



MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

Die Auswirkungen von Alkohol nach dem Sport auf die
Regeneration

verfasst von / submitted by

David Löw, Bakk.rer.nat.

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

Wien, 2021 / Vienna 2021

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

A 066 826

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

Masterstudium Sportwissenschaften

Betreut von / Supervisor:

Dr. Christoph Triska, BSc MSc

Kurzzusammenfassung

Alkohol ist in unserer Gesellschaft nicht mehr wegzudenken, viele Menschen trinken täglich ein Bier oder ein Achterl Wein. Doch nicht nur allgemein in der Bevölkerung, sondern auch unter Sportler*innen, egal ob im Hobbybereich oder im Spitzensport, ist der Konsum von Alkohol nach dem Sport üblich. In diesem systematischen Review wurde der Fokus auf genau dieses Thema gelegt, nämlich auf die Auswirkungen von Alkohol auf die Regeneration, was von besonderer Bedeutung ist, je öfter Sport gemacht wird, da die Regenerationszeit so kurz wie möglich gehalten werden sollte. Die Literaturrecherche wurde nach dem PRISMA-Schema aufgebaut. Dadurch konnten in zwei verschiedenen Datenbanken 370 Studien gefunden werden. Von diesen blieben, nach Selektieren der Ein- und Ausschlusskriterien, zehn Studien für die Arbeit übrig, welche detailliert in die Arbeit aufgenommen wurden. Sie wurden zusätzlich hinsichtlich ihrer Qualität überprüft und klassifiziert. Die Analyse aller eingeschlossenen Studien ergab, dass ein negativer Effekt durch die Einnahme von Alkohol nach dem Sport auf die Regeneration gegeben ist, welcher sich auf jeden Fall über die nächsten 60 h auswirken kann. Auch einige Blutwerte werden durch die Alkoholintervention beeinträchtigt, welche sich wiederum auf die Regeneration auswirken.

Schlagwörter: Alkohol – Sport – Regeneration – systematische Literaturübersicht

Abstract

Alcohol has become indispensable in our society, many people drink a beer or an eight of wine every day. Not only in the general population, but also among athletes, whether in the hobby area or in top-class sport, the consumption of alcohol after sport is very common. In this systematic review the focus was placed on exactly this topic, namely on the effects of alcohol on regeneration, which is of particular importance the more often sport is done, since the regeneration time should be kept as short as possible. The literature search was based on the PRISMA scheme. This enabled 370 studies to be found in two different databases. From these, inclusion and exclusion criteria were used to select, so that only 10 studies remained for the work, which were included in the work in detail. In addition, these were checked and classified with regard to their quality. The analysis of all included studies showed that there is a negative effect of taking alcohol after exercise on regeneration, which can in any case have an impact over the next 60 hours. Some blood values are also affected by the alcohol intervention, which in turn affects regeneration.

Keywords: alcohol – sport – regeneration – systematic review

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	4
1 Einleitung.....	6
1.1 Forschungsfrage	7
1.2 Aufbau der Arbeit	7
1.3 Begriffserklärungen	8
1.3.1 RPE	8
1.3.2 Blut.....	8
1.3.3 Blutwerte	10
1.3.4 Hormone	13
2 Alkohol.....	16
2.1 Eigenschaften von Alkohol	16
2.2 Wirkung auf Körper	17
2.2.1 Reaktionszeit.....	17
2.2.2 Koordination	17
2.2.3 Stoffwechsel.....	18
2.2.4 Muskuläre Leistungsfähigkeit	18
2.2.5 Herzfrequenz und Lungenaktivität	18
3 Regeneration	19
3.1 Allgemeines	19
3.2 Energienstoffwechsel	19
3.2.1 Kohlenhydrate	20
3.2.2 Fette.....	21
3.2.3 Eiweiß/Protein	21
3.3 Leistungssteigerung durch Regeneration	21
3.4 Warum ermüdet der Körper?	22
3.5 Vorgänge in der Regeneration	24
3.5.1 Wiederherstellung während Belastung	24
3.5.2 Wiederherstellung nach Belastung	25
3.5.3 Nachwirkende Wiederherstellung	25
3.5.4 Chronische Überbelastung	25
3.6 Beeinflussung der Regeneration	25
3.6.1 Schlaf	26
3.6.2 Aktive und passive Regeneration	27

3.6.3	Lokale und allgemeine Regeneration	28
3.7	Einfluss der Ernährung auf die Regeneration	28
3.7.1	Kohlenhydrate	28
3.7.2	Protein.....	29
3.7.3	Rehydration.....	30
3.8	Einfluss von Alkohol auf die Regeneration	31
4	Methodik	32
4.1	Der systematische Review	32
4.2	Methodik der Arbeit	33
4.2.1	Ein- und Ausschlusskriterien	33
4.2.2	Recherche.....	34
4.2.3	PEDro-Skala	36
4.2.4	Datenextraktion	39
5	Ergebnisse.....	40
5.1	Prisma Flow Diagramm	40
5.2	Darstellung der Studien.....	42
5.2.1	Alkohol	47
5.2.2	Krafttest.....	48
5.2.3	Bluttest.....	49
5.2.4	Subjektive Bewertung von Muskelkater	54
5.2.5	Muskelbiopsie	54
5.2.6	RPE und Herzfrequenz	54
5.2.7	Urinabgabe	54
5.2.8	integrierte Elektromyografie, willkürliche Aktivierung, Niederfrequenzermüdung.....	55
6	Diskussion	57
6.1	Schlussfolgerung.....	61
	Literaturverzeichnis	62
	Abbildungsverzeichnis	71
	Tabellenverzeichnis	72
	Abkürzungsverzeichnis	73

1 Einleitung

Alkohol ist in unserer Gesellschaft nicht wegzudenken. Er ist ein akzeptiertes und legales Genuss-, aber auch Rauschmittel und wird in hochprozentige Getränke wie Schnaps und niedrigprozentige Getränke wie Wein oder Bier eingestuft (Feuerlein und Schulte, 1984). In geringen Mengen, bis etwa 0,3‰, wirkt Alkohol beruhigend, weshalb er in bestimmten Sportarten, wie bei Sportschütz*innen, nicht erlaubt ist. Größere Auswirkungen finden statt, wenn Alkohol nach dem Sport konsumiert wird (Friedrich, 2015).

In unserer Zeit gilt Alkohol als die am häufigsten benutzte Droge, obwohl der Konsum eine Reihe negativer Effekte mit sich bringt. Übermäßige Alkoholzufuhr trägt starkes Suchtpotential in sich und sorgt dafür, dass Herzerkrankungen oder Hirninfarkte gefördert werden und der Blutdruck steigt. Allein in Deutschland sterben jedes Jahr 40.000 Menschen an den Folgen übermäßigen Alkoholkonsums, 2-3 Millionen gelten als alkoholgeschädigt und 9 Millionen wird ein kritischer Umgang mit der erlaubten Droge nachgesagt. Als kritisch gilt die Überschreitung einer Menge reinen Alkohols von 15-30 g pro Tag. (Meier und Seitz, 2006) Dies ist umgerechnet ungefähr ein halber Liter Bier.

Alkoholkonsumation beginnt oft schon in Jugendjahren. Dass Alkohol getrunken wird, begründen Jugendliche laut Tatosa und Baudis (2006) damit, dass sie Alkohol cool finden, Alkohol fast überall verfügbar ist, die Stimmung hebt und nicht zuletzt, weil Vorbilder oder direkte Bezugspersonen auch Alkohol trinken.

Alkohol ist in vielen Ländern eine verbreitete Droge, nicht nur in Österreich. In einigen Ländern ist sogar starker Alkoholkonsum üblich. Bestimmte Gesellschaften haben einen stärkeren Bezug dazu. Beispielgebend sind Fans, die Alkohol, zumeist in Form von Bier, entweder im Stadion konsumieren oder zuhause vor dem Fernseher beim Sportschauen. Aber nicht nur Zuseher*innen greifen zur Flasche, auch Athleten*innen tun es oft nach dem Sport bzw. nach dem Match (Stainback, 1997).

Im Sport zeigt sich, dass in Mannschaftssportarten wie Fußball oder Rugby der Alkoholkonsum nach Matches höher ist als in Individualsportarten. Dies zeigten mehrere Studien, zum Beispiel jene von Maughan (2006) oder von Du Preez et al. (2017). Eine weitere Studie von Barry et al. (2015) untersuchte Studenten und kam zum Ergebnis, dass jene, die in einem Sportclub beheimatet waren, gesteigertes Trinkverhalten an den Tag legten. Friedrich (2011) verweist dabei auf ein Beispiel in der Premiere-League. Als Sir Alex Ferguson, der langjährige Trainer von Manchester United, 1986 bei diesem Club anheuerte, fragte er die Verantwortlichen, ob er hier

einen Alkoholiker-Club oder einen Fußballverein trainiere. Als weiteres Beispiel wird angeführt, dass Roy Keane, der damalige Kapitän der Mannschaft, Manchester United als hart trainierenden und hart spielenden Alkoholiker-Club bezeichnete. Auch Fabio Capello, der 2011 der Nationaltrainer der Engländer war, beschwerte sich über den massiven Alkoholgenuss seiner Spieler.

Tatosa und Baudis (2006) widersprechen zum Beispiel der These, dass ein Bier nach dem Sport sehr gut ist, aufgrund der enthaltenen Elektrolyte. Sie begründen dies damit, dass Bier zwar sehr wohl Elektrolyte beinhaltet, aber auch Alkohol. Dieser wird nun vorrangig abgebaut, die Leber ist dafür zuständig. Der Abbau der eventuell entstandenen Milchsäure kommt ins Hintertreffen. Zudem entwässert Alkohol den Körper und wirkt der Wiederherstellung des Wasserhaushalts nach dem Sport entgegen, was jedoch einen wesentlichen Faktor der Regeneration darstellt.

Erfahrungsberichte wonach nicht nur im Hobbysport, zum Beispiel nach einem Fußballmatch, sondern auch im Spitzensport Alkohol getrunken wird, wirft die Frage auf, wie sich Alkoholgenuss in verschiedensten Mengen nach dem Sport auf die Regeneration der Sportler*innen auswirkt. Deshalb werden in dieser Arbeit die Wirkungen des Alkohols auf den Körper nach einer sportlichen Belastung beleuchtet.

1.1 Forschungsfrage

Die finale Forschungsfrage lautet: Wie wirkt sich Alkoholkonsum nach dem Sport auf die Regeneration aus?

1.2 Aufbau der Arbeit

Im ersten Kapitel werden wichtige Begriffserklärungen definiert, die im Laufe der Arbeit, vor allem in den Studien, verwendet werden.

