



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Der Einfluss verschiedener Ernährungsweisen auf die
Laktatkonzentration und dessen Bedeutung im
Ausdauertraining“

verfasst von / submitted by

Sabina Wallerer, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2023 / Vienna, 2023

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

UA 066 838

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Ernährungswissenschaften

Betreut von / Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Daniel König

Danksagung

Danke Anna, dass Du immer für mich Zeit hattest und mir mit Rat und Tat zur Seite standst!

I Abstract

Lactate, historically deemed a metabolite accumulating solely under anaerobic conditions, now holds a pivotal role in metabolism. Predicting athlete performance and enhancing endurance capacity through intensity-based training relies on lactate. Dietary variations in fats, carbohydrates, and glycaemic indices affect athletic performance. This study aimed to unveil dietary impact on lactate as an indicator for exercise.

30 male recreational runners ($53,6 \pm 6,92 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) were assigned to high-fat low-carb (HFLC), high-carb low-glycaemic index (LGI), and high-carb high-glycaemic index (HGI) diets for 10 weeks, with uniform training. Baseline and post-intervention incremental time tests assessed lactate, power, heart rate (HR), time to exhaustion (TTE), as well as respiratory exchange ratio (RER).

Although power was higher at lactate thresholds in all groups post intervention. There were no intergroup changes in lactate, power, HR, or TTE post-intervention. However, the HFLC group exhibited lowest mean lactate values at thresholds ($1,13 \pm 0,51 \text{ mmol/L}$ for LT and $2,63 \pm 0,51 \text{ mmol/L}$ for IAS), nevertheless TTE decreased in HFLC ($-0,146 \pm 1,87 \text{ min}$) while increasing in HGI ($+0,815 \pm 2,23 \text{ min}$) and LGI ($+1,2 \pm 2,78 \text{ min}$; $p = 0,4268$). Diet significantly influenced RER values during the incremental time test and RER_{max} , with HFLC showing lower RER values compared to LGI and HGI post-intervention ($p = 0,0057$, for RER_{max} group differences). Results indicate higher fat oxidation in HFLC, with LGI still surpassing HGI. Lactate threshold values retain significance as performance indicators and for training design.

II Zusammenfassung

Laktat spielt eine entscheidende Rolle im Stoffwechsel. Die Vorhersage der Leistung von Athlet*innen und die Steigerung der Ausdauerfähigkeit durch intensitätsbasiertes Training beruht auf Laktat. Variationen in der Ernährung hinsichtlich des Anteils von Fett und Kohlenhydraten sowie des glykämischen Indices können sportliche Leistungen zusätzlich beeinflussen. Ziel dieser Studie war es, die Auswirkungen der Ernährung auf Laktat als Leistungsindikator aufzuzeigen.

30 männliche Freizeitläufer ($53,6 \pm 6,92 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) wurden für 10 Wochen einer Diät mit hohem Fett- und niedrigem Kohlenhydratgehalt (HFLC), einer Diät mit hohem Kohlenhydratgehalt und niedrigem glykämischen Index (LGI) sowie einer Diät mit hohem Kohlenhydratgehalt und hohem glykämischen Index (HGI) zugeteilt. Die Teilnehmer folgten vorgegebenen Trainingsplänen. Anhand eines Laufband-Stufentests wurden Laktatkonzentration, Leistung, Herzfrequenz (HR), Zeit bis zur Erschöpfung (TTE) sowie das respiratorische Austauschverhältnis (RER) gemessen.

Trotz verbesserter Leistung an den Laktatschwellen in allen Gruppen, gab es keine Veränderungen zwischen den Gruppen hinsichtlich des Laktats, Leistung, HR oder TTE. Die HFLC-Gruppe zeigte die niedrigsten Laktatwerte an den Laktatschwellen ($1,13 \pm 0,51 \text{ mmol/L}$ an LT; $2,63 \pm 0,51 \text{ mmol/L}$ an IAS). Während sich die TTE in der HFLC-Gruppe verschlechterte ($-0,146 \pm 1,87 \text{ min}$), verbesserte sie sich in HGI ($+0,815 \pm 2,23 \text{ min}$) und LGI ($+1,2 \pm 2,78 \text{ min}$; $p = 0,4268$). Die Ernährung beeinflusste das RER signifikant, wobei die HFLC-Gruppe nach der Intervention niedrigere RER-Werte im Vergleich zu LGI und HGI aufwies ($p = 0,0057$, Gruppenunterschied für RER_{max}). Die Ergebnisse deuten auf eine erhöhte Fettoxidation in der HFLC-Gruppe hin, wobei LGI HGI übertraf. Laktatschwellenwerte behalten ihre Bedeutung für die Leistungsbeurteilung und Trainingsplanung.

Inhaltsverzeichnis

I Abstract	3
II Zusammenfassung	4
1 Einleitung	7
1.1 Energiestoffwechsel.....	7
1.1.1 Aerobe Energieerzeugung.....	7
1.1.2 Anaerobe-laktazide Energieerzeugung.....	8
1.1.3 Anaerob-alaktazide Energieerzeugung.....	9
1.2 Laktat-Shuttle Theorie	10
1.3 Bedeutung des Laktats.....	13
1.3.1 Laktat ein universeller Energielieferant.....	13
1.3.2 Laktat als Signalmolekül.....	18
1.3.3 Laktat im Trainingsstoffwechsel	20
1.4 Ernährung.....	24
1.4.1 Fettreiche Ernährung	25
1.4.2 Kohlenhydratreiche Ernährung.....	27
1.5 Forschungslücke.....	30
1.6 Forschungsfrage.....	31
2 Methodik	32
2.1 Ernährungsintervention.....	33
2.2 Trainingsintervention.....	34
2.3 Stufentest.....	35
2.4 Statistische Analyse.....	36
3 Ergebnisse	37
3.1 Baseline Charakteristika.....	37
3.2 Ernährungsintervention	38
3.3 Leistungstestungen	40
3.3.1 Auswirkungen auf die Laktatleistungskurve	40
3.3.2 Auswirkungen auf die Herzfrequenz.....	43
3.3.3 Auswirkungen auf die Zeit bis zur Erschöpfung	44
3.3.4 Parameter im Gruppenvergleich.....	45
3.3.5 Auswirkungen des Atemgas-Austausch-Verhältnisses	45
4 Diskussion	47

4.1 Ernährungsintervention	48
4.2 Laktatkonzentration und Schwellen	49
4.2.1 Veränderung der Leistung.....	50
4.2.2 Veränderung der Herzfrequenz	53
4.2.3 Veränderung des Atemgas-Austausch Verhältnisses	54
4.3 Bedeutung der Laktatkonzentration im Substratstoffwechsel.....	56
4.4 Bedeutung des Laktats für das Training.....	59
4.7 Limitationen	60
5 Schlussfolgerung	61
III Literaturverzeichnis.....	64
IV Abkürzungsverzeichnis	70
V Anhang	71

1 Einleitung

Laktat befindet sich in der Sportmedizin und Sportwissenschaft seit langem im Zentrum der Aufmerksamkeit von Forscher*innen, Trainer*innen und Athlet*innen. Früher wurde Laktat als ein reines Abbauprodukt des Stoffwechsels angesehen, doch mittlerweile hat es sich als ein Molekül erwiesen, das eine wichtige Rolle im Energiehaushalt und der Leistungsfähigkeit des Körpers spielt (L. B. Gladden, 2004).

1.1 Energiestoffwechsel

Für das Verständnis der Rolle des Laktats im Energiestoffwechsel und somit auch bei körperlicher Aktivität ist eine kurze Betrachtung des Stoffwechsels notwendig.

Während körperlicher Betätigung kommen verschiedene Stoffwechselwege zur Energiebereitstellung zum Einsatz. Der universelle Energielieferant des Körpers ist ATP. Dessen Bildungswege werden eingeteilt in:

- Aerobe ATP-Bildung
- Anaerob-laktazide ATP-Bildung
- Anaerob-alaktazide ATP-Bildung

1.1.1 Aerobe Energieerzeugung

Bei der aeroben Energiegewinnung werden Kohlenhydrate und Fette zu CO_2 und H_2O verstoffwechselt. Diese Abbaupfade benötigen die Zuführung von Sauerstoff (aerob). Der Abbau von Glukose beginnt mit der Glykolyse. Ein Molekül Glukose wird dabei zu zwei Molekülen Pyruvat abgebaut. Durch die Glykolyse werden zudem vier Moleküle ATP sowie vier Wasserstoffatome gebildet. Die Nettobilanz beträgt allerdings nur 2 mol ATP, denn durch die Glykolyse werden auch 2 mol ATP verbraucht. Die Wasserstoffatome und ihre zugehörigen Elektronen werden auf NAD^+ (Nicotinadenindinukleotid) übertragen. Dadurch entstehen $2 \text{ NADH} + 2\text{H}^+$, welche später in der Atmungskette dazu dienen weitere ATP-Moleküle zu synthetisieren (Heck et al., 2022). Das aus der Glykolyse entstehende Pyruvat steht mit Laktat in einem chemischen Gleichgewicht. Die Reaktion wird durch das Enzym Laktatdehydrogenase

(LDH) katalysiert. Das Gleichgewicht liegt stark auf der Seite des Laktats. Unter Ruhebedingungen stehen Laktat und Pyruvat in einem Verhältnis von 10:1 zueinander. Dieses Gleichgewicht kann auf bis zu 50:1 während intensiver Belastung (Heck et al., 2022) ansteigen, andere Quellen berichten sogar Werte von bis zu 500:1 (Brooks, 2018; Henderson et al., 2007). Bei der aeroben Energiegewinnung werden das Pyruvat und $\text{NADH} + \text{H}^+$ in das Mitochondrium transportiert. Die dafür benötigten Transportsysteme sind der sogenannte Malat-Aspartat Shuttle und der Glycerol-Phosphat Shuttle (Rabinowitz & Enerbäck, 2020). Im Mitochondrium wird Pyruvat zu Acetyl-CoA umgewandelt und in den Trikarbonsäurezyklus eingespeist, wobei weitere Moleküle CO_2 und H^+ entstehen. Am Ende des aeroben Energiestoffwechsels steht die Atmungskette. Hier werden die entstandenen Wasserstoffmoleküle sowie die Elektronen auf Sauerstoff übertragen. Durch diese Redoxreaktion entstehen Wasser und ATP (Heck et al., 2022). Der namensgebende Sauerstoff wird also erst im letzten Schritt – der Atmungskette – benötigt.

Ob nur Pyruvat in das Mitochondrium gelangt, steht aufgrund des chemischen Gleichgewichts von Laktat und Pyruvat unter Diskussion (Brooks, 2018; Henderson et al., 2004).

Für die Energiegewinnung aus Fettsäuren müssen diese zunächst zu Acyl-CoA aktiviert werden. Danach werden sie durch die β -Oxidation schrittweise in mehrere Acetyl-CoA Einheiten gespalten. Das Acetyl-CoA wird dann durch den Citratzyklus weiter verstoffwechselt (Alghannam et al., 2021). Die Energiegewinnung aus Fettsäuren wird nur am Rande angesprochen, da das Laktat dabei eine untergeordnete Rolle spielt.

1.1.2 Anaerobe-laktazide Energieerzeugung

Unter intensiver körperlicher Aktivität verläuft die Glykolyse verstärkt ab. Durch die Nettoproduktion von zwei Molekülen ATP, stellt sie den anaeroben-laktaziden Teil der Energiebereitstellung dar. Pyruvat und $\text{NADH} + \text{H}^+$ werden angehäuft. Die Atmungskette kann das anfallende $\text{NADH} + \text{H}^+$ jedoch nicht mit genügender Geschwindigkeit reoxidieren (Heck et al., 2022). Allerdings wird $\text{NADH} + \text{H}^+$ auch durch die Umwandlung

von Pyruvat zu Laktat oxidiert, dieser Schritt ist notwendig, um den zellulären Redox-Status aufrecht zu erhalten. Das Laktat zu Pyruvat Verhältnis steigt (Brooks, 2020). Durch die anaerob-laktazide Energiegewinnung entsteht eine etwa doppelt so hohe Menge an ATP pro Zeiteinheit, obwohl bei einmaligem Durchlauf weniger Moleküle ATP als durch die Atmungskette synthetisiert werden. Das funktioniert, da die Glykolyse etwa 25mal schneller abläuft als die Atmungskette (Heck et al., 2022). Das entstandene Laktat, welches nicht in das Mitochondrium gelangt, wird zur Leber transportiert und dient dort als Substrat für die Gluconeogenese (M. M. Hall et al., 2016). Die Leber wandelt Laktat in Glukose um und transportiert dieses zurück zu den Muskelzellen. Dieser Kreislauf zwischen Muskeln und Leber wird als Cori-Zyklus bezeichnet. Intensives Training beeinflusst den Cori Zyklus, indem viel Laktat über das Blut zur Leber geschickt wird, dadurch sind die Blutlaktatkonzentrationen erhöht (Yang et al., 2020).

Jedenfalls wird Laktat, entgegen früheren Annahmen, konstant produziert und eliminiert. Schätzungsweise wird Laktat zu 75 % durch Oxidation abgebaut und zu 25 % in der Leber als Substrat für die Gluconeogenese verwendet (Brooks, 2009, 2020). Laktat dient der Entkopplung der Glykolyse vom Zitratzyklus. Wodurch eine schnellere ATP-Erzeugung unter hoher Belastung möglich wird (Rabinowitz & Enerbäck, 2020).

1.1.3 Anaerob-alaktazide Energieerzeugung

Wie der Name verdeutlicht, entsteht bei der anaerob-alaktaziden ATP-Gewinnung kein Laktat. Deshalb wird dieser Weg der Energiegewinnung nur kurz beschrieben. ATP wird hierbei aus Adenindiphosphat (ADP) oder Kreatinphosphat gebildet. Die Bildung von ATP aus Kreatinphosphat erfolgt sofort und stellt den schnellsten Weg der ATP-Resynthese dar. Dieser Weg wird für initiale und maximale Muskelkontraktionen benötigt. Allerdings sind die Kreatin Speicher im Muskel sehr gering und schon nach 5 – 6 s Maximalbelastung erschöpft (Heck et al., 2022).

1.2 Laktat-Shuttle Theorie

Laktat wird als das Bindeglied zwischen der aeroben Energiegewinnung und der Glykolyse angesehen. Laut der Laktat-Shuttle Hypothese kann Laktat innerhalb von Zellen, zwischen Zellen, Geweben und Organen ausgetauscht werden. Laktat kann dadurch als Energiequelle und Signalmolekül in komplexen Körperkreisläufen und Rückkopplungsmechanismen fungieren (Brooks, 2018). Mittlerweile gibt es verschiedene Laktat-Shuttle Theorien. Bekannt wurden sie durch Brooks G.A. Er behandelt die unterschiedlichen Theorien ausführlich in verschiedenen Übersichtsarbeiten (Brooks, 2007, 2009; Brooks et al., 2022). Im Rahmen dieser Masterarbeit soll nur ein Überblick gegeben werden.

Die „Zell zu Zell Laktat-Shuttle“ Hypothese postuliert, dass die Bildung von Laktat und seine Verteilung im Körper wichtige Mechanismen sind, um den Stoffwechsel zwischen verschiedenen Geweben und Zellen zu koordinieren. Dabei spielen die Muskeln aufgrund ihrer hohen Masse und Stoffwechselkapazität eine besonders entscheidende Rolle. Sie sind sowohl an der Produktion als auch an der Aufnahme und Verwendung von Laktat beteiligt. Während Ruhephasen setzen die Muskeln kontinuierlich und langsam Laktat ins Blut frei und nehmen gleichzeitig eine gewisse Menge aus dem Blut auf. Während der Regeneration und während andauernder moderater körperlicher Aktivität findet eine Netto-Aufnahme aus dem Blut in die Muskeln statt. Bei moderatem bis intensivem Training produzieren Muskelfasern des Typ II eine große Menge an Laktat. Die Laktat-Clearance verläuft im Vergleich dazu verlangsamt ab. Dadurch ist die Laktatkonzentration innerhalb der Muskeln höher und die Freisetzung von Laktat ins Blut steigt. Muskelfasern des Typ I nehmen einen Teil des Laktats aus dem Blut auf, um es zu oxidieren (L. B. Gladden, 2004; L Bruce Gladden, 2000). In den Muskelfasern, die eine Netto-Laktataufnahme zeigen, wird das Laktat durch Oxidation abgebaut (Ferguson et al., 2018). Es wird angenommen, dass „Produktions-“ und „Empfängerzellen“ je nach Kontext ihre Rolle ändern können und dass manche Zellen Laktat durch das Interstitium und vaskuläre Gewebe austauschen können (Brooks et al., 2022). Die roten Blutzellen (RBC) nehmen Laktat in einer Rate auf, die proportional zur Aufnahmerate des Laktats in das Plasma ist. Unter Ruhebedingungen ist die Plasmalaktatkonzentration ungefähr

doppelt so hoch wie die der RBC. Allerdings ist das Gleichgewicht zwischen Plasma und roten Blutkörperchen unter intensiver Aktivität verändert, denn der Eintritt von Laktat in das Plasma erfolgt unter diesen Bedingungen deutlich schneller als in die roten Blutkörperchen. In jedem Fall gelangt das Laktat in die Zirkulation und kann dadurch in verschiedene Gewebe transportiert werden (L. B. Gladden, 2004).

Durch die Zell zu Zell Laktat-Shuttle Hypothese wird Laktat als Kraftstoff verstanden, welcher in Geweben mit verstärkt ablaufender Glykolyse geformt wird. Von dort wird es als Energiequelle im Körper verteilt und von "oxidierenden" Geweben abgebaut oder für die Gluconeogenese und die Glykogenese verwendet. Die Zell zu Zell Laktat-Shuttle Hypothese erklärt den Laktat Austausch zwischen (A) weniger und höher oxidativen Muskelfasern, (B) zwischen kontrahierenden Muskelzellen und weiter entfernten ruhenden oder weniger stark arbeitenden Muskelzellen, (C) zwischen kontrahierenden Skelettmuskelzellen und dem Herzen, sowie (D) zwischen Geweben mit netto Laktat Freisetzung mit denen, die Gluconeogenese betreiben. Das bedeutet Laktat wird innerhalb des gesamten Körpers inklusive des Gehirns transportiert und ausgetauscht (Ferguson et al., 2018).

Durch Inspiration aus der Zell zu Zell Laktat-Shuttle Hypothese entstand die Astrozyt-Neuron Laktat-Shuttle Hypothese. Laut dieser Hypothese kann Laktat nicht nur vom Gehirn aufgenommen werden, sondern es kann auch innerhalb des Gehirns transportiert werden. Laktat kann unter erhöhter neuronaler Aktivität möglicherweise die Glucoseaufnahme in Astrozyten verbessern. Durch eine verstärkte Glykolyse wird Laktat produziert. Dieses Laktat könnte laut der Astrozyt-Neuron Laktat-Shuttle Hypothese dann von Neuronen zur Oxidation verwendet werden (Ferguson et al., 2018).

Der intrazelluläre Laktat-Shuttle bezieht sich auf die Rolle von Laktat, oxidative und glukoneogene Substrate anzuliefern und abzutransportieren (Brooks, 2020). Laktat ist das unabdingbare Produkt der Glykolyse. Das Gleichgewicht der LDH liegt stark auf der Seite des Laktats. Daher ist es wahrscheinlich, dass auch Laktat direkt in das Mitochondrium transportiert wird, ohne vorherige Umwandlung zu Pyruvat. In isolierten Mitochondrien konnte eine direkte Aufnahme und Oxidation von Laktat ohne

vorherige extramitochondriale Umwandlung zu Pyruvat gezeigt werden. Das spricht für die Gegenwart eines intramitochondrialen LDH-Pools und die Präsenz von Monocarboxylattransportern in Mitochondrien. Innerhalb der Mitochondrien würde Laktat dann zu Pyruvat umgewandelt werden, welches dann durch die Pyruvatdehydrogenase zu Acetyl CoA konvertiert und in den Zitronensäurezyklus eingeschleust wird (Brooks et al., 1999; Dubouchaud et al., 2000; L. B. Gladden, 2004). Allerdings halten andere Forschungsgruppen diese These für unwahrscheinlich. Es wurden weder Beweise für eine signifikante Aktivität der LDH in der mitochondrialen Matrix noch für eine Möglichkeit der Verwertung von Laktat durch die Mitochondrien, gefunden (L. B. Gladden, 2004). Hashimoto et al. stellten ein Modell vor, bei dem Laktat nicht innerhalb der mitochondrialen Matrix umgewandelt wird, sondern innerhalb der Membran der Mitochondrien. Das durch die mitochondriale LDH produzierte NADH wird dann durch den Malat-Aspartat Shuttle reoxidiert (Ferguson et al., 2018; Hashimoto et al., 2006). Eventuell gibt es auch einen intrazellulären Austausch von Laktat zwischen Zytosol und Peroxisomen (Brooks, 2018).

Eine wichtige Frage vor dem Hintergrund des Laktat-Shuttles ist, wie der Übertritt von Laktat durch die verschiedenen Membranen gelingen kann. Früher wurde angenommen, dass Laktat anhand von Diffusion durch Membranen gelangt. Allerdings erfordert der Austausch von Laktat teilweise schnellere Übertrittsmöglichkeiten (Ferguson et al., 2018). Die Lösung dafür lieferte die Entdeckung der Familie der Monocarboxylattransporter (MCT). MCTs sind bidirektionale Symporter für Laktat und Wasserstoff, welche entlang eines Konzentrationsgradienten funktionieren (Brooks et al., 2022). MCTs erhöhen die Geschwindigkeit des Laktataustauschs rapide. MCT 1-4 sind energieunabhängig. Die Isoform MCT1 ist in den meisten Geweben vertreten und vor allem dort präsent, wo eine Netto-Laktat-Aufnahme stattfindet. MCT4 ist ebenso weit verbreitet aber vor allem in Geweben zu finden, in denen eine Netto-Laktat Freisetzung stattfindet, wie in glykolytischen Muskelfasern, Astrozyten, weißen Blutzellen, und Chondrozyten (Ferguson et al., 2018; G. Van Hall, 2000).

Durch das Laktat-Shuttling und die Anpassung der Laktatproduktion kann eine ständige Antwort auf den ATP Status stattfinden (Brooks, 2020). Außerdem ermöglicht das

Laktat-Shuttling autokrine, parakrine und endokrine Wirkungen. Dadurch kann Laktat seine Funktion als Energielieferant, Präkursor der Gluconeogenese und Signalmolekül erfüllen (Brooks et al., 2022).

1.3 Bedeutung des Laktats

Eine hohe Laktatkonzentration ist die Antwort auf verschiedene Stressoren (Brooks, 2020). Es ist vollkommen klar, dass Laktat nicht nur unter anaeroben Bedingungen, sondern auch unter aeroben und normotoxischen Konditionen gebildet wird. Dadurch wird Laktat zu einem Dreh- und Angelpunkt im Stoffwechsel (Brooks et al., 2022). Die Bedeutungsweise von Laktat als universeller Energielieferant, Präkursor der Gluconeogenese und Signalmolekül sollen im Folgenden verdeutlicht werden. Besonderer Fokus liegt dabei auf dem Hintergrund der körperlichen Aktivität.

1.3.1 Laktat ein universeller Energielieferant

Laktat ist vor allem dafür bekannt, im Muskel bei intensiver körperlicher Aktivität produziert zu werden. Es wurde zuvor erläutert, dass Laktat fester Bestandteil der Glykolyse ist und somit kontinuierlich produziert wird (Brooks, 2020). Der Großteil des Laktatabbaus erfolgt durch Oxidation, während ein kleiner Teil des Laktatabbaus unter ruhenden, postabsorptiven Bedingungen durch die Glukoneogenese erreicht wird (Brooks et al., 2022). Die Rolle von Laktat als Präkursor der Glukoneogenese wurde von Miller et al durch Laktat-Clamp Studien getestet. Clamp-Studien sind experimentelle Untersuchungen, bei denen bestimmte physiologische Parameter (hier: Laktat) künstlich konstant gehalten werden. In diesem Fall fand eine konstante Laktatinfusion statt. Durch die Laktatinfusion konnte eine erniedrigte Glykogenolyse in der Leber zusammen mit einer erhöhten Gluconeogenese, mit Laktat als Substrat, während moderater körperlicher Aktivität beobachtet werden (Miller et al., 2002).

