



universität
wien

MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Einfluss einer kombinierten Ernährungs- und Trainingsintervention auf Marker des oxidativen Stresses

verfasst von | submitted by

Christine Elisabeth Ellersdorfer BSc

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

Wien | Vienna, 2025

Studienkennzahl lt. Studienblatt | UA 066 838
Degree programme code as it appears on
the student record sheet:

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree programme as it appears on the student record sheet: **Masterstudium Ernährungswissenschaften**

Betreut von | Supervisor: Univ.-Prof. Dr. Daniel König

„Erfolg ist nicht der Schlüssel zum Glück. Glück ist der Schlüssel zum Erfolg. Wenn du liebst, was du tust, wirst du erfolgreich sein.“

Albert Schweitzer

Danksagung

Ich bedanke mich herzlich bei allen, die mich während des Schreibvorgangs dieser Masterarbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich mit ihrem Rückhalt und ihrer grenzenlosen Unterstützung auf vielfältige Weise begleitet haben. Ebenso bin ich meinen Brüdern dankbar für ihre Unterstützung und Motivation während meines gesamten Studiums.

Ein herzlicher Dank gilt auch meinem Betreuer Univ.-Prof. Dr. Daniel König und Anna Maria Kripp BSc Bakk. MSc MSc, für ihre hilfreichen Anregungen, die fachliche Betreuung und die Zeit, die sie sich für meine Fragen und Anliegen genommen haben. Ohne ihre Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Ebenso gilt mein Dank DI Laura Bragagna und George Mare, die über den gesamten Zeitraum im Labor eine wertvolle Unterstützung waren.

Abschließend möchte ich all jenen danken, die mich auf meinem Weg durch das Studium begleitet und mit hilfreichen Gesprächen oder motivierenden Worten unterstützt haben.

Abstract

Die Wirkung der Kohlenhydratzufuhr auf molekular-physiologische Prozesse im Ausdauersport ist seit langem Gegenstand der sporternährungswissenschaftlichen Forschung. Während der Ausdauerbelastung steigt die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) in der Skelettmuskulatur kurzfristig an, während regelmäßiges Training langfristig zu einer Anpassung des antioxidativen Systems führt. Unabhängig davon beeinflussen auch Menge und Qualität der Kohlenhydratzufuhr das antioxidative Profil. So wirkt sich ein niedriger Glykämischer Index (LOW-GI) tendenziell günstiger aus als ein hoher Glykämischer Index (HIGH-GI). Bei Low Carb High Fat Diäten (LCHF) wird zudem ein Anstieg des antioxidativ wirksamen Ketonkörpers β -Hydroxybutyrat beschrieben. Wie sich diese Ernährungskonzepte konkret auf den antioxidativen Status im Ausdauersport auswirken, ist derzeit noch nicht abschließend geklärt.

In der vorliegenden Studie wurde eine kombinierte Trainings- und Ernährungsintervention mit gesunden, jungen Männern ($n = 30$) durchgeführt, um potenzielle Anpassungen des antioxidativen Status über einen Zeitraum von zehn Wochen zu untersuchen. Die Probanden wurden randomisiert in drei Gruppen eingeteilt: LCHF, LOW-GI und HIGH-GI, wobei in den Gruppen LOW-GI und HIGH-GI mindestens 65 % der Gesamtenergie über Kohlenhydrate stammten und die LCHF Diät isokalorisch und ketogen war. Vor und nach der Intervention wurden jeweils Blutproben unmittelbar vor und nach einem standardisierten 5km Lauf entnommen. Die Bestimmung oxidativer Stressmarker erfolgte mittels FRAP-Assay (Ferric Reducing Ability of Plasma) nach Benzie und Strain sowie durch die Messung von GSH/GSSG (reduziertes/oxidiertes Glutathion) nach Hissin und Hilf.

Die FRAP-Konzentrationen stiegen während des 5km Laufs signifikant an ($765,19 \pm 117,16$ vs. $930,56 \pm 183,46$; $p = 0,00044$). Nach der Intervention wies die LOW-GI Gruppe im Vergleich zur LCHF Gruppe vor dem Lauf eine signifikant höhere GSH/GSSG Ratio im Nüchternzustand ($0,16 \pm 0,22$ vs. $-0,20 \pm 0,35$; $p = 0,047$) sowie höhere GSH Konzentrationen nach dem 5km Lauf auf ($0,64 \pm 0,89$ vs. $-0,70 \pm 0,97$; $p = 0,041$).

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass durch eine zehnwöchige kombinierte Trainings- und Ernährungsintervention signifikante Anpassungen im antioxidativen Status erzielt

wurden. Es zeigen sich Hinweise auf positive Effekte auf die antioxidative Kapazität durch eine Ernährung mit niedrigem Glykämischen Index im Vergleich zur LCHF Diät. Zur Bestätigung dieser Tendenz sind weiterführende Interventionsstudien erforderlich.

Abstract (English)

The impact of carbohydrate intake on molecular-physiological processes in endurance sports has long been a subject of interest in sports nutrition research. During endurance exercise, the production of reactive oxygen species (ROS) in skeletal muscle increases; however, regular training can lead to adaptations in the antioxidant system over time. Independently, the amount and quality of carbohydrate intake also affect the antioxidant profile. Therefore, diets with a low glycemic index (LOW-GI) appear to have more favourable effects than those with a high glycemic index (HIGH-GI). Low carbohydrate high fat (LCHF) diets have also been associated with an increase in the antioxidant ketone body β -hydroxybutyrate. However, the specific effects of these dietary patterns on the antioxidant status in endurance sports remain unclear.

This study investigated whether a combined ten week training and dietary intervention could lead to adaptations in antioxidant status in healthy young men ($n = 30$). Participants were randomly assigned to one of three dietary groups: LCHF, LOW-GI, or HIGH-GI. In the LOW-GI and HIGH-GI groups, at least 65% of total energy intake came from carbohydrates. Blood samples were taken immediately before and after a standardized 5km run, both at baseline and following the intervention. Oxidative stress markers were analysed using the Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) assay according to Benzie and Strain, and the reduced/oxidized glutathione ratio (GSH/GSSG) using the method of Hissin and Hild.

FRAP concentrations increased significantly during the 5km run ($p = 0.00044$). After the intervention, the LOW-GI group showed a significantly greater increase in the GSH/GSSG ratio (0.16 ± 0.22 vs. -0.20 ± 0.35 ; $p = 0.047$) before exercise and in GSH concentrations post-exercise (0.64 ± 0.89 vs. -0.70 ± 0.97 ; $p = 0.041$) compared to the LCHF group.

These results suggest that a ten-week combined training and dietary intervention did lead to significant training-induced adaptations in antioxidant status. Therefore, the findings indicate that a long-term diet with a low glycemic index may be more beneficial to the antioxidant profile than an isocaloric ketogenic LCHF diet. Further intervention studies are required to confirm this trend.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	II
Abstract.....	III
Abstract (English)	V
Inhaltsverzeichnis	VI
Abkürzungsverzeichnis.....	VIII
Tabellenverzeichnis	X
Abbildungsverzeichnis.....	XII
Formelverzeichnis.....	XIV
1. Einleitung.....	1
1.1. Glykämischer Index (GI)	1
1.1.1. Kritik am Glykämischen Index	3
1.1.2. Bedeutung des Glykämischen Index in Sport und Gesundheit	4
1.2. Oxidativer Stress	4
1.2.1. Entstehung von oxidativem Stress	6
1.3. Antioxidative Stoffe	7
1.3.1. Enzymatische Antioxidantien	8
1.3.2. Nicht-enzymatische, niedermolekulare Antioxidantien.....	10
1.4. Messung von oxidativem Stress.....	12
1.5. Sportinduzierter oxidativer Stress	12
1.5.1. Entstehung von ROS im Sport	13
1.5.2. Oxidativer Stress und Antioxidantien im Sport	15
1.5.3. Der Einfluss von Kohlenhydraten auf den antioxidativen Status im Ausdauersport.....	16
1.6. Kohlenhydratzufuhr im (Auszauer-) Sport	16
1.6.1. Glykämischer Index im Ausdauersport.....	17
1.6.2. Low Carb High Fat (LCHF) Ernährung im Ausdauersport	18
1.7. Forschungsfragen und Hypothesen	19
2. Methodik.....	21
2.1. Studiendesign	21
2.2. Messungen antioxidativer Substanzen	23
2.2.1. FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma)	23
2.2.2. GSH/GSSG Assay.....	32
2.3. Statistische Auswertung	45
3. Ergebnisse.....	48

3.1. Unterschiede zwischen den Gruppen und oxidativer Stressmarker im zeitlichen Verlauf.....	49
3.1.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen	50
3.1.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio.....	52
3.1.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen	54
3.2. Unterschiede zwischen den Gruppen und den Differenzen oxidativer Stressmarker vor dem 5km Lauf.....	56
3.2.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen	57
3.2.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio.....	58
3.2.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen	59
3.3. Unterschiede zwischen den Gruppen und den Differenzen oxidativer Stressmarker nach dem 5km Lauf	61
3.3.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen	61
3.3.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio.....	63
3.3.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen	64
3.4. Kurzfristige Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen und den Differenzen oxidativer Stressmarker vor und nach dem 5km Lauf.....	66
3.4.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen	66
3.4.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio.....	68
3.4.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen	69
4. Diskussion	71
4.1. Zusammenfassung der Ergebnisse.....	71
4.1.1. Kurz- und langfristige Sport- und Trainingseffekte	71
4.1.2. Einfluss der Ernährungsintervention auf oxidative Stressmarker	73
4.2. Schlussfolgerung.....	75
4.3. Limitationen.....	77
5. Fazit.....	78
Anhang	82
Pipettierschema für die FRAP-Messungen	82
Durchgang 1.....	82
Durchgang 2.....	83
Durchgang 3.....	84
Pipettierschema für die GSH/GSSG Methode	86
Durchgang 1.....	86
Durchgang 2.....	87
Durchgang 3.....	87
Durchgang 4.....	88
Durchgang 5.....	88
Literaturverzeichnis.....	89

Abkürzungsverzeichnis

$^1\text{O}_2$	Singulett Sauerstoff
NCDs	Noncommunicable Diseases
ANOVA	Analysis of Variance
ATP	Adenosintriphosphat
CAT	Katalase
CHO	Kohlenhydrate
cGMP	cyklisches Guanosinmonophosphat
ddH ₂ O	Doppelt Destilliertes Wasser
DNA	Desoxyribonukleinsäure
EC-SOD	Extrazelluläre Superoxid Dismutase
EDTA	Ethyldiamintetraessigsäure
EGS	N-Ethylsuccinimido-S-Glutathion
Fe(II ⁺)	Zweiwertiges Eisen
Fe(III ⁺)	Dreiwertiges Eisen
FRAP	Ferric Reducing Ability of Plasma
GI	Glykämischer Index
GL	Glykämische Last
GPX	Glutathion Peroxidasen
GSH	Reduziertes Glutathion
GSSG	Oxidiertes Glutathion
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HIGH-GI	Hoher Glykämischer Index
HOCl	Hypochlorige Säure
HOO•	Perhydroxyl Radikal
LBM	Lean Body Mass
LCHF	Low-Carb-High-Fat
LOW-GI	Niedriger Glykämischer Index
Mn(II)	Zweiwertiges Mangan
Mn(III)	Dreiwertiges Mangan
MPO	Myeloperoxidase
NADPH	Nikotin Adenin Diphosphat Oxidase
NCD	Non Communicable Disease
NEM	N-Ethylmaleimid
NO	Nitrit
NOX	NADPH Oxidase
O ₂ ⁻	Superoxid Anion
OH ⁻	Hydroxyl Radikal
ONOO ⁻	Peroxynitrit

OPA	o-Phthaldialdehyd
PBS	Phosphatgepufferte Kochsalzlösung
RCS	Reaktive Chlor Spezies
RNA	Ribonukleinsäure
RNS	Reactive Stickstoffspezies
RO•	Alkoxy Radikal
ROH	Alkoholrest
ROO•	Peroxyradikal
ROS	Reaktive Sauerstoffspezies
RSS	Reaktive Schwefel Spezies
SH	Schwefelrest
SOD	Superoxid-Dismutase
TAC	Total Antioxidant Capacity
TCA	Trichloressigsäure
TE/l	Trolox Äquivalent pro Liter
TEAC	Trolox Equivalent Antioxidative Capacity
TFM	Total Fat Mass
TPTZ	2,4,6-Tri(2-pyridyl)-s-triazine1
Trolox	6-Hydroxy-2,5,7,8-Tetramethylchroman 2-Carbonsäure
TrxR	Thioredoxin Reduktase
XO	Xanthin Oxidase

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Wichtige enzymatische und nicht-enzymatische Antioxidantien im Körper (Kawamura & Muraoka, 2018; Silva & Silva, 2023).....	8
Tabelle 2: Reagenzien zur Durchführung des FRAP Assay	25
Tabelle 3: Geräte und Labormaterial für das FRAP Assay	26
Tabelle 4: Übersicht der Arbeitslösungen für das FRAP Assay.....	27
Tabelle 5: Herstellung der Standardreihe für das FRAP Assay.....	29
Tabelle 6: Herstellung der Trolox Reihe für das FRAP Assay.....	29
Tabelle 7: Reagenzien für die Durchführung des GSH/GSSG Assay	35
Tabelle 8: Geräte und Labormaterialien für die Durchführung des GHS/GSSG Assay	36
Tabelle 9: Übersicht der Arbeitslösungen für das GSH/GSSG Assay	37
Tabelle 10: Schema für die Herstellung der seriellen Verdünnung der GSH Standardreihe.....	40
Tabelle 11: Pipettierschema für die GSH Messung.....	41
Tabelle 12: Schema für die Herstellung der seriellen Verdünnung der GSSG Standardreihe.....	43
Tabelle 13: Pipettierschema für die GSSG Messung.....	44
Tabelle 14: Mittelwerte und Standardabweichung der Konzentrationen der Parameter GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$] 1 sowie der GSH/GSSG Ratio [] nach Gruppen und Messzeitpunkt.....	49
Tabelle 15: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach Zeit und Gruppen	51
Tabelle 16: Post-Hoc Test für Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]	52
Tabelle 17: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der GSH/GSSG Ratio []	53
Tabelle 18: Post-Hoc Test der GSH/GSSG Ratio [].....	54
Tabelle 19: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$].	55
Tabelle 20: Post-Hoc Test der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]	56
Tabelle 21: Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen der Konzentrationen der Parameter GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$], sowie der GSH/GSSG Ratio [] vor dem 5km Lauf nach Gruppen	56
Tabelle 22: Einfaktorielle ANOVA zwischen den Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf zwischen den Gruppen	57
Tabelle 23: Einfaktorielle ANOVA zwischen und den Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor dem 5km Lauf nach Gruppen	59
Tabelle 24: Post-Hoc Test der GSH/GSSG Ratio Differenzen [] vor dem 5km Lauf...	59
Tabelle 25: Einfaktorielle ANOVA zwischen und den Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf nach Gruppen	60
Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichung der Differenzen der Konzentrationen von GSH [$\mu\text{mol/l}$] und FRAP [$\mu\text{mol/l}$] sowie der GSH/GSSG Ratio [] nach dem 5km Lauf nach Gruppen.....	61

Tabelle 27: Einfaktorielle ANOVA zwischen den Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen.....	63
Tabelle 28: Post-Hoc Test der Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf	63
Tabelle 29: Einfaktorielle ANOVA der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen	65
Tabelle 30: Mittelwerte und Standardabweichung der Differenzen der Konzentrationen von GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$] 1 sowie der GSH/GSSG Ratio [] vor bzw. nach dem 5km Lauf nach Gruppen	66
Tabelle 31: Zweifaktorielle gemischte ANOVA zu den Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] in Abhangigkeit von Zeitfaktor und Gruppen	67
Tabelle 32: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor und nach dem 5km Lauf.....	69
Tabelle 33: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen	70
Tabelle 34: Post-Hoc Test der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf.....	70
Tabelle 35: FRAP Pipettierschema der Standard Platte Durchgang 1	82
Tabelle 36: FRAP Pipettierschema Trolox Platte Durchgang 1	83
Tabelle 37: FRAP Pipettierschema Standard Platte Durchgang 2	83
Tabelle 38: FRAP Pipettierschema Trolox Platte Durchgang 2	84
Tabelle 39: FRAP Pipettierschema Standard Platte Durchgang 3	84
Tabelle 40: FRAP Pipettierschema Trolox Platte Durchgang 3	85
Tabelle 41: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 1	86
Tabelle 42: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 2	87
Tabelle 43: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 3	87
Tabelle 44: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 4	88
Tabelle 45: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 5	88

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Eigendarstellung des Einfluss von GI und GL auf den Blutglukosespiegel nach Carneiro & Leloup (2020)	2
Abbildung 2: Studiendesign und Ablauf der zehnwochigen kombinierten Ernährungs- und Trainingsintervention	22
Abbildung 3: Reaktionsprinzip der FRAP Methode nach Boutakiout (2015).....	24
Abbildung 4: Auftragen auf die 96-Well-Platte zur Bestimmung der reduzierenden Substanzen im Blutplasma mittels FRAP Methode	30
Abbildung 5: Kalibrierungsgerade der FRAP Methode	31
Abbildung 6: Trolox Reihe zur Kontrolle der FRAP Messung	32
Abbildung 7: Reaktionsprinzip von GSH und OPA zu GSH-OPA Komplex (Mojica et al., 2008).....	34
Abbildung 8: Reaktionsprinzip von GSSG zu GSH	34
Abbildung 9: Reaktionsprinzip von GSH und NEM zu ESG	35
Abbildung 10: Auftragen auf die 96-Well-Platte zur Bestimmung von oxidiertem und reduziertem Glutathion.....	42
Abbildung 11: Kalibrierungsgerade der GSH Messung	44
Abbildung 12: Kalibrierungsgerade der GSSG Messung.....	45
Abbildung 13: Test auf Normalverteilung der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$].....	46
Abbildung 14: Test auf Varianzhomogenität der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]	46
Abbildung 15: Kreisdiagramm der Anzahl der Probanden nach Gruppen	48
Abbildung 16: Boxplot der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] im zeitlichen Verlauf nach Gruppen	50
Abbildung 17: Liniendiagramm der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] im zeitlichen Verlauf nach Gruppen	51
Abbildung 18: Boxplot GSH/GSSG Ratio [] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen	52
Abbildung 19: Liniendiagramm der GSH/GSSG Ratio [] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen	53
Abbildung 20: Boxplot der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen	54
Abbildung 21: Liniendiagramm der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen	55
Abbildung 22: Boxplot der Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf nach Gruppen.....	57
Abbildung 23: Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor dem 5km Lauf nach Gruppen	58
Abbildung 24: Boxplot der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf nach Gruppen.....	60

Abbildung 25: Boxplot der Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen	62
Abbildung 26: Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] nach dem 5km Lauf nach Gruppen	64
Abbildung 27: Boxplot der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen	65
Abbildung 28: Boxplot der Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen	67
Abbildung 29: Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen	68
Abbildung 30: Boxplot der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen	69

Formelverzeichnis

Formel 1: Glykämische Last (GL); GL = GI/100 * g CHO pro Portion	3
Formel 2: Reaktionsgleichung von Superoxidanionen in Wasserstoffperoxid $2\text{O}_2^{\cdot-} + 2\text{H}^+$ $\rightarrow \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$	9
Formel 3: GPX-vermittelte Oxidation von GSH zu GSSG; $2\text{GSH} + \text{ROOH} \rightarrow \text{GSSG} + \text{H}_2\text{O} + \text{ROH}$	9
Formel 4: CAT-vermittelte Reaktion von Wasserstoffperoxid zu H_2O und O_2 ; $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$	10
Formel 5: Berechnung der Konzentration aus den Absorptionswerten; $\text{conc} = (\Delta x - d)/k$	32
Formel 6: Oxidation von GSH zu GSSG; $\text{GSH} + \text{R}^{\cdot} \rightarrow \text{GS}^{\cdot} + \text{RH}$; $\text{GS}^{\cdot} + \text{GS}^{\cdot} \rightarrow \text{GSSG}$	33
Formel 7: GPX-vermittelte Oxidation von GSH zu GSSG; $\text{GSH} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{GSSG} + 2\text{H}_2\text{O}$	33

1. Einleitung

Kohlenhydrate spielen im Ausdauersport eine entscheidende Rolle für die Leistungs- und Regenerationsfähigkeit (Vandenbogaerde & Hopkins, 2011). Seit Jahrzehnten steht die Kohlenhydratzufuhr bei Ausdauerathlet: innen im Fokus der Forschung für Sporternährung. Im Ausdauersport ist ein hoher Kohlenhydratkonsument üblich. Welche CHO in welcher Menge und zu welchem Zeitpunkt aufgenommen werden sollten, hängt jedoch von verschiedenen Faktoren ab. Zudem gibt es auch Untersuchungen zu Ernährungsweisen mit einer niedrigen CHO Zufuhr, bis hin zu einer ketogenen Diät bei Ausdauersportler: innen.

Sowohl im Gesundheitsbereich als auch im Ausdauersport werden Diätformen diskutiert, die von den Empfehlungen der Fachgesellschaften abweichen und gleichzeitig eine Verbesserung des Gesundheitszustandes anstreben. Die Empfehlungen der D-A-C-H- Gesellschaften zur CHO Zufuhr betragen mehr als die Hälfte der täglichen Gesamtenergiezufuhr (Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al., 2016). Im Ausdauersport werden 3-12 g/kg CHO pro Tag empfohlen, wobei die Menge von Trainingszustand und -Zeitpunkt, aber auch von weiteren Faktoren abhängt („Nutrition and Athletic Performance“, 2016). Die Low Carb Ernährung zählt zu den Ernährungsformen, die von den Empfehlungen abweichen. Dabei handelt es sich um eine Ernährungsweise, bei der die Kohlenhydratzufuhr deutlich niedriger liegt als von Ernährungsgesellschaften empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al., 2015). Es gibt keine einheitliche Definition, bis zu welcher Menge an Kohlenhydraten pro Tag von einer Low Carb Ernährung gesprochen werden kann. Ein Kaloriedefizit wird durch eine erhöhte Zufuhr von Proteinen und Fetten ausgeglichen (Chacón et al., 2023). Innerhalb dieser Arbeit wird als Obergrenze 50g Kohlenhydrate pro Tag festgelegt.

1.1. Glykämischer Index (GI)

Die Art der Kohlenhydratzufuhr spielt eine wesentliche Rolle in Sport und Ernährung. Kohlenhydrate können nach ihrer Struktur und Funktionalität unterschieden werden. Ein wichtiger Parameter ist der GI, der erstmals von Jenkins et al. im Jahr 1981 erwähnt wurde (Jenkins et al., 1981). Der GI beschreibt die Fläche unter der Blutzuckerkurve nach dem

Verzehr eines Lebensmittels, das 50g Kohlenhydrate enthält. Die Blutzuckermessung erfolgt über die Entnahme von kapillarem Vollblut in Abständen von 15 Minuten über einen Zeitraum von insgesamt 120 Minuten. Verglichen wird die postprandiale Blutzuckerkurve mit der nach dem Verzehr eines Standardlebensmittels wie weißem Toastbrot oder Glucose (Kerksick, 2019). Glucose wird als Referenz herangezogen und hat einen GI-Wert von 100. Je niedriger der GI, desto langsamer steigt der Blutzuckerspiegel an und fällt langsamer ab (Carneiro & Leloup, 2020). Der GI wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, darunter der Ballaststoffgehalt, der Fettgehalt, die Kohlenhydratstruktur, der Verarbeitungsgrad und die Zubereitung des Lebensmittels. Bei Obst kann der GI auch vom Reifungsgrad abhängen, wie bei Bananen, die einen höheren GI aufweisen, wenn sie vollständig ausgereift sind.

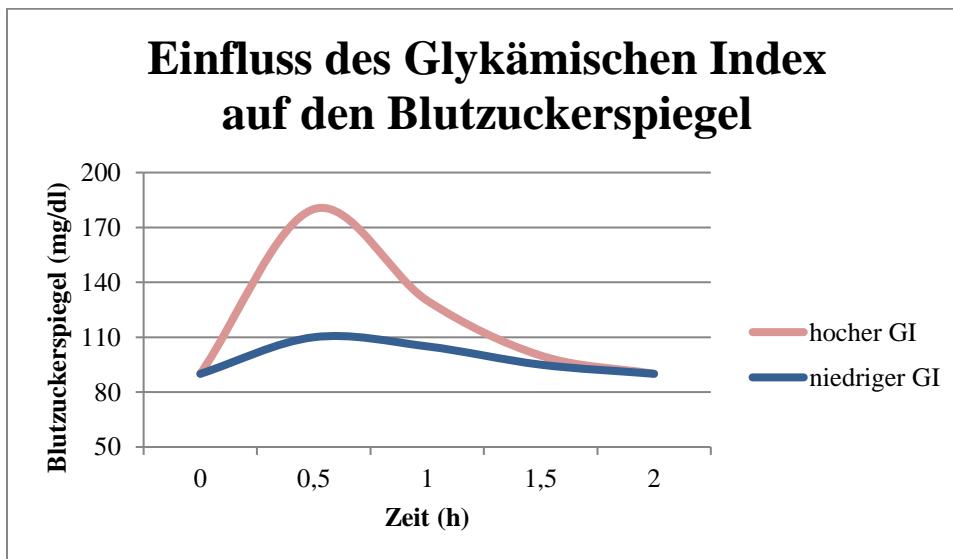


Abbildung 1: Eigendarstellung des Einfluss von GI und GL auf den Blutglukosespiegel nach Carneiro & Leloup (2020)

Wie in der obenstehenden Grafik abgebildet, wird der GI in niedrig, mittel und hoch eingeteilt. Lebensmittel mit einem niedrigen GI haben einen $GI \leq 55$. Zu den Lebensmitteln, die einen niedrigen GI haben, gehören Milchprodukte, Hülsenfrüchte und Obst wie Grapefruit (25), Linsen (28), Himbeeren (32), Mandeln (10) (Atkinson et al., 2021; Carneiro & Leloup, 2020). Ein mittlerer GI liegt von 56 bis 69. Lebensmittel mit einem mittleren GI sind beispielsweise Marillen (57), Kartoffel (60) oder weißer Reis (65) (Carneiro & Leloup, 2020). Von einem hohen GI spricht man von einem Wert über 70 (Atkinson et al., 2021). Zu den Lebensmitteln, die einen hohen GI haben, gehören

beispielsweise: Baguette (95), Cornflakes (85), Kürbis (75) und Wassermelone (72) (Carneiro & Leloup, 2020).

1.1.1. Kritik am Glykämischen Index

Kohlenhydratquellen wie Brot, Zerealien, Kartoffeln oder Reis haben unterschiedlich hohe GI, die selbst von der Sorte abhängig sein können. Allein die Zugabe von weiteren Zutaten kann den GI verändern, wie die Zugabe von Milch zu Müsliflocken. Auch innerhalb einer Produktgruppe gibt es erhebliche Unterschiede beim GI. Aus diesem Grund ist es nicht immer möglich, Lebensmittel innerhalb einer Produktgruppe nach ihrem GI in niedrig, mittel oder hoch einzuführen (Atkinson et al., 2021).

Der GI beinhaltet Limitationen, weshalb er in der Kritik steht. Grund dafür ist, dass die Portionsgröße der Lebensmittel nicht miteinbezogen wird, sondern sich der GI immer auf 50g Kohlenhydrate im Lebensmittel bezieht. Alternativ zum GI wird deshalb die Glykämische Last (GL) eingesetzt, die den GI pro verzehrter Portion beschreibt (Guo, 2009).

$$GL = GI/100 * g \text{ CHO pro Portion}$$

Formel 1: Glykämische Last (GL); $GL = GI/100 * g \text{ CHO pro Portion}$

Die GL ist, wie der GI, eingeteilt in niedrig, mittel und hoch. Eine niedrige GL liegt bei 0-10, von einer mittleren GL spricht man bei 11-19 und eine hohe GL ist bei mindestens 20 (Guo, 2009). Aufgrund der Miteinbeziehung der Portionsgröße kommt es bei manchen Lebensmitteln zu abweichenden Einteilungen von GI und GL. Ein Beispiel dafür wären Spaghetti Nudeln. Diese haben zwar einen GI von 42, also einen niedrigen GI, aber eine GL von 40, was als hoch eingestuft wird (Carneiro & Leloup, 2020). In dieser Arbeit ist als Anhaltspunkt für die Ernährungsintervention der GI herangezogen worden.

1.1.2. Bedeutung des Glykämischen Index in Sport und Gesundheit

Es gibt Hinweise, dass ein niedriger GI bzw. eine niedrige GL mit Gewichtsverlust und einem verminderten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes einhergeht (Carneiro & Leloup, 2020). Darüber hinaus wird der Einfluss des GI in der Krebsforschung untersucht (Kerksick, 2019). Im Ausdauersport wird diskutiert, ob sich Athlet:innen aufgrund einer möglichen Leistungssteigerung nach dem Konzept des niedrigen GI ernähren sollten (Kreutz et al., 2020).

Der GI eines Lebensmittels hat nicht nur Einfluss auf die sportliche Leistungsfähigkeit, sondern hängt auch mit der Aufnahme von Ballaststoffen, pflanzlichen Inhaltsstoffen und Antioxidantien zusammen. Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem GI und der Antioxidativen Kapazität unter der Berücksichtigung von den Einflussfaktoren Alter, Geschlecht, BMI und Energiezufuhr. Lebensmittel mit einem niedrigen GI führen nach dem Verzehr zu einer höheren Total Antioxidant Capacity (TAC) (Galarregui et al., 2018).

1.2. Oxidativer Stress

Oxidativer Stress beschreibt ein Ungleichgewicht zwischen pro-oxidativen und antioxidativen Verbindungen im Körper (Powers et al., 2020; Sies, 1985). Dieses Ungleichgewicht entsteht aufgrund exogener und endogener Einflüsse. Zu den exogenen Faktoren zählen radioaktive und UV-Strahlung, Alkohol- und Tabakkonsum, Luftverschmutzung, Umweltgifte, Medikamente, eine unausgewogene Ernährung und körperliche Belastung. Endogen entsteht oxidativer Stress bei Stoffwechselprozessen, Immunreaktionen, der mitochondrialen Zellatmung oder der zellulären Signalweiterleitung (Jomova et al., 2023; Kawamura & Muraoka, 2018).