Im zweiten Kapitel wird das Thema Alkohol genauer beleuchtet. Zuerst werden allgemeine Fakten zum Thema beschrieben und erläutert. Im Anschluss wird auf Auswirkungen auf den Körper eingegangen und aus den verschiedensten Ebenen betrachtet. In einem Unterkapitel wird der mögliche Einfluss von Alkohol auf die Regenerationsphase nach sportlichen Tätigkeiten beschrieben, was das Hauptthema dieser Arbeit darstellt.

Im dritten Kapitel geht es allgemein um Regeneration des Körpers. Zuerst werden allgemeine Informationen dargestellt, grundlegende Erklärungen für das allgemeine

Verständnis der Masterarbeit folgen. Die hauptsächlichen Auswirkungen auf den Körper werden beschrieben, anschließend wird genauer darauf eingegangen, wie Regeneration positiv oder auch negativ beeinflusst wird. Zudem werden die wichtigsten Faktoren, die für Regeneration notwendig sind, aufgelistet und genauer beschrieben.

Im vierten Kapitel wird auf die Vorgehensweise der systematischen Literaturrecherche eingegangen. Die Vorteile gegenüber einem narrativen Review werden erläutert, gefolgt von Erklärungen darüber, worin sich der systematische Review unterscheidet. Zusätzlich werden die Ein- und Ausschlusskriterien definiert, die zur Aufnahme der Studien in die Masterarbeit führten. Außerdem werden die endgültige Suchkette und die dazu verwendeten Filter beschrieben sein. Zum Abschluss wird die Pedro-Skala dargestellt und erklärt.

Im fünften Kapitel werden die Ergebnisse der Studien dargestellt und miteinander verglichen.

Im sechsten und letzten Kapitel folgt die Diskussion, in der Schlussfolgerungen und etwaige Limitation der Datenerhebung beschrieben stehen.

1.3 Begriffserklärungen

Im folgenden Kapitel werden Begriffe definiert und erläutert, die für das Lesen der weiteren Arbeit von Bedeutung sind.

1.3.1 RPE

Mit dem RPE-Wert (Rate of perceived exertion) wird das subjektive Anstrengungsempfinden auf einer Skala von 1-20 ausgedrückt. Sie kann auch für sonstige Empfindungen, wie zum Beispiel Schmerz, hergenommen werden. Später wurde die Skala abgeändert auf Werte von 6-20, was der Anstrengung in Form der Herzfrequenz von 60-200 Schlägen pro Minute entsprechen soll (Löllgen, 2004).

1.3.2 Blut

1.3.2.1 Vollblut, Plasma, Serum

Vor allem in den Studien mit Blutuntersuchungen sind folgende Unterscheidungen zwischen Vollblut, Blutplasma und Blutserum wichtig.

Vollblut enthält alle Blutbestandteile und somit die gleichen Eigenschaften und Konzentrationen wie die Zellen. Außerhalb der Blutgefäße ist es allerdings nicht mehr stabil, weshalb daraus oft Serum oder Plasma entnommen wird. Aus 10 ml Vollblut werden in etwa 3-4 ml Serum gewonnen.

Blutserum wird der flüssige Teil des Blutes nach vollendeter Blutgerinnung bzw. nach der Zentrifugation genannt. Es ist, im Gegenteil zu Plasma, frei von Fibrinogen.

Blutplasma bezeichnet eine Blutflüssigkeit nach abgeschlossener Zentrifugation, bei der die Blutgerinnung jedoch durch einen Zusatz verhindert wird, wodurch es noch alle Gerinnungsfaktoren und Fibrinogen besitzt (Faller und Schünke, 2016).

1.3.2.2 Blut- und Plasmavolumen

Ausdauertraining, über einen längeren Zeitraum bei richtiger Intensität und Dauer getätigt, führt zu einer Vergrößerung des Blutvolumens. Sie kann bei Profisportler*innen bis zu 40% betragen. Diese Erhöhung ist vor allem auf ein gesteigertes Plasmavolumen, im Gegensatz zum Volumen der roten Blutkörperchen, zurückzuführen. Triathlet*innen zeigen gegenüber Untrainierten ein gesteigertes Erythrozytenvolumen von 32% und eine Steigung im Plasmavolumen um etwa 40% (Schmidt, 1999). Weineck (2000) schreibt, dass durch die absolute Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins die Sauerstofftransportkapazität im Blut gesteigert wird, jedoch durch die relative Abnahme der Erythrozyten die Viskosität des Blutes sinkt, was sich im Endeffekt in einem gesteigerten Herzzeitvolumen zeigt. Das gesteigerte Plasmavolumen dient dem Organismus zusätzlich als Wasserreserve, wodurch das körpereigene Wasserreservoir erst später verbraucht wird und die Leistungsfähigkeit länger erhalten bleiben kann.

1.3.2.3 Serum Osmolalität

Osmolarität bezeichnet die Konzentration der gelösten Teilchen in einem Liter Lösungsmittel. Osmolalität wiederum ist die Konzentration pro kg Lösungsmittel. Diese beiden Kenngrößen sind wichtig für den osmotischen Druck, welcher für Flüssigkeitsverschiebungen zwischen dem Intra- und Extrazellulärem Raum verantwortlich ist. Da Wasser eine Dichte von 1 kg/l hat, wäre hier die Osmolarität gleich der Osmolalität. Plasma besteht aber nur zu etwa 93% aus Wasser, weswegen die Osmolalität etwas höher ist. Die Serumosmolalität kann durch die Serumkonzentration von Glukose, Natrium und Harnstoff berechnet werden und hat einen Normwert von etwa

280-296 mosmol/kg. Zusätzlich kann berechnet werden, wie sich die Osmolalität unter einer bestimmten Alkoholkonzentration im Blut verändert (Wild et al., 2013).

1.3.2.4 Natrium, Kalium und Chlor

Diese Mikronährstoffe kommen ausreichend in der Nahrung vor, um die körpereigenen Speicher zu füllen. Während Natrium das wichtigste extrazelluläre Kation ist, gilt das gleiche für Kalium als intrazelluläres Kation. Beide spielen eine wichtige Rolle in der körperinternen Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts, wie auch für den Säure-Basen-Haushalt. Chlor ist zwar ein Bestandteil der Magensäure, ist aber, gemeinsam mit Natrium, für den Wasserhaushalt und den Säure-Basen-Haushalt verantwortlich (Lamprecht et al., 2017).

1.3.2.5 Hämatokrit

Hämatokrit wird der Anteil von roten Blutkörperchen im gesamten Blutvolumen genannt. Dieser sollte bei Männern in etwa bei 44-48% und bei Frauen 41-45% liegen (Dickhuth, 2000).

1.3.3 Blutwerte

1.3.3.1 Creatinkinase-Aktivität

Die Substanz Kreatin kann vom Körper im Ausmaß von etwa 1-2 g pro Tag selbst hergestellt werden. Das synthetisierte Kreatin wird von der Leber aus in den Blutkreislauf abgegeben, wo es in die Zielzelle gelangen kann. In dieser wird Kreatin durch die Creatinkinase (CK) umgewandelt und hilft einerseits beim Aufbau von Adenosintriphosphat (ATP) aus Adenosindiphosphat (ADP) und andererseits kann es durch die CK mit Hilfe des ATP, wieder zurück zum Phosphatkreatin umgewandelt werden (Lamprecht et al., 2017).

Der Gesamtwert der CK-Aktivität setzt sich aus mehreren Isoenzymen zusammen. Die Referenzwerte liegen bei Männern unter 170 U/l und bei Frauen unter 145 U/l. Jedoch sind diese Werte stark temperaturabhängig und können somit nicht belanglos verglichen werden. Erhöhungen der CK-Aktivität können durch unterschiedliche Ursachen wie Sport, Infektionen, aber auch durch Verletzungen hervorgerufen werden. Es werden teilweise Erhöhungen um 1000 U/l ausgelöst (Schara et al., 2004).

1.3.3.2 Plasma-Glukose

Glukose ist Einfachzucker und wird in Form von Glykogen im Körper gespeichert, woraus in weiterer Folge Energie gewonnen werden kann. Der Plasma-Glukose-Spiegel ist im nüchternen Zustand in der Regel niedriger als 100 mg/dl bzw. 5,6 mmol/l und steigt auch nach dem Essen nicht über 140 mg/dl bzw. 7,8 mmol/l an. Wenn der Spiegel trotz 10 h langen Fastens über 127 mg/dl bzw. 7,0 mmol/l liegt, wird Diabetes Mellitus diagnostiziert (Stadapharm, 2019).

1.3.3.3 Plasma-Insulin-Konzentration

Insulin wird in der Bauchspeicheldrüse produziert und ist, zusammen mit einer gesteigerten Kohlenhydrataufnahme, hauptverantwortlich für die Fettsynthese bzw. verminderten Fettabbau. Es fördert zudem die Kohlenhydratwiederauffüllung und die Muskelproteinsynthese (Friedrich, 2015). Weineck (2000) benennt als größte Wirkung von Insulin die Senkung des Blutglukosespiegels.

1.3.3.4 Plasma-Triglyceride-Konzentration

Cholesterin, Triglyzeride, Phospholipide und freie Fettsäuren gehören zu den verschiedensten Fettfraktionen und werden von den Lipoproteinen im Blut transportiert. Steigen einzelne Fettfraktionen wie die Triglyzeride, so steigen auch deren Träger, also die Lipoproteine. Eine gesteigerte Anzahl dieser Proteine im Blutplasma gilt allerdings als einer der Hauptrisikofaktoren für Herz-Kreislauf-erkrankungen (Weineck, 2000).

1.3.3.5 aPTT

Eine körperliche Belastung führt zu einer Verkürzung der aktivierten partiellen Thromboplastinzeit (aPTT). Die Senkungen können nach kurzen intensiven Belastungen von 10-25% und nach einem Marathon bis zu 46% betragen (Weiss und Bärtsch, 2003).

1.3.3.6 Blutgerinnungsprotein (FVIII)

Die Aktivierung des aPTT und die anschließende Verkürzung sind wahrscheinlich vor allem auf den Faktor VIII-Komplex (FVIII) zurückzuführen. Die Aktivität dieses Faktors wird bei intensiven Belastungen um 200-400% gesteigert (Weiss und Bärtsch, 2003).

1.3.3.7 t-PA Aktivität und Antigen-Level

Die Aufgabe des tissue-type plasminogen activator (t-PA), dem Gewebefasminogenfaktor, ist die Aktivierung der Plasminogenspaltung. Durch die Verbindung von t-PA und Fibrin kommt es zu einer Steigerung der Affinität zu Plasminogen, welches auch an das Fibrin gebunden ist. Die t-PA-Konzentration im Plasma beträgt in etwa 5-10 ng/ml (Pötzsch und Madlener, 2010).