Laktat Isotop Studien konnten zeigen, dass die Skelettmuskulatur Laktat nicht nur produziert, sondern auch aus der Zirkulation aufnimmt, obwohl die Skelettmuskulatur gleichzeitig und unabhängig davon Laktat freisetzt. Die Produktion von Laktat wird durch

die Laktatdehydrogenase kontrolliert und durch intensive körperliche Aktivität angeregt. Klar ist, dass Laktat kein Endprodukt des Kohlenhydratmetabolismus ist, sondern viel mehr eine Energiequelle für die mitochondriale Atmung (G. Van Hall, 2000). Eine netto Laktat Freisetzung aus der Skelettmuskulatur kurz nach Bewegungsbeginn, deutet auf eine hohe Rate der Glykolyse hin. ATP wird zu Beginn der Bewegung sofort umgesetzt, doch die Konzentration an ATP bleibt nahezu gleich, was ebenso auf eine sehr schnelle Resynthese durch Phosphokreatin und die Glykolyse hindeutet. Bei andauernder Aktivität sinkt die netto Laktatproduktion zunächst noch einmal leicht. Die oxidative Phosphorylierung ist an dieser Stelle ausreichend aktiviert. Bei zunehmend intensiver körperlicher Aktivität steigt die Laktatproduktion deutlich an. Die Fähigkeit der Skelettmuskulatur Laktat gleichzeitig freizusetzen und aufzunehmen, deutet auf eine Kompartimentierung der Muskelzellen hin. Dadurch könnten Laktatproduktion und Aufnahme mit nachfolgender Oxidation unabhängig voneinander je nach intrazellulärem Milieu ablaufen (G. Van Hall, 2010). Im Gegensatz zu Veränderungen der netto Laktatfreisetzung ins Blut, bleibt die relative Aufnahme von Laktat aus der Zirkulation konstant. Das würde bedeuten, dass die netto Abgabe hauptsächlich durch die Produktion angepasst wird (G. Van Hall, 2000).

Die absoluten Werte der Laktataufnahme und Freisetzung der Skelettmuskulatur steigen mit der Intensität des Trainings. Die Stoffwechselrate spielt die Hauptrolle in der Regulation des Laktatmetabolismus des Muskels. Das aufgenommene Laktat wird zum größten Teil oxidiert. Dennoch gibt es wahrscheinlich einen kleinen Teil an Laktat, der nicht oxidiert wird. Es könnte sein, dass der restliche Teil in die Glykogen- und Alaninsynthese miteinbezogen wird. Studien weisen darauf hin, dass die Umsatzrate und der Abbauweg des Laktats vom Faser Typ sowie der Zusammensetzung des Muskels abhängen (G. Van Hall, 2000). Die hohe Oxidationsrate des Laktats deutet auf die wichtige Rolle des Laktats als Kraftstoff für die Muskulatur hin. Allerdings trägt das Laktat, im Gegensatz zur Glukose, nicht zur Einbringung von Kohlenstoffatomen in die Oxidation bei. Pro aufgenommenes Laktatmolekül wird auch ein Laktatmolekül freigesetzt. Laktat ist daher als intermediäres Produkt des Stoffwechsels anzusehen,

welches schnell Energie an verschiedene Stellen im Körper liefern kann (G. Van Hall, 2000).

Nicht nur für die arbeitende Muskulatur ist das Laktat eine wichtige Energiequelle. Die konstante Freisetzung von Laktat in die Zirkulation versorgt andere Organe wie das Herz und das Gehirn, sowohl im Normalzustand als auch bei Krankheit und nach Verletzungen (Brooks et al., 2022). Laktat wird möglicherweise als Energiequelle vor Glucose und Fett bevorzugt (Brooks, 2020). Das Herz zeigt unter Ruhebedingungen eine netto Laktataufnahme (G. Van Hall, 2010). Vor allem die starke Abhängigkeit des Herzens von Sauerstoff macht es zu einem Laktatkonsumenten (L. B. Gladden, 2004). Im Herzen wurde keine Erhöhung der Laktatfreisetzung unter verstärkter Stoffwechselrate festgestellt. Interessanterweise scheint der Beitrag des Laktats zur Kohlenhydratoxidation des Herzens höher zu sein als der, der exogenen Glukose – sowohl unter Ruhebedingungen als auch während körperlicher Aktivität (G. Van Hall, 2010). Unter erhöhtem myokardialen Blutfluss und hohen Blutlaktatkonzentrationen, kann das Laktat bis zu 60 % der Energie für das Herz liefern. Besonders unter beta-adrenerger Stimulation (Stress) wird Laktat als Energiesubstrat des Herzens herangezogen. Dennoch kann das Herz im Gegensatz zum Gehirn viele Metabolite als Energiesubstrat verwenden (Ferguson et al., 2018).

Glukose wird normalerweise als das einzige Energiesubstrat des Gehirns angesehen. Laut der Astrozyt-Neuron Shuttle Hypothese kann jedoch auch Laktat vom Gehirn oxidiert werden. Es entsteht hauptsächlich in den Astrozyten und wird dann an Neuronen zur Oxidation geliefert. Das Gehirn wird durch intensives Training aktiviert. Allerdings konnte gezeigt werden, dass das Gehirn auch Laktat aus der Zirkulation aufnimmt. Eine Aktivierung des Hirns im Zusammenhang mit einer höheren Blutlaktatkonzentration und hypoglykämischen Bedingungen führt zu einer netto Laktataufnahme. Die Energiebedarfsdeckung durch Laktat könnte zu 7 % unter Ruhe bis zu 25 % unter körperlicher Aktivität beitragen (G. Van Hall, 2010). Die Aufnahme von Laktat unter diesen Bedingungen ist gegebenenfalls sogar größer als die Glukoseaufnahme (Ferguson et al., 2018; L. B. Gladden, 2004; G. Van Hall, 2010). Das zeigten auch Laktatinfusionen mit Konzentrationen, wie sie bei wenig-intensivem

Training vorliegen würden. Sie deuten auf eine netto Laktataufnahme mit einer gleichzeitig um 17 % verringerten Glukoseaufnahme hin. Möglicherweise führt physische Aktivität zu einer Verlangsamung altersbedingter Gehirngewebs- und Gedächtnisverluste. Laktat könnte die Verbindung zwischen körperlicher Aktivität (kA) und Verbesserung kognitiver Funktionen darstellen (Ferguson et al., 2018). Hashimoto et al meinten 2017, dass das Training über der Laktatschwelle stattfinden sollte, um Gehirnaktivität zu fördern. Die Autoren beobachteten eine signifikante Korrelation zwischen Laktat und kognitiven Funktionen (Hashimoto et al., 2018).

Auch von der Niere wird Laktat aufgenommen. Die Niere ist dadurch für etwa 20-30 % der systemischen Laktat-Clearance verantwortlich. Das aufgenommene Laktat trägt bis zu 50 % zur Gluconeogenese der Niere bei und ist damit Hauptpräkursor für die Glukose Herstellung in der Niere. Darüber hinaus wird eine geringfügige, aber konstante „unidirektionale“ Laktatfreisetzung festgestellt, die für 4 – 5 % der systemischen Laktatproduktion verantwortlich ist (G. Van Hall, 2010). Auch die Leber trägt zur systemischen Laktat-Clearance bei. Auch hier wird Laktat vor allem für die Gluconeogenese verwendet (M. M. Hall et al., 2016; Rabinowitz & Enerbäck, 2020). Während des Trainings ist der hepatosplanchnische Blutfluss verringert. Trotzdem können alle Funktionen der Leber aufrechterhalten werden. Wenn allerdings die Trainingsintensität so weit steigt, dass der Blutfluss durch die Leber ein Minimum erreicht, und die Sauerstoffsättigung der Venen bei 6 % liegt, läuft der Cori-Zyklus stark verringert ab. Eine verringerte Laktataufnahme der Leber könnte zur beobachteten Laktatakkumulation bei intensiver körperlicher Aktivität beitragen (Nielsen et al., 2002).

Zusammenfassend sind Leber, Niere und Herz wohl hauptsächlich für die Laktat-Clearance verantwortlich. Hingegen sind die Skelettmuskulatur, in Teilen das Gehirn und eventuell auch das Fettgewebe vorwiegend Laktatproduktionsorte. Die Rollen von Lunge und Darm im Laktatmetabolismus werden noch diskutiert. Es ist allerdings klar, dass Laktat als ein wichtiges intermediäres Stoffwechselprodukt im gesamten Körper fungiert.

Laktat konkurriert mit Glukose als Kohlenhydratenergiequelle (L. B. Gladden, 2004). Der Vorteil des Laktats nach aktueller Sichtweise ist die mögliche Aufbewahrung von Glukose und Glykogen. Stattdessen können große Mengen an Laktat aus der Zirkulation aufgenommen und verwendet werden. Wie erwähnt haben verschiedene Gewebe die Fähigkeit, Laktat direkt zu oxidieren, ohne dass es zuvor über die Glukoneogenese in der Niere und Leber in Glukose umgewandelt werden muss (G. Van Hall, 2010). Die Verwendung von Laktat als primäre zirkulierende Kohlenhydratenergiequelle reserviert Glukose für besonders vitale Systeme (wie das Gehirn und das Immunsystem) sowie für biochemische Funktionen, die nicht leicht mit anderen Substraten erreicht werden können (Glykogenspeicherung, Glykosylierung, NADPH- und Riboseerzeugung durch den Pentosephosphatweg). Womöglich ist Glukose eine spezifischere Energiequelle und Laktat eher universell. Wenn schnell Energie benötigt wird, zum Beispiel unter hypoglykämischen Bedingungen oder bei körperlicher Aktivität, wird Laktat bevorzugt. Durch das Zell zu Zell Laktat Shuttling kann es zügig an verschiedene Orte transportiert werden (Rabinowitz & Enerbäck, 2020). Untersuchungen der Wechselwirkungen zwischen der Verwendung von Laktat und Glukose als Energiesubstrat bekräftigen diese Hypothese. Zum Beispiel war die Aufnahme von Laktat und Glukose im Bein unter Ruhebedingungen gleich. Während eines Trainings bei 42 % der VO_{2max} , war die Laktataufnahme der Skelettmuskulatur allerdings doppelt so hoch im Gegensatz zur Glukoseaufnahme (G. Van Hall, 2000).

Miller et al konnten in einer Clamp-Studie bei moderater Trainingsintensität eine erhöhte Laktat-Eliminationsrate im Zusammenhang mit einer erniedrigten Auftritts- und Eliminationsrate von Glukose zeigen. Zudem war eine erhöhte Laktatoxidation mit einer verminderten Glukoseoxidation assoziiert. Während Ruhe und moderater Intensität war durch die exogene Laktatzufuhr keine Verminderung der endogenen Laktatproduktion zu beobachten. Miller et al meinen, dass dies an der relativ niedrigen Laktatzufuhr lag. Des Weiteren zeigten Untersuchungen am Herzen, dass eine höhere Laktataufnahme mit einer erniedrigten Glukoseaufnahme und Oxidation einhergeht. Auch die Autor*innen dieser Studie schlussfolgern, dass durch die Verwendung von Laktat unter

einer erhöhten Nachfrage von Kohlenhydraten die Blutglukose für Gewebe wie das Gehirn aufgespart wird (Miller et al., 2002).

1.3.2 Laktat als Signalmolekül

Laktat fungiert auch als Signalmolekül. Aufgrund dieses Mechanismus wird Laktat auch als „Lactormon“ bezeichnet, wodurch autokrine, parakrine und endokrine Effekte des Laktats zum Ausdruck gebracht werden sollen (Brooks, 2018). Laktat kann durch Massenwirkung, Zell-Redox Regulation, ROS-Generation, allosterische Bindung und Laktilyierung von Histonen agieren. Wiederholte Laktat Akkumulation durch regelmäßiges körperliches Training steht in Assoziation mit der Biogenese von Mitochondrien und metabolischer Flexibilität (Brooks, 2020).

Durch Veränderungen des Laktat- zu Pyruvat-Verhältnisses, zum Beispiel durch körperliche Aktivität, wird auch der zelluläre Redox-Status beeinflusst. Die Veränderung des L/P Verhältnisses haben immer eine Auswirkung auf das NADH/NAD⁺ Verhältnis (Brooks, 2020). Darauf folgen metabolische und regulatorische Effekte in Produktions- und Aufnahmезellen (Brooks et al., 2022).

Die Generation von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) kann durch die Laktatproduktion beeinflusst werden. Reaktive Sauerstoffspezies entstehen zum Beispiel als Nebenprodukt der mitochondrialen Atmungskette (Brooks, 2020). In einer Untersuchung von L6 Muskelzellen war die Produktion von H₂O₂ bei einer Konzentration von 20 mM Laktat erhöht. Außerdem fanden Hashimoto et al eine signifikante Erhöhung der Expression von MCT1 Protein innerhalb der mitochondrialen Fraktionen bei 10 mM und 20 mM Laktat. Auch die Expression des CD147 Proteins, so wie die Cytochrom c Oxidase und die LDH waren durch eine Inkubation von L6 Zellen mit Laktat erhöht. Gen-Chip Analysen zeigten eine Hochregulation von 33 beziehungsweise 673 Genen nach 1 h beziehungsweise 6 h Laktatinkubation. Im Gegensatz dazu waren 76 beziehungsweise 3 Gene runterreguliert. Es ist wahrscheinlich, dass Laktat ein ROS sensibles Transkriptom aktiviert, wodurch verschiedene Reaktionen hervorgerufen werden, welche nach körperlicher Aktivität beobachtet werden. Dazu gehören die Expression von MCT1, die

Biogenese von Mitochondrien und die Produktion von antioxidativen Enzymen. Es ist wahrscheinlich, dass Laktatsignalwege mit Ca^{2+} -Signalwegen interagieren (Hashimoto et al., 2007). Wichtig zu erwähnen ist, dass es sich hierbei um eine in vitro Studie handelt, bei der die Zellen für eine lange Zeit sehr hohen Laktatkonzentrationen ausgesetzt waren. Unter physiologischen Bedingungen könnten diese Laktatkonzentrationen nicht für 6 h beziehungsweise 48 h aufrechterhalten werden.

Laktat könnte auch eine Auswirkung auf die Lipolyse haben. Bei einer Laktatämie waren zirkulierende freie Fettsäuren, durch eine GPR81 vermittelte Hemmung der Lipolyse, in Mäusen verringert. Nach der Studie von Ahmed et al. konnte die verringerte Lipolyse nur nach insulinabhängiger Aufnahme von Glukose in die Adipozyten beobachtet werden. Bei einer Laktatakkumulation durch intensive körperliche Aktivität, wurde keine GPR81 vermittelte Hemmung der Lipolyse festgestellt. Daher schlussfolgerten die Autor*innen, dass GPR81 keine entscheidende Rolle bei der Regulation der Lipolyse während intensiver körperlicher Aktivität spielt - jedoch im Stoffwechsel nach Nahrungsaufnahme (Ahmed et al., 2010).

Im Gegensatz zu GPR81 ist der TGF- β 2 (Transforming Growth Factor Beta 2) ein Protein, welches sehr wohl bei körperlicher Aktivität eine Rolle spielt. TGF- β 2 wird als Reaktion auf Bewegung aus dem Fettgewebe ausgeschüttet und verbessert die Glukosetoleranz von Mäusen nach dem Training. Takahashi et al zeigten, dass die Hemmung der Laktatproduktion während körperlicher Aktivität die Verbesserung der Glukosetoleranz vermindert. Auch in menschlichem Fettgewebe konnte TGF- β 2 nach körperlicher Aktivität identifiziert werden. Laktat stimuliert die TGF- β 2 Expression in menschlichen Adipozyten. Insgesamt deuten die Ergebnisse der Studie auf einen wichtigen Mechanismus hin, durch den die Energiehomöostase unter körperlicher Aktivität beeinflusst werden könnte (Takahashi et al., 2019). TGF- β 2 hat zudem eine Rolle im Immunsystem, bei der Stammzell-Regulation und bei der Differenzierung von Zellen. Die Rolle von Laktat ist dabei noch unklar (Brooks, 2020).

In einem Bericht durch Zhang et al wurde ein Einfluss von Laktat auf die Genregulation diskutiert. Es wurden 28 Stellen an Histonen für eine eventuelle Lactylierung von

Histonen gefunden. Eine Lactylierung von Lysinresten an Histonen ist eine epigenetische Modifikation, die die Transkription von Genen direkt aus dem Chromatin stimulieren könnte (Zhang et al., 2019).

Weitere Einflüsse des Laktats werden diskutiert. Genannte Punkte zeigen im Ansatz wie Laktat als Signalmolekül funktionieren könnte. Die diesbezüglichen Untersuchungen befinden sich jedoch noch im frühen Stadium.

1.3.3 Laktat im Trainingsstoffwechsel

Laktat ist seit langer Zeit ein wichtiger Parameter in der Trainingsplanung. Laktatmessungen werden zur Bestimmung bestimmter Stoffwechselzonen benutzt. Dadurch kann eine individuell abgestimmte Trainingsplanung erfolgen. Laktatermittlungen besonders Laktatstufentests werden auch zur Ermittlung der Leistungsfähigkeit der Athlet*innen herangezogen. Außerdem wurde die Muskelererschöpfung in der Vergangenheit mit Laktat assoziiert (Beneke et al., 2011; M. M. Hall et al., 2016; Scheer et al., 2019). Diese und weitere Aspekte werden im Folgenden diskutiert.

1.3.3.1 Die Laktatleistungskurve

Die Blutlaktatkurve zeigt das Verhältnis von Laktatproduktion und -elimination während körperlicher Aktivität. Bei geringer Trainingsintensität werden vorzugsweise Fette verstoffwechselt. Die aerobe Energiegewinnung leistet zunächst den größten Anteil an der Energiebereitstellung. Mit zunehmender Intensität sinkt der Beitrag der aeroben Energiegewinnung und der Anteil der anaeroben Systeme steigt. Die Glykolyse verläuft schneller, wodurch die Laktatproduktion steigt (Yang et al., 2020). Bei Messung der Blutlaktatkonzentration während unterschiedlicher körperlicher Belastungen ergibt sich eine Kurve, aus der verschiedene Trainingsbereiche abgeleitet werden können (vgl. Abbildung 1). Diese Kurve wird individuell anhand eines Stufentests erstellt, wobei die Intensität in regelmäßigen Abständen erhöht wird. Eine Erhöhung der Geschwindigkeit des Laufbands oder der Wattzahl auf dem Fahrradergometer sind Beispiele. Mit jeder

Erhöhung der Intensität wird auch die Blutlaktatkonzentration gemessen. Für die Ermittlung unterschiedlicher Trainingsbereiche werden zwei wichtige Punkte genannt: Der erste erkennbare Anstieg der Laktatkonzentration über den Ruhewert und der Punkt, an dem die Laktatkonzentration exponentiellartig ansteigt. Der erste erkennbare Anstieg von Laktat wird „aerobe“ Schwelle, Laktatschwelle („lactate threshold“; LT) oder OBLA („onset of blood lactate accumulation“) genannt. Der Punkt, an dem die Laktatakkumulation exponentiell ansteigt, kennzeichnet die sogenannte „anaerobe“ Schwelle. Das „maximale Laktat Steady State“ (MLSS) befindet sich tendenziell kurz vor diesem Punkt. Das MLSS bezeichnet eine Intensität bei der Laktatproduktion und -elimination in einem Gleichgewicht (steady state) stehen, welches über der Ruhekonzentration liegt. Danach übersteigt die Produktion den Abbau stark (M. M. Hall et al., 2016; Heck et al., 2022). An dieser Stelle ist es wichtig zu erwähnen, dass es zahlreiche Konzepte zur Schwellen Ermittlung gibt. Auch die Definition der Schwellen unterscheidet sich teilweise und die Bezeichnung der Schwellen als „aerobe“ und „anaerobe“ sind irreführend (Faude et al., 2009). Dennoch werden Laktatschwellen seit einiger Zeit zur Ermittlung der Ausdauerfähigkeit von Athlet*innen und zur Ermittlung bestimmter Trainingsbereiche eingesetzt. Die gemeinsame Bestimmung von Laktatkonzentration und Herzfrequenz ist dafür notwendig. Im Training kann die Herzfrequenz als einfacher Richtwert des Trainingsbereiches herangezogen werden. Es ist allgemein akzeptiert, dass eine Verschiebung der Laktatkurve nach rechts (niedrigeres Laktat bei gegebener Belastung) als verbesserte Ausdauerfähigkeit interpretiert werden kann. Im Gegensatz dazu wird eine Verschiebung nach links (höheres Laktat bei gegebener Belastung) in der Regel als Verschlechterung der Ausdauerfähigkeit betrachtet. Die Validität der Laktatkurve wird jedoch zunehmend angezweifelt. Sie wird durch viele Faktoren beeinflusst, wie zum Beispiel die Messmethode, die Art des Stufentests, der Füllstand der Glykogenspeicher und auch die Ernährung (Faude et al., 2009; M. M. Hall et al., 2016).

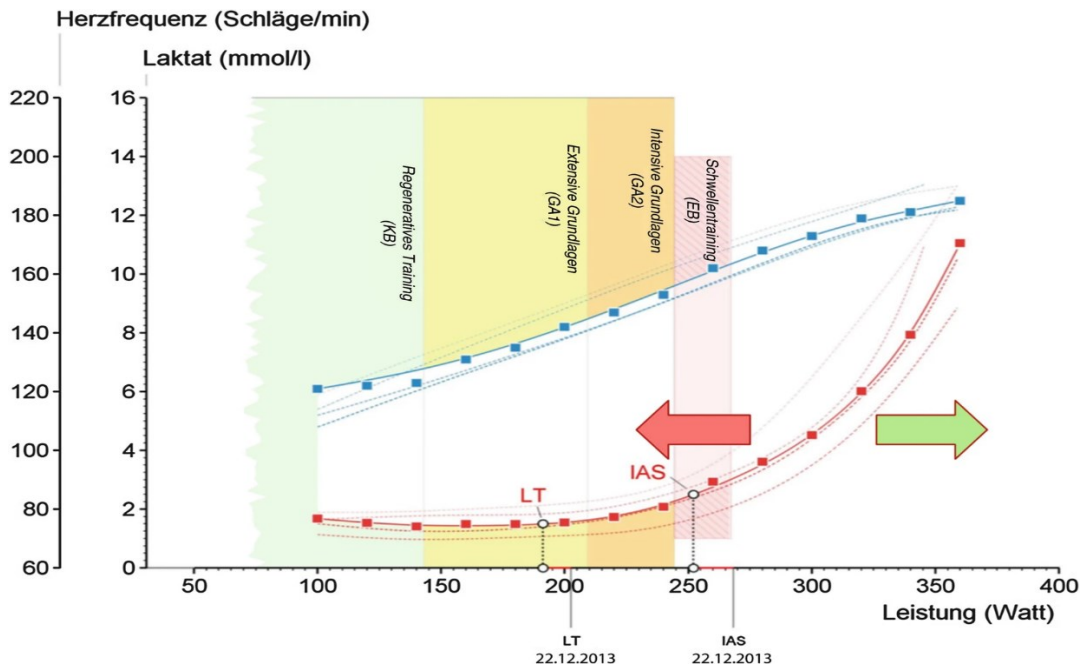


Abbildung 1 zeigt nach (Röcker, 2020) die Laktatkurve eines Stufentests

1.3.3.2 Laktat und Muskelererschöpfung

Muskuläre Leistungsfähigkeit ist das Produkt aus Kraft und Verkürzungsgeschwindigkeit des Muskels. Ermüdung ist demnach der Rückgang der muskulären Leistungsfähigkeit aufgrund von muskulärer Aktivität. Bei der Erschöpfung nimmt außerdem die Verkürzungsgeschwindigkeit ab und die Zeit bis zur Entspannung verlängert sich. Bei submaximaler Aktivität ist die Erschöpfung eher ein Indikator für die Unfähigkeit, die Aktivität mit der ursprünglichen Intensität fortzusetzen (Allen et al., 2008).