Oxidativer Stress entsteht durch Moleküle mit ungepaarten Elektronen, sogenannte freie Radikale, oder durch Verbindungen ohne freie Elektronen mit einer ähnlichen Wirkung. All diese Moleküle, die zu den Reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) oder Reaktiven Stickstoffspezies (RNS) gehören können, produzieren im Körper oxidativen Stress (Kawamura & Muraoka, 2018). ROS sind hoch reaktive Verbindungen, die durch Lipidperoxidation und die Oxidation von DNA, RNA, Proteinen und Peptiden Strukturen schädigen können.

ROS beeinflussen Signaltransduktionsprozesse und die Genregulation in der Zelle. Eine Anhäufung von ROS führt zu Zellschäden, beschleunigter Zellalterung und zur Entstehung chronischer Krankheiten wie Krebs (Jefferies et al., 2003; Yatabe et al., 2021).

Trotz potentiell negativer Effekte erfüllen ROS und RNS auch physiologisch bedeutende Funktionen. Sie sind an verschiedenen Prozessen der Zellproliferation, Differenzierung, Genexpression, Apoptose, Nekrose und Transkriptionsfaktoraktivierung beteiligt (Jomova et al., 2023; Liu et al., 2021). Darüber hinaus wird das Immunsystem unterstützt, indem pathogene Erreger unschädlich gemacht werden (Yatabe et al., 2021).

Zu den bedeutendsten ROS und RNS zählen folgende Verbindungen:

- Superoxid Anion (O_2^-)
- Wasserstoffperoxid (H_2O_2)
- Hydroxyl Radikal (OH^-)
- Singulett Sauerstoff (1O_2)
- Nitrit (NO)
- Peroxynitrit ($ONOO^-$)
- Hypochlorige Säure (HOCl)

(Kawamura & Muraoka, 2018)

Das *Superoxidanion* (O_2^-) entsteht durch spontane oder SOD-induzierte Reduktion von molekularem Sauerstoff und zählt zu den ROS mit einem vergleichsweise geringen Reaktionspotential. Superoxid-Anion wird primär in der mitochondrialen Atmungskette gebildet und kann bevorzugt durch Superoxid-Dismutase (SOD) zu Wasserstoffperoxid weiterreagieren. Letzteres ist zwar kein Radikal, zählt aber zu den nicht-Radikalischen ROS. Aufgrund dessen Membran Gängigkeit und Langlebigkeit in der Zelle gilt H_2O_2 als cytotoxisch. Es spielt eine zentrale Rolle bei der Thiol-Redox-Homöostase, in mitochondrialen Funktionen und der Signaltransduktion (Jomova et al., 2023; Powers et al., 2020).

Das *Hydroxyl Radikal* (OH^-) entsteht durch Wechselwirkungen, katalysiert durch freie Eisen- oder Kupferionen, von O_2^- und H_2O_2 . Dieser Vorgang wird als Fenton Reaktion

bezeichnet. Aufgrund der hohen Reaktivität hat OH^- unter den ROS das höchste Schädigungspotential (Powers et al., 2020). Es greift nahezu alle Biomoleküle an, einschließlich der DNA. Dabei reagiert insbesondere die Base Guanin zu 8-Hydroxyguanin, was in weiterer Folge zu Mutationen am DNA-Strang führt (Jomova et al., 2023).

Singulett Sauerstoff ($^1\text{O}_2$) besitzt keine freien Elektronen und hat eine sehr lange Halbwertszeit. Er reagiert schnell mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren und anderen zellulären Bestandteilen (Jomova et al., 2023).

Stickstoffmonoxid (NO) zählt zu den RNS und entfaltet sowohl inflammatorische Eigenschaften als auch physiologische Funktionen. NO wird mithilfe der NO-Synthase aus L-Arginin synthetisiert. Dabei kommen verschiedene Cofaktoren und Nikotin Adenin Diphosphat Oxidase (NADPH) zum Einsatz. Daraus können weitere Moleküle aus der Familie der RNS entstehen. O_2^- reagiert beispielsweise bei Anwesenheit von NO bevorzugt zu ONOO^- weiter, das Proteine nitriert und Thiolgruppen abbaut. NO hat zudem das Potential, Enzyme wie Guanylatzyklase durch die Bindung an ein Eisenatom zu aktivieren. Dabei entsteht Guanosinmonophosphat (cGMP) (Powers et al., 2020).

Hypochlorige Säure (HOCl) entsteht durch die Reaktion von H_2O_2 und Cl^- unter der Mitwirkung der Myeloperoxidase (MPO). HOCl $^-$ ist Teil des Immunsystems und dessen Nutzen liegt in der Zerstörung von invasiven Erregern. Aufgrund des oxidativen Potentials kann durch HOCl $^-$ auch Krebs und andere Krankheiten gefördert werden (Kwon et al., 2022).

1.2.1. Entstehung von oxidativem Stress

ROS entstehen insbesondere bei Prozessen der mitochondrialen Zellatmung durch Elektronentransport über verschiedene Coenzyme. Sie können auch durch enzymatische Reaktionen mit Nikotin Adenin Diphosphat Oxidase (NADPH) oder Xanthin Oxidase (XO) entstehen. Unter normalen Bedingungen wird Superoxid gleich zu H_2O_2 weiterreduziert. Durch antioxidative Enzyme wie Katalase (CAT) reagiert H_2O_2 zu H_2O und O_2 weiter (Nikolaidis & Jamurtas, 2009). Weitere am Redox Gleichgewicht beteiligte Enzyme sind die NADPH Oxidase, Cytochrom P450, Superoxid Dismutase (SOD), Glutathion Peroxidases (GPX) und die Thioredoxin Reduktase (TrxR) (Liu et al., 2021). Im Blut entstehen ROS vorzugsweise in Anwesenheit von Metallen. Obwohl Eisen in der Regel an Ferritin

oder Transferrin gebunden ist, können sich durch Inflammation freie $\text{Fe(II}^+\text{)}$ -Ionen im Blutplasma, wodurch zusätzliche ROS entstehen (Nikolaidis & Jamurtas, 2009).

Neben den genannten Verbindungen zählen auch das Alkoxy Radikal ($\text{RO}\cdot$), das Perhydroxylradikal ($\text{HOO}\cdot$), sowie weitere Vertreter der Reaktiven Chlorspezies (RCS) und der Reaktiven Schwefelspezies (RSS) zum erweiterten Spektrum an ROS (Jomova et al., 2023).

1.3. Antioxidative Stoffe

Um oxidativem Stress entgegenzuwirken, hat der Körper antioxidative Mechanismen entwickelt, die Zellen vor schädigenden Effekten schützen können. Etwa vier bis fünf Prozent des im Körper aufgenommenen Sauerstoffs werden zu ROS weiterverarbeitet. Um das reaktive Gleichgewicht aufrechtzuerhalten, bedarf es eines ausgewogenen antioxidativen Systems (Jomova et al., 2023).

Der Körper kann selbst Antioxidantien synthetisieren, zusätzlich werden über die Ernährung weitere antioxidative Substanzen aufgenommen. Die Wirkungsweise der Antioxidantien liegt in der Verhinderung der Oxidation von Molekülen oder der Reduktion radikaler Verbindungen. Ein ausgewogenes Redox-Gleichgewicht ist für die Gesundheit des Organismus entscheidend. Während oxidative Verbindungen wichtige Funktionen im Metabolismus übernehmen, kann eine Anhäufung jedoch dem Körper schaden. Wie in der untenstehenden Tabelle dargestellt, werden Antioxidantien in enzymatische und nicht-enzymatische bzw. niedermolekular-gewichtige Antioxidantien unterschieden (Kawamura & Muraoka, 2018).

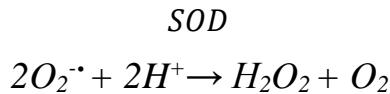
Tabelle 1: Wichtige enzymatische und nicht-enzymatische Antioxidantien im Körper (Kawamura & Muraoka, 2018; Silva & Silva, 2023)

enzymatische Antioxidantien	nicht-enzymatische Antioxidantien
Superoxid Dismutase (SOD)	L-Ascorbinsäure
Katalase (CAT)	Tocopherol
Glutathion Peroxidasen (GPX1-5)	Glutathion
Thioredoxin Reduktase (TrxR)	Bilirubin
Chinon Oxidoreduktase	L-Carnitin
Ubichinon	N-Acetylcystein
	Resveratrol
	Melatonin
	Lycopene
	Quercetin

1.3.1. Enzymatische Antioxidantien

Antioxidative Enzyme sind Proteine oder Metalloproteine, die ROS und ihre Nebenprodukte stabilisieren und weniger schädigende Verbindungen katalysieren. Zu den zentralen Enzymen, die ROS reduzieren, gehören insbesondere die Superoxid Dismutasen, die Glutathionperoxidase und Katalase. Diese Enzyme wirken als mehrstufiger Mechanismus, bei welchem oxidierte Produkte zu Hydrogenperoxid und Wasser reagieren (Jomova et al., 2023).

Superoxid Dismutasen (SOD) sind entscheidende Enzyme zur Neutralisierung von ROS. Ihre Hauptfunktion liegt in der Umwandlung von Superoxidanionen in Wasserstoffperoxid (Powers et al., 2020).



Formel 2: Reaktionsgleichung von Superoxidanionen in Wasserstoffperoxid $2O_2^{-\bullet} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$

Dieser Mechanismus ist hoch effizient und hat damit eine entsprechend schnelle Reaktionsrate. Die wichtigsten Formen der SOD sind die Cu, Zn-SOD (SOD1), die im Zytoplasma lokalisiert ist; Mn-SOD (SOD2), die in den Mitochondrien aktiv ist und als zentrales Metallion Mn(III) besitzt, das zu Mn(II) reduziert wird und die EC-SOD (SOD3). Die EC-SOD liegt in der extrazellulären Matrix von Geweben vor, insbesondere in der Lunge. Die Hauptaufgabe der SOD3 liegt in der Reduktion von RNS (Jomova et al., 2023).

Glutathionperoxidases (GPX) sind Enzyme, die DNA Mutationen verhindern und das karzinogene Potential reduzieren. Sie besitzen einen Selenocystein Rest auf der aktiven Seite (Jomova et al., 2023) und reduzieren H_2O_2 und dessen Derivate zu Wasser (H_2O) und Alkohol (ROH), wobei reduziertes Glutathion (GSH) als Elektronendonator wirkt und somit zu Glutathiondisulfid (GSSG) oxidiert wird (Powers et al., 2020).

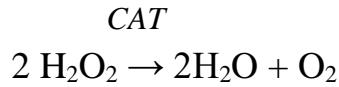


Formel 3: GPX-vermittelte Oxidation von GSH zu GSSG; $2GSH + ROOH \rightarrow GSSG + H_2O + ROH$

GPX-1 ist die häufigste Form und reguliert das intrazelluläre Gleichgewicht von H_2O_2 . Dies ist essentiell für die Signaltransduktion, die Redox-Homöostase und mitochondriale Funktionen. Verschiedene ROS und RNS wie O_2^- , $ONOO^-$ oder NO können die GPX-1 inaktivieren. Der Grad der Inhibierung hängt vom interzellulären Redox-Status ab. Dieser kann über die Konzentration von GSH oder die GSH/GSSG Ratio bestimmt werden (Jomova et al., 2023). Glutathion kann zudem weitere Antioxidantien wie Ascorbinsäure oder Tocopherol regenerieren (Powers et al., 2020).

Das Enzym *Katalase* (CAT) spielt eine wichtige Rolle bei der Prävention neurodegenerativer und metabolischer Erkrankungen und ist daher ein zentrales Forschungsprojekt (Jomova et al., 2023).

CAT zerlegt H₂O₂ in H₂O und O₂, ohne dafür einen Elektronendonator zu brauchen (Powers et al., 2020).



Formel 4: CAT-vermittelte Reaktion von Wasserstoffperoxid zu H₂O und O₂; 2 H₂O₂ → 2H₂O + O₂

Das *Thioredoxin* System (Trx) sorgt über Elektronenübertragung für die Reduktion oxidierten Proteinstrukturen und reguliert außerdem Apoptose und Transkriptionsfaktoren. Trx selbst kann über die Trx-Reduktase oder NADPH regeneriert werden. Die Trx-Reduktase ist auch Teil der Regeneration von Vitamin C (Powers et al., 2020).

1.3.2. Nicht-enzymatische, niedermolekulare Antioxidantien

Nieder-molekulargewichtige Antioxidantien übernehmen essentielle Schutzfunktionen auf zellulärer Ebene und bewahren die Zellen vor oxidativen Schäden. Im Gegensatz zu enzymatischen Antioxidantien wirken sie nicht katalytisch, sondern direkt durch Reaktionen mit freien Radikalen. Man unterscheidet zwischen hydrophilen und lipophilen Antioxidantien, je nachdem, ob sie bevorzugt in der zytoplasmatischen Matrix oder in Zellmembranen aktiv sind. Zu den bedeutendsten nicht-enzymatischen Antioxidantien zählen Vitamin C, E und A, sowie diverse sekundäre Pflanzenstoffe (Jomova et al., 2023).

Ascorbinsäure (Vitamin C) ist ein wasserlösliches Antioxidans, das über die Nahrung aufgenommen wird. In Anwesenheit eines freien Radikals spaltet die Ascorbinsäure ein Wasserstoffatom ab, wodurch das Radikal reduziert wird. Bei diesem Vorgang entsteht das stabilere Ascorbylradikal. Ascorbinsäure kann auch das Tocopherol Radikal regenerieren, indem ein H-Atom auf das Tocopherol Radikal übertragen wird (Jomova et al., 2023).

Tocopherol (Vitamin E) ist ein lipophiles Antioxidans, das in erster Linie Lipidperoxidation in Zellmembranen hemmt. In der Reaktion mit einem freien Radikal spaltet α -Tocopherol ein Wasserstoffatom der OH-Gruppe ab, das sich an das Radikal bindet. In der Reaktion mit Hydroxyradikal entsteht somit ein α -Tocopherol Radikal und Wasser (Jomova et al., 2023).

Glutathion ist ein Tripeptid bestehend aus Glutamat, Cystein und Glycin. Das Thiol zählt zu den zentralen intrazellulären Antioxidantien. Es liegt in reduzierter (GSH) und oxidierte Form als Glutathion Disulfid (GSSG) vor. Glutathion wirkt durch Reduktion verschiedener ROS, wie OH^- , H_2O_2 und ${}^1\text{O}_2$. Zusätzlich ist Glutathion in der Lage, oxidierte Formen anderer Antioxidantien wie Vitamin C und E zu regenerieren (Jomova et al., 2023).

Auch *SH-Gruppen (Thiolgruppen)* von Proteinen tragen zur Redox Pufferung bei, insbesondere bei der DNA-Reparatur und -Expression. Oxidierte Verbindungen wie Protein- S^\bullet und Protein-SOH werden mithilfe von GSH wieder regeneriert (Jomova et al., 2023).

Carotinoide sind lipophile Farbpigmente mit gesundheitsfördernden Eigenschaften, die in Pflanzen, Algen und Bakterien vorkommen. Sie schützen die Zellmembranen, indem sie ROS durch ihre konjugierte Doppelbindungen abfangen. Besonders Peroxylradikale (ROO^\bullet), Alkoxyradikal (RO^\bullet), OH^- und $\text{O}_2^{\bullet-}$ werden durch Carotinoide neutralisiert. Bei einem hohen Sauerstoffpartialdruck, kommt es zur Anhäufung von prooxidativen, radikalen Carotinoid Verbindungen, was dem Körper schaden kann (Jomova et al., 2023).

Flavonoide kommen in Pflanzen vor und zählen zu den Polyphenolen. Sie können antioxidative Enzyme aktivieren, Vitamine regenerieren sowie freie Radikale abfangen. GSH kann Flavonoid Radikale wieder regenerieren. Trotz der vielseitigen Mechanismen von Flavonoiden ist ihr direktes antioxidative Kapazität im Vergleich zu anderen Antioxidantien gering (Jomova et al., 2023).

Zusätzlich zu den genannten verschiedenen Antioxidantien gibt es noch einige weitere wichtige Substanzen wie Betaine, Selen oder Melatonin (Jomova et al., 2023). Um den Zustand des Redox Systems und die Wirksamkeit der antioxidativen Abwehrmechanismen besser beurteilen zu können, sind verlässliche Messmethoden notwendig. Im folgenden Abschnitt werden gängige Verfahren zur Bestimmung von oxidativem Stress erläutert.

1.4. Messung von oxidativem Stress

Es gibt verschiedene Möglichkeiten zur Messung von oxidativem Stress im Körper.

- *Direkte Messung oxidativer Substanzen bzw. freier Radikale:* Diese Methode ist aufgrund der Kurzlebigkeit und des reaktiven Potentials freier Radikale technisch schwierig. Um sie messbar zu machen, müssen die Oxidantien zunächst stabilisiert oder durch Lumineszenz detektiert werden. Dazu kommt, dass die alleinige Messung freier Radikale nicht ausreicht, um fundierte Aussagen über das Redox-Gleichgewicht im Körper zu treffen.
- *Quantitative Analyse von Antioxidantien:* Die Konzentration und Aktivität antioxidativer Substanzen kann gemessen werden und variiert je nach Gewebe und physiologischem Zustand.
- *Messung oxidativer Folgeprodukte:* Weil direkte Messungen Schwierigkeiten mit sich bringen, werden häufig oxidative Schäden an Biomolekülen als indirekte Marker herangezogen. Dazu gehören Protein Carbonyle, F₂-Isoprostanen und Malondialdehyd (MDA) oder 8-Oxo-2'-Deoxyguanosin. Diese Marker geben Aufschluss über oxidative Schädigungen an Proteinen, Lipiden und der DNA und gelten als aussagekräftige Indikatoren für oxidativen Stress.
- *Bestimmung der Redox- Balance:* Für die Einschätzung des oxidativen Stresslevels wird meist als Marker das Verhältnis zwischen reduziertem (GSH) und oxidiertem Glutathion (GSSG) analysiert. Die GSH/GSSG Ratio gilt als sensibler Marker des intrazellulären Redox Status (Kawamura & Muraoka, 2018).

1.5. Sportinduzierter oxidativer Stress

Obwohl oxidativer Stress in der Medizin als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, Krebs, neurodegenerative Krankheiten und andere chronische Erkrankungen gilt, zeigen Studien, dass durch regelmäßiges Training das Tumorwachstum, das Mortalitäts- sowie das Krebsrisiko gesenkt wird (Powers et al., 2020). Diese positiven Effekte sind auf Anpassungen des antioxidativen Systems als Antwort auf den erhöhten sportinduzierten oxidativen Stress zurückzuführen (Morillas-Ruiz et al., 2005).

Während körperlicher Belastung steigt der Sauerstoffbedarf auf das bis zu Zehnfache den des Ruhewerts an, insbesondere in der Skelettmuskulatur (Yatabe et al., 2021). Das führt zu einer erhöhten Sauerstoffaufnahme und einem erhöhten Blutfluss (Kawamura & Muraoka, 2018). Etwa 0,15% des aufgenommenen Sauerstoffs werden dabei in ROS umgewandelt (Martínez-Noguera et al., 2021). Weiters kommt es aufgrund dessen zu kleinen Muskelschäden und oxidativen Schädigungen an Biomolekülen (Kawamura & Muraoka, 2018). Auch Muskelschmerzen nach dem 5km Lauf, die typischerweise etwa 24 Stunden danach auftreten, stehen in Zusammenhang mit dem erhöhten oxidativen Stresslevel (Yatabe et al., 2021). Sportinduzierte DNA-Schäden der weißen Blutkörperchen sind wenige Tage nach dem Training nicht mehr nachweisbar, was auf die Hochregulierung von DNA-Reparaturmechanismen zurückzuführen ist. Darüber hinaus lässt sich in beanspruchten Muskelzellen eine gesteigerte antioxidative Enzymaktivität beobachten (Powers et al., 2020).

1.5.1. Entstehung von ROS im Sport

Sportliche Aktivität beeinflusst das Redox System des Körpers sowohl während des Trainings als auch in der Regenerationsphase. Während einer Trainingseinheit kommt es zu verschiedenen physiologischen Veränderungen. Der pH-Wert sinkt, die Körpertemperatur steigt an, die Laktatkonzentration nimmt zu und der Sauerstoffpartialdruck nimmt ab. Diese Veränderungen wirken sich auch auf den Redox Zustand des Körpers aus (Nikolaidis & Jamurtas, 2009).

Bei aerober Belastung kommt es zu einem Anstieg von O_2^- und zu einer Zunahme oxidativer Schäden an Lipiden, Proteinen und der DNA (Kawamura & Muraoka, 2018). Ein niedrigerer Sauerstoffpartialdruck begünstigt die Umwandlung von Xanthin Dehydrogenase in Xanthin Oxidase, wodurch freie Radikale entstehen (Nikolaidis & Jamurtas, 2009). Zusätzlich wird durch die Aktivität der Phospholipase 2 während des Trainings Arachidonsäure freigesetzt, die weitere Redox Systeme, wie etwa NADPH Oxidasen beeinflusst. Die NADPH Oxidasen (NOX2 und NOX4) zählen zu den Hauptquellen für die Produktion von ROS in der Muskulatur während körperlicher Belastung. NOX2 befindet sich in den T-Tubuli und der Sarkolemm und wird durch verschiedene Reize wie Antagonisten II, Stress und Zytokine aktiviert. NOX4 hingegen befindet sich in den Mitochondrien und dem sarkoplasmatischen Retikulum und benötigt im Gegensatz zu NOX2 keine zusätzlichen Untereinheiten für seine Aktivierung (Powers et al., 2020).

Während des Trainings sinkt die Konzentration von GSH ab, während die Konzentration von GSSG ansteigt (Kawamura & Muraoka, 2018). Gleichzeitig erhöhen sich die Aktivitäten der antioxidativen Enzyme SOD und CAT im Vergleich zum Ausgangswert. Langfristiges Training führt dazu, dass sowohl enzymatische als auch nicht-enzymatische antioxidative Schutzmechanismen zunehmen, und somit die Abwehr gegen ROS gestärkt wird (Martínez-Noguera et al., 2021).

Es zeigt sich, dass der Körper auf die durch körperliche Aktivität entstehende Freisetzung freier Radikalen mit physiologischen Anpassungen reagiert. Die sportinduzierte Veränderung des Redox Systems ist jedoch abhängig von verschiedenen Faktoren, wie die Dauer und Intensität des Trainings, Ernährungszustand, hormonelle Einflüsse und der individuelle Trainingsstatus. Dariüber hinaus spielen Alter, Geschlecht, mentaler Zustand, Flüssigkeitszufuhr und Atmung eine Rolle (Kawamura & Muraoka, 2018; Yatabe et al., 2021).

Ein zu intensives Training oder Übertraining kann zu einer längerfristigen Erhöhung des oxidativen Stresses führen, was sich negativ auf den Körper auswirkt. Dieser Zusammenhang wird durch das Konzept der Hormesis beschrieben. In einem moderaten Bereich wirkt sich sportliche Aktivität positiv auf die Gesundheit und Lebensqualität aus; während übermäßige Belastung gegenteilige Effekte hat (Pingitore et al., 2015). Regelmäßiges Ausdauertraining fördert die Insulinsensitivität, Muskelhypertrophie, antioxidative Kapazität und mitochondriale Biogenese (Kawamura & Muraoka, 2018). Untersuchungen zeigen, dass Athlet: innen sowohl in Ruhe als auch nach sportlicher Betätigung geringere oxidative Stresslevel aufweisen, als untrainierte Personen (Pingitore et al., 2015).

Das durch körperliche Aktivität induzierte oxidative Stresslevel beeinflusst auch den Trainingseffekt, da der zelluläre Redox Zustand mit dem Muskelaufbau korreliert. Das maximale Hypertrophiepotential wird bei einem ausgeglichenen Redox Zustand erreicht. Eine Verschiebung hin zu einem stark reduzierenden oder oxidierenden Milieu kann das Muskelaufbaupotential verringern. Die genauen Mechanismen herfür sind noch nicht vollständig erschlossen, es wird aber unter anderem eine Rolle der Na^+/K^+ -Pumpen Aktivität und der freien Calciumionen diskutiert (Powers et al., 2020).

1.5.2. Oxidativer Stress und Antioxidantien im Sport

Während moderatem und intensivem Training ist der Körper einem erhöhten oxidativen Stresslevel ausgesetzt. Ein dauerhaft erhöhtes Maß an oxidativem Stress kann zu Muskenschädigungen, Ermüdung und Leistungseinbußen führen (Moss et al., 2023). Dem wirkt das körpereigene antioxidative System entgegen und trägt dazu bei, das oxidative Gleichgewicht aufrechtzuerhalten (Morillas-Ruiz et al., 2005). Trainierte Ausdauersportler: innen weisen im nüchternen Zustand ein besseres antioxidatives Profil auf als Personen mit überwiegend sitzender Lebensweise (Birinci, 2022). Durch regelmäßiges Training steigt das oxidative Stresslevel während der Belastung bei Trainierten im Vergleich zu Untrainierten weniger stark an. Gleichzeitig erhöht sich der Spiegel verschiedener Antioxidantien wie Vitamin C (Kawamura & Muraoka, 2018). Langfristig entwickelt der Körper ein starkes antioxidatives System, das ihn bei Belastung schützt und potentiell vor Krankheiten schützen kann (Yatabe et al., 2021). Auch im Leistungssport wird das antioxidative System weiter gestärkt, insbesondere das Glutathion-System (Yatabe et al., 2021).

Aktuell wird untersucht, ob eine zusätzliche Zufuhr von Antioxidantien im Sport eine unterstützende Rolle spielt. Da während körperlicher Belastung vermehrt ROS entstehen, stellt sich die Frage, ob Antioxidantien die Regeneration fördern können. Grundsätzlich wird Athlet: innen eine ausgewogene Ernährungsweise empfohlen, die den Energiebedarf deckt, eine angemessene Makronährstoffverteilung aufweist und reich an Mikronährstoffen ist (Moss et al., 2023). Im Hinblick auf Mikronährstoffe sind insbesondere Vitamin C und E sowie sekundäre Pflanzenstoffe von Bedeutung, die in Obst, Gemüse, Nüssen und Vollkornprodukten vorkommen (Vitale & Getzin, 2019). In der Praxis werden die Empfehlungen häufig nicht erreicht, hinsichtlich der Gesamtenergiezufuhr, der Makronährstoffzusammensetzung (z.B. das Fettsäureprofil), und in Bezug auf Mikronährstoffe und Ballaststoffe. Eine unausgewogene Ernährung kann zu Gewichtsverlust, chronischer Inflammation, Leistungseinbußen, Symptomen von Übertraining und einem erhöhten Verletzungsrisiko führen (Moss et al., 2023).

Einige Studien zeigen, dass gezielt supplementierte Antioxidantien eine Wirkung entfalten können. Sie können die kognitive und mentale Leistungsfähigkeit unterstützen, sowie auf das hormonelle Gleichgewicht positiv Einfluss haben (Ghazzawi et al., 2023). Im Wettkampfkontext kann die Aufnahme von Antioxidantien über Supplamente oder antioxidantienreiche Lebensmittel erfolgen. Allerdings wird von einer Einnahme hoher

Dosen einzelner Antioxidantien abgeraten, da es zur Blockade von Signalwegen kommen kann und damit der Trainingseffekt abgeschwächt wird. Durch trainingsinduzierten oxidativen Stress werden körpereigene antioxidative Enzyme wie SOD und GPX vermehrt gebildet. Gleichzeitig werden Reparatur Mechanismen im Muskel aktiviert und mitochondriale Signalwege angeregt (Vitale & Getzin, 2019).

Bislang existiert keine Evidenz dafür, dass eine gezielte zusätzliche Zufuhr von Antioxidantien aus der Nahrung die sportliche Leistung verbessert. Studienergebnisse hierzu sind uneinheitlichen und häufig nicht signifikant. Das individuelle antioxidative Profil ist von zahlreichen Faktoren abhängig, was Quantifizierung des Effekts einer Supplementierung erschwert. Auch der optimale Zeitpunkt für die Einnahme, ob vor, während oder nach der Belastung, ist bislang nicht eindeutig geklärt (Clemente-Suárez et al., 2023; Morillas-Ruiz et al., 2005).

1.5.3. Der Einfluss von Kohlenhydraten auf den antioxidativen Status im Ausdauersport

Aktuelle Studien zeigen im sportlichen Kontext keinen direkten Einfluss von Kohlenhydraten auf den oxidativen Status. Werden Kohlenhydrate in der periworkout Ernährung gezielt eingesetzt, können sie die Ausschüttung sportinduzierter Stresshormone, Inflammation sowie den Anstieg freier Fettsäuren reduzieren. Es wird auch untersucht, ob Lebensmittel, die zugleich Kohlenhydrate und Polyphenole enthalten, gesundheitlich vorteilhafter sein könnten als handelsübliche Sportdrinks. Der Effekt scheint aber sowohl von der Lebensmittelauswahl als auch vom individuellen Stoffwechsel abzuhängen. Die Kombination von Makro- und Mikronährstoffen in der periworkout Ernährung könnte entscheidend sein für die Wirkung auf das antioxidative System. Weitere Studien sind notwendig, um diese Zusammenhänge zu bestätigen (Bedrač et al., 2024).

1.6. Kohlenhydratzufuhr im (Ausdauer-) Sport

Eine gesunde und ausgewogene Ernährung ist im Sport essentiell. Die bedarfsgerechte Zufuhr von Makro- und Mikronährstoffen steht in direktem Zusammenhang mit der sportlichen Leistungsfähigkeit, der Auffüllung von Energiereserven, dem Elektrolythaushalt und der Regeneration. Die empfohlene tägliche Kohlenhydratzufuhr variierte je nach

Trainingszustand, -frequenz und -intensität zwischen 3 und 12 g/kg Körpergewicht (Moitzi & König, 2023).

Kohlenhydrate erfüllen im Sport zentrale Funktionen. Sie werden als Glykogen in Leber und Muskulatur gespeichert und stellen bei moderater bis intensiver Belastung eine wichtige Energiequelle dar (Rebić et al., 2021). Die Glykogenspeicher umfassen etwa 1500-2000 kcal (Moitzi et al., 2024). Die CHO Zufuhr führt zur Insulinausschüttung, was neben der zellulären Energieversorgung auch die Muskelproteinsynthese unterstützt (Rebić et al., 2021). Steht dem Körper nur wenig Glucose zur Verfügung, greift er vermehrt auf Fettreserven zurück. Bei niedriger bis moderater Intensität erfolgt die Energiegewinnung vorrangig über die Fettoxidation (Moitzi & König, 2023).