1.3.3.8 PAI-1 Aktivität

Durch körperliches Training kommt es zu einer gesteigerten Aktivität der Plasminogenaktivatorinhibitoren (PAI), welche man in PAI-1 und PAI-2 unterteilen kann. Eine der Aufgaben von PAI-1 ist die Inaktivierung von t-PA. Die Konzentration von PAI-1 im Plasma kann zwischen sehr wenigen bis hin zu 200 ng/ml variieren, wobei die Konzentration am Morgen meist höher ausfällt (Pötzsch und Madlener, 2010).

1.3.3.9 Plasma Angiotensin II

Angiotensin II beeinflusst vor allem das sympathische Nervensystem. Es steigert über vegetative Zentren die sympathische Aktivität und erregt sympathische Ganglien und das Nebennierenmark (Mancia et al., 1995). Außerdem hemmt es die Wiederaufnahme von Noradrenalin und unterstützt damit die Signalübertragung sympathischer Nervenendigungen. (Majewski et al., 1984) Außerdem führt das im Blut zirkulierende Angiotensin II durch unterschiedliche Mechanismen zu einer Steigerung des Blutdrucks und zu einer gesteigerten renalen Wasserrückresorption, was das Blutvolumen hebt.

1.3.3.10 Plasmafibrinogen

Fibrinogen ist der Hauptkoagulationsfaktor der Plasmaproteine. Eine zu geringe Fibrinogenkonzentration ist daher ein Risikofaktor für Blutungen, da es die Hämostase (Blutstillung) hemmt. Die Konzentration im Blutplasma liegt in etwa bei 1,5-4,5 g/l (Lowe, Rumley & Mackie, 2004).

1.3.4 Hormone

1.3.4.1 Totales und Freies Testosteron, Sex-Hormon-bindendes Globulin und Freie-Androgen-Index

Das sexhormonbindende Globulin (SHBG) ist für den Transport von Steroiden, wie Testosteron und Östrogene, verantwortlich (Toljan et al., 2016). Durch Nahrungsaufnahme und den daraus resultierenden Körperfettzusammensetzung und Energiebilanz wird der SHBG-Plasmaspiegel reguliert. Zusätzlich dazu spielen auch andere Hormone. So steigt sich der SHBG-Spiegel durch Östrogene und Thyroxin, während Androgene und Insulin, diesen sinken lässt. (Pugeat et al., 1988)

Der Freie Androgen Index (FAI) wird oft anstatt des Freien Testosterons (FT) gemessen, da diese Messung aufwendig ist. Er kann aus den Quotienten des Testosteron- und SHBG- Spiegels errechnet werden (Kalme et al., 2003). Die Bestätigung, dass der FAI mit dem SHBG und dem Testosteron zusammenhängt, bestätigte auch die Studie von Guay et al. (2004).

Bei FT ist normalerweise von bioverfügbarem oder ungebundenem Testosteron die Rede, im Gegenteil zum totalen Testosteron (TT). Den Namen hat es deshalb, da dieser gewisse Teil des Gesamttestosterons im Körper nicht an das SHBG gebunden ist. Grundsätzlich kann das totale Testosteron gut gemessen werden. Die Messungen für das Freie sind etwas ungenau und sehr aufwändig. Jedoch kann dieses durch das Totale und SHBG berechnet werden. Im Alter nehmen die Testosteronwerte bei Männern rapide ab. Messungen haben ergeben, dass das Totale ca. 1,6% und das Freie ca. 2-3% pro Jahr abnimmt. Dadurch, dass der Großteil des Testosterons im Plasma an das SHBG gebunden ist und dieses Hormon im Alter ansteigt, ist die gesteigerte Abnahme des freien Testosterons erklärbar (Kratzik et al., 2005).

Weineck (2000) schreibt außerdem, dass das Testosteron als das männliche Sexualhormon gilt und eine anabole Wirkung auf Proteine besitzt. Der Testosteronspiegel bei Kindern unterscheidet sich geschlechtsspezifisch wenig, jedoch steigt mit dem puberalem Hormonschub bei Buben die Testosteronkonzentration bis zum 10-fachen

Wert, während sie bei den Mädchen im Vergleich nur wenig steigt. Jedoch kann die Konzentration des Sexualhormons bei Männern wie auch bei Frauen durch intensives Training gesteigert werden. Mogre et al. (2014) fügen noch hinzu, dass die tägliche Eigenproduktion bei Frauen etwa bei 0,25 mg liegt, beim Mann hingegen bei 7 mg.

1.3.4.2 Cortisol

Das Cortisol gilt als kataboles Hormon und wird bei intensivem Krafttraining oder anderen Belastungen von der Nebennierenrinde abgesondert, wenn der Blutzuckerspiegel zu niedrig ist. Es ist die Hauptaufgabe von Cortisol, Treibstoff für Muskeln zu liefern. Durch die Freisetzung des Hormons werden die drei Makronährstoffe Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate abgebaut und es kommt zu einem erhöhten Anstieg von Plasmaamino-säuren, allen voran Glutamin und verzweigtkettige Aminosäuren (BCAAs). Vor allem im Kraftsport sind diesbezüglich äußert negative Effekte zu beobachten, der erhöhte Proteinabbau scheint sich negativ auf die Anpassungserscheinungen auszuwirken (Friedrich, 2015).

1.3.4.3 Plasma Vasopressin

Vasopressin ist ein anderer Name für antidiuretisches Hormon (ADH), welches auch Adiuretin genannt wird. Es wird in den Ganglienzellen bestimmter Hypothalamuskern gebildet und im Hypophysenhinterlappen gespeichert. Das ADH ist dafür verantwortlich, die glatte Muskulatur zu kontrahieren, vor allem die der Gefäßwände und beeinflusst damit den Blutdruck. Zusätzlich ist es für die Wasserrückresorption in der Niere verantwortlich, was die Wasserausscheidung vermindert. Bei lang andauernden Belastungen wird vermehrt ADH ausgeschüttet, wodurch die Wasservorräte des Körpers für die verschiedensten Aufgaben im Körper aufgehoben werden. Somit ist Adiuretin genauso wie Adrenalin ein Wirkstoff, der den Blutkreislauf im Körper mitbeeinflusst und je nach Belastung variiert (Weineck, 2000).

1.3.4.4 Serum LH-Level

Das luteinisierende Hormon (LH) oder auch Lutropin genannt, gehört gemeinsam mit Folitropin - auch Follikel stimulierendes Hormon (FSH) genannt - zu den gonadotropen Hormonen. Diese beiden wirken sich auf die männlichen, aber auch auf die

weiblichen Keimdrüsen aus. LH wirkt vor allem auf die Zwischenzellen des Eierstocks und des Hodens, wodurch bei Frauen der Eisprung ausgelöst wird und bei Männern die Testosteronsekretion gesteigert wird (Faller und Schünke, 2016).

1.3.4.5 Östradiol

Östradiol ist ein Hormon, welches zu den Östrogenen gehört und als das weibliche Hormon gilt. Aber auch Männer haben eine geringe Menge an Östradiol in ihrem Körper, dessen Spiegel zwischen 20 und 55 pg/ml liegt. Östrogene beeinflussen auch bei Männern das Wachstum und die Knochenreifung in der Pubertät. Außerdem spielen sie beim Fettstoffwechsel und der Spermatogenese eine wichtige Rolle (Kuhl, 2003).

2 Alkohol

Wenn umgangssprachlich von Alkohol gesprochen wird, ist damit Ethanol (C_2H_5OH) gemeint, schreiben Biesalski und Grimm (2002). Alkohol ist in vielen Nahrungsmitteln enthalten, jedoch in verschwindend geringen Mengen, die der Körper rasch abbaut. Ganz anders ist es, wenn alkoholische Getränke konsumiert werden, deren Gehalt an Ethanol als Volumenanteil in Prozent angegeben wird. So enthält ein Liter Bier in etwa (4 Vol%) 32 g, ein Liter Wein (12 Vol%) 95 g und ein Liter Spirituosen (40 Vol%) 316 g Ethanol.

2.1 Eigenschaften von Alkohol

Die Wirkung von Alkohol hängt mit der Höhe des Blutspiegels von Alkohol zusammen. Entscheidend sind die zugeführte Alkoholmenge und die Resorptionsgeschwindigkeit. Je mehr Alkohol zugeführt wird, desto höher der Gehalt im Blutspiegel und desto intensiver weitere Auswirkungen. Die Geschwindigkeit der Alkoholresorption hängt von unterschiedlichen Faktoren ab (Weineck, 2000). Kuschinsky und Lüllmann (1974) schreiben, dass Alkohol zu etwa 20% im Magen und zu 80% im Dünndarm aufgenommen wird.

Bei Alkoholkonsum nach fettreicher Nahrungsaufnahme verlängert sich der Weg ins Blut. Alkohol auf nüchternen Magen getrunken wird schneller in den Dünndarm weitertransportiert. Jedoch kann bei langsamem Konsum auch schon über die Mundschleimhäute eine gewisse Menge resorbiert werden, was wiederum eine schnellere Wirkung nach sich zieht (Weineck, 2000).

Dies bestätigt auch Stainback (1997) und fügt hinzu, dass Alkohol zu 90% in der Leber durch Metabolismus abgebaut wird und nur ein kleiner Prozentsatz, unter 10%, durch Urin, Schweiß oder Atem ausgeschieden wird. Dies bekräftigen auch Biesalski und Grimm (2002) und fügen hinzu, dass deshalb die typischen Schäden übermäßigen Alkoholkonsums in der Leber ihren Anfang nehmen, in Form von Fettleber und Leberzirrhose. Jedoch geben sie keine genaue Antwort auf die Frage, wieviel zu viel ist. Diese chronische Toxizität kann über Gramm pro Tag über lange Jahre angegeben werden. Sie schrieben allerdings, dass Alkoholkritiker den Alkoholkonsum knapp über 0 g/Tag schon als Problem ansehen und es aber auch Meinungen gibt, die besagen, dass bis zu 50 g/Tag kein erhöhtes Risiko darstellt. Sicher ist allerdings, dass Frauen eine niedrigere Toleranzgrenze haben, was die Schädigung des Körpers

durch ständigen Alkoholgenuss betrifft. Weitere negative Langzeitwirkungen sind Hypertonie, Alkoholkardiomyopathie oder Polyneuropathie.