Die Ansammlung von Laktat bei hoch intensivem Training wurde lange Zeit für die Muskelererschöpfung verantwortlich gemacht. Intrazelluläre Laktatkonzentrationen können unter körperlicher Betätigung bis zu 30 mM erreichen, dadurch würde sich der pH-Wert um circa 0,5 pH-Einheiten verringern (Allen et al., 2008; Brooks, 2018). Hogan et al. berichten, dass eine Laktatinfusion von isolierten Gastrocnemius-Muskeln bei Hunden mit einem Laktatspiegel im Blut von 12 – 15 mM zu einer 15 %igen Abnahme der Zuckungsspannung führte. Der muskuläre pH-Wert wich nicht von den Kontrollbedingungen ab (MICHAEL C Hogan et al., 1995). Im Gegensatz dazu meinen andere Forscher*innen, dass der Einfluss auf die Muskelkontraktionsfähigkeit, bei skelettierten Säugetiermuskeln, nur bei 5 % oder weniger liegt (Ferguson et al.,

2018). Allen et al beschreiben, dass die Effekte durch exogene Laktatzufuhr zum großen Teil auf einer Veränderung der Osmolarität beruhen und nicht auf das Laktat selbst zurückzuführen sind. Durch den intrazellulären Wasserverlust sind Veränderungen der Ionenkonzentration stärker wahrnehmbar. Das könnte die Ermüdung beeinflussen. Allen et al argumentieren, dass Laktat an sich wohl keine wahrnehmbaren Effekte auf die Muskelermüdung hat, während Ferguson et al der Laktatakkumulation zumindest eine kleine Rolle bei der Erschöpfung zusprechen (Allen et al., 2008; Ferguson et al., 2018).

Wie erwähnt steigt mit der Laktatakkumulation nicht nur die Konzentration des Laktatanions, sondern auch die des H^+ . Laktat liegt in vivo zu 99 % dissoziiert als Laktatanion und Wasserstoff vor und nur zu 1 % als Milchsäure (Heck et al., 2022). Es könnte sein, dass das Laktat über eine Verringerung des pH-Wertes mit der Muskelererschöpfung in Zusammenhang steht. Jedoch konnten Ermüdungszustände auch unter nicht erniedrigtem pH-Wert festgestellt werden. Zudem scheint die Umgebungstemperatur einen Einfluss auf die Auswirkungen des pH-Werts zu haben (Allen et al., 2008; Ferguson et al., 2018).

In isolierten Muskelzellen beeinflussten kombinierte Effekte von niedrigem Ca^{2+} , einer Azidose und einer Akkumulation von Phosphat die Querbrückenbildung und somit die Muskelkraft. Die Ansammlung von Stoffwechselnebenprodukten wie Phosphat und Wasserstoff zeigen direkte hemmende Wirkungen auf die Bindung von Aktin und Myosin (Brooks, 2018; Debold et al., 2016). Eine Arbeit von Paoli et al zeigt jedoch, dass eine Azidose auch gewisse positive Effekte auf die Muskelermüdung haben kann. Im Ruhezustand ist der intrazelluläre Kaliumspiegel hoch und der extrazelluläre Kaliumspiegel niedrig. Bei der Erregungsleitung des Muskels wird die Zellmembran durch einen starken Einstrom von Na^+ erregt. Infolgedessen wird Ca^{2+} freigesetzt wodurch die Muskelkontraktion eingeleitet wird. Eine hohe extrazelluläre Kaliumkonzentration durch Depolarisation verminderte das Aktionspotenzial in isolierten Muskelzellen. Dadurch wird die Muskelkontraktion beeinträchtigt. Die Zugabe von Laktat und Adrenalin konnte die negativen Effekte hoher extrazellulärer Kaliumkonzentrationen vermindern. Paoli et al zeigten, dass die Zugabe von Laktat in

Konzentrationen von 5 – 26 mM zu Rattensohlenmuskeln, die Erregbarkeit erhöhte und die Ermüdung linderte. Diese Effekte waren Dosis abhängig. Ab einer Konzentration von über 24 mM zeigten sich negative Auswirkungen durch die zunehmende Ansäuerung. Diese Arbeit zeigt positive Effekte auf die Muskelererschöpfung durch die exogene Zufuhr von Laktat. Die Autor*innen argumentieren, dass die Ermüdung durch ein Abfallen des intrazellulären pH-Wertes vermindert wird (de Paoli et al., 2007).

Obwohl einige Studien die Rolle von Laktat und einer Azidose bei der Ermüdung infrage stellen, gibt es dennoch Hinweise darauf, dass Laktatanionen und ein niedriger pH-Wert eine gewisse negative Auswirkung auf die Leistungsfähigkeit haben können. Sie sind jedoch nicht die Hauptursachen für Ermüdung. In der Übersichtsarbeit durch Allen et al wird dem Laktat eine besonders untergeordnete Rolle bei der Ermüdung zugeschrieben (Allen et al., 2008; Ferguson et al., 2018).

Wie es scheint, kommt muskuläre Ermüdung durch ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Faktoren zustande. Die Interaktion von Ionen wie Na^+ , K^+ , H^+ und Ca^{2+} , insbesondere in Kombination mit anderen Stoffwechselprodukten wie P_i , ADP und Mg^{2+} ist definitiv daran beteiligt (Allen et al., 2008; Ferguson et al., 2018). Die meisten Untersuchungen der Mechanismen einer muskulären Erschöpfung finden in vitro statt. In Human-Studien wird die Erschöpfung meist anhand subjektiver Einschätzung durch den RPE (rating of perceived exertion) gemessen. Miller et al stellten keine Auswirkung von exogener Laktatzufuhr auf den RPE fest (Miller et al., 2002).

1.4 Ernährung

Die Art und Weise der Ernährung spielt im Training eine wichtige Rolle. Die richtige Ernährungsweise kann sowohl Performance als auch Regeneration von Athlet*innen verbessern. Dabei spielen die Verteilung der Makronährstoffe, die Zeit der Aufnahme und die Art und Weise der Aufnahme eine Rolle. Die geeignete Ernährung für Sportler*innen kann sich je nach Trainingsziel und Trainingszyklus verändern (Thomas et al., 2016).

Fett und Kohlenhydrate sind die Hauptenergiequellen des Körpers. Im Gegensatz zur Fettspeicherung im Körper sind die Möglichkeiten, um Kohlenhydrate zu speichern jedoch stark limitiert. Kohlenhydrate werden in Form von Glykogen in Leber und Muskel gespeichert (Mikulski et al., 2008). Aufgrund der unterschiedlichen Möglichkeiten zur Verstoffwechslung von Fett und Kohlenhydraten, geraten Ernährungsweisen mit unterschiedlichen Anteilen an Fett und Kohlenhydraten immer wieder in das Zentrum der Aufmerksamkeit. Dabei werden die Auswirkungen auf den Trainingsstoffwechsel und die Leistungsfähigkeit untersucht (Johnson et al., 2006; Mikulski et al., 2008; Zdzieblik et al., 2022).

1.4.1 Fettreiche Ernährung

Fette sind eine essenzielle Komponente einer gesunden Ernährung. Sie liefern Energie, sind Bestandteil von Zellmembranen und tragen zur Absorption von fettlöslichen Vitaminen im Körper bei (Thomas et al., 2016). Die DACH-Referenzwerte für die Fettzufuhr bei gesunden Erwachsenen liegen bei 30 % der Gesamtenergieaufnahme. Bei Menschen mit einem hohen Aktivitätsniveau kann der Fettanteil in der Ernährung bis zu 35 % betragen (DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.), n.d.).

Eine Hauptursache für eine Verschlechterung der Leistungsfähigkeit von Sportler*innen scheint eine geringe Kohlenhydratverfügbarkeit zu sein. Der Leistungsabfall tritt paradoxerweise auch bei hohen Fettspeichern auf, was auf eine ungenügende Kapazität der Nutzung von Fett als Energiequelle hinweist. Eine Erhöhung des Fettanteils bis zur Erreichung einer Ketose, könnte eine effiziente Technik für die Verbesserung der Fettoxidation darstellen (Volek et al., 2015)

Bei der Untersuchung von fettreichen Ernährungsweisen ist es wichtig zu unterscheiden, ob durch die Ernährung eine Ketose erreicht wird oder nicht. Eine Ketose ist ein Zustand, bei dem der Körper Ketonkörper, wie β -Hydroxybutyrat, Acetoacetat und Aceton, als Hauptenergiequelle verwendet. Ein Indikator der Ketose ist eine Zirkulation der Ketonkörper im Bereich von $> 0,5 \text{ mmol/L}$ oder einem respiratorischen Quotienten (RQ) von 0,7. Dafür muss der Kohlenhydratgehalt in der Ernährung stark verringert sein. Der

Kohlenhydratgehalt bei ketogener Ernährung beträgt rund 10 g/d oder 10 % der Gesamtenergie. Der Proteingehalt liegt bei 15 % der Gesamtenergie. Der restliche Anteil der Energie stammt aus Fetten. Andere fettreiche Ernährungsweisen haben zwar einen erhöhten Fettgehalt (Fettanteil über den Empfehlungen), der Kohlenhydratgehalt ist allerdings zu hoch, um eine Ketose zu ermöglichen. Diese Unterscheidung ist relevant, da unterschiedliche Auswirkungen auf den Stoffwechsel beobachtet werden. Entgegen der Annahme, dass das Gehirn Glucose als einzige Energiequelle verwenden kann, wurde gezeigt, dass auch das Gehirn Ketonkörper verstoffwechseln kann. Dieser Mechanismus ist eine Art Überlebensmechanismus des Körpers und wurde früher vor allem während starker Hungerphasen benötigt. Manche ultra-Ausdauerathlet*innen berichten, während des Trainings unter Ketose länger einen „klaren Kopf“ bewahren zu können. Bei fettreichen Ernährungsweisen werden oft erhöhte Entzündungswerte beobachtet. Im Gegensatz dazu konnten bei längerfristiger Adaption einer Ketose teilweise erniedrigte Entzündungsparameter und eine bessere Regeneration beschrieben werden (Volek et al., 2015).

Ernährungsweisen mit hohem Fettanteil werden von der Academy of Nutrition and Dietetics, den Dietitians of Canada und dem American College of Sports Medicine dennoch als weniger sinnvoll eingeordnet. Bei moderater Intensität ist das Leistungsniveau einer fettreichen Ernährung mit dem einer kohlenhydratreichen Ernährung vergleichbar. Jedoch kann das Leistungsniveau hoher Intensitäten beeinträchtigt werden. Diese Verschlechterung kommt möglicherweise durch eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels zustande (Thomas et al., 2016). Unklar bleibt in der Übersichtsarbeit, woran die Leistungsfähigkeit gemessen wurde. Ernährungsweisen mit hohem Fettanteil zeigen eine erhöhte Kapazität zur Verstoffwechslung von Fett auch bei höheren Trainingsintensitäten. Es wird angenommen, dass die Athlet*innen so ihre Glykogenreserven aufsparen können und dadurch eine höhere Ausdauerkapazität haben (Burke et al., 2000; Mikulski et al., 2008).

Wie beschrieben wird die Rolle von Laktat in der Muskelererschöpfung stark angezweifelt. Dennoch ist der Punkt des maximalen Laktat Steady States ein wichtiger Marker in der Sportphysiologie. Die Erhöhung des Anteils der anaeroben Energiegewinnung geht mit

einer Laktatakkumulation und einem erniedrigten pH-Wert einher. Je später die Laktatakkumulation einsetzt, desto höhere und andauernde Leistung ist möglich – so die Theorie (Mikulski et al., 2008).

Zajac et al testeten eine ketogene Ernährung an der Performance von 8 Radfahrern. Im Vergleich zu einer normalen Mischkost, war die relative maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}), sowie die Sauerstoffaufnahme am Punkt des MLSS signifikant erhöht. Im Gegensatz dazu war die maximale Leistung, sowie die Leistung am MLSS unter der keto-Ernährung signifikant erniedrigt. Das Atemgas-Austausch-Verhältnis (respiratory exchange ratio: RER) war unter Ruhebedingungen und während bestimmter Testphasen gegenüber der Kontrolldiät signifikant erniedrigt. Ein niedrigerer respiratorischer Quotient bedeutet eine erhöhte Oxidation von Fettsäuren. Die Aktivität der Laktatdehydrogenase war während der ketogenen Ernährung ebenso verringert. Was auf eine geringere Umwandlung von Pyruvat zu Laktat hinweist. In den ersten 90 min des Tests war der Beitrag der freien Fettsäuren zur Energieerzeugung stark erhöht. In den letzten 15 min unter hoch intensiver Aktivität wurde der Fettsäurestoffwechsel stark unterdrückt. Diese Beobachtung erfolgte während beider Ernährungsinterventionen, war aber unter ketogener Ernährung dominanter (Zajac et al., 2014).

1.4.2 Kohlenhydratreiche Ernährung

Kohlenhydrate, beziehungsweise der Baustein Glukose, ist die Hauptenergiequelle des Körpers. Die Glykogenspeicher des Körpers sind limitiert und können auf täglicher Basis durch Ernährung und Training beeinflusst werden. Besonders bei hoch intensiven Belastungen wird Glukose verstärkt verstoffwechselt. Aber auch bei Ruhe und moderaten Intensitäten findet Glukose-Oxidation statt. Im Gegensatz zu Fett wird durch die Oxidation der Glukose mehr ATP pro VO_2 produziert. Zudem gibt es gute Hinweise auf positive Auswirkungen auf Konzentration und Leistungsfähigkeit bei gefüllten Glykogenspeichern. Andererseits wird ein Training bei entleerten Glykogenspeichern oft als anstrengender empfunden (Thomas et al., 2016). Wie beschrieben ist die

Laktatproduktion fester Bestandteil der Glykolyse und die Akkumulation von Laktat ein Hinweis auf ein schnelles Abflauen derer (Brooks, 2020).

Eine Ernährung, welche hoch an Kohlenhydraten ist, erhöht den Muskel- und Leberglykogengehalt. Bei niedrigem Muskelglykogengehalt sinkt die Blutglukosekonzentration und Erschöpfungssymptome treten früher auf (Johnson et al., 2006; Thomas et al., 2016). Schon ab 1 – 5 Tagen einer Ernährung mit geringem Kohlenhydratgehalt kann die Leistungsfähigkeit sinken. Johnson et al. untersuchten die Auswirkungen einer geringen Kohlenhydratverfügbarkeit im Vergleich zu einer hohen Kohlenhydratverfügbarkeit auf die selbst gewählte Trainingsintensität. Diese war durch eine niedrige Kohlenhydratverfügbarkeit nicht beeinträchtigt. Allerdings fühlten sich die Athleten erschöpfter, die Kohlenhydratoxidation war signifikant niedriger, ebenso wie die Plasma Laktatkonzentration. Nach 2h des Trainings war auch die Leistung der Athleten unter verminderter Kohlenhydrataufnahme signifikant geringer. Es wurde keine Verbindung zwischen Plasma Laktat Konzentrationen und der Leistungsfähigkeit während andauerndem Training festgestellt (Johnson et al., 2006). Lima-Silva et al. meinen, eine geringe Kohlenhydratverfügbarkeit vor dem Training führt nur zu einer Beeinträchtigung der Leistung bei Übungen, die über, aber nicht unterhalb des MLSS durchgeführt werden. Darüber hinaus zeigen die Daten ebenfalls erniedrigte Blutlaktatkonzentrationen unter geringer Kohlenhydrataufnahme, so wie eine subjektiv erhöhte Anstrengung (Lima-Silva et al., 2009).

Der glykämische Index (GI) beschreibt den relativen Anstieg der Blutglukosekonzentration nach Aufnahme von 50g eines ausgewählten Lebensmittels im Vergleich zu einer Aufnahme von 50g Glukose oder Weißbrot. Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index lassen den Blutzuckerspiegel weniger schnell ansteigen, es dauert länger, bis die Glukose in die Zellen aufgenommen wird (Wolever et al., 1991).

Die Aufnahme von Glukose führt zu einer starken Hemmung der Oxidation von langkettigen Fettsäuren (Coyle et al., 1997). In verschiedenen Studien wurde deshalb die Auswirkung von niedrigem versus hohem glykämischen Index auf den Stoffwechsel

untersucht. Durch eine Ernährung mit niedrigem glykämischem Index wird versucht, sowohl die Verstoffwechslung von Fett als auch von Kohlenhydraten zu verbessern (Stevenson et al., 2006; Wee et al., 2005; Zdzieblik et al., 2022). Dadurch sollen die positiven Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit durch einen hohen Anteil an Kohlenhydraten, aber auch die positiven Auswirkungen der erhöhten Oxidation von Fettsäuren kombiniert werden (Zdzieblik et al., 2022).

Einige Studien deuten darauf hin, dass eine Ernährung mit niedrigem glykämischem Index zu einer erhöhten Fettoxidation des Muskels führt und das intramuskuläre Glykogen aufspart. Dieser Mechanismus ist mit einer erhöhten metabolischen Flexibilität assoziiert (Wee et al., 2005; Zdzieblik et al., 2022). In der Studie durch Zdzieblik et al wurde eine 4-wöchige fettreiche und kohlenhydratreduzierte Ernährung (HFLC) mit einer kohlenhydratreichen Diät mit geringem glykämischem Index (LGI) und einer kohlenhydratreichen Ernährung mit hohem glykämischem Index (HGI) bezüglich der Auswirkungen auf die Substratoxidation während Ruhe und Bewegung, verglichen. Die Anpassungen der LGI-Gruppe waren konsistent mit einer verbesserten metabolischen Flexibilität und zusätzlichen Vorteilen in Bezug auf die Leistungsfähigkeit bei männlichen Athleten. Weder in der HGI noch in der HFLC-Gruppe waren diese Veränderungen zu erkennen. Interessanterweise blieb die Laktatkonzentration unter Ruhebedingungen in der HFLC-Gruppe gleich und sie sank leicht in der LGI-Gruppe in der HGI-G stiegen sie signifikant. Während der körperlichen Aktivität war die Laktatkonzentration in der HFLC-Gruppe gesunken im Gegensatz zur LGI-Gruppe. Dieser Effekt war jedoch nicht signifikant. Die Laktatkonzentrationen bei Erschöpfung hatten sich in keiner Gruppe statistisch signifikant verändert. Allerdings war die Laktatkonzentrationen bei Erschöpfung in der HGI-Gruppe deutlich erhöht, wohingegen die in der HFLC-Gruppe erniedrigt waren. Die Zeit bis zur Erschöpfung stieg sowohl in der HGI-Gruppe als auch in der LGI-Gruppe. Unter Ernährungsintervention mit hohem Fettgehalt und niedrigem Kohlenhydratgehalt sank die Zeit bis zur Erschöpfung (Zdzieblik et al., 2022).

Bennet et al. untersuchten die Auswirkungen einer Mahlzeit mit niedrigem glykämischem Index (LGI) im Vergleich zu einer Mahlzeit mit hohem glykämischem Index

auf die Substratoxidation und die Performance. Die jeweilige Mahlzeit wurde 2 h vor der ersten Testeinheit eingenommen. Es wurden zwei Trainingseinheiten mit einem Abstand von 3 h durchgeführt. Die Leistungsfähigkeit unterschied sich nicht zwischen LGI und HGI. Nach der Beendigung der zweiten Trainingseinheit war der Blutlaktatspiegel durch die HGI-Mahlzeit signifikant höher und der Blutzuckerspiegel signifikant niedriger im Vergleich zum LGI-Test. Zu Beginn der Testung war die Kohlenhydratoxidation in der HGI-Testung höher. Es wurden keine größeren Auswirkungen auf die Substratoxidation beobachtet (Bennett et al., 2012). In der Studie durch Wee et al. wurden höhere Blutlaktatwerte nach der Aufnahme einer LGI-Mahlzeit im Vergleich zu einer HGI-Mahlzeit gemessen. Die Blutlaktatkonzentration während der Trainingseinheit war jedoch durch die LGI-Mahlzeit geringer als durch die HGI-Mahlzeit. Durch die LGI-Mahlzeit konnte zudem eine Schonung der Muskelglykogenspeicher beobachtet werden (Wee et al., 2005). Auch Stevenson et al. maßen eine höhere Laktatkonzentration nach Aufnahme einer Mahlzeit mit niedrigem glykämischen Index im Vergleich zu einer hoch glykämischen Mahlzeit. Im Gegensatz zu den vorherigen Untersuchungen ermittelten sie jedoch keinen Unterschied der Blutlaktatkonzentration während der Testtrainingseinheit (Stevenson et al., 2006).

1.5 Forschungslücke

Nur wenige Arbeiten behandeln die Auswirkungen der Ernährung auf Laktat und die Bedeutung dahinter. Zudem sind die durchgeführten Studien meist von sehr kurzer Dauer. Eine metabolische Anpassung an eine Ernährung mit hohem Fettgehalt findet erst nach 2 - 4 Wochen statt (Johnson et al., 2006; Lima-Silva et al., 2009; Mikulski et al., 2008; Prins et al., 2019). Prins et al. untersuchten die Auswirkung einer Ernährung mit hohem Fettanteil und einer Ernährung mit hohem Kohlenhydratanteil auf die Leistungsfähigkeit in einem 5 km Lauf von trainierten männlichen Athleten. Die Ernährungsintervention dauerte 6 Wochen, wobei negative Auswirkungen einer Ernährung mit hohem Fettanteil ab dem zweiten 5 km Lauf nicht mehr feststellbar waren. Es wurden keine Auswirkungen auf die Laktatkonzentration gemessen (Prins et al., 2019). Zdzieblik et al. untersuchten die Auswirkungen der Ernährung auf

verschiedene Stoffwechselformparameter in Ausdauerathleten. Die Ernährungsintervention dauerte 4 Wochen und behandelte im speziellen den Unterschied einer Ernährung mit hohem versus niedrigem glykämischen Index. Die Arbeit konzentriert sich allerdings nicht auf die Veränderungen von Laktat im Speziellen (Zdzieblik et al., 2022).

Andere Studien, welche die Auswirkungen einer Ernährung mit hohem Fettanteil im Gegensatz zu einer Ernährung mit hohem Kohlenhydratanteil zeigen, dauerten oft nur wenige Tage (Johnson et al., 2006; Lima-Silva et al., 2009; Mikulski et al., 2008).

Die Interpretation der Ergebnisse im Kontext des Laktats als Energiequelle, Stoffwechselregulator und Signalmolekül werden meist nur am Rande besprochen.

1.6 Forschungsfrage

Für ambitionierte Athlet*innen sind alle Einflüsse auf das Training von Bedeutung. Die unterschiedlichen Auswirkungen einer Ernährung mit hohem Fettanteil und einer Ernährung mit hohem Kohlenhydratanteil werden häufig untersucht. Wie eingangs ausführlich erläutert spielt Laktat eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel. Die Blutlaktatkurve ist immer noch eine gängige Methode, um Trainingspläne zu erstellen und eine Abschätzung der Leistungsfähigkeit der Athlet*innen vorzunehmen. Daher ist es wichtig die Einflüsse der Ernährung auf die Laktatkonzentration zu untersuchen. Bisher gibt es wenige Arbeiten, die sich auf den Einfluss und die Interpretation von Laktat konzentrieren. Durch die Masterarbeit soll diese Lücke behandelt werden. Dazu wurden 30 männliche Athleten über 3 Monate hinweg durch einen individuell angepassten Trainingsplan auf einen Halbmarathon vorbereitet. Die Männer wurden per Zufall in drei unterschiedliche Ernährungsgruppen eingeteilt. Eine Keto-Gruppe, mit einem hohen Anteil an Fett in der Ernährung, eine Ernährung mit ausgewogenem Kohlenhydratanteil, aber niedrigem glykämischen Index und eine Ernährung mit ausgewogenem Kohlenhydratanteil aber hohem glykämischen Index.

2 Methodik

Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen einer größeren Studie. Die Studie wurde als prospektive, nicht verblindete Interventionsstudie an der Universität Wien, Österreich, durchgeführt. Durch die Studie soll erhoben werden, ob eine Ernährung mit niedrigem glykämischen Index, im Vergleich zu einer Ernährung mit hohem glykämischen Index oder hohem Fettanteil in der Ernährung, eine verbesserte metabolische Flexibilität ermöglicht.

Im Rahmen dieser Masterarbeit wurden die für die Masterarbeit relevanten Daten aus der Studie verwendet. Es wird daher nur der Teil der Analysen und Erhebungen besprochen, der für den ausgewählten Kontext von Bedeutung ist.

Für die Studie wurden sportlich aktive Männer (circa 2 Trainingseinheiten / Woche), im Alter zwischen 18 und 40 Jahren, rekrutiert. Zu den Einschlusskriterien gehörten ebenso die Motivation für einen Leistungstest und einen strukturierten Trainingsplan. Es durften keine akuten oder chronischen Erkrankungen vorliegen. Die Teilnehmer sollten zudem keine Erfahrungen mit den Diäten der Intervention haben. Ausgeschlossen wurden Leistungssportler, Frauen, Personen mit Kontraindikationen gegen körperliche Belastung, die Einnahme von Medikamenten, welche die Messungen beeinflussen könnten. Insgesamt nahmen 30 Probanden ($n = 30$) an der Studie teil. Alle Studienteilnehmer wurden über den gesamten Ablauf und den Zweck der Studie unterrichtet und unterschrieben eine Einverständniserklärung. Zu Beginn der Studie wurde eine medizinische Untersuchung durchgeführt, um den Gesundheitszustand der Probanden sicher zu erheben. Die Körperzusammensetzung wurde eingangs durch eine Bioimpedanzanalyse (Gerät: seca mBCA 555) ermittelt.

