and cardiovascular disease.* N Engl J Med, 2006. **354**(15): p. 1601-13.
  163. Hu, F.B., et al., *Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women.* N Engl J Med, 1997. **337**(21): p. 1491-9.
  164. Kaur, N., V. Chugh, and A.K. Gupta, *Essential fatty acids as functional components of foods- a review.* J Food Sci Technol, 2014. **51**(10): p. 2289-303.
  165. Beulen, Y., et al., *Quality of Dietary Fat Intake and Body Weight and Obesity in a Mediterranean Population: Secondary Analyses within the PREDIMED Trial.* Nutrients, 2018. **10**(12).
  166. Whittaker, J. and K. Wu, *Low-fat diets and testosterone in men: Systematic review and meta-analysis of intervention studies.* J Steroid Biochem Mol Biol, 2021. **210**: p. 105878.
  167. Pardue, A., E.T. Trexler, and L.K. Sprod, *Case Study: Unfavorable But Transient Physiological Changes During Contest Preparation in a Drug-Free Male Bodybuilder.* Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2017. **27**(6): p. 550-559.
  168. Williams, B.A., et al., *"Dietary fibre": moving beyond the "soluble/insoluble" classification for monogastric nutrition, with an emphasis on humans and pigs.* J Anim Sci Biotechnol, 2019. **10**: p. 45.

169. Gentilcore, D., et al., *Effects of fat on gastric emptying of and the glycemic, insulin, and incretin responses to a carbohydrate meal in type 2 diabetes*. J Clin Endocrinol Metab, 2006. **91**(6): p. 2062-7.
170. American Dietetic, A., et al., *American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(3): p. 709-31.
171. Fujita, S., et al., *Effect of insulin on human skeletal muscle protein synthesis is modulated by insulin-induced changes in muscle blood flow and amino acid availability*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006. **291**(4): p. E745-54.
172. Everman, S., et al., *Insulin does not stimulate muscle protein synthesis during increased plasma branched-chain amino acids alone but still decreases whole body proteolysis in humans*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2016. **311**(4): p. E671-E677.
173. Murray, B. and C. Rosenbloom, *Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes*. Nutr Rev, 2018. **76**(4): p. 243-259.
174. Hearris, M.A., et al., *Regulation of Muscle Glycogen Metabolism during Exercise: Implications for Endurance Performance and Training Adaptations*. Nutrients, 2018. **10**(3).
175. Purdom, T., et al., *Understanding the factors that effect maximal fat oxidation*. J Int Soc Sports Nutr, 2018. **15**: p. 3.
176. Costa, R.J.S., et al., *Systematic review: exercise-induced gastrointestinal syndrome-implications for health and intestinal disease*. Aliment Pharmacol Ther, 2017. **46**(3): p. 246-265.
177. Ribeiro, F.M., et al., *Is There an Exercise-Intensity Threshold Capable of Avoiding the Leaky Gut?* Front Nutr, 2021. **8**: p. 627289.
178. van Wijck, K., et al., *Dietary protein digestion and absorption are impaired during acute postexercise recovery in young men*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2013. **304**(5): p. R356-61.
179. Bilborough, S. and N. Mann, *A review of issues of dietary protein intake in humans*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2006. **16**(2): p. 129-52.
180. Wilborn, C.D., et al., *The Effects of Pre- and Post-Exercise Whey vs. Casein Protein Consumption on Body Composition and Performance Measures in Collegiate Female Athletes*. J Sports Sci Med, 2013. **12**(1): p. 74-9.
181. Daniel, H., M. Vohwinkel, and G. Rehner, *Effect of casein and beta-casomorphins on gastrointestinal motility in rats*. J Nutr, 1990. **120**(3): p. 252-7.
182. Boirie, Y., et al., *Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1997. **94**(26): p. 14930-5.
183. Dangin, M., et al., *The digestion rate of protein is an independent regulating factor of postprandial protein retention*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001. **280**(2): p. E340-8.
184. Tang, J.E., et al., *Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men*. J Appl Physiol (1985), 2009. **107**(3): p. 987-92.
185. Camera, D.M., et al., *Early time course of Akt phosphorylation after endurance and resistance exercise*. Med Sci Sports Exerc, 2010. **42**(10): p. 1843-52.
186. Kranjcu, G.N., D. Cameron-Smith, and M. Hargreaves, *Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: influence of exercise intensity*. J Appl Physiol (1985), 2006. **101**(3): p. 934-7.
187. Burd, N.A., 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): p. 568-73.

188. Miller, B.F., et al., *Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise*. J Physiol, 2005. **567**(Pt 3): p. 1021-33.