Kuschinsky und Lüllmann (1974) schreiben in ihrem Buch, dass es vor allem auf das Körpergewicht und die Verteilung der Menge von Wasser im Körper ankommt, wie schnell oder langsam der Alkoholwert im Blutspiegel ansteigt. Die Geschwindigkeit, mit der Alkohol im Körper verbrannt wird, ist allerdings sehr konstant und liegt bei Männern bei 0,1 g und bei Frauen bei 0,085 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Stunde. Der Rückgang im Blutalkoholspiegel liegt bei etwa 0,15‰ pro Stunde.

2.2 Wirkung auf Körper

Stainback (1997) schreibt, dass Alkohol die Blut-Gehirn-Schranke sehr schnell überwindet und somit sofort auf das ZNS wirkt. Er betont allerdings, dass Menschen mit erhöhtem Körpergewicht mit weniger schweren psychoaktiven Auswirkungen zu rechnen haben.

Zu den grundsätzlichen Effekten von Alkohol zählen laut Stainback (1997) eine abgesetzte Körpertemperatur, eine Verringerung der Herzfrequenz und veränderte Blutlipoproteine, was die Gefahr einer Herzattacke erhöht.

2.2.1 Reaktionszeit

Eine Verlangsamung der Reaktionszeit ist als erste Reaktion bei Alkoholeinfluss zu beobachten, denn dieser verhindert das Zustandekommen des Aktionspotentials insofern, dass eine starke Zunahme der Natriumpermeabilität der Membran nicht mehr möglich ist. Somit wird die Erregungsleitung beeinträchtigt bzw. Ausgeschaltet bei sehr hoher Alkoholdosis (Keidel, 1973).

2.2.2 Koordination

Als nächste Reaktion des Körpers folgt die Beeinträchtigung der Koordination, da der Alkohol die Zusammenarbeit von Gehirn und Skelettmuskeln durch Störungen in der Erregungsleitung beeinträchtigt. Diese Wirkung entsteht vor allem durch die Lipotrophie, welche chemische Stoffe dazu bringt, sich an die lipoide Grenzschicht der Zellen anzulagern und sie zu durchdringen. (Weineck, 2000) Dadurch entstehen Gleichgewichtsstörungen, die Gesamtabstimmung im System lässt nach und eine Fehleinschätzung der Leistungsfähigkeit tritt ein (Biener, 1969).

2.2.3 Stoffwechsel

Markiewicz und Cholewa (1976) schreiben, dass Alkohol die Glukoneogenese und die Glukoseutilisation beeinträchtigt, wodurch es zu Hyperglykämien kommen kann. Außerdem verweisen sie darauf, dass durch Alkohol eine Azidose schneller auftreten kann.

Keul et al. (1978) heben die Senkung des Testosteronspiegels hervor und weist darauf hin, dass man nach einem Krafttraining die Alkoholmenge von 1 Liter Bier nicht übersteigen sollte, weil sich dadurch der Muskelaufbau verschlechtert.

2.2.4 Muskuläre Leistungsfähigkeit

Insgesamt erklärt Rot (1972) die negativen Auswirkungen von Alkohol auf die Leistung aufgrund der Auswirkungen auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit von Ausdauer und Koordination. Das bringt wiederum eine Verschlechterung in der Schnelligkeit und Schnellkraft. Auch Biener (1969) verweist darauf, dass eine verminderte Muskelleistung auf die Störung der Koordination durch Alkoholeinfluss zurückzuführen ist. Er begründet dies mit der Beobachtung unkoordinierter Bewegungen, die der Muskel zusätzlich vollzieht. Durch diesen Mehraufwand ermüdet der Muskel früher.

2.2.5 Herzfrequenz und Lungenaktivität

Durch Alkoholeinnahme kommt es zu einer Erweiterung der Hautgefäße, was weiters eine Herzfrequenzerhöhung im submaximalen Bereich bzw. im Ruhemodus nach sich zieht. Im maximalen Bereich kommt es zu einer Verringerung der maximalen Lungenventilation, was leistungslimitierend wirkt (Blomquist et al., 1970).

Biener (1969) schreibt, dass die Verbrennung des Alkohols und der damit verbundene Abbau einen gesteigerten Sauerstoffverbrauch nach sich zieht, wodurch die Atemfrequenz steigt. Um dem auftretenden Sauerstoffmangel entgegenzuwirken, holt sich der Körper zusätzlich Sauerstoff, indem er ihn aus Geweben entzieht. Das bedingt eine wesentlich schlechtere Leistung, da der Körper viel schneller in eine Sauerstoffschuld fällt.

3 Regeneration

Um die Wirkung eines Trainings steigern zu können und bestmögliche Anpassungserscheinungen zu erlangen muss zusätzlich zum Training auch die Regeneration optimal geplant werden. Denn nur mit optimaler Regeneration kann schnellstmöglich wieder Bestleistungen bringen (Friedrich, 2011).

3.1 Allgemeines

Grundsätzlich wird die Regeneration auch oft als Erholung bezeichnet (Friedrich, 2011).

Weineck (2010) schreibt, dass die Erschöpfung eine Art Schutz für den eigenen Körper darstellt, um die vollkommene Verausgabung aller körperlichen Reserven zu verhindern, weshalb nach einer Anstrengung eine Zeit des Wiederherstellens notwendig ist. Nur, wenn eine optimale Kombination aus Belastung und Erholung hergestellt wird, kann die Leistung nachhaltig gesteigert werden.

Kindermann (1978) nennt 3 klare Ziele, die es nach einer Belastung aus regenerativer Sicht wiederzuerlangen gilt. Das sind:

- 1) Schneller Ausgleich des Flüssigkeitshaushaltes und des Elektrolythaushaltes
- 2) Wiederauffüllung der entleerten Energiereserven
- 3) Schnelle Erholung des neuro-endokrinen Systems

Die ersten zwei Ziele können somit durch Ernährung bzw. Trinken erfüllt werden.

Der dritte Punkt betrifft Komponenten, welche in dieser Arbeit nicht von Bedeutung sind. Deshalb wird nicht näher darauf eingegangen.

3.2 Energiestoffwechsel

Der Mensch ist nur dann lebensfähig, solange er fähig ist, die Energieausgaben des täglichen Lebens durch Energieaufnahme in Form von Nahrung auszugleichen. Die Energiequelle für Muskelarbeit ist das ATP (Adenosintriphosphat). Dieses ist sehr begrenzt und muss daher ständig resynthetisiert werden. Um Energie zu erzeugen, kann der Körper auf Energiereserven der Kohlenhydrate und Fette und bedingt auch auf Proteine zurückgreifen. Das Depotfett bildet die eigentliche und auch größte

Energiereserve des Körpers. Die Energieumwandlung von Fett in Energie geht allerdings langsam vonstatten, weshalb bei intensiven sportlichen Belastungen, in der rasch Energie benötigt wird, auf die wesentlich schneller Energie produzierenden Glykogenspeicher der Kohlenhydrate zurückgegriffen wird. Diese sind jedoch weitaus geringer verfügbar und daher auf lange Dauer nicht geeignet. Noch geringer sind die Eiweißreserven, die zwar durch gesteigerte Muskelkraft erhöht werden können, jedoch für den Energiegewinn von keiner großen Bedeutung sind (Weineck, 2000).

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Energiebereitstellung der drei Makronährstoffe im Vergleich mit Alkohol.

1g Eiweiß	entspricht 4,1 kcal	oder 17 kJ
1g Kohlenhydrat	entspricht 4,1 kcal	oder 17 kJ
1g Fett	entspricht 9,3 kcal	oder 39 kJ
1g Äthanol (Alkohol)	entspricht 7,1 kcal	oder 29 kJ

Abb. 1: Darstellung der Energiebereitstellung unterschiedlicher Nährstoffe (Zugriff unter <https://www.klinikschoensicht.de/InfoWeb/erna2.htm> am 10.2.2021)

3.2.1 Kohlenhydrate

Ob und wieviel die Kohlenhydrate (KH) zur Energiegewinnung herangezogen werden, hängt von der Dauer, Intensität der Belastung und der Leistungsfähigkeit des Individuums zusammen. Insgesamt liefert die anaerobe Glykolyse mehr Energie pro Zeiteinheit als die aerobe, jedoch ist die anaerobe zeitlich sehr begrenzt.

Auch die KH-Speicher im Körper sind begrenzt. Grundsätzlich werden KH in Form von Glykogen in den Muskeln und in der Leber gespeichert. Jedoch kann nur auf jene Muskelglykogen-Reserven zurückgegriffen werden, die in der tatsächlich arbeitenden Muskulatur gespeichert ist. Kommt es bei zu langen Einheiten zur vollkommenen Entladung der KH-Speicher, folgt ein Abfall des Blutzuckerspiegels, welcher längere Zeit für Regeneration und Wiederauffüllung braucht. Um dies zu verhindern bzw. weitestgehend hinauszuzögern, können unterschiedliche Maßnahmen helfen. Erstens wird es durch die Ernährung in der Woche vor dem Wettkampf beeinflusst. Zweitens wirkt die KH-Zufuhr in den letzten Stunden vor dem Wettkampf und drittens die Zufuhr während des Wettbewerbs. Letzteres bringt die größten Erfolge. Es können verschiedene KH (z.B.: Fruktose + Glukose) zugeführt werden, jedoch ist die Zufuhr während der Belastung nur begrenzt möglich und sollte im Training davor trainiert werden, um den Körper daran zu gewöhnen (Wonisch et al., 2017).

3.2.2 Fette

Fette als Energiebereitstellungsmittel werden in zwei verschiedenen Formen im Körper gespeichert. Zu diesen gehören einerseits das Depotfett (subkutan) und andererseits die Intramuskuläre Triglyceride (IMTG), die direkt in den Muskelzellen und in der unmittelbaren Umgebung der Mitochondrien gelagert sind.

Bei sehr niedrigen Belastungen wird Energie aus dem subkutanen Fettdepot hergestellt, bei etwas höheren Intensitäten kommt es zu einer zunehmenden Mobilisierung der IMTG. Dabei werden gleichzeitig KH als Energieträger herangezogen, bis sie, bei zunehmender Intensität, zur dominanten Energiequelle werden. Bei hohen Belastungen kommt es zu einem massiven Abfall des Fett-Stoffwechsels. Die Grenzen, ab wann dieser beginnt, ist individuell und hängt unter anderem vom Trainingszustand ab (Wonisch et al., 2017).

3.2.3 Eiweiß/Protein

Der Anteil an Proteinen an der Gesamtenergiemenge ist mit maximal 10-15% eher gering, hat aber nicht nur im Kraftsport große Bedeutung, sondern auch im Ausdauerbereich. Unter Belastung werden vor allem die verzweigtkettigen Aminosäuren (BCAAs) oxidiert. Diese zählen zu den essenziellen Aminosäuren (AS), was bedeutet, dass sie nicht vom Körper selbst hergestellt werden können, sondern hinzugefügt werden müssen.

