



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Einfluss von Kohlenhydratsupplementation unter Belastung auf Parameter des Immunsystems: ein systematischer Review“

verfasst von / submitted by

Carola Riebenbauer, Bakk. rer. nat.

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree
of

Master of Science (MSc)

Wien, 2022 / Vienna 2022

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

UA 066 826

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

Masterstudium Sportwissenschaft UG2002

Betreut von / Supervisor:

Dr. Christoph Triska, BSc MSc

Zusammenfassung

Infektionen nach intensiven Ausdauerbelastungen sind im Sport weit verbreitet. Diverse Immunparameter werden aus ihrem Gleichgewicht gelenkt und führen zu einem erhöhten Erkrankungsrisiko. Dadurch haben Sportler*innen mit negativen Effekten wie dem Verlust von Trainingszeit und Leistungsfähigkeit zu rechnen. Auf Grund dessen haben sich mehrere Ernährungsstrategien entwickelt, die zu einer Aufrechterhaltung eines gesunden Immunsystems führen sollen. Die vielversprechendste Variante scheint die der Kohlenhydratsupplementation zu sein.

Ziel des vorliegenden systematischen Reviews war es, einen Überblick über die Auswirkungen der Kohlenhydratsupplementation vor, während und nach der Belastung auf das Immunsystem zu gewinnen.

Anhand der PRISMA-Richtlinien wurden die zwei Datenbanken „PubMed“ und „Web of Science“ online nach passenden Studien durchsucht. Die 355 gefundenen Studien reduzierten sich am Ende des Analysierungsprozesses auf elf Studien.

Auf Grund der heterogenen Flüssigkeits- und Kohlenhydratmenge, sowie der unterschiedlichen Intensitätsvorgaben kam es zu teils variierenden Ergebnissen. Es zeigte sich allerdings, dass in den Kohlenhydrat-Gruppen die Auswirkungen der Ausdauerbelastung bei nahezu allen gemessenen Immunparametern abgeschwächt waren. Für zukünftige Studien wäre vor allem die tatsächliche Infektentwicklung ein interessanter Parameter. Auch die Durchführung der Studien in nicht nüchternem Zustand, sowie bei weiblichen Studienteilnehmerinnen könnte von Bedeutung sein.

Schlagwörter

Kohlenhydrate, Ausdauerbelastung, Immunsystem, Immunparameter

Abstract

Infections after prolonged exercise are common in endurance sports. Various immune parameters are deflected from homeostasis and results in a greater risk of infection. Consequently, athletes must deal with negative effects like loss of training time and decline in sports performance. Because of this, there are several nutritional strategies to maintain a healthy immune system during exercise. The most promising option seems to be carbohydrate supplementation.

The aim of this systematic review was to provide an overview of the effects of carbohydrate supplementation before, during and after exercise on the immune system.

Based on the PRSIMA statement two online databases (i.e., “PubMed” and “Web of Science”) were searched for compatible studies. The 355 studies found were reduced to eleven papers at the end of the analysis process.

Due to the heterogenous amount of liquid and carbohydrates, as well as the different intensity applying during exercise trails, the results somehow varied. However, it turned out, that in the carbohydrate groups the effects of prolonged exercise on the immune system were attenuated for almost all immune related parameters. For further research, the actual development of infection would be an interesting parameter. Conducting the studies in the non-fasting state and with female participants could also be of scientific importance.

Keywords

carbohydrates, endurance exercise, immune system, immune parameters

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	1
Inhaltsverzeichnis	3
Danksagung	5
1 Kohlenhydrate	6
1.1 Kohlenhydratformen	7
1.2 Verdauung von Kohlenhydraten / Oxidation	10
1.3 Glykämischer Index.....	12
1.4 Wirkung im Sport.....	13
1.4.1 Kohlenhydratsupplementierung vor der Belastung	15
1.4.2 Kohlenhydratsupplementierung während der Belastung	16
1.4.3 Kohlenhydratsupplementierung nach der Belastung	17
2 Immunsystem	18
2.1 Immunparameter.....	19
2.1.1 Leukozyten	19
2.1.2 Zytokine.....	21
2.1.3 Hormone.....	22
2.2 Einfluss von Sport auf das Immunsystem.....	24
3 Überleitung	28
4 Methodik.....	30
4.1 Ein- und Ausschlusskriterien bei der Literaturrecherche.....	30
4.2 Suchstrategie	30
4.3 Literatúrauswahl.....	31
4.4 Qualitätsbewertung	32
4.4.1 PEDro-Skala.....	32
4.4.2 Cochrane Risk of Bias Comparison	33
5 Ergebnisse.....	35
5.1 Darstellung der eingeschlossenen Studien.....	35
5.1.1 Flüssigkeits- und Kohlenhydratmenge	37

5.1.2	Leukozyten	38
5.1.3	Zytokine.....	43
5.1.4	Hormone.....	46
6	Diskussion	49
6.1	Diskussion Leukozyten.....	50
6.2	Diskussion Zytokine	52
6.3	Diskussion Hormone	53
6.4	Limitationen.....	54
	Literaturverzeichnis.....	55
	Abbildungsverzeichnis	66
	Tabellenverzeichnis	67

Danksagung

An erster Stelle möchte ich meinem Betreuer Dr. Christoph Triska, BSc MSc danken. Er war trotz Covid-19 Pandemie stets für mich erreichbar und stand mir mit hilfreichen Anregungen zur Seite. Auch mit meiner Studienkollegin Anna Maria Moitzi, BSc Bakk. MSc konnte ich mich, vor allem zu Beginn des Entstehungsprozesses, konstruktiv austauschen, worüber ich sehr dankbar bin.

Ebenso weiß ich die Unterstützung meiner Familie, allen voran meiner Eltern Monika und Erich, meines Bruder Matthias und meines Freundes Moritz, und die meiner Freunde zu schätzen. Sie hatten während des gesamten Studiums immer ein Ohr für meine Anliegen und Sorgen offen und motivierten mich bis zum Schluss dranzubleiben und das Beste rauszuholen.

1 Kohlenhydrate

Kohlenhydrate stellen eine der wichtigsten Energiequellen des Körpers dar. Sie bestehen aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff und zeichnen sich dadurch aus, dass sie besonders schnell in Energie umgewandelt werden können (Soosten, 2014). Dabei gilt es allerdings zu berücksichtigen, dass ausschließlich Glukose verwertet und in ATP umgewandelt werden kann (Wonisch et al., 2017). Alle anderen Kohlenhydratarten müssen zuerst in Glukose umgewandelt werden. Dies erklärt auch die schnellere maximale Oxidationsrate. Dabei wird bei Glukose von 1,1 g/min ausgegangen, bei Fruktose von 0,7 g/min und bei Galaktose sogar nur von 0,4 g/min (Wonisch et al., 2017).

Glukose kann mittels Glykogens in den Muskelzellen und der Leber gespeichert werden. Beim Untrainierten wird dabei von einer Menge von 200 g im Muskel und 60 g in der Leber gesprochen. Diese Speichermenge kann durch wiederkehrendes Training auf bis das Doppelte erhöht werden (Neumann, 2014).

Wenn nicht genügend Kohlenhydrate zur Verfügung stehen, zeichnet sich dies in der Blutzuckerkonzentration ab. Dabei sind Schwankungen vor allem bei mentaler Leistungsfähigkeit, Koordination und Konzentration von Bedeutung (Soosten, 2014). In Sportkreisen ist dieses Phänomen, das mit Schweißausbrüchen, Schwächegefühl und Zittern einhergeht, unter „Hungerast“ oder Hypoglykämie bekannt (Soosten, 2014). Wenn dieser Abfall andauert kann es bis zu Krämpfen, einer Schocksymptomatik und sogar dem Tod führen (Raschka et al., 2018).

Eine weitere Möglichkeit an Glykogen zu kommen stellt die Gewinnung aus Aminosäuren oder Fetten dar (Biesalski et al., 2020; Soosten, 2014). Dies belastet den Organismus und sollte daher durch ausreichende Kohlenhydrat-Zufuhr verhindert werden. Die Mindestmenge an Kohlenhydraten liegt laut Biesalski et al. (2020) bei 100 g pro Tag, was 25% der Tagesenergiemenge ausmacht. Um aber nicht nur die Mindestmenge sondern die Empfehlungen zu erreichen, sollte die Hälfte der gesamten Energiezufuhr aus Kohlenhydraten bestehen (Köfer, 2009), beziehungsweise sogar 60% bei leistungsorientierten Ausdauerathlet*innen (Raschka et al., 2018). Laut Carlsohn (2016) variiert der Bedarf dabei zwischen 3-5 g/kg/d bei niedrigen Trainingsintensitäten bis hin zu 8-12 g/kg/d bei hohen Trainingsintensitäten (siehe Tab. 1).

Tab. 1: *Empfehlungen zur Kohlenhydrateinnahme von Ausdauerathlet*innen*

BESCHREIBUNG DER TRAININGSPERIODE	EMPFEHLUNGEN ZUR KOHLENHYDRATEINNAHME (G PRO KG KÖRPERGEWICHT PRO TAG)
Niedrige Intensitätstrainingsperioden (< 1 Stunde Training pro Tag)	3-5 g/kg/T
Moderates Volumen und/oder Intensität (ca. 1 Stunde Training pro Tag bei moderater Intensität)	5-7 g/kg/T
Hohes Volumen und/oder Intensität (1-3 Stunden Training pro Tag bei moderater bis hoher Intensität)	6-10 g/kg/T
Sehr hohes Volumen und/oder Intensität (4-5 Stunden Training pro Tag bei moderater bis hoher Intensität)	8-12 g/kg/T
Kohlenhydrataufnahme vor Wettkämpfen, die länger als 90 Minuten dauern	10-12 g/kg/24 h während der letzten 36-48 Stunden vor dem Wettkampf
Erholung von Trainingseinheiten, wenn die Pause zwischen zwei Einheiten weniger als 8 Stunden ist	1.0-1.2 g/kg/h oder die ersten 4 Stunden nach der Belastung

Quelle: mod. n. Carlsohn, 2016

1.1 Kohlenhydratformen

Kohlenhydrate werden in Monosacchariden, auch Einfachzucker genannt, Disacchariden (Zweifachzucker) und Polysacchariden (Vielfachzucker) unterteilt. Nahezu alle Kohlenhydrate, die in der Nahrung vorkommen, werden aus verknüpften Monosacchariden gebildet. Dabei werden sie in Glukose, Fruktose und Galaktose unterteilt (Biesalski et al., 2020), siehe Abb. 1. Die beiden Ersteren kommen vor allem in Früchten und Honig vor. Kleine Spuren lassen sich aber auch in anderen Pflanzen nachweisen (Biesalski et al., 2020). Galaktose wird als Teil der Laktose angesehen und wird bei der Verdauung freigegeben (Biesalski et al., 2020).

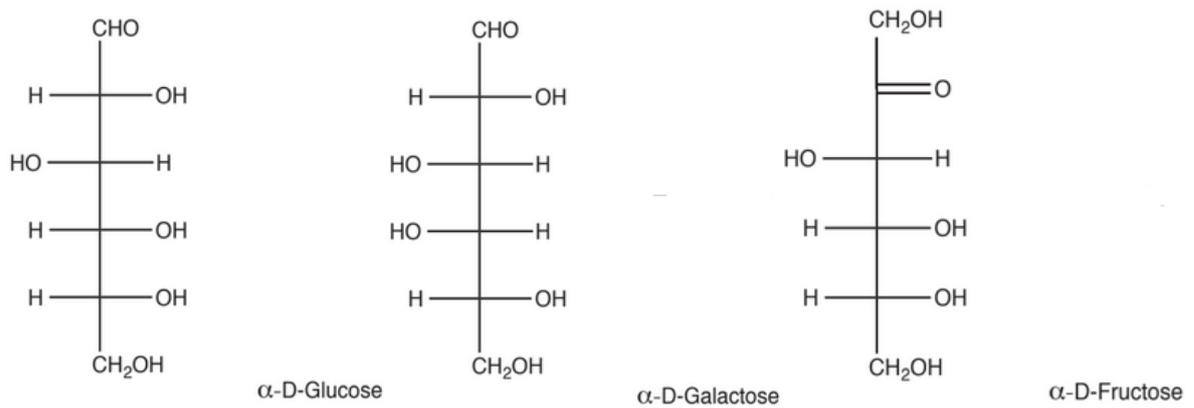
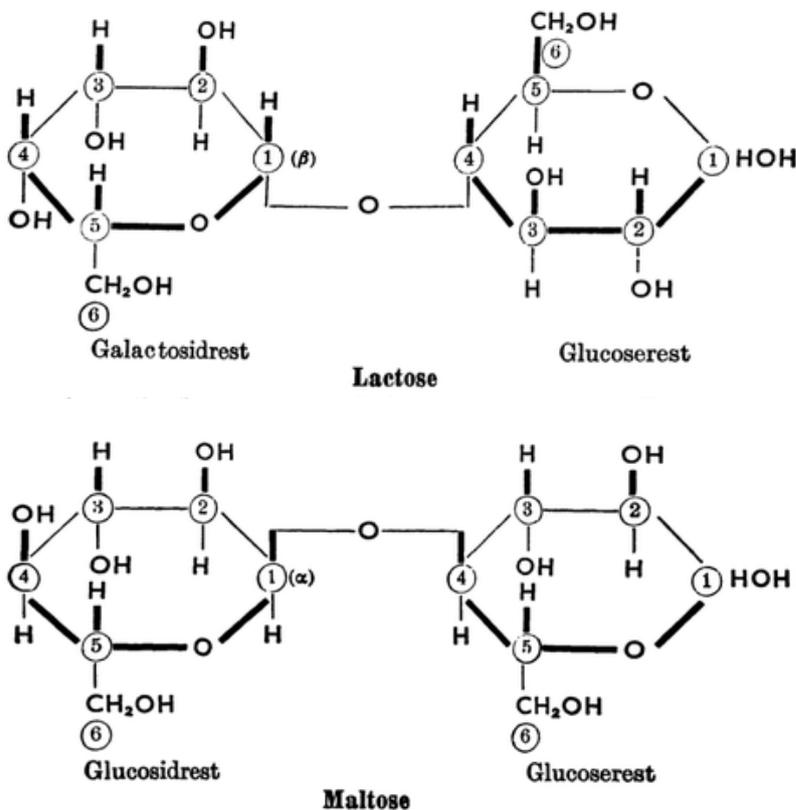


Abb. 1: Strukturformel von Monosacchariden (Ruthven-Murray, 2019)

Die Disaccharide unterteilen sich in die Saccharose (Rohrzucker), Laktose (Milchzucker) und Maltose, siehe Abb. 2. Letzteren wird in den Lebensmitteln eine untergeordnete Rolle zugeteilt, jedoch entstehen sie vermehrt bei der Verdauung von polymeren Kohlenhydraten (Biesalski et al., 2020). Im menschlichen Organismus zeigen sie sich bei der Mund- und Bauchspeichelamylase (Soosten, 2014).



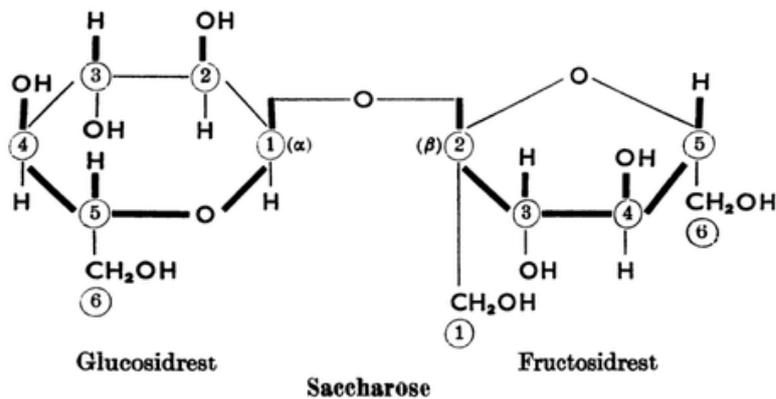


Abb. 2: Strukturformel von Disacchariden (Lehnartz, 2013).

Polysaccharide sind Makromoleküle, die sich aus mehreren Glukosemolekülen, beziehungsweise aus mehr als zehn Monosacchariden zusammensetzen (Raschka et al., 2018; Soosten, 2014). Sie kommen vorrangig in der Stärke von Getreide und Kartoffeln vor (Biesalski et al., 2020). Bei der Verdauung von stärkehaltigen Lebensmitteln ist zu beachten, dass dieser Prozess länger dauert. Dadurch erhöht sich der Blutzuckerspiegel langsamer und die Glukoseversorgung hält länger an (Raschka et al., 2018). Weitere Mehrfachzucker stellen die Oligosaccharide dar. Sie bestehen aus drei bis neun Monosacchariden und kommen vor allem in Pflanzensamen und Wurzeln vor (Soosten, 2014).

Weiters gibt es Zuckermischungen, die vor allem im Sport von Bedeutung sind. Dazu gehört unter anderem Maltodextrin. Dabei handelt es sich um ein Oligosaccharid das vor allem industriell hergestellt wird, um Speisen zu süßen, ihre Konsistenz zu verändern und das als Fettersatz dient (Philippou, 2017).

Weiters kommen vor allem bei langen Ausdauereinheiten so genannte multiple transportable carbohydrates (MTC) zum Einsatz. Diese bestehen aus einem Mix von Glukose, Fruktose und/oder Saccharose und erhöhen die Kohlenhydrat Oxidation (Wilson, 2015). Laut Rowlands et al. (2015) und Wilson (2015) werden MTCs schneller oxidiert als einzelne Kohlenhydrate, wenn die Einnahme etwa 1,2 g/min beträgt. Vor allem bei einer hohen Kohlenhydrateinnahme (> 1,2 g/min) ist es von Vorteil MTCs zu konsumieren um gastrointestinale Störungen zu vermeiden (Wilson, 2015). Dies resultiert aus dem Fakt, dass zuerst alle Glukose-Transporter (SGLT 1) ausgeschöpft sein müssen, um zusätzliche Oxidationskapazitäten durch zum Beispiel Fruktose-Transporter zu erreichen (Jeukendrup, 2013).

Bei einer Konsumation von 1,0 – 1,2 g/min Kohlenhydrate ist es weniger klar, ob MTCs von Bedeutung sind (Wilson, 2015).

1.2 Verdauung von Kohlenhydraten / Oxidation

Wie im vorherigen Kapitel beschrieben, können vom menschlichen Organismus nur die Einfachzucker aufgespalten werden. Alle anderen Kohlenhydrate müssen während der Verdauung weiterverarbeitet werden. Dies beginnt im Mund mit Hilfe der Speichelamylase, wird im Dünndarm mit der Pankreasamylase fortgeführt und in der Leber durch die Umwandlung von Galaktose und Fruktose in Glukose vervollständigt (Biesalski et al., 2020).