Die Auswahl und der Zeitpunkt der CHO Zufuhr sowie deren Dosierung hängen von verschiedenen Faktoren ab. Um die sportliche Leistungsfähigkeit zu maximieren, sollten die Glykogenspeicher bestmöglich gefüllt sein, metabolische Flexibilität zu gewährleisten. Während bei hoher Intensität primär CHO zur Energiegewinnung genutzt werden, ist bei niedrigen Intensitäten eine effiziente Umstellung auf Fettoxidation von Vorteil (Moitzi et al., 2024). Im Ausdauersport ist die CHO Zufuhr vor und während der Belastung seit Jahren etabliert, um eine Hypoglykämie zu vermeiden und die Glykogenspeicher nicht aufzubrauchen. Bei einer Belastungsdauer von bis zu 2,5h werden etwa im 60g schnell verfügbare CHO pro Stunde empfohlen (Moitzi & König, 2023).

1.6.1. Glykämischer Index im Ausdauersport

In der Sporternährung spielt der GI eine relevante Rolle. Ein hoher GI ($GI \geq 70$) führt zu einem raschen Anstieg des Blutzuckerspiegels und einer raschen Insulinantwort. Eine Ernährung mit einem niedrigen GI (< 50) verursacht hingegen eine flachere Glukose- und Insulinreaktion. Innerhalb der vorliegenden Studie sind die Ernährungsweisen mit 50-60% CHO Anteil, wobei mindestens 65% dieser CHO einen hohen bzw. niedrigen GI aufweisen, standardisiert (Moitzi et al., 2024).

Ein niedriger GI ist mit einer erhöhten Fettoxidation verbunden, da niedrige Insulinspiegel weniger hemmend auf die Lipolyse wirken. Studien zeigen, dass eine Ernährung mit niedrigem GI zu einer besseren metabolischen Flexibilität, einer erhöhten Fettverbrennung und geringerer Entzündungsreaktion führt (Peres et al., 2023; Zdzieblik et al., 2022).

Die Gabe von Isomaltulose vor dem Training resultiert in stabileren Blutzuckerwerten und gesteigerter Fettoxidation während der Belastung. Einige Untersuchungen zeigen zudem eine signifikante Leistungsverbesserung bei Mahlzeiten mit niedrigem GI vor dem Training (Moitzi & König, 2023). Bei Fußballspielern führte ein niedriger GI zu signifikanten Steigerung der Fettoxidation sowie einer Steigerung der Leistung verglichen mit der HIGH-GI Gruppe (Kaviani et al., 2020). Für die Regenerationsphase wird hingegen die Zufuhr mit hohen GI empfohlen, um die Glykogenspeicher rasch wieder aufzufüllen (Kreutz et al., 2020).

Langfristige Effekte einer Ernährung mit einem niedrigen GI auf die Fettoxidation und Ausdauerleistung sind jedoch noch unzureichend erforscht. Insbesondere die Dauer der Intervention scheint ein entscheidender Faktor zu sein (Moitzi & König, 2023).

1.6.2. Low Carb High Fat (LCHF) Ernährung im Ausdauersport

Trotz der allgemeinen Empfehlung einer kohlenhydratreichen Ernährung im Sport greifen viele Athlet: innen auf eine LCHF Diät zurück. Einige Studien deuten darauf hin, dass eine LCHF Ernährung im Ausdauersport gleiche oder sogar bessere Effekte als eine kohlenhydratreiche Ernährung erzielen kann, etwa durch eine gesteigerte mitochondriale Genexpression und Biogenese (Macedo et al., 2020; Rebić et al., 2021).

Kurzfristig kann eine LCHF Ernährung positive Effekte auf Körpergewicht, Körperzusammensetzung und den Fettstoffwechsel haben, besonders bei Personen mit metabolischen Erkrankungen und Übergewicht. Langfristig wurden jedoch negative Effekte wie erhöhte Mortalität und kardiovaskuläre Risiken dokumentiert, abhängig von den konsumierten Lebensmitteln. Ein hoher Konsum gesättigter Fettsäuren und eine unzureichende Ballaststoffzufuhr führen zu negativen gesundheitlichen Auswirkungen. Eine sorgfältige Auswahl der Lebensmittel sowie eine ausreichende Versorgung mit wichtigen Mikronährstoffen wie Calcium, Magnesium und Natrium ist essentiell, um einen Leistungsabfall und Gesundheitsschäden zu vermeiden (Macedo et al., 2020).

Grundsätzlich wird zwischen Low Carb und ketogener LCHF Ernährung unterschieden, denn es kommt nicht zwangsläufig zur Ketonkörper Bildung. Dennoch bringt eine reduzierte CHO Zufuhr Veränderungen im Wasserhaushalt und Stoffwechsel mit sich, wie etwa vermehrte Lipolyse und Wasserverlust, das ebenso zu Gewichtsverlust führen kann

(Rebić et al., 2021). Ein niedriger CHO Zufuhr reduziert die metabolische Flexibilität, was sich bei hoher Belastung auf die Leistungsfähigkeit von Athlet: innen auswirken kann. Die Pyruvat Konzentration im Muskel steigt an, was ein Zeichen für eine eingeschränkte Energieverfügbarkeit ist und aufgrund von Stoffwechselveränderungen durch Ketonkörper Bildung kommt es vermehrt zur Proteinresynthese, was eine Reduktion von Muskelmasse zur Folge hat. Im Vergleich dazu spielt die Energiebereitstellung durch Proteinen keine bedeutende Rolle und macht nur in etwa 5% der ATP Bereitstellung aus. Weiters kann eine reduzierte Muskelglykogenkonzentration die $VO_{2\text{max}}$ und somit die Ausdauerleistung negativ beeinflussen (Macedo et al., 2020; Moitzi & König, 2023; Rebić et al., 2021).

Studien zur LCHF Ernährung im Ausdauerbereich zeigen keinen Leistungsgewinn für gesunde männliche Ausdauersportler. Fallweise kommt es zur Verschlechterung oder Stagnation der Leistung. Aufgrund des nahezu vollständigen Glykogenverbrauchs im Wettkampf ist eine ausreichende Kohlenhydratzufuhr entscheidend für die Performance. Bei hohen Intensitäten greift der Körper auf Glykogenspeicher zurück (Cao et al., 2021; Rebić et al., 2021).

Für gute Leistung und Erholung empfiehlt sich daher die Zufuhr an leicht verfügbaren CHO vor, während und nach der Belastung, ab einer Dauer von etwa 90min. Bei einer LCHF Ernährung sollte stets die Zielgruppe berücksichtigt und das Ernährungskonzept individuell evaluiert werden. Hinsichtlich inflammatorischer Effekte besteht aktuell noch Forschungsbedarf (Rebić et al., 2021).

1.7. Forschungsfragen und Hypothesen

Ein hoher Kohlenhydratkonsum ist im Ausdauerbereich etabliert. Gleichzeitig gibt es einige Studien, die den Einfluss einer LCHF Ernährung auf die sportliche Leistungsfähigkeit untersuchen. Kohlenhydrate unterscheiden sich in ihrer Struktur und wirken entsprechend unterschiedlich auf den Organismus. Eine gängige Möglichkeit zur Kategorisierung stellt der GI dar (Galarregui et al., 2018). Dieser steht in Fokus verschiedener Forschungsprojekte, welche die Effekte eines hohen, mittleren oder niedrigen GI auf die sportliche Leistung analysieren.

Da während sportlicher Belastung oxidativer Stress entsteht, ist ein ausgeglichenes antioxidatives System von Bedeutung. Sowohl regelmäßige körperliche Aktivität als auch

die Ernährungsweise beeinflussen den oxidativen Status. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit folgenden zentralen Fragestellungen:

- Gibt es Veränderungen im antioxidativen Profil aufgrund der Ernährungsform und gibt es Unterschiede zwischen den drei Ernährungsinterventionsgruppen HIGH-GI, LOW-GI und LCHF?
- Verändert sich das oxidative Stresslevel nach einem 5km Lauf im Vergleich zum Nüchternzustand?
- Gibt es langfristige Anpassungen im antioxidativen Profil aufgrund einer zehnwochigen Trainingsintervention?

Die genannten Fragestellungen werden anhand von Messungen oxidativer Stressmarker im Blutplasma diskutiert. Aufgrund der derzeit begrenzten Studienlage wird nicht von signifikanten Gruppenunterschieden ausgegangen. Es wird aber angenommen, dass sich der oxidative Status infolge der Trainingsintervention verbessert. Dieser Effekt konnte bereits in früheren Studien nachgewiesen werden.

Aus diesen Überlegungen ergeben sich folgende Hypothesen:

1. H_0 : Es bestehen keine Unterschiede zwischen den Gruppen LOW-GI, HIGH-GI und LCHF hinsichtlich der Veränderung oxidativer Stressmarker infolge einer zehnwochigen kombinierten Ernährungs- und Trainingsintervention.

H_1 : Es bestehen Unterschiede zwischen den Gruppen LOW-GI, HIGH-GI und LCHF hinsichtlich der Veränderung oxidativer Stressmarker infolge einer zehnwochigen kombinierten Ernährungs- und Trainingsintervention.

2. H_0 : Eine zehnwochige Trainingsintervention führt zu keiner langfristigen Verbesserung des oxidativen Status.

H_1 : Eine zehnwochige Trainingsintervention führt zu einer langfristigen Verbesserung des oxidativen Status.

2. Methodik

2.1. Studiendesign

Die an der Universität Wien durchgeführte Studie mit dem Titel: „Influence of a Diet With Different Glycaemic Indices and Carbohydrate Content on Substrate Utilization, Energy Storage, and Performance-related Parameters in Endurance-trained Men“ untersucht den Einfluss des GI sowie der Kohlenhydratzufuhr auf die Energiebereitstellung und Leistungsfähigkeit im Ausdauersport.

Die kontrollierte, randomisierte und unverblindeten Studie schloss folgende Kriterien ein:

- männliches Geschlecht
- Alter von 18 bis 40 Jahren
- Möglichkeit zur Teilnahme an zwei bis drei Trainingseinheiten pro Woche
- Motivation zur Durchführung von Leistungstests und Einhaltung eines strukturierten Trainingsplans
- Interesse an verschiedenen Ernährungsformen
- keine akute oder chronische Erkrankung

Ausschlusskriterien der Studie umfassten:

- Einnahme von gemäß WADA verbotenen Substanzen
- Alter unter 18 bzw. über 40 Jahren
- Medizinische Kontraindikationen für körperliches Training
- Leistungssport mit einem eigenen Trainingsplan
- Frühere Erfahrungen mit Ernährungsinterventionen

Die Studienteilnehmer absolvierten eine zehnwöchige Trainingsintervention mit fünf Einheiten pro Woche, bestehend aus drei Grundlagenausdauer- und zwei Intervalleinheiten. Im Rahmen der Studie wurden die Studienteilnehmer randomisiert und unverblindet in drei Gruppen eingeteilt:

- LOW-GI: 55 bis 60% der Energiezufuhr stammen aus CHO, wovon mindestens 65% einen niedrigen GI aufweisen. Die übrige Energiezufuhr erfolgt über Proteine und Fette.
- LCHF: Mehr als 65% der Energie stammen aus Fett und die tägliche CHO Zufuhr ist auf maximal 50g Kohlenhydrate begrenzt.
- HIGH-GI: 55 bis 60% der Energiezufuhr entfallen auf CHO, wobei mindestens 65% davon einen hohen GI aufweisen. Die verbleibende Energiezufuhr erfolgt über Proteine und Fette.

Vor und nach der zehnwöchigen Intervention absolvierten die Studienteilnehmer einen 5km Lauf auf einer 400m Laufbahn. Unmittelbar vor und nach dem Lauf wurden Blutproben abgenommen. Neben der Laufdauer wurden weitere Parameter wie die Veränderung des Muskelglykogens oder des Laktatanstieges gemessen (University of Vienna, 2023).

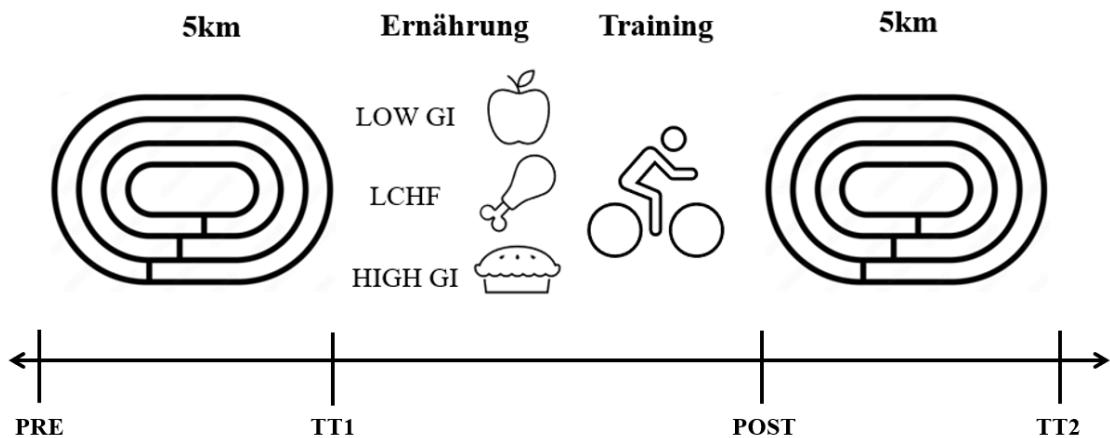


Abbildung 2: Studiendesign und Ablauf der zehnwöchigen kombinierten Ernährungs- und Trainingsintervention

Insgesamt wurden die Blutproben von 30 Studienteilnehmern analysiert. Bei den Probanden GI67, GI81 und GI85 kam es zu Dropouts. Für die statistische Auswertung wurden diese drei Probanden ausgeschlossen.

2.2. Messungen antioxidativer Substanzen

Im Rahmen dieser Masterarbeit wurden oxidative Stressmarker im Blutplasma analysiert. Hierzu kamen zwei etablierte Methoden zum Einsatz: das FRAP Assay nach Benzie und Strain (1996), sowie die GSH/GSSG Methode nach Hissin und Hilf (1976). Bei beiden Analysemethoden handelt es sich um Messungen von Blutplasmaproben mittels Photometer. Die Blutproben wurden zuvor zentrifugiert und das gewonnene Blutplasma wurde für die GSH/GSSG Messung mit TCA behandelt. Alle Proben wurden im Freezer auf -20°C gelagert.

2.2.1. FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma)

Das FRAP Assay dient der quantitativen Bestimmung reduzierender Substanzen in Blutplasma. Die Methode basiert auf der Publikation von Benzie und Strain aus dem Jahr 1996 und zeichnet sich durch Einfachheit und Kosteneffizienz im Vergleich zu alternativen Verfahren aus (Benzie & Strain, 1996).

2.2.1.1. *Messprinzip*

Die FRAP Methode ist eine photometrische Messung, bei der die Reduktionsfähigkeit des Blutplasmas gemessen wird. Dabei wird Eisen(III) (Fe^{III+}) durch im Blut vorhandene Substanzen zu Eisen(II) (Fe^{II+}) reduziert. Zu diesen Substanzen zählen:

- Harnsäure
- α -Tocopherol
- Ascorbinsäure
- Bilirubin.

Die Reaktionsgeschwindigkeit variiert zwischen den Komponenten. α -Tocopherol und Ascorbinsäure reagieren innerhalb einer Minute, Harnsäure benötigt etwa drei Minuten.

Bilirubin länger als vier Minuten. Albumin hat aufgrund seiner langsamen Reaktion unter den sauren Bedingungen ($\text{pH} = 3,6$) des Acetatpuffers nur geringen Einfluss auf die Gesamtmessung. Der größte Anteil der gemessenen Aktivität entfällt auf die Harnsäure mit etwa 60%, Ascorbinsäure (15%), α -Tocopherol (5%), Protein (10%) und Bilirubin (5%) (Benzie & Strain, 1996).

Für das FRAP Reagenz werden folgende Lösungen im Verhältnis 10:1:1 gemischt:

- Acetatpuffer
- TPTZ- Lösung (2,4,6-Tri(2-pyridyl)-s-Triazine)
- Eisen(III)-chlorid-Hexahydrat-Lösung

Das TPTZ fungiert als Ligand für Eisen und bildet einen blau gefärbten $\text{Fe}^{\text{II}+}$ -komplex, dessen Intensität photometrisch gemessen wird. Die Färbung ist proportional zur Konzentration reduzierender Verbindungen in der Probe. Der saure pH-Wert des FRAP-Reagenz fördert die Löslichkeit von Eisen und den Elektronentransfer (Zhong & Shahidi, 2015). Die Temperatur des FRAP-Reagenz muss konstant bei 37°C gehalten werden. Zur Kalibrierung wird eine Standardreihe mit Eisen(II)-Sulfat-Heptahydrat erstellt. Als Referenzsubstanz dient Trolox (6-Hydroxy-2,5,7,8-Tetramethylchroman 2-Carbonsäure), ein Tocopherol Derivat mit reduzierenden Eigenschaften. Trolox besitzt eine relative Aktivität von 2, was bedeutet, 1mol Trolox kann 2mol Fe^{3+} reduzieren (Benzie & Strain, 1996)

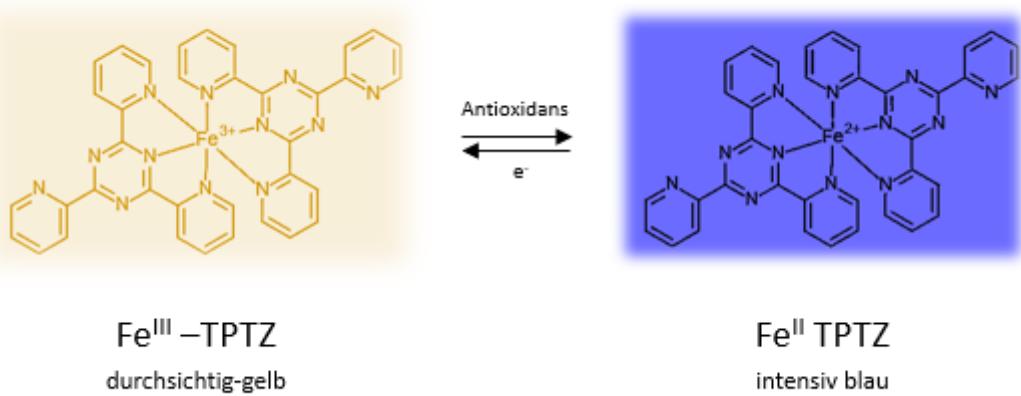


Abbildung 3: Reaktionsprinzip der FRAP Methode nach Boutakiout (2015)

2.2.1.2. Durchführung des FRAP Assays

Reagenzien

Die folgende Tabelle listet sämtliche Reagenzien auf, die für das FRAP Assay verwendet wurden.

Tabelle 2: Reagenzien zur Durchführung des FRAP Assay

Reagenz	Summenformel	Hersteller
Chlorwasserstoffsäure	HCl	Riedel-de Haen, Deutschland-
Eisen-(II)-sulfat- Heptahydrat	FeSO ₄ *7H ₂ O	Sigma-Aldrich, Deutschland
Eisen-(III)-chlorid- Hexahydrat	FeCl ₃ *6H ₂ O	Sigma-Aldrich, Deutschland
Essigsäure	CH ₃ COOH	Sigma-Aldrich, Deutschland
6-Hydroxy-2,5,7,8- tetramethylchroman-2- Carbonsäure (Trolox)	C ₁₄ H ₁₈ O ₄	Sigma-Aldrich, Deutschland
Natriumacetat	C ₂ H ₃ NaO ₂	Sigma-Aldrich, Deutschland
Phosphatgepufferte Kochsalzlösung (PBS) bestehend aus:	KCl KH ₂ PO ₄ NaCl Na ₂ HPO ₄	D8537 Sigma Aldrich, Deutschland
Tri(2-pyridyl)-s-triazin (TPTZ)	C ₁₈ H ₁₂ N ₆	Sigma-Aldrich, Deutschland

Geräte und Labormaterialien

Tabelle 3: Geräte und Labormaterial für das FRAP Assay

Geräte und Labormaterial	Hersteller
CLARIOstar®, Microplatereader	BMG LABTECH, Deutschland
Mikrotiterplatten (transparent)	Bibby Sterilin Ltd, U.K.
Wasserbad	Müller-Scherr Laborausrüstungs GmbH & Co KG, Österreich
5417R Zentrifuge	Eppendorf, Deutschland
pH-Messgerät	Metrohm, Schweiz
Analysewaage	Mettler Toledo GmbH, Österreich
Vortexmixscher	
Thermometer	
Pipetten (elektrisch und manuell), Multi- pette	Eppendorf Austria GmbH, Österreich
Magnetrührer	
Messkolben, Bechergläser, Spatel	

Probenaufbereitung

EDTA-Plasma Proben wurden in Eppendorf Tubes bei -20°C gelagert. Kurz vor der Messung wurden die Proben in der Hand aufgetaut und auf Eis gelagert. Vor dem Auftragen wurden die Proben gevortext.

Arbeitslösungen

Tabelle 4: Übersicht der Arbeitslösungen für das FRAP Assay

Lösung	Einwaage	Labormaterialien	Anweisungen
<u>Acetatpuffer</u>			
300mmol/l	3,1g C ₂ H ₃ NaO ₂ 11 DdH ₂ O CH ₃ COOH	Bechergläser, Messkolben, Magnetrührer, Pasteurpipette	einmalig hergestellt am Magnetrührer in ddH ₂ O gelöst und auf pH=3,6 einstellen im Kühlschrank lagern
<u>TPTZ- Lösung</u>			
10mmol/l in 40mmol/l HCl	0,312g TPTZ 585µl HCl (25%ige) 100ml DdH ₂ O	Bechergläser, Messkolben, Magnetrührer, Kolbenhubpipette	einmalig hergestellt am Magnetrührer in ddH ₂ O gelöst, HCl dazu pipettiert und mit Aqua dest auf 100ml. Aufgefüllt, im Kühlschrank lagern
<u>Eisen(III)chlorid-Hexahydrat -Lösung</u>			
20mmol/l	0,541g FeCl ₃ *6H ₂ O 100ml DdH ₂ O	Bechergläser, Messkolben, Magnetrührer	einmalig hergestellt am Magnetrührer in ddH ₂ O lösen im Kühlschrank abgedunkelt lagern
<u>Standard-Stocklösung</u>			
2mmol/l	0,0556g FeSO ₄ *7H ₂ O 100ml DdH ₂ O	Bechergläser, Messkolben, Magnetrührer, Eppendorf Tubes 1,5ml	einmalig hergestellt FeSO ₄ *7H ₂ O in ddH ₂ O gelöst und mit Aqua dest auf 100ml aufgefüllt in Eppendorf Tubes aliquotiert bei -20°C gelagert

Trolox-Stocklösung

<u>(Kontrolle)</u>	156,41mg Trolox	Bechergläser, Messkolben, Ultraschallbad, Eppendorf Tubes 1,5ml	einmalig hergestellt in PBS im Ultraschallbad gelöst und in Eppendorf Tubes aliquotiert bei -20°C lagern
2,41mmol/l	259ml PBS		

Herstellung der Stocklösungen für die Standard- und Troloxreihe

Zu Beginn wurden einmalig Stocklösungen jeweils für die Standardreihe und die Kontrollreihe (Trolox) hergestellt. Für die Herstellung der Stocklösung für die Standardreihe wurde $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ eingewogen und in ddH₂O (Doppelt Destilliertes Wasser) am Magnetrührer gelöst. Im Anschluss daran wurde die Lösung in Eppendorf Tubes 1,5ml aliquotiert und bei -20°C gelagert. Die Trolox-Stammlösung dient im FRAP Assay als Positivkontrolle und wurde wie folgt hergestellt. Trolox wurde eingewogen und anschließend in 259ml PBS im Ultraschallbad für 30min gelöst. Die Lösung wird in Eppendorf Tubes aliquotiert und bei -20°C gelagert.

Durchführung des FRAP Assays

Zuerst wurden die Arbeitslösungen und Stocklösungen für die Verdünnungsreihen hergestellt. Für den Acetatpuffer wurde $\text{C}_2\text{H}_3\text{NaO}_2$ in ddH₂O gelöst. Es wurde CH_3COOH mittels Pasteurpipette hinzugegeben, bis ein pH-Wert von 3,6 erreicht war. Anschließend wurde der Acetatpuffer auf 1l mit ddH₂O aufgefüllt. Der pH-Wert musste täglich kontrolliert werden. Für die TPTZ-Lösung wurde 0,312g 2,4,6-Tris(2-pyridyl)-s-triazin in ddH₂O am Magnetrührer gelöst. Dazu wurden 585 μ l 25%ige Salzsäure mittels Kolbenhubpipette gegeben und anschließend die Lösung auf 100ml mit ddH₂O aufgefüllt. Die Eisen(III)chlorid-Hexahydrat -Lösung wurde aufgrund der fluoreszierenden Eigenschaften lichtgeschützt gelagert. Für die Herstellung wurden 0,541g $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ in 100ml ddH₂O gelöst.

Für die Herstellung des FRAP Reagenz wurden die Arbeitslösungen in drei Eppendorf Tubes 15ml mittels Kolbenhubpipette und Multipette mit 25ml Aufsatz pipettiert. Das Reagenz wurde gevortext und in einem Wasserbad auf 37°C abgedunkelt gelagert.

Die Standard- und Troloxreihe wurden nacheinander hergestellt. Dafür wurden jeweils ein Eppendorf Tube mit den Händen aufgetaut und gevortext. Für die Herstellung der

parallelen Verdünnungsreihen der Standards wurde ddH₂O und für die der Trolox Reihe wurde PBS verwendet. Die Lösungen wurden in Eppendorf Tubes 1,5ml mittels Kolbenhubpipette überführt und im Anschluss gemischt.

Tabelle 5: Herstellung der Standardreihe für das FRAP Assay

Standard	Konzentration [µmol/l]	FeSO ₄ *7H ₂ O-Lösung [µl]	ddH ₂ O [µl]
S7	2000	500	0
S6	1500	375	125
S5	1250	312,5	187,5
S4	1000	250	250
S3	500	125	375
S2	250	62,5	437,5
S1	100	25	475

Tabelle 6: Herstellung der Trolox Reihe für das FRAP Assay

Trolox	Konzentration [µmol/l]	Trolox-Lösung [µl]	PBS [µl]
T7	2000	400	100
T6	1500	300	200
T5	1250	250	250
T4	1000	200	300
T3	500	100	400
T2	250	50	450
T1	100	20	480

Im nächsten Schritt wurden die EDTA-Plasmaproben in den Händen aufgetaut und auf Eis gelagert. Vor der Verwendung wurden alle Tubes gemischt.

Zuletzt erfolgte das Auftragen auf 96-Well-Platten, die abwechselnd befüllt und gemessen wurden. Es wurden immer zwei Reihen aufgetragen und im Anschluss im Photometer analysiert, wobei alle Proben im Zweifachansatz aufgetragen wurden. Die ersten beiden Wells wurden immer mit ddH₂O als Leerwert befüllt. Vor dem Auftragen wurden alle Standards bzw. Kontrollen bzw. Proben gemischt, genauso wie das FRAP Reagenz. Das Auftragen wurde folgendermaßen durchgeführt:

- 10µl Leerwert bzw. Standard bzw. TroloxB bzw. Probe mittels elektrischer Dispenserpipette
- 30µl ddH₂O mittels Multipette mit 1ml Aufsatz
- 300µl FRAP Reagenz werden mittels Multipette mit 5ml Aufsatz in jedes Well pipettiert

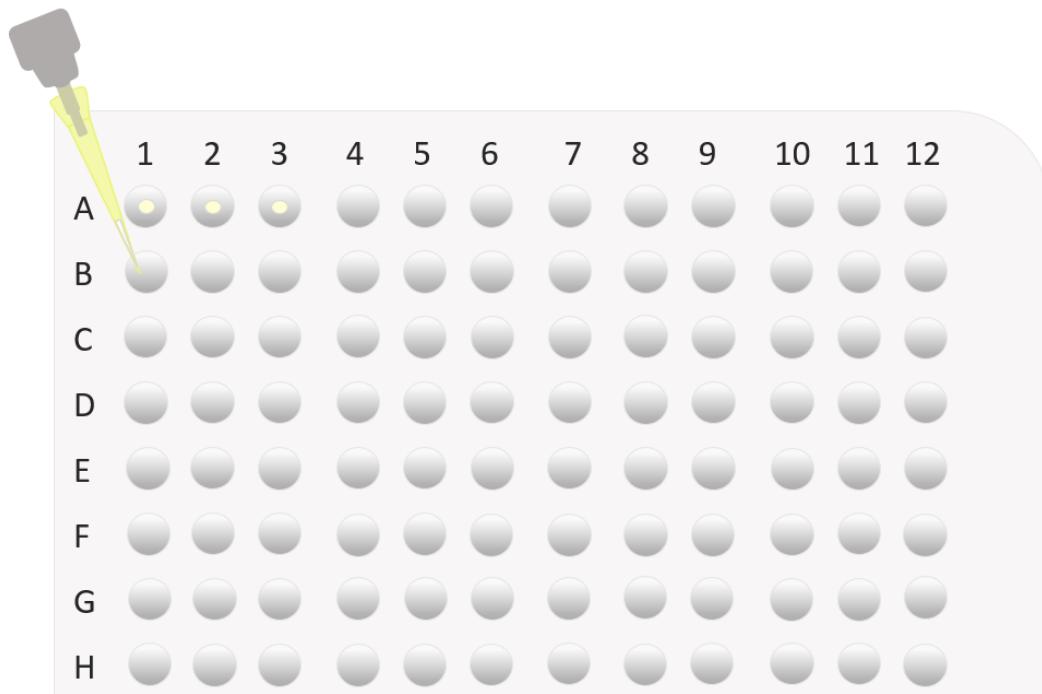


Abbildung 4: Auftragen auf die 96-Well-Platte zur Bestimmung der reduzierenden Substanzen im Blutplasma mittels FRAP Methode

Die Platte wurde in das Photometer gegeben, mit welchem die Messung nach sechs Minuten Inkubation bei einer Wellenlänge von 595nm durchgeführt wurde. Während der Inkubation wurde dieser Vorgang wiederholt.

Auswertung

Für die Berechnung der Konzentration der im Blutplasma vorkommenden reduzierenden Substanzen wurde zunächst eine Standardgerade mithilfe der Kalibrierungsgerade erstellt. Daraus ergab sich eine Geradengleichung, durch welche die Konzentrationen der Proben ermittelt wurden.