Die Studie verlief über 10 Wochen. Der Studienablauf erfolgte wie folgt:

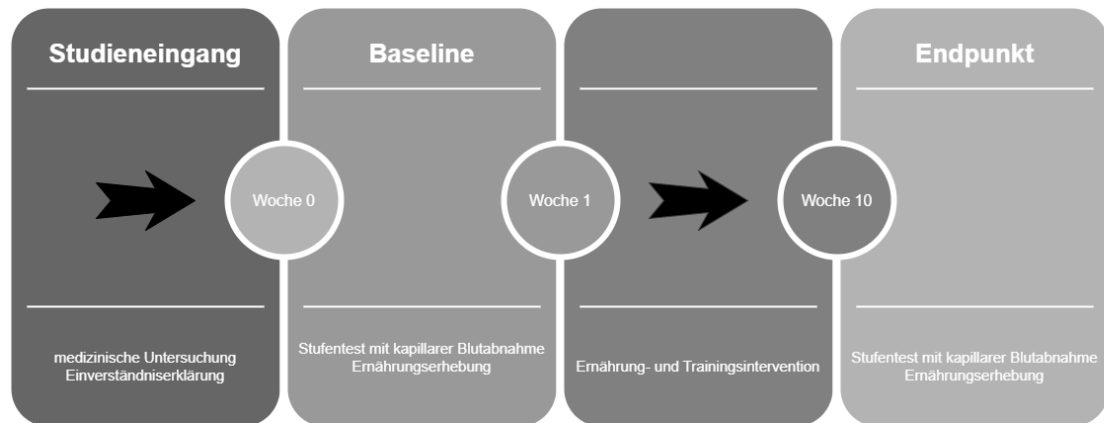


Abbildung 2 schematische Darstellung des Studienablaufs

2.1 Ernährungsintervention

Die Teilnehmer wurden per Zufall in drei gleich große Ernährungsgruppen eingeteilt.

- Eine Low GI-Gruppe (LGI, $n_{LGI} = 10$), wobei 55 – 60 % der Gesamtenergieaufnahme durch Kohlenhydrate abgedeckt werden. Mehr als 65 % des Kohlenhydratanteils sollten aus niedrig glykämischen Lebensmitteln wie Vollkorngetreide stammen.
- Eine high GI-Gruppe (HGI, $n_{HGI} = 10$), bei der ebenso 55 – 60 % der täglichen Energiezufuhr aus Kohlenhydraten stammen. Davon sollten mehr als 65 % aus hoch glykämischen Lebensmitteln stammen. Beispiele dafür sind: weißer Reis, Weißbrot oder Fruchtojoghurt
- Eine fettreiche und kohlenhydratreduzierte Ernährung (HFLC, $n_{HFLC} = 10$), wobei 65 % der zugeführten täglichen Energie durch fettreiche Produkte aufgenommen werden. Die tägliche Kohlenhydratmenge durfte 50 g/d nicht überschreiten. Die Ernährung dieser Gruppe bestand aus vorwiegend fett- und proteinreichen Lebensmitteln, wie Fleisch, Eier und Fisch.

Die Ernährungsintervention dauerte 10 Wochen. Da es nicht möglich ist eine solche Ernährungsintervention zu verblinden, wurden die Teilnehmer über ihre Intervention informiert. Vor Beginn der Intervention wurde jeder Teilnehmer in die jeweilige Ernährungsform eingeschult. So sollten Missverständnisse über die erlaubten und nicht

erlaubten Lebensmittel vermieden werden. Die Teilnehmer wurden zudem durchgehend über What's App betreut, wodurch auftretende Ernährungsfragen in Kürze geklärt werden konnten. Dadurch wurde die richtige Durchführung der Intervention gesichert. Zur Kontrolle der Intervention füllten die Teilnehmer je zwei 24 h Ernährungsprotokolle pro Woche aus, je eines an einem Wochen-, Arbeitstag und eines am Wochenende. Die Ernährungsinformationen wurden anhand der Software „nut.s“ analysiert. Der glykämische Index wurde händisch berechnet. Dazu wurde die Menge der Kohlenhydrate in Gramm pro Mahlzeit ermittelt. Anschließend wurden die glykämischen Indices der einzelnen Lebensmittel der Mahlzeit anteilig berechnet und addiert. So wurde für jede Mahlzeit des Tages ein GI ermittelt. Diese wurden addiert und durch die Anzahl der Mahlzeiten geteilt. Schließlich wurde für jeden Probanden der durchschnittliche GI aller Protokolle ermittelt.

2.2 Trainingsintervention

Über die 10 Wochen der Intervention wurden alle Trainingseinheiten durch die Teilnehmer protokolliert. Die Trainingseinheiten waren für alle Probanden gleich. Eine Trainingswoche bestand aus je zwei Dauerläufen, zwei Intervallläufen, einem Longrun und zwei Ruhetagen. Die Dauerläufe, sowie die Longruns wurden bei der individuell vorgegeben Herzfrequenz absolviert. Bei den Intervallen orientierten sich die Teilnehmer an den Tempoangaben. Die Trainingseinheiten konnten eigenständig über die Woche aufgeteilt werden, allerdings sollten die langen Läufe und die Intervalleinheiten nicht an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt werden. Zwischen zwei Intervalleinheiten sollte außerdem mindestens ein Ruhetag liegen. Die Teilnehmer erhielten eine detaillierte Übersicht über alle Trainingseinheiten zusammen mit der individuellen Herzfrequenz und Tempoangaben. Die individuellen Trainingsbereiche mit der zugehörigen Herzfrequenz wurden durch den Stufentest ermittelt.

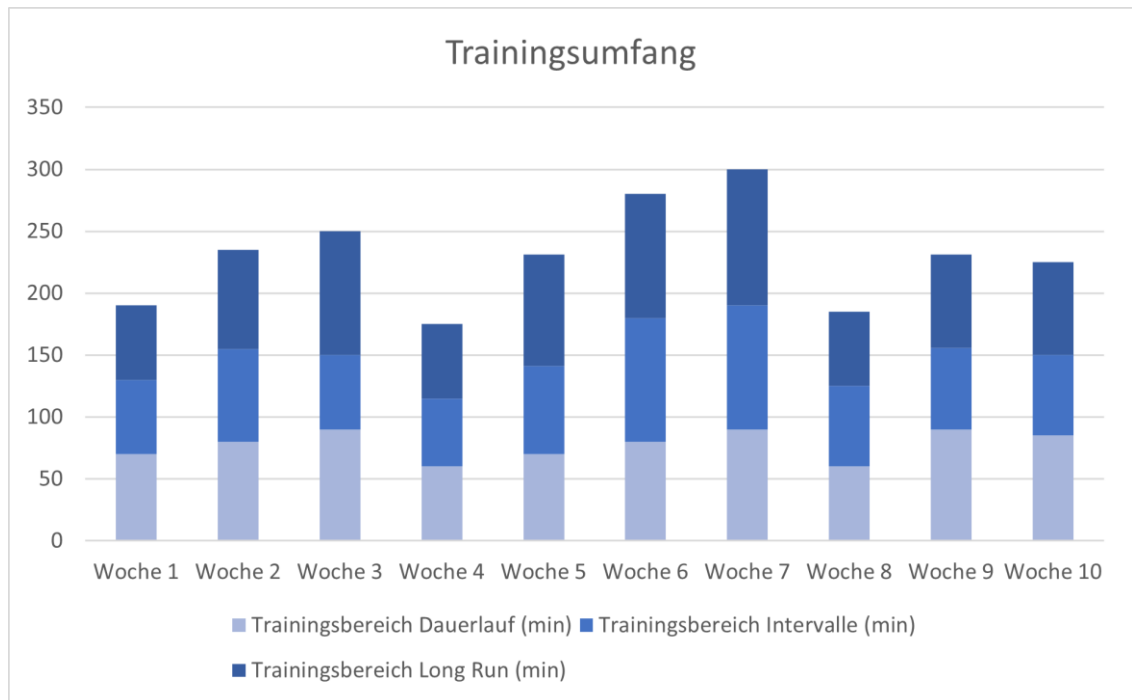


Abbildung 3 Umfang der Trainingseinheiten in min pro Woche pro Teilnehmer.

2.3 Stufentest

Drei Stunden vor den Testungen sollten keine schweren Mahlzeiten, koffeinhaltige Getränke Alkohol oder Sportgetränke eingenommen werden.

Der Stufentest wurde auf dem Laufband durchgeführt. Dabei wurde die Geschwindigkeit alle 3 min um 1,5 km/h gesteigert. Der Test wurde beendet, als die Teilnehmer ihre individuelle Belastungsgrenze erreichten. Während des Tests wurden die Atemgase mittels Atemgasanalyse (Cortex Metalyzer 3B) und die Herzfrequenz durch einen Brustgurt gemessen. Zudem wurden Kapillarblutproben aus dem Ohrläppchen in einem 3-minütigen Abstand entnommen. Die Laktatkonzentration wurde mittels Biosen C-Line bestimmt. Die Ermittlung der Laktatschwellen erfolgte durch Ergonizer 4 (Ergonizer, Software für Laktatleistungsdiagnostik unter Windows®, Version 3.4.3 Build 4). Die erste Laktatschwelle (LT) wird durch das Programm als „den frühesten Moment eines Anstiegs der Blutlaktatkonzentration bei steigender Belastung“ definiert. Die zweite Laktatschwelle, auch individuelle anaerobe Schwelle (IAS) genannt, wird nach dem Prinzip des Nettoanstiegs über die Laktatkonzentration an der LT berechnet. Dazu wird

zur LT eine Konstante von 1,5 mmol/L hinzuaddiert. Die Leistung an diesem Punkt entspricht der IAS.

2.4 Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde anhand RStudio durchgeführt. Tabellen und Übersichten wurden durch Excel oder RStudio erstellt. Für numerische Variablen wurden die Ergebnisse als Mittelwerte mit Standardabweichung dargestellt. Für die gemessenen Parameter wurden die Unterschiede zwischen den Gruppen geprüft. Die unabhängige Variable ist immer die Gruppe der Ernährungsintervention, dabei ist die Referenzkategorie HFLC. Zur Testung der Normalverteilung diente der Shapiro-Wilk Test. Bei Normalverteilung wurden für den Vergleich der Ernährungsintervention einfaktorielle ANOVA Analysen durchgeführt. Bei einer statistischen Signifikanz wurde zudem eine post-hoc Analyse durchgeführt, um alle Gruppen miteinander zu Vergleichen. Wenn durch den Shapiro-Wilk Test keine Normalverteilung angenommen werden konnte, wurde statt der ANOVA-Analyse ein Kruskal-Wallis-Test verwendet. Dieser Test führt eine konservativere Prüfung für die Unterschiede zwischen den Gruppen durch. Für vorher-nachher Vergleiche wurde die Differenz „Wert-Intervention“ – „Wert-Baseline“ auch hier werden Variationen zwischen den Gruppen durch eine ANOVA oder Kruskal-Wallis Testung ermittelt. Zusätzlich wurde für diese Vergleiche ein gemischtes Modell mit zufälligen Effekten herangezogen. Wobei die Probanden als „random effect“ gelten. Ein „random effect“ Modell wird bei Messwiederholungen angewendet und ermöglicht die Berücksichtigung von Innersubjekt und Zwischensubjekteffekten. Dadurch konnte erhoben werden, ob die Trainingsintervention selbst (Zeitpunkt der Messung) einen Unterschied auf die untersuchten Parameter hatte oder, ob die Intervention unterschiedliche Effekte zwischen den Ernährungsgruppen aufwies. Bei signifikanten Interaktionen zwischen Gruppe und Zeitpunkt, wird davon ausgegangen, dass die Ernährungsintervention an sich einen Einfluss hatte. Die Interaktion beschreibt einen Unterschied zwischen den Gruppen nach der Intervention. Wenn nur der Zeitpunkt, aber nicht die Interaktion signifikant ist, so kann der Einfluss nicht eindeutig auf die Unterschiede in der Ernährung,

sondern lediglich auf das Training zurückgeführt werden. Wenn nur die Gruppe, aber nicht der Zeitpunkt signifikant ist, kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Ernährungsintervention einen Einfluss hatte, da dabei auch die Messungen vor der Intervention miteinfließen. Die Voraussetzungen für das „random effect“ Modell wurden durch eine Veranschaulichung der Streuung der Werte und der Residuen anhand von Boxplot und Histogramm geprüft.

3 Ergebnisse

Im Folgenden werden alle relevanten Ergebnisse der Studie dargestellt.

3.1 Baseline Charakteristika

Von den anfänglich 30 männlichen Probanden, brachen drei Probanden die Studie vorzeitig ab. Zwei davon befanden sich in der HFLC-Gruppe und einer befand sich in der HGI-Gruppe. Die Probanden traten aufgrund von Zeitgründen aus der Studie aus. Ein Proband musste aufgrund einer Verletzung – welche nicht mit der Studie im Zusammenhang steht – diese verlassen.

Die Teilnehmer unterscheiden sich nicht signifikant in Alter, Größe, Gewicht, BMI, Trainingstage pro Woche und VO_{2max} (vgl. Tabelle 1).

*Tabelle 1: Alle Werte werden als Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben. *Kruskal-Wallis Test, p -Wert < 0.05 ist signifikant, LGI = low GI-Gruppe, HGI = high GI-Gruppe, HFLC = fettreiche kohlenhydratreduzierte Diät*

	HFLC	LGI	HGI	p -Wert
Alter (Jahren)	27.3 \pm 3.27	29.7 \pm 3.68	30 \pm 5.50	0.3149
Größe (cm)	183 \pm 7.28	182 \pm 6.72	180 \pm 5.25	0.6130
Gewicht (kg)	83.7 \pm 13.6	80.2 \pm 10.6	74.4 \pm 7.41	0.1726
BMI (kg/m ²)	25.0 \pm 4.21	24.0 \pm 2.70	22.9 \pm 2.55	0.3039°
Trainingstage/Woche	3.4 \pm 1.26	3.55 \pm 1.34	3.45 \pm 0.864	0.8741°
VO ₂ max (ml/min/kg)	54.1 \pm 8.43	53.3 \pm 6.11	53.5 \pm 6.74	0.9668

3.2 Ernährungsintervention

Die Baseline-Ernährungserhebung zeigt, dass sich die Aufnahme von Gesamtenergie, Fett, Kohlenhydraten und Proteinen zwischen den Gruppen nicht signifikant unterscheidet. Obwohl das statistische Modell insgesamt keine Signifikanz aufweisen kann, ist dennoch die Aufnahme der Gesamtenergie bei LGI und HGI signifikant unterschiedlich von HFLC. Dieses Phänomen könnte darauf hindeuten, dass die Beziehung der abhängigen Variable (Brennwert) und der unabhängigen Variable (Gruppe) nicht linear ist.

Während der Intervention war der Anteil der Kohlenhydrataufnahme, der Proteinaufnahme und der Fettaufnahme zwischen den Gruppen signifikant unterschiedlich. Im Post-Hoc Vergleich zeigt sich auch ein signifikanter Unterschied zwischen LGI und HGI bezüglich der Protein- und Kohlenhydrataufnahme. Nur die Fettaufnahme in der HGI-Gruppe unterscheidet sich während der Intervention nicht signifikant von der LGI-Gruppe. Durch die Intervention wird in der HFLC-Gruppe signifikant mehr Fett ($p = 0,0002$; Kruskal-Wallis) und weniger Kohlenhydrate ($p < 0,0001$; Kruskal-Wallis) gegessen als in den Gruppen HGI und LGI (vgl. Tabelle 2).

*Tabelle 2 Ergebnisse angegeben in Mittelwert \pm Standardabweichung; zeigt die durchschnittliche Energieaufnahme in kJ/d, die durchschnittliche Kohlenhydrat-, Protein- und Fettanteil in der Ernährung vor und während der Intervention. *signifikanter Unterschied von HFLC; ^aunterscheidet sich signifikant von LGI im Post-Hoc Vergleich; [†]das Modell ist signifikant; [°]p-Wert des Kruskal-Wallis Test, da keine Normalverteilung; Signifikanzniveau: $\alpha < 0.05$*

	HFLC	LGI	HGI	p-Wert
Brennwert (kJ/d)	8090 \pm 2974	11649 \pm 3126*	11708 \pm 3759*	0.0539
Kohlenhydrate (%)	35.5 \pm 17.9	49.6 \pm 6.87	45.2 \pm 8.43	0.1348°
Protein (%)	21.3 \pm 9.38	16.9 \pm 4.90	18.3 \pm 5.49	0.5260°
Fett (%)	41.8 \pm 16.3	30.5 \pm 9.29*	34.5 \pm 8.19	0.1349
Intervention				
Brennwert (kJ/d)	9694 \pm 2699	10577 \pm 1922	11281 \pm 2533	0.4027
Kohlenhydrate (%)	9.22 \pm 3.80	42.0 \pm 4.61*	48.3 \pm 5.12* ^a	<0.0001 ^{†°}
Protein (%)	24.6 \pm 3.62	20.4 \pm 3.67*	16.4 \pm 2.81* ^a	0.0002 [†]
Fett (%)	65.8 \pm 7.01	34.8 \pm 6.21*	32.1 \pm 5.09*	0.0002 ^{†°}

Tabelle 3 Ergebnisse angegeben in Mittelwert \pm Standardabweichung; zeigt die Differenz der Y-Variablen von der Intervention zur Baseline Erhebung; *signifikanter Unterschied von HFLC; †das Modell ist signifikant; °p-Wert des Kruskal-Wallis Test, da keine Normalverteilung; Signifikanzniveau: $\alpha < 0.05$

	HFLC	LGI	HGI	p -Wert
Δ Brennwert (kJ/d)	1604 \pm 1303	-1072 \pm 3351*	-427 \pm 2161	0.0888
Kohlenhydrate (%)	-26.5 \pm 18.5	-7.59 \pm 9.19*	3.16 \pm 7.73*	0.0002†
Protein (%)	3.35 \pm 8.86	3.47 \pm 3.26	-1.87 \pm 4.24	0.0994
Δ Fett (%)	24.0 \pm 16.7	4.27 \pm 8.28*	-2.41 \pm 8.88*	0.0013†°

Diese Ergebnisse waren zu erwarten und zeigen, dass sich die Ernährungsweise der Probanden durch die Intervention verändert hat.

Die Ernährungsvorgaben für LGI und HGI während der Intervention lauteten 55 – 60 % der aufgenommenen Energie aus Kohlenhydratquellen zu verzehren. Diese Werte werden im Verlauf der Studie nicht erreicht. In der HFLC-Gruppe wurde jedoch die erforderliche Menge an Fett aufgenommen. Tabelle 3 zeigt die durchschnittliche Veränderung der Makronährstoffanteile durch die Intervention. Dabei ist eine mögliche Verzerrung durch die Selbstauskunft der Teilnehmer zu beachten. Die Ergebnisse können erhebliche Fehler durch Über- oder Unterschätzung der berichteten Mengen, sowie Fehleinschätzungen und fehlendes Erinnerungsvermögen der Teilnehmer beinhalten.

Der glykämische Index wird während der Intervention nur für LGI und HGI berechnet, da der Kohlenhydratanteil der HFLC-Gruppe vernachlässigbar gering war. Tabelle 4 veranschaulicht, dass sich der glykämische Index während der Intervention, in der HGI-Gruppe signifikant von der LGI-Gruppe unterscheidet ($p = 0,0002$; Kruskal-Wallis). Auch vor der Studie war schon ein leicht signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen erkennbar ($p = 0,04999$; Kruskal-Wallis).

Tabelle 4 Ergebnisse angegeben in Mittelwert \pm Standardabweichung; zeigt den glykämischen Index vor und während der Intervention; *signifikanter Unterschied von HFLC; ^a unterscheidet sich signifikant von LGI; [†] das Modell ist signifikant; [°] p-Wert des Kruskal-Wallis Test, da keine Normalverteilung; Signifikanzniveau: $\alpha < 0.05$

	HFLC	LGI	HGI	p -Wert
Baseline				
glykämischer Index	49 \pm 13.8	62.5 \pm 10.1*	56.7 \pm 7.25	0.04999 ^{†°}
Intervention				
glykämischer Index		39.2 \pm 2.41	64.4 \pm 2.70 ^a	0.0002 ^{†°}
Differenz				
glykämischer Index		-23.3 \pm 10.6	7.78 \pm 6.73 ^a	0.0002 ^{†°}

3.3 Leistungstestungen

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Leistungstests erläutert.

3.3.1 Auswirkungen auf die Laktatleistungskurve

Die Laktatleistungskurve zeigt die Laktatkonzentration an unterschiedlichen Geschwindigkeiten auf dem Laufband. Die Laktatschwellen sind anhand der Grafik (vgl. Abbildung 4) schwer zu erkennen und wurden durch das Programm berechnet (vgl. 2.3 Stufentest). Die durchschnittliche Leistung an der ersten Laktatschwelle vor der Intervention beträgt 8,65 \pm 1,88 km/h für HFLC, 8,49 \pm 1,38 km/h für LGI und 8,13 \pm 1,51 km/h für HGI ($p = 0,7816$). Die Laktatkonzentrationen dieser Schwelle lauten wie folgt: 1,58 \pm 0,82 mmol/L HFLC, 1,31 \pm 0,21 mmol/L LGI, 1,29 \pm 0,41 mmol/L HGI, ($p = 0,9443$; Kruskal Wallis). Nach der Intervention liegen die Werte bei 9,44 \pm 1,98 km/h (HFLC), 9,06 \pm 1,11 km/h (LGI), 8,92 \pm 1,73 km/h (HGI) ($p = 0,7914$) und 1,13 \pm 0,51 mmol/L (HFLC), 1,17 \pm 0,21 mmol/L (LGI), 1,14 \pm 0,27 mmol/L (HGI), ($p = 0,9443$; Kruskal-Wallis). Für die ermittelte zweite Laktatschwelle auch individuelle anaerobe Schwelle lauten die Werte vor der Intervention: 12,1 \pm 2,51 km/h (HFLC), 11,7 \pm 1,32 km/h (LGI), 11,7 \pm 1,41 km/h (HGI), ($p = 0,8653$) und 3,08 \pm 0,82 mmol/L (HFLC), 2,82 \pm 0,21 mmol/L (LGI), 2,80 \pm 0,41 mmol/L (HGI) ($p = 0,9443$; Kruskal-Wallis). Nach der Intervention: 13,0 \pm 2,13 km/h (HFLC), 12,6 \pm 0,86 km/h (LGI), 12,4 \pm 1,62 km/h (HGI), ($p = 0,8653$) und 2,63 \pm 0,513 mmol/L (HFLC), 2,68 \pm 0,207 mmol/L (LGI), 2,64 \pm 0,27 mmol/L (HGI) ($p = 0,5061$; Kruskal

Wallis). Weder vor noch nach der Intervention sind signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen erkennbar. Allerdings ist die Leistung an der IAS signifikant höher nach der Intervention ($p = 0,05$; für Zeitpunkt, kein Gruppeneffekt; vgl. Anhang 1). Die Laktatkonzentration ist sowohl an der ersten Schwelle ($-0,4756 \text{ mmol/L}$; $p = 0,0009$) als auch an der IAS ($-0,4759 \text{ mmol/L}$; $p = 0,00085$) signifikant geringer nach der Intervention (vgl. Anhang 2 und Anhang 3).

Der Graph zeigt einen für die Laktatleistungskurve untypischen Abfall in der HGI- und der LGI-Gruppe. Die Laktatkonzentration fällt bei hohen Intensitäten im Blut normalerweise nicht ab. Der beobachtete Abfall der Kurve liegt vermutlich, an der Berechnung der Mittelwerte. Da nicht alle Probanden den Leistungstest gleich lange absolvierten, sondern nur bis zu individueller Ausbelastung, setzen sich die Mittelwertberechnungen zum Ende hin aus einer geringeren Anzahl an Probanden zusammen. Tendenziell steigen Laktatwerte bei besserer Ausdauerleistung erst später an und haben dadurch einen flacheren Kurvenverlauf. Dadurch könnte die Kurve verzerrt sein. Eine Betrachtung der individuellen Kurven bestätigt diese Annahme. Keine der Kurven lässt einen Abfall der Laktatkonzentration erkennen (vgl. Abbildung 5).