Ist bei lang andauernden Belastungen der AS-Pool entleert, wird funktionelles Eiweiß (vor allem Muskeleiweiß) verwendet, das durch die katabole Stoffwechsellaage verloren geht, Muskeln werden also abgebaut. Aber auch eine kalorische oder KH-Unterversorgung führt zu einem Katabolismus der Muskelzellen. Außerdem führt ein schlechter Ausdauerzustand (AD-Zustand) zu einem erhöhten Zugriff auf Proteine während körperlicher Betätigung, sodass untrainierte Personen besonders auf die Proteinzufuhr achten sollten (Wonisch et al., 2017).

3.3 Leistungssteigerung durch Regeneration

Eine Leistungssteigerung kann nur durch die ideale Kombination von Belastung und Regeneration stattfinden, welches über das Prinzip der Superkombination (Abb. 1) veranschaulicht wird. Nach einem Trainingsreiz bzw. einer Belastung sinkt das Leistungsniveau ab, deshalb muss sich der Körper zuerst regenerieren, um wieder auf sein ursprüngliches Leistungsniveau zurückzukommen. Nach dieser Regenerations-

phase kommt die sogenannte Super-/Überkompensation, in der die Leistungsfähigkeit etwas über die bisherige Leistungsgrenze steigt. Sie sinkt jedoch nach einer gewissen Zeit wieder ab, abhängig von der Belastung und Regeneration zuvor, und kommt wieder zum Ausgangsniveau zurück. Um die Leistungsfähigkeit zu erhöhen, muss genau in der Phase der Superkompensation ein weiterer Trainingsreiz gesetzt werden. Je besser die Regeneration unterstützt, desto eher erreicht der Körper diesen Zustand der Leistungssteigerung und es kann früher wieder trainiert werden, was Leistungssteigerung im erwünschten Zeitplan mit sich bringt (Gutschlhofer et al., 2010).

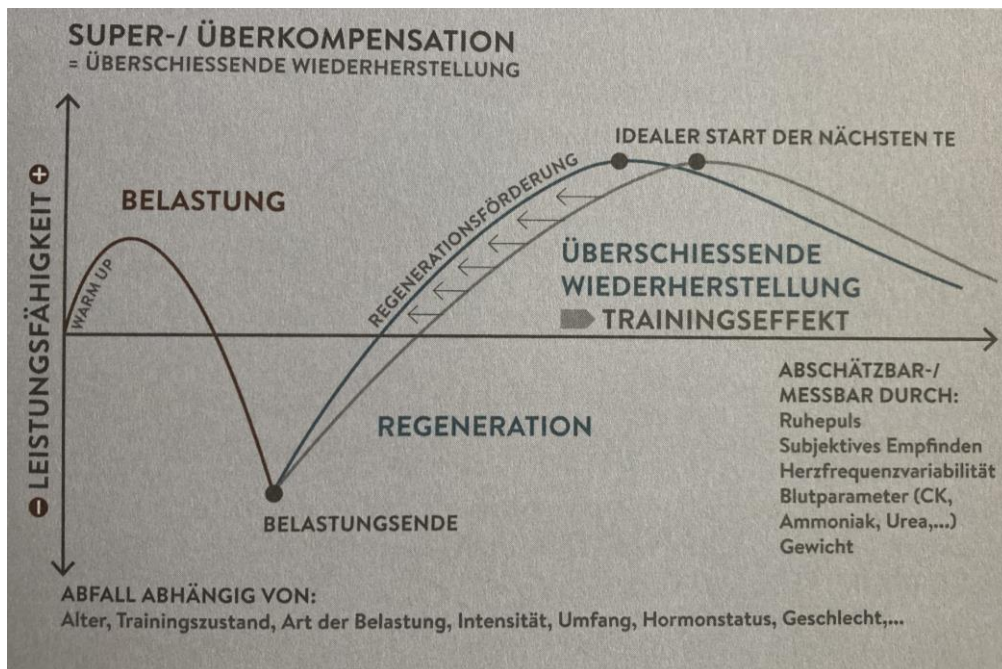


Abb. 2: Die Superkompensation (Gutschlhofer et al., 2010)

3.4 Warum ermüdet der Körper?

Weineck (2010) nennt drei Punkte, die zur Ermüdung beitragen. Als erstes spricht er die Erschöpfung der Energiereserven an, die bei intensiven Belastungen wie Sprints oder Sportspielen schneller eintritt (Abb. 2). Dabei kommt es zuerst zu einem Abfall der energiereichen Phosphate und bei längerer Dauer zu einem Glykogenabbau im Muskel, was schlussendlich zu einem Leistungsabfall führt. Eine Mindestmenge an ATP-Gehalt von 0,25% des Gesamtgewichts der Muskelfasern muss für die Aufrechterhaltung der normalen Tätigkeiten der Muskeln übrigbleiben. Der zweite Punkt ist die Abnahme der Ferment- (Enzym) Aktivität. Da durch die vermehrte Ansamm-

lung von Blut in den Kapillaren auch eine Zunahme an sauren Stoffwechselprodukten auftritt, kommt es zu einer pH-Wert-Erniedrigung. Sobald ein bestimmter Säuregrad unterschritten wird, welcher vom Trainingszustand des Sportlers oder der Sportlerin abhängt, werden die verschiedenen Fermentsysteme gehemmt, vor allem die für die Energiebereitstellung so wichtige Myosin-ATPase. Dadurch kommt es zu einer Herabsetzung der Muskelarbeit. Als dritten und letzten Punkt nennt Weineck die Störung des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels. Neben der veränderten Enzymaktivität wird durch die Übersäuerung auch der Wasser- und Elektrolytstoffwechsel beeinflusst. Der Elektrolytverlust kommt auch durch das Schwitzen zustande. Davon betroffen sind unter anderem die Mineralstoffe Natrium, Kalium, Magnesium und Kalzium. Wenn die Konzentrationen in der Zelle verändert werden, kommt es zu einer schlechteren Erregbarkeit der Muskelzelle und somit zu einer verminderten muskulären Leistungsfähigkeit. Im nächsten Schritt kommt es zu Homöostase-Veränderungen im inneren Milieu und zu einer Störung der Funktionsregulierung, was wiederum Erregungsabläufe verhindert und somit für Ermüdung sorgt.

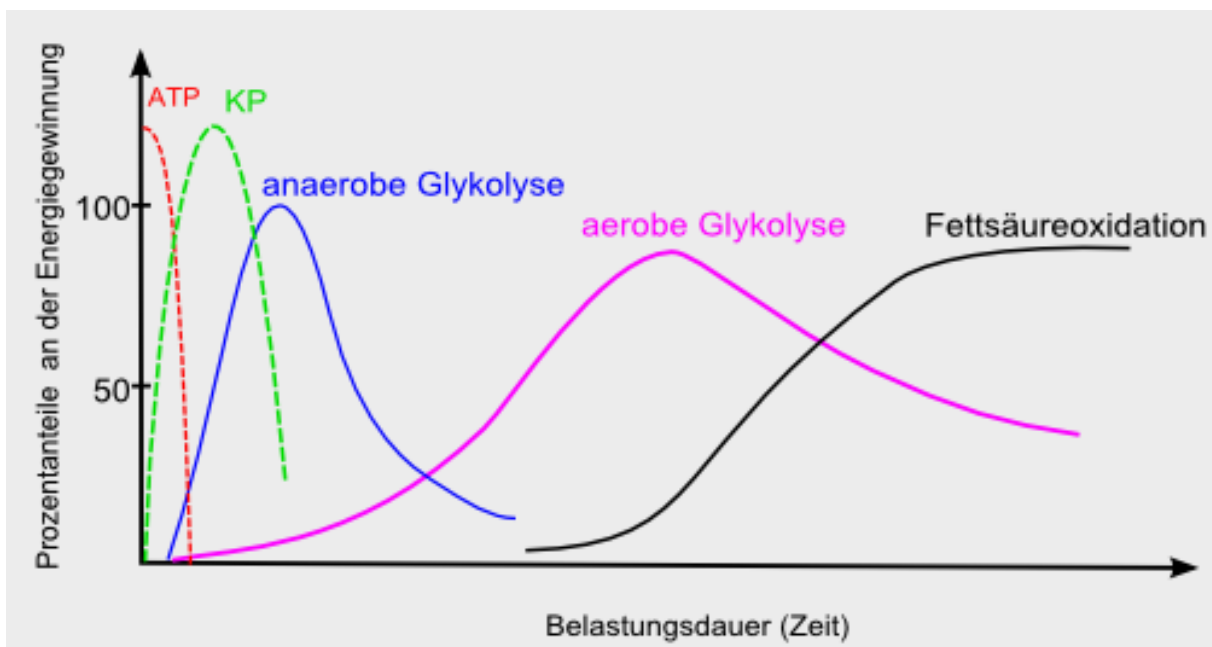


Abb. 3: Arten der Energiebereitstellung (Zugriff unter <http://www.ernaehrung.de/tipps/sport/sportbegriff-muskulatur-energiegewinnung.php>, am 5.2.2021)

Auch Meyer et al. (2016) beschreibt die Auswirkungen durch Belastung auf die unterschiedlichen Systeme des Körpers. In der Muskulatur kommt es durch Belastung zu Glykogenentleerung, zu reversiblen Verlusten mechanischer Eigenschaften und

zu Mikroschädigungen. Im neuromuskulären Zusammenspiel verringert sich vor allem die Rekrutierbarkeit. Im autonomen Nervensystem kommt es zu einer Dysregulierung von Sympathikus zum Parasympathikus und zu einer allgemeinen Erschöpfung der sympathischen Aktivierbarkeit. Das Hormonsystem wird durch eine verringerte Aktivierbarkeit der Hormondrüsen gehemmt. Außerdem kann vorkommen, dass es im Bindegewebe durch unterschiedliche Mechanismen, die bis heute noch nicht zur Gänze erforscht sind, die Festigkeit von Bändern, Sehnen und Knochen vorübergehend eingeschränkt wird.