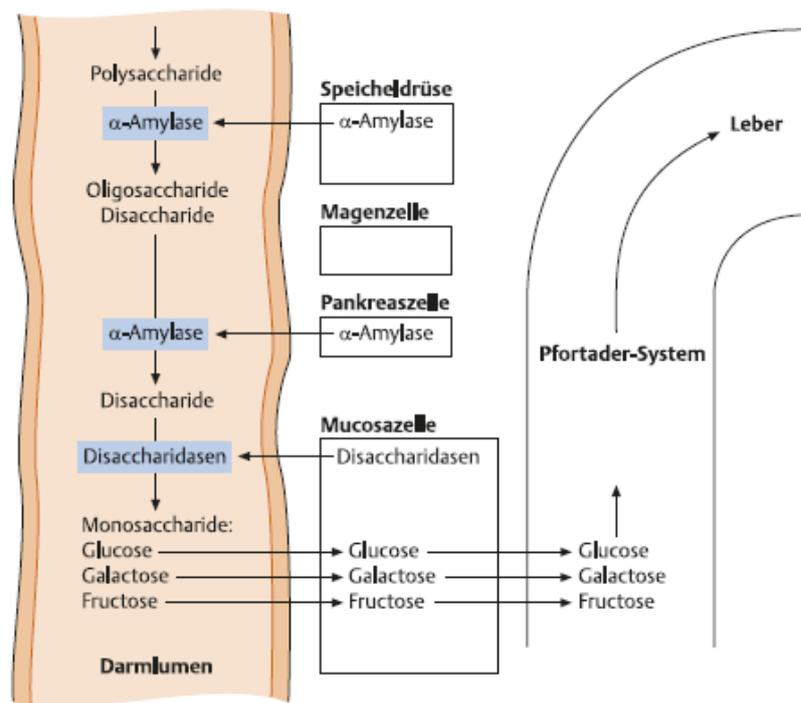


Abb. 3: Verdauung der Kohlenhydrate (Königshoff et al., 2018).

In der Abb. 3 wird die Verdauung der Kohlenhydrate genauer veranschaulicht. Sie beginnt im Mund mit dem Enzym Ptyalin (α -Amylase), welches im Speichel enthalten ist (Königshoff et al., 2018). Daraus werden die Polysaccharide in Oligosaccharide und Disaccharide aufgespalten. In den Pankreaszellen wird dies fortgeführt, es bleiben jedoch noch größere Mengen an Maltose und Isomaltose übrig (Biesalski et al., 2020). Sie werden erst in der Mukosazelle im Darm zu Monosacchariden gespalten (Königshoff et al., 2018). In der Darmschleimhaut des Dünndarms werden diese weiter resorbiert (Rehner et al., 2010). Hier spielt der Na^+ -Glukose-Cotransporter SGLT 1 eine bedeutende Rolle. Er transportiert ein Glukose- bzw. auch Galaktose-Molekül gemeinsam mit zwei Na^+ -Ionen in die Epithelzelle (Rehner et al., 2010).

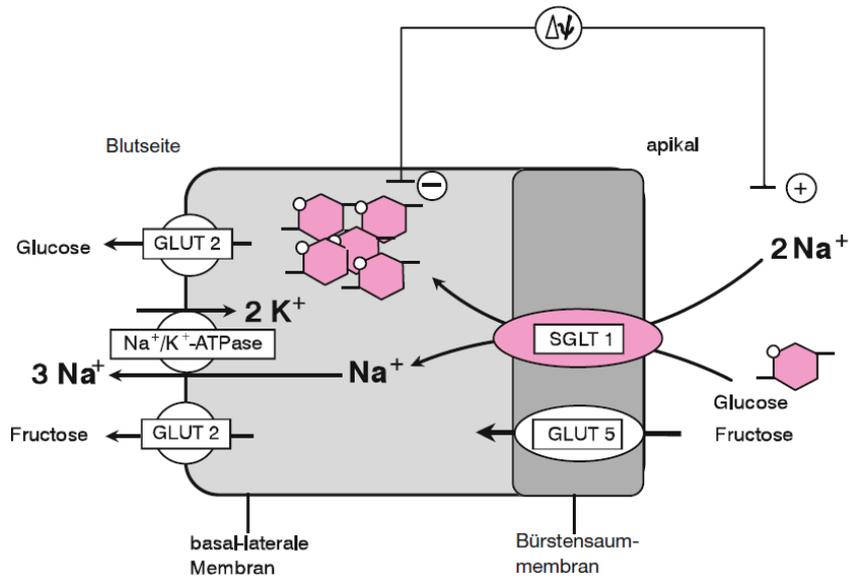


Abb. 4: Modell des Monosaccharidtransportes durch den Enterocyt des Dünndarms (Rehner et al., 2010)

Glukose verlässt diese Zelle einerseits aktiv durch das Transportprotein GLUT 2, andererseits passiv durch Diffusion ins Blut (Biesalski et al., 2020). Bei der Fruktose geschieht dies ausschließlich passiv durch eine erleichterte Diffusion mit Hilfe von GLUT 5 (Biesalski et al., 2020; Jeukendrup, 2013). Durch die Resorption können die Monosaccharide jetzt an die Pfortader abgegeben werden und zur Leber weiterwandern, wo sie teilweise gespeichert werden können (Königshoff et al., 2018). Die Glukose, die für die akute Energiebereitstellung benötigt wird, wird vom Muskel aus dem Blut über den Transporter GLUT 4 aufgenommen (Königshoff et al., 2018).

Dabei spielt Insulin eine entscheidende Rolle. Dieses Hormon wird in den Beta-Zellen des Pankreas gebildet und hat dabei wichtige Aufgaben. So ist es nicht nur bei der Stimulierung der Glykogenproduktion in der Leber und der Proteinsynthese beteiligt, sondern aktiviert weiters den Prozess, der den Glukosemolekülen hilft in die Muskelzellen zu gelangen (Philippou, 2017). Durch den Abfall des Blutzuckerspiegels wird dem Körper signalisiert auf körpereigene Glykogenreserven zurückzugreifen. Dieser Vorgang kostet dem Körper allerdings wieder viel Energie und es macht Sinn auf von außen zugenommene Kohlenhydrate zurückzugreifen um dies zu verhindern (Philippou, 2017).

Die Aufnahme von exogen zugeführten Kohlenhydraten wird durch den Darm limitiert (Jeukendrup, 2014). Dabei verwendet Glukose einen anderen Transporter als zum Beispiel Fruktose (Biesalski et al., 2020). So könnte durch die alleinige Verwendung von Glukose der stoffeigene Transporter gesättigt sein und die maximale Oxidationsrate erreicht sein. Diese beträgt bei Glukose 1 – 1,2 g/min (Jeukendrup, 2013; König et al., 2019) und bei

Fruktose: 0,5 g/min (Jeukendrup, 2013). Durch die Kombination von beiden Stoffen (sog. MTC) wird die Oxidationsrate damit erhöht, ohne dass der Darm durch zu viele Kohlenhydrate überfordert wird (Jeukendrup, 2014). Durch diese Methode können Oxidationsraten von über 1,5 – 1,7 g/min erreicht werden (König et al., 2019) und sich bis zu 75% höhere Oxidationsraten ergeben (Jeukendrup, 2008).

Weiters gibt es einzelne Kohlenhydrate, die vom Körper besser oder schlechter vertragen werden. Fruktose zum Beispiel kann bei vermehrter Einnahme (50-60g) zu Durchfall führen und sollte daher nur in Maßen eingenommen werden (Massicotte et al., 1986).

1.3 Glykämischer Index

Der Begriff des glykämischen Index (GI) wurde erstmals 1981 von David Jenkins, Thomas Wolever und deren Kolleg*innen von der Universität Toronto verwendet (Philippou, 2017). Durch die Entdeckung, dass die gleiche Kohlenhydratmenge, durch unterschiedliche Nahrungsmittel aufgenommen, ungleiche Blutglukose-Profile hervorruft, wurde der GI etabliert (Biesalski et al., 2020). Er wird definiert durch das Verhältnis der Fläche unter der Blutglukosekurve nach der Einnahme einer vorgegebenen Menge an Kohlenhydraten (50 g, Glukose oder Weißmehl) zu der Fläche des untersuchten Lebensmittels (Biesalski et al., 2020). Er ist daher ein Maß für die Verdauungs- und Resorptionsgeschwindigkeit von Kohlenhydraten (Wonisch et al., 2017).

Zu Beginn wurde der GI vor allem in der Diabetes-Therapie berücksichtigt. Später wurde er auch mit den modernen Krankheiten wie dem metabolischen Syndrom, der Herz-Kreislauferkrankung, dem Übergewicht und sogar sportlicher Leistungsfähigkeit in Zusammenhang gebracht (Philippou, 2017).

Der Vorteil eines hohen glykämischen Indexes ist die schnelle Energieabgabe (Raschka et al., 2018). Gerade bei der Belastung ist es daher von Vorteil Kohlenhydrate mit einem hohen GI einzunehmen, um möglichst schnell an Energie zu gelangen. Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass Lebensmittel mit einem hohen GI meist auch gut verträglich sind und kaum gastrointestinale Beschwerden hervorrufen. Ein nicht unerheblicher Nachteil, vor allem für Diabetiker*innen, kann jedoch der akut hohe Blutzuckeranstieg und die damit verbundene Insulinantwort darstellen (Raschka et al., 2018). Doch auch im Sport zeigen sich Lebensmittel mit hohem GI ungünstig, da die hohen Insulinwerte die Fettoxidation dämpfen (Raschka et al., 2018).

Vor der Belastung ist laut O'Reilly et al. (2010) der GI der Mahlzeiten irrelevant und hat keinen Einfluss auf die Leistung, wenn eine große Menge (> 1,5 g/kg Körpergewicht) an Kohlenhydraten während der Belastung konsumiert wird.

Die Anwendung des glykämischen Index zeigt sich in der Praxis eher schwierig, da sich in jedem Lebensmittel unterschiedliche Mengen an Kohlenhydraten befinden. Außerdem beeinflussen unter anderem die Reife der Lebensmittel und die Zubereitungsart die Höhe des glykämischen Index (Burdon et al., 2017; Raschka et al., 2018). Es wird daher auch die glykämische Last (GL) beschrieben. Bei dieser wird der glykämische Index mit der Kohlenhydratmenge verrechnet (Biesalski et al., 2020). Die Werte werden dabei wie folgt eingeteilt: mehr als 20 bedeutet eine hohe, von elf bis 19 eine mittlere und bis zehn eine niedrige GL (Wonisch et al., 2017). Auf Grund der fehlenden Standardisierung der Messung des GI gibt es unterschiedliche Referenzwerte, die für die weiteren Berechnungen herangezogen werden (Philippou, 2017). In der vorliegenden Arbeit bezieht sich die Autorin auf folgende Werte:

Tab. 2: Kohlenhydratarten

Name des Zuckers	Kohlenhydratform	Glykämischer Index
Maltodextrin	Polysaccharid	90 – 100; 95 ^b
Glukose / Dextrose	Monosaccharid	100 ^a
Saccharose	Disaccharid	65 ^a
Fruktose	Monosaccharid	20 ^a

Quelle: ^a = Raschka et al. (2018); ^b = (Stevenson et al., 2017); (DiabetesAustria, 2006)

Es gibt zwar eine internationale Standardisierung seit 2010, jedoch ist diese nicht für jede*n verfügbar und abrufbar und kann daher nicht von allen verwendet werden (ISO, 2010).

1.4 Wirkung im Sport

Um eine möglichst leistungssteigernde Wirkung im Sport zu erreichen, ist vor allem die Art des Kohlenhydrats von entscheidender Bedeutung (Bronkhorst et al., 2014). Es gilt die goldene Mitte zwischen Verträglichkeit und langanhaltender Wirkung zu finden. In der Praxis hat sich gezeigt, dass vor allem Lösungen aus Glukose Polymeren, wie zum

Beispiel Maltodextrin, diese Wirkung erzielen (Bronkhorst et al., 2014). Der Vorteil besteht dabei in dem langsamen Anstieg des Blutzuckerspiegels, jedoch muss die Verträglichkeit individuell getestet werden (Raschka et al., 2018). Raschka et al. (2018) empfehlen daher für lange Trainings- und Wettkampfbelastungen eine Mischung aus schnell verfügbaren Kohlenhydraten, wie zum Beispiel Glukose, und gut verträglichen hypoglykämischen Nahrungsmitteln.

Um einen Leistungsvorteil aus der Kohlenhydratsupplementation ziehen zu können, reichen laut den Studien von (Fielding et al., 1985; Maughan et al., 1996) auch schon kleine Mengen von 20 g/h aus. Es sollten jedoch nicht mehr als 60 g/h supplementiert werden, da sie dann nicht mehr vom Darm aufgenommen werden können und dadurch eine Belastung für den Organismus darstellen (Jeukendrup et al., 2000). In Abb. 5 werden die Empfehlungen von Jeukendrup (2014) dargestellt. Demnach wird die Menge der Kohlenhydrate bei längerer Belastungsdauer größer. Weiters empfiehlt er bei Belastungen von über 2.5 h ausschließlich MTCs zu verwenden. Dies schlägt ebenfalls Jeukendrup (2013) vor. Die Gewöhnung an die Kohlenhydratsupplementation nimmt ab 60 g/h an Bedeutung zu und ist bei 90 g/h unverzichtbar. Carlsohn et al. (2016) während Ausdauerbelastungen eine Kohlenhydratzufuhr von 30-60 g/h oder mehr. Wonisch et al. (2017) empfehlen eine Kohlenhydratzufuhr während der Belastung von 60 bis 80 g/h.

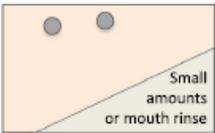
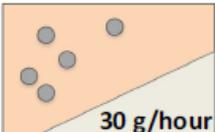
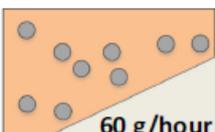
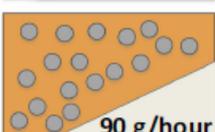
Duration of exercise	Amount of carbohydrate needed	Recommended type of carbohydrate	Additional recommendation
30–75 minutes	 <p>Small amounts or mouth rinse</p>	Single or multiple transportable carbohydrates	Nutritional training recommended
1–2 hours	 <p>30 g/hour</p>	Single or multiple transportable carbohydrates	Nutritional training recommended
2–3 hours	 <p>60 g/hour</p>	Single or multiple transportable carbohydrates	Nutritional training highly recommended
> 2.5 hours	 <p>90 g/hour</p>	ONLY multiple transportable carbohydrates	Nutritional training essential

Abb. 5: *Supplementation angepasst an die Belastungsdauer* (Jeukendrup, 2014)

Um eine optimale Kohlenhydratsupplementation zu erreichen, sollte auf die Zufuhr vor, während und nach der Belastung geachtet werden (Wonisch et al., 2017). Diese Punkte werden in den folgenden Kapitel erläutert.

1.4.1 Kohlenhydratsupplementierung vor der Belastung

Laut Wonisch et al. (2017) kann die Glykogenreserve bei Sportler*innen bis auf 700g ausgebaut werden, was enorme Energiereserven ergibt. Um dies zu erreichen, ist es notwendig drei bis vier Tage intensiv zu trainieren und so die Glykogenspeicher zu leeren (Wonisch et al., 2017). Für Athlet*innen ist diese Methode sehr kräftezehrend. Sie fühlen sich oft sowohl körperlich als auch psychisch schwach. Am besten wird in der Vorbereitungsphase individuell entschieden, ob dieses Verfahren für den/die jeweilige*n Sportler*in funktioniert (Wonisch et al., 2017).

Nach dem Entladen empfiehlt sich eine Reduktion des Trainingsvolumens bei gleichzeitiger kohlenhydratreicher Ernährung von etwa 8g/kg Körpergewicht. Dadurch können die Muskelglykogenspeicher von 125 mmol/kg auf über 200 mmol/kg gesteigert werden (Hawley et al., 1997). Über die genaue Strategie stehen einige Ansätze zur Verfügung (Burke et al., 2017). Dabei scheint Frauen die Erhöhung der endogenen Speicher schwerer zu fallen als Männern (Kerksick et al., 2017).

Wird die Belastung während hohen Insulinkonzentrationen gestartet, wird die Glykogenaufnahme der Muskulatur erneut stark gesteigert, wodurch der Blutzuckerspiegel weiter sinkt. Dieser Effekt dauert meist nur 20min und kann in einigen Fällen mit hypoglykämischen Symptomen, wie Schwindel, Übelkeit oder Konzentrationsschwäche einhergehen (Jeukendrup et al., 2010; Ormsbee et al., 2014). Diese hypoglykämischen Zustände können durch die knappe Einnahme vor Belastungsbeginn, beziehungsweise während des Warm-Ups verhindert werden (Ormsbee et al., 2014).

Die höhere Verfügbarkeit an Muskelglykogen führt infolgedessen zu einer Stimulation der Glykolyse. Die gleichzeitige insulinbedingte Hemmung der Lipolyse hat eine geringere Fettoxidation zur Folge (Jeukendrup et al., 2010). Ebenfalls durch Insulin und den durch Insulin rekrutierten Glukosetransporter GLUT-4 wird vermehrt Blutzucker von der Muskulatur aufgenommen.

Die Menge der eingenommenen Kohlenhydrate scheint auf dieses Phänomen trotz unterschiedlich hoher Insulin-Konzentrationen keinen Effekt zu haben (Sherman et al., 1991; Short et al., 1997). Nach Jeukendrup et al. (2010) spricht nichts gegen die Einnahme von Kohlenhydraten in der Stunde vor Belastungsbeginn. Einige Studien berichten von

Leistungsvorteilen durch die Kohlenhydrateinnahme, andere von keinen Unterschieden (Jeukendrup et al., 2010). Auch der genaue Zeitpunkt der letzten Kohlenhydrateinnahme vor Belastungsbeginn im Bereich von 15 und 75 min, scheint nicht ausschlaggebend für die Leistungsfähigkeit zu sein, wobei hypoglykämische Zustände häufiger bei 15 min als bei 75 min auftreten (Jeukendrup et al., 2010).

Ob es sich bei den eingenommenen Kohlenhydraten um flüssige, gelförmige oder feste Lebensmittel handelt, dürfte ebenfalls keine Unterschiede verursachen (Rothschild et al., 2020).

1.4.2 Kohlenhydratsupplementierung während der Belastung

Generell werden zwei leistungssteigernde Wirkmechanismen der Kohlehydratsupplementation während der Belastung beschrieben: Zum einen führt der Kontakt von Kohlenhydraten im Mund zu einer Stimulierung der Belohnungszentren im Gehirn (Baker et al., 2015; Stellingwerff et al., 2014). Dadurch werden das subjektive Belastungsempfinden und der Gemütszustand positiv beeinflusst (Saunders et al., 2011). Zum anderen wurden erst ab Belastungsdauern von über 60 min (Stellingwerff et al., 2014) beziehungsweise 90 min (Hawley et al., 1997) tatsächliche metabolische Vorteile beschrieben. So führt die Einnahme von Kohlenhydraten zu höheren absoluten Kohlenhydrat-Oxidationsraten. Im Vergleich zur Fettoxidation gehen diese mit einem geringeren Sauerstoffbedarf einher (Baur et al., 2020). Erhöhte endogene Kohlenhydrat-Reserven am Ende langer Belastungen sind demnach ebenfalls auf die Oxidation von exogen zugeführten Kohlenhydraten zurückzuführen (Smith et al., 2010).

Die Frage nach der maximal möglichen Oxidationsrate hängt von mehreren Faktoren ab. So haben unter anderem die Rate der Magenentleerung, die Passage durch die Leber sowie die Höhe der Glukoseaufnahme der Muskulatur Einfluss auf die darauffolgende Oxidation (Jeukendrup, 2004). Da bei direkten Glukose-Infusionen weit höhere Oxidationsraten möglich sind, scheint die Aufnahme und Oxidationsfähigkeit der Muskulatur jedoch nicht die primäre Limitation zu sein. Vielmehr dürften, wie in Kapitel 2.2 beschrieben, die Absorption im Darm, sowie der Lebermetabolismus die limitierenden Faktoren darstellen (Fuchs et al., 2019).