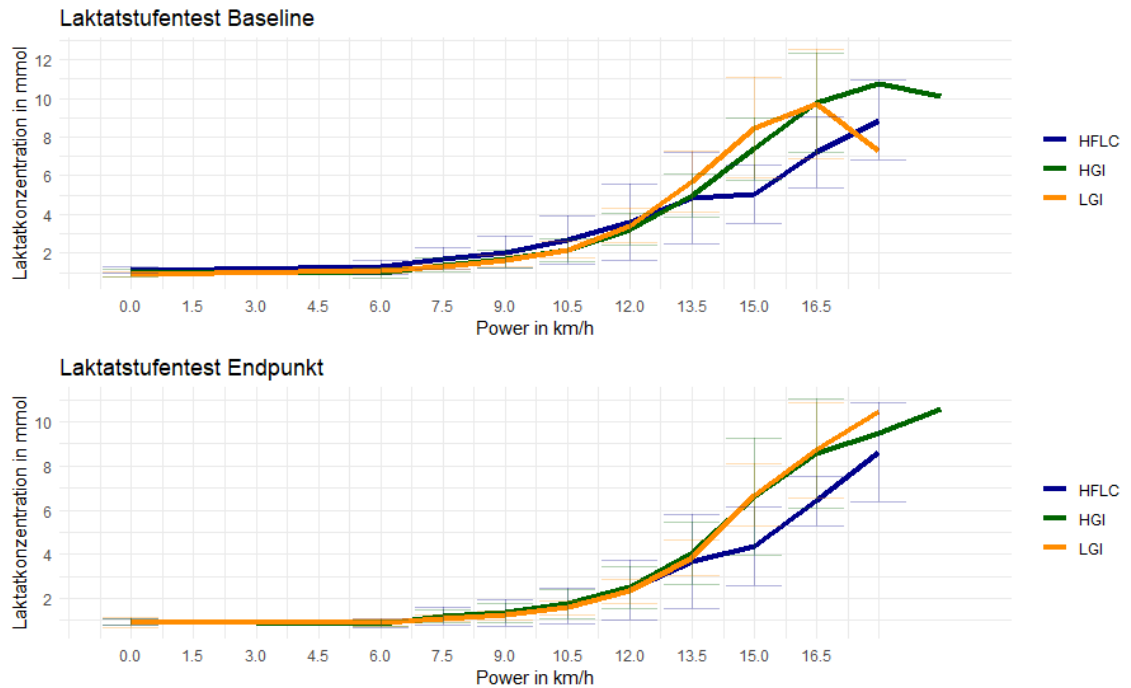


Abbildung 4 zeigt die Mittelwerte und die Konfidenzintervalle der Laktatkonzentration, bei unterschiedlichen Geschwindigkeiten am Laufband.

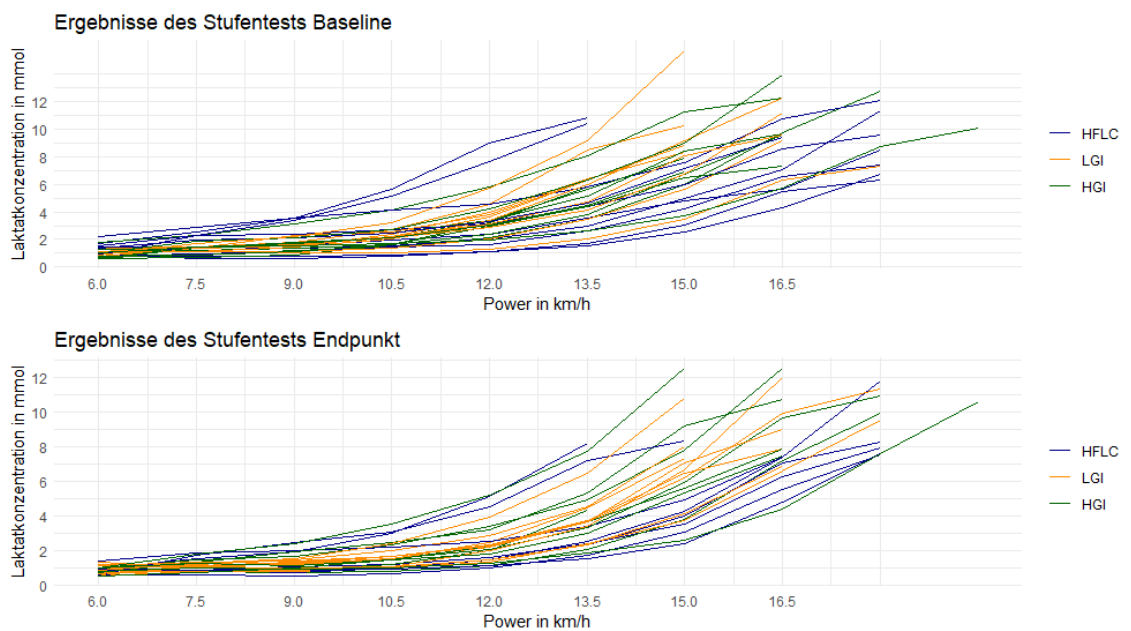


Abbildung 5 jede Linie stellt die Laktatkurve eines Probanden dar. Die farbliche Codierung zeigt die Gruppenzugehörigkeit.

Bei Betrachtung der Kurven fällt auf, dass ein Proband der HGI-Gruppe deutlich länger gelaufen ist als die anderen Teilnehmer. Der Vergleich der beiden Kurven aus Abbildung 4 lässt eine leichte rechts Verschiebung nach der Intervention erkennen. Bei 10,5 km/h liegen die Kurven zur Baseline Erhebung über 2 mmol Laktat/L, wohin gegen sie nach der Intervention noch unter 2 mmol Laktat/L liegen. Bei der Untersuchung der Einflussfaktoren auf die Laktatkonzentration, konnte ein signifikanter Einfluss der HGI-Gruppe ($p = 0,0267$), der Geschwindigkeit ($p < 0,0001$) und der Interaktion zwischen Geschwindigkeit und Gruppe ($p = 0,0009 \text{ km/h*HGI}$; $p = 0,0020 \text{ km/h*LGI}$) gezeigt werden. Diese Ergebnisse zeigen, dass die Geschwindigkeit einen signifikant erhöhenden Effekt auf die Laktatkonzentration hat. Die Interaktion zwischen Zeitpunkt und Gruppe ist nicht signifikant, was bedeutet, dass kein Effekt auf die Ernährungsintervention zurückgeführt werden kann (vgl. *Anhang 1*).

3.3.2 Auswirkungen auf die Herzfrequenz

Die Herzfrequenz steigt mit steigender Laktatkonzentration (Abbildung 6).

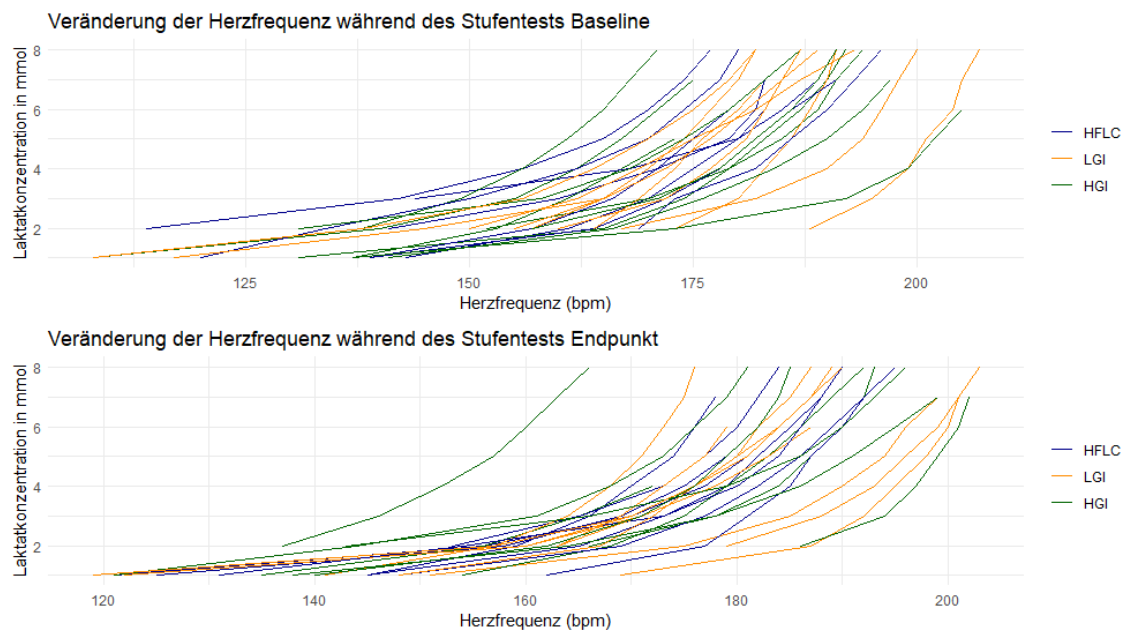


Abbildung 6 die Linien zeigen den Zusammenhang der Herzfrequenz und der Blutlaktatkonzentration der einzelnen Probanden, während der Stufentests vor und nach der Intervention. Die farbliche Codierung zeigt die Gruppenzugehörigkeit.

Das gemischte Modell für die Veränderung der Herzfrequenz stellt einen signifikanten Einfluss der Intervention dar ($+5,81 \pm 1,55$ bpm; $p = 0,0002$). Zudem ist die Herzfrequenz, bei Berücksichtigung von Laktatkonzentration und Zeitpunkt der Erhebung in der LGI-Gruppe ($+11,8 \pm 5,5$ bpm; $p = 0,039$) signifikant höher als in der HFLC-Gruppe. Auch die Interaktion von LGI und Laktatkonzentration sind im Einfluss auf die Herzfrequenz signifikant ($p = 0,0180$) (vgl. Anhang 6). An der individuellen anaeroben Schwelle ist die Herzfrequenz der Teilnehmer signifikant höher als zur Baseline Erhebung ($+5,87 \pm 2,36$ bpm; $p = 0,0197$) (Abbildung 7). An der IAS konnte kein Unterschied festgestellt werden. Zudem wurde kein Einfluss durch die verschiedenen Diäten festgestellt.

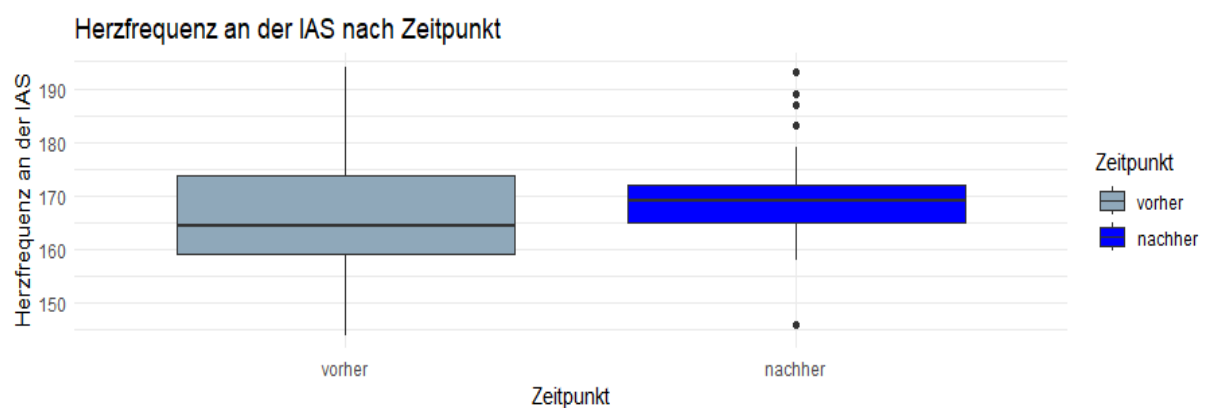


Abbildung 7 die Abbildung zeigt den Median und die Interquartilsdistanz (Boxplot) der Herzfrequenz an der IAS vor und nach der Intervention. IAS = individuelle anaerobe Schwelle

3.3.3 Auswirkungen auf die Zeit bis zur Erschöpfung

Die Zeit bis zur Erschöpfung (TTE) ist zwischen den Gruppen zum Zeitpunkt der Baseline Erhebung und zum Endpunkt nicht signifikant verschieden. Die Differenz der TTE ist in der HFLC-Gruppe negativ. Das bedeutet, dass die durchschnittliche Ausbelastung der Teilnehmer bei der Enderhebung früher eintrat. Zum Zeitpunkt der Enderhebung war die Dauer bis zur Erschöpfung in HGI und LGI im Mittel länger. Diese Beobachtungen sind jedoch nicht signifikant.

Tabelle 5 zeigt die Zeit bis zur Erschöpfung (TTE) als Mittelwert \pm Standardabweichung. Die p-values sind die Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA Analyse. Signifikanzniveau: $\alpha < 0.05$

	HFLC	LGI	HGI	p -Wert
Baseline				
TTE (min)	29.1 \pm 3.94	26.1 \pm 2.71	27.7 \pm 3.87	0.4484
Intervention				
TTE (min)	29 \pm 3.38	27.3 \pm 2.85	28.5 \pm 4.26	0.8020
Änderung				
Δ TTE (min)	-0.146 \pm 1.87	1.2 \pm 2.78	0.815 \pm 2.23	0.4268

Auch das gemischte Modell zeigt keinen signifikanten Einfluss der Gruppe oder der Intervention auf die TTE (Ergebnisse vgl. Anhang 7)

3.3.4 Parameter im Gruppenvergleich

Die Datenauswertung der verschiedenen Leistungsparameter zeigt keine signifikanten Unterschiede im Vergleich der Gruppen - weder zur anfangs Erhebung noch nach der Intervention. Es können auch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen für die Änderung der Parameter festgestellt werden. Weder die Trainings- noch die Ernährungsintervention hatte einen signifikanten Einfluss auf die maximale Power (in km/h), die minimale Laktatkonzentration [LA], die maximale [La], die maximale Herzfrequenz (HF), die Power bei der ersten Laktatschwelle, die HF bei der ersten Laktatschwelle, die [La] an der ersten Laktatschwelle oder die Power, die HF und die [La] an der zweiten Laktatschwelle. Auch die Ruhe-Laktatkonzentration war zwischen den Gruppen zu keinem Zeitpunkt signifikant verschieden (Ergebnisse vgl. Anhang Tabelle 1).

3.3.5 Auswirkungen des Atemgas-Austausch-Verhältnisses

Der einzige Parameter, der einen signifikanten Unterschied durch die Ernährungsintervention aufweist, ist der gemessene maximale Quotient des Atemgas-Austausch Verhältnis (RER_{max}). Nach der Intervention gab es einen signifikanten Unterschied zwischen den RER_{max} -Werten der Gruppen ($p = 0,0057$; Tabelle 6). Wobei dieser in der HFLC-Gruppe signifikant niedriger war als in LGI und HGI. Zwischen LGI und HGI konnte durch einen post-hoc Vergleich kein signifikanter Unterschied ermittelt

werden. Auch im vorher-nachher Vergleich spiegelt sich der Unterschied zwischen den Gruppen, dabei ist auch ein signifikanter Unterschied zwischen LGI und HGI zu erkennen. Das random effects Modell (vgl. Abbildung 8) zeigt, den signifikanten Einfluss des Zeitpunkts auf das maximale RER_{max} . Zudem zeigt die Interaktion von Zeitpunkt und HGI einen signifikanten Einfluss auf die Parameterschätzung des RER_{max} im Vergleich zu HFLC.

Tabelle 6 Ergebnisse angegeben in Mittelwert \pm Standardabweichung; zeigt den maximalen RER vor und während der Intervention; *signifikanter Unterschied von HFLC; a unterscheidet sich signifikant von LGI; †das Modell ist signifikant; Signifikanzniveau: $\alpha < 0.05$

	HFLC	LGI	HGI	p -Wert
Baseline				
maximaler RER	1.17 \pm 0.04	1.21 \pm 0.07	1.16 \pm 0.04	0.1640
Endpunkt				
maximaler RER	1.08 \pm 0.05	1.13 \pm 0.037*	1.16 \pm 0.07*	0.0057 [†]
Änderung				
maximaler RER	-0.097 \pm 0.054	-0.075 \pm 0.061	0.001 \pm 0.052* ^a	0.0034 [†]

Fixed effects:						
	Estimate	Std. Error	df	t value	Pr(> t)	
(Intercept)	1.17750	0.01584	47.25163	74.322	< 2e-16	***
GruppeLGI	0.02609	0.02264	45.97563	1.152	0.25529	
GruppeHGI	-0.01721	0.02241	47.25163	-0.768	0.44619	
Zeitpunktnachher	-0.10070	0.02032	30.05584	-4.955	2.63e-05	***
GruppeLGI:Zeitpunktnachher	0.02614	0.02773	28.81625	0.943	0.35367	
GruppeHGI:Zeitpunktnachher	0.10288	0.02818	29.38400	3.651	0.00101	**

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1						

Abbildung 8 Random Effekt Modell zu dem Einfluss der Trainings- und Ernährungsintervention auf das maximale Atemgas-Austausch Verhältnis (RER).

Abbildung 9 zeigt den Verlauf des Atemgas-Austausch-Verhältnisses bei steigender Geschwindigkeit. Vor der Intervention liegen die Kurven nah aneinander. Nach der Intervention erkennt man eine deutliche Verschiebung der Kurve für HFLC nach unten. Die Einflüsse auf die RER-Kurve werden durch ein gemischtes Modell analysiert. Wobei „Proband“ als zufälliger Effekt und Zeitpunkt, km/h sowie Gruppe als fixe unabhängige Variablen behandelt werden (vgl. Anhang 8). Die Intervention zeigt einen erniedrigenden

Effekt ($-0,08 \pm 0,006$; $p < 0,0001$) auf den Schätzwert des RER der HFLC-Gruppe. Mit steigender Intensität vergrößert sich das RER. Die Interaktion von Zeitpunkt und Gruppe ist sowohl für LGI als auch für HGI signifikant. Beide Gruppen haben in Interaktion mit dem Zeitpunkt nach der Intervention einen erhöhenden Effekt auf den Schätzwert des RER der HFLC ($+0,05 \pm 0,008$; $p < 0,0001$, LGI und $+0,08 \pm 0,008$; $p < 0,0001$, HGI). Das bedeutet der Schätzwert für RER für LGI und HGI ist sowohl durch die hoch glykämische Ernährung als auch durch die niedrig glykämische Diät nach der Intervention signifikant höher als bei HFLC. Die aus Abbildung 9 entstandene Vermutung bestätigt sich dadurch.

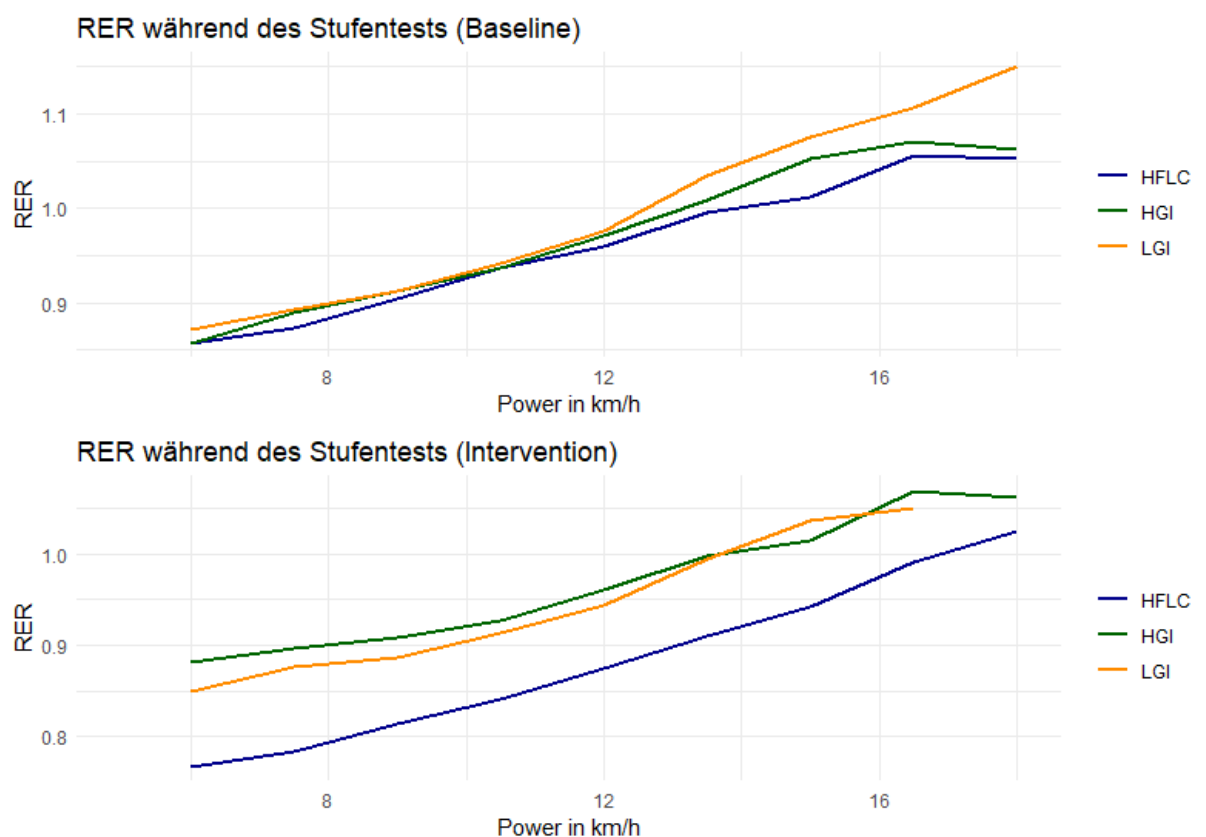


Abbildung 9 zeigt die Werte des RER bei unterschiedlichen Geschwindigkeiten auf dem Laufband vor und nach der Intervention.

4 Diskussion

Die Studie diente der Überprüfung des Einflusses verschiedener Ernährungsweisen auf die Laktatkonzentration und damit zusammenhängenden Leistungsparametern.

Das durchschnittliche Alter der Probanden beträgt $29 \pm 4,29$ Jahre und der durchschnittliche BMI liegt bei $24,0 \pm 3,24 \text{ kg/m}^2$. Vor der Studie trainierten die Männer im Mittel $3,47 \pm 1,14$ Tage/Woche und hatten einen $\text{VO}_{2\text{peak}}$ -Wert von $53,6 \pm 6,92 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$. Die Charakteristika der Teilnehmer zu Beginn der Studie zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Das deutet auf eine homogene Verteilung der Probanden und somit auf eine erfolgreiche Randomisierung hin.

4.1 Ernährungsintervention

Auch bezüglich der Ernährung unterscheiden sich die Gruppen zu Beginn nicht merklich. Der Mittelwert der Fettaufnahme liegt in der HFLC-Gruppe vor Beginn der Intervention über den DACH-Referenzwerten für Erwachsene (DGE et al., 2021). Diese Beobachtung war unerwartet und ist unerwünscht. Der erhöhte Verzehr könnte durch eine Aufklärung der Gruppenzugehörigkeit im Vorhinein zustande gekommen sein, obwohl darauf geachtet wurde die Probanden erst nach der Baseline Ernährungserhebung ihrer Gruppe zuzuordnen. Bei genauerer Betrachtung der Protokolle, stellte sich heraus, dass ein Proband eine Fettaufnahme über 70 % aufwies. Dadurch wurde der Mittelwert der Gruppe stark beeinflusst, die Standardabweichung von $\pm 16,3 \%$ ist dadurch besonders hoch.

Während der Intervention zeigten sich signifikante Unterschiede im aufgenommenen Fett-, Protein- und Kohlenhydratgehalt zwischen den Gruppen. Die Mittelwerte der verzehrten Makronährstoffe zeigen, dass die Teilnehmer ihren Kohlenhydrat- und Fettanteil entsprechend der jeweiligen Interventionsgruppe angepasst haben. In der HFLC-Gruppe wurde die erforderliche Fettmenge durchschnittlich erreicht. Der Kohlenhydratanteil in LGI und HGI war im Durchschnitt mit rund 45 % geringer als durch die Intervention vorgesehen. In einer Untersuchung durch Achten et al. wurden 7 trainierte Läufer hinsichtlich der Leistung unter unterschiedlicher Kohlenhydratmenge in der Ernährung verglichen. Bei einem Anteil an Kohlenhydraten von 40 % der Gesamtenergie, verringerte sich die Laktatkonzentration progressiv während der 11-tägigen intensiven Trainingsperiode. Bei einem Kohlenhydratgehalt von 65 % in der

Ernährung konnte diese Veränderung nicht beobachtet werden. Zudem stellten Achten et al eine verringerte Oxidation von Kohlenhydraten und eine erhöhte Oxidation von Fetten bei geringerem Kohlenhydratanteil fest (J. Achten & Jeukendrup, 2004). Der nicht erreichte durchschnittliche Kohlenhydratanteil in den Interventionsgruppen, könnte einen Einfluss auf die Ergebnisse (inklusive Laktat) haben.