3.5 Vorgänge in der Regeneration

Um die Regeneration nach einer Ausdauerbelastung zu beschleunigen ist laut Valk (2002) wichtig, die Laktatelimination anzukurbeln. Um dies zu beeinflussen, muss der Körper, vor allem an den Stellen, wo erhöhte Laktatwerte vorkommen, gut durchblutet werden. Das führt in weiterer Folge zu einer Erweiterung der Kapillaren, Venolen, Arteriolen und der großen Gefäße. Dafür eignen sich zum Beispiel Massagen. Valk unterteilt die verschiedenen Wirkungsebenen einer Regeneration in die des zentralen und peripheren Nervensystems. Dazu zählen die Tonusregulation der Muskulatur und der Gefäße und immunologische Reaktionen, wodurch ein Anstieg der Leukozyten, Monozyten und Thrombozyten festzustellen ist. Zusätzlich verweist er auf die Faszienbeweglichkeit, wodurch das muskuläre Ungleichgewicht von verschiedenen Sportarten angedeutet wird.

Weineck (2010) teilt den Regenerationsprozess in verschiedene Arten der Wiederherstellung ein. Er unterscheidet die „Laufende Wiederherstellung während der Belastung“, die „Wiederherstellung unmittelbar nach Belastungsende“, die „nachwirkende Wiederherstellung“ und die „Wiederherstellung nach chronischer Überlastung“.

3.5.1 Wiederherstellung während Belastung

Das ATP ist der erste Energieträger und daher für eine muskuläre Kontraktion unabdingbar. Muskelarbeit ist somit solange möglich, als die Resynthese im Körper gewährleistet ist. Kommt es zu Belastungen, die mehr Energie benötigen, schaltet der Körper in die anaerobe Energiegewinnung um, bei der eine Laktatbildung gefördert wird. Die sportliche Tätigkeit, die zu machen möglich wäre, wird dadurch um einiges verkürzt. Das zeigt, dass eine laufende Wiederherstellung während einer Belastung vor allem bei aeroben Belastungen, also bei niedriger bis mittlerer Intensität und höherer Dauer, im Vordergrund steht (Weineck, 2010).

3.5.2 Wiederherstellung nach Belastung

Bei höheren Belastungen, also bei anaerober-alaktazider, anaerober-laktazider oder anaerober-aerober Energiegewinnung kommt es zu keiner Wiederherstellung während der Belastung. Die Wiederherstellung tritt erst nach Beendigung der Trainingseinheit ein (Weineck, 2010).

3.5.3 Nachwirkende Wiederherstellung

Bei langanhaltenden sportlichen Tätigkeiten kommt es neben der andauernden Wiederherstellung auch danach zu einigen Wiederherstellungsprozessen. Vor allem der abgefallene Leber- und Muskelglykogenspeicher, sowie die zerstörten Eiweißstrukturen müssen wieder resynthetisiert und die Speicher wieder aufgefüllt werden. Die Resynthese von ATP dauert nur wenige Sekunden. Die KP-Speicher sind nach wenigen Minuten wieder voll, aber die Glykogenspeicher benötigen mehrere Stunden oder sogar Tage, wobei zuerst das Gehirn und das Herz wiederaufgefüllt wird und danach erst die Muskulatur und die Leber. Die Resynthese der Proteine dauert am längsten (Weineck, 2010).

Meyer et al. (2016) schreibt, dass es nach dem Sport zum Laktatabbau und zur pH-Wert-Regulation kommt. Diese Mechanismen können durch aktive Regeneration angekurbelt werden. Jedoch ist es möglich, dass durch den weiteren gesteigerten Energieumsatz die Muskelglykogenspeicher weniger schnell wiederaufgeladen werden können.

3.5.4 Chronische Überbelastung

Nach jeder Trainingseinheit sollte der Körper eine gewisse Zeit zum Regenerieren bekommen. Wenn der nächste Trainingsreiz noch im negativen Anteil der Kurve der Superkompensation gesetzt werden würde, ginge die Leistungsfähigkeit weiter nach unten. Wird dies über eine längere Zeit gehandhabt, führt es früher oder später zu einem ermüdungsbedingten Leistungsabfall (Weineck, 2010).

3.6 Beeinflussung der Regeneration

Im Sport soll eine möglichst rasche Regeneration herbeigeführt werden, um schneller wieder trainieren zu können und eine stetige Leistungssteigerung zu ermöglichen. Es gibt viele Einflussfaktoren mit positiven und negativen Effekten. Weineck (2010)

schreibt, dass für die Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit eine Reihe von Maßnahmen notwendig sind. Dazu gehören die physischen Regenerationsmaßnahmen ebenso wie die mentalen und psychologischen, auf welche in dieser Arbeit nicht weiter eingegangen wird.

Weineck (2010) benennt als Faktoren, die die Dauer des Wiederherstellungsprozesses beeinflussen:

- Belastungsart
- Belastungsdauer
- Belastungsintensität
- Belastungsfolge
- Belastungshäufigkeit
- Trainingszustand
- Konstitution
- Umweltfaktoren

3.6.1 Schlaf

Schlaf ist laut Weineck (2010) einer der wichtigsten Bestandteile der Regeneration. Im Schlaf wird ein Wachstumshormon ausgeschüttet, welches bei Erwachsenen für die Regeneration und das Zellwachstum besonders wichtig ist. Besondere Bedeutung wird dem Schlaf in der Nacht zugesagt, da man beim Tagschlaf nur schwer in die REM-Schlaf-Phase kommt. Außerdem ist der Schlaf untertags oft nicht so tief von zwischenzeitlichem Aufwachen unterbrochen. Diese Probleme ergeben sich vor allem bei Sportler*innen, die zahlreiche Flugreisen zwischen Zeitzonen zu bewältigen haben.

Friedrich (2011) weist auf die Wichtigkeit ermöglichter Phasen des Schlafes, deshalb muss lange geschlafen werden. Nach etwa 90 min beginnt der Körper, den Muskeltonus zu verlieren und tritt in die REM-Phase (Rapid Eye Movement) ein, welche Augenbewegungen hervorruft. Diese kennzeichnen die tiefste Phase eines Schlafes. Die REM-Phase wechselt mit der Nicht-REM-Phase pro Nacht etwa 4-6 Mal. In dieser Tiefschlafphase tritt in allen Organen eine Zeit der Erholung und des Wachstums ein. Außerdem steigt in der späteren Nacht der Testosteronspiegel an und bleibt bis in die Morgenstunden etwas erhöht, was eine bessere Leistung am Vormittag mit sich bringen kann.

3.6.2 Aktive und passive Regeneration

Weineck (2000) beschreibt als aktive Erholung alle Maßnahmen, die nach Ende der eigentlichen Belastung aktiv getan werden, um die vollständige Erholung des Körpers möglichst schnell zu erlangen.

Friedrich (2011) stellt in seinem Buch aktive und passive Regenerationsmaßnahmen gegenüber. Zu den Aktiven zählt beispielsweise das „Ausradeln“ oder das „Auslaufen“, genauso wie Dehnungen oder Ernährung, inklusive Trinken. Zu den Passiven Maßnahmen gehören neben der klassischen Massage unter anderem Sauna oder Schlaf. Er betont, dass die Regeneration durch aktive Erholung weitaus schneller vonstattengeht. Passive Regenerationsmaßnahmen können die Durchblutung um das 5-fache steigern, Aktive um das bis zu 14-fache.

Auch Roth et al., (1973) beschreiben die großen Auswirkungen der aktiven Regenerationsmaßnahmen. Sie konnten in einer Untersuchung zeigen, dass durch dynamische Muskelarbeit eine erhöhte Durchblutung stattfindet, was wiederum den Abtransport der Stoffwechselprodukte um das Sechsfache steigern konnte.

Eine der wohl beliebtesten passiven Regenerationsmaßnahmen ist die Sportmassage. Diese kann vor allem durch ihre lokalen Wirkungen, der Durchblutungserhöhung und den dadurch resultierenden verstärkten Abtransport der Stoffwechselprodukte und der Senkung des Muskeltonus überzeugen. Zusätzlich bewirkt eine gekonnte Massage eine Aktivierung des Parasympathikus und die damit einhergehende Beeinflussung auf das Vegetativum und die Verbesserung des Wohlbefindens der Sportler*innen (Weineck, 2000).

In der Studie von Meyer et al. (2016) wurden allerdings die unterschiedlichen aktiven und passiven Regenerationsmaßnahmen, wie zum Beispiel Massagen, Kältebäder und Dehnen, genauer untersucht und hinterfragt. Kälteanwendungen sollen vor allem Entzündungsprozesse hemmen, schmerzstillende Effekte bewirken und das Wohlbefinden steigern. Die Massage wiederum soll Verspannungen lösen, die Beweglichkeit erhöhen und die Durchblutung anregen. Es gibt jedoch keine klaren Hinweise, ob die aktive oder passive Regeneration größere Vorteile aufweist. Unterschiedliche Athlet*innen sprachen auf die verschiedenen Maßnahmen besser an. Somit sollt bei den auszuwählenden Regenerationsmaßnahmen auf subjektives Empfinden geachtet werden. Wichtig zu erwähnen ist, dass in Sportarten immer wieder bestimmte Kombinationen und Abfolgen der unterschiedlichen Maßnahmen angewandt werden, zum Beispiel folgende Reihenfolge: Auslaufen, Flüssigkeitszufuhr, Dehnen, Duschen,

Eisbad, Massage und Nahrungsaufnahme. Es ist möglich, dass einzelne Maßnahmen keinen großen Einfluss haben, aber in Kombination einen umso größeren.

3.6.3 Lokale und allgemeine Regeneration

Die lokale Ermüdung der Muskeln kann sehr gut durch eine Massage behandelt werden, während gegen die allgemeine Ermüdung eher Maßnahmen helfen, die den ganzen Organismus beeinflussen, wie zum Beispiel die Sauna (Weineck, 2010).

3.7 Einfluss der Ernährung auf die Regeneration

Grundsätzlich sollte über die Ernährung, alle Nährstoffe, die der Körper zum Funktionieren benötigt, abgedeckt sein. Diese werden in die drei Makronährstoffe Eiweiß, Kohlenhydrate und Fette unterteilt. Dazu kommen noch viele wichtige Mikronährstoffe wie zum Beispiel Vitamine und Mineralstoffe (Weineck, 2000).

Lamprecht et al. (2017) schreibt, dass man sagen kann, dass die Regenerationsmaßnahmen umso effektiver sind, je schneller damit begonnen wird. Dies bedeutet, nach dem Sport die Speicher durch Nahrung relativ rasch wieder aufgefüllt werden sollten.