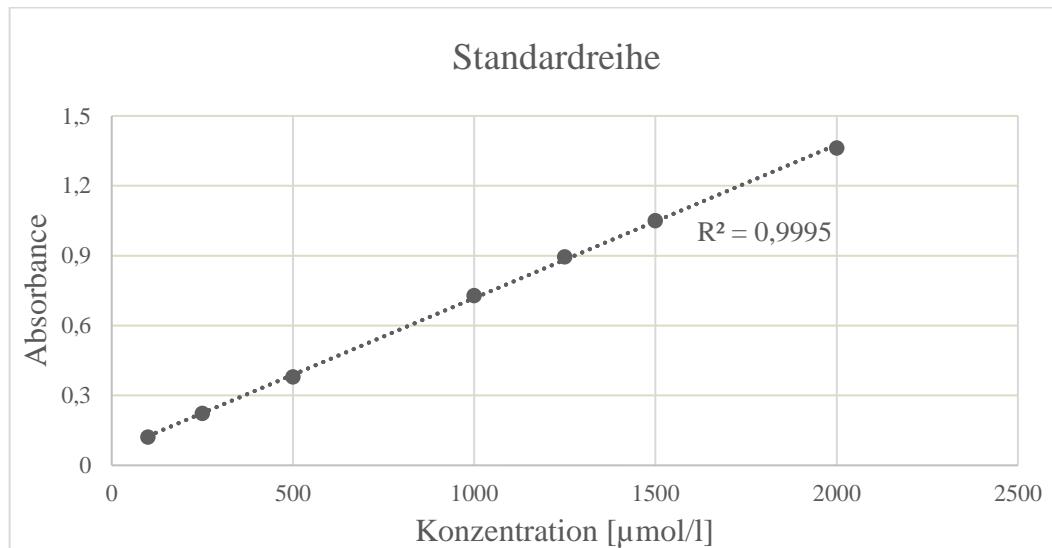


Abbildung 5: Kalibrierungsgerade der FRAP Methode

Zur Kontrolle dient die Troloxreihe, die auf dieselbe Art erstellt wurde wie die Standardgerade. Dadurch konnte sichergestellt werden, dass die Messung fehlerfrei durchgeführt worden ist.

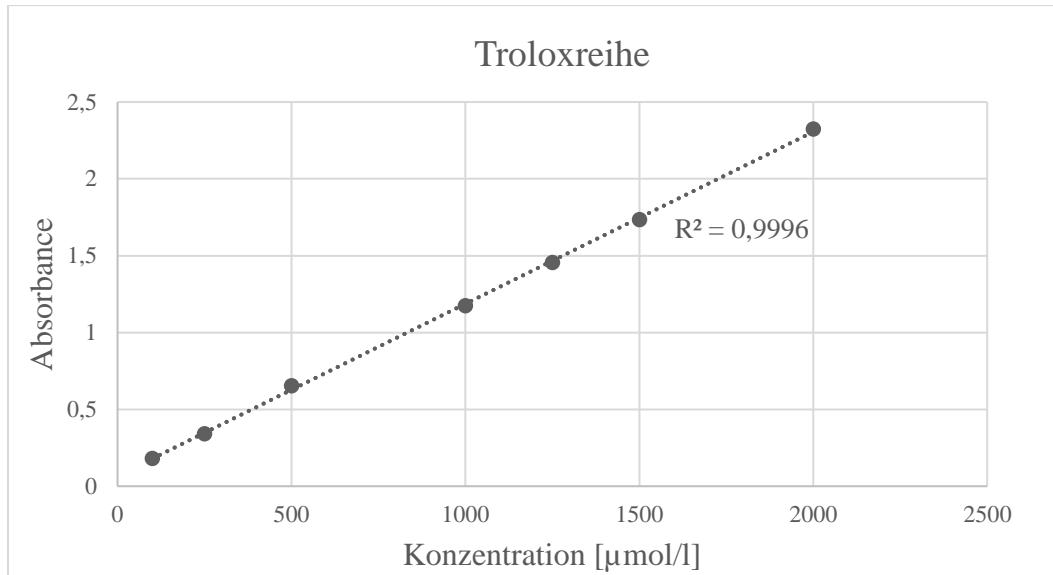


Abbildung 6: Trolox Reihe zur Kontrolle der FRAP Messung

Die Konzentrationen ergeben sich aus folgender Gleichung:

$$conc = \frac{(\Delta x - d)}{k}$$

conc ... TEAC Wert (Konzentration in
 $\mu\text{mol/l}$)

Δx ... blankkorrigierter Absorptionswert

d ... Achsenabschnitt

k ... Steigung der Standardgeraden

Formel 5: Berechnung der Konzentration aus den Absorptionswerten; $conc = (\Delta x - d)/k$

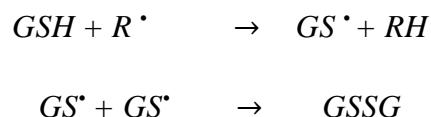
2.2.2. GSH/GSSG Assay

Bei der GSH und GSSG Messung nach Hissin und Hilf werden die Konzentrationen von dem reduzierten (GSH) und dem oxidierten (GSSG) Glutathion photometrisch bestimmt. Daraus wird das Verhältnis von GSH zu GSSG berechnet, das Aufschluss über das antioxidative Gleichgewicht gibt, indem es ein Abbild der Balance zwischen pro-oxidativen und antioxidativen Verbindungen zeigt (Mallett & McGrath, 2024). Als fluoreszierendes Mittel wird o-Phthalaldehyde (OPA) eingesetzt. Bei der GSSG Bestimmung wird der

Probe N-Ethylmaleimide (NEM) zugefügt, das die Oxidation von GSH verhindert (Hissin & Hilf, 1976).

2.2.2.1. *Messprinzip*

Glutathion ist das am häufigste vorkommende niedermolekulare Thiol bei Säugetieren und stellt ein zentrales nicht-enzymatisches Antioxidans im menschlichen Körper dar (Liu et al., 2021). Es handelt sich dabei um ein Tripeptid, bestehend aus den drei Aminosäuren Cystein, Glutamat und Glycin, das überwiegend in der Leber synthetisiert wird. Die reduzierte und oxidierte Form von Glutathion nehmen eine wichtige Rolle im zellulären Redox Gleichgewicht ein und sind in zahlreichen metabolischen Prozessen eingebunden. Die hohe Reaktivität des Moleküls ist auf die aktive Thiolgruppe (SH) des Cytosins zurückzuführen, die leicht oxidierbar ist (Liu et al., 2021). Bei der Oxidation von GSH werden Thiyl Radikale gebildet, die zu GSSG reagieren, einem nicht radikalalen Endpunkt (Jomova et al., 2023). Die Reaktion von GSH zu GSSG kann enzymatisch und nicht-enzymatisch ablaufen. Nachfolgend wird der nicht-enzymatische Reaktionsweg dargestellt:



Formel 6: Oxidation von GSH zu GSSG; $GSH + R^{\cdot} \rightarrow GS^{\cdot} + RH$; $GS^{\cdot} + GS^{\cdot} \rightarrow GSSG$

Nachfolgend wird die Reaktion dargestellt, die enzymatisch mittels Glutathionperoxidase katalysiert wird:



Formel 7: GPX-vermittelte Oxidation von GSH zu GSSG; $GSH + H_2O_2 \rightarrow GSSG + 2H_2O$

ROS und RNS werden unter anderem durch die Bildung von GSSG inaktiviert oder reduziert (Jefferies et al., 2003). Ein ausgewogenes Verhältnis zwischen ROS und Glutathion ist essentiell für die Aufrechterhaltung der Zellgesundheit. Eine Imbalance zugunsten von ROS kann zur Apoptose führen, etwa durch die Inhibierung verschiedener

Signalwege oder stressinduzierte Dysfunktion in den Mitochondrien und dem Endoplasmatischen Retikulum (Liu et al., 2021). GSSG wird bei einem geringem oxidativen Stress durch die Glutathion Reduktase (GR) unter Verbrauch von NADPH wieder zu GSH reduziert. Die Konzentrationen von GSH und GSSG sowie die GSH/GSSG Ratio sind im sportlichen Setting stark abhängig von Trainingsstatus, Belastungsintensität und der Dauer der körperlichen Aktivität ab (Mallett & McGrath, 2024).

Die Quantifizierung von Glutathion kann mit verschiedenen Methoden erfolgen, etwa durch HPLC-UV oder Massenspektroskopie (Tomin et al., 2020). In dieser Arbeit wurde die GSH/GSSG Bestimmung mit dem Photometer unter Verwendung der Reagenzien OPA und NEM nach Hissin und Hilf durchgeführt. Dabei bindet OPA an GSH und bildet einen fluoreszierenden Komplex. Um GSSG zu bestimmen, wird das Plasma zuerst mit NEM behandelt, um die Reaktion von GSH zu blockieren, indem sich *N*-Ethylsuccinimido-S-Glutathion bildet. Anschließend wird GSSG mit NaOH zu GSH reduziert und bildet mit OPA ebenfalls einen fluoreszierenden Komplex (Mojica et al., 2008).

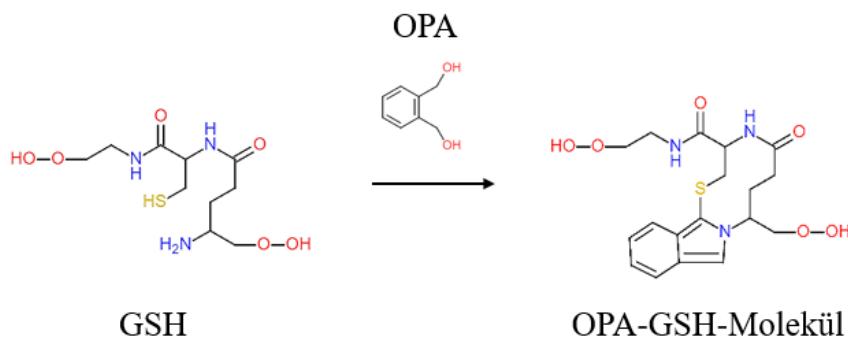


Abbildung 7: Reaktionsprinzip von GSH und OPA zu GSH-OPA Komplex (Mojica et al., 2008)

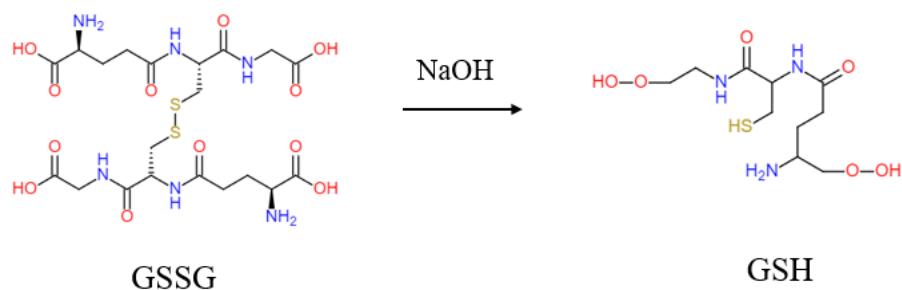


Abbildung 8: Reaktionsprinzip von GSSG zu GSH

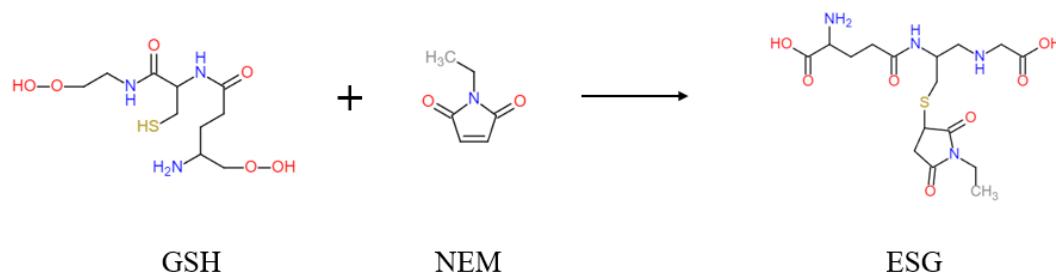


Abbildung 9: Reaktionsprinzip von GSH und NEM zu ESG

2.2.2.2. Durchführung des GSH/GSSG Assays

Reagenzien

Tabelle 7: Reagenzien für die Durchführung des GSH/GSSG Assay

Reagenz	Summenformel	Hersteller
Natriumhydroxid	NaOH	Sigma-Aldrich, Dueéur
Natriumphosphat Monobasic	NaH ₂ PO ₄ *H ₂ O	Sigma-Aldrich, Deutschland
Natriumphosphat Dibasic	Na ₂ HPO ₄	Sigma-Aldrich, Deutschland
Ethyldiamintetraessigsäure (EDTA)	C ₁₀ H ₁₆ N ₂ O ₈	Sigma-Aldrich, Deutschland
o-Phthaldialdehyd (OPA)	C ₈ H ₆ O ₂	Merck KGaA, Deutschland
N-Ethylmaleinimid (NEM)	C ₆ H ₇ NO ₂	Sigma-Aldrich, Deutschland
Trichloressigsäure puriss (TCA)	C ₂ Cl ₃ CO ₂ H	Sigma-Aldrich, Deutschland

Methanol	CH ₃ OH	Merck KGaA, Deutschland
GSH	C ₁₀ H ₁₇ N ₃ O ₆ S	Sigma-Aldrich, Deutschland
GSSG	C ₂₀ H ₃₂ N ₆ O ₁₂ S ₂	Sigma-Aldrich, Deutschland

Geräte und Labormaterialien

Tabelle 8: Geräte und Labormaterialien für die Durchführung des GHS/GSSG Assay

Geräte und Labormaterial	Hersteller
CLARIOstar®, Microplatereader	BMG LABTECH, Deutschland
Mikrotiterplatten schwarz	Bibby Sterilin Ltd, U.K.
5417R Zentrifuge	Eppendorf, Deutschland
pH-Messgerät	Metrohm, Schweiz
Analysewaage	Mettler Toledo GmbH, Österreich
Elektrische Pipette, Multipipette, mechanische Pipetten	
Vortex	
Magnetrührer	
Messkolben, Bechergläser	
Schraubglas	

Pasteurpipetten

Alufolie

Spatel

Messzylinder

Arbeitslösungen

Tabelle 9: Übersicht der Arbeitslösungen für das GSH/GSSG Assay

Lösung	Einwaage	Labormaterialien	Anweisungen
<u>Natriumhydroxid-</u>			
<u>Lösung</u>	1g NaOH	Bechergläser, Schraubglas,	einmalig hergestellt
0,1M	250ml DdH ₂ O	Magnetrührer	am Magnetrührer lösen und bei Raumtemperatur lagern
<u>Natriumhydroxid-</u>			
<u>Lösung</u>	50g NaOH	Bechergläser, Messkolben,	einmalig hergestellt
5M	250ml DdH ₂ O	Magnetrührer	am Magnetrührer lösen und bei Raumtemperatur lagern
<u>Stocklösung mit</u>			
<u>GSH</u>	12,27mg GSH	Eppendorfer Tube 5ml,	einmalig hergestellt
40mM	1ml EDTA-Puffer	Vortex, Pipette 5ml	auf Eis lagern, auch während des Einwiegens
<u>Stocklösung mit</u>			
<u>GSSG</u>	12,27mg GSSG	Eppendorf Tube 5ml,	einmalig hergestellt
20mM	1ml NaOH	Pipette 5ml	auf Eis lagern, auch während des Einwiegens,

nicht vortexen

N-Ethylmaleimide

<u>(NEM)</u>	10mg C ₆ H ₇ NO ₂	Eppendorf Tube, Alufolie	täglich neu hergestellt
40mM	2ml EDTA-Puffer (5mM)	zum Umwickeln	auf Eis abgedunkelt lagern, nicht vortexen

o-Phthalaldehyde

<u>(OPA)</u>	4mg C ₆ H ₄ -1,2-(CHO) ₂	Eppendorf Tube, Alufolie	täglich neu hergestellt
	4ml MeOH (HPLC gradient grade)		auf Eis abgedunkelt lagern, vortexen

Natriumphosphat-
Puffer

0,1M			täglich neu hergestellt
- Natriumphosphat Monobasic- Lösung 0,1M	- 0,687g NaH ₂ PO ₄ x H ₂ O + 50ml DdH ₂ O	Bechergläser, 100ml Messzylinder, 50ml Mess- zylinder, Pasteurpipetten, Magnetrührer, pH-Meter	- am Magnetrührer lösen
- Natriumphosphat Dibasic-Lösung	- 1,41mg HNa ₂ O ₄ P + 100ml DdH ₂ O		- am Magnetrührer lösen und mit Natriumphosphat Monobasic-Lösung auf pH=7,4 einstellen
0,1M			

Ethylenediaminetra-

<u>essigsäure-Puffer</u>	0,146g	Bechergläser, 100ml	täglich neu hergestellt
<u>(EDTA-Puffer)</u>	(HO ₂ CCH ₂) ₂ NCH ₂ CH ₂ N(CH ₂ CO ₂ H) ₂	Messzylinder, Pasteurpi- petten, NaOH 5M, NaOH 0,1M	am Magnetrührer lösen und mit NaOH 5M und 0,1M auf pH=8,0 einstellen

Probenaufbereitung

Für die Probenaufbereitung wurde 10%ige Trichloressigsäure (TCA) hergestellt, indem 5g Trichloressigsäure puriss. in 50ml ddH₂O am Magnetrührer gelöst wurde. Die Lösung wurde anschließend auf Raumtemperatur gelagert.

Die GSH und GSSG Konzentrationen wurden in EDTA-Plasma Proben bestimmt. Nach der Blutabnahme wurden die Proben für etwa 10min bei Raumtemperatur gelagert und anschließend bei 4°C und 2200U/min für 10min zentrifugiert. Von dem Blutplasma wurden jeweils 600µl in 1,5ml Eppendorf Tubes überführt und mit 600µl der 10%igen TCA versetzt. Die Tubes wurden gevortext, bis eine homogene Lösung vorlag. Die TCA behandelten Proben wurden unter denselben Bedingungen (4°C, 10min, 2200U/min) ein weiteres Mal zentrifugiert. Der Überstand wurde in neue 1,5ml Eppendorf Tubes aliquotiert und bis zur Analyse bei -20°C gelagert.

Herstellung der GSH und GSSG Stocklösungen

Zu Beginn der Methodendurchführung wurden einmalig die Stocklösungen von GSH und GSSG hergestellt. Dazu wurden jeweils 61,35mg GSH bzw. GSSG in ein 15ml Eppendorf Tube auf Eis eingewogen. GSH wurde in 5ml EDTA-Puffer und GSSG wurde in 5ml NaOH 0,1M gelöst. Im Anschluss wurden die Lösungen bis zu einer 1mM Stocklösung mit EDTA-Puffer bzw. 0,1M NaOH verdünnt und jeweils zu 100µl in 1,5ml Eppendorf Tubes aliquotiert. Die Stocklösungen wurden auf -20°C gelagert.

Durchführung der GSH und GSSG Messung

Zunächst wurde der EDTA-Puffer hergestellt. Dafür wurden eine Natriumphosphat Monobasic-Lösung und eine Natriumphosphat-Dibasic-Lösung hergestellt. Durch schrittweises Zugeben der Natriumphosphat Monobasic-Lösung zur Natriumphosphat-Dibasic-Lösung mittels Pasteurpipette wurde der pH-Wert auf 7,4 eingestellt. Das eingewogene EDTA wurde im Natriumphosphat-Puffer gelöst und mit 5M bzw. 0,1M Natriumhydroxid-Lösung auf pH = 8,0 eingestellt.

Im nächsten Schritt wurden die licht- und temperaturempfindlichen Reagenzien OPA und NEM eingewogen und lichtgeschützt auf Eis gelagert. OPA wurde in Methanol gelöst und gevortext. NEM wurde in EDTA-Puffer gelöst und ausschließlich vor der Verwendung mit der Pipettenspitze kurz gemischt.

Zur Kalibrierung wurden Standardreihen für GSH und GSSG im Konzentrationsbereich von 1,56 bis 50 μ mol/l hergestellt. Verdünnungen mit Konzentrationen über 50 μ mol/l wurden verworfen.

Zur Herstellung der seriellen Verdünnungsreihe wurde ein 100 μ l Aliquot der GSH Stocklösung genommen und in den Händen aufgetaut. Die Verdünnungsreihe für GSH erfolgte wie in folgender Tabelle dargestellt:

serielle Verdünnungsreihe der GSH Standards

Tabelle 10: Schema für die Herstellung der seriellen Verdünnung der GSH Standardreihe

Standard	Konzentration [μ mol/l]	GSH-Standard [μ l]	EDTA-Puffer [μ l]
	40000	12,27mg GSH ↓	1ml EDTA-B
	4000	100 ↓	900
	2000	500 ↓	500
	1000	500 ↓	500
	100	100 ↓	900
S6	50	500 ↓	500
S5	25	500 ↓	500
S4	12,25	500 ↓	500
S3	6,125	500 ↓	500
S2	3,125	500 ↓	500
S1	1,5625	500	500

Die Standardlösungen wurden vor dem Pipettieren vorsichtig gevortext und unmittelbar vor dem Auftragen zusätzlich mit der Pipettenspitze homogenisiert. Nach Herstellung wurde die fertige Standardreihe nach der Fertigstellung abgedunkelt auf Eis gelagert.

Vor dem Auftragen auf die 96-Well-Platten wurden die TCA-behandelten Blutplasma-proben von Hand aufgetaut und für 5min bei 4°C und 2200U/min zentrifugiert. Die Proben wurden anschließend lichtgeschützt auf Eis gelagert.

Das Auftragen auf die 96-Well Platten erfolgte im Dreifachansatz. Zuerst wurden pro Well 10 μ l des Leerwerts, der Standardlösung oder der jeweiligen Probe wurden mit einer elektrischen Dispenser Pipette in die Wells pipettiert. Die Standards wurden vor dem Auftragen vorsichtig gevortext. Die Proben wurden direkt verwendet. Anschließend wurden 180 μ l EDTA-Puffer mit einer Multipette mit 10ml Aufsatz dazu pipettiert. Zuletzt wurden mittels Multipette mit 1ml Aufsatz 10 μ l OPA pro Well pipettiert. Das OPA-Reagenz wurde vor Verwendung sorgfältig gevortext.

Tabelle 11: Pipettierschema für die GSH Messung

	EDTA-Puffer	OPA
Leerwert	10 μ l	180 μ l
Standardreihe	10 μ l	10 μ l
Proben	10 μ l	10 μ l

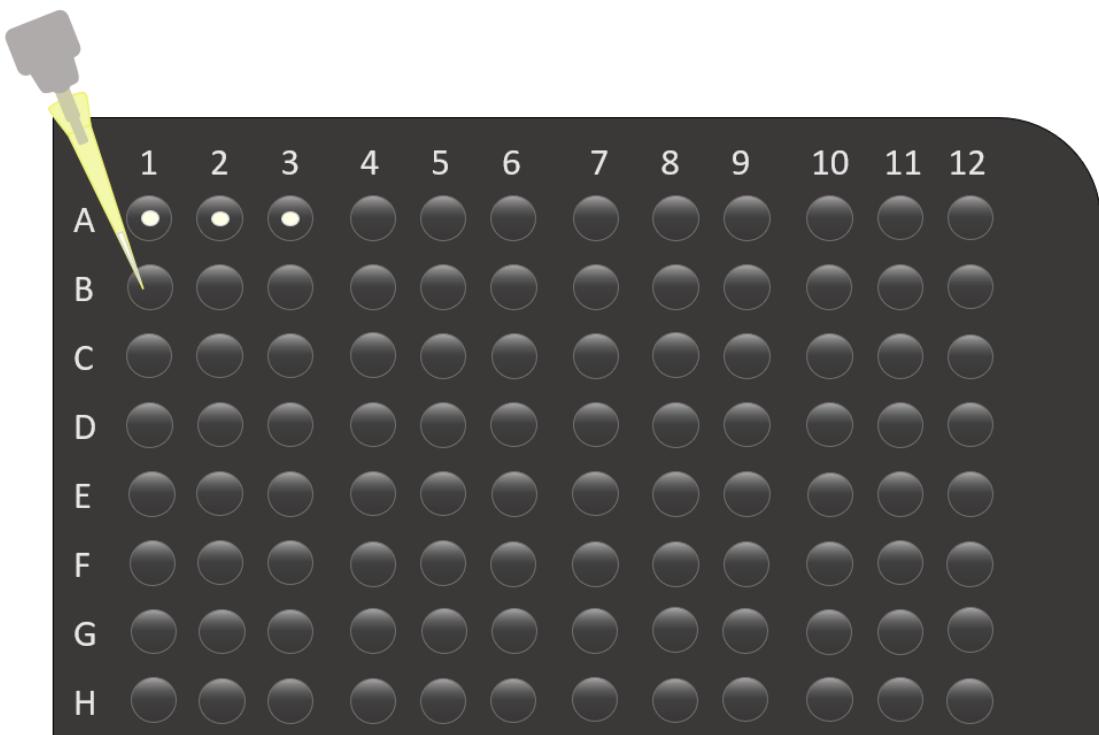


Abbildung 10: Auftragen auf die 96-Well-Platte zur Bestimmung von oxidiertem und reduziertem Glutathion

Nach dem Auftragen wurde die 96-Well-Platte mit Alufolie lichtdicht umhüllt und für 15min bei Raumtemperatur auf dem Shaker inkubiert. Im Anschluss erfolgte die photometrische Messung. Während der Inkubation wurden die Proben für die GSSG Messung vorbereitet. Zu 70 μ l Blutplasma wurden in einem 1,5ml Eppendorf Tube 30 μ l NEM pipettiert. Die Tubes wurden vorsichtig gevortext und für 30min im Dunkeln auf Eis inkubiert. Nach der Inkubation wurden 150 μ l 0,1M NaOH hinzugegeben und vorsichtig gevortext.

Die GSSG Standardreihe wurde vor dem Auftragen mit der GSSG Stocklösung und 0,1M NaOH frisch hergestellt.

serielle Verdünnungsreihe der GSSG Standards

Tabelle 12: Schema für die Herstellung der seriellen Verdünnung der GSSG Standardreihe

Standard	Konzentration [μ mol/l]	GSSG-Standard [μ l]	0,1M NaOH [μ l]
	20000	12,27mg GSSG ↓	1ml 0,1M NaOH
	2000	100 ↓	900
	1000	500 ↓	500
	100	100 ↓	900
S6	50	500 ↓	500
S5	25	500 ↓	500
S4	12,25	500 ↓	500
S3	6,125	500 ↓	500
S2	3,125	500 ↓	500
S1	1,5625	500	500

Die fertige GSSG Standardreihe wurde bis zur Verwendung lichtgeschützt auf Eis gelagert. Nach der Herstellung der Standards erfolgte das Aufgetragen auf die Platte.

Zunächst wurden 10 μ l des Leerwerts, der Standards oder der Proben mittels elektrischer Dispenserpipette aufgetragen. Die Standardlösungen wurden vor dem Auftragen vorsichtig gevortext. Anschließend wurden mittels Multipette mit 10ml Aufsatz 180 μ l 0,1M NaOH in jedes Well pipettiert. Danach wurden mittels Multipette mit 1ml Aufsatz 10 μ l OPA pro Well hinzugefügt. Nach dem Auftragen wurde die Platte in Alufolie umhüllt

und für 15min auf dem Shaker bei Raumtemperatur inkubiert. Nach der Inkubation erfolgte die photometrische Messung.

Tabelle 13: Pipettierschema für die GSSG Messung

	0,1M NaOH	OPA	
Leerwert	10µl	180µl	10µl
Standardreihe	10µl	180µl	10µl
Sample (70µl Probe + 30µl NEM)	10µl	180µl	10µl

Auswertung

Für die Auswertung der Daten wurde jeweils eine Kalibrierungsgerade für GSH und eine für GSSG erstellt. Mit der Geradengleichung, die sich daraus ergibt, konnte die Konzentration der Proben für GSH und GSSG ermittelt werden.

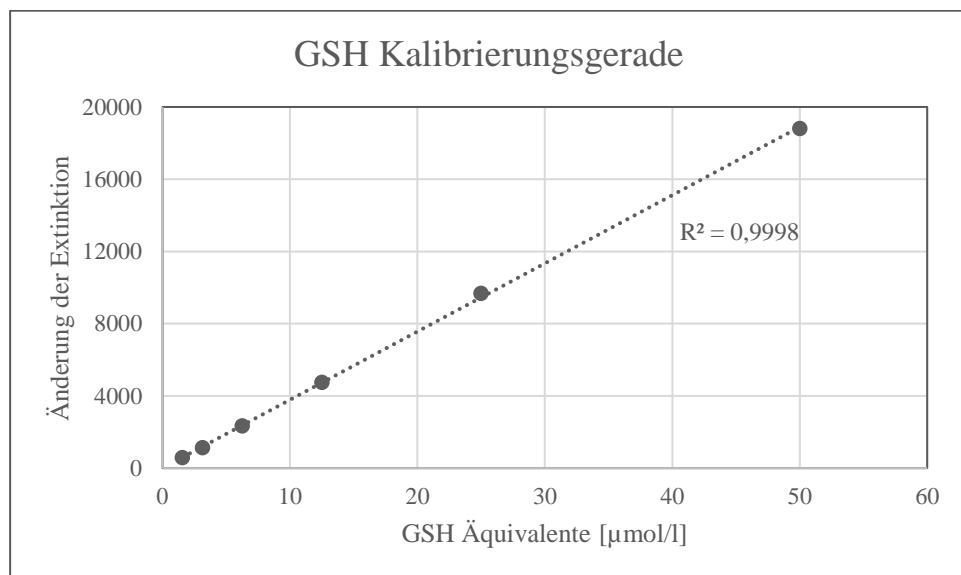


Abbildung 11: Kalibrierungsgerade der GSH Messung

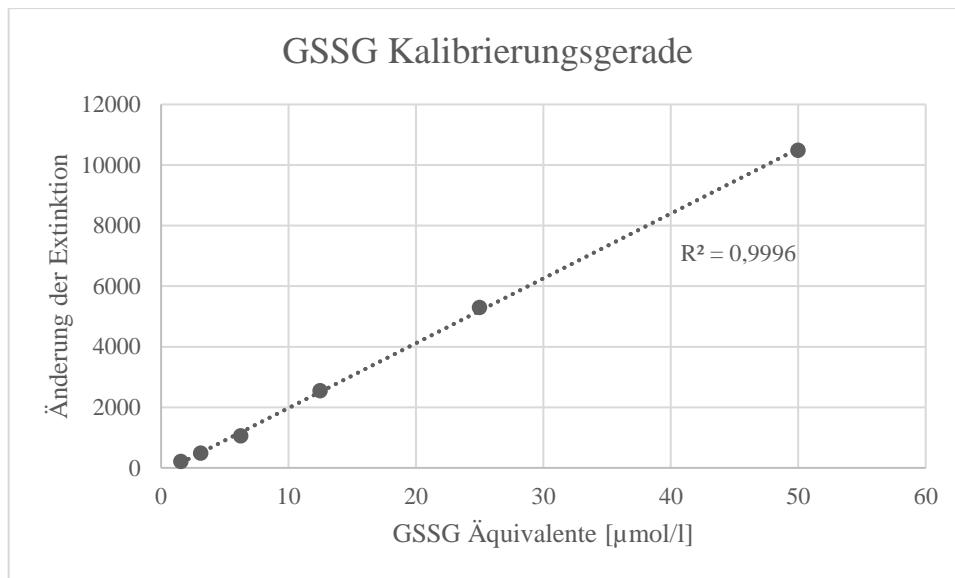


Abbildung 12: Kalibrierungsgerade der GSSG Messung

Die GSH/GSSG Ratio ist das Verhältnis der Konzentrationen von GSH [$\mu\text{mol/l}$] und GSSG [$\mu\text{mol/l}$] und ist dimensionslos.