189. Bohe, J., et al., *Latency and duration of stimulation of human muscle protein synthesis during continuous infusion of amino acids*. J Physiol, 2001. **532**(Pt 2): p. 575-9.
190. Zaromskyte, G., et al., *Evaluating the Leucine Trigger Hypothesis to Explain the Post-prandial Regulation of Muscle Protein Synthesis in Young and Older Adults: A Systematic Review*. Front Nutr, 2021. **8**: p. 685165.
191. Burke, L.M., L.J.C. van Loon, and J.A. Hawley, *Postexercise muscle glycogen resynthesis in humans*. J Appl Physiol (1985), 2017. **122**(5): p. 1055-1067.
192. Beelen, M., et al., *Nutritional strategies to promote postexercise recovery*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2010. **20**(6): p. 515-32.
193. Craven, J., et al., *The Effect of Consuming Carbohydrate With and Without Protein on the Rate of Muscle Glycogen Re-synthesis During Short-Term Post-exercise Recovery: a Systematic Review and Meta-analysis*. Sports Med Open, 2021. **7**(1): p. 9.
194. Alghannam, A.F., J.T. Gonzalez, and J.A. Betts, *Restoration of Muscle Glycogen and Functional Capacity: Role of Post-Exercise Carbohydrate and Protein Co-Ingestion*. Nutrients, 2018. **10**(2).
195. Stephens, F.B., et al., *Lipid-induced insulin resistance is associated with an impaired skeletal muscle protein synthetic response to amino acid ingestion in healthy young men*. Diabetes, 2015. **64**(5): p. 1615-20.
196. Hammond, K.M., et al., *Postexercise High-Fat Feeding Suppresses p70S6K1 Activity in Human Skeletal Muscle*. Med Sci Sports Exerc, 2016. **48**(11): p. 2108-2117.
197. Bonilla, D.A., et al., *The 4R's Framework of Nutritional Strategies for Post-Exercise Recovery: A Review with Emphasis on New Generation of Carbohydrates*. Int J Environ Res Public Health, 2020. **18**(1).
198. *Nutrition and Athletic Performance*. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2016. **48**(3): p. 543-568.
199. Singh, A., F.M. Moses, and P.A. Deuster, *Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance*. Med Sci Sports Exerc, 1992. **24**(6): p. 726-32.
200. Telford, R.D., et al., *The effect of 7 to 8 months of vitamin/mineral supplementation on athletic performance*. Int J Sport Nutr, 1992. **2**(2): p. 135-53.
201. Haymes, E.M., *Vitamin and mineral supplementation to athletes*. Int J Sport Nutr, 1991. **1**(2): p. 146-69.
202. Valenzuela, P.L., et al., *Supplements with purported effects on muscle mass and strength*. Eur J Nutr, 2019. **58**(8): p. 2983-3008.
203. Cooper, R., et al., *Creatine supplementation with specific view to exercise/sports performance: an update*. J Int Soc Sports Nutr, 2012. **9**(1): p. 33.
204. Antonio, J., et al., *Common questions and misconceptions about creatine supplementation: what does the scientific evidence really show?* J Int Soc Sports Nutr, 2021. **18**(1): p. 13.
205. Kreider, R.B., et al., *International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine*. J Int Soc Sports Nutr, 2017. **14**: p. 18.

206. Cooke, M.B., et al., *Creatine supplementation enhances muscle force recovery after eccentrically-induced muscle damage in healthy individuals*. J Int Soc Sports Nutr, 2009. **6**: p. 13.
207. Volek, J.S., et al., *The effects of creatine supplementation on muscular performance and body composition responses to short-term resistance training overreaching*. Eur J Appl Physiol, 2004. **91**(5-6): p. 628-37.
208. Lanhers, C., et al., *Creatine Supplementation and Lower Limb Strength Performance: A Systematic Review and Meta-Analyses*. Sports Med, 2015. **45**(9): p. 1285-1294.
209. Lanhers, C., et al., *Creatine Supplementation and Upper Limb Strength Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Sports Med, 2017. **47**(1): p. 163-173.
210. Olsen, S., et al., *Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training*. J Physiol, 2006. **573**(Pt 2): p. 525-34.
211. Nunes, J.P., et al., *Creatine supplementation elicits greater muscle hypertrophy in upper than lower limbs and trunk in resistance-trained men*. Nutr Health, 2017. **23**(4): p. 223-229.