3.7.1 Kohlenhydrate

Eine besonders wichtige Rolle in der Regeneration spielen die aufgenommenen Kohlenhydrate (KH) nach der Belastung. Um die geleerten Glykogenspeicher schnellstmöglich wieder aufzufüllen und somit wieder schnell leistungsfähig zu sein, kommt es vor allem auf die Menge und den Zeitpunkt der Aufnahme an. Wie Abb. 4 zeigt, ist eine rasche Aufnahme nach dem Sport von Vorteil, da es in den ersten zwei Stunden danach zu einer erhöhten Glykogenresynthese kommt. Das liegt vor allem daran, dass die Aufnahmekapazität der Muskulatur durch die gesteigerte Aktivität der Glukotransporter und der Glykogensynthese erhöht ist. Wichtig ist vor allem die schnelle Aufnahme von Kohlenhydraten, wenn innerhalb der nächsten 10 Stunden eine erneute Belastung stattfinden soll. Abb. 5 zeigt die Effekte unterschiedlicher Zeiten von Kohlenhydrataufnahme. Die Regenerationszeit kann jedoch auch beeinflusst werden, wenn vor oder während der sportlichen Betätigung KH aufgenommen werden, weil dadurch die Glykogenspeicher besser gefüllt oder weniger schnell entleert werden (Lamprecht et al., 2017).

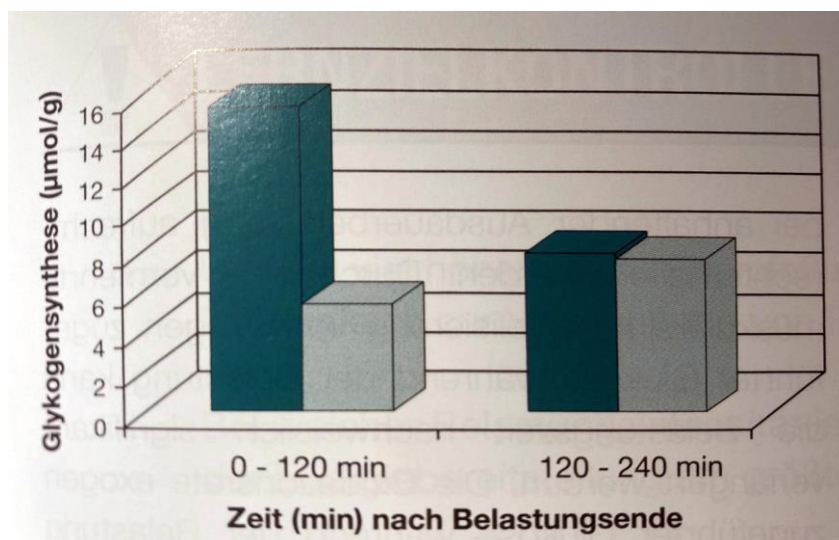


Abb. 4: Zeitspanne der besten Glykogensynthese (Lamprecht et al., 2017)

Lamprecht et al. (2017) schreibt, dass es in den ersten 30 Minuten die Rehydration und die Zufuhr von schnell verfügbaren KH besonders effektiv ist. Wenn Muskelaufbau angestrebt wird, sollten in dieser Zeit auch schon Proteine zu sich genommen werden. Die Aufnahme der Flüssigkeit und Nährstoffe sollte am besten innerhalb von 2 h nach dem Sport abgeschlossen sein. Vor dem Schlafen gehen sollten dann nochmals KH und Proteine eingenommen werden, um über Nacht die Regeneration bestmöglich nutzen zu können.

Auch bei Wonisch et al. (2017) ist zu lesen, dass die Wiederaufladung der Muskel-Glykogen-Speicher in den ersten Stunden nach der Belastung intensiver stattfindet als zu späterer Zeit. Vor allem in den ersten zwei Stunden ist die Resynthese-Rate doppelt bis dreifach erhöht. Voraussetzung für eine zufriedenstellende Resynthese ist die ausreichende Zufuhr von KH (ca. 80 g), der Glykämische Index der KH ist dabei entscheidend. Insgesamt dauert eine komplette Wiederauffüllung von entladenen Speichern mindestens 12 h.

3.7.2 Protein

3.7.2.1 Kraftsport

Das Ziel von Krafttraining ist es, die Muskulatur zu stärken bzw. aufzubauen. Um dies zu ermöglichen, muss der Muskelaufbau größer sein als der Muskelabbau

(Lamprecht et al., 2017). Um dies zu erreichen, muss der Muskel im Sinne eines Krafttrainings gefordert werden. Dabei entstehen Mikrotraumata im muskulären Bindegewebe, wodurch es zu einer Schädigung im Sarkomer, genauer gesagt in den Z-Scheiben, kommt (Weineck, 2000). Dies ist die Voraussetzung, dass sich der Muskel danach aufbaut und stärker wird. Die Zerstörung der Z-Scheiben im Sarkomer führt zur Aktivierung der Satellitenzellen, welche dafür verantwortlich sind, den geschädigten Muskel wieder zu regenerieren und zu stärken und zur vergrößerten Synthese der Muskelproteine führen. Um sich aufbauen zu können, benötigt der Muskel jedoch eine positive Proteinbilanz. Ein Krafttraining stimuliert die Proteinsynthese für bis zu 48 h. Das zeugt von der Wichtigkeit, nach dem Training genügend Protein zuzuführen (Lamprecht et al., 2017).

3.7.2.2 Ausdauersport

Nicht nur im Krafttraining, auch im Ausdauersport ist eine gesteigerte Eiweißzufuhr notwendig. Bei langen Belastungen werden die Muskelzellen zwar nicht zerstört wie im Krafttraining, jedoch benötigt auch hier die Skelettmuskulatur Proteine, um sich an die Dauerleistungen anzupassen und den Regenerationsprozess zu verbessern (Lamprecht et al., 2017).

3.7.3 Rehydration

Durch Sport entstehen meist Dehydrierungszustände, welche die Leistungsfähigkeit reduzieren und die Regeneration negativ beeinflussen. Auch hier kann wie bei den Kohlenhydraten schon während der Belastung entgegengewirkt werden, um den Dehydrierungsprozess zu verlangsamen bzw. gar nicht so groß werden zu lassen. Wenn die nächste Belastung innerhalb der nächsten Stunden geplant ist, ist dies besonders wichtig und es sollte versucht werden, die Dehydrierung nicht mehr als 1% werden zu lassen. Bei der Rehydrierung spielt nicht nur die Zufuhr von Wasser eine wichtige Rolle, auch die Kombination mit Kohlenhydraten und Elektrolyten ist von Bedeutung. Vor allem das Elektrolyt Natrium ist essenziell, um die Wasseraufnahme im Extrazellulärraum zu gewährleisten. Die Menge, die nach dem Sport aufgenommen werden sollte, kann mit dem 1,5-fachen Gewicht dessen, das man durch Schweißverlust verloren hat, bemessen werden. Zusätzlich sollte die Flüssigkeitsaufnahme unmittelbar nach der Belastung beginnen und nach spätestens 4 h abgeschlossen sein (Bachl et al., 2018)

3.8 Einfluss von Alkohol auf die Regeneration

Friedrich (2011) schreibt, dass Alkohol mit Spitzenleistungen im Sport nicht kompatibel ist. Jedoch ist es bis heute üblich, dass unter Spitzenathlet*innen Alkohol getrunken wird. Vor allem in Mannschaftssportarten ist der Alkoholkonsum deutlich höher als in Einzelsportarten. Alkohol hat auf den Körper verschiedenste Wirkungen, jedoch nicht alle beeinflussen die Regeneration nach dem Sport. Einer der wesentlichsten Negativ-Faktoren ist die dehydrierende Wirkung des Alkohols. Vor allem Bier, Wein oder Spirituosen spülen Elektrolyte und generell Flüssigkeit aus dem Körper, weshalb es in der Rehydratation zu Verzögerungen kommt. Durch die verstärkte Elektrolyt-Ausspülung über den Urin steigt auch die Chance der Krampfbildung. Ein zweiter wichtiger Faktor ist, dass Alkohol Gewebeschädigung verstärkt. Um schnell zu regenerieren und die Entzündung nicht zu verstärken, sollte verletztes Gewebe wenig durchblutet werden. Alkohol aber verstärkt die Durchblutung, weshalb es zu einer längeren Regenerationszeit kommt. Dies liefert auch den Grund, weshalb nach einer Verletzung mindestens 24 h kein Alkohol getrunken werden sollte. Dauerhafter Alkoholkonsum kann sich zusätzlich negativ auf den Hormonspiegel auswirken, vor allem auf Testosteron, das bei Kraftsportarten von besonderer Bedeutung ist. Als letzten wichtigen Punkt wird angegeben, dass das Immunsystem durch hartes Training oder Wettkämpfe generell gestresst ist. Direkt nach der Belastung ist das Stressniveau des Immunsystems am höchsten, deshalb ist abzuraten davon, gerade in diesem Zeitraum das Stresslevel durch Alkoholkonsum noch weiter zu erhöhen.

Friedrich (2015) weist vor allem auf die entwässernde Wirkung von Alkohol hin, welche, je nach Menge, die Regeneration individuell stark beeinflusst. Zusätzlich senkt der Alkoholgenuss den Elektrolythaushalt. Dem „Bier danach“ wird aber oft das Gegenteil nachgesagt. Friedrich meint zu diesem Thema, dass es selten bei einem Bier bleibt, was verlängerte Regenerationszeiten nach sich zieht. Alkohol sollte vor allem in der ersten Stunde nach dem Sport vermieden werden, wenn nach der Theorie des „Open-Window“-Prinzip gegangen wird. Alkoholfreies Bier wäre eine gute Lösung, da es leicht hypoton bis isoton wirkt und mit Iso-Getränken verglichen werden kann.

4 Methodik

4.1 Der systematische Review

Ein systematischer Review ist eine Zusammenfassung von wissenschaftlichen Studien, um eine vorher verfasste Forschungsfrage zu beantworten. Darin inbegriffen ist das Suchen relevanter Literatur und die genaue Beschreibung der Suche. Außerdem gehört die kritische Bewertung der Studien und eine Darstellung der Ergebnisse dazu (Gough et al., 2012). Zusätzlich müssen systematische von narrativen Reviews unterschieden werden (Green et al., 2006). Der wesentliche Unterschied ist, dass bei einem narrativen Review eine subjektive Auswahl an Studien getroffen und somit das Ergebnis dementsprechend beeinflusst werden kann, indem der Schreiber bzw. die Schreiberin der Arbeit nur Studien verwendet, die das Wunschergebnis unterstützen (Borenstein et al., 2011). Bei einem systematischen Review gibt es strenge Regeln, die bei der Literatursuche eingehalten werden müssen, wodurch das Lenken in eine bestimmte Richtung in den Ergebnissen, seien sie absichtlich oder nicht, eingeschränkt werden.