Bezüglich der Art des eingenommenes Zuckers scheint Fruktose im Vergleich zu Glukose zu gleich hohen (Decombaz et al., 1985) beziehungsweise geringeren Oxidationsraten (Wonisch et al., 2017) führen. Da die Einnahme von Fruktose während der Belastung tendenziell zu höherem gastrointestinalem Stress führt, scheint sie nicht die ideale Form darzustellen (Fuchs et al., 2019). Wie bereits beschrieben können bei der gemeinsamen

Einnahme von Glukose und Fruktose die höchsten Oxidationsraten erzielt werden (Fuchs et al., 2019).

1.4.3 Kohlenhydratsupplementierung nach der Belastung

Das Wiederauffüllen der entleerten Muskelglykogenspeicher stellt eines der Hauptziele der Ernährung nach intensiver Belastung dar (Kerksick et al., 2017). Dabei dürften in diesem Zusammenhang den ersten 4 h nach Belastungsende eine besondere Bedeutung zukommen (Burke et al., 2017).

So führen Kohlenhydrateinnahmen von 0,6 – 1,0 g/kg Körpergewicht in den ersten 30 Minuten, sowie nach zwei, vier und sechs Stunden zu den höchsten Muskelglykogen Auffüllraten (Kerksick et al., 2017). Carlsohn (2016) empfiehlt sogar eine noch höhere Dosierung von 1.0 – 1.5 g/kg/h in kleinen Mengen alle 15-20 Minuten. Ein Grund für die hohen Auffüllraten dürfte die erhöhte Insulinaktivität in der Muskulatur nach glykogenentleerender Belastung sein (Burke et al., 2017). Kohlenhydrate mit einem hohen glykämischen Index dürften im Vergleich zu jenen mit niedrigem glykämischen Index innerhalb von 24h zu höheren Auffüllraten führen (Burke et al., 2017). Vor allem Athlet*innen mit limitierter Regenerationszeit können davon profitieren. Wenn längere Erholungsphasen möglich sind, können Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index in die Ernährung eingebaut werden ohne negativen Effekt auf die Glykogen-Resynthese und mit Vorteilen im Zusammenhang mit der Muskelprotein-Synthese (Philippou, 2017).

Die Annahme, dass eine zusätzliche Einnahme von Protein die Glykogen-Syntheserate erhöht, scheint bei gleicher isokalorischer Menge nicht zutreffend zu sein (Margolis et al., 2021).

2 Immunsystem

Ein gesundes Immunsystem ist nicht nur für Sporttreibende von entscheidender Bedeutung. Denn nur mit ausreichender Gesundheit können Spitzenleistungen abgerufen werden. Laut Wonisch et al. (2017) stellen Atemwegsinfektionen den überwiegenden Grund für Ausfälle von Leistungssportler*innen dar. Weitere Ursachen sind Verletzungen und Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Dafür sind mehrere Abwehrlinien notwendig, die mit jeder Infektion dazulernen und effektiver werden (Wonisch et al., 2017). Lediglich im Alter werden diese wieder schwächer. Doch nicht nur das Alter hat Einfluss auf unsere Immunabwehr, auch der Sport beziehungsweise körperliche Belastung.

Das Immunsystem wird grob in zwei Teile unterteilt: in die unspezifische/angeborene und spezifische/erworbene/adaptive Abwehr und kann in der Abb. 6 überblicksmäßig betrachtet werden (Häcker, 2014; Rink et al., 2015; Wang et al., 2020; Wonisch et al., 2017).

	Angeborene Immunität	Adaptive Immunität
Eigenschaften	Unspezifisch	Spezifisch
	Reagiert sofort	Reagiert verzögert
	Kein Gedächtnis	Gedächtnis, dadurch Immunität gegen Re-Infektion
	Reagiert bei Re-Infektion wie zuvor	Reagiert bei Re-Infektion schneller und stärker
Lösliche Komponenten	Lysozym	Antikörper
	Defensine	
	Akute-Phase-Proteine	
	Komplement	
	Interferone	
Zellen	Neutrophile Granulocyten	
	Basophile Granulocyten	T-Zellen
	Eosinophile Granulocyten	B-Zellen
	Dendritische Zellen	
	Monocyten/Makrophagen	
	Mastzellen	
	Natürliche Killerzellen	

Abb. 6: Der Aufbau des Immunsystems (Rink et al., 2015)

Dabei wandern die Immunzellen entweder durch den Körper oder sie verbleiben in den einzelnen Organen. Die Kommunikation passiert auch über Botenstoffe, wie den Hormonen oder Zytokinen (Wonisch et al., 2017). Bei der unspezifischen Immunabwehr steht den Erregern zuerst eine mechanische Barriere in Form der Haut und der Schleimhaut bevor. Wenn diese überwunden ist, kommen die Leukozyten (Weiße Blutkörperchen) ins Spiel (Rink et al., 2015). Vor allem die neutrophilen Granulozyten, auch Fresszellen genannt, greifen dabei den Erreger gezielt an. Weitere Fresszellen (Makrophagen/Monozyten) sind dann dafür verantwortlich, den Erreger zum nächstgelegenen Lymphknoten zu transportieren und ihn an der Zelloberfläche zu präsentieren, damit ihn Lymphozyten erkennen können (Wonisch et al., 2017). Zum unspezifischen Immunsystem gehören weiters die natürlichen Killerzellen (NKC). Sie erkennen körpereigene Zellen, die sich verändert haben (von Viren befallen, Tumorzellen) und töten diese (Häcker, 2014). Die T-Zellen (Helfer-Zellen) leiten dadurch die weitere Immunantwort ein. Ab diesem Zeitpunkt spricht man vom spezifischen Immunsystem. Dieses bildet genau für diesen Krankheitskeim passende Antikörper und tötet damit den Erreger (Wonisch et al., 2017). Es braucht allerdings einige Zeit, um aktiviert zu werden und die spezifische Immunreaktion wirkungsvoll werden zu lassen (Häcker, 2014). Ein weiterer wichtiger Aspekt des adaptiven/erworbenen Immunsystems ist der des Memory-Effekts. Dabei werden beim ersten Kontakt mit dem Pathogen Antikörper produziert, die sich bei einem nochmaligen Kontakt vervielfachen können und optimal gegen das Pathogen vorgehen können (Rink et al., 2015).

Um eine Überreaktion des Körpers zu verhindern, gibt es eine Regulation mit Hilfe von beziehungsweise anti-inflammatorischen Mechanismen. Dazu zählen unter anderem Hormone wie Cortisol oder Zytokine, auf die in Kapitel 3.1.2 beziehungsweise 3.1.3 noch näher eingegangen wird.

2.1 Immunparameter

2.1.1 Leukozyten

Leukozyten werden in drei unterschiedliche Kategorien eingeteilt, nämlich Lymphozyten, Granulozyten und Monozyten. Dabei werden die Granulozyten nochmals in drei Subtypen unterteilt, die neutrophilen, eosinophilen und basophilen Granulozyten (Häcker, 2014).

Die *neutrophilen Granulozyten* kommen im Immunsystem zahlenmäßig am häufigsten vor (Häcker, 2014), sie liegen bei 55-75% der zirkulierenden Leukozyten (Rink et al., 2015). Ihre Lebensdauer beträgt allerdings nur wenige Tage. In dieser Zeit können sie mit Hilfe von verschiedenen Enzymen die Bakterien in ihrem Zellinneren zersetzen (Häcker, 2014). Weiters gibt es die eosinophilen und basophilen Granulozyten, die unter anderem für die Abwehr von wurmähnlichen Parasiten zuständig sind. Sie sind jedoch laut Rink et al. (2015) weniger gut untersucht.

Monozyten, die laut Rink et al. (2015) 2-7% der zirkulierenden weißen Blutkörperchen ausmachen, zirkulieren in der Blutlaufbahn oder bleiben im Lymphgewebe und sind die Vorgänger der Makrophagen, die wiederum für die Phagozytose von Bakterien zuständig sind (Häcker, 2014). Weiters können sie virusinfizierte Zellen zerstören und sind somit wichtige Helfer in der „Abwehr von Tumoren, Viren und Krankheitserregern“ (Häcker, 2014). Eine weitere Bezeichnung der Makrophagen ist die der „Straßenkehrer“, da sie Teile zerstörter Zellen im Zuge einer akuten Entzündung aufsammeln.

Die *Lymphozyten* entstehen in sehr großer Zahl im Thymus und im Knochenmark (10^9 pro Tag) und wandern dann in die Milz, die Lymphknoten und das Lymphgewebe weiter (Häcker, 2014). Sie werden in zwei Kategorien unterteilt: den *B-Lymphozyten* und *T-Lymphozyten*. Die *B-Zellen* reifen im Knochenmark heran und haben auf ihrer Oberfläche einen Rezeptor, der Antigene erkennen und somit neutralisieren kann (Häcker, 2014; Rink et al., 2015). Ist für ein bestimmtes Toxin kein richtiger Antikörper vorhanden, verwandelt sich die B-Zelle in eine Plasmazelle und produziert die richtigen Antikörper. Diese gelangen über die Blutbahn zum betroffenen Gewebe und können so das Antigen binden (Häcker, 2014). Weiters können B-Zellen, ähnlich wie Makrophagen, Antigene aufnehmen, bearbeiten und den T-Zellen präsentieren (Häcker, 2014).

Die *T-Zellen* entstehen im Thymus und werden in drei verschiedene Subklassen unterteilt: zytotoxische T-Zellen (Oberflächenmerkmal: CD8), T-Helferzellen (Oberflächenmerkmal: CD4) und regulatorische T-Zellen (Oberflächenmerkmal: CD4) (Häcker, 2014; Rink et al., 2015). Erstere zerstören virusinfizierte Zellen damit eine Vermehrung der schädlichen Viren verhindert wird. Dabei erkennen sie mit ihrem Rezeptor (TRC), anders als die B-Zellen, keine freien Antigene, sondern nur in Kombination mit Molekülen der Klasse-1-MHC (Haupthistokompatibilitätskomplex) (Häcker, 2014; Rink et al., 2015). Die T-Helferzellen regen B-Zellen und zytotoxische T-Zellen zur Teilung und somit Vermehrung an. Regulatorische T-Zellen sind dafür verantwortlich, dass das Immunsystem adäquat reagiert und keine körpereigenen Strukturen angreift (Häcker, 2014). Nach einer ersten Infektion werden sogenannte Memory-Zellen im Knochenmark behalten, um bei einem weiteren Kontakt mit dem Antigen schneller reagieren zu können (Häcker, 2014).

Die letzte Gruppe der Lymphozyten sind die *Mastzellen*, die noch zur unspezifischen Immunreaktion gehören (Häcker, 2014; Rink et al., 2015).

Auch die *natürlichen Killerzellen* entwickeln sich aus lymphoiden Vorläuferzellen, müssen, im Gegensatz zu den B-/T-Zellen, durch kein Antigen aktiviert werden und gehören daher zu der unspezifischen Abwehr (Häcker, 2014). Sie erkennen allerdings das Protein Interferon, welches gebildet wird, wenn Zellen von Viren angegriffen werden und wissen so, welche Zelle sie zerstören müssen (Häcker, 2014; Rink et al., 2015). Ihre Hauptfunktion ist daher die angeborenen Zytotoxizität (Wang et al., 2020).

2.1.2 Zytokine

Zytokine sind für die Zusammenarbeit des angeborenen und adaptiven Immunsystem zuständig. Sie ermöglichen den Beginn und das Ende einer Immunreaktion (Rink et al., 2015). Zu ihnen zählen Interferone, Interleukine, Tumornekrosefaktoren und Wachstumsfaktoren.

Ein bedeutendes Interferon (IFN) stellt das IFN- γ dar. Dieses wird von Untergruppen der T-Zellen und natürlichen Killerzellen gebildet (Häcker, 2014). Die Hauptaufgabe dieses Interferons ist die Aktivierung der Makrophagen, welche dadurch eine bessere Funktion vorweisen (Häcker, 2014).

Interleukine werden als Übermittler für die Verständigung zwischen den Leukozyten definiert (Häcker, 2014). Da mindestens 35 verschiedene Interleukine existieren, bezieht sich die vorliegende Arbeit auf die wichtigsten, die auch ab Kap. 5 behandelt werden.

Interleukin 1 (IL-1) teilt sich in drei Untergruppen: IL-1 α , IL-1 β und IL-1ra (auch IL-1RA genannt) und wird von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten gebildet (Häcker, 2014). Dabei werden sie nicht gespeichert und die Bildung muss daher durch Lipopolysaccharide (LPS) von gramnegativen Bakterien und dem Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF- α) angeregt werden (Häcker, 2014). IL-1 α und IL-1 β regen beide Entzündungsreaktionen und Fieber an, wobei IL-1 α nur auf angrenzende Zellen wirken kann und IL-1 β auch ins Gewebe und entfernte Zielorgane gelangen kann. Die letzte Gruppe, *IL-1ra* (Rezeptorantagonist), ist, wie der Name schon sagt, der Gegenspieler von den zwei zuvor genannten. Er blockiert die Funktion der beiden anderen und hat dadurch eine entzündungshemmende Wirkung (Häcker, 2014).

IL-2 wird von T-Helferzellen gebildet und auch nicht gespeichert. Das heißt sie werden erst aktiviert, wenn T-Helferzellen ausgeschüttet werden. Als Aufgabe hat IL-2 die Anregung der Zellteilung von antigenstimulierten T-Lymphozyten (Häcker, 2014). IL-2 wird zu den

proinflammatorischen Zytokinen gezählt und steigt bei sportlicher Betätigung schnell aber vorübergehend an (Carlson et al., 2013).

IL-6 wird unter anderem von T-Zellen gebildet und seine Funktionen sind die Aktivierung von T-Zellen, die Bildung von IL-2, die Teilung von B-Zellen und die Antikörperabgabe. Weiters spielt laut Pedersen et al. (2016) *IL-6* eine Rolle bei der Umverteilung der NK-Zellen vom Blutstrom in das Gewebe.

Das *IL-8* wird laut Rink et al. (2015) seit den 1990er-Jahren eigentlich als Chemokin (CXCL8) bezeichnet, ist jedoch noch stark unter dem ursprünglichen Namen verbreitet. Chemokine sind Proteine an denen sich Immunzellen orientieren, um zum richtigen Zielgewebe gelangen zu können. Dieser Vorgang wird dann als Chemotaxis bezeichnet (Rink et al., 2015).

T- und B-Zellen, Makrophagen, Mastzellen und eine Reihe immunsystemfremder Zellen aktivieren *IL-10*. Dieses hat zur Aufgabe die Makrophagenfunktionen und die Synthese anderer Zytokine zu hemmen (Häcker, 2014).

Eine weitere Zytokin-Familie sind die der Tumor-Nekrose-Faktoren (TNF). Sie können den programmierten Zelltod auslösen und Tumore schädigen (Häcker, 2014). Der *TNF- α* wird hauptsächlich von Makrophagen, natürlichen Killerzellen und T-Zellen produziert und ist entzündungsfördernd (Häcker, 2014).

2.1.3 Hormone

Laut Rink et al. (2015) zeigen sich die Glucocorticoide, wie das *Cortisol*, als „wichtige Botenstoffe für die Regulation des Metabolismus bei Stress“ und wirken weiters auf das Immunsystem, indem sie die Produktion von *IL-4* und *IL-10* erhöhen. Glucocorticoide werden durch das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) in der Nebennierenrinde zur Produktion und Freisetzung angeregt (Rink et al., 2015). Auch die Monozyten werden von ihnen durch eine verminderte Anzahl an zirkulierenden Zellen beeinflusst. Infolgedessen wird weiters die proinflammatorische Cytokinproduktion der Monozyten vermindert (Rink et al., 2015). Die neutrophilen Granulozyten, T- und B-Zellen erscheinen durch Glucocorticoide vermindert in der Aktivierung, Reifung und Funktion (Rink et al., 2015). Der Tumor-Nekrose-Faktor- α (*TNF- α*) wird durch Cortisol blockiert (Kraemer et al., 2005). Cortisol kann also ganz allgemein als immunsuppressiv und entzündungshemmend angesehen werden (Kraemer et al., 2005). Nach intensiven Belastungen kann die Cortisol-Antwort hervorgerufen werden und so das Immunsystem unterdrückt werden (Kraemer et al., 2005; Pedersen et al., 2000; Wonisch et al., 2017). Zu hohe Mengen an

Stresshormonen, zum Beispiel durch zu wenige Regenerationsphasen im Training, können daher zu gehäuft auftretenden Infektionen führen (Wonisch et al., 2017).

Die Konzentrationen der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin können je nach Intensität und Dauer der Belastung auf das 20-fache der Ruhewerte steigen (Zouhal et al., 2008). Während Noradrenalin als Vasokonstriktor stets den Blutdruck erhöht, ist die Funktion von Adrenalin auf das Gefäßsystem von der Dosis abhängig (Bachl et al., 2018). Weiters erhöht Adrenalin die Herzfrequenz, die Glukosebildung aus Leberglykogen, und sorgt über die Kontraktion von Blutgefäßen in Haut, Nieren und Verdauungstrakt für eine erhöhte Blutzirkulation im Skelettmuskel (Bachl et al., 2018). Ausdauersportler*innen scheinen im Vergleich zu Untrainierten eine erhöhte Fähigkeit der Adrenalinbildung zu besitzen, was für einige Autor*innen für höhere körperliche Leistung mitverantwortlich sein könnte (Zouhal et al., 2008). Auf Immunebene unterdrücken die Hormone Adrenalin und Cortisol gemeinsam die Anzahl von Lymphozyten und natürlichen Killerzellen im Blut nach intensiven körperlichen Belastungen (Wonisch et al., 2017). Dieser Effekt ist jedoch stärker auf Cortisol zurückzuführen (Wonisch et al., 2017).

2.2 Einfluss von Sport auf das Immunsystem

Die Forschung an den Auswirkungen von sportlicher Belastung auf das Immunsystem hat erst eine kurze Geschichte. Sie begann erst in den 1980er Jahren (Wang et al., 2020). Sie zeigten, dass regelmäßiges Training das Risiko an einer Erkältung oder der Grippe zu erkranken senkt, während eine starke Anstrengung das Risiko erhöht, siehe Abb. 7 (Nieman, 1994; Nieman et al., 1993; Nieman et al., 1990).

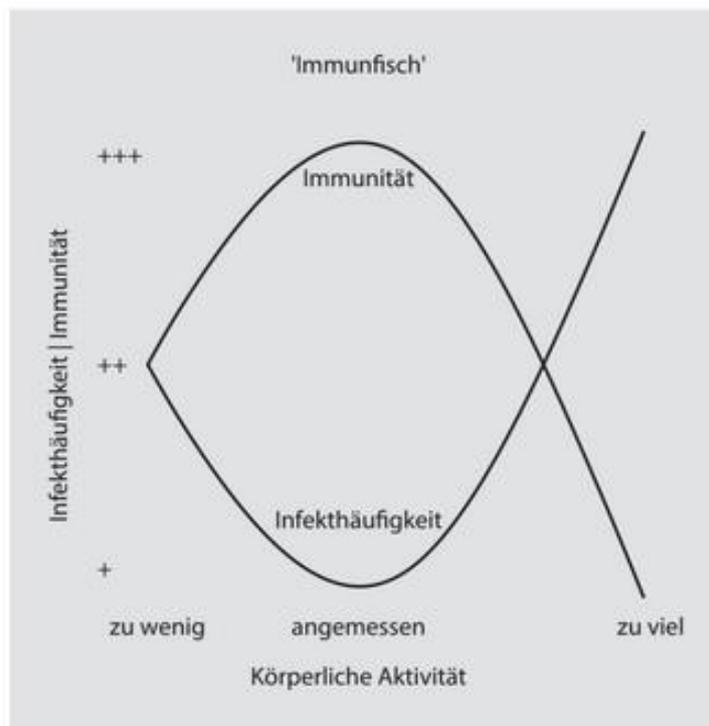


Abb. 7: *Immundefizit* (Wonisch et al., 2017)

Auch in den letzten Jahren haben Studien bestätigt, dass körperliche Belastung bedeutende Veränderungen im Immunsystem hervorrufen, siehe Tab. 3 (Pedersen et al., (2000).