212. Candow, D.G., et al., *Comparison of creatine supplementation before versus after supervised resistance training in healthy older adults*. Res Sports Med, 2014. **22**(1): p. 61-74.
213. Antonio, J. and V. Ciccone, *The effects of pre versus post workout supplementation of creatine monohydrate on body composition and strength*. J Int Soc Sports Nutr, 2013. **10**: p. 36.
214. Ra, S.G., et al., *Effect of BCAA supplement timing on exercise-induced muscle soreness and damage: a pilot placebo-controlled double-blind study*. J Sports Med Phys Fitness, 2018. **58**(11): p. 1582-1591.
215. Shimomura, Y., et al., *Branched-chain amino acid supplementation before squat exercise and delayed-onset muscle soreness*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2010. **20**(3): p. 236-44.
216. Borsheim, E., et al., *Essential amino acids and muscle protein recovery from resistance exercise*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002. **283**(4): p. E648-57.
217. Rasmussen, B.B., et al., *An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise*. J Appl Physiol (1985), 2000. **88**(2): p. 386-92.
218. Carli, G., et al., *Changes in the exercise-induced hormone response to branched chain amino acid administration*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1992. **64**(3): p. 272-7.
219. Jackman, S.R., et al., *Branched-Chain Amino Acid Ingestion Stimulates Muscle Myofibrillar Protein Synthesis following Resistance Exercise in Humans*. Front Physiol, 2017. **8**: p. 390.
220. Khemtong, C., et al., *Does Branched-Chain Amino Acids (BCAAs) Supplementation Attenuate Muscle Damage Markers and Soreness after Resistance Exercise in Trained Males? A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. Nutrients, 2021. **13**(6).
221. Waldron, M., et al., *The effects of acute branched-chain amino acid supplementation on recovery from a single bout of hypertrophy exercise in resistance-trained athletes*. Appl Physiol Nutr Metab, 2017. **42**(6): p. 630-636.

222. Shimomura, Y., et al., *Exercise promotes BCAA catabolism: effects of BCAA supplementation on skeletal muscle during exercise*. J Nutr, 2004. **134**(6 Suppl): p. 1583S-1587S.
223. Coqueiro, A.Y., M.M. Rogero, and J. Tirapegui, *Glutamine as an Anti-Fatigue Amino Acid in Sports Nutrition*. Nutrients, 2019. **11**(4).
224. Ramezani Ahmadi, A., et al., *The effect of glutamine supplementation on athletic performance, body composition, and immune function: A systematic review and a meta-analysis of clinical trials*. Clin Nutr, 2019. **38**(3): p. 1076-1091.
225. Gleeson, M., *Dosing and efficacy of glutamine supplementation in human exercise and sport training*. J Nutr, 2008. **138**(10): p. 2045S-2049S.
226. Holland, B.M., et al., *Does HMB Enhance Body Composition in Athletes? A Systematic Review and Meta-analysis*. J Strength Cond Res, 2019.
227. Nissen, S.L. and R.L. Sharp, *Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise: a meta-analysis*. J Appl Physiol (1985), 2003. **94**(2): p. 651-9.
228. Jakubowski, J.S., et al., *Supplementation with the Leucine Metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) does not Improve Resistance Exercise-Induced Changes in Body Composition or Strength in Young Subjects: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Nutrients, 2020. **12**(5).
229. Wilson, G.J., J.M. Wilson, and A.H. Manninen, *Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on exercise performance and body composition across varying levels of age, sex, and training experience: A review*. Nutr Metab (Lond), 2008. **5**: p. 1.
230. Holecek, M., *Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation and skeletal muscle in healthy and muscle-wasting conditions*. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2017. **8**(4): p. 529-541.
231. Kaczka, P., et al., *Mechanism of Action and the Effect of Beta-Hydroxy-Beta-Methylbutyrate (HMB) Supplementation on Different Types of Physical Performance - A Systematic Review*. J Hum Kinet, 2019. **68**: p. 211-222.
232. Burke, L.M., et al., *International Association of Athletics Federations Consensus Statement 2019: Nutrition for Athletics*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2019. **29**(2): p. 73-84.
233. Ormsbee, M.J., C.W. Bach, and D.A. Baur, *Pre-exercise nutrition: the role of macronutrients, modified starches and supplements on metabolism and endurance performance*. Nutrients, 2014. **6**(5): p. 1782-808.
234. Mata, F., et al., *Carbohydrate Availability and Physical Performance: Physiological Overview and Practical Recommendations*. Nutrients, 2019. **11**(5).