2.3. Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurden die Rohdaten in eine Excel Tabelle übertragen und anhand der Kalibrierungsgeraden die Konzentration berechnet. Ausreißer wurden eliminiert und die Analysen wurden mit R Studio ausgewertet. Der Hergang der statistischen Auswertung war für die FRAP und die GSH/GSSG Methode ident.

Im Studiendesign waren insgesamt vier Messzeitpunkte (*pre*, *post*, *TT1*, *TT2*), zu denen jeweils Blutproben entnommen wurden. Die ersten beiden Zeitpunkte (*pre* und *TT1*) waren vor der Intervention. Dabei wurde die erste Messung (*pre*) nüchtern vor dem 5km Lauf und der zweite Messung (*TT1*) unmittelbar danach durchgeführt. Nach der Intervention erfolgten erneut zwei Messung; eine nüchtern vor dem 5km Lauf (*post*) und eine direkt danach (*TT2*).

Zur Überprüfung der statistischen Voraussetzungen wurde die Normalverteilung der Residuen mittels Q-Q-Plot beurteilt. Die Homogenität der Varianzen wurde anhand eines Residuals-vs-Fitted Plots überprüft. Zudem wurden jeweils ein Levene-Test und ein Shapiro-Wilk-Test durchgeführt. Es konnten dabei keine gravierenden Verletzungen der

Modellannahmen festgestellt werden. In den folgenden beiden Abbildungen sind exemplarisch die Tests zur Überprüfung der Modellvoraussetzungen für die GSH-Konzentrationen dargestellt.

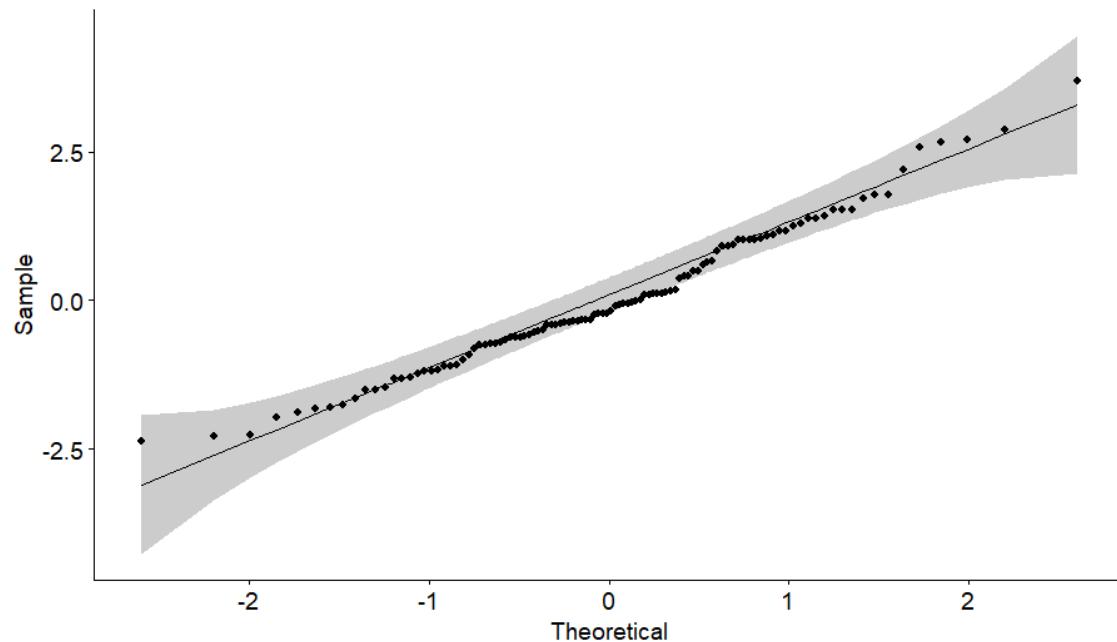


Abbildung 13: Test auf Normalverteilung der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]

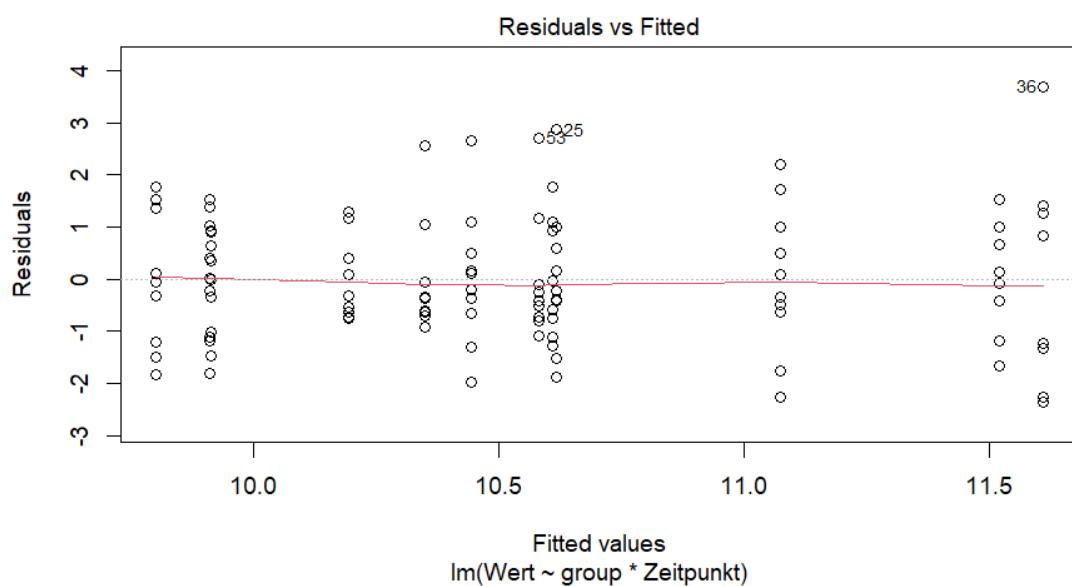


Abbildung 14: Test auf Varianzhomogenität der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]

Zur Überprüfung der statistischen Signifikanz wurde eine zweifaktorielle gemischte ANOVA (Analysis of Variance) durchgeführt. Dieses Verfahren ermöglicht den Vergleich von Mittelwertunterschieden mehrerer Gruppen unter Berücksichtigung von zwei Faktoren. Als Zwischensubjektfaktor wurde die Gruppenzugehörigkeit, als Innersubjektfaktor die Messzeitpunkte eingesetzt. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 0,05$ festgelegt. Bei Ergebnissen mit einem $p < 0,05$ wurde anschließend ein Post-Hoc-Test durchgeführt.

Zur Erfassung kurzfristiger sportinduzierter Unterschiede zwischen den Gruppen wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Grundlage hierfür bildeten die Differenzen der Konzentrationen bzw. GSH/GSSG Ratio vor und nach dem 5km Lauf. Ebenso wurden langfristige Effekte der Sportintervention mithilfe einer einfaktoriellen ANOVA untersucht, basierend auf den Differenzen der Konzentrationen bzw. GSH/GSSG Ratio zwischen den entsprechenden Messzeitpunkten.

3. Ergebnisse

Die Stichprobe der Studie umfasst insgesamt 30 Probanden, die in drei Gruppen eingeteilt wurden: LOW-GI, HIGH-GI und LCHF. Drei Probanden wurden in der statistischen Auswertung nicht berücksichtigt, da sie die Intervention nicht vollständig absolvierten. Die Ergebnisse dieser Arbeit basieren daher auf den Blutplasmaproben von insgesamt 27 Probanden. Davon gehörten zehn der LOW-GI Gruppe, neun der LCHF Gruppe und acht der HIGH-GI Gruppe an.

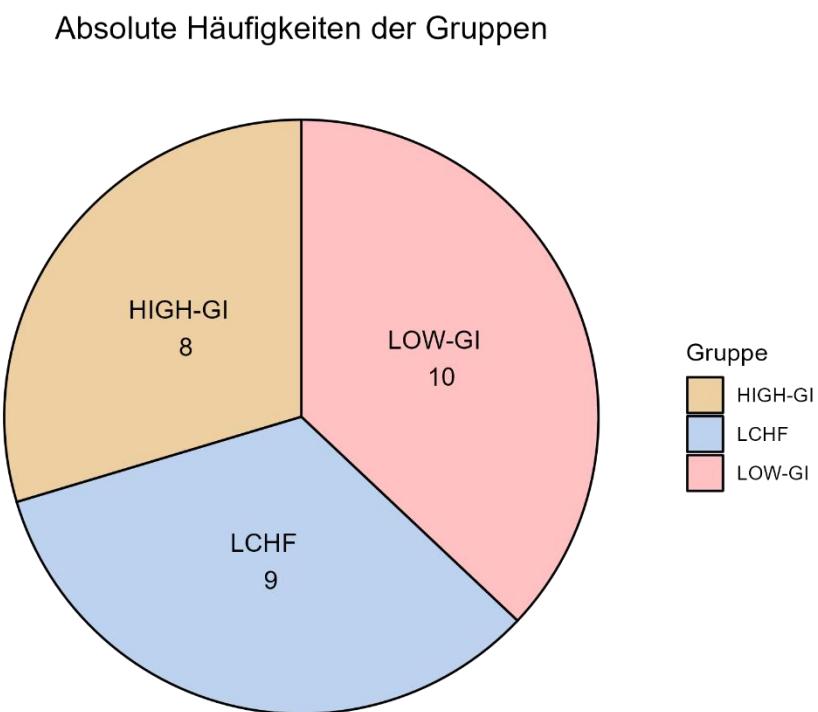


Abbildung 15: Kreisdiagramm der Anzahl der Probanden nach Gruppen

3.1. Unterschiede zwischen den Gruppen und oxidativer Stressmarker im zeitlichen Verlauf

Die folgende Tabelle zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Konzentrationen der untersuchten Parameter GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$], sowie der GSH/GSSG Ratio []. Die Werte sind nach den drei Gruppen LOW-GI, LCHF und HIGH-GI sowie den vier Zeitpunkten *pre*, *TT1*, *post* und *TT2* aufgeschlüsselt.

Tabelle 14: Mittelwerte und Standardabweichung der Konzentrationen der Parameter GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$] sowie der GSH/GSSG Ratio [] nach Gruppen und Messzeitpunkt

		LOW-GI	LCHF	HIGH-GI
GSH [$\mu\text{mol/l}$]	<i>pre</i>	$10,62 \pm 1,33$	$11,51 \pm 1,08$	$10,35 \pm 1,12$
	<i>TT1</i>	$9,80 \pm 1,27$	$10,61 \pm 1,13$	$9,91 \pm 1,19$
	<i>post</i>	$11,07 \pm 1,42$	$11,61 \pm 2,14$	$10,58 \pm 1,20$
	<i>TT2</i>	$10,44 \pm 1,28$	$9,91 \pm 0,89$	$10,19 \pm 0,80$
GSH/GSSG Ratio []	<i>pre</i>	$2.16 \pm 0,42$	$2.40 \pm 0,29$	$2.09 \pm 0,26$
	<i>TT1</i>	$1.92 \pm 0,26$	$2.08 \pm 0,27$	$2.04 \pm 0,15$
	<i>post</i>	$2.32 \pm 0,35$	$2.21 \pm 0,42$	$2.23 \pm 0,29$
	<i>TT2</i>	$2.05 \pm 0,23$	$2.08 \pm 0,17$	$2.22 \pm 0,42$
FRAP [$\mu\text{mol/l}$]	<i>pre</i>	783.97 ± 88.65	900.20 ± 112.33	837.17 ± 185.56
	<i>TT1</i>	900.16 ± 128.00	915.97 ± 97.69	957.43 ± 151.04
	<i>post</i>	735.29 ± 129.63	785.93 ± 94.13	774.35 ± 211.0
	<i>TT2</i>	854.30 ± 130.41	947.23 ± 128.44	990.16 ± 236.22

3.1.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen

In folgender Abbildung werden die GSH Konzentrationen aller Gruppen zu den vier Messzeitpunkten graphisch als Boxplot dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die vier Zeitpunkte (*pre*, *TT1*, *post* und *TT2*) aufgetragen, auf der vertikalen Achse die GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$].

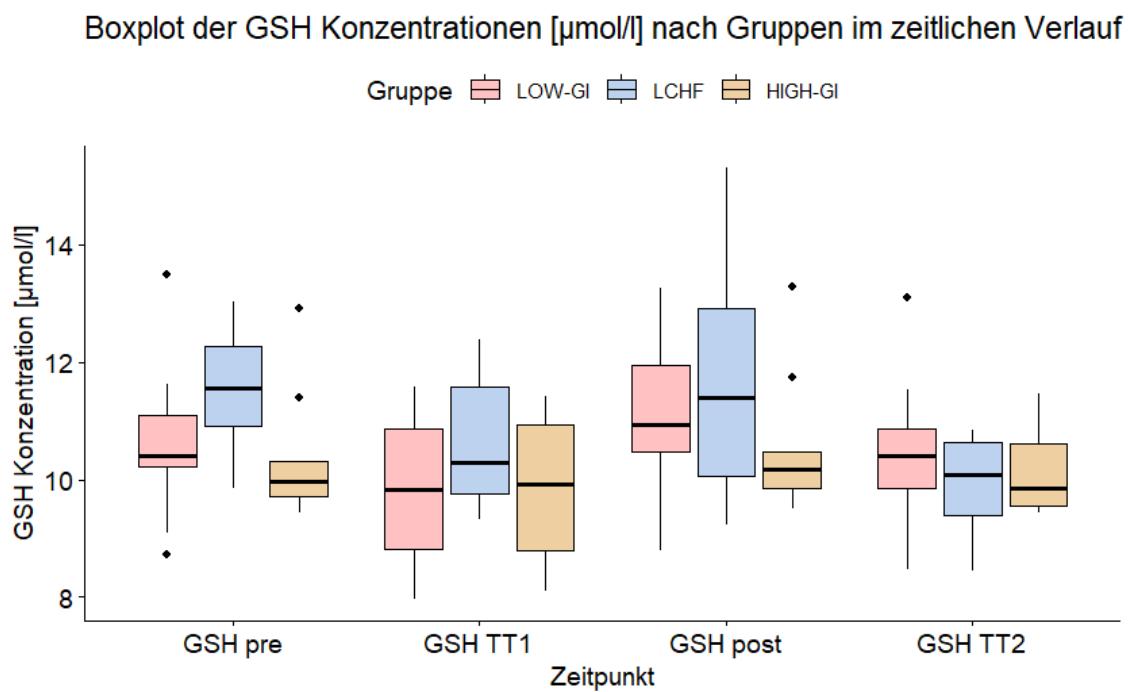


Abbildung 16: Boxplot der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] im zeitlichen Verlauf nach Gruppen

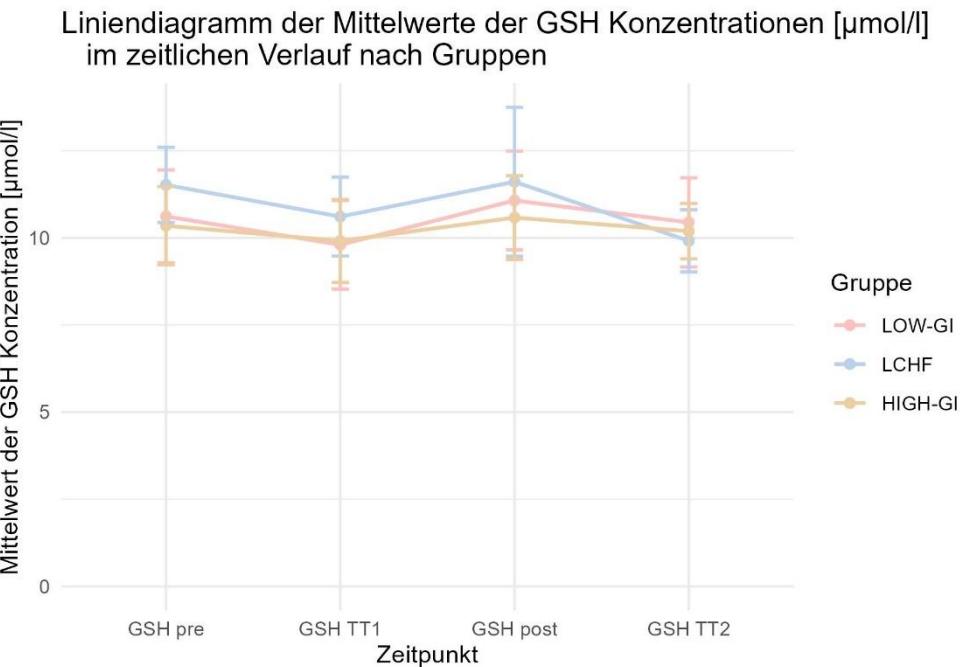


Abbildung 17: Liniendiagramm der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] im zeitlichen Verlauf nach Gruppen

Die GSH Konzentrationen der Probanden zeigen, dass Konzentrationen vor dem 5km Lauf höher sind als danach. Die Interaktion zwischen den drei Gruppen war nicht signifikant. Der Post-Hoc -Test ergab, dass ein signifikanter Unterschied zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt (TT1 und *post*), wobei die GSH Konzentration im Mittel bei $TT1 = 10,08 \pm 1.21 \mu\text{mol/l}$ und bei $post = 11,07 \pm 1.59 \mu\text{mol/l}$ lag.

Tabelle 15: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach Zeit und Gruppen

Effect	F	p-Value	
Gruppe	0.920	0.412000	
Zeitpunkt	7.590	0.000177	*
Gruppe : Zeitpunkt	1.601	0.159000	

Tabelle 16: Post-Hoc Test für Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]

Post-hoc-Test Ergebnisse für GSH				
Vergleich	Differenz	Untergrenze_CI	Obergrenze_CI	p-Wert
GSH_pre-GSH_post	-0.2726865	-1.1734480	0.62807498	0.85852649
GSH_TT1-GSH_post	-0.9906508	-1.8914123	-0.08988925	0.02514257
GSH_TT2-GSH_post	-0.8649137	-1.7656752	0.03584782	0.06464364
GSH_TT1-GSH_pre	-0.7179642	-1.6187257	0.18279728	0.16598780
GSH_TT2-GSH_pre	-0.5922272	-1.4929887	0.30853435	0.32010931
GSH_TT2-GSH_TT1	0.1257371	-0.7750244	1.02649858	0.98333693

3.1.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio

In der folgenden Abbildung sind die Werte der GSH/GSSG Ratio als Boxplot dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die vier Messzeitpunkte (*pre*, *TT1*, *post* und *TT2*) aufgetragen, auf der vertikalen Achse die Werte der GSH/GSSG Ratio.

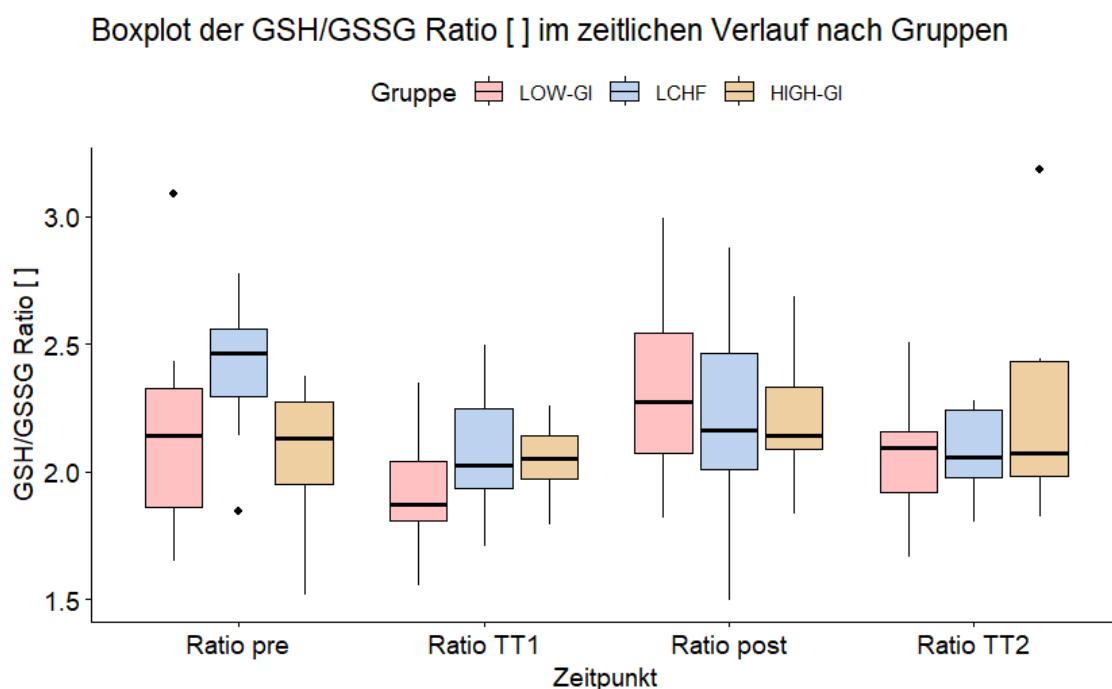


Abbildung 18: Boxplot GSH/GSSG Ratio [] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen

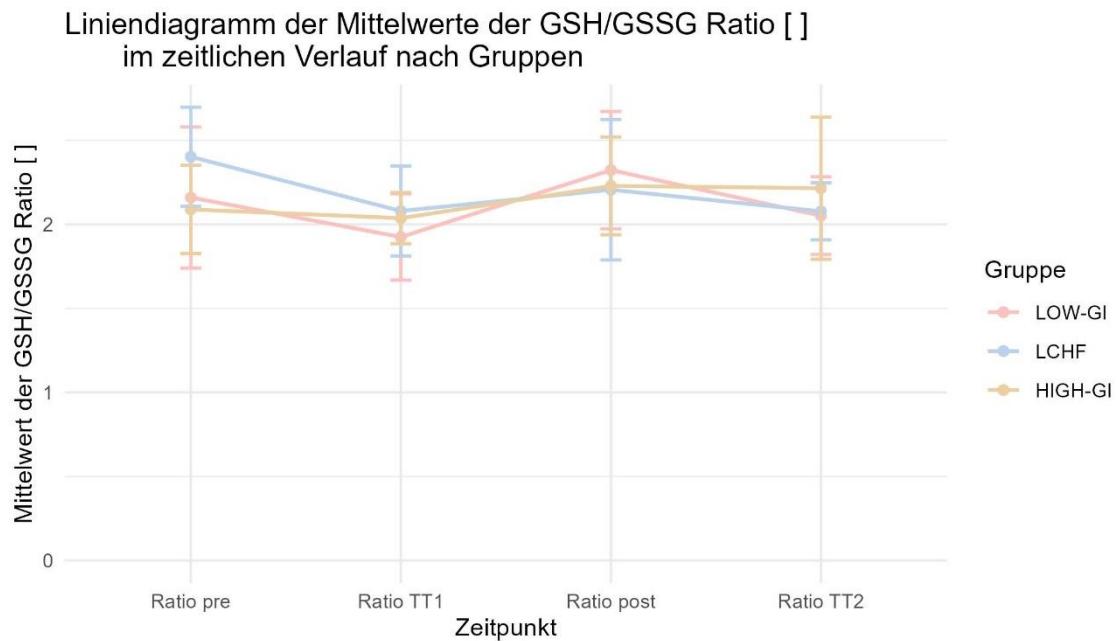


Abbildung 19: Liniendiagramm der GSH/GSSG Ratio [] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen

Die statistische Auswertung der GSH/GSSG Ratio mittels zweifaktorieller gemischter ANOVA zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den Messzeitpunkten. Der Post-Hoc-Test ergab einen signifikanten Unterschied ausschließlich zwischen dem zweiten (TT1) und dritten (post) Messzeitpunkt ($TT1 = 2.01 \pm 0.23$; $post = 2.26 \pm 0.34$). Weitere signifikante Effekte konnten nicht festgestellt werden. Zwischen den Gruppen wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen beobachtet.

Tabelle 17: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der GSH/GSSG Ratio []

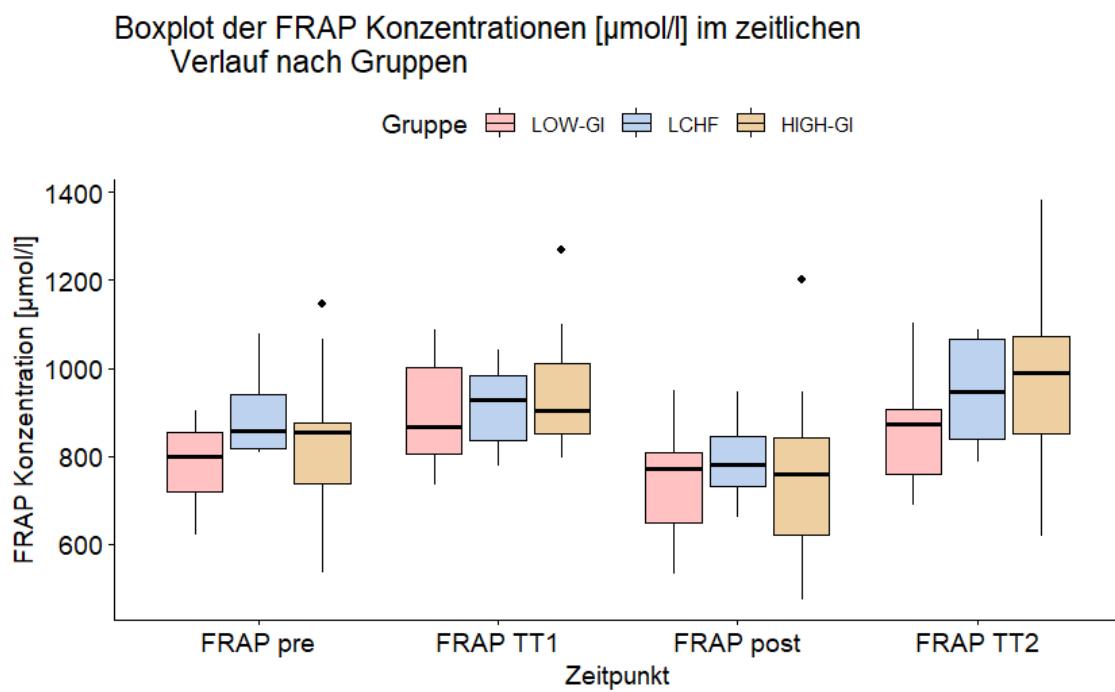
Effect	F	p-Value	
Gruppe	0.284	0.755	
Zeitpunkt	4.765	0.004	*
Gruppe : Zeitpunkt	1.733	0.126	

Tabelle 18: Post-Hoc Test der GSH/GSSG Ratio []

Post-hoc-Test Ergebnisse für Ratio				
Vergleich	Differenz	Untergrenze_CI	Obergrenze_CI	p-Wert
ratio_pre-ratio_post	-0.04885984	-0.2693156	0.17159587	0.93821007
ratio_TT1-ratio_post	-0.24882780	-0.4692835	-0.02837208	0.02037449
ratio_TT2-ratio_post	-0.14292514	-0.3633809	0.07753057	0.33249721
ratio_TT1-ratio_pre	-0.19996795	-0.4204237	0.02048776	0.08964246
ratio_TT2-ratio_pre	-0.09406529	-0.3145210	0.12639042	0.68149622
ratio_TT2-ratio_TT1	0.10590266	-0.1145531	0.32635837	0.59372207

3.1.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen

Die Daten der FRAP Analyse werden in folgender Abbildung als Boxplot dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die Messzeitpunkte aufgetragen, auf der vertikalen Achse die FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] der antioxidativen Substanzen im Blutserum.