Die Gruppen unterscheiden sich vor Beginn der Intervention signifikant durch den glykämischen Index. Dabei liegt der Mittelwert der LGI-Gruppe allerdings am höchsten. Dabei könnte die Aufklärung über die Intervention einen Einfluss gehabt haben. Da die Teilnehmer wussten, dass sie in den kommenden Wochen eventuell hauptsächlich Vollkornprodukte und niedrig glykämische Lebensmittel essen dürfen, könnte es sein, dass sie vor Beginn der Intervention vermehrt Weißmehlprodukte und Süßigkeiten aßen. Während der Intervention liegt der durchschnittliche glykämische Index in der LGI-Gruppe bei $39,2 \pm 2,41$ und bei $64,4 \pm 2,70$ in der HGI-Gruppe. Damit erreichen die Probanden das angestrebte Ziel und unterscheiden sich signifikant.

4.2 Laktatkonzentration und Schwellen

Die Analyse der Leistungsparameter an der ersten und der zweiten Laktatschwelle ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen - weder vor noch nach der Intervention. Das gilt auch für die minimale und die maximale Laktatkonzentration. Dieses Ergebnis stimmt mit den Erhebungen von Zdzieblik et al überein, welche eine vergleichbare 4-wöchige Ernährungs- und Trainingsintervention durchführten. Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Laktatkonzentration bei Ausbelastung, zwischen den Interventionsgruppen gemessen werden. Zumindest weisen die Mittelwerte bei submaximaler Aktivität eine Tendenz der Laktatwerte ($HGI > LGI > HFLC$) auf (nicht signifikant). Die Fläche unter der Laktatkurve (AUC) des Stufentests war in LGI und HFLC nach der Intervention signifikant erniedrigt. In der HGI-Gruppe war die Laktatkonzentration unter Ruhe nach der Intervention signifikant erhöht (Zdzieblik et al., 2022). Auch die Ruhe-Laktatkonzentration unterscheidet sich in der vorliegenden Erhebung nicht signifikant zwischen den Gruppen. Allerdings ist der Mittelwert der

HFLC-Gruppe zum Endzeitpunkt geringer als zu Beginn der Studie ($-0,191 \pm 0,242$ mmol/L; $p = 0,101$). In den Gruppen LGI und HGI blieb der durchschnittliche Ruhe-Laktatwert nahezu konstant. Auch diese Beobachtung ist nicht signifikant. Obwohl die Analysen keine statistisch signifikanten Gruppenunterschiede aufzeigen, sind die Mittelwerte der minimalen Laktatkonzentration, der maximalen Laktatkonzentration und der Laktatkonzentration an LT und IAS nach der Intervention in der HFLC-Gruppe am niedrigsten. Vor der Intervention konnte diese Beobachtung nicht getätigt werden.

Die verringerte Laktatkonzentration in allen Gruppen an den Schwellen könnte verschiedene Ursachen haben. Zur Interpretation ist die Analyse der Zeit bis zur Erschöpfung, Power und der Herzfrequenz von Bedeutung.

4.2.1 Veränderung der Leistung

Die Mittelwerte zeigen eine Verbesserung der Zeit bis zur Erschöpfung in LGI und HGI und eine minimale Verschlechterung in HFLC. Dennoch war dieser Unterschied nicht signifikant verschieden zwischen den Gruppen. Die TTE korrelierte weder mit der maximalen Laktatkonzentration noch mit der Laktatkonzentration an LT oder IAS signifikant. Die Laktatkonzentration ist am Punkt der Ausbelastung in allen Probanden am höchsten. Dies lässt nicht die Folgerung zu, dass eine hohe Laktatkonzentration die Ursache für die Beendigung der Belastung ist. Es wurde eingangs beschrieben, dass viele verschiedene Mechanismen bei maximaler Anstrengung dazu beitragen, dass das Training abgebrochen werden muss (vgl. 1.3.3.2 Laktat und Muskelererschöpfung).

Bei der Untersuchung von Zdzieblik et al war die beobachtete Tendenz aus dieser Studie – eine Verbesserung der TTE in LGI und HGI und eine Verschlechterung der Zeit in HFLC – signifikant. Obwohl die Autoren der Studie keine signifikanten Unterschiede der Laktatkonzentration bei Ausbelastung feststellen konnten, ist der Flächeninhalt unter der Laktatkurve in LGI und HFLC signifikant gesunken (Zdzieblik et al., 2022). Interessanterweise war die Zeit bis zur Erschöpfung in LGI, bei geringerer AUC für Laktat signifikant verbessert, wohingegen sie in HFLC signifikant schlechter war. Diese Ergebnisse deuten auf eine erhöhte metabolische Flexibilität in LGI hin.

Bei Derda et al liefen die Teilnehmer im Mittel längere Strecken, nach einer Periode mit normalem Kohlenhydratgehalt im Vergleich zu einer fettreichen Diät. Eventuell könnte die Leistung durch fettreiche Diäten verschlechtert werden. Als Nebenwirkungen eines hohen Fettanteils in der Ernährung wurden, Schwäche, weniger Motivation, Schwindel und Verdauungsbeschwerden beschrieben (Bykowska-Derda et al., 2021; Helge, 2002). Die Blutlaktatkonzentrationen waren erst am zweiten Tag der Testung signifikant unterschiedlich (Bykowska-Derda et al., 2021). In einer Studie mit 21 ausdauertrainierten Athlet*innen wurden die Auswirkungen einer 3-wöchigen kohlenhydratreichen Ernährung mit niedrigem GI und moderatem GI getestet. Die Studie ist eine Cross-Over Studie, jede*r Proband*in führte zwei 3-wöchige Interventionsperioden durch. Es gab keine zusätzliche Trainingsintervention. Die Teilnehmer*innen waren instruiert, ihr normales Aktivitätspensum aufrecht zu erhalten. Nach der Intervention war die TTE während des Stufentests in der Gruppe mit moderatem glykämischen Index im Vergleich zu der Gruppe mit LGI signifikant erhöht (Durkalec-Michalski, Zawieja, Zawieja, Podgórski, et al., 2018). Interessanterweise beschreibt dieselbe Autorengruppe in einer anderen Erhebung mit gleichem Design, dass die Strecke, welche im 12-Minuten Lauf zurückgelegt wurde, nach der LGI-Diät länger war. Auch die TTE des Stufentests war unter LGI signifikant verbessert. Unter einer Ernährung mit mittlerem glykämischen Index konnte hier keine Veränderung festgestellt werden. Beide Gruppen verbesserten allerdings die Zeit an der Gasaustauschschwelle (GET) während des Stufentests. Angaben zur Laktatkonzentration fehlen. (Durkalec-Michalski, Zawieja, Zawieja, Jurkowska, et al., 2018). Die GET und die erste Laktatschwelle liegen allerdings in den meisten Fällen nah beieinander. Eine Differenz der beiden Schwellenwerte kann aber nicht immer ausgeschlossen werden (Jamnick et al., 2020; Poole et al., 2021).

In der vorliegenden Studie erhöhen sich die maximale Geschwindigkeit sowie die Geschwindigkeit an der ersten und der zweiten Laktatschwelle in allen Gruppen (vgl. Anhang Tabelle 1). Es gibt keine signifikanten Gruppenunterschiede. Doch die Laktatkonzentration ist bei entsprechender Geschwindigkeit nach der Intervention signifikant erniedrigt. Durch die Trainingsintervention verschoben sich die Laktatkurven

nach rechts. Nach der Intervention ist die minimale Laktatkonzentration ($p = 0,0013$), die Laktatkonzentration an der LT ($p = 0,0009$) und der IAS ($p = 0,00085$) signifikant geringer als vor der Intervention. Da es auch hier keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen gibt und der Einfluss der Interaktion zwischen Zeitpunkt und Gruppe nicht signifikant ist, lässt sich dieser Unterschied nur auf die Trainingsintervention zurückführen. Auch die Betrachtung der gesamten Kurve zeigt keinen signifikanten Einfluss einer Ernährungsintervention auf die Laktatkonzentration. Zwar ist die Interaktion zwischen Geschwindigkeit und HGI sowie Geschwindigkeit und LGI im Einfluss auf die Laktatkurve signifikant, es gibt jedoch keinen Unterschied zwischen Baseline Erhebung und Endpunkt, was einen Einfluss der Ernährungsintervention nichtig macht.

Auch Burke et al. stellten keinen signifikanten Einfluss, einer fettreichen oder kohlenhydratreichen Ernährung über 3 Wochen, auf die Laktatkonzentration innerhalb eines Stufentests fest. Allerdings verbesserte sich die Zeit nach kohlenhydratreicher Ernährung bei einem 10 km Test (Burke et al., 2017). Nach einer zweiwöchigen Intervention war die gemessene Leistung bei 2 und 4 mmol/L Laktat in Radsportlern unter fettreicher Ernährung höher als unter kohlenhydratreicher Ernährung. Diese Analyse war jedoch nicht statistisch signifikant. Es wurden keine Veränderungen in den Laktatkurven zwischen den Gruppen beobachtet (Rowlands et al., 2002). Zajac et al. berichten, dass eine ketogene Diät zu niedrigeren Plasmalaktatkonzentrationen in Ruhe und während einer Belastung mit moderater Intensität führt. Jedoch war die Leistung in Watt an der Laktatschwelle und bei maximaler Belastung während der ketogenen Diät beeinträchtigt. Die Forscher nennen niedrigere Muskelglykogenspeicher und eine reduzierte Aktivität glykolytischer Enzyme aufgrund der vierwöchigen Ernährungsintervention als mögliche Gründe (Zajac et al., 2014).

Der Großteil der hier aufgeführten Studien zeigt keine Veränderung oder eine Verschlechterung der Leistung unter fettreicher Ernährung. Besonders unter höheren Intensitäten kann es zu einer Leistungsbeeinträchtigung bei HFLC-Ernährung kommen. Die Unterschiede zwischen LGI und HGI sind uneinheitlich. Nach dem Ausdauertraining zeigen die Daten eine Verschiebung der Laktatkurven nach rechts. Der zusätzliche

Einfluss der Ernährung ist oft nicht statistisch signifikant. Es zeigt sich allerdings eine Tendenz von niedrigeren Laktatwerten unter HFLC und LGI und höheren Laktatwerten unter HGI-Ernährung.

4.2.2 Veränderung der Herzfrequenz

Wie auch die Laktatkonzentration nimmt die Herzfrequenz mit steigender Belastung zu (Juul Achten & Jeukendrup, 2003). Dieser Zusammenhang wird auch im Rahmen dieser Studie ersichtlich. Allerdings konnten keine Unterschiede durch die Ernährungsintervention festgestellt werden. Burke et al zeigten signifikante Veränderungen der Herzfrequenz im Stufentest durch die Trainingsintervention. Im Gegensatz zu den vorliegenden Daten konnte auch zwischen den Gruppen ein Einfluss festgestellt werden. Es gab signifikante Wechselwirkungen zwischen den Ernährungsgruppen und der wahrgenommenen Anstrengung (RPE), sowie der Herzfrequenz (HR). Die HFLC-Gruppe wies nach der Intervention höhere Werte für RPE und HR auf. Dieses Ergebnis deutet auf eine erhöhte Anstrengung unter einer fettreichen, kohlenhydratreduzierten Kost hin. Dazu passt auch, dass die Herzfrequenz unter erhöhter Kohlenhydratverfügbarkeit signifikant verringert war (Burke et al., 2017). Prins et al verzeichnen keine signifikanten Unterschiede in der Herzfrequenz zwischen kohlenhydratreicher und fettreicher Ernährung nach 6-wöchiger Ernährungs- und Trainingsintervention (Prins et al., 2019). Dagegen beobachteten Zajac et al nach 4-wöchiger Ernährungsintervention eine signifikant höhere Herzfrequenz unter ketogener Ernährung unter Ruhe und den ersten Stufen eines Stufentests (Zajac et al., 2014). Helge meint 2002 in seiner Übersichtsarbeit, dass die erhöhte wahrgenommene Anstrengung, durch eine fettreiche Ernährung, mit einer erhöhten Herzfrequenz und einer erhöhten Aktivierung des sympathischen Nervensystems einhergehen könnte (Helge, 2002).

Normalerweise sinkt die Herzfrequenz für eine bestimmte Intensität durch Ausdauertraining (Jones & Carter, 2000). Allerdings war die Herzfrequenz nach der Intervention sowohl an der ersten als auch an der zweiten Laktatschwelle in allen Gruppen höher als zur Baseline Erhebung. Jedoch war auch durchschnittliche Geschwindigkeit an den Schwellen höher, was durch die erhöhte Intensität zu einer

höheren Herzfrequenz führt. Durch die Verschiebung der Laktatschwellen zu einer höheren Geschwindigkeit, kann hier keine Verringerung der Herzfrequenz bei der entsprechenden Geschwindigkeit beobachtet werden. Zudem unterliegt die Herzfrequenz täglichen Schwankungen, Schwankungen durch die Umgebungstemperatur und den Hydratationsstatus (Juul Achten & Jeukendrup, 2003; Jones & Carter, 2000).

Es ist weit verbreitet, die Herzfrequenz als Indikator für verschiedene Trainingsbereiche zu nutzen. Dafür werden entweder % Anteile der maximalen Herzfrequenz benutzt (Jamnick et al., 2020) oder es wird die gemessene Herzfrequenz an den Laktatschwellen benutzt, um die Trainingsbereiche voneinander zu unterscheiden (K. Roecker et al., 2003; Kai Roecker et al., 2002). Wie genau die angestrebten Bereiche durch die Herzfrequenz und oder die Laktatschwellen getroffen werden können, ist jedoch fragwürdig; nicht zuletzt aufgrund der Variabilität beider Parameter und der Veränderungen durch das Ausdauertraining. Zudem können die gemessenen Herzfrequenzen an den Schwellen nicht bedingungslos auf andere Sportarten übertragen werden (K. Roecker et al., 2003).

4.2.3 Veränderung des Atemgas-Austausch Verhältnisses

Das Atemgas-Austausch-Verhältnis beschreibt das Verhältnis von ausgeatmetem Kohlenstoffdioxid (V_{CO_2}) zu eingeatmetem Sauerstoff (V_{O_2}). Dabei werden in der Theorie Werte zwischen 0,7 und 1 erreicht. Ein Wert von 0,7 bedeutet eine reine Fettoxidation, je näher sich das RER dem Wert 1 annähert, desto höher ist der Anteil der Kohlenhydratoxidation. Daher steigt das RER mit steigender Belastung. Es werden jedoch in der Praxis – sowie in der vorliegenden Studie – auch Werte über 1 erreicht. Das liegt an der Freisetzung von CO_2 aus Bikarbonat infolge einer erhöhten Pufferleistung bei hohen Belastungsintensitäten. Dadurch steht das RER eng mit der Laktatproduktion in Verbindung. Denn das Bikarbonat puffert vor allem die Wasserstoffionen, die durch die Laktatproduktion entstehen, ab (Heck et al., 2022; Helge, 2002; Jeukendrup & Wallis, 2005).

Das Atemgas-Austausch Verhältnis wird nicht nur durch die Belastung, sondern auch durch unterschiedliche Anteile an Makronährstoffen in der Ernährung beeinflusst. Dieser Einfluss konnte auch in dieser Erhebung festgestellt werden. Das RER_{max} des Stufentests, ist unter fettreicher Ernährung signifikant geringer als unter kohlenhydratreicher Ernährung. Der Unterschied zwischen HGI und LGI ist zur Enderhebung nicht signifikant verschieden. Allerdings unterscheidet sich die Änderung des maximalen RER-Werts signifikant zwischen LGI, HGI und HFLC. Während sich das RER_{max} unter HFLC und LGI nach der Intervention verringert, bleibt es in HGI nahezu konstant.

Nach der Intervention offenbart die Betrachtung der gesamten RER-Kurve des Stufentests eine Verlagerung der Kurve der HFLC-Gruppe nach unten. Diese Veränderung weist auf eine erhöhte Fettoxidation bei entsprechender Geschwindigkeit, als vor der Intervention hin. Sowohl die HGI-Gruppe als auch die LGI-Gruppe zeigen signifikant höhere RER-Werte nach der Intervention als die HFLC-Gruppe. Dabei ist die Änderung des Schätzwertes durch die Interaktion von HGI und Zeitpunkt höher als durch die Interaktion von LGI und Zeitpunkt der Messung.

Andere Studien zeigen schon nach unterschiedlicher Zusammensetzung einzelner Mahlzeiten ähnliche Auswirkungen. So ist das RER bei Stannard et al nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit bis zu einer Leistung von 200 Watt signifikant erhöht im Vergleich zur Placebo-Gruppe ohne Kohlehydrate. Allerdings gibt es keinen Unterschied durch den unterschiedlichen glykämischen Index der Mahlzeiten (Stannard et al., 2000). Auch bei Bennet et al. ist das Atemgas-Austausch Verhältnis während der Lauftests ähnlich für eine Mahlzeit mit hohem und eine Mahlzeit mit niedrigem glykämischen Index. Die Kohlenhydrat-Oxidation war allerdings um 5,5 % niedriger in LGI als in HGI zu Beginn der ersten Trainingseinheit (Bennett et al., 2012). Zu beachten ist hierbei, dass beide Studien ausschließlich Auswirkungen einer prä-Trainingsmahlzeit untersuchten (Bennett et al., 2012; Stannard et al., 2000). Niedrig glykämische prä-Trainingsmahlzeiten können zu einer besseren glykämischen Kontrolle, niedrigeren Blutlaktatkonzentrationen zum Ende des Trainings, einer niedrigeren Insulinkonzentration und CHO-Oxidation zu Beginn führen. Bei Bennet et al konnten

keine Veränderungen auf die Konzentration an freien Fettsäuren und die Höhe der Fettoxidation nach LGI festgestellt werden (Bennett et al., 2012).

In Studien mit längerfristigen Ernährungsinterventionen werden ähnliche Ergebnisse dargestellt. Zdzieblik et al und Zajac et al messen nach 4-wöchiger Intervention, unter fettreicher Ernährung, niedrigere RER-Werte unter Ruhe und während des Stufentests, als unter kohlenhydratreicher Ernährung (Zajac et al., 2014; Zdzieblik et al., 2022). Nach 2-wöchiger Ernährungsintervention ist das Verhältnis, während eines 100 km Ergometer-Tests, unter fettreicher Ernährung niedriger als unter kohlenhydratreicher Ernährung (Rowlands et al., 2002). In einer Querschnittserhebung wurden 20 Elite-Ultra-Marathonläufer untersucht. Diese ernährten sich zum Zeitpunkt der Studie 9 – 36 Monate lang entweder sehr kohlenhydrat- oder sehr fettreich. In Probanden mit fettreicher Ernährung lag der RER unter Ruhe bei 0,72 und unter kohlenhydratreicher Ernährung bei 0,86. Laut den Autor*innen entsprechen diese Werte einer Fettoxidation von 95 % beziehungsweise 47 %. Während des 3 h Lauftests im Rahmen der Studie, lag der Wert für die Oxidation von Fetten im Mittel bei 88 % beziehungsweise 56 %. Obwohl in dieser Studie keine randomisiert kontrollierte Intervention stattfand, zeigt sie dennoch Auswirkungen einer langfristig ketogenen Ernährung. Dabei ist nicht nur die Fettoxidation deutlich erhöht. Im Gegensatz zu anderen Studien mit fettreicher Ernährung ist die Laktatkonzentration am Ende der 3 h deutlich erhöht. Während der Regeneration fällt diese schnell ab. Die Autor*innen vermuten den Grund in der Resynthese von Muskelglykogen. Interessanterweise wurden weder vor noch während und nach der Testung keine signifikanten Differenzen in den Muskelglykogengehalten gemessen. Das widerspricht anderen Studien mit fettreicher Ernährung. In dieser Studie wurden keine Messungen der Performance getätigt (Volek et al., 2016).

4.3 Bedeutung der Laktatkonzentration im Substratstoffwechsel

An vielen Stellen der Literatur wird eine erhöhte Fettoxidation unter fettreicher Ernährung, sowohl unter Ruhe als auch unter Belastung, beschrieben. Diese Effekte werden nicht nur unter kurzfristiger, sondern auch unter langfristiger

Ernährungsumstellung festgestellt (Rowlands et al., 2002; Volek et al., 2016; Zdzieblik et al., 2022). Dafür werden verschiedene Mechanismen beschrieben, darunter eine höhere Plasmakonzentration an freien Fettsäuren, verringerte Insulinkonzentrationen und eine verbesserte Fetttransportfähigkeit über das Fettsäure-Translokase-FAT/CD36-Protein. Darüber hinaus wurde eine geringere Aktivierung der Hauptenzyme für den Kohlenhydratstoffwechsel (Glykogenphosphorylase, Phosphofructokinase und Pyruvatdehydrogenase) beobachtet (Spriet, 2014; Zdzieblik et al., 2022).

Hohe Insulinkonzentrationen im Plasma könnten zu entgegengesetzten Effekten führen. Insulin steht im Zusammenhang mit einer verstärkten Umwandlung von Acetyl CoA zu Malonyl CoA und einer Hemmung des Transports langkettiger Fettsäuren in die Mitochondrien. Des Weiteren hemmen hohe Insulinkonzentrationen möglicherweise die Triacylglycerollipase und die Hormon-sensitive-Lipase des Fettgewebes, dadurch werden weniger freie Fettsäuren mobilisiert und der Oxidation zur Verfügung gestellt. Zudem erhöht die Einnahme von Kohlenhydraten vor dem Training den glykolytischen Fluss, wodurch die Oxidation von Fettsäuren vermindert wird (Moitzi & König, 2023; Spriet, 2014). Es wird angenommen, dass durch den starken Anstieg der Blutzuckerkonzentration und dem damit einhergehenden Anstieg der Insulinkonzentration, nach Aufnahme hoch glykämischer Mahlzeiten, kohlenhydratreiche Ernährungsweisen zu einer geringeren Oxidation von Fetten führen (Helge, 2002; Rowlands et al., 2002; Zdzieblik et al., 2022). Aufgrund der potenziellen Insulin Abhängigkeit der Mechanismen wird eine niedrig glykämische Ernährung als Mittelweg für eine optimale Kombination aus Fett- und Kohlenhydratoxidation angesehen. Dadurch könnte eine verbesserte metabolische Flexibilität erreicht werden (Spriet, 2014; Zdzieblik et al., 2022).

Eine Verringerung der Fettoxidation könnte auch durch eine erhöhte Laktatkonzentration erklärt werden. Ein möglicher Mechanismus, durch den eine Laktatämie die Zirkulation von freien Fettsäuren mindert, ist eine Unterdrückung der Lipolyse durch die Bindung von Laktat an HCAR-1. Ein anderer Mechanismus der Fettsäure Hemmung erfolgt über die Erhöhung der Glykolyse. Dieser Weg wird durch Brooks in Zusammenhang mit Laktat gesetzt. Brooks meint, die durch die Glykolyse

erhöhte Laktatproduktion, führt zu einer Steigerung der Konzentration von Acetyl CoA und Malonyl CoA. In Folge wird die Ketothiolase, ein Enzym der beta-Oxidation, gehemmt. Außerdem wird eine Inhibierung der Aufnahme von freien Fettsäuren über CPT1 diskutiert (Brooks, 2020). In einer Untersuchung, bei der das Fettgewebe von Mäusen untersucht wurde, meinen Ahmed et al., dass die bereits beschriebenen antilipolytischen Effekte von Insulin über das Laktat verstärkt werden. Laktat bindet dabei an einen Rezeptor (GPR81) im Fettgewebe, wodurch die Insulin-vermittelten antilipolytischen Effekte verstärkt werden. Bei alleiniger Laktatakkumulation durch körperliche Aktivität wurde dieser Effekt nicht beobachtet (Ahmed et al., 2010). Durch diesen Mechanismus aus dem Zusammenspiel von Insulin und Laktat könnten unterschiedliche Auswirkungen kohlenhydratreicher und fettreicher Ernährungsweisen, aber auch hoch und niedrig glykämischer Ernährungsweisen, zustande kommen. Insulin und Laktat könnten die Regulation des Stoffwechsels beeinflussen (Brooks, 2020; Spriet, 2014; Zdzienlik et al., 2022).