235. Burke, L.M., *Fueling strategies to optimize performance: training high or training low?* Scand J Med Sci Sports, 2010. **20 Suppl 2**: p. 48-58.
236. Kumar, V., et al., *Human muscle protein synthesis and breakdown during and after exercise*. J Appl Physiol (1985), 2009. **106**(6): p. 2026-39.
237. Tipton, K.D., et al., *Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001. **281**(2): p. E197-206.
238. Tipton, K.D., et al., *Stimulation of net muscle protein synthesis by whey protein ingestion before and after exercise*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2007. **292**(1): p. E71-6.
239. Bird, S.P., K.M. Tarpenning, and F.E. Marino, *Liquid carbohydrate/essential amino acid ingestion during a short-term bout of resistance exercise suppresses myofibrillar protein degradation*. Metabolism, 2006. **55**(5): p. 570-7.

240. Saunders, M.J., M.D. Kane, and M.K. Todd, *Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle damage*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(7): p. 1233-8.
241. Saunders, M.J., N.D. Luden, and J.E. Herrick, *Consumption of an oral carbohydrate-protein gel improves cycling endurance and prevents postexercise muscle damage*. J Strength Cond Res, 2007. **21**(3): p. 678-84.
242. Ivy, J.L. and L.M. Ferguson-Stegall, *Nutrient Timing: The Means to Improved Exercise Performance, Recovery, and Training Adaptation*. American Journal of Lifestyle Medicine, 2014. **8**(4): p. 246-259.
243. Abdulla, H., et al., *Role of insulin in the regulation of human skeletal muscle protein synthesis and breakdown: a systematic review and meta-analysis*. Diabetologia, 2016. **59**(1): p. 44-55.
244. Burke, L.M., et al., *Carbohydrates for training and competition*. J Sports Sci, 2011. **29 Suppl 1**: p. S17-27.
245. Schoenfeld, B.J., et al., *Pre- versus post-exercise protein intake has similar effects on muscular adaptations*. PeerJ, 2017. **5**: p. e2825.
246. Cintineo, H.P., et al., *Effects of Protein Supplementation on Performance and Recovery in Resistance and Endurance Training*. Front Nutr, 2018. **5**: p. 83.
247. Wilson, J.M., et al., *Acute and timing effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on indirect markers of skeletal muscle damage*. Nutr Metab (Lond), 2009. **6**: p. 6.
248. Grgic, J., et al., *The Influence of Caffeine Supplementation on Resistance Exercise: A Review*. Sports Med, 2019. **49**(1): p. 17-30.
249. Grgic, J., *Effects of Caffeine on Resistance Exercise: A Review of Recent Research*. Sports Med, 2021. **51**(11): p. 2281-2298.
250. Grgic, J., et al., *Effects of caffeine intake on muscle strength and power: a systematic review and meta-analysis*. J Int Soc Sports Nutr, 2018. **15**: p. 11.
251. Da Silva, V.L., et al., *Effects of acute caffeine ingestion on resistance training performance and perceptual responses during repeated sets to failure*. J Sports Med Phys Fitness, 2015. **55**(5): p. 383-9.
252. Salinero, J.J., B. Lara, and J. Del Coso, *Effects of acute ingestion of caffeine on team sports performance: a systematic review and meta-analysis*. Res Sports Med, 2019. **27**(2): p. 238-256.
253. Giraldez-Costas, V., et al., *Caffeine Increases Muscle Performance During a Bench Press Training Session*. J Hum Kinet, 2020. **74**: p. 185-193.
254. Tabrizi, R., et al., *The effects of caffeine intake on weight loss: a systematic review and dos-response meta-analysis of randomized controlled trials*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2019. **59**(16): p. 2688-2696.
255. Harpaz, E., et al., *The effect of caffeine on energy balance*. J Basic Clin Physiol Pharmacol, 2017. **28**(1): p. 1-10.
256. Trexler, E.T., et al., *International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine*. J Int Soc Sports Nutr, 2015. **12**: p. 30.
257. Hobson, R.M., et al., *Effects of beta-alanine supplementation on exercise performance: a meta-analysis*. Amino Acids, 2012. **43**(1): p. 25-37.
258. Saunders, B., et al., *beta-alanine supplementation to improve exercise capacity and performance: a systematic review and meta-analysis*. Br J Sports Med, 2017. **51**(8): p. 658-669.
259. Sureda, A. and A. Pons, *Arginine and citrulline supplementation in sports and exercise: ergogenic nutrients?* Med Sport Sci, 2012. **59**: p. 18-28.