Abbildung 20: Boxplot der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen

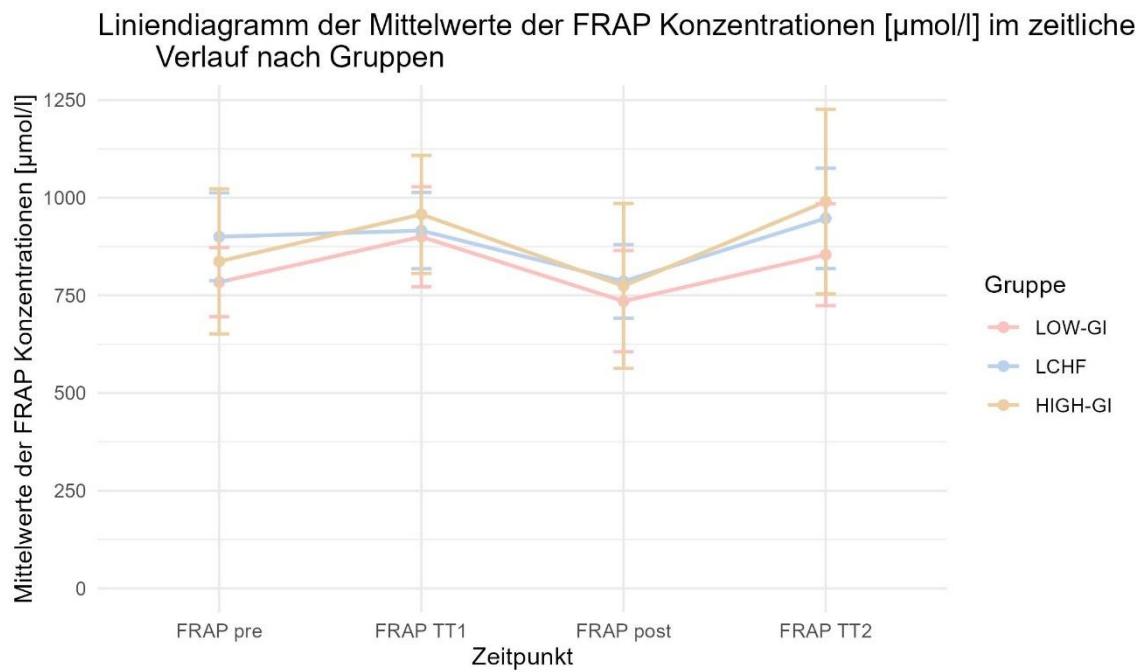


Abbildung 21: Liniendiagramm der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] zu den vier Messzeitpunkten nach Gruppen

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen gemischten ANOVA zeigen einen signifikanten Unterschied im Zeitfaktor, jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die FRAP Konzentrationen sind nach dem 5km Lauf tendenziell höher als davor. Der Post-Hoc-Test zeigt signifikante Unterschiede sowohl zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt (*TT1* und *post*) als auch zwischen dem dritten und vierten Messzeitpunkt (*post* und *TT2*). Weiteres bedeutet, dass die antioxidative Gesamtaktivität nach der kombinierten Intervention kurzfristig nach dem 5km Lauf von $post = 763 \pm 150 \mu\text{mol/l}$ auf $TT2 = 927 \pm 173 \mu\text{mol/l}$ ansteigt.

Tabelle 19: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]

Effect	F	p-Value	
Gruppe	1.245	0.06	
Zeitpunkt	12.877	7.97e-07	*
Gruppe : Zeitpunkt	0.747	0.614	

Tabelle 20: Post-Hoc Test der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$]

Post-hoc-Test Ergebnisse für FRAP				
Vergleich	Differenz	Untergrenze_CI	Obergrenze_CI	p-Wert
FRAP_pre-FRAP_post	72.82653	-30.92894	176.5820	0.2638435136
FRAP_TT1-FRAP_post	160.62091	56.86544	264.3764	0.0005859884
FRAP_TT2-FRAP_post	163.81072	60.05525	267.5662	0.0004372328
FRAP_TT1-FRAP_pre	87.79439	-15.96109	191.5499	0.1273913884
FRAP_TT2-FRAP_pre	90.98419	-12.77128	194.7397	0.1070196901
FRAP_TT2-FRAP_TT1	3.18981	-100.56566	106.9453	0.9998131364

3.2. Unterschiede zwischen den Gruppen und den Differenzen oxidativer Stressmarker vor dem 5km Lauf

Die folgende Tabelle zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Konzentrationsdifferenzen der untersuchten Parameter GSH, GSH/GSSG Ratio und FRAP. Dabei wurden die Differenzen der nüchtern gemessenen Konzentrationen vor dem 5km Lauf berechnet (*post - pre*). Die Werte sind den drei Gruppen LOW-GI, LCHF und HIGH-GI zugeordnet.

Tabelle 21: Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen der Konzentrationen der Parameter GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$], sowie der GSH/GSSG Ratio [] vor dem 5km Lauf nach Gruppen

	LOW-GI	LCHF	HIGH-GI
GSH Δ nüchtern [mol/l]	$0,46 \pm 1,01$	$0,09 \pm 1,63$	$0,23 \pm 1,01$
GSH/GSSG Ratio Δ nüchtern []	$0,16 \pm 0,22$	$-0,20 \pm 0,35$	$0,14 \pm 0,33$
FRAP Δ nüchtern [mol/l]	$-48,68 \pm 115,16$	$-114,27 \pm 156,57$	$-62,82 \pm 233,86$

3.2.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen

In folgender Abbildung ist ein Boxplot dargestellt, wobei auf der horizontalen Achse die Gruppen und auf der vertikalen Achse die Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf aufgetragen sind. Dafür wurden die Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] von den Messzeitpunkten *post* und *pre* berechnet.

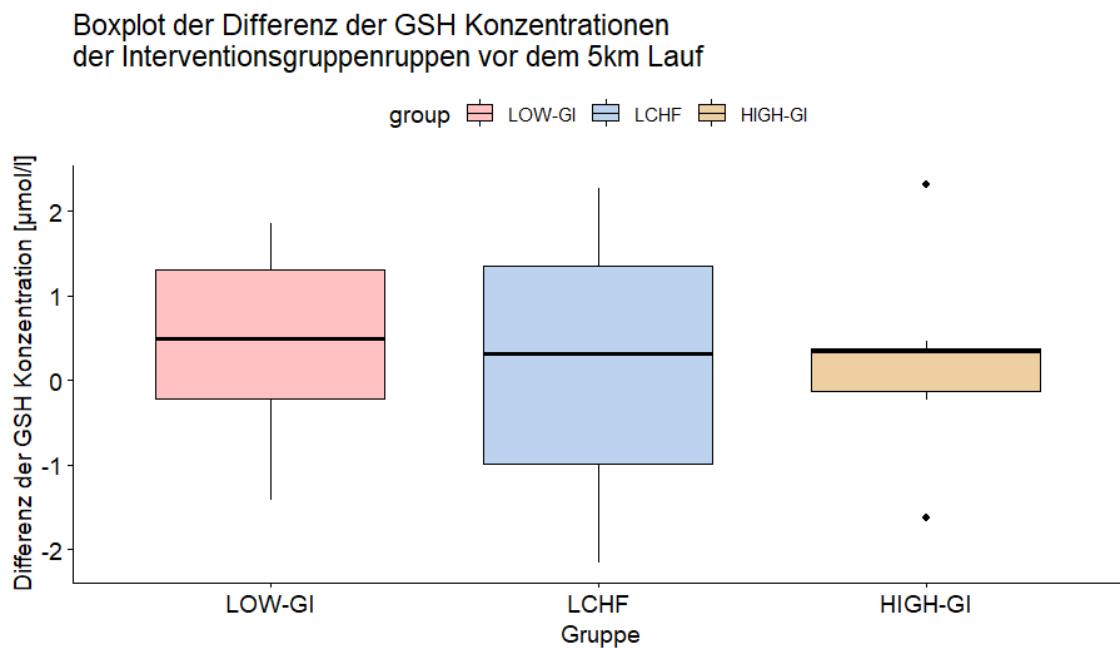


Abbildung 22: Boxplot der Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf nach Gruppen

Um zu überprüfen, ob signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen und den Differenzen der GSH Konzentrationen vor dem Sport bestehen, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Der Gruppeneffekt bleibt statistisch unauffällig und auch zwischen den GSH Konzentrationen vor dem 5km Lauf liegen keine signifikanten Unterschiede vor.

Tabelle 22: Einfaktorielle ANOVA zwischen den Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf zwischen den Gruppen

Effect	F	p-Value
Gruppe	0.206	0.816

3.2.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio

In der folgenden Abbildung ist ein Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio vor dem 5km Lauf dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die Gruppen (LOW-GI, LCHF, HIGH-GI) und auf der vertikalen Achse sind die Differenzen der GSH/GSSG Ratio vor dem 5km Lauf aufgetragen. Die Differenzen wurden anhand der Messwerte der Zeitpunkte *post* und *pre* berechnet.

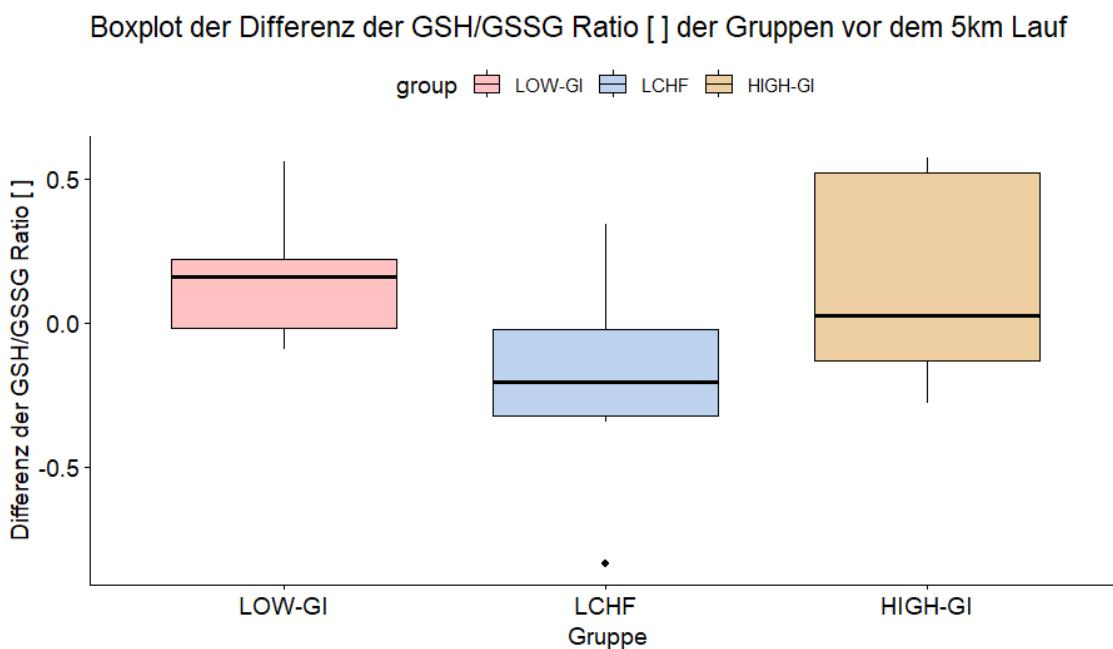


Abbildung 23: Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor dem 5km Lauf nach Gruppen

Aus dem obigen Boxplot geht hervor, dass die nüchtern gemessenen GSH/GSSG Ratio Werte der LCHF Gruppe nach der Intervention niedriger waren als davor, währenddessen in der LOW-GI Gruppe die Nüchternwerte nach der Intervention angestiegen sind. Um zu überprüfen, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Differenzen der GSH/GSSG Ratio vor dem 5km Lauf besteht, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Diese zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Der Post-Hoc-Test ergab einen signifikanten Unterschied zwischen der LCHF und der LOW-GI Gruppe. Die LOW-GI Gruppe wies signifikant höhere Differenzen der GSH/GSSG Ratio auf (LOW-GI = $0,16 \pm 0,22$), verglichen mit der LCHF Gruppe (LCHF = $-0,20 \pm 0,35$; $p = 0,047$). Aus den Differenzen der Nüchternwerte kann geschlossen

werden, dass die GSH/GSSG Ratio im Verlauf der Intervention in der LOW-GI Gruppe stärker angestiegen ist als in der LCHF Gruppe.

Tabelle 23: Einfaktorielle ANOVA zwischen und den Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor dem 5km Lauf nach Gruppen

Effect	F	p-Value	
Gruppe	3.814	0.036	*

Tabelle 24: Post-Hoc Test der GSH/GSSG Ratio Differenzen [] vor dem 5km Lauf

Post-hoc-Test Ergebnisse für Gruppen (diff_ratio_prepot)				
Vergleich	Differenz	Untergrenze_CI	Obergrenze_CI	p-Wert
LCHF-LOW-GI	-0.35897109	-0.71381713	-0.004125059	0.04702402
HIGH-GI-LOW-GI	-0.02301375	-0.36673331	0.320705804	0.98471494
HIGH-GI-LCHF	0.33595734	-0.02754475	0.699459429	0.07386692

3.2.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen

In der folgenden Abbildung ist ein Boxplot dargestellt, wobei auf der horizontalen Achse die Gruppen und auf der vertikalen Achse die Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf aufgetragen sind. Hierfür wurden die Differenzen der FRAP Konzentrationen von den Messzeitpunkten *post* und *pre* berechnet.

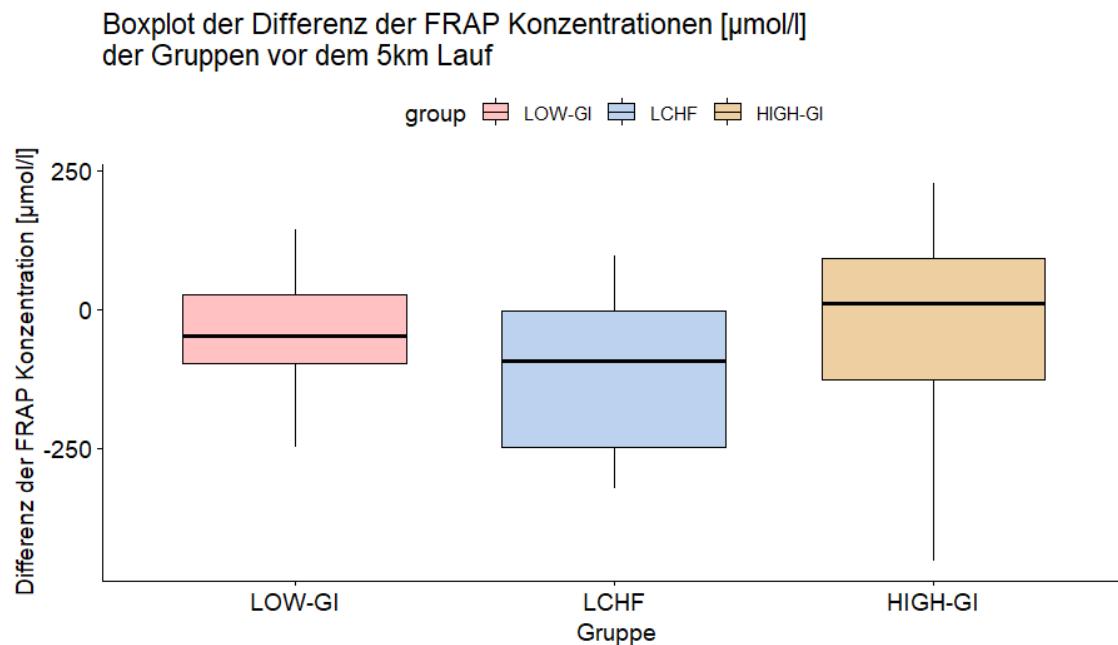


Abbildung 24: Boxplot der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf nach Gruppen

Um zu überprüfen, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen und den Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] im nüchternen Zustand vorliegt, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Dabei erreichte die Varianz zwischen den Gruppen kein signifikantes Niveau.

Tabelle 25: Einfaktorielle ANOVA zwischen und den Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor dem 5km Lauf nach Gruppen

Effect	F	p-Value
Gruppe	0.337	0.717

3.3. Unterschiede zwischen den Gruppen und den Differenzen oxidativer Stressmarker nach dem 5km Lauf

Die folgende Tabelle zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen der untersuchten Parameter GSH, GSH/GSSG Ratio und FRAP. Dabei wurden die Differenzen der Konzentrationen bzw. der Ratio nach dem 5km Lauf berechnet ($TT2 - TT1$). Die Werte sind den drei Gruppen LOW-GI, LCHF und HIGH-GI zugeordnet.

Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichung der Differenzen der Konzentrationen von GSH [$\mu\text{mol/l}$] und FRAP [$\mu\text{mol/l}$] sowie der GSH/GSSG Ratio [] nach dem 5km Lauf nach Gruppen

	LOW-GI	LCHF	HIGH-GI
GSH Δ nach dem 5km Lauf [$\mu\text{mol/l}$]	$0,64 \pm 0,89$	$-0,70 \pm 0,97$	$0,28 \pm 1,25$
GSH/GSSG Ratio Δ nach dem 5km Lauf []	$0,13 \pm 0,15$	$-0,00 \pm 0,20$	$0,18 \pm 0,43$
FRAP Δ nach dem 5km Lauf [$\mu\text{mol/l}$]	$-45,86 \pm 137,73$	$31,26 \pm 144,43$	$32,74 \pm 167,53$

3.3.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen

In der folgenden Abbildung ist ein Boxplot dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die drei Gruppen (LOW-GI, LCHF, HIGH-GI) aufgetragen, auf der vertikalen Achse die Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf.

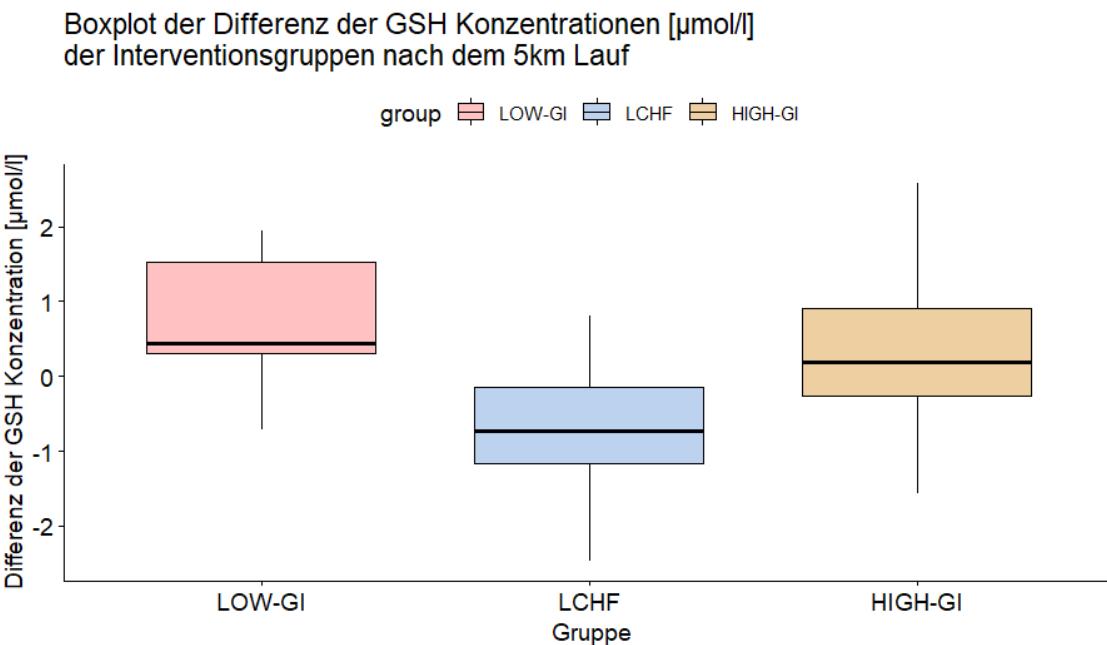


Abbildung 25: Boxplot der Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Um zu überprüfen, ob ein Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Differenzen zwischen der GSH Konzentrationen nach dem 5km Lauf besteht, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Diese zeigt, dass bei den Differenzen der GSH Konzentrationen nach dem 5km Lauf ($TT2 - TT1$) ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vorliegt. Anschließend wurde ein Post-Hoc-Test durchgeführt. Dabei zeigte sich eine Steigerung der GSH Konzentrationen in der LOW-GI Gruppe ($0,64 \pm 0,89 \mu\text{mol/l}$), während sich diese in der LCHF Gruppe verringert hat ($-0,70 \pm 0,97 \mu\text{mol/l}$, $p = 0,041$). Aus den Daten lässt sich schließen, dass die Ernährungsintervention einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung der GSH Konzentration hat. In der LOW-GI Gruppe stiegen die GSH Konzentrationen nach dem 5km Lauf im Mittel an, während sie in der LCHF Gruppe im Verlauf der Intervention sanken. Die Ernährung mit einem niedrigen GI führte somit zu einer Erhöhung der Konzentration des antioxidativ wirkenden Tripeptids, während eine kohlenhydratarme, fettreiche Ernährung mit einer Abnahme der GSH Konzentration assoziiert war.

Tabelle 27: Einfaktorielle ANOVA zwischen den Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Effect	F	p-Value	
Gruppe	3.508	0.046	*

Tabelle 28: Post-Hoc Test der Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf

Post-hoc-Test Ergebnisse für Gruppen (GSH nach Sport – TT2 - TT1)				
Vergleich	Differenz	Untergrenze_CI	Obergrenze_CI	p-Wert
LCHF-LOW-GI	-1.3389261	-2.6271624	-0.05068981	0.04056117
HIGH-GI-LOW-GI	-0.3608142	-1.6086568	0.88702840	0.75294909
HIGH-GI-LCHF	0.9781119	-0.3415494	2.29777319	0.17489449

3.3.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio

In folgender Abbildung ist ein Boxplot dargestellt, wobei auf der horizontalen Achse die Gruppen und auf der vertikalen Achse die Differenzen der GSH/GSSG Ratio nach dem 5km Lauf aufgetragen sind. Dafür wurden die Differenzen der GSH/GSSG Ratio von den Messzeitpunkten *TT1* und *TT2* berechnet.

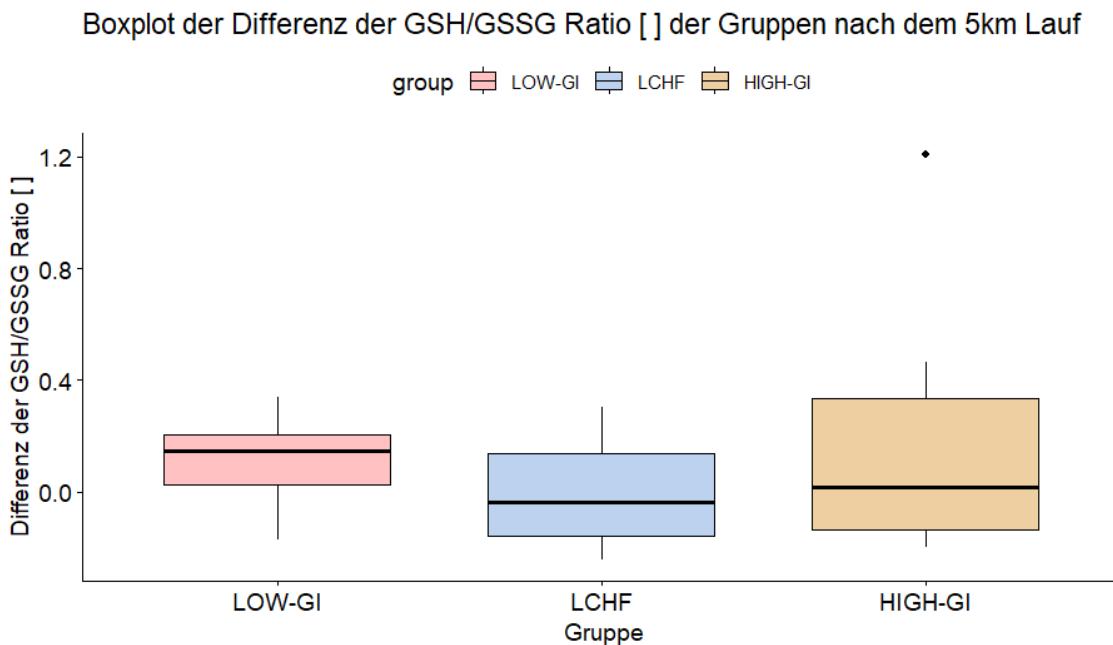


Abbildung 26: Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Um zu überprüfen, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen und den Differenzen der Ratio Werte nach dem 5km Lauf besteht, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen LOW-GI und LCHF ($p > 0,05$).

Effect	F	p-Value
Gruppe	0.817	0.454

3.3.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen

In der folgenden Abbildung ist ein Boxplot dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die Gruppen, auf der vertikalen Achse die Differenzen der FRAP Konzentrationen nach dem 5km Lauf aufgetragen. Dafür wurden die Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] von den Zeitpunkten $TT2$ und $TT1$ berechnet.

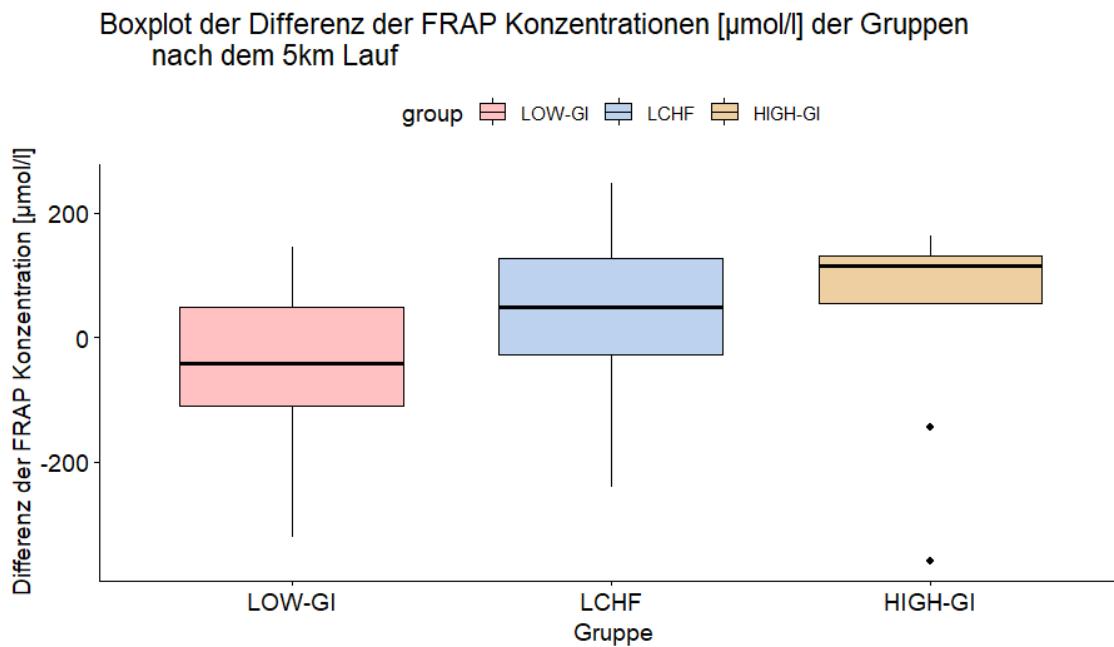


Abbildung 27: Boxplot der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Um zu überprüfen, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen und den Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf besteht, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Tabelle 29: Einfaktorielle ANOVA der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Effect	F	p-value
Gruppe	0.782	0.469

3.4. Kurzfristige Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen und den Differenzen oxidativer Stressmarker vor und nach dem 5km Lauf

Tabelle 30: Mittelwerte und Standardabweichung der Differenzen der Konzentrationen von GSH und FRAP [$\mu\text{mol/l}$] sowie der GSH/GSSG Ratio [] vor bzw. nach dem 5km Lauf nach Gruppen

		LOW-GI	LCHF	HIGH-GI
GSH Δ vor und nach dem 5km Lauf [$\mu\text{mol/l}$]	<i>TT1-pre</i>	-0,81 \pm 1,06	-0,91 \pm 1,76	-0,44 \pm 1,19
	<i>TT2-post</i>	-0,63 \pm 1,18	-1,70 \pm 1,61	-0,39 \pm 1,07
GSH/GSSG Ratio Δ vor und nach dem 5km Lauf []	<i>TT1-pre</i>	-0,23 \pm 0,42	-0,32 \pm 0,43	-0,05 \pm 0,33
	<i>TT2-post</i>	-0,27 \pm 0,29	-0,13 \pm 0,30	-0,01 \pm 0,55
FRAP Δ vor und nach dem 5km Lauf [$\mu\text{mol/l}$]	<i>TT1-pre</i>	116,19 \pm 109,25	15,77 \pm 142,7	120,26 \pm 104,78
	<i>TT2-post</i>	119,02 \pm 95,82	161,30 \pm 188,52	215,82 \pm 169,83

3.4.1. Ergebnisse der GSH Konzentrationen

In der folgenden Abbildung ist ein Boxplot dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die Gruppen, auf der vertikalen Achse die Differenzen der GSH Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf aufgetragen.

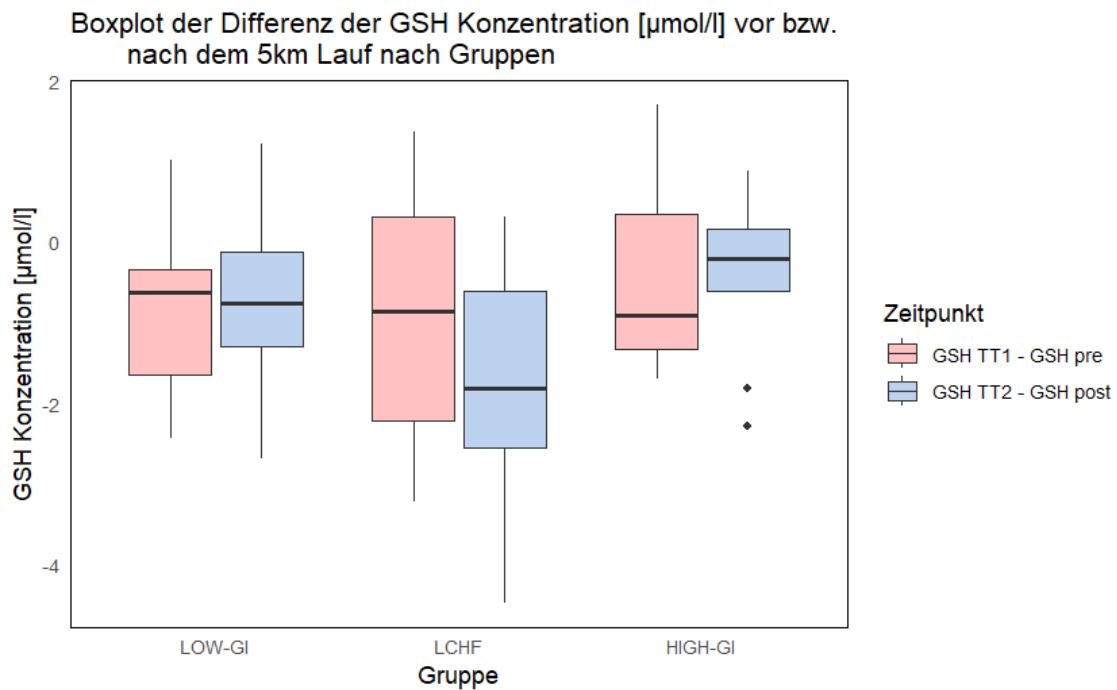


Abbildung 28: Boxplot der Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Es wurde eine zweifaktorielle gemischte ANOVA durchgeführt, bei der die Gruppe als Zwischensubjektfaktor und der Zeitpunkt (TT1 – pre, TT2 - post) als Innersubjektfaktor berücksichtigt wurden. Ziel der Analyse war es, die Messergebnisse auf signifikante Unterschiede in den Differenzen der GSH Konzentrationen in Abhängigkeit von Gruppe und Messzeitpunkt zu untersuchen. Die Auswertung ergab keinen signifikanten Haupteffekt für den Zeitpunkt, keinen signifikanten Gruppeneffekt sowie keine Interaktion zwischen Zeit und Gruppe.