Tab. 3: *Effekt einer anstrengenden Trainingseinheit auf das Immunsystem*

	Während Belastung	Nach Belastung
Neutrophilen Anzahl	↑	↑↑
Monozyten Anzahl	↑*	↑
Lymphozyten Anzahl	↑	↓
CD4+ T-Zellen Anzahl	↑	↓
CD8+ T-Zellen Anzahl	↑	↓
CD19+ B-Zellen Anzahl	↑	↓
NK-Zellen Anzahl + Aktivität	↑	↓
Lymphozyten Apoptose	↑	↑
Plasma Konzentration TNF-α	↑	↑
Plasma Konzentration IL-6	↑↑	↑
Plasma Konzentration IL-1ra	↑↑	↑
Plasma Konzentration IL-10	↑	↑

↑, Anstieg; ↓ Abfall; ↑↑ deutliche Zunahme

Quelle: mod. n. Pedersen et al., 2000; * Bachl et al., 2018)

Wie allgemein bekannt senkt regelmäßiges Training das Risiko an metabolischen und kardiorespiratorischen Krankheiten zu leiden. Dies passiert vor allem durch die anti-inflammatorische Wirkung von sportlicher Belastung (Wang et al., 2020). Genau diese anti-inflammatorische Wirkung ist jedoch auch für ein weniger effizientes Immunsystem verantwortlich. Außerdem kommt es zu einer Lymphozytose während und direkt nach körperlicher Betätigung (Wang et al., 2020). Daher ist es wichtig, die richtige Dosierung von sportlicher Aktivität vorzunehmen. Unter anderem da bei intensiven Belastungen Stresshormone ausgeschüttet werden, die wiederum die Immunreaktion unterdrücken (Wang et al., 2020).

Während körperlicher Ruhe ist die Anzahl der frei im Blut beweglichen *Leukozyten* etwa gleich groß wie jener die an den Gefäßwänden haften (Wonisch et al., 2017). Je nach Art der Belastung kann sich die Menge der Leukozyten im Blut bereits nach wenigen Minuten verdoppeln (Bachl et al., 2018; Natale et al., 2003). Die Gründe für diesen Anstieg sind sowohl mechanischer als auch molekularer Natur. Zum einen führt der erhöhte Blutfluss zur

Öffnung verschlossener Mikrokapillaren sowie zu Scherkräften und folgend zur Leukozyten-Ablösung an der Gefäßwand (Bachl et al., 2018). Zum anderen haben die Hormone Adrenalin, über die Steigerung des Herzminutenvolumens, und Kortisol Einfluss auf die Leukozytose (Bachl et al., 2018; Wonisch et al., 2017). Nach Beendigung der körperlichen Aktivität kommt es innerhalb von 20 – 30 min zur Wiederherstellung des Gleichgewichts (Wonisch et al., 2017), lediglich bei Extrembelastungen ist die Leukozyten-Anzahl länger erhöht.

Durch langes Ausdauertraining (0,5 – 3 Stunden) können die *neutrophilen Granulozyten* bis zum fünffachen erhöht sein, bei einem intensiven Krafttraining allerdings nur bis zum dreifachen (Hulmi et al., 2010; Natale et al., 2003). Nach sechs bis 24 h nach der Beendigung der Trainingseinheit erreicht die Anzahl der Neutrophilen wieder den Ausgangswert (Peake et al., 2017). Obwohl bereits in mehreren Studien die vermehrte Produktion und Mobilisation beschrieben wurde, ist noch wenig über die Funktionsfähigkeit der neutrophilen Granulozyten nach einem Training bekannt (Wang et al., 2020).

Laut Wang et al. (2020) entwickeln Menschen mit regelmäßigem physischem Training einen niedrigeren Prozentsatz an inflammatorischen *Monozyten*. Nach einer intensiven Belastung sind die inflammatorischen Monozyten allerdings kurzfristig, ungefähr zwei Stunden, erhöht und erreichen in der Regenerationsphase wieder den Ursprungszustand (Simpson et al., 2008). Dies resultiert von einer Verschiebung der Zellen vom inaktiven Status in den zirkulierenden (Okutsu et al., 2008).

Auch die *natürlichen Killer Zellen* (NKC) werden durch eine erhöhte Katecholaminausschüttung bei intensiver sportlicher Betätigung mobilisiert (Timmons et al., 2008). Die Studie von Timmons et al. (2008) zeigte, dass bei anhaltender Belastung die zirkulierenden NKC im Blut zurück gehen, was vor allem durch die Auswanderung ins Gewebe passiert. Bei intensivem Krafttraining steigt die Anzahl der NKC und bleibt für 15 Minuten auf diesem Level (Simonson et al., 2004). Bei niedrig dosiertem Krafttraining konnte hingegen keine Veränderung in der Anzahl der Zellen festgestellt werden (Dorneles et al., 2016). Was unklar bleibt, ist ob sich die Funktion der NKC nur durch die Änderung der Zell-Anzahl und ihren Untergruppen oder tatsächlich durch die funktionale Kapazität verändert (Wang et al., 2020).

In der Studie von (Peake et al., 2017) war die Anzahl an B-Zellen während und direkt nach der Belastung leicht erhöht. Nach 24 h erreichten sie allerdings wieder das Ausgangsniveau. Sowohl intensives als auch leichtes Krafttraining erhöht die Zirkulation der B-Zell-Anzahl (Natale et al., 2003; Szlezak et al., 2016). In diesem Zusammenhang sollten noch mehr Studien durchgeführt werden, die verschiedene Belastungstypen

thematisieren und dadurch Rückschlüsse auf die Funktion von B-Zellen bei sportlicher Betätigung zulassen (Wang et al., 2020).

(Walsh et al., 2011) beschreiben mehrere Studien in denen ein Abfall des T-Zellen Wachstums während und nach einer Belastung zu beobachten war. Auch Wang et al. (2020) gehen davon aus, dass lange intensive Trainingsperioden zu einem Abfall der T-Zellen führen. Beim Krafttraining setzt ein ähnlicher Effekt ein, auch dabei kommt es zu einer Lymphozytose (Ramel et al., 2003). Beim Training mit dem eigenen Körpergewicht konnte kein Unterschied erkannt werden (Natale et al., 2003). Auch bei den T-Zellen bedarf es laut Wang et al. (2020) weiterer Forschung, um die Beziehung zwischen T-Zellen Anzahl und Funktion in verschiedenen Trainingsprogrammen zu erkennen.

Auch die Zytokin-Produktion von Monozyten wird durch intensives Training beeinflusst. Vor allem IL-6, IL1- α und TNF- α zeigen sich nach der Belastung signifikant höher (Rivier et al., 1994; Starkie et al., 2000).

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass eine einzelne Trainingseinheit lediglich eine vorübergehende Immunantwort hervorrufen kann, während andauernde intensive Trainingsperioden das Immunsystem unterdrücken können (Peake et al., 2017). Gabriel et al. (1997) zeigten in ihrem Review, dass einzelne Bewegungseinheiten die Immunzellanzahl enorm beeinflussen, nicht aber die Zellfunktion. Regelmäßiges Training hat die Vorteile Infektionen der oberen Atemwege durch die anti-inflammatorische Wirkung zu verhindern und die Thymus-Aktivität wieder zu beleben (Wang et al., 2020).

Das Phänomen der verminderten Konzentration sowie Phagozytosefähigkeit der Immunzellen nach Belastungen ist weitgehend als „open window“ bekannt (Wonisch et al., 2017). Im Detail gehen Vertreter dieses Modells davon aus, dass diverse Immunparameter nach Belastungsende vorübergehend unter das Vorbelastungsniveau fallen (Peake et al., 2017). In dieser Phase, die nach Nieman (2007) je nach Immunparameter 3 bis 72 h dauert, steigt die Wahrscheinlichkeit für Sportler*innen an Infektionen der oberen Atemwege zu erkranken (Kakanis et al., 2010). Das tatsächliche Existieren des Phänomens wurde jedoch vermehrt bezweifelt (Campbell et al., 2019) und scheint lediglich bei längeren, intensiven Belastungen aufzutreten (Nieman, 1997; Pedersen et al., 1996).

3 Überleitung

Infektionen und Erkrankungen der oberen Atemwege sind im Spitzensport weit verbreitet (Lichaba et al., 2010; Spence et al., 2007). So übersteigt die Infektanfälligkeit der Spitzensportler*innen die der Untrainierten um das Doppelte, im Vergleich zu mäßig Trainierten sogar um das Vierfache (Spence et al., 2007). Für Höchstleistungen und eine erfolgreiche Sportkarriere sind diese jedoch zu vermeiden, da sie zu Verlust von Trainingszeit und Leistungsfähigkeit führen können (Midgley, 2003). Bei fehlender Anpassung der Belastung während einer Infektion kann es folgend zu Herzmuskelentzündungen und chronischen Erschöpfungssyndromen führen (Midgley, 2003). Aufgrund dieser Wichtigkeit haben einige Forscher*innen Reviews dazu verfasst. Dabei gibt es mehrere Ernährungsstrategien, die untersucht wurden. So fassen Gleeson et al. (2016) die Ergebnisse zu Vitaminen, Mineralstoffen, Aminosäuren und weiteren pflanzlichen und tierischen Nahrungsergänzungsmitteln zusammen. Eine der vielversprechendsten Varianten scheint jedoch die Kohlenhydratsupplementation zu sein (Braun et al., 2004; Gleeson, 2016; Nieman et al., 2019; Peake et al., 2017).

Kohlehydratsupplementation während der Belastung scheint die Anzahl der weißen Blutkörperchen am Belastungsende im Vergleich zu kohlehydratarmer Ernährung zu verringern (Braun et al., 2004). Dieser Effekt scheint vor allem durch die geringere Konzentration von Stresshormonen, allen voran Cortisol, erklärbar zu sein (Bishop et al., 2003; Nieman et al., 2019). Durch diese geringe Ausschüttung steigt vor allem die Anzahl an neutrophilen Granulozyten im Vergleich zur Standardernährung weniger stark an (Braun et al., 2004). Über die Aktivität der NK-Zellen sowie der Lymphozyten liegen weniger, sowie widersprüchliche Daten vor (Braun et al., 2004).

Ein positiver Nebeneffekt der KH-Supplementation scheint die Schonung der Glutaminreserven des Körpers zu sein, was durch die Aufrechterhaltung der Glukoseverfügbarkeit für die Leukozyten erreicht wird und wodurch die Glutaminwerte weniger stark sinken (Braun et al., 2004).

Peake et al. (2017) kommen zum Resümee, dass KH im Sport am effektivsten gegen Immundefunktionsstörungen während der Erholung sind. Vor allem durch die Aufrechterhaltung der Blutglukosewerte und der abgeschwächten Freisetzung der Stresshormone kann dies erreicht werden. Allerdings sollten noch mehr Studien mit andauernden und/oder intensiven Belastungsprotokollen und kurzer Regenerationszeit zwischen den Trainingseinheiten durchgeführt werden.

Auch Gleeson (2016) betont die Vorteile einer Kohlenhydratsupplementation während körperlicher Belastung. Sie soll den metabolischen Stress limitieren, die Konzentration der

Blutglukose aufrechterhalten und die Zytokine, wie IL-6 und 10, reduzieren. Weiters empfiehlt er die Kohlenhydrateinnahme mit Hilfe eines Getränks, um einer Dehydration vorzubeugen und die Speichelflussrate zu bewahren. Speichel beinhaltet mehrere antimikrobielle Proteine, wie Immunglobuline. Er kritisiert allerdings die fehlenden Beweise, dass dies zu einer reduzierten Infektionsanfälligkeit der oberen Atemwege nach wettkampfähnlichen Belastungen führt.

(Nieman et al., 2019) konnten eine verbesserte Leistungsfähigkeit und reduzierte metabolische Störungen nach der Belastung feststellen. Neben höheren Glukose-Werten konnte eine Reduktion der Stresshormone Epinephrin und Cortisol bewiesen werden. Auch eine große Zahl der Entzündungswerte (Neutrophile Granulozyten, Monozyten, IL-6, IL-1ra, und IL-10) wurde verringert. KH-Supplementation scheint allerdings keine geeignete Gegenmaßnahme für folgende Biomarker zu sein: Lymphozytproliferation, NK-Zell-Aktivität und Aktivität des oxidativen Burst. Weiters besteht die Möglichkeit, dass die ständige KH-Verfügbarkeit zu geringeren physiologischen Stress und somit geringeren Anpassungen führt. Diese Ansicht ist jedoch noch nicht bestätigt und Nieman et al. (2019) legen nahe, dass sehr wohl Muskeladaptationen stattfinden und der Stress lediglich reduziert wird. Ein weiterer Aspekt auf den Nieman et al. (2019) aufmerksam machen wollen ist die Überlegenheit von echten Früchten im Vergleich zu isolierten Zuckern in Form von Getränken. Wenngleich die akuten Leistungsvorteile vergleichbar sind, ergeben sich unter anderem durch die sekundären Pflanzenstoffen langfristige Vorteile dieser Ernährungsform. Noch zu wenig erforscht sind laut diesen Forscher*innen die Auswirkungen auf die entzündungsbezogenen Proteine.

Braun et al. (2004) resümieren, dass vor allem durch die abgeschwächte Cortisolantwort nach einer Belastung mit KH-Supplementation die Neutrophilausschüttung geringer ausfällt. Eine untersuchte Studie konnte dabei signifikant niedrigere Monozyten und NK-Zellkonzentrationen feststellen (Henson et al., 1999). Ein wiederkehrendes Problem ist laut Braun et al. (2004) der fehlende Beweis, dass die vorübergehende Reduktion der Immunfunktion auch wirklich einen Einfluss auf das Infektionsrisiko bedeutet. Weiterer Forschungsbedarf besteht außerdem bei den NK-Zellen und dem Krafttraining als Belastungsintervention.

4 Methodik

4.1 Ein- und Ausschlusskriterien bei der Literaturrecherche

Um möglichst vergleichbare Ergebnisse zu finden, wurden vorab Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt. So mussten alle Studien randomisiert sein und eine Kontrollgruppe oder ein Cross-over Design vorweisen. Die Proband*innen sind gesunde, zumindest moderat ausdauertrainierte Erwachsene (>18 Jahre). Die Kohlenhydratsupplementation findet akut mit folgenden KH statt: Glukose, Fruktose, Maltodextrin, Isomaltulose, Saccharose, Galaktose. In Kombination dazu wird eine Ausdauerbelastung von zyklischen Sportarten, die mehr als eine Stunde dauert angewendet. Dabei sollen Immunparameter wie die Leukozyten-Untergruppen und pro- bzw. anti-inflammatorischen Parameter wie Hormone und Zytokine untersucht werden.

Ausgeschlossen wurden Studien, die Tiere als Versuchsobjekte anführten oder die Daten „in vitro“ analysierten. Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren, aber auch Erwachsene, die eine akute oder chronische Krankheit mit oder ohne Medikamenteneinnahme in den zwei Wochen vor Studienbeginn aufweisen, wurden exkludiert. Weiters wurden keine Studien in großen Höhenlagen oder heißen Umweltbedingungen herangezogen. Unberücksichtigt blieben außerdem Studien mit weiteren Supplementationen, wie zum Beispiel Koffein oder Protein, Langzeitsupplementationen, sowie Krafttraining. Weiters wurden Studien ausgeschlossen, die keine genauen Angaben über die Kohlenhydratform und Menge gegeben haben.

4.2 Suchstrategie

Die zwei Online-Datenbanken „PubMed“ und „Web of Science“ wurden zur Suche angewandt. Dabei kamen zwei unterschiedliche Suchketten zur Anwendung.

PubMed:

supplementation AND (carbohydrate OR glucose OR fructose OR isomaltulose OR maltodextrin) AND (leucocytes OR granulocytes OR monocytes OR lymphocytes OR immune) AND (sports OR exercise OR endurance OR running OR cycling) NOT Review[Publication Type]

Web of Science:

TS=(supplement* AND carbohydrate* AND immune* AND (exercise* OR sport*))

4.3 Literaturoauswahl

Die Literaturoauswahl wird in Abb. 8 dargestellt. Dabei ergeben die Ergebnisse von beiden Datenbanken zusammen 355 Studien. Davon waren 208 Artikel, inklusive der 14 Quellen der Handsuche, aus PubMed und 147 von Web of Science. Diese wurden mit Hilfe von Covidence (Level 10, Melbourne, Australien) nach den PRISMA Richtlinien analysiert und anhand des Cochrane Datenextraktionsformular gesichtet. Nach der Entfernung der Duplikate blieben 323 Studien übrig, die auf passende Titel und Abstracts analysiert wurden. Im nächsten Schritt wurden die Volltexte von 44 Studien durchleuchtet. In den Review eingeschlossen wurden schlussendlich 11 Studien.

4.4 Qualitätsbewertung

Um die Qualität der inkludierten Studien zu erfassen, wurden zwei verschiedene Verfahren zur Qualitätsbewertung durchgeführt.

4.4.1 PEDro-Skala

PEDro (Physiotherapy Evidence Database) versteht sich als eine Datenbank, die Informationen über die Validität der einzelnen Studien darstellt (PEDro, 2021). Dies basiert auf ihrer eigens entwickelten Skala. Sie besteht aus elf verschiedenen Punkten, die die Qualität der Studien beschreiben:

1. Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden von den Autor*innen dargestellt.
2. Es fand eine Randomisierung der Proband*innen statt.
3. Die Einteilung zu den einzelnen Gruppen passierte im Geheimen.
4. Die einzelnen Interventionsgruppen waren sich zu Beginn der Untersuchung bezüglich der Charakteristika ähnlich.
5. Blindung der Proband*innen: Die Proband*innen wissen nicht, ob sie zur Versuchs- oder Kontrollgruppe gehören.
6. Blindung der Therapeut*innen: Die Therapeut*innen wissen nicht, ob sie zur Versuchs- oder Kontrollgruppe gehören.
7. Blindung der Untersucher*innen: Die Untersucher*innen wissen nicht, ob sie zur Versuchs- oder Kontrollgruppe gehören.
8. Von mindestens 85% der Proband*innen wurde ein Hauptergebnis gemessen.
9. Alle Studienteilnehmer*innen, bei denen Messungen durchgeführt wurden, haben die Therapie oder Kontrollanwendung erhalten.
10. Für wenigstens ein Hauptergebnis wurden Daten statistischer Gruppenvergleiche dargestellt.
11. In der Studie werden Punkt- und Streuungsmaße für mindestens ein Hauptergebnis beschrieben.