260. Camic, C.L., et al., *Effects of arginine-based supplements on the physical working capacity at the fatigue threshold*. J Strength Cond Res, 2010. **24**(5): p. 1306-12.
261. Zhang, L., et al., *The Association between Breakfast Skipping and Body Weight, Nutrient Intake, and Metabolic Measures among Participants with Metabolic Syndrome*. Nutrients, 2017. **9**(4).
262. Betts, J.A., et al., *The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults*. Am J Clin Nutr, 2014. **100**(2): p. 539-47.
263. Kobayashi, F., et al., *Effect of breakfast skipping on diurnal variation of energy metabolism and blood glucose*. Obes Res Clin Pract, 2014. **8**(3): p. e201-98.
264. Brown, A.W., M.M. Bohan Brown, and D.B. Allison, *Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show 2 practices that distort scientific evidence*. Am J Clin Nutr, 2013. **98**(5): p. 1298-308.
265. Ma, X., et al., *Skipping breakfast is associated with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis*. Obes Res Clin Pract, 2020. **14**(1): p. 1-8.
266. Matsumoto, M., et al., *Breakfast skipping is related to inadequacy of vitamin and mineral intakes among Japanese female junior high school students: a cross-sectional study*. J Nutr Sci, 2020. **9**: p. e9.
267. Rampersaud, G.C., et al., *Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents*. J Am Diet Assoc, 2005. **105**(5): p. 743-60; quiz 761-2.
268. Leidy, H.J., et al., *A high-protein breakfast prevents body fat gain, through reductions in daily intake and hunger, in "Breakfast skipping" adolescents*. Obesity (Silver Spring), 2015. **23**(9): p. 1761-4.
269. Leidy, H.J., et al., *Beneficial effects of a higher-protein breakfast on the appetitive, hormonal, and neural signals controlling energy intake regulation in overweight/obese, "breakfast-skipping," late-adolescent girls*. Am J Clin Nutr, 2013. **97**(4): p. 677-88.
270. Bray, M.S., et al., *Time-of-day-dependent dietary fat consumption influences multiple cardiometabolic syndrome parameters in mice*. Int J Obes (Lond), 2010. **34**(11): p. 1589-98.
271. Chang, C.R., M.E. Francois, and J.P. Little, *Restricting carbohydrates at breakfast is sufficient to reduce 24-hour exposure to postprandial hyperglycemia and improve glycemic variability*. Am J Clin Nutr, 2019. **109**(5): p. 1302-1309.
272. Bush, N.C., et al., *A High-Fat Compared with a High-Carbohydrate Breakfast Enhances 24-Hour Fat Oxidation in Older Adults*. J Nutr, 2018. **148**(2): p. 220-226.
273. Seale, J.L. and J.M. Conway, *Relationship between overnight energy expenditure and BMR measured in a room-sized calorimeter*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53**(2): p. 107-11.
274. Poggiogalle, E., H. Jamshed, and C.M. Peterson, *Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans*. Metabolism, 2018. **84**: p. 11-27.
275. Zhang, K., et al., *Sleeping metabolic rate in relation to body mass index and body composition*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(3): p. 376-83.
276. Bird, S.R. and J.A. Hawley, *Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans*. BMJ Open Sport Exerc Med, 2016. **2**(1): p. e000143.
277. Sofer, S., et al., *Greater weight loss and hormonal changes after 6 months diet with carbohydrates eaten mostly at dinner*. Obesity (Silver Spring), 2011. **19**(10): p. 2006-14.

278. Sofer, S., et al., *Changes in daily leptin, ghrelin and adiponectin profiles following a diet with carbohydrates eaten at dinner in obese subjects*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2013. **23**(8): p. 744-50.
279. Solinas, G., J. Boren, and A.G. Dulloo, *De novo lipogenesis in metabolic homeostasis: More friend than foe?* Mol Metab, 2015. **4**(5): p. 367-77.
280. Schwarz, J.M., et al., *Short-term alterations in carbohydrate energy intake in humans. Striking effects on hepatic glucose production, de novo lipogenesis, lipolysis, and whole-body fuel selection*. J Clin Invest, 1995. **96**(6): p. 2735-43.
281. McDevitt, R.M., et al., *De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women*. Am J Clin Nutr, 2001. **74**(6): p. 737-46.
282. Lammert, O., et al., *Effects of isoenergetic overfeeding of either carbohydrate or fat in young men*. Br J Nutr, 2000. **84**(2): p. 233-45.
283. Hellerstein, M.K., *De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53 Suppl 1**: p. S53-65.
284. Horton, T.J., et al., *Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage*. Am J Clin Nutr, 1995. **62**(1): p. 19-29.