Tabelle 31: Zweifaktorielle gemischte ANOVA zu den Differenzen der GSH-Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] in Abhangigkeit von Zeitfaktor und Gruppen

Effect	F	V-value
Gruppe	1.530	0.237
Zeitpunkt	0.364	0.552
Gruppe : Zeitpunkt	0.962	0.396

3.4.2. Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio

In der folgenden Abbildung sind Boxplots der Differenzen der GSH/GSSG Ratio vor und nach dem 5km Lauf dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die drei Gruppen abgebildet, auf der vertikalen Achse die Differenzen der GSH/GSSG Ratio vor und nach dem 5km Lauf.

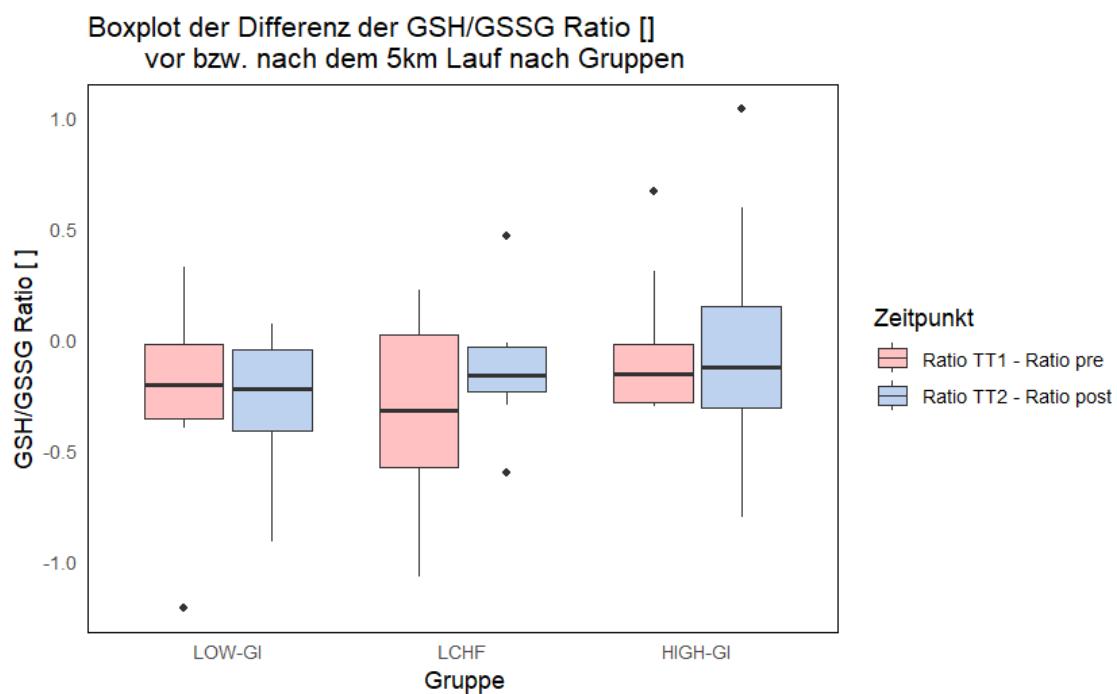


Abbildung 29: Boxplot der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Die zweifaktorielle gemischte ANOVA zeigt, dass hinsichtlich der Differenzen der GSH/GSSG Ratio vor und nach der Intervention kein signifikanter Unterschied zwischen Gruppen in Bezug auf sportinduzierte kurzfristige Effekte besteht.

Tabelle 32: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der Differenzen der GSH/GSSG Ratio [] vor und nach dem 5km Lauf

Effect	F	p-Value
Gruppe	1.237	0.308
Zeitpunkt	0.577	0.455
Gruppe : Zeitpunkt	0.601	0.556

3.4.3. Ergebnisse der FRAP Konzentrationen

In der folgenden Abbildung sind Boxplots der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf vor vs. nach der Intervention dargestellt. Auf der horizontalen Achse sind die drei Gruppen dargestellt, auf der vertikalen Achse die Differenzen der FRAP Konzentrationen vor und nach dem 5km Lauf.

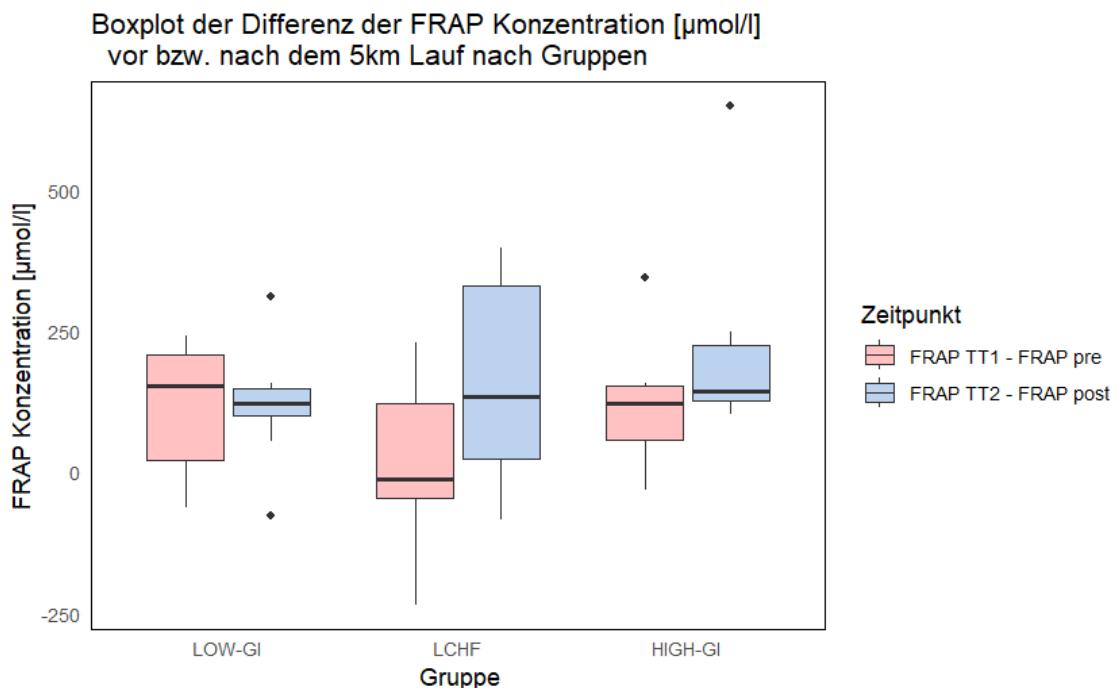


Abbildung 30: Boxplot der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Die zweifaktorielle gemischte ANOVA zur Analyse der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] in Abhängigkeit von Gruppe und Zeit zeigte einen signifikanten Unterschied im Zeitfaktor. Der Post-Hoc-Test ergab, dass die Differenzen der FRAP Konzentrationen vor der Intervention niedriger waren als danach ($TT1 - pre = 87,79 \pm 123,55 \mu\text{mol/l}$; $TT2 - post = 163,81 \pm 152,74 \mu\text{mol/l}$; $p = 0,048$). Zwischen den Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Nach der Trainingsintervention waren die Konzentrationsdifferenzen vor vs. nach dem 5km Lauf größer als vor der Intervention. Die durchschnittlichen FRAP-Konzentrationen nach dem 5km Lauf blieben auf einem ähnlichen Niveau, während die Nüchternwerte im Vergleich zur Baseline sanken.

Tabelle 33: Zweifaktorielle gemischte ANOVA der Differenzen der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf nach Gruppen

Effect	F	p-Value
Gruppe	1.279	0.296
Zeitpunkt	5.622	0.026 *
Gruppe : Zeitpunkt	0.239	0.050

Tabelle 34: Post-Hoc Test der FRAP Konzentrationen [$\mu\text{mol/l}$] vor und nach dem 5km Lauf

Post-hoc-Test Ergebnisse für Zeitpunkte				
Vergleich	Differenz	Untergrenze_CI	Obergrenze_CI	p-Wert
diff_FRAP_postTT2-	76.01634	0.7514597	151.2812	0.04784039
diff_FRAP_preTT1				

4. Diskussion

Der Einfluss des GI in der Ernährung wird von Jenkins zum ersten Mal thematisiert und seit jeher intensiv untersucht und diskutiert (Jenkins et al., 1981). Trotz zahlreicher Studien, die sich mit den kurzfristigen Effekten des GI auf die sportliche Leistungsfähigkeit beschäftigen, gibt es bislang nur wenige Humanstudien, die sich mit den Auswirkungen einer langfristigen LOW-GI Ernährung auf den Redoxstatus im Ausdauersport befassen (Moitzi & König, 2023). Besonders der Einfluss auf das antioxidative System wird in diesem Kontext kaum beleuchtet. Parallel dazu liegen langfristige ketogene LCHF Diäten seit langem im Fokus der sportwissenschaftlichen Forschung, weil sie als potentiell leistungsfördernd gelten aufgrund der erhöhten Fettoxidation. Deren Auswirkungen werden weiterhin kontrovers diskutiert, besonders was die metabolische Flexibilität und in weiterer Folge die Leistungsfähigkeit anbelangt (Burke, 2021; Cao et al., 2021).

Bis heute lässt die Literatur die Frage offen, ob und inwiefern sich diese Ernährungsweisen in Bezug auf das Redox System voneinander unterscheiden. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dieser Forschungslücke, indem die Effekte unterschiedlicher Kohlenhydratzusammensetzungen über einen Zeitraum von 10 Wochen bei gesunden männlichen Ausdauerathleten untersucht werden und trägt zur Klärung dieser Debatte bei.

4.1. Zusammenfassung der Ergebnisse

4.1.1. Kurz- und langfristige Sport- und Trainingseffekte

Die Analyse der oxidativen Stressmarker FRAP, GSH und GSH/GSSG ergab, dass die der 5km Lauf sowie die zehnwöchige Trainingsintervention signifikante kurz- und langfristige Veränderungen im antioxidativen Status induzierten. Besonders hervorzuheben ist der signifikante Anstieg der FRAP Konzentrationen nach dem 5km Lauf nach der Trainingsintervention ($TT2 - post = 163,81 \pm 152,74 \mu\text{mol/l}$) verglichen mit der Baseline ($TT1 - pre = 87,79 \pm 123,55 \mu\text{mol/l}$; $p = 0,048$). Gleichzeitig gibt es bei den FRAP Konzentrationen einen signifikanten Unterschied zwischen den Zeitpunkten *post* und *TT2*. Die antioxidative Gesamtaktivität (FRAP) stieg nach der zehnwöchigen

Trainingsintervention nach dem 5km Lauf im Mittel von $763 \pm 150 \mu\text{mol/l}$ (*post*) auf $927 \pm 173 \mu\text{mol/l}$ (*TT2*) an ($p = 0,00044$).

Dies steht im Einklang mit bestehenden Studien, die zeigen, dass in den Stunden nach körperlicher Belastung FRAP Konzentrationen und weitere antioxidative Marker ansteigen, bevor sie wieder abnehmen (Ballmann et al., 2014; Otocka-Kmiecik et al., 2013). Außerdem deuten die Ergebnisse auf einen Einfluss des Trainings auf die antioxidative Kapazität hin. Die durchschnittlichen FRAP-Konzentrationen nach dem 5km Lauf blieben auf einem ähnlichen Niveau, während die Nüchternwerte im Vergleich zur Baseline sanken. Dieses Muster könnte durch den verbesserten Trainingsstatus oder eine veränderte Belastungsintensität erklärt werden. Ein vergleichbarer Trend wurde von Pialoux et al. beobachtet, wonach sich die FRAP Konzentrationen während eines Langlauf-Trainingcamps verringerten und auch nach 14 Tagen nicht wieder auf das Ausgangsniveau anstiegen (Pialoux et al., 2010). Der kurzfristige Konzentrationsunterschied der FRAP Werte bleibt zwar ein ähnlicher, aber es findet ein Anpassungsprozess im Ausgangsniveau statt.

Bei den GSH Konzentrationen hat sich auch ein signifikanter Interaktionseffekt gezeigt. Während die GSH Konzentrationen nach dem 5km Lauf in der LOW-GI Gruppe anstiegen ($0,64 \pm 0,89 \mu\text{mol/l}$), gab es nach der Intervention parallel dazu in der LCHF Gruppe eine Abnahme der Werte ($-0,70 \pm 0,97 \mu\text{mol/l}$; $p = 0,041$).

Langfristige Effekte der Intervention zeigten sich in der Betrachtung der Konzentrationen bzw. Konzentrationsdifferenzen nach dem Lauf, aber nicht in den Nüchternwerten. Das legt nahe, dass die Intervention insbesondere die akute antioxidative Reaktion des Körpers während der Belastung beeinflusst.

Bezüglich LCHF Diäten bestehen in der Literatur teils widersprüchliche Befunde. Während Studien teils antioxidative Vorteile aufgrund von Ketonkörpern wie β -Hydroxybutyrat beschreiben, zeigen Tierstudien erhöhte Marker von oxidativem Stress (Gortan Capellari et al., 2020). Die Abnahme der GSH Konzentration bei den LCHF Probanden spricht gegen einen positiven Effekt auf den Redoxstatus, auch wenn die GSH/GSSG Ration keine signifikanten Ergebnisse zeigt ($p > 0,05$). Dazu kommt, dass die signifikanten Unterschiede zwischen LOW-GI und LCHF Gruppe im Einklang mit Studien stehen, die eine reduzierte unter LCHF Bedingungen und eine erhöhte antioxidative Kapazität bei einem niedrigen GI beobachten konnten (McAnulty et al., 2003; Pialoux et al., 2010).

Eine LOW-GI Ernährung kann daher mit einer Optimierung des Redoxstatus in Verbindung gebracht werden.

Es wurde erwartet, dass zwischen den Konzentrationen signifikante Unterschiede vor und nach dem 5km Lauf aufgrund der Trainingsintervention auftreten, da in der Literatur eine Zunahme des oxidativen Stresses infolge aerober Belastung beschrieben wird. Durch den erhöhten Sauerstoffbedarf in der Skelettmuskulatur kommt es zu einer vermehrten Bildung von ROS (Powers et al., 2020). Durch die Bildung von ROS werden antioxidative Systeme aktiviert, was zu einer Abnahme der GSH und gleichzeitigen Zunahme der GSSG Konzentration führen sollte. Mögliche Gründe für die insignifikanten Ergebnisse könnten etwa ein zu niedriger Belastungsreiz oder der Trainingszustand der Probanden sein (Thirupathi et al., 2021). Ebenso könnten methodische Limitierungen wie die Probenlagerung eine Rolle gespielt haben.

Die zweite Nullhypothese, nämlich dass eine zehnwochige Trainingsintervention zu keiner langfristigen Verbesserung des oxidativen Status führt, kann teilweise verworfen werden. Die Nüchternkonzentrationen unterscheiden sich nach der Intervention nicht signifikant von der Baseline. Dafür gibt es aber signifikante Unterschiede der Konzentrationsdifferenzen und die FRAP Konzentration steigt signifikant an. In weiterführenden Studien könnten weitere oxidative Stressmarker mitgemessen werden, um ein besseres Gesamtbild des Redoxsystems zu bekommen und somit antioxidative Anpassungen im Körper besser zu detektieren.

4.1.2. Einfluss der Ernährungsintervention auf oxidative Stressmarker

Die Messergebnisse oxidativer Stressmarker zeigen neben sport- und trainingsinduzierten Effekten auch signifikante Unterschiede zwischen den Ernährungsinterventionsgruppen.

Bei den GSH/GSSG Ratio Differenzen der Nüchternwerte (*post - pre*) sieht man in der LOW-GI Gruppe ($0,64 \pm 0,89 \mu\text{mol/l}$) einen größeren Anstieg der Werte als in der LCHF Gruppe. Die Daten deuten darauf hin, dass die Ernährung mit niedrigem GI im Vergleich zur LCHF Ernährung zu einer Adaption der GSH/GSSG Ratio im Nüchternzustand geführt hat. Auch die Daten der GSH Konzentrationen lassen auf eine positive Veränderung nach dem 5km Lauf schließen. Die Differenzen der GSH Konzentrationen nach dem Sport (*TT2 - post*) zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der LOW-GI (0,64

$\pm 0,89\mu\text{mol/l}$), und der LCHF Gruppe. Während die Konzentrationen der LOW-GI Gruppe anstiegen, sanken die der LCHF Gruppe ($-0,70 \pm 0,97\mu\text{mol/l}$) während des 5km Laufs ab ($p = 0,041$). Das könnte ein Hinweis dafür sein, dass sich das antioxidative System aufgrund der LOW-GI Ernährung im Vergleich zur LCHF Gruppe adaptiert hat. Zu GSH-Konzentrationen bei einer LCHF Diät in Kombination mit Ausdauersport liegen bislang keine Studien vor, die dieses Ergebnis bestätigen. Eine Interventionsstudie an Mäusen zeigte jedoch, dass LCHF Diäten mit einem erhöhtem ROS und pro-oxidativem Stresslevel im Vergleich zur Placebo Gruppe einhergehen (Gortan Cappellari et al., 2020). Inwieweit diese Ergebnisse auf das vorliegende Studiendesign übertragbar sind, bleibt offen. Ein weiterer möglicher Erklärungsansatz für den beobachteten Unterschied zwischen LCHF und LOW-GI Gruppe ist die Mikronährstoffaufnahme. Bei ketogenen Diäten kann es zu einer verminderten Aufnahme antioxidativ relevanter Mikronährstoffen kommen (Harvey et al., 2019). Im Gegensatz dazu wurde in früheren Studien bereits eine Verbesserung des Redox Status und der Verminderung von Entzündungsreaktionen durch eine Ernährung mit einem niedrigen GI gezeigt (Hu et al., 2006; Peres et al., 2023).

In der Literatur gibt es Hinweise darauf, dass der GI einen Einfluss auf Marker des oxidativen Stress haben kann. So konnte in Studien ein positiver Zusammenhang zwischen einem hohen GI und erhöhten oxidativen Stressmarkern gezeigt werden (Hu et al., 2006). Aus diesem Grund wurde erwartet, dass die LOW-GI Gruppe höhere GSH/GSSG Ratio Werte aufweist als die HIGH-GI Gruppe. Der potentielle Einfluss des GI in Kombination mit einer kohlenhydratarmen Ernährung wie bei der LCHF Gruppe auf oxidative Stressmarker wurde bislang jedoch nicht umfassend untersucht. Grund für die fehlenden statistischen Gruppenunterschiede von GSH und GSH/GSSG könnte etwa eine Falsche Lagerung der Proben sein oder ein größerer Trainingseinfluss als Gruppeneffekt.

Für die FRAP Konzentrationen wurde erwartet, dass die LOW-GI Gruppe niedrigere Konzentrationen aufweist als die HIGH-GI Gruppe aufgrund der Ergebnisse von Hu et al. (2006). In einer Studie von McAnulty et al. zeigte sich zudem, dass Ausdauersportler ohne Kohlenhydratzufuhr höhere FRAP Konzentrationen aufwiesen als solche mit adäquater Kohlenhydratzufuhr, wobei in beiden Gruppen ein ähnlicher Anstieg beobachtet wurde (2003). Ein entsprechender Trend lässt sich auch in den vorliegenden Diagrammen erkennen, erreicht jedoch keine statistische Signifikanz ($p = 0,06$). Das deutet darauf hin, dass eine LCHF Ernährung mit einem höheren oxidativen Stresslevel einhergehen

könnte. Dass die Ergebnisse nicht statistisch signifikant sind könnte an der Stichprobengröße liegen und den damit einhergehenden Dropouts liegen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen LOW-GI, HIGH-GI und LCHF bezüglich oxidativer Stressmarker bestehen. Die Ergebnisse der GSH/GSSG Ratio ($p = 0,047$) und der GSH Konzentrationen ($p = 0,041$) zeigen signifikante Unterschiede zwischen der LCHF und der LOW-GI Gruppe. Daher kann die Nullhypothese, dass keine Unterschiede zwischen den Gruppen LOW-GI, HIGH-GI und LCHF hinsichtlich der Veränderung oxidativer Stressmarker bestehen verworfen werden und die Alternativhypothese wird angenommen. Es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zu einer langfristigen HIGH-GI Ernährung festgestellt werden, was an verschiedenen Faktoren liegen könnte. Es müssen weitere Untersuchungen zum GI im Ausdauersport durchgeführt werden, um mögliche Unterschiede zwischen einem niedrigen bzw. hohen GI zu eruieren. Auch eine Mischung von niedrigem und hohem GI in der Ernährung könnte zum bestmöglichen Output für Athlet: innen führen. Dies muss an individuelle Bedürfnisse angepasst und in Studien überprüft werden.

4.2. Schlussfolgerung

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie deuten darauf hin, dass eine Ernährung mit einem niedrigen GI im Kontext eines regelmäßigen Ausdauertrainings die antioxidative Kapazität günstig beeinflussen kann. Besonders auffällig sind die Verbesserung kurzfristiger sportinduzierter Reaktionen des antioxidativen Profils. Dazu zählen Veränderungen der FRAP Konzentrationen sowie der GSH Konzentrationen. Dennoch ist die Feststellung, dass eine Ernährung mit einem niedrigen GI ein günstigeres antioxidative Kapazität aufweist als eine LCHF Ernährung, aufgrund der bisher dünnen Studienlage in diesem Bereich vorsichtig zu interpretieren (Moitzi & König, 2023).

Im Gegensatz dazu veränderten sich die Nüchternwerte oxidativer Stressmarker über den Zeitraum der Intervention nicht signifikant. Das weist darauf hin, dass keine sichtbaren langfristigen Veränderungen im Ruhezustand erreicht wurden, wohl aber eine erhöhte Belastbarkeit gegenüber sportinduziertem akutem oxidativem Stress. Dieser Ansatz würde auch erklären, warum nach dem 5km Lauf signifikante Ergebnisse vorhanden sind.

Für die Sportpraxis ergibt sich daraus, dass gezieltes Ausdauertraining in Kombination mit einer kohlenhydratreichen Ernährung einen positiven Einfluss auf den antioxidativen

Status haben können. Insbesondere im Ausdauerbereich ist nicht nur auf die Menge an zugeführten CHO zu achten, sondern auch die Qualität der CHO zu berücksichtigen. Den Ergebnissen der vorliegenden Studie zu beurteilen könnte eine kohlenhydratbetonte Ernährung mit niedrigem GI die antioxidative Kapazität besser unterstützen als eine LCHF Ernährung.

Die dargestellten Ergebnisse sprechen dafür, dass eine isokalorische LCHF Ernährung im Kontext oxidativen Stresses bei Ausdauerbelastung weniger geeignet ist. Die Senkung der GSH Konzentrationen und der Anstieg der FRAP Konzentrationen nach dem Training legen nahe, dass das antioxidative System schneller erschöpft sein könnte. Insbesondere im Wettkampf und Leistungssport könnte dies problematisch sein, nicht zuletzt aufgrund der möglicherweise verminderten Regenerationsfähigkeit.

Exakte Ernährungsempfehlungen lassen sich aus den Ergebnissen zwar keine formulieren, von einer langfristigen, ausschließlichen LCHF Ernährung ist dennoch abzuraten. Das zeigen auch sportwissenschaftliche Studien, die sich mit der Leistungsfähigkeit auseinandersetzen (Cao et al., 2021). Den GI in das Ernährungsmuster miteinfließen zu lassen kann für Leistung und Regeneration sinnvoll sein und das Redoxsystem positiv beeinflussen. Nach der Belastung soll auf Lebensmittel mit hohem GI gesetzt werden, eine Ernährung mit niedrigem GI kann zur Verbesserung der Fettoxidationsrate und Leistung führen (Kaviani et al., 2020).

Außerdem zeigen die Ergebnisse, dass die antioxidative Reaktion nicht nur akut durch die kurzfristige Belastung beeinflusst wird, sondern auch im Verlauf mehrerer Wochen adaptiert werden kann. Dies unterstreicht die Bedeutung einer konsistenten Trainingsroutine in Kombination mit einer abgestimmten Ernährung. Dabei können Athlet: innen nicht nur durch leistungsbezogene Effekte profitieren, sondern auch durch gesundheitsfördernde. Ein optimaler antioxidativer Status kann das Immunsystem stärken und verlangsamt zelluläre Alterungsprozesse und schützt vor zellulären Schäden (Powers et al., 2020).

Aus diesen Folgerungen kann geschlossen werden, dass die Ernährung in die Trainingsplanung integriert werden kann, auch bei Gesundheitssportler :innen, um bestmögliche Effekte für Leistung und Gesundheit zu erzielen. Ernährungsstrategien im Ausdauersport sollten im Voraus gezielt geplant und periodisiert werden, auch in Abhängigkeit des Saisonsaufbaus.

Für weiterführende Studien sollten weitere Marker zur Bestimmung des oxidativen Stresses gemessen werden, um ein besseres Abbild des antioxidativen Systems zu bekommen, vor allem zwischen den Interventionsgruppen. Dazu könnten Entzündungswerte oder Ketonkörper zählen.

4.3. Limitationen

Trotz des gut durchgedachten Studiendesigns bestehen diverse Limitationen, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen. Die Studie wurde von insgesamt 30 Probanden durchgeführt, wobei die Daten von drei Probanden aufgrund von Dropouts nicht in die Auswertung einbezogen werden konnten. Damit ergibt sich eine kleine Stichprobe von 8-10 Probanden pro Gruppe. Ein größerer Stichprobenumfang hätte zu einem geringeren Standardfehler geführt und die Wahrscheinlichkeit erhöht, signifikante Unterschiede statistisch nachzuweisen.

Bereits bei der Baseline (TT1) zeigten sich Unterschiede in den Ausgangskonzentrationen der gemessenen Marker zwischen den Gruppen. Diese ungleichmäßige Verteilung weist auf eine suboptimale Gruppenzusammensetzung im Hinblick auf das antioxidative Profil hin. Dies ist unter anderem darauf zurückzuführen, dass oxidative Stressmarker nicht im ursprünglichen Fokus der Randomisierung standen. Ein weiterer möglicher Störfaktor betrifft die Lagerung der Proben. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass sich antioxidative Substanzen bei zu hohen Lagerungstemperaturen abgebaut haben, was zu verfälschten Ergebnissen geführt haben könnte.

Aus diesen Limitationen lassen sich konkrete Empfehlungen für zukünftige Studien ableiten: Der Stichprobenumfang sollte möglichst erhöht und die Gruppenzusammensetzung gezielt an die untersuchenden Parameter angepasst werden. Darüber hinaus ist eine standardisierte und kontrollierte Probenlagerung essenziell, um die Validität der Messergebnisse sicherzustellen. Für weiterführende Arbeiten ist es sinnvoll, weitere oxidative Stressmarker zu messen, wie Ketonkörper, was insbesondere für die LCHF Gruppe interessant wäre. Zudem sollten in weiterer Folge die Auswahl der Proband: innen inklusiver sein, um zu untersuchen, wie sich die Ernährungsformen auf andere Populationsgruppen auswirken.

5. Fazit

Die aktuelle Studienlage empfiehlt für die Allgemeinbevölkerung sowie für Athlet: innen eine CHO-Zufuhr von über 50% der Gesamtenergieaufnahme (Rebić et al., 2021). Aufgrund der unterschiedlichen Struktur und Eigenschaften verschiedener CHO, ergeben sich unterschiedliche Ansätze für eine kohlenhydratbasierte Ernährung, die verschiedene metabolische Wirkungen mit sich bringen. Gerade im Ausdauersport wird eine kohlenhydratreiche Ernährung mit einem niedrigen GI diskutiert (Jenkins et al., 1981) und seit längerer Zeit beschäftigt sich die Forschung zudem mit LCHF Diäten im Ausdauersport (Burke, 2021). Neben einer präventiven Wirkung einer Ernährung mit niedrigem GI gegen metabolische Erkrankungen kann es verglichen mit einer Ernährung mit hohem GI zu Verbesserungen der sportlichen Leistungsfähigkeit kommen. Die Fettoxidation kann gesteigert und die Leistung erhöht werden (Kaviani et al., 2020).

Hinsichtlich LCHF Ernährungsweisen berichten Studien über Verbesserungen der Körperzusammensetzung und positiver gesundheitlicher Effekte bei NCDs. Eine langfristige Anwendung der LCHF Ernährung im Ausdauersport ist jedoch nicht zu empfehlen, da ein erhöhtes Risiko für Nährstoffmängel sowie ein potentiell gesteigertes Mortalitätsrisiko durch ein unausgewogenen Ernährungsmusters besteht (Macedo et al., 2020). Für Wettkampfathlet: innen wird eine LCHF Diät ebenfalls nicht empfohlen, da sie die metabolische Flexibilität beeinträchtigen kann. Die Glykogenspeicher werden dabei nicht vollständig aufgefüllt und während der Belastung nahezu vollständig aufgebraucht (Moitzi & König, 2023). Die Datenlage zu inflammatorischen Effekten bei einer LCHF Ernährung im Ausdauersport ist derzeit noch unzureichend, sodass weitere Untersuchungen notwendig sind, um dazu evidenzbasierte Aussagen treffen zu können.

Der Einfluss des GI auf das antioxidative System steht im Fokus einiger Forschungsprojekte. Ein niedriger GI wird mit einem verbesserten Blutglukosespiegel in Verbindung gebracht und zeigt zudem positive Effekte auf Entzündungsmarker und das antioxidative System (Hu et al., 2006; Peres et al., 2023). Im Ausdauersport kann ein niedriger GI langfristig die Leistung durch eine gesteigerte Fettoxidation infolge einer reduzierten Insulin-Konzentration fördern (Moitzi & König, 2023). Während und nach der Ausdauerbelastung sollten jedoch Lebensmittel mit hohem GI bevorzugt werden, um die Glykogenspeicher rasch wieder aufzufüllen (Kreutz et al., 2020).