Jedes Kriterium, außer das Erste, das als positiv bewertet wird, wird mit einem Punkt versehen. Das bedeutet je höher der Punktestand der jeweiligen Studie ist, desto höher erscheint die Qualität.

In der folgenden Tabelle werden die Studien und ihre Wertung dargestellt.

Tab. 4: *PE德罗-Skala*

<u>Quelle</u>	<u>Punkte</u>
Bishop et al., 2001	7
Bishop et al., 2003	7
Davison et al., 2005	6
Green et al., 2003	6
Henson et al., 2000	8
Nieman et al., 2018	6
Scharhag et al., 2002	5
Scharhag et al., 2006	8
Scharhag et al., 2008	6
Sellar et al., 2006	8
Wentz et al., 2018	6

Quelle: mod. n. PEDro, 2021

Die Studien mit den höchsten Werten waren jene von Henson et al. (2000) und Sellar et al. (2006). Die geringsten Punkte hatte die Studien von Scharhag et al. (2002).

4.4.2 Cochrane Risk of Bias Comparison

Mit Hilfe von Covidence (Level 10, Melbourne, Australien) wurde eine weitere Qualitätsbewertung (Cochrane Risk of Bias Comparison) durchgeführt. Dabei gab es sieben verschiedene Kriterien:

1. Gruppenerstellung: Dabei wird die genutzte Methode, um vergleichbare Gruppen zu erstellen, beschrieben.
2. Verbergen der Gruppenzuteilung: Hier wird beschrieben, ob die Zuteilung verborgen und unvorhersehbar passiert ist.
3. Blindung der Teilnehmer*innen und Prüfer*innen: Die Teilnehmer*innen und Prüfer*innen werden, ohne ihr Wissen welcher Gruppe sie angehören, zugeteilt.
4. Blindung der Auswerter*innen: Die Auswerter*innen arbeiten, ohne dem Wissen welcher Gruppe die Proband*innen angehören.
5. Inkomplette Ergebnisse: Es wird beschrieben, ob die Ergebnisse für alle Hauptresultate vollständig sind.

6. Voreingenommene Auswahl: Beschreibt die gezielte Auswahl an Ergebnissen, um beispielsweise die aufgestellte Hypothese zu bestätigen.
7. Andere Fehlerquellen: Es werden weitere wichtige Bedenken zur Voreingenommenheit beschrieben.

Tab. 5: *Cochrane Risk of Bias Comparison*

Studie	Gruppen= erstellung	Verbergen der Gruppen= zuteilung	Blindung Teilnehmer*innen, Prüfer*innen	Blindung der Auswerter*innen	Inkomplette Ergebnisse	Vorein= genommene Auswahl	Andere Fehlerquellen
Bishop et al., 2001	niedrig	niedrig	unklar	hoch	unklar	niedrig	niedrig
Bishop et al., 2003	niedrig	niedrig	unklar	hoch	niedrig	niedrig	niedrig
Davison et al., 2005	niedrig	niedrig	niedrig	hoch	hoch	unklar	niedrig
Green et al., 2003	niedrig	niedrig	hoch	unklar	niedrig	niedrig	niedrig
Henson et al., 2000	niedrig	niedrig	niedrig	unklar	niedrig	niedrig	unklar
Nieman et al., 2018	niedrig	niedrig	hoch	hoch	niedrig	niedrig	niedrig
Scharhag et al., 2002	niedrig	niedrig	unklar	unklar	niedrig	unklar	unklar
Scharhag et al., 2006	niedrig	niedrig	unklar	unklar	niedrig	unklar	unklar
Scharhag et al., 2008	niedrig	niedrig	unklar	unklar	niedrig	unklar	unklar
Sellar et al., 2006	niedrig	niedrig	niedrig	unklar	niedrig	niedrig	niedrig
Wentz et al., 2018	niedrig	niedrig	hoch	hoch	niedrig	niedrig	niedrig

Quelle: mod. n. Covidence (Level 10, Melbourne, Australien)

Vor allem das Kriterium der Blindung der Auswerter*innen schnitt dabei am schlechtesten ab. Keine einzige Studie gab dies eindeutig an.

5 Ergebnisse

5.1 Darstellung der eingeschlossenen Studien

Im folgenden Kapitel werden die eingeschlossenen Studien in drei Kategorien eingeteilt: zehn Studien untersuchten eine Art der weißen Blutkörperchen. Die Zytokine wurden von fünf Studien näher beleuchtet und acht Studien beschrieben Hormone, die auf das Immunsystem wirken.

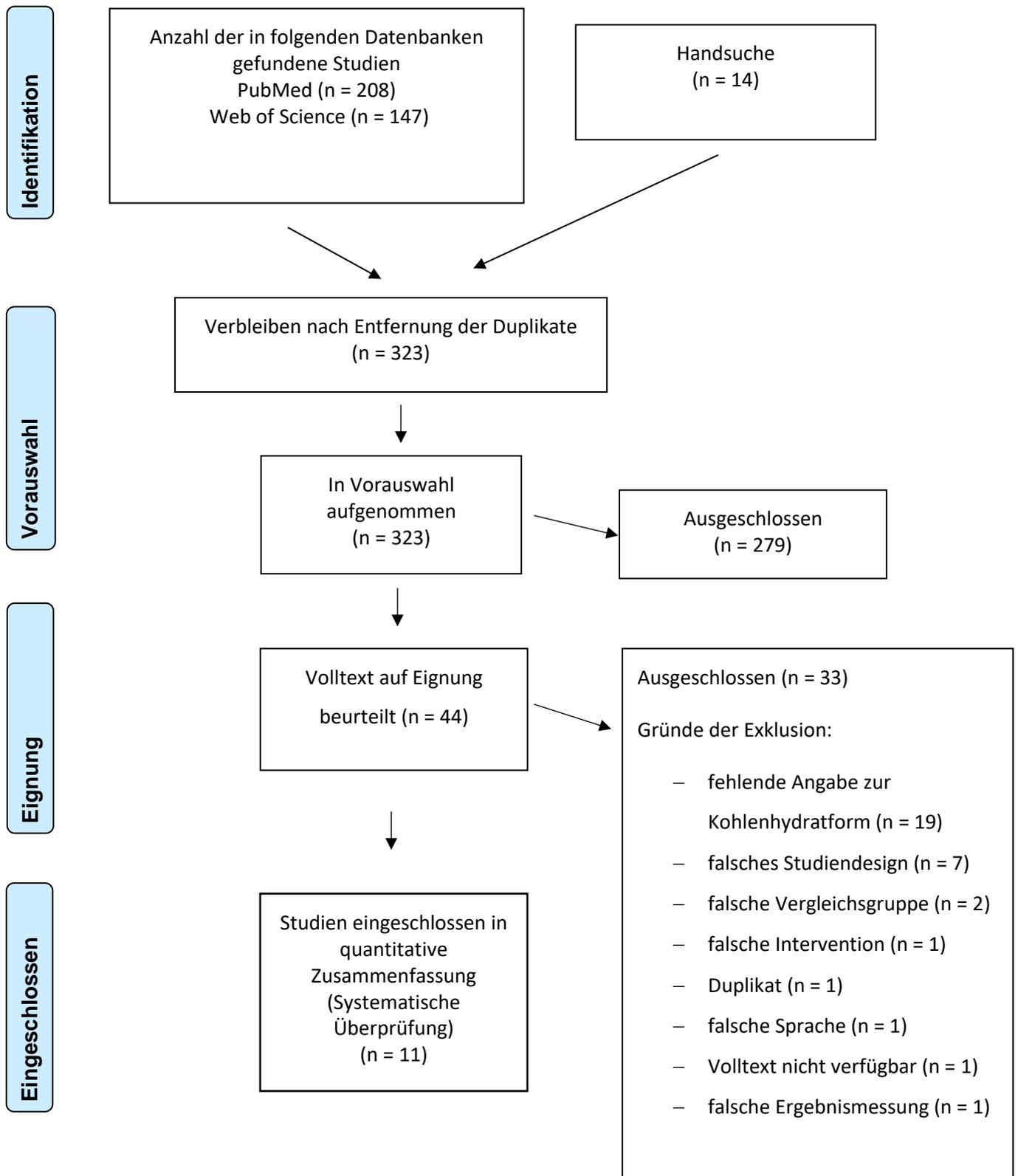


Abb. 8: *Prisma Flow Diagramm* (mod. n. Moher et al., 2009).

5.1.1 Flüssigkeits- und Kohlenhydratmenge

Tab. 6: Flüssigkeits- und Kohlenhydratmenge

Studie	Belastungs= dauer	KH-Form	total [ml]	vor+während [ml/h]	KH vor+während [g/h]
Bishop, 2001	Bis Erschöpfung @75% VO ₂ max	STC	2157	841	42
Bishop, 2003	120 min @75% VO ₂ max	MTC	1997	806	52
Davison, 2005	150 min @60% VO ₂ max	STC	2295	847	51
Green, 2003	150 min @85% des VT	STC	4050	1183	71
Henson, 2000	120 min @57% VO ₂ max	MTC	4262	1674	100
Nieman, 2018	75 km ZF	MTC	3078; 2383 (m; w)	1026; 794 (m; w)	62; 48 (m; w)
Scharhag, 2002	240 min @70% AT	STC	3600	900	54
Scharhag, 2006	240 min @70% AT	STC	3600	900	54 / 108 (6 / 12 %)
Scharhag, 2008	240 min @70% AT	STC	3600	900	54 / 108 (6 / 12 %)
Sellar, 2006	60 min ZF	STC	3000	1000	77
Wentz, 2018	75 km ZF	MTC	3078; 2383 (m; w)	1026; 794 (m; w)	62; 48 (m; w)

VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VT = ventilatory threshold; AT = anaerobic threshold (IAT nach Stegmann (1981); ZF = Zeitfahren; KH = Kohlenhydrate; STC = single transportable carbohydrates; MTC = multiple transportable carbohydrates; m = männlich; w = weiblich

Die Tab. 6 gibt einen Überblick über die Belastungsdauer und -intensität, die KH-Form und die Flüssigkeits- und Kohlenhydratmenge. Dies ist vor allem für die richtige Interpretation der Ergebnisse von Bedeutung und wird in Kapitel 7 näher betrachtet.

5.1.2 Leukozyten

Tab. 7: Übersicht der Ergebnisse der Leukozyten

Studie	Proband*innen (Anzahl; Geschlecht; Größe; Gewicht; VO _{2max} /VO _{2peak})	Alter; Belastungs=protokoll	KH -Art	Menge Total [ml]	Glukose	Leukozyten-Zahl	Neutrophile Granulozyten	Monozyten	Lymphozyten	NKC (CD3+CD16+ CD56+)
Bishop et al., 2001	Freizeitsportler (n=9; m; 21±1 Jahre; 179±1 cm; 81,1±1,9 kg; 53,1±1,8 mL/kg/min)	Bis Erschöpfung @75% VO _{2max}	Glukose (5%)	2157	KH post ↑ (p < 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)		Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	
Bishop et al., 2003	Ausdauertrainierte Radsportler (n=9; m; 25±2 Jahre; 191±4 cm; 76,8±2,8 kg; 64,7±1,7 mL/kg/min)	120 min @75% VO _{2max}	Glukose + Maltodextrin (6,4%)	1997	KH ↑, ZP post-ex (p < 0,05)		KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,01)			
Davison et al., 2005	Moderat trainierte Männer (n=6; m; 25±2 Jahre; 177±0,03 cm; 70,6±2,4 kg; 55,3±1,8 mL/kg/min)	150 min @60% VO _{2max}	Dextrose Monohydrate (6%)	2295	KH ↑, ZP post-ex (p < 0,01)	KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,01)	KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,01)			
Green et al., 2003	Gut trainierte Männer (n=6; m; 25±5 Jahre; 182±0,006 cm; 74±8 kg; n.a.)	150 min @85% des VT	Polycose (6%)	4050	KH ↑, ZP 1h post-ex (p < 0,05)	KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,05)	KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	
Henson et al., 2000	Elite Ruderinnen (n=16; w; 22,4±0,5 Jahre; 181±1 cm; 76,1±1,8 kg; 53,5±n.a. mL/kg/min)	120 min @57% VO _{2max}	Saccharose + Glukose (6%)	4262	KH ↑, ZP post-ex (p < 0,05)	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex (p < 0,01)	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex (p < 0,01)	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex (p < 0,01)		

Nieman et al., 2018	Radfahrer*innen, n=14 m (37,1±2,5 Jahre; 181±1,6 cm; 81±2,8 kg; 47±1,5 ml/kg/min), n=6 w (43,7±2,2 Jahre; 163±45 cm; 62,7±2,1 kg; 46,5±2,8 ml/kg/min)	75 km ZF	Saccharose + Fruktose + Glukose (2:1:1; 6%)	3078; 2383 (m; w)	KH ↑, ZP post-ex (p < 0,017)	KH ↓, ZP post-ex, 0,75h post-ex, 1,5h post-ex, 3h post-ex, 4,5h post-ex (p < 0,017)				
Scharhag et al., 2002	Ausdauertrainierte Männer (n=14; m; 25±5 Jahre; 180±7 cm; 72±9 kg; 67±6 mL/kg/min)	240 min @70% AT	Maltodextrin (6%)	3600		KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,001)	KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,001)			
Scharhag et al., 2006	Ausdauertrainierte Männer (n=14; m; 25±5 Jahre; 180±7 cm; 72±9 kg; 67±6 mL/kg/min)	240 min @70% AT	Maltodextrin (6% + 12%)	3600	KH ↑, p < 0,05	KH 6/12% ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,001)	KH 6/12% ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,001)	KH 6% ↓, ZP post-ex (p < 0,05); KH 12% ↓, ZP post-ex (p < 0,001)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	KH 12% ↓, ZP post-ex (p < 0,05)
Sellar et al., 2006	Ausdauertrainierte Männer (n=22); KH (n= n.a.; 30±8,1 Jahre; 179,3±9,8 cm; 77,3±7,5 kg; 4,154±0,463 l/min); PLA (n= n.a.; 26,6±6,7 Jahre; 180,4±5,9 cm; 75,8±7,8 kg; 4,133±0,545 l/min)	60 min ZF	Polycose (1g/kg KG)	3000	KH ↑, ZP 5min post-ex (p < 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	KH ↓, ZP 5min post-ex (p < 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)
Wentz et al., 2018	Radfahrer*innen, n=14 m (37,1±2,5 Jahre; 181±1,6 cm; 81±2,8 kg; 47±1,5 ml/kg/min), n=6 w (43,7±2,2 Jahre; 163±45 cm; 62,7±2,1 kg; 46,5±2,8 ml/kg/min)	75 km ZF	Saccharose + Fruktose + Glukose (2:1:1; 6%)	3078; 2383 (m; w)	siehe Nieman et al., 2018	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex (p < 0,017)	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex, 21h post-ex (p < 0,017)	KH ↑, ZP post-ex, 1,5h post-ex, 21h post-ex (p < 0,017)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	KH ↓, ZP post-ex (p < 0,017)

VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO_{2peak} = höchste Sauerstoffaufnahme; VT = ventilatory threshold; AT = anaerobic threshold (IAT nach Stegmann (1981); ZF = Zeitfahren; KH = Kohlenhydratsupplementation; ZP = Zeitpunkt; m = männlich; w = weiblich

Bei der Studie von Bishop et al. (2001) wurden neun männliche Freizeitsportler untersucht. Nach einem Stufenleistungstest bei dem die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) gemessen wurde, absolvierten die Probanden an zwei Anlässen, die mindestens eine Woche auseinander lagen, die vorgegebene Belastung von 75% der VO_{2max} bis zur Erschöpfung auf einem Fahrradergometer. Dabei bekamen sie entweder ein Placebo- oder Kohlenhydratgetränk zufällig zugeordnet. Das Kohlenhydratgetränk bestand aus einer fünfprozentigen Glukose Lösung. Die beiden Getränke waren in ihrer Erscheinung und ihrem Geschmack ident, was sie ununterscheidbar für die Probanden machte. Beim Kohlenhydratdurchgang fuhren die Teilnehmer um 31% länger die vorgegebene Intensität als mit Placebo ($p < 0,05$). Die Plasma Glukose Konzentration war mit dem Kohlenhydratgetränk direkt nach der Belastung signifikant höher als mit dem Placebo-Getränk ($p < 0,05$). Bei der Leukozytenzahl und den neutrophilen Granulozyten konnte kein Unterschied zwischen den zwei Versuchsgruppen gefunden werden. Dies deutet auf einen unerheblichen Einfluss auf die oben genannten Parameter hin.

In einer weiteren Studie untersuchten Bishop et al. (2003) neun ausdauertrainierte Radsportler, die nach einem Stufenleistungstest an zwei Gelegenheiten 2h bei einer Intensität von 75% der VO_{2max} Rad fuhren. Dabei bekamen sie randomisiert zugeordnet entweder ein Getränk mit einer Kohlenhydratlösung (6,4%; Glukose und Maltodextrin) oder mit Placebo. Es zeigte sich, dass durch die Kohlenhydratsupplementation höhere Plasma Glukose Konzentrationen ($p < 0,05$) sowie weniger zirkulierende Neutrophile ($p < 0,01$) direkt nach der Belastung im Blut nachzuweisen waren als mit Placebo. Bei den Granulozyten war dies auch eine Stunde nach Belastungsende noch gegeben.

In der einfach geblindeten, randomisierten Studie von Davison et al. (2005) fuhren sechs gesunde, moderat trainierte Männer 2,5 h bei 60% der VO_{2max} auf einem Ergometer. Es gab vier Testtage, die jeweils eine Woche auseinander lagen. Dabei wurde den Probanden vor und während der Belastung entweder Placebo oder Kohlenhydrate (6%, dextrose monohydrate) in der Form eines Getränks verabreicht. Die Kohlenhydratsupplementation schwächte den Anstieg der Plasma Konzentration der Leukozyten ($p < 0,01$) und der Neutrophilen ($p < 0,01$) direkt und eine Stunde nach der Belastung signifikant. Der Abfall der Plasma Glukose Konzentration ($p < 0,01$) wurde ebenfalls eingeschränkt.

Green et al. (2003) untersuchten sechs gut trainierte Radsportler, die nach einem Stufenleistungstest bei zwei Testuntersuchungen von 2,5 h bei 85% der ventilatorischen Schwellen auf einem Ergometer fuhren. Dabei bekamen sie vor und während der Belastung in einer randomisierten Reihenfolge entweder ein Kohlenhydratgetränk (6%, Glukose Polymer, KH) oder ein Placebo (PI) zugeteilt. Die Glukose Konzentration ($p < 0,05$) war während dem KH-Versuch verglichen mit dem PI in der Regenerationszeit (T4, eine Stunde

nach der Belastung) signifikant höher. Auch die Leukozyten und die Neutrophilen zeigten sich beim KH-Versuch signifikant ($p < 0,05$) niedriger zum Zeitpunkt T3 und T4 als beim PI. Bei den Monozyten und Lymphozyten gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

In der Studie von Henson et al. (2000) wurden die Zytokine und Phagozyten von 15 Elite-Ruderinnen nach einer Kohlenhydrat- (KH) und einer Placebo-Supplementation (PLA) untersucht. Das C-Getränk bestand aus einer sechsprozentigen Kohlenhydratlösung (60% Saccharose, 40% Glukose) und das Placebo war in der Erscheinung und im Geschmack ident. Die Supplementation war doppelt geblendet. Diese wurde vor, während und nach zwei Stunden Rudern verabreicht. Metabolische Messungen ergaben moderate bis hoch-intensive Intervalle (3 min Erholungsphase alle 15 min), insgesamt allerdings eine geringe Intensität von 57% VO_{2max} . Dabei zeigten sich in der C-Gruppe signifikant weniger Leukozyten, Neutrophilen und Monozyten ($p < 0,001$). Glukose ($p < 0,05$) war in der C-Gruppe direkt nach der Belastung ebenfalls höher als beim Placebo. Einen limitierenden Faktor stellt die geringe Intensität dar, durch die wenig Stresshormone produziert wurden.