285. Mamerow, M.M., et al., *Dietary protein distribution positively influences 24-h muscle protein synthesis in healthy adults*. J Nutr, 2014. **144**(6): p. 876-80.
286. Res, P.T., et al., *Protein ingestion before sleep improves postexercise overnight recovery*. Med Sci Sports Exerc, 2012. **44**(8): p. 1560-9.
287. Trommelen, J. and L.J. van Loon, *Pre-Sleep Protein Ingestion to Improve the Skeletal Muscle Adaptive Response to Exercise Training*. Nutrients, 2016. **8**(12).
288. Allman, B.R., et al., *Lipolysis and Fat Oxidation Are Not Altered with Presleep Compared with Daytime Casein Protein Intake in Resistance-Trained Women*. J Nutr, 2020. **150**(1): p. 47-54.
289. Afaghi, A., H. O'Connor, and C.M. Chow, *High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(2): p. 426-30.
290. Doherty, R., et al., *Sleep and Nutrition Interactions: Implications for Athletes*. Nutrients, 2019. **11**(4).
291. Tordjman, S., et al., *Melatonin: Pharmacology, Functions and Therapeutic Benefits*. Curr Neuropharmacol, 2017. **15**(3): p. 434-443.
292. Costello, R.B., et al., *The effectiveness of melatonin for promoting healthy sleep: a rapid evidence assessment of the literature*. Nutr J, 2014. **13**: p. 106.
293. Ferracioli-Oda, E., A. Qawasmi, and M.H. Bloch, *Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders*. PLoS One, 2013. **8**(5): p. e63773.
294. Hepsomali, P., et al., *Effects of Oral Gamma-Aminobutyric Acid (GABA) Administration on Stress and Sleep in Humans: A Systematic Review*. Front Neurosci, 2020. **14**: p. 923.
295. Byun, J.I., et al., *Safety and Efficacy of Gamma-Aminobutyric Acid from Fermented Rice Germ in Patients with Insomnia Symptoms: A Randomized, Double-Blind Trial*. J Clin Neurol, 2018. **14**(3): p. 291-295.
296. Kim, S., et al., *GABA and l-theanine mixture decreases sleep latency and improves NREM sleep*. Pharm Biol, 2019. **57**(1): p. 65-73.
297. Bruni, O., et al., *Herbal Remedies and Their Possible Effect on the GABAergic System and Sleep*. Nutrients, 2021. **13**(2).
298. Hu, Z., et al., *Sleep-Aids Derived from Natural Products*. Biomol Ther (Seoul), 2018. **26**(4): p. 343-349.
299. Guadagna, S., et al., *Plant Extracts for Sleep Disturbances: A Systematic Review*. Evid Based Complement Alternat Med, 2020. **2020**: p. 3792390.

300. Lenzi, J.L., et al., *Dietary Strategies of Modern Bodybuilders During Different Phases of the Competitive Cycle*. J Strength Cond Res, 2021. **35**(9): p. 2546-2551.
301. Iraki, J., et al., *Nutrition Recommendations for Bodybuilders in the Off-Season: A Narrative Review*. Sports (Basel), 2019. **7**(7).
302. Helms, E.R., A.A. Aragon, and P.J. Fitschen, *Evidence-based recommendations for natural bodybuilding contest preparation: nutrition and supplementation*. J Int Soc Sports Nutr, 2014. **11**: p. 20.
303. Barakat, C., et al., *Body Recomposition: Can Trained Individuals Build Muscle and Lose Fat at the Same Time?* Strength & Conditioning Journal, 2020. **42**(5): p. 7-21.
304. Chappell, A.J. and T.N. Simper, *Nutritional Peak Week and Competition Day Strategies of Competitive Natural Bodybuilders*. Sports (Basel), 2018. **6**(4).
305. Escalante, G., et al., *Peak week recommendations for bodybuilders: an evidence based approach*. BMC Sports Sci Med Rehabil, 2021. **13**(1): p. 68.
306. Spendlove, J., et al., *Dietary Intake of Competitive Bodybuilders*. Sports Med, 2015. **45**(7): p. 1041-63.
307. Rozenek, R., et al., *Effects of high-calorie supplements on body composition and muscular strength following resistance training*. J Sports Med Phys Fitness, 2002. **42**(3): p. 340-7.
308. Ribeiro, A.S., et al., *Effects of Different Dietary Energy Intake Following Resistance Training on Muscle Mass and Body Fat in Bodybuilders: A Pilot Study*. J Hum Kinet, 2019. **70**: p. 125-134.