Die in Kapitel 4.2.3 aufgezeigten Studien, sowie die vorliegende Untersuchung weisen auf eine konstante Verringerung des RER – und somit eine Erhöhung der Fettoxidation – unter fettreicher Ernährung hin. Bei Zdzienlik, sowie in der vorliegenden Studie liegen die RER-Werte für eine LGI-Ernährung im Mittel zwischen HGI und HFLC. Die Veränderungen der Laktatkurven beziehungsweise der Laktatschwellen deuten eine ähnliche Tendenz an, erreichen jedoch oft keine Signifikanz (Prins et al., 2019; Zajac et al., 2014; Zdzienlik et al., 2022) – so auch in der vorliegenden Studie. Das könnte verschiedene Gründe haben. Zum einen war der Anteil der Kohlenhydrate in der vorliegenden Studie womöglich nicht hoch genug, um merklichere Veränderungen aufzeigen zu können. Zudem ist die Anzahl relevanter Studien zum Thema gering und stark heterogen im Design. Zum anderen wird die Laktatkonzentration – anders als das RER – durch zahlreiche Faktoren beeinflusst (Jamnick et al., 2020; Poole et al., 2021). Darunter fällt unter anderem die Art und Weise der Ernährung (langfristig und kurzfristig), der Füllzustand der Glykogenspeicher, die Mitochondrien Dichte und die Methode der Erhebung (Faude et al., 2009). Die Verschiebung der Laktatschwellen durch Ausdauertraining wurde an vielen verschiedenen Stellen bestätigt (Jones & Carter,

2000). Wie groß die Auswirkungen der Ernährung auf die Schwellen ist, ist nicht eindeutig. Damit ist auch die Ableitung der Substratoxidation allein anhand der Laktatkonzentrationen unsicher. Durch das Laktatshuttling herrscht ein ständiger Austausch von Laktat innerhalb des gesamten Körpers. Dadurch kann es zusätzlich erschwert sein, Veränderungen in der Laktatproduktion zu erkennen, selbst wenn diese vorhanden wären (Moxnes & Sandbakk, 2012).

4.4 Bedeutung des Laktats für das Training

Da die Laktatschwellen diversen Schwankungen unterliegen stellt sich die Frage, wie relevant die Erhebung derer für das Ausdauertraining ist. Trotz der unterschiedlichen Bestimmungsmethoden, Begrifflichkeiten und Uneindeutigkeit bezüglich der Bedeutung wird die Laktatkurve in der Praxis benutzt, um bestimmte Stoffwechselwege durch das Training zu verbessern. Im Rahmen der Studie trainierten die Sportler innerhalb verschiedener Trainingsbereiche, welche anhand der Baseline-Laktatschwellen festgelegt wurden. Wie erwartet zeigen sich dadurch Veränderungen der Laktatkurven. Die „anaerobe“ Laktatschwelle ist im interindividuellen Vergleich stark unterschiedlich. Deshalb ist es wichtig die Laktatschwellen für jeden Probanden separat zu erheben und keine allgemeingültigen Laktatwerte zur Festlegung von Trainingsbereichen zu verwenden. Bei der Analyse wurde ein gemischtes Modell mit zufälligen Effekten verwendet, da dieses Zwischensubjekteffekte und Innersubjekteffekte berücksichtigt. Betrachtet man die erklärte Varianz des zufälligen Effekts, zeigt sich, dass etwa 29,25 % der Varianz in den Daten durch die individuellen Unterschiede zwischen den Teilnehmern erklärt werden, während der Rest durch andere Unterschiede innerhalb des Subjekts (Residualeffekte) verursacht wird. Die 29,25 % ergeben sich aus der Varianz des zufälligen Effekts (Proband) geteilt durch die Gesamtvarianz der zufälligen Effekte (Formel vgl. Anhang 5).

Außerdem stellt sich die Frage, wie wichtig es ist ein Training an genau einem Intensitätspunkt durchzuführen, um die Performance zu verbessern. Faude et al betrachten Laktatschwellen als valide Leistungsindikatoren, wenn starke lineare Korrelationen mit (simulierter) Ausdauerleistung vorhanden sind. Im Gegensatz zu

anderen Ausdauersportarten gibt es für den Laufsport eine gute Beziehung zwischen den Laktatschwellen und der Ausdauerleistung (Faude et al., 2009). Jones und Carter meinen, Laktatschwellen unterscheiden zumindest leichtes und moderates, von schwerem und sehr intensivem Training. Das ist für das individuelle Training von entscheidender Bedeutung. Zur Steigerung der Leistungsfähigkeit an den unterschiedlichen Laktatschwellen genügt es vermutlich, das Training in unmittelbarer Nähe der jeweiligen Schwelle durchzuführen. Je nach Trainingsziel sollte das Training in verschiedenen Intensitätsbereichen in die Planung integriert werden (Jones & Carter, 2000).

4.7 Limitationen

Die Studie weist einige Limitationen auf. Die Stichprobengröße der Studie ist zwar größer oder vergleichbar mit Stichprobengrößen ähnlicher Erhebungen (Prins et al., 2019; Zajac et al., 2014; Zdzieblik et al., 2022), trotzdem ist eine Teilnehmeranzahl von 30 für eine Erhebung dieser Art gering. Nur große Effekte könnten bei dieser Teilnehmer Anzahl analysiert werden. In Zukunft sollten a priori-Power Analysen durchgeführt werden, um die geeignete Teilnehmeranzahl für diese Art der Erhebung zu bestimmen. Die Unsicherheit vergrößert sich durch die Tatsache, dass andere Autor*innen bei ähnlichen Ernährungsinterventionen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen finden (Helge, 2002; Volek et al., 2015; Zdzieblik et al., 2022). Diese Differenz kann auch auf methodische Unterschiede zurückgeführt werden. Beispielsweise wurde die erforderliche Aufnahmemenge an Kohlenhydraten im Rahmen der Studie von LGI und HGI nicht erreicht. Berechnet man die durchschnittliche Aufnahmemenge an Kohlenhydraten pro kg Körpergewicht, ergeben sich für die LGI-Gruppe Werte von 3,3 g/kg Körpergewicht und für HGI 4,4 g/kg. Diese Werte liegen im unteren Bereich der empfohlenen Aufnahmemenge an Kohlenhydraten für leicht intensives Training (Thomas et al., 2016). Andere Quellen verordnen eine adäquate Kohlenhydrataufnahme für den Ausdauersport zwischen 5 – 7 g Kohlenhydrate pro Kilogramm Körpergewicht (Burke et al., 2011). Die relativ geringe Menge an Kohlenhydraten in den Gruppen LGI und HGI kann ein Grund für die vielen nicht signifikanten Ergebnisse sein. In

Übereinstimmung mit dieser Annahme steht, dass die Studien, welche signifikante Auswirkungen der Ernährungsintervention auf die Laktatkonzentration und das Training feststellten, einen deutlich höheren Anteil der Kohlenhydrataufnahme verzeichnen konnten (Burke et al., 2017; Zajac et al., 2014; Zdzieblik et al., 2022). Eine Limitation der Studie ist auch die Erhebung der Ernährung durch Berichterstattung der Teilnehmer. Die Ernährungserhebung durch Ernährungsprotokolle beinhaltet eine gewisse Fehleranfälligkeit. Die tatsächlich aufgenommene Menge an Lebensmitteln kann stark von der festgehaltenen Menge abweichen. An einigen Stellen waren die Protokolle, trotz Einführung, sehr ungenau. Dieser Umstand erschwerte die Auswertung erheblich. Auch die Berechnung des glykämischen Index bringt eine gewisse Unsicherheit mit sich. Der GI verändert sich durch die Art und Weise der Verarbeitung und durch die Zusammensetzung der Mahlzeit. Durch die einheitliche Vorgehensweise bei der Berechnung über alle Teilnehmer hinweg, wurde versucht diese Ungenauigkeit zu minimieren.

5 Schlussfolgerung

Die Laktatschwellen sind entgegen früheren Annahmen keine eindeutigen Cut Off Punkte für einen rein „aeroben“ oder „anaeroben“ Stoffwechselweg. Die Begriffe „aerobe Schwelle“ und „anaerobe Schwelle“ sind daher irreführend und sollten nur mit Vorsicht benutzt werden. Dennoch korreliert die Laktatkonzentration negativ mit dem Anteil der Fettoxidation an der Energiebereitstellung. Genannte Mechanismen, wie die Hemmung der Lipolyse durch HCAR-1 und CPT1 könnten dazu beitragen (J. Achten & Jeukendrup, 2004; Brooks, 2020). Die Laktatschwellen können lediglich Bereiche andeuten, in denen ein höherer Anteil an oxidativer Energiegewinnung oder anaeroben Energiegewinnungswegen abläuft. Es laufen jedoch immer beide Wege ab (Faude et al., 2009; Michael C. Hogan, 2020).

Die Literatur über den Einfluss fett- oder kohlenhydratreicher Ernährung auf die Blutlaktatkonzentration unter Belastung ist uneindeutig. Zusammengefasst gibt es Hinweise auf verringerte Blutlaktatkonzentrationen unter Belastung nach einer

ketogenen Ernährung. Diese könnte zu einer rechts Verschiebung der Laktatkurve beitragen, was als verbesserte Leistungsfähigkeit interpretiert werden könnte. Allerdings zeigen verschiedene Untersuchungen, dass bei hohen Intensitäten eine verringerte Laktatkonzentration, durch eine erniedrigte Glykolyse, die durch fettreiche Ernährungsweisen gezeigt werden konnte, auch nachteilig auf die Performance wirken kann (Faude et al., 2009; Lima-Silva et al., 2009; Rowlands et al., 2002; Zajac et al., 2014). Außerdem fanden Untersuchungen dieser Art immer in Kombination mit Ausdauertraining statt. Ausdauertraining hat eine nachgewiesene Wirkung auf die Veränderung der Laktatkurve. Mutmaßlich könnte auch der Füllzustand der Glykogenspeicher eine Rolle bei der Höhe der Blutlaktatkonzentration und der Leistungsfähigkeit unter hohen Intensitäten spielen. Dieser ist wiederum durch die Ernährung und das Training beeinflussbar (Faude et al., 2009; Wee et al., 2005; Zajac et al., 2014).

Umfassende homogene Studien zur Untersuchung der Ernährungsweisen im Einfluss auf die Laktatkurve fehlen. Die Bedeutung derer kann erst erfasst werden, wenn es mehrere und größere Studien dazu gibt, welche in ihrer Methodik homogen sind. Es könnte sein, dass die reine Erfassung der Laktatkonzentration nicht ausreicht, um die Veränderungen der Laktatkonzentration zu erklären. Die Laktatkonzentration ergibt sich immer aus Produktions- und Eliminationsrate. Laktat wird ständig im gesamten Körper ausgetauscht, wobei der Transport entlang eines Konzentrationsgradienten fungiert. Es wären Studien notwendig, welche die Wege des Laktats im Körper unter Ausdauertraining genau untersuchen, um ein besseres Verständnis dafür zu erlangen (Brooks, 2020; Moxnes & Sandbakk, 2012).

Auch wenn der Einfluss der Ernährung auf die Laktatkonzentration unklar bleibt, bleiben die Laktatschwellen trotzdem relevant für das Training. Obwohl keine klaren Stoffwechselgrenzen durch die Laktatschwellen gesetzt werden können, sind diese von Relevanz. Es mangelt an einer besseren Alternative. Anhand der Laktatschwellen werden moderate, intensive und hoch intensive Trainingsbereiche voneinander unterschieden. Jones und Carter tragen zusammen, dass bereichsspezifisches Training vor allem an die Ausdauerziele angepasst werden soll (Jones & Carter, 2000). Die MLSS

gibt Auskunft über einen Trainingsbereich, der für eine längere Zeit aufrechterhalten werden kann, wobei der Beitrag des anaeroben Stoffwechsels gering ist und die Laktatkonzentration stabil über Ruhekonzentrationen bleibt. An dieser Stelle könnten sich die Leistungen unter kohlenhydratreicher und fettreicher Ernährung besonders voneinander unterscheiden. Das Potenzial einer niedrig glykämischen Ernährung für die höchste metabolische Flexibilität bleibt bestehen ist jedoch immer noch ungeklärt. Die Ernährung soll ergänzend die Leistung durch das Ausdauertraining verbessern. Es könnte sinnvoll sein, die Ernährung je nach Trainingszyklus anzupassen. Für Zyklen, in denen die Langzeitausdauer trainiert wird, könnte eine ketogene Ernährung oder eine LGI-Ernährung von Vorteil sein. Für Zyklen bei denen hoch intensive Trainingsbereiche verbessert werden sollen kann eine kohlenhydratreiche hoch glykämische Ernährung von Vorteil sein. Dabei ist zu beachten, Freizeitsportler*innen und Anfänger*innen profitieren von jeder Art von Training. An dieser Stelle würde es ausreichen das Training anhand von wahrgenommener Anstrengung und möglicherweise der Herzfrequenz anzupassen. Je ambitionierter und trainierter der*die Athlet*in, desto spezifischer muss das Training gestaltet und die Ernährung angepasst werden.

III Literaturverzeichnis

- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). Relation between Plasma Lactate Concentration and Fat Oxidation Rates over a Wide Range of Exercise Intensities. *International Journal of Sports Medicine*, 25(1), 32–37. <https://doi.org/10.1055/s-2003-45231>
- Achten, Juul, & Jeukendrup, A. E. (2003). Heart rate monitoring: Applications and limitations. In *Sports Medicine* (Vol. 33, Issue 7, pp. 517–538). Springer. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333070-00004>
- Ahmed, K., Tunaru, S., Tang, C., Müller, M., Gille, A., Sassmann, A., Hanson, J., & Offermanns, S. (2010). An autocrine lactate loop mediates insulin-dependent inhibition of lipolysis through GPR81. *Cell Metabolism*, 11(4), 311–319. <https://doi.org/10.1016/J.CMET.2010.02.012>
- Alghannam, A. F., Ghaith, M. M., & Alhussain, M. H. (2021). Regulation of energy substrate metabolism in endurance exercise. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(9). <https://doi.org/10.3390/ijerph18094963>
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: Cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88(1), 287–332. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00015.2007/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9J00108245700T1.JPEG>
- Beneke, R., Leithäuser, R. M., & Ochentel, O. (2011). Blood Lactate Diagnostics in Exercise Testing and Training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 6(1), 8–24. <https://doi.org/10.1123/ijsp.6.1.8>
- Bennett, C. B., Chilibeck, P. D., Barss, T., Vatanparast, H., Vandenberg, A., & Zello, G. A. (2012). Metabolism and performance during extended high-intensity intermittent exercise after consumption of low-and high-glycaemic index pre-exercise meals. *British Journal of Nutrition*, 108(SUPPL. 1), S81–S90. <https://doi.org/10.1017/S0007114512000840>
- Brooks, G. A. (2007). Lactate. *Sports Medicine*, 37(4), 341–343. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737040-00017>
- Brooks, G. A. (2009). Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *The Journal of Physiology*, 587(23), 5591–5600. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.178350>
- Brooks, G. A. (2018). The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. *Cell Metabolism*, 27(4), 757–785. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.008>
- Brooks, G. A. (2020). Lactate as a fulcrum of metabolism. *Redox Biology*, 35. <https://doi.org/10.1016/J.REDOX.2020.101454>
- Brooks, G. A., Arevalo, J. A., Osmond, A. D., Leija, R. G., Curl, C. C., & Tovar, A. P. (2022). Lactate in contemporary biology: a phoenix risen. *The Journal of Physiology*, 600(5), 1229–1251. <https://doi.org/10.1113/JP280955>
- Brooks, G. A., Dubouchaud, H., Brown, M., Sicurello, J. P., & Eric Butz, C. (1999). Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(3), 1129–1134. <https://doi.org/10.1073/PNAS.96.3.1129/ASSET/93FF9E43-AD7D-47D4-822C-F5DE8FDC678E/ASSETS/GRAPHIC/PQ0394612005.JPEG>

- Burke, L. M., Angus, D. J., Cox, G. R., Cummings, N. K., Febbraio, M. A., Gawthorn, K., Hawley, J. A., Minehan, M., Martin, D. T., & Hargreaves, M. (2000). Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2413–2421. <https://doi.org/10.1152/JAPPL.2000.89.6.2413/ASSET/IMAGES/LARGE/DG1200367005.JPG>
- Burke, L. M., Hawley, J. A., Wong, S. H. S., & Jeukendrup, A. E. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Sciences*, 29(SUPPL. 1), 17–27. <https://doi.org/10.1080/02640414.2011.585473>
- Burke, L. M., Ross, M. L., Garvican-Lewis, L. A., Welvaert, M., Heikura, I. A., Forbes, S. G., Mirtschin, J. G., Cato, L. E., Strobel, N., Sharma, A. P., & Hawley, J. A. (2017). Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *Journal of Physiology*, 595(9), 2785–2807. <https://doi.org/10.1113/JP273230>
- Bykowska-Derda, A., Darr, R., Czlapka-Matyasik, M., & Horvath, P. (2021). Short Fat-Adaptation Diet Impact on A Consecutive Day of Interval Exercise Performance. *Acta Scientiarum Polonorum, Technologia Alimentaria*, 20(1), 47–57. <https://doi.org/10.17306/J.AFS.0828>
- Coyle, E. F., Jeukendrup, A. E., Wagenmakers, A. J. M., & Saris, W. H. M. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 273(2 36-2). <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1997.273.2.e268>
- de Paoli, F. V., Overgaard, K., Pedersen, T. H., & Nielsen, O. B. (2007). Additive protective effects of the addition of lactic acid and adrenaline on excitability and force in isolated rat skeletal muscle depressed by elevated extracellular K⁺. *Journal of Physiology*, 581(2), 829–839. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.2007.129049>
- Debold, E. P., Fitts, R. H., Sundberg, C. W., & Nosek, T. M. (2016). Muscle fatigue from the perspective of a single crossbridge. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(11), 2270–2280. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001047>
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.). (n.d.). *Fett, essenzielle Fettsäuren* | DGE. Retrieved July 15, 2023, from <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/fett-essenzielle-fettsaeuren/>
- DGE, ÖGE, & SGE. (2021). *DACH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr* (2. Auflage).
- Dubouchaud, H., Butterfield, G. E., Wolfel, E. E., Bergman, B. C., & Brooks, G. A. (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 278(4 41-4), 571–579. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2000.278.4.e571>
- Durkalec-Michalski, K., Zawieja, E. E., Zawieja, B. E., Jurkowska, D., Buchowski, M. S., & Jeszka, J. (2018). Effects of low versus moderate glycemic index diets on aerobic capacity in endurance runners: Three-week randomized controlled crossover trial. *Nutrients*, 10(3), 370. <https://doi.org/10.3390/nu10030370>
- Durkalec-Michalski, K., Zawieja, E. E., Zawieja, B. E., Podgórski, T., Jurkowska, D., & Jeszka, J. (2018). Influence of low versus moderate glycemic index of diet on substrate oxidation and energy expenditure during incremental exercise in endurance athletes: a randomized

- counterbalanced cross-over trial. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 69(6), 741–752. <https://doi.org/10.1080/09637486.2017.1411891>
- Faude, O., Kindermann, W., & Meyer, T. (2009). Lactate threshold concepts: How valid are they? *Sports Medicine*, 39(6), 469–490. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939060-00003/FIGURES/TAB6>
- Ferguson, B. S., Rogatzki, M. J., Goodwin, M. L., Kane, D. A., Rightmire, Z., & Gladden, L. B. (2018). Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. *European Journal of Applied Physiology* 2018 118:4, 118(4), 691–728. <https://doi.org/10.1007/S00421-017-3795-6>
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology*, 558(1), 5–30. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.2003.058701>
- Gladden, L Bruce. (2000). Muscle as a consumer of lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(4), 764–771. <https://doi.org/10.1097/00005768-200004000-00008>
- Hall, M. M., Rajasekaran, S., Thomsen, T. W., & Peterson, A. R. (2016). Lactate: Friend or Foe. *PM&R*, 8(3S), S8–S15. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2015.10.018>
- Hashimoto, T., Hussien, R., & Brooks, G. A. (2006). Colocalization of MCT1, CD147, and LDH in mitochondrial inner membrane of L6 muscle cells: Evidence of a mitochondrial lactate oxidation complex. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 290(6), 1237–1244. <https://doi.org/10.1152/AJPENDO.00594.2005/ASSET/IMAGES/LARGE/ZH10060645310005.JPEG>
- Hashimoto, T., Hussien, R., Oommen, S., Gohil, K., & Brooks, G. A. (2007). Lactate sensitive transcription factor network in L6 cells: activation of MCT1 and mitochondrial biogenesis. *The FASEB Journal*, 21(10), 2602–2612. <https://doi.org/10.1096/FJ.07-8174COM>
- Hashimoto, T., Tsukamoto, H., Takenaka, S., Olesen, N. D., Petersen, L. G., Sørensen, H., Nielsen, H. B., Secher, N. H., & Ogoh, S. (2018). Maintained exercise-enhanced brain executive function related to cerebral lactate metabolism in men. *The FASEB Journal*, 32(3), 1417–1427. <https://doi.org/10.1096/FJ.201700381RR>
- Heck, H., Bartmus, U., & Grabow, V. (2022). *Laktat : Stoffwechselgrundlagen, Leistungsdiagnostik, Trainingssteuerung*. Springer Berlin Heidelberg. <https://ubdata.univie.ac.at/AC16274831>
- Helge, Jø. W. (2002). Long-term fat diet adaptation effects on performance, training capacity, and fat utilization. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(9), 1499–1504. <https://doi.org/10.1097/00005768-200209000-00016>
- Henderson, G. C., Horning, M. A., Lehman, S. L., Wolfel, E. E., Bergman, B. C., & Brooks, G. A. (2004). Pyruvate shuttling during rest and exercise before and after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology*, 97(1), 317–325. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01367.2003>
- Henderson, G. C., Horning, M. A., Wallis, G. A., & Brooks, G. A. (2007). Pyruvate metabolism in working human skeletal muscle. In *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* (Vol. 292, Issue 1, p. 366). American Physiological Society. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00363.2006>

- Hogan, Michael C. (2020). What Wasserman wrought: a celebratory review of 50 years of research arising from the concept of an 'anaerobic threshold.' *The Journal of Physiology*, 599(4), 1005–1005. <https://doi.org/10.1113/JP280980>
- Hogan, MICHAEL C, Gladden, L. B., Kurdak, S. S., & Poole, D. C. (1995). Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(3), 371–377. <https://doi.org/10.1249/00005768-199503000-00013>
- Jamnick, N. A., Pettitt, R. W., Granata, C., Pyne, D. B., & Bishop, D. J. (2020). An Examination and Critique of Current Methods to Determine Exercise Intensity. *Sports Medicine*, 50(10), 1729–1756. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01322-8>
- Jeukendrup, A. E., & Wallis, G. A. (2005). Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *International Journal of Sports Medicine, Supplement*, 26(1), S28–S37. <https://doi.org/10.1055/S-2004-830512/ID/30/BIB>
- Johnson, N. A., Stannard, S. R., Chapman, P. G., & Thompson, M. W. (2006). Effect of altered pre-exercise carbohydrate availability on selection and perception of effort during prolonged cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 98(1), 62–70. <https://doi.org/10.1007/s00421-006-0243-4>
- Jones, A. M., & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine*, 29(6), 373–386. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029060-00001/FIGURES/3>
- Lima-Silva, A. E., De-Oliveira, F. R., Nakamura, F. Y., & Gevaerd, M. S. (2009). Effect of carbohydrate availability on time to exhaustion in exercise performed at two different intensities. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 42(5), 404–412. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2009000500002>
- Mikulski, T., Ziemba, A., & Nazar, K. (2008). Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 59(3), 603–616. www.jpp.krakow.pl
- Miller, B. F., Fattor, J. A., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Navazio, F., Lindinger, M. I., & Brooks, G. A. (2002). Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: Effect of exogenous lactate infusion. *Journal of Physiology*, 544(3), 963–975. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.027128>
- Moitzi, A. M., & König, D. (2023). Longer-Term Effects of the Glycaemic Index on Substrate Metabolism and Performance in Endurance Athletes. *Nutrients* 2023, Vol. 15, Page 3028, 15(13), 3028. <https://doi.org/10.3390/NU15133028>
- Moxnes, J. F., & Sandbakk, Ø. (2012). The kinetics of lactate production and removal during whole-body exercise. *Theoretical Biology and Medical Modelling*, 9(1), 1–14. <https://doi.org/10.1186/1742-4682-9-7/FIGURES/7>
- Nielsen, H. B., Clemmesen, J. O., Skak, C., Ott, P., & Secher, N. H. (2002). Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 92(4), 1677–1683. <https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.00028.2001/ASSET/IMAGES/LARGE/DG0421420004.JPEG>