20 Radfahrer*innen absolvierten viermal ein 75 Kilometer langes Zeitfahren, bei dem sie vier verschiedene Arten von Kohlenhydraten zu sich nahmen (Nieman et al., 2018). Die Teilnehmer*innen absolvierten die Einheit mit ihren eigenen Fahrrädern auf einem speziellen Ergometer, der einen moderat bergigen Kurs simuliert. In dieser Arbeit wird nur die flüssige Form (Saccharose, Fruktose, Glukose, 6%) und die Kontroll-Gruppe (Wasser) berücksichtigt. Mit Hilfe von Kohlenhydraten wurden die Glukosewerte zu dem Zeitpunkt direkt danach höher gemessen ($p < 0,017$). Die Leukozytenzahl zeigte sich direkt bis 4,5 Stunden danach niedriger ($p < 0,017$).

In der Studie von Scharhag et al. (2002) fuhren 14 ausdauertrainierte Männer dreimal 240 min bei 70% der individuellen anaeroben Schwelle, nach (Stegmann et al., 1981). Währenddessen nahmen sie entweder Kohlenhydrate (Maltodextrin, 6%, 12%) oder Placebo zu sich. Dabei zeigte sich, dass durch die Kohlenhydrateinnahme die neutrophilen Granulozyten und Leukozyten direkt und 60 min nach der Belastung niedriger ausfielen als in der Vergleichsgruppe.

Vier Jahre später publizierten Scharhag et al. (2006) eine weitere Studie mit demselben Probandenkollektiv und Studiendesign. Dabei wurde erkannt, dass sich in der Kohlenhydratgruppe niedrigere Monozyten- und NKC-Werte direkt nach der Belastung ergaben ($p < 0,05$). Bei den Lymphozyten gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

Auch Sellar et al. (2006) untersuchten ausdauertrainierte Männer ($n = 22$). Die Teilnehmer wurden instruiert auf einem Ruderergometer ihre maximale 60-min-Leistung abzurufen. Dabei bekamen sie entweder ein kohlenhydrathaltiges (Glukose Polymer, 1g/kg Körpergewicht) oder Placebo-Getränk. In der Kohlenhydratgruppe zeigten sich höhere Glukose-Werte fünf Minuten nach Belastungsende ($p < 0,05$). Die Lymphozytenzahl erschien fünf Minuten nach Belastungsende niedriger im Vergleich zur Placebo-Gruppe ($p < 0,05$). Keinen Unterschied zwischen den Gruppen gab es bei den Parametern neutrophile Granulozyten, Leukozyten, Monozyten und NKC.

Die Daten von Wentz et al. (2018) wurden teilweise in der Studie von Nieman et al. (2018) publiziert. Bei Wentz et al. (2018) wurden noch ergänzende Leukozyten-Parameter untersucht. Geringer fielen in der Kohlenhydratgruppe die neutrophilen Granulozyten direkt, 1,5 h und 21 h nach Belastungsende aus ($p < 0,017$). Auch die NKC zeigten sich niedriger direkt danach ($p < 0,017$). Die Monozyten erschienen direkt, 1,5 Stunden und 21 Stunden nach Belastungsende höher ($p < 0,017$). Kein Unterschied zwischen den Gruppen konnte jedoch bei den Lymphozyten erkannt werden.

5.1.3 Zytokine

Tab. 8: Übersicht der Ergebnisse der Zytokine

Studie	Proband*innen (Anzahl; Geschlecht; Größe; VO _{2max} /VO _{2peak})	Alter; Gewicht;	Belastungs= protokoll	KH-Art	Menge Total [ml]	IL-1ra	IL-2	IL-6	IL-8	IL-10	TNFα	IFN-γ
Davison et al., 2005	Moderat trainierte Männer (n=6; m; 25±2 Jahre; 177±0,03 cm; 70,6±2,4 kg; 55,3±1,8 mL/kg/min)		150 min @60% VO _{2max}	Dextrose Monohydrate (6%)	2295			Kein sign. Unterschied (p > 0,05)				
Henson et al., 2000	Elite Ruderinnen (n=16; w; 22,4±0,5 Jahre; 181±1 cm; 76,1±1,8 kg; 53,5± n.a. mL/kg/min)		120 min @57% VO _{2max}	Saccharose + Glukose (6%)	4262	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex		Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)		Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	
Nieman et al., 2018	Radfahrer*innen, n=14 m (37,1±2,5 Jahre; 181±1,6 cm; 81±2,8 kg; 47±1,5 ml/kg/min), n=6 w (43,7±2,2 Jahre; 163±45 cm; 62,7±2,1 kg; 46,5±2,8 ml/kg/min)		75 km ZF	Saccharose + Fruktose + Glukose (2:1:1; 6%)	3078; 2383 (m; w)	KH ↓, ZP post-ex, 1,5h post-ex, 3h post-ex (p < 0,017)		KH ↓, ZP post-ex, 0,75 post-ex, 3h post-ex (p < 0,017)	KH ↓, ZP post-ex (p < 0,017)	KH ↓, ZP post-ex, 0,75h post-ex (p < 0,017)		

Scharhag et al., 2006	Ausdauertrainierte Männer (n=14; m; 25±5 Jahre; 180±7 cm; 72±9 kg; 67±6 mL/kg/min)	240 min @70% AT	Maltodextrin (6% + 12%)	3600		KH 6% ↓, ZP post-ex (p < 0,01), 1h post-ex (p < 0,05); KH 12% ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,001)	
Sellar et al., 2006	Ausdauertrainierte Männer (n=22); KH (n= n.a.; 30±8,1 Jahre; 179,3±9,8 cm; 77,3±7,5 kg; 4,154±0,463 l/min); PLA (n= n.a.; 26,6±6,7 Jahre; 180,4±5,9 cm; 75,8±7,8 kg; 4,133±0,545 l/min)	60 min ZF	Polycose (1g/kg KG)	3000	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)		Kein sign. Unterschied (p > 0,05)

VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO_{2peak} = höchste Sauerstoffaufnahme; VT = ventilatory threshold; AT = anaerobic threshold (IAT nach Stegmann (1981); ZF = Zeitfahren; KH = Kohlenhydratsupplementation; ZP = Zeitpunkt; m = männlich; w = weiblich

In der Studie von Davison et al. (2005) gab es jedoch bei IL-6 keinen signifikanten Unterschied zwischen den Versuchsgruppen.

Henson et al. (2000) haben ebenfalls die Zytokin-Antwort untersucht. Dabei zeigte IL1ra einen geringeren Anstieg in der Kohlenhydratgruppe direkt und 1,5 h nach dem Belastungsende ($p < 0,01$). Keinen Unterschied ergaben die Parameter IL-6, IL-8 und TNF α .

Auch Nieman et al. (2018) konnten niedrigere Werte bei den Parametern IL-1ra (Zeitpunkt Belastungsende, 1,5 h und 3 h nach Belastungsende), IL-6 (Zeitpunkt post-ex, 0,75 post-ex, 3h post-ex), IL-8 (Zeitpunkt post-ex) und IL-10 (Zeitpunkt post-ex, 0,75h post-ex) mit der Kohlenhydratsupplementation feststellen ($p < 0,017$).

Neben den weißen Blutkörperchen untersuchten Scharhag et al. (2006) auch die Veränderung von IL-6 nach einer 6- bzw. 12-prozentigen Kohlenhydratgabe. Dabei erschienen sie in beiden Kohlenhydrat-Gruppen geringer als die Placebo-Gruppe – mit der 6%- bzw. 12%-Lösung direkt ($p < 0,01$ bzw. $p < 0,001$) und eine Stunde nach Belastungsende ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,001$).

Sellar et al. (2006) konnten keinen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe mit Kohlenhydratgetränk und Placebo bei den Parametern IL-2 und IFN- γ erkennen.

5.1.4 Hormone

Tab. 9: Übersicht der Ergebnisse der Hormone

Studie	Proband*innen (Anzahl; Geschlecht; Größe; VO _{2max} /VO _{2peak})	Alter; Gewicht;	Belastungs= protokolll	KH-Art	Menge Total [ml]	Insulin	ACTH	GH Wachstums= hormon	Cortisol	Epinephrin	Norepinephrin
Bishop et al., 2001	Freizeitsportler (n=9; m; 21±1 Jahre; 179±1 cm; 81,1±1,9 kg; 53,1±1,8 mL/kg/min)		Bis Erschöpfung @75% VO _{2max}	Glukose (5%)	2157	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)			Kein sign. Unterschied (p > 0,05)		
Bishop et al., 2003	Ausdauertrainierte Radsportler (n=9; m; 25±2 Jahre; 191±4 cm; 76,8±2,8 kg; 64,7±1,7 mL/kg/min)		120 min @75% VO _{2max}	Glukose + Maltodextrin (6,4%)	1997				KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,01)		
Davison et al., 2005	Moderat trainierte Männer (n=6; m; 25±2 Jahre; 177±0,03 cm; 70,6±2,4 kg; 55,3±1,8 mL/kg/min)		150 min @60% VO _{2max}	Dextrose Monohydrate (6%)	2295		KH ↓, ZP post-ex (p < 0,05)		KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,05)		
Green et al., 2003	Gut trainierte Männer (n=6; m; 25±5 Jahre; 182±0,006 cm; 74±8 kg; n.a.)		150 min @85% of VT	Polycose (6%)	4050				KH ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,05)		

Henson et al., 2000	Elite Ruderinnen (n=16; w; 22,4±0,5 Jahre; 181±1 cm; 76,1±1,8 kg; 53,5±n.a. mL/kg/min)	120 min @57% VO _{2max}	Saccharose + Glukose (6%)	4262	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)
Scharhag et al., 2006	Ausdauertrainierte Männer (n=14; m; 25±5 Jahre; 180±7 cm; 72±9 kg; 67±6 mL/kg/min)	240 min @70% AT	Maltodextrin (6% + 12%)	3600		KH 6% ↓, ZP post-ex (p < 0,001), 1h post-ex (p < 0,05); KH 12% ↓, ZP post-ex, 1h post-ex (p < 0,05)		
Scharhag et al., 2008	Ausdauertrainierte Männer (n=14; m; 25±5 Jahre; 180±7 cm; 72±9 kg; 67±6 mL/kg/min)	240 min @70% AT	Maltodextrin (6% + 12%)	3600		Siehe Scharhag et al. (2006)		
Sellar et al., 2006	Ausdauertrainierte Männer (n=22); KH (n= n.a.; 30±8,1 Jahre; 179,3±9,8 cm; 77,3±7,5 kg; 4,154±0,463 l/min); PLA (n= n.a.; 26,6±6,7 Jahre; 180,4±5,9 cm; 75,8±7,8 kg; 4,133±0,545 l/min)	60 min ZF	Polycose (1g/kg KG)	3000	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)	Kein sign. Unterschied (p > 0,05)		

VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO_{2peak} = höchste Sauerstoffaufnahme; VT = ventilatory threshold; AT = anaerobic threshold (IAT nach Stegmann (1981); ZF = Zeitfahren; KH = Kohlenhydratsupplementation; ZP = Zeitpunkt

Die Studie von Bishop et al. (2001) untersuchte auch die Hormone Insulin und Cortisol. Bei beiden Parametern konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen der Kohlenhydratgruppe (Glukose, 5%) und der Placebo-Gruppe festgestellt werden.

Zwei Jahre später wurde eine weitere Studie von Bishop et al. (2003) durchgeführt. In dieser wurden auch Cortisol untersucht. Hier konnte ein Unterschied zwischen den beiden Gruppen (Kohlenhydrat und Placebo) bewiesen werden. In der Kohlenhydratgruppe zeigte sich der Cortisol-Wert signifikant niedriger direkt nach der Belastung sowie eine Stunde nach der Belastung ($p < 0,01$).

Davison et al. (2005) analysierten auch das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) und Cortisol. Beide Parameter erwiesen sich nach der Kohlenhydrat-Supplementation und direkt nach dem Belastungsende signifikant niedriger als in der Placebo-Gruppe ($p < 0,05$). Cortisol war außerdem nach einer Stunde noch immer herabgesetzt ($p < 0,05$).

Green et al. (2003) zeigten bei ihrer Studie auch Cortisol-Werte, die in der Kohlenhydratgruppe direkt und eine Stunde nach dem Ende der Einheit am Fahrradergometer niedriger erschienen ($p < 0,05$).

Im Gegensatz zu den zuvor beschriebenen Parametern konnten Henson et al. (2000) bei den Hormonen keine signifikanten Unterschiede feststellen. Untersucht wurden das Wachstumshormon, Cortisol, Epinephrin und Norepinephrin.

Scharhag et al. (2006) und Scharhag et al. (2008) nahmen für ihre Studie dieselben Daten, die auch schon von Scharhag (2002) publiziert wurden. Allerdings untersuchten sie auch das Cortisol. Dabei zeigte sich, dass sowohl bei der Gabe eines sechsprozentigen als auch eines zwölfprozentigen Kohlenhydratgetränks niedrigere Cortisol-Werte direkt ($p < 0,001$) und eine Stunde nach Belastungsende ($p < 0,05$) erreicht wurden.

Sellar et al. (2006) analysierten auch das adrenocorticotropes Hormon und Cortisol nach einer Kohlenhydratgabe. Dabei stellte sich heraus, dass kein signifikanter Unterschied zwischen der Kohlenhydratgruppe und der Placebo-Gruppe zu erkennen ist.

6 Diskussion

Auch wenn die totale Menge an supplementierter Flüssigkeit und die Kohlenhydratart stark variieren, kann aufgrund der signifikant höheren Glukosewerte in den Kohlenhydratgruppen bei allen untersuchten Studien eine ausreichende Supplementation mit Kohlenhydraten bestätigt werden. Die Supplementationsmenge variierte dabei von 1997 bis 4262 ml. Gerade bei sehr großen Mengen an Flüssigkeiten kann es allerdings zu einem Abfall der Natriumkonzentration im Blut kommen (< 135 mmol/l als Hyponatriämie definiert) (Rosner et al., 2007). Unabhängig von der Flüssigkeitsmenge scheinen Ballaststoffe, Fette, Proteine und Fruktose tendenziell zu gastrointestinalen Problemen zu führen (de Oliveira et al., 2014). Die tatsächlichen Gründe können allerdings vielfältig sein und können unter anderem von der Kohlenhydratkonzentration, der Kohlenhydratform, sowie der Osmolalität und der Säure sein (de Oliveira et al., 2014).

Auf Grund dessen liegen, wie in Kap. 2.1 Kohlenhydratformen beschrieben, die Empfehlungen für single transportable carbohydrates (STC) bei maximal 60 g/h und für MTCs bei maximal 105 g/h (Jeukendrup, 2013). Wie in Tab. 6 ersichtlich sind vier Studien diesen Vorgaben gefolgt, zwei Studien (Green et al., 2003; Sellar et al., 2006) supplementierten mit zu vielen Kohlenhydraten und eine Studie (Bishop et al., 2003) mit zu wenig. Nieman et al. (2018) und Wentz et al. (2018) supplementierten bei den Männern mit ausreichender Menge an Kohlenhydraten, bei den Frauen, auf Grund der geringeren Körpermasse, mit zu wenig. Bei Scharhag et al. (2006; 2008) waren es in der 12%-Gruppe um 8 g/h zu viele Kohlenhydrate.

Henson et al. (2000) supplementierten mit der größten Menge an Flüssigkeit (4262 ml innerhalb 210 min), konnten aber keine signifikanten Veränderungen im Plasma Volumen oder dem Körpergewicht feststellen. Sie gehen daher von einem optimalen Gleichgewicht zwischen der Flüssigkeitszunahme und dem Schweißverlust aus. Green et al. (2003) supplementierten ebenfalls mit einer hohen Menge (4050 ml innerhalb 150 min), gaben jedoch keine Angaben bezüglich des Flüssigkeitshaushaltes. Vor allem bei diesen beiden Studien wären Informationen zum gastrointestinalen Wohlbefinden interessant, beide liefern jedoch keine. In der Studie von Bishop et al. (2003) konsumierten die Freizeitsportler 1997 ml Flüssigkeit innerhalb drei Stunden. Sie konnten bei allen drei untersuchten Parametern signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen dokumentieren. Hier wäre die Auswirkung von Kohlenhydraten auf weitere Parameter interessant gewesen, um zu erkennen, ob auch diese Menge ausreicht, um Veränderungen der Immunparameter hervorzurufen.

6.1 Diskussion Leukozyten

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen eine Veränderung der Leukozyten-Anzahl durch die Gabe eines Kohlenhydratgetränks vor, während und nach einer Belastung.

Bei der Gesamt-Leukozyten-Zahl konnten Bishop et al. (2001) und Sellar et al. (2006) keinen signifikanten Unterschied erkennen, sieben weitere Studien konnten niedrigere Werte in der Kohlenhydrat-Gruppe direkt nach Belastungsende und 1-1,5 h danach dokumentieren. Bei Nieman et al. (2018) zeigten sich die erhöhten Leukozytenzahlen sogar bis zu 4,5 h nach Belastungsende niedriger als in der PLA-Gruppe.

Neun Studien haben die neutrophilen Granulozyten näher untersucht, davon konnten sieben Studien einen niedrigeren Wert in der Kohlenhydratgruppe nachweisen und zwei keinen signifikanten Unterschied (Bishop et al., 2001; Sellar et al., 2006). Eine mögliche Erklärung dafür könnte das Belastungsprotokoll darstellen. So wies die Studie von Sellar et al. (2006) eine kurze Dauer von 60 min auf. Bishop et al. (2001) untersuchte Freizeitsportler, die bis zur Erschöpfung bei 75% der VO₂max am Fahrradergometer fahren und die durch ihre geringe Trainingserfahrung ebenfalls nur eine kurze Belastungsdauer (87,5 min) aufwiesen. Die restlichen sieben Studien wiesen alle eine Belastungsdauer von mindestens 120 min auf. Die beiden Studien von Bishop et al. (2001) und Sellar et al. (2006) konnten von allen untersuchten Parametern lediglich bei Glukose und Lymphozyten signifikante Unterschiede beweisen.

Die Monozyten wurden nur noch von fünf Studien untersucht und dabei konnten drei einen signifikant niedrigeren Wert in der Kohlenhydratgruppe feststellen. Die beiden Studien, die mit Polycose supplementiert haben, konnten keinen signifikanten Unterschied feststellen (Green et al., 2003; Sellar et al., 2006). Die Werte von Green et al. (2003) zeigten allerdings eine Tendenz zu höheren Werten in der PLA-Gruppe nach Belastungsende und nach einer Stunde in der Erholungsphase.

Auf die Lymphozyten scheint die Kohlenhydratsupplementation wenig Einfluss zu haben. Lediglich eine von den fünf Studien konnte einen Unterschied erkennen (Sellar et al., 2006). In dieser Studie zeigte sich der Lymphozyten-Wert fünf Minuten nach Belastungsende in der PLA-Gruppe signifikant erhöht. Nach 60 Minuten haben sich wieder beide Gruppen angeglichen und befinden sich unter dem gemessenen Ausgangswert in Ruhe.