309. Chappell, A.J., T. Simper, and M.E. Barker, *Nutritional strategies of high level natural bodybuilders during competition preparation*. J Int Soc Sports Nutr, 2018. **15**: p. 4.
310. American College of Sports, M., *American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(3): p. 687-708.
311. Till, K., et al., *Longitudinal development of anthropometric and physical characteristics within academy rugby league players*. J Strength Cond Res, 2015. **29**(6): p. 1713-22.
312. Jones, B., et al., *Six-year body composition change in male elite senior rugby league players*. J Sports Sci, 2018. **36**(3): p. 266-271.
313. Aragon, A.A. and B.J. Schoenfeld, *Magnitude and Composition of the Energy Surplus for Maximizing Muscle Hypertrophy: Implications for Bodybuilding and Physique Athletes*. Strength & Conditioning Journal, 2020. **42**(5): p. 79-86.
314. Antonio, J., et al. *The Effect of Peanut Butter Overfeeding in Trained Men and Women : A Pilot Trial Research*. 2018.
315. Roberts, B.M., et al., *Nutritional Recommendations for Physique Athletes*. J Hum Kinet, 2020. **71**: p. 79-108.
316. Alpert, S.S., *A limit on the energy transfer rate from the human fat store in hypophagia*. J Theor Biol, 2005. **233**(1): p. 1-13.
317. Auvichayapat, P., et al., *Effectiveness of green tea on weight reduction in obese Thais: A randomized, controlled trial*. Physiol Behav, 2008. **93**(3): p. 486-91.
318. Venables, M.C., et al., *Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(3): p. 778-84.
319. Jeukendrup, A.E. and R. Randell, *Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism*. Obes Rev, 2011. **12**(10): p. 841-51.
320. Westerterp-Plantenga, M.S., M.P. Lejeune, and E.M. Kovacs, *Body weight loss and weight maintenance in relation to habitual caffeine intake and green tea supplementation*. Obes Res, 2005. **13**(7): p. 1195-204.

321. Huang, H., et al., *The effects of chitosan supplementation on body weight and body composition: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2020. **60**(11): p. 1815-1825.
322. Gavric, A., et al., *Fat burner-induced acute liver injury: Case series of four patients*. Nutrition, 2018. **47**: p. 110-114.
323. Yellapu, R.K., et al., *Acute liver failure caused by 'fat burners' and dietary supplements: a case report and literature review*. Can J Gastroenterol, 2011. **25**(3): p. 157-60.
324. Ferreira, G.S.A., et al., *Acute Liver Failure Caused by Use of Fat Burner: A Case Report*. Transplant Proc, 2020. **52**(5): p. 1409-1412.
325. Garcia-Cortes, M., et al., *Hepatotoxicity by Dietary Supplements: A Tabular Listing and Clinical Characteristics*. Int J Mol Sci, 2016. **17**(4): p. 537.
326. Lambert, C.P., L.L. Frank, and W.J. Evans, *Macronutrient considerations for the sport of bodybuilding*. Sports Med, 2004. **34**(5): p. 317-27.
327. Hamalainen, E.K., et al., *Decrease of serum total and free testosterone during a low-fat high-fibre diet*. J Steroid Biochem, 1983. **18**(3): p. 369-70.
328. Maestu, J., et al., *Anabolic and catabolic hormones and energy balance of the male bodybuilders during the preparation for the competition*. J Strength Cond Res, 2010. **24**(4): p. 1074-81.
329. Nazem, T.G. and K.E. Ackerman, *The female athlete triad*. Sports Health, 2012. **4**(4): p. 302-11.
330. Loucks, A.B. and J.R. Thuma, *Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women*. J Clin Endocrinol Metab, 2003. **88**(1): p. 297-311.
331. Bird, S., *Strength Nutrition: Maximizing Your Anabolic Potential*. Strength & Conditioning Journal, 2010. **32**(4): p. 80-86.
332. Sherrier, M. and H. Li, *The impact of keto-adaptation on exercise performance and the role of metabolic-regulating cytokines*. Am J Clin Nutr, 2019. **110**(3): p. 562-573.
333. Clegg, M.E., *Medium-chain triglycerides are advantageous in promoting weight loss although not beneficial to exercise performance*. Int J Food Sci Nutr, 2010. **61**(7): p. 653-79.
334. Mumme, K. and W. Stonehouse, *Effects of medium-chain triglycerides on weight loss and body composition: a meta-analysis of randomized controlled trials*. J Acad Nutr Diet, 2015. **115**(2): p. 249-263.