- Poole, D. C., Rossiter, H. B., Brooks, G. A., & Gladden, L. B. (2021). The anaerobic threshold: 50+ years of controversy. *Journal of Physiology*, 599(3), 737–767. <https://doi.org/10.1113/JP279963>
- Prins, P. J., Noakes, T. D., Welton, G. L., Haley, S. J., Esbenschade, N. J., Atwell, A. D., Scott, K. E., Abraham, J., Raabe, A. S., Buxton, J. D., & Ault, D. L. (2019). High rates of fat oxidation induced by a low-carbohydrate, high-fat diet, do not impair 5-km running performance in competitive recreational athletes. *Journal of Sports Science and Medicine*, 18(4), 738–750. <https://pmc/articles/PMC6873122/>
- Rabinowitz, J. D., & Enerbäck, S. (2020). Lactate: the ugly duckling of energy metabolism. *Nature Metabolism*, 2(7), 566–571. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0243-4>
- Röcker, K. (2020). Sportmedizinische Anwendung: Laktat- und Leistungsdiagnostik. *Bewegung, Training, Leistung Und Gesundheit*, 1–27. https://doi.org/10.1007/978-3-662-53386-4_24-2
- Roecker, K., Striegel, H., & Dickhuth, H. H. (2003). Heart-rate recommendations: Transfer between running and cycling exercise? *International Journal of Sports Medicine*, 24(3), 173–178. <https://doi.org/10.1055/s-2003-39087>
- Roecker, Kai, Niess, A. M., Horstmann, T., Striegel, H., Mayer, F., & Dickhuth, H.-H. (2002). Heart rate prescriptions from performance and anthropometrical characteristics. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(5), 881–887. <https://doi.org/10.1097/00005768-200205000-00024>
- Rowlands, D. S., Hopkins, W. G., & Rowlands, D. S. (2002). Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling. *Metabolism*, 51(6), 678–690. <https://doi.org/10.1053/META.2002.32723>
- Scheer, V., Vieluf, S., Janssen, T. I., & Heitkamp, H. C. (2019). Predicting competition performance in short trail running races with lactate thresholds. *Journal of Human Kinetics*, 69(1), 159–167. <https://doi.org/10.2478/hukin-2019-0092>
- Spriet, L. L. (2014). New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. *Sports Medicine*, 44(SUPPL.1), 87–96. <https://doi.org/10.1007/S40279-014-0154-1/FIGURES/2>
- Stannard, S. R., Thompson, M. W., & Brand Miller, J. C. (2000). The effect of glycemic index on plasma glucose and lactate levels during incremental exercise. *International Journal of Sport Nutrition*, 10(1), 51–61. <https://doi.org/10.1123/IJSNEM.10.1.51>
- Stevenson, E. J., Williams, C., Mash, L. E., Phillips, B., & Nute, M. L. (2006). Influence of high-carbohydrate mixed meals with different glycemic indexes on substrate utilization during subsequent exercise in women 1,2. *Am J Clin Nutr*, 84, 354–360.
- Takahashi, H., Alves, C. R. R., Stanford, K. I., Middelbeek, R. J. W., Nigro, P., Ryan, R. E., Xue, R., Sakaguchi, M., Lynes, M. D., So, K., Mul, J. D., Lee, M. Y., Balan, E., Pan, H., Dreyfuss, J. M., Hirshman, M. F., Azhar, M., Hannukainen, J. C., Nuutila, P., ... Goodyear, L. J. (2019). TGF- β 2 is an exercise-induced adipokine that regulates glucose and fatty acid metabolism. *Nature Metabolism* 2019 1:2, 1(2), 291–303. <https://doi.org/10.1038/s42255-018-0030-7>
- Thomas, D. T., Erdman, K. A., & Burke, L. M. (2016). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition

- and Athletic Performance. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116(3), 501–528. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.12.006>
- Van Hall, G. (2010). Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. In *Acta Physiologica* (Vol. 199, Issue 4, pp. 499–508). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02122.x>
- Van Hall, G. (2000). Lactate as a fuel for mitochondrial respiration. *Acta Physiologica Scandinavica*, 168(4), 643–656. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.2000.00716.x>
- Volek, J. S., Freidenreich, D. J., Saenz, C., Kunces, L. J., Creighton, B. C., Bartley, J. M., Davitt, P. M., Munoz, C. X., Anderson, J. M., Maresh, C. M., Lee, E. C., Schuenke, M. D., Aerni, G., Kraemer, W. J., & Phinney, S. D. (2016). Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 65(3), 100–110. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.10.028>
- Volek, J. S., Noakes, T., & Phinney, S. D. (2015). Rethinking fat as a fuel for endurance exercise. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.959564>, 15(1), 13–20. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.959564>
- Wee, S. L., Williams, C., Tsintzas, K., & Boobis, L. (2005). Ingestion of a high-glycemic index meal increases muscle glycogen storage at rest but augments its utilization during subsequent exercise. *Journal of Applied Physiology*, 99(2), 707–714. <https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.01261.2004/ASSET/IMAGES/LARGE/ZDG0080540310005.JPEG>
- Wolever, T., Jenkins, D., Jenkins, A., & Josse, R. (1991). The glycemic index: methodology and clinical implications. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 54(5), 846–854. <https://doi.org/10.1093/ajcn/54.5.846>
- Yang, W.-H., Park, H., Grau, M., & Heine, O. (2020). Decreased Blood Glucose and Lactate: Is a Useful Indicator of Recovery Ability in Athletes? *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(15), 5470. <https://doi.org/10.3390/ijerph17155470>
- Zajac, A., Poprzecki, S., Maszczyk, A., Czuba, M., Michalczyk, M., & Zydek, G. (2014). The Effects of a Ketogenic Diet on Exercise Metabolism and Physical Performance in Off-Road Cyclists. *Nutrients*, 6(7), 2493–2508. <https://doi.org/10.3390/NU6072493>
- Zdzieblik, D., Friesenborg, H., Gollhofer, A., & König, D. (2022). Effect of a High Fat Diet vs. High Carbohydrate Diets With Different Glycemic Indices on Metabolic Parameters in Male Endurance Athletes: A Pilot Trial. *Frontiers in Nutrition*, 9(April). <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.802374>
- Zhang, D., Tang, Z., Huang, H., Zhou, G., Cui, C., Weng, Y., Liu, W., Kim, S., Lee, S., Perez-Neut, M., Ding, J., Czyz, D., Hu, R., Ye, Z., He, M., Zheng, Y. G., Shuman, H. A., Dai, L., Ren, B., ... Zhao, Y. (2019). Metabolic regulation of gene expression by histone lactylation. *Nature* 2019 574:7779, 574(7779), 575–580. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1678-1>

Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber*innen der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung der Bilder in dieser Arbeit einzuholen. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.

IV Abkürzungsverzeichnis

ADP: Adenindiphosphat

AMP: Adeninmonophosphat

ATP: Adenintriphosphat

AUC: *area under the curve* / Fläche unter der Kurve

GET: *gas exchange ratio* / Gas-Austausch Schwelle

GI: glykämischer Index

HR: *heart rate* / Herzfrequenz

HFLC: *high fat low carb* / fettreiche kohlenhydratreduzierte Ernährung / Gruppe unter fettreicher, kohlenhydratreduzierter Ernährungsintervention

HGI: *high glycemic index* / Ernährung mit hoch glykämischen Index / Gruppe unter kohlenhydratreicher hoch glykämischer Ernährungsintervention

IAS: individuelle anaerobe Schwelle

LGI: *low glycemic index* / Ernährung mit niedrig glykämischen Index / Gruppe unter kohlenhydratreicher niedrig glykämischer Ernährungsintervention

LT: *lactate threshold*, (erste) "aerobe" Laktatschwelle

MLSS: *maximal lactate steady state*

OBLA: *onset of blood lactate accumulation*

RBC: *red blood cells* / rote Blutzellen

RER: *respiratory exchange ratio* / Atemgas-Austausch Verhältnis

RER_{max}: maximales gemessenes Atemgas-Austausch Verhältnis

RPE: *rating of perceived exertion* / wahrgenommene Anstrengung

TTE: *time to exhaustion* / Zeit bis zur Erschöpfung

VO_{2max}: maximale Sauerstoffaufnahme

V Anhang

Anhang 1: gemischtes Modell für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Zeitpunkt und Gruppe auf die Y-Variable Power (km/h) an der IAS.

```

Linear mixed model fit by REML. t-tests use Satterthwaite's method ['lmerModLmerTest']
Formula: P_IAS_kmh ~ Gruppe * Zeitpunkt + (1 | Name)
Data: Results

REML criterion at convergence: 186.2

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.94784 -0.35198  0.01701  0.35469  2.44617

Random effects:
 Groups   Name                Variance Std.Dev.
Name      (Intercept)    2.0284     1.4242
Residual                  0.6418     0.8011
Number of obs: 57, groups: Name, 29

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)    12.2854    0.5167 32.7254  23.775  <2e-16 ***
GruppeLGI      -0.6978    0.7470 32.1549  -0.934    0.357
GruppeHGI      -0.5258    0.7308 32.7254  -0.720    0.477
Zeitpunktnachher  0.8127    0.3957 26.5648   2.054    0.050 *
GruppeLGI:Zeitpunktnachher  0.1230    0.5338 26.0544   0.230    0.820
GruppeHGI:Zeitpunktnachher -0.1357    0.5455 26.2920  -0.249    0.806
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

Anhang 2: gemischtes Modell für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Zeitpunkt und Gruppe auf die Y-Variable Laktatkonzentration (mmol/L) an der ersten Laktatschwelle.

```

Linear mixed model fit by REML. t-tests use Satterthwaite's method ['lmerModLmerTest']
Formula: La_LT ~ Gruppe + Zeitpunkt + Gruppe:Zeitpunkt + (1 | Name)
Data: Results

REML criterion at convergence: 61.2

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-2.07656 -0.35677 -0.00269  0.40034  2.80565

Random effects:
 Groups   Name                Variance Std.Dev.
Name      (Intercept)    0.13496   0.3674
Residual                  0.06677   0.2584
Number of obs: 57, groups: Name, 29

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)     1.6499    0.1420 34.7443  11.617 1.62e-13 ***
GruppeLGI       -0.3270    0.2049 33.9239  -1.596 0.119773
GruppeHGI       -0.3052    0.2009 34.7443  -1.519 0.137756
Zeitpunktnachher -0.4756    0.1270 26.1779  -3.743 0.000902 ***
GruppeLGI:Zeitpunktnachher  0.3381    0.1717 25.4906   1.969 0.059934 .
GruppeHGI:Zeitpunktnachher  0.3067    0.1753 25.8092   1.749 0.092137 .
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

Anhang 3: gemischtes Modell für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Zeitpunkt und Gruppe auf die Y-Variable Laktatkonzentration (mmol/L) an der IAS.

```
Formula: La_IAS ~ Gruppe + Zeitpunkt + Gruppe:Zeitpunkt + (1 | Name)
Data: Results

REML criterion at convergence: 60.9

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-2.07204 -0.36497 -0.00045  0.40152  2.80060

Random effects:
 Groups Name          Variance Std.Dev.
Name    (Intercept)  0.1348    0.3672
Residual                0.0661    0.2571
Number of obs: 57, groups: Name, 29

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)      3.1537      0.1417 34.6910 22.250 < 2e-16 ***
GruppeLGI        -0.3259      0.2045 33.8761 -1.594 0.120260
GruppeHGI        -0.3067      0.2004 34.6910 -1.530 0.135076
Zeitpunktnachher -0.4759      0.1264 26.1796 -3.765 0.000853 ***
GruppeLGI:Zeitpunktnachher 0.3360      0.1709 25.4962  1.966 0.060224 .
GruppeHGI:Zeitpunktnachher 0.3076      0.1744 25.8130  1.764 0.089627 .
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

Anhang 4: gemischtes Modell mit zufälligen Effekten (Proband) für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Proband, Zeitpunkt, Gruppe und Leistung in km/h auf die Y-Variable Laktatkonzentration.

```
Linear mixed model fit by REML. t-tests use Satterthwaite's method ['lmerModLmerTest']
Formula: Laktatkonzentration ~ Zeitpunkt * Gruppe + km_h * Gruppe + Zeitpunkt * km_h + (1 | vorname)
Data: Laktat_long

REML criterion at convergence: 1736

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.7431 -0.7276 -0.1768  0.5872  4.7645

Random effects:
 Groups Name          Variance Std.Dev.
vorname (Intercept)  0.9456    0.9724
Residual                2.2871    1.5123
Number of obs: 454, groups: vorname, 30

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)    -3.604714    0.560297 178.379417 -6.434 1.11e-09 ***
zeitpunktpost  -0.142147    0.528958 421.597548 -0.269 0.788269
GruppeHGI       -1.656241    0.739744 144.773725 -2.239 0.026685 *
GruppeLGI       -1.410751    0.746409 149.190333 -1.890 0.060691 .
km_h            0.654701    0.037965 421.378310 17.245 < 2e-16 ***
zeitpunktpost:GruppeHGI 0.319816    0.361597 429.336081  0.884 0.376946
zeitpunktpost:GruppeLGI 0.008806    0.358047 425.999281  0.025 0.980390
GruppeHGI:km_h   0.162292    0.048369 422.261447  3.355 0.000864 ***
GruppeLGI:km_h   0.154952    0.049824 421.159397  3.110 0.001998 **
zeitpunktpost:km_h -0.058380    0.039821 417.710135 -1.466 0.143386
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```


$$\begin{aligned}
 & \text{Anteil der erklärten Varianz durch Vorname} \\
 &= \frac{(\text{Varianz der Gruppeneffekte})}{(\text{Varianz der Gruppeneffekte} + \text{Varianz der Residualeffekte})} \\
 &= \frac{0,9456}{(0,9456 + 2,2871)} = 0,2925
 \end{aligned}$$

Anhang 6: gemischtes Modell mit zufälligen Effekten (Proband) für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Proband, Zeitpunkt, Gruppe und Laktatkonzentration auf die Y-Variable Herzfrequenz.

```

> summary(lmmHF)
Linear mixed model fit by REML. t-tests use Satterthwaite's method ['lmerModLmerTest']
Formula: Herzfrequenz ~ Zeitpunkt * Gruppe + Gruppe * Laktatkonzentration + (1 | Name)
Data: daten_HF

REML criterion at convergence: 2678.1

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-4.3480 -0.4017  0.1964  0.6168  1.7898

Random effects:
 Groups   Name      Variance Std.Dev.
Name      (Intercept) 95.16    9.755
Residual              67.21    8.198
Number of obs: 373, groups: Name, 26

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)   137.90697    3.99789  37.36593  34.495 < 2e-16 ***
Zeitpunkt2      5.80860    1.55301  341.04131   3.740 0.000216 ***
GruppeHGI       3.02272    5.49234   37.29484   0.550 0.585360
GruppeLGI      11.78186    5.50205   37.56756   2.141 0.038795 *
Laktatkonzentration 6.92498    0.37763  342.58775  18.338 < 2e-16 ***
Zeitpunkt2:GruppeHGI -3.21558    2.14524  341.05758  -1.499 0.134815
Zeitpunkt2:GruppeLGI -2.65241    2.09385  341.06764  -1.267 0.206104
GruppeHGI:Laktatkonzentration -0.05513    0.52480  343.53420  -0.105 0.916403
GruppeLGI:Laktatkonzentration -1.21539    0.51111  342.32381  -2.378 0.017957 *
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

Anhang 7: gemischtes Modell mit zufälligen Effekten (Proband) für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Proband, Zeitpunkt und Gruppe auf die Y-Variable TTE.

```
Linear mixed model fit by REML. t-tests use Satterthwaite's method ['lmerModLmerTest']
Formula: TTE_sek ~ Zeitpunkt * Gruppe + (1 | ID)
Data: TTE_long

REML criterion at convergence: 667.3

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.37705 -0.51290  0.05826  0.46860  1.42431

Random effects:
Groups   Name              Variance Std.Dev.
ID       (Intercept)    36209      190.29
Residual              9963       99.81
Number of obs: 54, groups: ID, 27

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)    1733.90     114.04   30.96  15.204 6.57e-16 ***
Zeitpunktpost   -16.03      74.92   25.00  -0.214   0.832
Gruppe         -40.73      52.17   30.96  -0.781   0.441
Zeitpunktpost:Gruppe  27.69     34.27   25.00   0.808   0.427
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

Anhang 8: gemischtes Modell mit zufälligen Effekten (Proband) für Messwiederholungen. Zeigt die Einflüsse der X-Variablen: Proband, Zeitpunkt, Gruppe und Leistung in km/h auf die Y-Variable RER.

```
Linear mixed model fit by REML. t-tests use Satterthwaite's method ['lmerModLmerTest']
Formula: RER ~ Zeitpunkt * group + km_h * group + Zeitpunkt * km_h + (1 | ID)
Data: daten_RER_combined

REML criterion at convergence: -1567.9

Scaled residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-2.5259 -0.6546 -0.0823  0.5911  3.8472

Random effects:
Groups   Name              Variance Std.Dev.
ID       (Intercept)    0.0010497 0.03240
Residual              0.0009837 0.03136
Number of obs: 424, groups: ID, 27

Fixed effects:
              Estimate Std. Error    df t value Pr(>|t|)
(Intercept)    7.158e-01  1.566e-02  7.177e+01  45.710 < 2e-16 ***
Zeitpunkt2     -7.367e-02  1.130e-02  3.901e+02 -6.519 2.20e-10 ***
groupHGI        2.434e-02  2.058e-02  6.077e+01  1.183  0.2415
groupLGI        6.233e-03  2.032e-02  6.348e+01  0.307  0.7601
km_h           2.082e-02  8.658e-04  3.921e+02  24.049 < 2e-16 ***
Zeitpunkt2:groupHGI  7.878e-02  7.626e-03  3.900e+02  10.331 < 2e-16 ***
Zeitpunkt2:groupLGI  5.051e-02  7.526e-03  3.900e+02  6.711 6.82e-11 ***
groupHGI:km_h   -1.119e-03  1.070e-03  3.925e+02 -1.046  0.2962
groupLGI:km_h    1.833e-03  1.088e-03  3.918e+02  1.685  0.0927 .
Zeitpunkt2:km_h  -7.416e-04  8.629e-04  3.901e+02 -0.859  0.3906
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

Anhang Tabelle 1: zeigt MW \pm SD der angegebenen Parameter vor und nach der Intervention, sowie die Differenz.
*signifikanter Unterschied zu HFLC; † signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen; a signifikanter Unterschied zu LGI; °p-Wert des Kruskal-Wallis Test, da keine Normalverteilung; Signifikanzniveau: $\alpha < 0.05$; [La] Laktatkonzentration

	HFLC	LGI	HGI	p -Wert
Baseline				
maximale Power (km/h)	16.1 \pm 1.97	15.3 \pm 1.11	15.8 \pm 1.49	0.5294
minimale [La] (mmol/L)	1.20 \pm 0.57	1.09 \pm 0.18	0.94 \pm 0.39	0.2921°
maximale [La] (mmol/L)	8.99 \pm 2.08	9.89 \pm 2.68	9.63 \pm 2.88	0.7612
maximale Herzfrequenz (HF) (bpm)	189 \pm 7.29	193 \pm 10.10	192 \pm 12.5	0.6474
Power bei erster Laktatschwelle (km/h)	8.65 \pm 1.88	8.49 \pm 1.38	8.13 \pm 1.51	0.7816
HF bei erster Laktatschwelle (bpm)	132 \pm 18.5	142 \pm 18.3	129 \pm 15.1	0.2453
[La] bei erster Laktatschwelle (mmol/L)	1.58 \pm 0.82	1.31 \pm 0.21	1.29 \pm 0.41	0.9443°
Power bei zweiter Laktatschwelle (km/h)	12.1 \pm 2.51	11.7 \pm 1.32	11.7 \pm 1.41	0.8653
HF bei zweiter Laktatschwelle (bpm)	162 \pm 13.0	170 \pm 12.5	166 \pm 13.5	0.5198
[La] bei zweiter Laktatschwelle (mmol/L)	3.08 \pm 0.82	2.82 \pm 0.21	2.80 \pm 0.41	0.9443°
Laktatkonzentration unter Ruhe (mmol/L)	1.13 \pm 0.259	0.894 \pm 0.199	0.98 \pm 0.311	0.1440
maximaler RER	1.17 \pm 0.04	1.21 \pm 0.07	1.16 \pm 0.04	0.1640
Endpunkt				
maximale Power (km/h)	16.4 \pm 1.77	15.9 \pm 0.96	16.2 \pm 1.60	0.7499
minimale [La] (mmol/L)	0.85 \pm 0.26	0.88 \pm 0.22	0.86 \pm 0.20	0.9605
maximale [La] (mmol/L)	8.40 \pm 1.43	8.91 \pm 1.99	9.66 \pm 2.65	0.4707
maximale Herzfrequenz (HF) (bpm)	189 \pm 4.98	192 \pm 9.45	192 \pm 12.5	0.7902
Power bei erster Laktatschwelle (km/h)	9.44 \pm 1.98	9.06 \pm 1.11	8.92 \pm 1.73	0.7914
HF bei erster Laktatschwelle (bpm)	138 \pm 14.5	144 \pm 14.7	135 \pm 17.2	0.4001
[La] bei erster Laktatschwelle (mmol/L)	1.13 \pm 0.51	1.17 \pm 0.21	1.14 \pm 0.27	0.5061°
Power bei zweiter Laktatschwelle (km/h)	13.0 \pm 2.13	12.6 \pm 0.86	12.4 \pm 1.62	0.8653
HF bei zweiter Laktatschwelle (bpm)	169 \pm 5.82	173 \pm 9.67	167 \pm 13.3	0.4046
[La] bei zweiter Laktatschwelle (mmol/L)	2.63 \pm 0.513	2.68 \pm 0.207	2.64 \pm 0.27	0.5061°
Laktatkonzentration unter Ruhe (mmol/L)	0.942 \pm 0.174	0.917 \pm 0.317	0.941 \pm 0.215	0.7654°
maximaler RER	1.08 \pm 0.05	1.13 \pm 0.037*	1.16 \pm 0.07*	0.0057†
Änderung				
Δ maximale Power (km/h)	0.30 \pm 0.59	0.60 \pm 0.50	0.41 \pm 0.81	0.5867°
Δ minimale [La] (mmol/L)	-0.35 \pm 0.37	-0.21 \pm 0.27	-0.07 \pm 0.33	0.2237°
Δ maximale [La] (mmol/L)	-0.60 \pm 1.46	-0.99 \pm 1.64	0.03 \pm 1.69	0.3983
Δ maximale Herzfrequenz (bpm)	0.75 \pm 5.37	-0.8 \pm 7.25	0 \pm 5.29	0.7783°
Δ Power bei erster Laktatschwelle (km/h)	0.793 \pm 1.40	0.574 \pm 0.766	0.793 \pm 1.17	0.9224°
Δ HF bei erster Laktatschwelle (bpm)	6.38 \pm 7.07	2.5 \pm 13.8	5.89 \pm 13.9	0.7605
Δ [La] bei erster Laktatschwelle (mmol/L)	-0.45 \pm 0.58	-0.14 \pm 0.19	-0.15 \pm 0.29	0.3029°
Δ Power bei zweiter Laktatschwelle (km/h)	0.86 \pm 1.19	0.94 \pm 0.66	0.68 \pm 0.97	0.8392
Δ HF bei zweiter Laktatschwelle (bpm)	6.25 \pm 9.11	3.7 \pm 6.77	1.33 \pm 4.06	0.6349°
Δ [La] bei zweiter Laktatschwelle (mmol/L)	-0.452 \pm 0.572	-0.140 \pm 0.184	-0.151 \pm 0.287	0.2797°
Δ Laktatkonzentration unter Ruhe (mmol/L)	-0.191 \pm 0.242	0.023 \pm 0.302	0.0033 \pm 0.271	0.2280
Δ maximaler RER	-0.097 \pm 0.054	-0.075 \pm 0.061	0.001 \pm 0.052* ^a	0.0034†