Drei Studien untersuchten die natürlichen Killerzellen und konnten, bis auf eine (Sellar et al., 2006), direkt nach Belastungsende ähnliche Werte wie bei der Anfangsmessung und somit signifikant niedriger als in der PLA-Gruppe dokumentieren. In den Studien von Scharhag et al. (2006) und Wentz et al. (2018) befanden sich diese Werte 1 h nach Belastungsende unabhängig von der Interventionsgruppe unter dem Ausgangsniveau. Dies

hat zur Folge, dass das Open Window der natürlichen Killerzellen nicht reduziert ist. Hier wäre es weiters interessant, wie sich dieser Parameter verhält, wenn auch nach der Belastung weiter mit KH supplementiert wird. Nach 19 bzw. 21 h befanden sich die natürlichen Killerzellen wieder im Ausgangsniveau. Weiters merken Wentz et al. (2018) an, dass unabhängig der Interventionsgruppe nach Belastungsende die NKC-Aktivität herabgesetzt war. Dies beruht auf dem kurzen Effekt der NK-Zellen-Reduktion (Wentz et al., 2018). Auch die Untersuchungsart, die den Reaktionsablauf bestimmt, kann zu unterschiedlichen Ergebnissen führen und sollte standardisiert stattfinden (Wentz et al., 2018).

Es gibt mehrere Erklärungsversuche, warum es dabei zu unterschiedlichen Ergebnissen kommt. Eine bedeutende Rolle scheint die Belastungsintensität und -dauer zu spielen. So gehen Sellar et al. (2006) davon aus, dass eine Kohlenhydratsupplementation erst ab einer Dauer von zwei Stunden sinnvoll ist, da die Glykogenreserven bei ausgewogener Ernährung davor ausreichend sind. Eine hohe Intensität ist eng mit einer erhöhten Muskelschädigung verknüpft und die wiederum mit einer Veränderung der Immunparameter (Scharhag et al., 2002). Auch die Sportart macht dabei einen Unterschied. So tritt beim Rudern weniger mechanische Belastung auf als beim Laufen (Henson et al., 2000). Ein weiterer Aspekt kann die Proband*innen-Größe darstellen. Bei kleinen Populationen stellen sich auch nur kleine Änderungen ein (Scharhag et al., 2002) und interindividuelle Unterschiede haben größeren Einfluss auf die Ergebnisse (Davison et al., 2005). Ein kleiner, aber nicht zu unterschätzender Punkt, vor allem bei einem geringen Probandenkollektiv, stellt die Verarbeitung der Proben dar. Bei Bishop et al. (2001) kam es zum Beispiel bei zwei Probanden zu einer Hämolyse, also einer Auflösung der roten Blutkörperchen, und daher zu höheren Werten.

Für das Setting Sport und Bewegung bedeutet dies, dass, bei aufgefüllten Glykogen-Speichern, erst ab einer Dauer von zwei Stunden die KH-Supplementation von Bedeutung ist (Sellar et al., 2006). Davor kann der Körper mit den gespeicherten Glykogenreserven agieren und durch die Aufrechterhaltung der Blutglukosewerte Veränderungen der Immunparametern entgegenwirken.

6.2 Diskussion Zytokine

Die Ergebnisse der Zytokine stellen sich als sehr inhomogen heraus. Von allen untersuchten Parametern konnte bei sechs ein signifikanter Unterschied zwischen der KH-Gruppe und der PLA-Gruppe festgestellt werden und bei weiteren sechs keiner.

IL-1ra wurde von zwei Studien (Henson et al., 2000; Nieman et al., 2018) analysiert, die beide einen signifikant niedrigeren Wert nachweisen konnten. Bei Henson et al. (2000) stieg das IL-1ra in beiden Interventionsgruppen nur wenig an (KH: 20%, PLA: 50%), was auf die moderate Belastung zurückzuführen ist. Nieman et al. (2018) konnte eine niedrigerer Entzündungsreaktion an Hand von IL-1ra und weiteren Parametern ausmachen.

IL-2 wurde lediglich von Sellar et al. (2006) untersucht und es konnte kein signifikanter Unterschied erkannt werden. Zwei Studien analysierten die Auswirkung von KH auf IL-2 nach einem intensiven Krafttraining. Chan et al. (2003) konnten in beiden Gruppen einen signifikanten Abfall der IL-2-Sekretion nach Belastungsende beobachten, wobei der Abfall in der KH-Gruppe weniger stark ausgeprägt erschien als in der PLA-Gruppe (16% vs. 48%). Carlson et al. (2013) konnten keinen signifikanten Unterschied erkennen und erklären dies mit der fehlenden Muskelzerstörung und folglich der wenig vorhandenen entzündlichen Reaktionen.

Vier Studien analysierten das Zytokin IL-6, zwei davon konnten einen signifikant niedrigeren Wert erkennen. Diese Studien wiesen beide im Vergleich zu den nicht signifikanten Studien ein intensiveres Belastungsprotokoll vor. Die fehlende Signifikanz könnte daher auf ein geringeres Maß an Muskelschädigung durch die moderate Belastung zurückzuführen sein (Henson et al., 2000). Auch Scharhag et al. (2006) ist der Meinung, dass die Dauer und Intensität Einfluss auf die Freisetzung von IL-6 hat. So dauert das Belastungsprotokoll in der Studie von Lancaster et al. (2003) nur eine Stunde und es zeigt sich dementsprechend auch keine Veränderungen im Plasma IL-6. Laut Davison et al. (2005) könnten weiters die hohen interindividuellen Unterschiede ausschlaggebend für die fehlende Signifikanz sein.

Beim IL-8 wurde von Nieman et al. (2018) ein signifikant niedrigerer Wert direkt nach Belastungsende in der Kohlenhydratgruppe festgestellt. Henson et al. (2000) konnte keinen Unterschied nachweisen. Dies ist wieder auf die geringere Belastungsintensität bei Henson et al. (2000) zurückzuführen (Cox et al., 2008).

IL-10 wurde nur von Nieman et al. (2018) untersucht und es zeigten sich niedrigere Werte direkt und 75 min nach Belastungsende. Dies zeigt eine ausreichende Belastung, die eine Anpassung des Immunsystems notwendig macht (Cox et al., 2008).

Der TNF α und das IFN- γ wurden jeweils von einer Studie näher betrachtet (Henson et al., 2000; Sellar et al., 2006). Es konnte jedoch bei beiden kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Vermutlich durch die geringe Intensität (Henson et al., 2000) und geringer Dauer (Sellar et al., 2006).

6.3 Diskussion Hormone

Insulin wurde lediglich von einer Forschungsgruppe (Bishop et al., 2001) untersucht, die keinen signifikanten Unterschied erkennen konnte. Dies könnte wieder durch das kurze Belastungsprotokoll verursacht sein. Laut Collier et al. (1990) geht eine insulin-induzierte Hypoglykämie unter anderem mit einem Anstieg der neutrophilen Zahlen einher. Da in der Studie von Bishop et al. (2001) auch dies nicht nachgewiesen werden konnte, kann von keiner Unterzuckerung ausgegangen werden, was wiederum die kurze Dauer unterstreicht.

Das adrenocorticotrophe Hormon (ACTH) wurde von Davison et al. (2005) analysiert und es konnte ein geringerer Wert als in der PLA-Gruppe festgestellt werden. Sellar et al. (2006) konnte keinen Unterschied belegen, was die Autorin mit der geringen Belastungsdauer erklärt.

Auch bei dem Wachstumshormon GH konnte kein signifikanter Unterschied von Henson et al. (2000) festgestellt werden, was die Autor*innen wiederum auf die geringe Belastungsintensität zurück zu führen ist.

Cortisol wurde von sieben Studien näher beleuchtet, wobei drei Forschungsgruppen keinen Unterschied feststellen konnten. Bei Bishop et al. (2001) wurden weder in der PLA- noch in der KH-Gruppe signifikante Steigerungen erkannt. Dies könnte entweder mit der geringen Ausbelastung zusammenhängen oder mit den untrainierten Freizeitsportlern. Bezüglich der Belastung konnten (Hill et al., 2014) erst einen Anstieg der Cortisol-Werte bei höheren Intensitäten (> 60 %) zeigen. Der Einfluss der Belastungsdauer ist diesbezüglich wenig erforscht und bedarf weiterer Forschung (Sellar et al., 2006). Die Studie von Stewart et al. (2016) zeigt allerdings, dass sich bei einer hochintensiven 90-minütigen Belastung höhere Cortisol-Werte ergeben als bei einer moderaten 120-minütigen Einheit.

Epinephrin und Norepinephrin wurde ebenfalls von Henson et al. (2000) analysiert und es konnte wieder kein signifikanter Unterschied erkannt werden.

6.4 Limitationen

Sieben Studien wurden nach mindestens 6,5 Stunden Fasten begonnen. Sellar et al. (2006) verabreichten ein standardisiertes Frühstück. Bei den Studien von Scharhag et al. (2002; 2006; 2008) sollten alle Studienteilnehmer zwei Stunden vor Belastungsbeginn immer dasselbe Frühstück einnehmen. Vor allem der Belastungsbeginn im nüchternen Zustand entspricht jedoch keiner echten Wettkampfsimulation und ist daher nur bedingt in der Praxis anzuwenden. Sellar et al. (2006) erreichten durch die standardisierte Mahlzeit vor der Belastung eine ausreichende KH-Versorgung. Die Blutglukose-Werte blieben auch in der PLA-Gruppe aufrecht. Hier wären weitere Studien interessant, die ebenfalls nicht nüchtern in eine längere Belastung starten (> 60 min).

Kritisch betrachtet müssen ebenfalls die Belastungsvorgaben der jeweiligen Studien werden. Vier Studien ließen die Athlet*innen bei einem fixierten Prozentsatz der VO_{2max} die Belastung absolvieren. Diese Art der Vorgabe ist nach Jamnick et al. (2020) und Mann et al. (2013) auf Grund der interindividuellen Unterscheide in der Beanspruchung nicht mehr zeitgemäß und sollte durch individualisierte Vorgaben wie den Laktatleistungsparametern oder der Critical Power und des Critical Speed ersetzt werden (Jamnick et al., 2020). Dies könnte verhindern, dass Proband*innen desselben Kollektivs unterschiedlich stark ausbelastet sind.

Ein weiterer Kritikpunkt stellt die alleinige Untersuchung der gemessenen Immunparameter dar. So wurde wenig Wert auf die tatsächliche Infektanfälligkeit gelegt. Lediglich Sellar et al. (2006) beachteten dies in ihrer Studie, konnten jedoch, wie auch bei den gemessenen Parametern, keinen signifikanten Unterschied zwischen den Versuchsgruppen erkennen. Auch Gleeson (2016) macht auf den fehlenden Beweis, dass KH-Supplementation das Auftreten von Krankheitssymptomen der oberen Atemwege abschwächen, aufmerksam.

Von den elf eingeschlossenen Studien untersuchte nur eine Athletinnen (Henson et al., 2000) und zwei Studien Männer und Frauen (Nieman et al., 2018; Wentz et al., 2018). Die acht restlichen untersuchten nur Männer. Dabei gibt es mehrere Hinweise, dass es teils große Unterschiede zwischen den Geschlechtern gibt (Rink et al., 2015). Erst während der Therapie von AIDS fiel auf, dass junge Frauen über weit mehr Nebenwirkungen klagten als Männer, woraufhin der Geschlechteraspekt mehr in den Fokus rückte (Schopper et al., 2013). Laut Schopper et al. (2013) sind vor allem die Sexualhormone verantwortlich für die Unterschiede im Immunsystem. Dabei wirken Östrogene proinflammatorisch und Androgene und Progesteron immunsupprimierend (Cutolo et al., 2004). Laut Riemekasten et al. (2014) steht diese Forschung jedoch noch ganz am Anfang und bedarf weiterer Studien.

Literaturverzeichnis

- Bachl, N., Löllgen, H., Tschan, H., Wackerhage, H., & Wessner, B. (2018). *Molekulare Sport- und Leistungsphysiologie : molekulare, zellbiologische und genetische Aspekte der körperlichen Leistungsfähigkeit*. Springer.
- Baker, L. B., Rollo, I., Stein, K. W., & Jeukendrup, A. E. (2015). Acute Effects of Carbohydrate Supplementation on Intermittent Sports Performance. *Nutrients*, 7, 5763. <https://doi.org/10.3390/nu7075249>
- Baur, D. A., & Saunders, M. J. (2020). Carbohydrate supplementation: a critical review of recent innovations. *Eur J Appl Physiol*, 121, 66. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04534-y>
- Biesalski, H.-K., Grimm, P., & Nowitzki-Grimm, S. (2020). *Taschenatlas Ernährung (8., vollständig überarbeitete Auflage. ed.)*. Georg Thieme Verlag.
- Bishop, N. C., Blannin, A. K., Walsh, N. P., & Gleeson, M. (2001). Carbohydrate beverage ingestion and neutrophil degranulation responses following cycling to fatigue at 75 % VO₂ max. *Int J Sports Med*, 22, 231.
- Bishop, N. C., Walsh, N. P., & Scanlon, G. A. (2003). Effect of prolonged exercise and carbohydrate on total neutrophil elastase content. *Med Sci Sports Exerc*, 35, 1332. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000078927.08049.A8>
- Braun, W. A., & von Duvillard, S. P. (2004). Influence of carbohydrate delivery on the immune response during exercise and recovery from exercise [Review]. *Nutrition*, 20(7-8), 645-650. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.013>
- Bronkhorst, I., Silva, L., Freitas, L., Martins, M., Martins, H., & Malfatti, C. (2014). Vitamin B6 and maltodextrin sport drink modify glucose levels of elite mountain biking athletes. *Journal of exercise physiology online*, 17, 121.
- Burdon, C. A., Spronk, I., Cheng, H. L., & O'Connor, H. T. (2017). Effect of Glycemic Index of a Pre-exercise Meal on Endurance Exercise Performance : A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Med*, 47, 1101. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0632-8>
- Burke, L. M., van Loon, L. J., & Hawley, J. A. (2017). Postexercise muscle glycogen resynthesis in humans. *Journal of Applied Physiology*.

- Campbell, J. P., & Turner, J. E. (2019). There is limited existing evidence to support the common assumption that strenuous endurance exercise bouts impair immune competency. *Expert review of clinical immunology*, 15(2), 105-109.
- Carlsohn, A. (2016). ERNÄHRUNG & KÖRPERLICHE AKTIVITÄT. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 67. <https://doi.org/10.5960/dzsm.2015.193>
- Carlson, L. A., Kenefick, R. W., & Koch, A. J. (2013). Influence of carbohydrate ingestion on salivary immunoglobulin A following resistance exercise [Article]. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 10, 8, Article 14. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-10-14>
- Chan, M. A., Koch, A. J., Benedict, S. H., & Potteiger, J. A. (2003). Influence of carbohydrate ingestion on cytokine responses following acute resistance exercise [Article]. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 13(4), 454-465. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.13.4.454>
- Collier, A., Patrick, A., Hepburn, D., Bell, D., Jackson, M., Dawes, J., & Frier, B. (1990). Leucocyte mobilization and release of neutrophil elastase following acute insulin-induced hypoglycaemia in normal humans. *Diabetic Medicine*, 7(6), 506-509.
- Cox, A. J., Pyne, D. B., Cox, G. R., Callister, R., & Gleeson, M. (2008). Pre-Exercise Carbohydrate Status Influences Carbohydrate-Mediated Attenuation of Post-Exercise Cytokine Responses. *Int J Sports Med*, 29, 1009. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1038753>
- Cutolo, M., Sulli, A., Capellino, S., Villaggio, B., Montagna, P., Seriolo, B., & Straub, R. H. (2004). Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity. *Lupus*, 13(9), 635-638. <https://doi.org/10.1191/0961203304lu1094oa>
- Davison, G., & Gleeson, M. (2005). Influence of acute vitamin C and/or carbohydrate ingestion on hormonal, cytokine, and immune responses to prolonged exercise [Article]. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15(5), 465-479. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.15.5.465>
- de Oliveira, E. P., Burini, R. C., & Jeukendrup, A. (2014). Gastrointestinal Complaints During Exercise: Prevalence, Etiology, and Nutritional Recommendations. *Sports Med*, 44, 85. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0153-2>
- Decombaz, J., Sartori, D., Arnaud, M.-J., Thélin, A.-L., Schürch, P., & Howald, H. (1985). Oxidation and Metabolic Effects of Fructose or Glucose Ingested Before Exercise. *International journal of sports medicine*, 6(05), 282-286.

- DiabetesAustria. (2006). Glykämischer Index. Retrieved 30. November 2021 from file:///C:/Users/caror/AppData/Local/Temp/glykaemischer_index-2.pdf
- Dorneles, G. P., Colato, A. S., Galvão, S. L., Ramis, T. R., Ribeiro, J. L., Romão, P. R., & Peres, A. (2016). Acute response of peripheral CCR5 chemoreceptor and NK cells in individuals submitted to a single session of low-intensity strength exercise with blood flow restriction. *Clin Physiol Funct Imaging*, 36, 317. <https://doi.org/10.1111/cpf.12231>
- Fielding, R. A., Costill, D. L., Fink, W. J., King, D. S., Hargreaves, M., & Kowaleski, J. E. (1985). Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 17, 476. <https://doi.org/10.1249/00005768-198508000-00012>
- Fuchs, C. J., Gonzalez, J. T., & van Loon, L. J. C. (2019). Fructose co-ingestion to increase carbohydrate availability in athletes. *J Physiol*, 597, 3560. <https://doi.org/10.1113/JP277116>
- Gabriel, H., & Kindermann, W. (1997). The acute immune response to exercise: what does it mean? *International Journal of Sports Medicine*, 18 Suppl 1, S28-45. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972698>
- Gleeson, M. (2016). Immunological aspects of sport nutrition [Review]. *Immunology and Cell Biology*, 94(2), 117-123. <https://doi.org/10.1038/icb.2015.109>
- Green, K. J., Croaker, S. J., & Rowbottom, D. G. (2003). Carbohydrate supplementation and exercise-induced changes in T-lymphocyte function [Article]. *Journal of Applied Physiology*, 95(3), 1216-1223. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00179.2003>
- Hawley, J. A., Schabort, E. J., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Carbohydrate-loading and exercise performance. *Sports medicine*, 24(2), 73-81.
- Henson, D. A., Nieman, D. C., Blodgett, A. D., Butterworth, D. E., Utter, A., Davis, J. M., . . . Nehlsen-Cannarella, S. L. (1999). Influence of exercise mode and carbohydrate on the immune response to prolonged exercise. *International journal of sport nutrition*, 9, 213-228.
- Henson, D. A., Nieman, D. C., Nehlsen-Cannarella, S. L., Fagoaga, O. R., Shannon, M., Bolton, M. R., . . . Schilling, B. K. (2000). Influence of carbohydrate on cytokine and phagocytic responses to 2 h of rowing [Article]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(8), 1384-1389. <https://doi.org/10.1097/00005768-200008000-00005>

- Hill, E. E., Zack, E., Battaglini, C., Viru, M., Viru, A., & Hackney, A. C. (2014). Exercise and circulating Cortisol levels: The intensity threshold effect. *J Endocrinol Invest*, 31, 591. <https://doi.org/10.1007/BF03345606>
- Hulmi, J. J., Myllymaki, T., Tenhumaki, M., Mutanen, N., Puurtinen, R., Paulsen, G., & Mero, A. A. (2010). Effects of resistance exercise and protein ingestion on blood leukocytes and platelets in young and older men [Article]. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 343-353. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1360-7>
- Häcker, B. (2014). *Immunologie für Dummies : [auf einen Blick: die Grundlagen des zweiästigen Immunsystems ; Mediatoren und andere wichtige Proteine verstehen ; was welche Zellen machen ; die humoralen Bestandteile des Immunsystems ; wir sensibilisieren Sie für das Immunsystem]* (1. Aufl.. ed.). Wiley-VCH.
- ISO. (2010). Food products - Determination of the glycaemic index (GI) and recommendation for food classification. ISO 26642:2010. Retrieved 7. Dezember 2021 from http://www.iso.org/iso/catalogue_detail.htm?csnumber=43633
- Jamnick, N. A., Pettitt, R. W., Granata, C., Pyne, D. B., & Bishop, D. J. (2020). An Examination and Critique of Current Methods to Determine Exercise Intensity [Review]. *Sports Medicine*, 50(10), 1729-1756. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01322-8>
- Jeukendrup, A. (2014). A Step Towards Personalized Sports Nutrition: Carbohydrate Intake During Exercise. *Sports Medicine (Auckland)*, 44, 33. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0148-z>
- Jeukendrup, A. E. (2004). Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition*, 20, 677. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.017>
- Jeukendrup, A. E. (2008). Carbohydrate feeding during exercise. *European journal of sport science*, 8, 86. <https://doi.org/10.1080/17461390801918971>
- Jeukendrup, A. E. (2013). Multiple transportable carbohydrates and their benefits. *Sports Science Exchange*, 26(108), 1-5.
- Jeukendrup, A. E., & Jentjens, R. (2000). Oxidation of Carbohydrate Feedings During Prolonged Exercise: Current Thoughts, Guidelines and Directions for Future Research. *Sports Med*, 29, 424. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029060-00004>
- Jeukendrup, A. E., & Killer, S. C. (2010). The myths surrounding pre-exercise carbohydrate feeding. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 57(Suppl. 2), 18-25.