Ziel dieser Arbeit ist es, zu untersuchen, ob und welchen Einfluss eine kombinierte Ernährungs- und Trainingsintervention über einen Zeitraum von zehn Wochen auf Marker des oxidativen Stresses im Blutplasma hat. Die Probanden ($n = 30$) absolvierten ein kontrolliertes Ausdauertraining und wurden in folgende Gruppen eingeteilt:

- LOW-GI: 50-60% der Energiezufuhr aus CHO, davon 65% mit niedrigem GI (< 50)
- HIGH-GI: 50-60% der Energiezufuhr aus CHO, davon 65% mit hohem GI (≥ 70)
- LCHF: max. 50g CHO pro Tag, Fettanteil $> 65\%$ der Energiezufuhr

Zu Beginn und am Ende der Intervention wurde ein 5km Lauf durchgeführt. Vor und nach dem Lauf erfolgte eine Blutentnahme.

Zur Untersuchung des Einfluss auf oxidative Stressmarker wurden zwei Messmethoden angewandt: das FRAP Assay sowie das GSH/GSSG Assay. Diese Methoden untersuchen oxidative Stressparameter mittels färbender bzw. fluoreszierender Komplexbildung, die quantitativ mittels Photometer gemessen werden. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mittels ANOVA.

Die Sportintervention hatte nur teilweise einen Effekt auf oxidative Stressmarker, weshalb die Nullhypothese auch nur teilweise verworfen werden kann. Die Messungen zu langfristigen Effekten auf den Nüchternzustand führen zu keinen signifikanten Ergebnissen. Jedoch gibt es signifikante Unterschiede der FRAP Konzentrationen nach dem 5km Lauf im Vergleich zu den Werten vor der Intervention ($p = 0,048$). Ebenso lassen sich im zeitlichen Verlauf kurzfristige, sportinduzierte Veränderungen der oxidativen Stressmarker GSH und GSH/GSSG Ratio nach der Intervention beobachten. So führte der 5km Lauf zu einer akuten Erhöhung der oxidativen Stressmarker. Das ist zurückzuführen auf den Trainingseffekt, der die unmittelbare Belastungsreaktion des Körpers beeinflusst. In diversen Studien wurde bestätigt, dass Ausdauertraining das antioxidative System langfristig stärkt und zur Stabilisierung des Redox-Gleichgewicht beiträgt. Auch in diesem Studiendesign sehen wir eine leichte Stärkung des antioxidativen Systems aufgrund der Trainingsintervention, wenn auch nur im Zuge einer Ausdauerbelastung. Es konnten keine Adaptionen des antioxidativen Systems im Nüchternzustand aufgrund der Trainingsintervention detektiert werden. Die Ergebnisse sind zwar nur teilweise signifikant, dennoch können sie in die bestehende Studienlage eingeordnet werden.

Die Ergebnisse bezüglich der Ernährungsintervention sind eindeutiger; es zeichnet sich der Trend ab, dass eine Ernährung mit einem niedriger GI langfristig mit einer besseren antioxidativen Kapazität einhergeht als eine isokalorische LCHF Ernährung. Die Differenz der GSH Konzentrationen nach dem 5km Lauf vor bzw. nach der Ernährungsintervention ist in der LOW-GI Gruppe signifikant höher als in der LCHF Gruppe ($p = 0,041$). Die GSH/GSSG Ratio der Differenz der Nüchternwerte ist in der LCHF Gruppe signifikant niedriger als in der LOW-GI Gruppe ($p = 0,047$). Obwohl signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden konnten, lassen sich noch keine abschließenden Aussagen über den Einfluss verschiedener Ernährungsformen auf den antioxidativen Status im Ausdauersport treffen. Dennoch zeichnet sich ein klarer Trend ab, welche Ernährungsweise sich auf den Redoxstatus günstiger auswirkt und welche mit potentiell negativen Effekten assoziiert ist.

Da die Ergebnisse nicht durchgehend eindeutig sind und sich nicht vollständig mit bisherigen Studien vergleichen lassen, ist eine abschließende Einordnung in den aktuellen Forschungsstand nicht zur Gänze möglich. In den Ergebnissen gibt es zwar klare Unterschiede zwischen der LOW-GI und der LCHF Gruppe, aber aufgrund der fehlenden Datenlage können keine neuen Empfehlungen formuliert werden. Außerdem kann aus den Ergebnissen nicht geschlossen werden, welchen Einfluss die HIGH GI Ernährung auf den antioxidativen Status hat. Dennoch sehen wir in den Messergebnissen sowie in der Literatur, dass eine langfristige LCHF Ernährung nicht empfehlenswert ist und eine kohlenhydratbasierte Ernährung dieser langfristig zu bevorzugen ist. Dies bezieht sich auf Auswirkungen auf die Leistung (Burke, 2021) und den antioxidativen Status, wie die Ergebnisse zeigen. Dem entgegen steht eine Ernährung mit einer hohen Kohlenhydratzufuhr und niedrigem GI, die das antioxidative System effektiver unterstützt als eine LCHF Ernährung. Es gibt auch Hinweise, dass ein niedriger GI die Fettoxidationsrate positiv beeinflussen könnte, was sich direkt auf die Leistungsfähigkeit auswirken würde (Kaviani et al., 2020). Da es dazu aber kaum langfristige Studien gibt, muss die Forschung in diesem Kontext weiter vorangetrieben werden.

Bis dato bleibt offen, ob und welche Unterschiede im Redoxstatus zwischen einer Ernährung mit einem hohen und einem niedrigen GI über einen langen Zeitraum bestehen. Dazu kommt, dass die Zielgruppe auf gesunde, junge, männliche Probanden beschränkt war. Wie sich die verschiedenen Ernährungsformen und das gezielte Training sich auf andere Populationsgruppen auswirkt, muss in einem nächsten Schritt erfasst werden.

Die vorliegende Arbeit gibt dennoch klare Hinweise darauf, dass eine Ernährung mit niedrigem GI mit einer erhöhten antioxidativen Kapazität assoziiert ist, während im Gegensatz dazu eine LCHF Ernährung tendenziell zu einem schlechteren antioxidativen Status führt. Inwiefern sich aus den Ergebnissen Empfehlungen für die Kohlenhydratzufuhr im Ausdauersport ableiten lassen, bleibt abzuwarten. Die Ergebnisse zeigen aber wieder einmal mehr, dass von einer langfristigen ketogenen LCHF Diät im Ausdauersport abzuraten ist. Stattdessen sollte die Forschung den Fokus auf den Einfluss von den GI im Ausdauersport legen. Ziel muss es sein, bestehende Ernährungsempfehlungen im Ausdauersport weiterzuentwickeln, um bestmögliche Voraussetzungen für Gesundheit, Leistungsfähigkeit und Regeneration von Sportler: innen zu schaffen.

Anhang

Pipettierschema für die FRAP-Messungen

Durchgang 1

Tabelle 35: FRAP Pipettierschema der Standard Platte Durchgang 1

Tabelle 36: FRAP Pipettierschema Trolox Platte Durchgang 1

Durchgang 2

Tabelle 37: FRAP Pipettierschema Standard Platte Durchgang 2

Tabelle 38: FRAP Pipettierschema Trolox Platte Durchgang 2

Durchgang 3

Tabelle 39: FRAP Pipettierschema Standard Platte Durchgang 3

Tabelle 40: FRAP Pipettierschema Trolox Platte Durchgang 3

Pipettierschema für die GSH/GSSG Methode

Durchgang 1

Tabelle 41: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	Blank	Blank	Blank	GI61 PRE	GI61 PRE	GI61 PRE	GI63 PRE	GI63 PRE	GI63 PRE	GI65 PRE	GI65 PRE	GI65 PRE
B	S 1	S 1	S 1	GI61 POST	GI61 POST	GI61 POST	GI63 POST	GI63 POST	GI63 POST	GI65 POST	GI65 POST	GI65 POST
C	S 2	S 2	S 2	GI61 TT1	GI61 TT1	GI61 TT1	GI63 TT1	GI63 TT1	GI63 TT1	GI65 TT1	GI65 TT1	GI65 TT1
D	S 3	S 3	S 3	GI61 TT2	GI61 TT2	GI61 TT2	GI63 TT2	GI63 TT2	GI63 TT2	GI65 TT2	GI65 TT2	GI65 TT2
E	S 4	S 4	S 4	GI62 PRE	GI62 PRE	GI62 PRE	GI64 PRE	GI64 PRE	GI64 PRE	GI66 PRE	GI66 PRE	GI66 PRE
F	S 5	S 5	S 5	GI62 POST	GI62 POST	GI62 POST	GI64 POST	GI64 POST	GI64 POST	GI66 POST	GI66 POST	GI66 POST
G	S 6	S 6	S 6	GI62 TT1	GI62 TT1	GI62 TT1	GI64 TT1	GI64 TT1	GI64 TT1	GI66 TT1	GI66 TT1	GI66 TT1
H	Control	Control	Control	GI62 TT2	GI62 TT2	GI62 TT2	GI64 TT2	GI64 TT2	GI64 TT2	GI66 TT2	GI66 TT2	GI66 TT2

Durchgang 2

Tabelle 42: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	Blank	Blank	Blank	GI67 PRE	GI67 PRE	GI67 PRE	GI69 PRE	GI66 PRE	GI66 PRE	GI71 PRE	GI71 PRE	GI71 PRE
B	S 1	S 1	S 1	GI67 TT1	GI67 TT1	GI67 TT1	GI69 POST	GI66 POST	GI66 POST	GI71 POST	GI71 POST	GI71 POST
C	S 2	S 2	S 2	GI68 PRE	GI68 PRE	GI68 PRE	GI69 TT1	GI66 TT1	GI66 TT1	GI71 TT1	GI71 TT1	GI71 TT1
D	S 3	S 3	S 3	GI68 POST	GI68 POST	GI68 POST	GI69 TT2	GI66 TT2	GI66 TT2	GI71 TT2	GI71 TT2	GI71 TT2
E	S 4	S 4	S 4	GI68 TT1	GI68 TT1	GI68 TT1	GI70 PRE	GI70 PRE	GI70 PRE	GI72 PRE	GI72 PRE	GI72 PRE
F	S 5	S 5	S 5	GI68 TT2	GI68 TT2	GI68 TT2	GI70 POST	GI70 POST	GI70 POST	GI72 POST	GI72 POST	GI72 POST
G	S 6	S 6	S 6				GI70 TT1	GI70 TT1	GI70 TT1	GI72 TT1	GI72 TT1	GI72 TT1
H	Control	Control	Control				GI70 TT2	GI70 TT2	GI70 TT2	GI72 TT2	GI72 TT2	GI72 TT2

Durchgang 3

Tabelle 43: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 3

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	Blank	Blank	Blank	GI73 PRE	GI73 PRE	GI73 PRE	GI75 PRE	GI75 PRE	GI75 PRE	GI77 PRE	GI77 PRE	GI77 PRE
B	S 1	S 1	S 1	GI73 POST	GI73 POST	GI73 POST	GI75 TT1	GI75 TT1	GI75 TT1	GI77 POST	GI77 POST	GI77 POST
C	S 2	S 2	S 2	GI73 TT1	GI73 TT1	GI73 TT1	GI75 TT1	GI75 TT1	GI75 TT1	GI77 TT1	GI77 TT1	GI77 TT1
D	S 3	S 3	S 3	GI73 TT2	GI73 TT2	GI73 TT2	GI75 TT2	GI75 TT2	GI75 TT2	GI77 TT2	GI77 TT2	GI77 TT2
E	S 4	S 4	S 4	GI74 PRE	GI74 PRE	GI74 PRE	GI76 PRE	GI76 PRE	GI76 PRE	GI78 PRE	GI78 PRE	GI78 PRE
F	S 5	S 5	S 5	GI74 POST	GI74 POST	GI74 POST	GI76 POST	GI76 POST	GI76 POST	GI78 POST	GI78 POST	GI78 POST
G	S 6	S 6	S 6	GI74 TT1	GI74 TT1	GI74 TT1	GI76 TT1	GI76 TT1	GI76 TT1	GI78 TT1	GI78 TT1	GI78 TT1
H	Control	Control	Control	GI74 TT2	GI74 TT2	GI74 TT2	GI76 TT2	GI76 TT2	GI76 TT2	GI78 TT2	GI78 TT2	GI78 TT2

Durchgang 4

Tabelle 44: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 4

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	Blank	Blank	Blank	GI79 PRE	GI79 PRE	GI79 PRE	GI81 PRE	GI81 PRE	GI81 PRE	GI83 PRE	GI83 PRE	GI83 PRE
B	S 1	S 1	S 1	GI79 POST	GI79 POST	GI79 POST	GI81 POST	GI81 POST	GI81 POST	GI83 POST	GI83 POST	GI83 POST
C	S 2	S 2	S 2	GI79 TT1	GI79 TT1	GI79 TT1	GI81 TT1	GI81 TT1	GI81 TT1	GI83 TT1	GI83 TT1	GI83 TT1
D	S 3	S 3	S 3	GI79 TT2	GI79 TT2	GI79 TT2	GI82 PRE	GI82 PRE	GI82 PRE	GI83 TT2	GI83 TT2	GI83 TT2
E	S 4	S 4	S 4	GI80 PRE	GI80 PRE	GI80 PRE	GI82 POST	GI82 POST	GI82 POST	GI84 PRE	GI84 PRE	GI84 PRE
F	S 5	S 5	S 5	GI80 POST	GI80 POST	GI80 POST	GI82 TT1	GI82 TT1	GI82 TT1	GI84 POST	GI84 POST	GI84 POST
G	S 6	S 6	S 6	GI80 TT1	GI80 TT1	GI80 TT1	GI82 TT2	GI82 TT2	GI82 TT2	GI84 TT1	GI84 TT1	GI84 TT1
H	Control	Control	Control	GI80 TT2	GI80 TT2	GI80 TT2				GI84 TT2	GI84 TT2	GI84 TT2

Durchgang 5

Tabelle 45: Pipettierschema GSH/GSSG Durchgang 5

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	Blank	Blank	Blank	GI85 PRE	GI85 PRE	GI85 PRE	GI87 PRE	GI87 PRE	GI87 PRE	GI89 PRE	GI89 PRE	GI89 PRE
B	S 1	S 1	S 1	GI85 TT1	GI85 TT1	GI85 TT1	GI87 POST	GI87 POST	GI87 POST	GI89 POST	GI89 POST	GI89 POST
C	S 2	S 2	S 2				GI87 TT1	GI87 TT1	GI87 TT1	GI89 TT1	GI89 TT1	GI89 TT1
D	S 3	S 3	S 3	GI86 PRE	GI86 PRE	GI86 PRE	GI87 TT2	GI87 TT2	GI87 TT2	GI89 TT2	GI89 TT2	GI89 TT2
E	S 4	S 4	S 4	GI86 POST	GI86 POST	GI86 POST	GI88 PRE	GI88 PRE	GI88 PRE	GI90 PRE	GI90 PRE	GI90 PRE
F	S 5	S 5	S 5	GI86 TT1	GI86 TT1	GI86 TT1	GI88 POST	GI88 POST	GI88 POST	GI90 POST	GI90 POST	GI90 POST
G	S 6	S 6	S 6	GI86 TT2	GI86 TT2	GI86 TT2	GI88 TT1	GI88 TT1	GI88 TT1	GI90 TT1	GI90 TT1	GI90 TT1
H	Control	Control	Control				GI88 TT2	GI88 TT2	GI88 TT2	GI90 TT2	GI90 TT2	GI90 TT2

Literaturverzeichnis

- Atkinson, F. S., Brand-Miller, J. C., Foster-Powell, K., Buyken, A. E., & Goletzke, J. (2021). International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: A systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 114(5), 1625–1632. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab233>
- Ballmann, C., McGinnis, G., Peters, B., Slivka, D., Cuddy, J., Hailes, W., Dumke, C., Ruby, B., & Quindry, J. (2014). Exercise-induced oxidative stress and hypoxic exercise recovery. *European Journal of Applied Physiology*, 114(4), 725–733. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2806-5>
- Bedrač, L., Deutsch, L., Terzić, S., Červek, M., Šelb, J., Ašić, U., Verstraeten, L. M. G., Kuščer, E., & Cvetko, F. (2024). *Towards Precision Sports Nutrition: A Scoping Review of Systems Biology Approaches in Endurance Athletes* (2024100849). Preprints. <https://doi.org/10.20944/preprints202410.0849.v1>
- Benzie, I. F., & Strain, J. J. (1996). The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of „antioxidant power“: The FRAP assay. *Analytical Biochemistry*, 239(1), 70–76. <https://doi.org/10.1006/abio.1996.0292>
- Birinci, C. (2022). Determination of oxidative stress level and antioxidant enzyme activities in biathlon athletes and sedentary athletes. *Progress in Nutrition*, 24(3), e2022103–e2022103. <https://doi.org/10.23751/pn.v24i3.13273>
- Boutakiout, A. (2015). *Etude physico-chimique, biochimique et stabilité d'un nouveau produit: Jus de cladode du figuier de Barbarie marocain (Opuntia ficus-indica et Opuntia megacantha)*. [Phdthesis, Université d'Angers]. <https://theses.hal.science/tel-01471785>
- Burke, L. M. (2021). Ketogenic low-CHO, high-fat diet: The future of elite endurance sport? *The Journal of Physiology*, 599(3), 819–843. <https://doi.org/10.1113/JP278928>
- Cao, J., Lei, S., Wang, X., & Cheng, S. (2021). The Effect of a Ketogenic Low-Carbohydrate, High-Fat Diet on Aerobic Capacity and Exercise Performance in Endurance Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 13(8), Article 8. <https://doi.org/10.3390/nu13082896>
- Carneiro, L., & Leloup, C. (2020). Mens Sana in Corpore Sano: Does the Glycemic Index Have a Role to Play? *Nutrients*, 12(10), 2989. <https://doi.org/10.3390/nu12102989>

- Chacón, V., Cara, K. C., Chung, M., & Wallace, T. C. (2023). Defining “low-carb” in the scientific literature: A scoping review of clinical studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*.
<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10408398.2023.2300705>
- Clemente-Suárez, V. J., Bustamante-Sánchez, Á., Mielgo-Ayuso, J., Martínez-Guardado, I., Martín-Rodríguez, A., & Tornero-Aguilera, J. F. (2023). Antioxidants and Sports Performance. *Nutrients*, 15(10), Article 10.
<https://doi.org/10.3390/nu15102371>
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, & Schweizerische Gesellschaft für Ernährung. (2015). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr: Bd. Energie* (2. Auflage).
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, & Schweizerische Gesellschaft für Ernährung. (2016). *Natrium. In: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr* (2. Auflage, 2. aktualisierte Ausgabe).
- Galarregui, C., Zulet, M. Á., Cantero, I., Marín-Alejandre, B. A., Monreal, J. I., Elorz, M., Benito-Boillos, A., Herrero, J. I., Tur, J. A., Abete, I., & Martínez, J. A. (2018). Interplay of Glycemic Index, Glycemic Load, and Dietary Antioxidant Capacity with Insulin Resistance in Subjects with a Cardiometabolic Risk Profile. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 3662.
<https://doi.org/10.3390/ijms19113662>
- Ghazzawi, H. A., Hussain, M. A., Raziq, K. M., Alsendi, K. K., Alaamer, R. O., Jaradat, M., Alobaidi, S., Al Aqili, R., Trabelsi, K., & Jahrami, H. (2023). Exploring the Relationship between Micronutrients and Athletic Performance: A Comprehensive Scientific Systematic Review of the Literature in Sports Medicine. *Sports (Basel, Switzerland)*, 11(6), 109. <https://doi.org/10.3390/sports11060109>
- Gortan Cappellari, G., Aleksova, A., Dal Ferro, M., Cannatà, A., Semolic, A., Zanetti, M., Springer, J., Anker, S. D., Giacca, M., Sinagra, G., & Barazzoni, R. (2020). Preserved Skeletal Muscle Mitochondrial Function, Redox State, Inflammation and Mass in Obese Mice with Chronic Heart Failure. *Nutrients*, 12(11), Article 11. <https://doi.org/10.3390/nu12113393>
- Guo, M. (2009). Chapter 3—DIETARY FIBER AND DIETARY FIBER RICH FOODS. In M. Guo (Hrsg.), *Functional Foods* (S. 63–111). Woodhead Publishing. <https://doi.org/10.1533/9781845696078.63>
- Harvey, K. L., Holcomb, L. E., & Kolwicz, S. C. (2019). Ketogenic Diets and Exercise Performance. *Nutrients*, 11(10), 2296. <https://doi.org/10.3390/nu11102296>
- Hissin, P. J., & Hilf, R. (1976). A fluorometric method for determination of oxidized and reduced glutathione in tissues. *Analytical Biochemistry*, 74(1), 214–226.
[https://doi.org/10.1016/0003-2697\(76\)90326-2](https://doi.org/10.1016/0003-2697(76)90326-2)

- Hu, Y., Block, G., Norkus, E. P., Morrow, J. D., Dietrich, M., & Hudes, M. (2006). Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers2. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(1), 70–76.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/84.1.70>
- Jefferies, H., Coster, J., Khalil, A., Bot, J., McCauley, R. D., & Hall, J. C. (2003). Glutathione. *ANZ Journal of Surgery*, 73(7), 517–522.
<https://doi.org/10.1046/j.1445-1433.2003.02682.x>
- Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Taylor, R. H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J. M., Bowling, A. C., Newman, H. C., Jenkins, A. L., & Goff, D. V. (1981). Glycemic index of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 34(3), 362–366.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/34.3.362>
- Jomova, K., Raptova, R., Alomar, S. Y., Alwasel, S. H., Nepovimova, E., Kuca, K., & Valko, M. (2023). Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: Chronic diseases and aging. *Archives of Toxicology*, 97(10), 2499–2574. <https://doi.org/10.1007/s00204-023-03562-9>
- Kaviani, M., Chilibeck, P. D., Gall, S., Jochim, J., & Zello, G. A. (2020). The Effects of Low- and High-Glycemic Index Sport Nutrition Bars on Metabolism and Performance in Recreational Soccer Players. *Nutrients*, 12(4), Article 4.
<https://doi.org/10.3390/nu12040982>
- Kawamura, T., & Muraoka, I. (2018). Exercise-Induced Oxidative Stress and the Effects of Antioxidant Intake from a Physiological Viewpoint. *Antioxidants*, 7(9), 119. <https://doi.org/10.3390/antiox7090119>
- Kerksick, C. M. (2019). Chapter 38—Requirements of Proteins, Carbohydrates, and Fats for Athletes. In D. Bagchi, S. Nair, & C. K. Sen (Hrsg.), *Nutrition and Enhanced Sports Performance (Second Edition)* (S. 443–459). Academic Press.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813922-6.00038-2>
- Kreutz, J. M., Adriaanse, M. P. M., Ploeg, E. M. C. van der, & Vreugdenhil, A. C. E. (2020). Narrative Review: Nutrient Deficiencies in Adults and Children with Treated and Untreated Celiac Disease. *Nutrients*, 12(2).
<https://doi.org/10.3390/nu12020500>
- Kwon, N., Chen, Y., Chen, X., Kim, M. H., & Yoon, J. (2022). Recent progress on small molecule-based fluorescent imaging probes for hypochlorous acid (HOCl)/hypochlorite (OCl⁻). *Dyes and Pigments*, 200, 110132.
<https://doi.org/10.1016/j.dyepig.2022.110132>
- Liu, T., Sun, L., Zhang, Y., Wang, Y., & Zheng, J. (2021). *Imbalanced GSH/ROS and sequential cell death*. <https://doi.org/10.1002/jbt.22942>

- Macedo, R. C. O., Santos, H. O., Tinsley, G. M., & Reischak-Oliveira, A. (2020). Low-carbohydrate diets: Effects on metabolism and exercise - A comprehensive literature review. *Clinical Nutrition ESPEN*, 40, 17–26.
<https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.07.022>
- Mallett, G. S., & McGrath, K. (2024). Effect of Endurance Exercise on Markers of Oxidative Stress: A Systematic Review. *Journal of Science in Sport and Exercise*.
<https://doi.org/10.1007/s42978-024-00305-9>
- Martínez-Noguera, F. J., Alcaraz, P. E., Ortolano-Ríos, R., Dufour, S. P., & Marín-Pagán, C. (2021). Differences between Professional and Amateur Cyclists in Endogenous Antioxidant System Profile. *Antioxidants*, 10(2), 282.
<https://doi.org/10.3390/antiox10020282>
- McAnulty, S. R., McAnulty, Lisa S., Nieman, David C., Morrow, Jason D., Utter, Alan C., Henson, Dru A., Dumke, Charles L., & Vinci, D. M. (2003). Influence of Carbohydrate Ingestion on Oxidative Stress and Plasma Antioxidant Potential Following a 3 h Run. *Free Radical Research*, 37(8), 835–840.
<https://doi.org/10.1080/1071576031000136559>
- Moitzi, A. M., & König, D. (2023). Longer-Term Effects of the Glycaemic Index on Substrate Metabolism and Performance in Endurance Athletes. *Nutrients*, 15(13), Article 13. <https://doi.org/10.3390/nu15133028>
- Moitzi, A. M., Krššák, M., Klepochova, R., Triska, C., Csapo, R., & König, D. (2024). Effects of a 10-Week Exercise and Nutritional Intervention with Variable Dietary Carbohydrates and Glycaemic Indices on Substrate Metabolism, Glycogen Storage, and Endurance Performance in Men: A Randomized Controlled Trial. *Sports Medicine - Open*, 10(1), 36. <https://doi.org/10.1186/s40798-024-00705-9>
- Mojica, E.-R. E., Kim, S., & Aga, D. S. (2008). Formation of N-Ethylmaleimide (NEM)-Glutathione Conjugate and N-Ethylmaleamic Acid Revealed by Mass Spectral Characterization of Intracellular and Extracellular Microbial Metabolites of NEM. *Applied and Environmental Microbiology*, 74(1), 323–326.
<https://doi.org/10.1128/AEM.01407-07>
- Morillas-Ruiz, J., Zafrilla, P., Almar, M., Cuevas, M. J., López, F. J., Abellán, P., Villegas, J. A., & González-Gallego, J. (2005). The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: Results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 95(5), 543–549. <https://doi.org/10.1007/s00421-005-0017-4>
- Moss, K., Kreutzer, A., Graybeal, A. J., Zhang, Y., Braun-Trocchio, R., Porter, R. R., & Shah, M. (2023). Nutrient Adequacy in Endurance Athletes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(8), 5469.
<https://doi.org/10.3390/ijerph20085469>

- Nikolaidis, M. G., & Jamurtas, A. Z. (2009). Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 490(2), 77–84. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2009.08.015>
- Nutrition and Athletic Performance. (2016). *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(3), 543. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000852>
- Otocka-Kmiecik, A., Bortnik ,K., Szkudlarek ,U., Nowak ,D., & and Orłowska-Majdak, M. (2013). Effect of exercise on plasma paraoxonase1 activity in rugby players: Dependance on training experience. *Redox Report*, 18(3), 113–119. <https://doi.org/10.1179/1351000213Y.0000000047>
- Peres, M., Costa, H. S., Silva, M. A., & Albuquerque, T. G. (2023). The Health Effects of Low Glycemic Index and Low Glycemic Load Interventions on Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus: A Literature Review of RCTs. *Nutrients*, 15(24), Article 24. <https://doi.org/10.3390/nu15245060>
- Pialoux, V., Brugniaux, J. V., Rock, E., Mazur, A., Schmitt, L., Richalet, J.-P., Robach, P., Clottes, E., Coudert, J., Fellmann, N., & Mounier, R. (2010). Antioxidant status of elite athletes remains impaired 2 weeks after a simulated altitude training camp. *European Journal of Nutrition*, 49(5), 285–292. <https://doi.org/10.1007/s00394-009-0085-z>
- Pingitore, A., Lima, G. P. P., Mastorci, F., Quinones, A., Iervasi, G., & Vassalle, C. (2015). Exercise and oxidative stress: Potential effects of antioxidant dietary strategies in sports. *Nutrition*, 31(7), 916–922. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2015.02.005>
- Powers, S. K., Deminice, R., Ozdemir, M., Yoshihara, T., Bomkamp, M. P., & Hyatt, H. (2020). Exercise-induced oxidative stress: Friend or foe? *Journal of Sport and Health Science*, 9(5), 415–425. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2020.04.001>
- Rebić, N., Ilic, V., & Zlatović, I. (2021). *Effects of a low carbohydrate diet on sports performance REVIEW ARTICLE*. 28, 249–258. <https://doi.org/10.23829/TSS.2021.28.4-1>
- Sies, H. (1985). Oxidative Stress. In *Oxidative Stress*.
- Silva, B. R., & Silva, J. R. V. (2023). Mechanisms of action of non-enzymatic antioxidants to control oxidative stress during in vitro follicle growth, oocyte maturation, and embryo development. *Animal Reproduction Science*, 249, 107186. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2022.107186>
- Thirupathi, A., Pinho, R. A., Ugbolue, U. C., He, Y., Meng, Y., & Gu, Y. (2021). Effect of Running Exercise on Oxidative Stress Biomarkers: A Systematic Review. *Frontiers in Physiology*, 11, 610112. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.610112>

- Tomin, T., Schittmayer, M., & Birner-Gruenberger, R. (2020). Addressing Glutathione Redox Status in Clinical Samples by Two-Step Alkylation with N-ethylmaleimide Isotopologues. *Metabolites*, 10(2), 71.
<https://doi.org/10.3390/metabo10020071>
- University of Vienna. (2023). *Glycaemic Index and Substrate Metabolism (GI)*.
<https://www.ngram.com/trials/NCT05241730#plan>
- Vandenbogaerde, T. J., & Hopkins, W. G. (2011). Effects of Acute Carbohydrate Supplementation on Endurance Performance. *Sports Medicine*, 41(9), 773–792.
<https://doi.org/10.2165/11590520-00000000-00000>
- Vitale, K., & Getzin, A. (2019). Nutrition and Supplement Update for the Endurance Athlete: Review and Recommendations. *Nutrients*, 11(6), 1289.
<https://doi.org/10.3390/nu11061289>
- Yatabe, K., Muroi, R., Kumai, T., Kotani, T., Somemura, S., Yui, N., Murofushi, Y., Terawaki, F., Kobayashi, H., Yudoh, K., Sakurai, H., Miyano, H., & Fujiya, H. (2021). Effects of Different Exercise Conditions on Antioxidant Potential and Mental Assessment. *Sports*, 9(3), 36. <https://doi.org/10.3390/sports9030036>
- 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.
<https://doi.org/10.3389/fnut.2022.802374>
- Zhong, Y., & Shahidi, F. (2015). Methods for the assessment of antioxidant activity in foods. In F. Shahidi (Hrsg.), *Handbook of Antioxidants for Food Preservation* (S. 287–333). Woodhead Publishing. <https://doi.org/10.1016/B978-1-78242-089-7.00012-9>