335. St-Onge, M.P. and A. Bosarge, *Weight-loss diet that includes consumption of medium-chain triacylglycerol oil leads to a greater rate of weight and fat mass loss than does olive oil*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(3): p. 621-6.
336. Meckling, K.A., C. O'Sullivan, and D. Saari, *Comparison of a low-fat diet to a low-carbohydrate diet on weight loss, body composition, and risk factors for diabetes and cardiovascular disease in free-living, overweight men and women*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. **89**(6): p. 2717-23.
337. Tay, J., et al., *Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric high-carbohydrate diet in abdominally obese subjects*. J Am Coll Cardiol, 2008. **51**(1): p. 59-67.
338. Gardner, C.D., et al., *Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial*. JAMA, 2007. **297**(9): p. 969-77.

339. Daly, M.E., et al., *Short-term effects of severe dietary carbohydrate-restriction advice in Type 2 diabetes--a randomized controlled trial*. Diabet Med, 2006. **23**(1): p. 15-20.
340. Chawla, S., et al., *The Effect of Low-Fat and Low-Carbohydrate Diets on Weight Loss and Lipid Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Nutrients, 2020. **12**(12).
341. Mansoor, N., et al., *Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials*. Br J Nutr, 2016. **115**(3): p. 466-79.
342. Foster, G.D., et al., *A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity*. N Engl J Med, 2003. **348**(21): p. 2082-90.
343. Sondike, S.B., N. Copperman, and M.S. Jacobson, *Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents*. J Pediatr, 2003. **142**(3): p. 253-8.
344. Yancy, W.S., Jr., et al., *A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial*. Ann Intern Med, 2004. **140**(10): p. 769-77.
345. Gardner, C.D., et al., *Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion: The DIETFITS Randomized Clinical Trial*. JAMA, 2018. **319**(7): p. 667-679.
346. Campbell, B.I., et al., *Intermittent Energy Restriction Attenuates the Loss of Fat Free Mass in Resistance Trained Individuals. A Randomized Controlled Trial*. J Funct Morphol Kinesiol, 2020. **5**(1).
347. Byrne, N.M., et al., *Intermittent energy restriction improves weight loss efficiency in obese men: the MATADOR study*. Int J Obes (Lond), 2018. **42**(2): p. 129-138.
348. Coelho do Vale, R.P., R.; Zeelenberg, M., *The benefits of behaving badly on occasion: Successful regulation by planned hedonic deviations*. Journal of Consumer Psychology, 2016. **Volume 26**(Issue 1): p. Pages 17-28.
349. Rosenbaum, M. and R.L. Leibel, *Adaptive thermogenesis in humans*. Int J Obes (Lond), 2010. **34 Suppl 1**: p. S47-55.
350. Rossow, L.M., et al., *Natural bodybuilding competition preparation and recovery: a 12-month case study*. Int J Sports Physiol Perform, 2013. **8**(5): p. 582-92.
351. Muller, M.J., et al., *Metabolic adaptation to caloric restriction and subsequent refeeding: the Minnesota Starvation Experiment revisited*. Am J Clin Nutr, 2015. **102**(4): p. 807-19.
352. Dirlwanger, M., et al., *Effects of short-term carbohydrate or fat overfeeding on energy expenditure and plasma leptin concentrations in healthy female subjects*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(11): p. 1413-8.
353. de Moraes, W., et al., *Carbohydrate Loading Practice in Bodybuilders: Effects on Muscle Thickness, Photo Silhouette Scores, Mood States and Gastrointestinal Symptoms*. J Sports Sci Med, 2019. **18**(4): p. 772-779.
354. Hingst, J.R., et al., *Exercise-induced molecular mechanisms promoting glycogen supercompensation in human skeletal muscle*. Mol Metab, 2018. **16**: p. 24-34.
355. Mitchell, L., et al., *Do Bodybuilders Use Evidence-Based Nutrition Strategies to Manipulate Physique?* Sports (Basel), 2017. **5**(4).
356. Costill, D.L., R. Cote, and W. Fink, *Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man*. J Appl Physiol, 1976. **40**(1): p. 6-11.

357. Frayn, K.N. and P.F. Maycock, *Skeletal muscle triacylglycerol in the rat: methods for sampling and measurement, and studies of biological variability*. J Lipid Res, 1980. **21**(1): p. 139-44.
358. van Loon, L.J., et al., *Influence of prolonged endurance cycling and recovery diet on intramuscular triglyceride content in trained males*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003. **285**(4): p. E804-11.