- Kakanis, M. W., Peake, J., Brenu, E. W., Simmonds, M., Gray, B., Hooper, S. L., & Marshall-Gradisnik, S. M. (2010). The open window of susceptibility to infection after acute exercise in healthy young male elite athletes. *Exerc Immunol Rev*, 16, 137.
- Kerksick, C. M., Arent, S., Schoenfeld, B. J., Stout, J. R., Campbell, B., Wilborn, C. D., . . . Antonio, J. (2017). International society of sports nutrition position stand: nutrient timing. *J Int Soc Sports Nutr*, 14, 21. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0189-4>
- Kraemer, W. J., & Rogol, A. D. (2005). *The endocrine system in sports and exercise*. Blackwell Pub.
- Köfer, A. (2009). *Ernährungsspezifische Besonderheiten bei Leistungssport treibenden Kindern und Jugendlichen*. GRIN.
- König, D., Braun, H., Carlsohn, A., Großhauser, M., Lampen, A., Mosler, S., . . . Schek, A. (2019). Kohlenhydrate in der Sporternährung. *Ernährungs Umschau*, 66(11).
- Königshoff, M., & Brandenburger, T. (2018). *Kurzlehrbuch Biochemie (4., vollständig überarbeitete Auflage. ed.)*. Georg Thieme Verlag.
- Lancaster, G. I., Jentjens, R., Moseley, L., Jeukendrup, A. E., & Gleeson, M. (2003). Effect of pre-exercise carbohydrate ingestion on plasma cytokine, stress hormone, and neutrophil degranulation responses to continuous, high-intensity exercise [Article]. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 13(4), 436-453. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.13.4.436>
- Lehnartz, E. (2013). *Einführung in die chemische Physiologie*. Springer-Verlag.
- Lichaba, M., Derman, E. W., & Schwellnus, M. P. (2010). Respiratory tract symptoms in endurance athletes - a review of causes and consequences. *Current allergy & clinical immunology*, 23, 57.
- Mann, T., Lamberts, R. P., & Lambert, M. I. (2013). Methods of Prescribing Relative Exercise Intensity: Physiological and Practical Considerations. *Sports Med*, 43, 625. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0045-x>
- Margolis, L. M., Allen, J. T., Hatch-McChesney, A., & Pasiakos, S. M. (2021). Coingestion of Carbohydrate and Protein on Muscle Glycogen Synthesis after Exercise: A Meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*, 53(2), 384.
- Massicotte, D., Peronnet, F., Allah, C., Hillaire-Marcel, C., Ledoux, M., & Brisson, G. (1986). Metabolic response to [13C] glucose and [13C] fructose ingestion during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 61(3), 1180-1184.

- Maughan, R. J., Bethell, L. R., & Leiper, J. B. (1996). Effects of ingested fluids on exercise capacity and on cardiovascular and metabolic responses to prolonged exercise in man. *Exp Physiol*, 81, 859. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.1996.sp003981>
- Midgley, A. (2003). Infection and the Elite Athlete: A Review. *Res Sports Med*, 11, 260. <https://doi.org/10.1080/714041039>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). research methods & reporting. *Bmj*, 339, 333.
- Natale, V. M., Brenner, I. K., Moldoveanu, A. I., Vasiliou, P., Shek, P., & Shephard, R. J. (2003). Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Sao Paulo Med J*, 121, 14. <https://doi.org/10.1590/S1516-31802003000100003>
- Neumann, G. (2014). *Ernährung im Sport*. Meyer & Meyer.
- Nieman, D. C. (1994). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc*, 26, 139. <https://doi.org/10.1249/00005768-199402000-00002>
- Nieman, D. C. (1997). Risk of upper respiratory tract infection in athletes: an epidemiologic and immunologic perspective. *J Athl Train*, 32, 349.
- Nieman, D. C. (2007). Marathon training and immune function. *Sports Medicine*, 37(4-5), 412-415. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737040-00036>
- Nieman, D. C., Gillitt, N. D., Sha, W., Esposito, D., & Ramamoorthy, S. (2018). Metabolic recovery from heavy exertion following banana compared to sugar beverage or water only ingestion: A randomized, crossover trial. *PLoS One*, 13(3), e0194843. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194843>
- Nieman, D. C., Henson, D. A., Gusewitch, G., Warren, B. J., Dotson, R. C., Butterworth, D. E., & Nehlsen-Cannarella, S. L. (1993). Physical activity and immune function in elderly women. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 831. <https://doi.org/10.1249/00005768-199307000-00011>
- Nieman, D. C., Johanssen, L. M., Lee, J. W., & Arabatzis, K. (1990). Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness*, 30(3), 316-328.
- Nieman, D. C., Lila, M. A., & Gillitt, N. D. (2019). Immunometabolism: A Multi-Omics Approach to Interpreting the Influence of Exercise and Diet on the Immune System. In M. P. Doyle & D. J. McClements (Eds.), *Annual Review of Food Science and*

- Technology, Vol 10 (Vol. 10, pp. 341-363). Annual Reviews.
<https://doi.org/10.1146/annurev-food-032818-121316>
- Okutsu, M., Suzuki, K., Ishijima, T., Peake, J., & Higuchi, M. (2008). The effects of acute exercise-induced cortisol on CCR2 expression on human monocytes. *Brain Behav Immun*, 22, 1071. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.03.006>
- Oreilly, J., Wong, S. H. S., & Chen, Y. (2010). Glycaemic Index, Glycaemic Load and Exercise Performance. *Sports Med*, 40, 39. <https://doi.org/10.2165/11319660-000000000-00000>
- Ormsbee, M., Bach, C., & Baur, D. (2014). Pre-Exercise Nutrition: The Role of Macronutrients, Modified Starches and Supplements on Metabolism and Endurance Performance. *Nutrients*, 6, 1808. <https://doi.org/10.3390/nu6051782>
- Peake, J. M., Neubauer, O., Walsh, N. P., & Simpson, R. J. (2017). Recovery of the immune system after exercise [Review]. *Journal of Applied Physiology*, 122(5), 1077-1087. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00622.2016>
- Pedersen, B., Rohde, T., & Zacho, M. (1996). Immunity in athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 36(4), 236-245.
- Pedersen, B. K., & Hoffman-Goetz, L. (2000). Exercise and the Immune System: Regulation, Integration, and Adaptation. *Physiol Rev*, 80, 1081. <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.3.1055>
- Pedersen, L., Idorn, M., Olofsson, Gitte H., Lauenborg, B., Nookaew, I., Hansen, Rasmus H., . . . Hojman, P. (2016). Voluntary Running Suppresses Tumor Growth through Epinephrine- and IL-6-Dependent NK Cell Mobilization and Redistribution. *Cell Metab*, 23, 562. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.01.011>
- PEDro. (2021). Über PEDro. Retrieved 6. Oktober 2021 from <https://pedro.org.au/german/>
- Philippou, E. (2017). *The glycemic index : : applications in practice*. CRC Press.
- Ramel, A., Wagner, K.-H., & Elmadfa, I. (2003). Acute impact of submaximal resistance exercise on immunological and hormonal parameters in young men. *J Sports Sci*, 21, 1008. <https://doi.org/10.1080/02640410310001641395>
- Raschka, C., & Ruf, S. (2018). *Sport und Ernährung : wissenschaftlich basierte Empfehlungen, Tipps und Ernährungspläne für die Praxis (4., unveränderte Auflage. ed.)*. Georg Thieme Verlag.
- Rehner, G., & Daniel, H. (2010). *Biochemie der Ernährung (3. Auflage ed. ed.)*. Spektrum Akademischer Verlag GmbH.

- Riemekasten, G., & Siegert, E. (2014). Geschlechtsspezifische Unterschiede des Immunsystems. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 73, 606. <https://doi.org/10.1007/s00393-014-1357-4>
- Rink, L., Kruse, A., & Haase, H. (2015). *Immunologie für Einsteiger* (2nd 2015.. ed.). Springer Berlin Heidelberg : Imprint: Springer Spektrum.
- Rivier, A., Pene, J., Chanez, P., Anselme, F., Caillaud, C., Prefaut, C., . . . Bousquet, J. (1994). Release of cytokines by blood monocytes during strenuous exercise. *International journal of sports medicine*, 15(04), 192-198.
- Rosner, M. H., & Kirven, J. (2007). Exercise-Associated Hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2, 161. <https://doi.org/10.2215/CJN.02730806>
- Rothschild, J. A., Kilding, A. E., & Plews, D. J. (2020). What Should I Eat before Exercise? Pre-Exercise Nutrition and the Response to Endurance Exercise: Current Prospective and Future Directions. *Nutrients*, 12. <https://doi.org/10.3390/nu12113473>
- Rowlands, D. S., Houltham, S., Musa-Veloso, K., Brown, F., Paulionis, L., & Bailey, D. (2015). Fructose–Glucose Composite Carbohydrates and Endurance Performance: Critical Review and Future Perspectives. *Sports Med*, 45, 1576. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0381-0>
- Ruthven-Murray, P., Meinelt, P. (2019). *Naturwissenschaftliche Auswahltests in der Medizin erfolgreich bestehen*. Hogrefe Verlag GmbH 6 Co. KG.
- Saunders, M. J., & Luden, N. D. (2011). Macronutrient intake during endurance activity to optimize performance. *Nutrient Timing: Metabolic Optimization for Health, Performance, and Recovery*, 1000, 119.
- Scharhag, J., Meyer, T., Auracher, M., Gabriel, H. H., & Kindermann, W. (2006). Effects of graded carbohydrate supplementation on the immune response in cycling [Article]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(2), 286-292. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000191437.69493.d4>
- Scharhag, J., Meyer, T., Auracher, M., Muller, M., Herrmann, M., Gabriel, H., . . . Kindermann, W. (2008). Exercise-induced increases in NT-proBNP are not related to the exercise-induced immune response [Article]. *British Journal of Sports Medicine*, 42(5), 3, Article 383. <https://doi.org/10.1136/bjism.2007.039529>
- Scharhag, J., Meyer, T., Gabriel, H. H. W., Auracher, M., & Kindermann, W. (2002). Mobilization and oxidative burst of neutrophils are influenced by carbohydrate

- supplementation during prolonged cycling in humans [Article]. *European Journal of Applied Physiology*, 87(6), 584-587. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0642-0>
- Schopper, M., Fleckenstein, J., & Irnich, D. (2013). Geschlechtsspezifische Aspekte bei akuten und chronischen Schmerzen: Implikationen für Diagnose und Therapie. *Schmerz (Berlin, Germany)*, 27, 466. <https://doi.org/10.1007/s00482-013-1361-7>
- Sellar, C. M., Syrotuik, D. G., Field, C. J., & Bell, G. J. (2006). The effect of dietary control and carbohydrate supplementation on the immune and hormonal responses to rowing exercise [Article]. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, 31(5), 588-596. <https://doi.org/10.1139/h06-036>
- Sherman, W. M., Peden, M. C., & Wright, D. A. (1991). Carbohydrate feedings 1 h before exercise improves cycling performance. *The American journal of clinical nutrition*, 54(5), 866-870.
- Short, K. R., Sheffield-Moore, M., Parcell, A. C., Bolster, D. R., & Costill, D. L. (1997). GLYCEMIC AND INSULINEMIC RESPONSES TO SMALL REPEATED CARBOHYDRATE FEEDINGS BEFORE EXERCISE 1664. *Medicine and science in sports and exercise*, 29. <https://doi.org/10.1097/00005768-199705001-01663>
- Simonson, S. R., & Jackson, C. G. R. (2004). LEUKOCYTOSIS OCCURS IN RESPONSE TO RESISTANCE EXERCISE IN MEN. *J Strength Cond Res*, 18, 271. <https://doi.org/10.1519/00124278-200405000-00011>
- Simpson, R. J., McFarlin, B. K., McSporran, C., Spielmann, G., Hartaigh, B. ó., & Guy, K. (2008). Toll-like receptor expression on classic and pro-inflammatory blood monocytes after acute exercise in humans. *Brain Behav Immun*, 23, 239. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.09.013>
- Smith, J. W., Zachwieja, J. J., Péronnet, F., Passe, D. H., Massicotte, D., Lavoie, C., & Pascoe, D. D. (2010). Fuel selection and cycling endurance performance with ingestion of [13C] glucose: evidence for a carbohydrate dose response. *Journal of Applied Physiology*, 108(6), 1520-1529.
- Soosten, J. v. (2014). Sport und Ernährung: Ernährungsformen sowie Leistungsphysiologische und medizinische Grundlagen.
- Spence, L., Brown, W. J., Pyne, D. B., Nissen, M. D., Sloots, T. P., McCormack, J. G., . . . Fricker, P. A. (2007). Incidence, etiology, and symptomatology of upper respiratory illness in elite athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 39, 586. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31802e851a>

- Starkie, R. L., Angus, D. J., Rolland, J., Hargreaves, M., & Febbraio, M. A. (2000). Effect of prolonged, submaximal exercise and carbohydrate ingestion on monocyte intracellular cytokine production in humans. *J Physiol*, 528, 655. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00647.x>
- Stegmann, H., Kindermann, W., & Schnabel, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International journal of sports medicine*, 2(03), 160-165.
- Stellingwerff, T., & Cox, G. R. (2014). Systematic review: Carbohydrate supplementation on exercise performance or capacity of varying durations. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 39, 1011. <https://doi.org/10.1139/apnm-2014-0027>
- Stevenson, E. J., Watson, A., Theis, S., Holz, A., Harper, L. D., & Russell, M. (2017). A comparison of isomaltulose versus maltodextrin ingestion during soccer-specific exercise. *Eur J Appl Physiol*, 117, 2333. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3719-5>
- Stewart, G. M., Yamada, A., Haseler, L. J., Kavanagh, J. J., Chan, J., Koerbin, G., . . . Sabapathy, S. (2016). Influence of exercise intensity and duration on functional and biochemical perturbations in the human heart: Influence of endurance exercise on cardiac perturbations. *The Journal of physiology*, 594, 3044. <https://doi.org/10.1113/JP271889>
- Szlezak, A. M. B. D. P. T., Szlezak, S. L. A. E. P. B. M. P., Keane, J. B. S. P., Tajouri, L. B. M. P., & Minahan, C. B. B. P. (2016). Establishing a Dose-Response Relationship Between Acute Resistance-Exercise and the Immune System: Protocol for a Systematic Review. *Immunol Lett*, 180, 65. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2016.10.010>
- Timmons, B. W., & Cieslak, T. (2008). Human natural killer cell subsets and acute exercise: a brief review. *Exerc Immunol Rev*, 14, 23.
- Walsh, N. P., Gleeson, M., Shephard, R. J., Woods, J. A., Bishop, N. C., Fleshner, M., . . . Simon, P. (2011). Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exercise Immunology Review*, 17, 6-63.
- Wang, J., Liu, S., Li, G., & Xiao, J. (2020). Exercise Regulates the Immune. *Physical Exercise for Human Health*, 1228, 395.
- Wentz, L. M., Nieman, D. C., McBride, J. E., Gillitt, N. D., Williams, L. L., & Warin, R. F. (2018). Carbohydrate Intake Does Not Counter the Post-Exercise Decrease in Natural Killer Cell Cytotoxicity [Article]. *Nutrients*, 10(11), 8, Article 1658. <https://doi.org/10.3390/nu10111658>

Wilson, P. B. (2015). Multiple Transportable Carbohydrates During Exercise: Current Limitations and Directions for Future Research. *J Strength Cond Res*, 29, 2070. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000835>

Wonisch, M., & Ledl-Kurkowski, R. P. (2017). *Kompodium der Sportmedizin*. Springer.

Zouhal, H., Jacob, C., Delamarche, P., & Gratas-Delamarche, A. (2008). Catecholamines and the Effects of Exercise, Training and Gender. *Sports Med*, 38, 423. <https://doi.org/10.2165/00007256-200838050-00004>

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: <i>Strukturformel von Monosacchariden</i> (Ruthven-Murray, 2019).....	8
Abb. 2: <i>Strukturformel von Disacchariden</i> (Lehnartz, 2013).....	9
Abb. 3: <i>Verdauung der Kohlenhydrate</i> (Königshoff et al., 2018).	10
Abb. 4: <i>Modell des Monosaccharidtransportes durch den Enterocyten des Dünndarms</i> (Rehner et al., 2010)	11
Abb. 5: <i>Supplementation angepasst an die Belastungsdauer</i> (Jeukendrup, 2014)	14
Abb. 6: <i>Der Aufbau des Immunsystems</i> (Rink et al., 2015).....	18
Abb. 7: <i>Immunfisch</i> (Wonisch et al., 2017)	24
Abb. 8: <i>Prisma Flow Diagramm</i> (mod. n. (Moher et al., 2009).	36

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: <i>Empfehlungen zur Kohlenhydrateinnahme von Ausdauerathlet*innen</i>	7
Tab. 2: <i>Kohlenhydratarten</i>	13
Tab. 3: <i>Effekt einer anstrengenden Trainingseinheit auf das Immunsystem</i>	25
Tab. 4: <i>PEDro-Skala</i>	33
Tab. 5: <i>Cochrane Risk of Bias Comparison</i>	34
Tab. 6: <i>Flüssigkeits- und Kohlenhydratmenge</i>	37
Tab. 7: <i>Übersicht der Ergebnisse der Leukozyten</i>	38
Tab. 8: <i>Übersicht der Ergebnisse der Zytokine</i>	43
Tab. 9: <i>Übersicht der Ergebnisse der Hormone</i>	46