Uman (2011) nennt folgende Phasen zur Erstellung eines systematischen Reviews:

- 1) **Formulierung der Forschungsfrage:** Zum Beginn einer Arbeit sollte die Forschungsfrage erstellt werden, welche so formuliert sein sollte, dass eine klare Hypothese aufgestellt wird, die dann entweder bestätigt oder verneint werden kann. Zusätzlich sollte schon im Titel der Arbeit zu erkennen sein, dass es ein systematischer Review ist.
- 2) **Die Definierung von Ein- und Ausschlusskriterien:** Dafür wird oft, so wie in dieser Arbeit auch, das PICOS-Schema verwendet. Dabei müssen, bevor die Literaturrecherche beginnt, alle Kriterien (z.B.: nur Männer, Anzahl der Teilnehmer*innen, ...) ausgewählt sein.
- 3) **Entwicklung der Suchstrategie:** Für eine Masterarbeit sollte mindestens eine Datenbank festgelegt werden, in der nach der nötigen Literatur gesucht wird.
- 4) **Auswahl der Studien:** In dieser Phase werden die ausgesuchten Artikel, die eventuell in die Arbeit passen könnten, gelesen und nach den Ein- und Ausschlusskriterien aussortiert.

- 5) **Datenextraktion:** Im Anschluss werden grundlegende Informationen, wie Teilnehmer*innen, Alter, Ergebnisse, Autor*innen, übersichtlich in eine Tabelle eingefügt, um eine gute Übersicht zu bekommen.
- 6) **Qualitätsbeurteilung:** Die ausgewählten Studien, die in die Arbeit einfließen sollen, werden in dieser Phase nach einem festgelegten Schema bewertet.
- 7) **Analyse und Interpretation:** In der abschließenden Phase werden die genauen Ergebnisse der unterschiedlichen Studien zusammengefasst dargestellt.

Einsatzgebiete für einen systematischen Review sind nach von Korff (2003):

1. Identifizieren von unwirksamen Behandlungen“
2. Zusammenfassung der Vorteile einer wirksamen Behandlung
3. Identifizierung der Risiken der wahrscheinlich wirksamen Behandlungen
4. Wissenslücken erkennen
5. Prüfung der Qualität bestehender randomisierter kontrollierten Studien

4.2 Methodik der Arbeit

4.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

In dieser Arbeit wird, das PICOS-System nach Methley et al. (2014) verwendet.

4.2.1.1 Populations

Für diese Masterarbeit wurden Studien gewählt, die ihre Untersuchungen ausschließlich mit Menschen durchgeführt haben. Des Weiteren gab es Einschränkungen hinsichtlich des Alters und des Gesundheitsstatus. Das bedeutet, dass ausschließlich Studien über gesunde Männer im Alter zwischen 18 und 60 Jahren in diese Arbeit hineingenommen wurden. Somit wurden alle Studien mit Tieren oder mit kranken Menschen, welche Art von Krankheit auch immer, ausgeschlossen.

Außerdem wurde entschieden, dass übermäßiger Alkoholkonsum zu den Krankheiten gezählt wird.

4.2.1.2 Intervention

Ein besonders wichtiges Kriterium ist, dass nur Studien eingeschlossen wurden mit dem Faktor, dass Alkohol ausschließlich nach dem Sport verabreicht wurde, die Menge und die Zeit dafür war keine Kriterien.

4.2.1.3 Comparison

Eingeschlossen wurden außerdem nur Studien, die mindestens eine Kontrollmöglichkeit hatten. Dies konnte durch eine Kontrollgruppe, oder durch wiederholte Tests unterschiedlicher Interventionen erreicht werden. Da es durch die Wirkung von Alkohol schwer ist, die Teilnehmer zu blinden, wurde dies nicht als Kriterium festgelegt.

Allerdings durften auch keine weiteren Variablen wie zum Beispiel Nikotin oder Koffein eine Rolle spielen.

4.2.1.4 Outcomes

Bei den Ergebnissen musste mindestens eine Variable vorher und nachher verglichen werden. Möglichkeiten dafür boten Bluttests oder Leistungstests, wie zum Beispiel der Vergleich der CK-Aktivität oder Testosteronwerten.

4.2.1.5 Study Design

In diese Arbeit wurden keine Einzelfallstudien genommen.

4.2.2 Recherche

Die Recherche fand zwischen 6.1. und 10.1. 2021 statt. Um den Search-String zu erstellen, wurden für die Literaturrecherche bestimmte Wörter ausgewählt und diese mit den Booleschen Operatoren „AND“ und „OR“ verknüpft. Damit wurden 3 Kategorien gebildet, bei denen die Synonyme einer Kategorie jeweils mit einem „OR“ verknüpft wurden und die Kategorien selbst durch ein „AND“.

Kategorie 1: „Ethanol“, „Grain Alcohol“, „Alcohol, Grain“, „Alcohol“, „Ethyl“, „Ethyl Alcohol“, „Absolute Alcohol“, „Alcohol, Absolute“

Kategorie 2: „sport“, „Contact Sport“, „Exercise“, „strength“, „endurance“, „athletic“, „physical activity“

Kategorie 3: „Performance“, „Recovery“

Der Search String von Pubmed lautete folgendermaßen:

(Ethanol OR Grain Alcohol OR Alcohol, Grain OR Alcohol, Ethyl OR Ethyl Alcohol OR Absolute Alcohol OR Alcohol, Absolute) AND (sport OR "contact sport" OR exercise OR strength OR endurance OR athletic OR "physical activity") AND (performance OR recovery)

Dazu wurden noch die Filter Human, Englisch und Deutsch aktiviert.

In Scopus wurde folgender Searchstring verwendet:

(Ethanol OR "Grain Alcohol" OR "Alcohol, Grain" OR "Alcohol, Ethyl" OR "Ethyl Alcohol" OR "Absolute Alcohol" OR "Alcohol, Absolute") AND (sport OR "contact sport" OR exercise OR strength OR endurance OR athletic OR "physical activity") AND (performance OR recovery)

Zusätzlich wurden folgende Filter, jeweils einzeln, aktiviert:

Document type - Limited to Artikel

Language – Limited to English, German

Keywords – Exclude Female / Limited to Male, Adult, Alkohol, Ethanol, Human

Daraus entstand folgender Searchstring:

(ethanol OR "Grain Alcohol" OR "Alcohol, Grain" OR "Alcohol, Ethyl" OR "Ethyl Alcohol" OR "Absolute Alcohol" OR "Alcohol, Absolute") AND (sport OR "contact sport" OR exercise OR strength OR endurance OR athletic OR "physical activity") AND (performance OR recovery) AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "ar")) AND (LIMIT-TO (LANGUAGE , "English") OR LIMIT-TO (LANGUAGE , "German")) AND (EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Female")) AND (LIMIT-TO (EXACTKEYWORD , "Male")) AND (LIMIT-TO (EXACTKEYWORD , "Adult")) AND (LIMIT-TO (EXACTKEYWORD , "Alcohol")) AND (LIMIT-

TO (EXACTKEYWORD , "Ethanol")) AND (LIMIT-
TO (EXACTKEYWORD , "Human"))

4.2.3 PEDro-Skala

Die Qualitätsbeurteilung der in der Arbeit eingeschlossenen Studien wird mit der PEDro-Skala von Maher et al. (2003) durchgeführt. Durch die Bewertung bekommt jede einzelne Studie einen Wert zwischen 0 und 11 Punkten zugewiesen. Je höher die Zahl, desto aussagekräftiger sollte die Studie sein. In dieser Skala stehen bestimmte Kriterien, die erfüllt sein müssen, um einen Punkt dafür zu bekommen. Allerdings bringt ein hoher Wert in der PEDro-Skala und ein gleichzeitig signifikantes Ergebnis der Studie trotzdem keine Sicherheit darüber, dass das Ergebnis auch klinisch sinnvoll ist.

Die einzelnen Punkte der Pedro Skala:

- 1) Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden spezifiziert
- 2) Die Probanden wurden den Gruppen randomisiert zugeordnet (im Falle von Crossover Studien wurde die Abfolge der Behandlungen den Probanden randomisiert zugeordnet)
- 3) Die Zuordnung zu den Gruppen erfolgte verborgen
- 4) Zu Beginn der Studie waren die Gruppen bzgl. der wichtigsten prognostischen Indikatoren einander ähnlich
- 5) Alle Probanden waren geblindet
- 6) Alle Therapeut*innen, die eine Therapie durchgeführt haben, waren geblindet
- 7) Alle Untersucher*innen, die zumindest ein zentrales Outcome gemessen haben, waren geblindet
- 8) Von mehr als 85% der ursprünglich den Gruppen zugeordneten Proband*innen wurde zumindest ein zentrales Outcome gemessen
- 9) Alle Proband*innen, für die Ergebnismessungen zur Verfügung standen, bekamen die Behandlung oder Kontrollanwendung wie zugeordnet oder es wurden, wenn dies nicht der Fall war, Daten für zumindest ein zentrales Outcome durch eine ‚intention to treat‘ Methode analysiert
- 10) Für mindestens ein zentrales Outcome wurden die Ergebnisse statistischer Gruppenvergleiche herangezogen

11) Die Studie berichtet sowohl Punkt- als auch Streuungsmaße für zumindest ein zentrales Outcome

Alle Punkte, die nicht 100% in der Studie selbst beantwortet waren, wurden als nicht gegeben hingenommen und es wurde somit kein Punkt dafür vergeben.

Tab. 1: Punktevergabe laut der Pedro-Skala. (eigene Darstellung)

Pedro Skala	1) Barnes et al. (2010a)	2) Barnes et al. (2010b)	3) Barnes et al. (2011)	4) Burke et al. (2003)	5) El Sayed et al. (2000)	6) Vingren et al. (2013)	7) Shirreffs et al. (1997)	8) Heikkonen et al. (1996)	9) Barnes et al. (2012)	10) El Sayed (2001)
Punkt 1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Punkt 2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Punkt 3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Punkt 4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Punkt 5						1	1			
Punkt 6						1				
Punkt 7						1				
Punkt 8	1		1	1	1	1	1	1	1	1
Punkt 9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Punkt 10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Punkt 11	1			1	1	1	1		1	
Gesamt	8	6	7	8	8	11	9	7	8	5

4.2.4 Datenextraktion

Die grundlegenden Daten der unterschiedlichen Studien, die in die Arbeit genommen werden, sind in einer Tabelle zu sehen. In dieser können zum Beispiel die unterschiedlichen Herangehensweisen, die Anzahl der Proband*innen und die Art und Weise, wie Alkohol zugeführt wurde, gesehen und verglichen werden. Im Anschluss werden die Ergebnisse in Cluster aufgeteilt und im direkten Vergleich zueinander dargestellt.

5 Ergebnisse

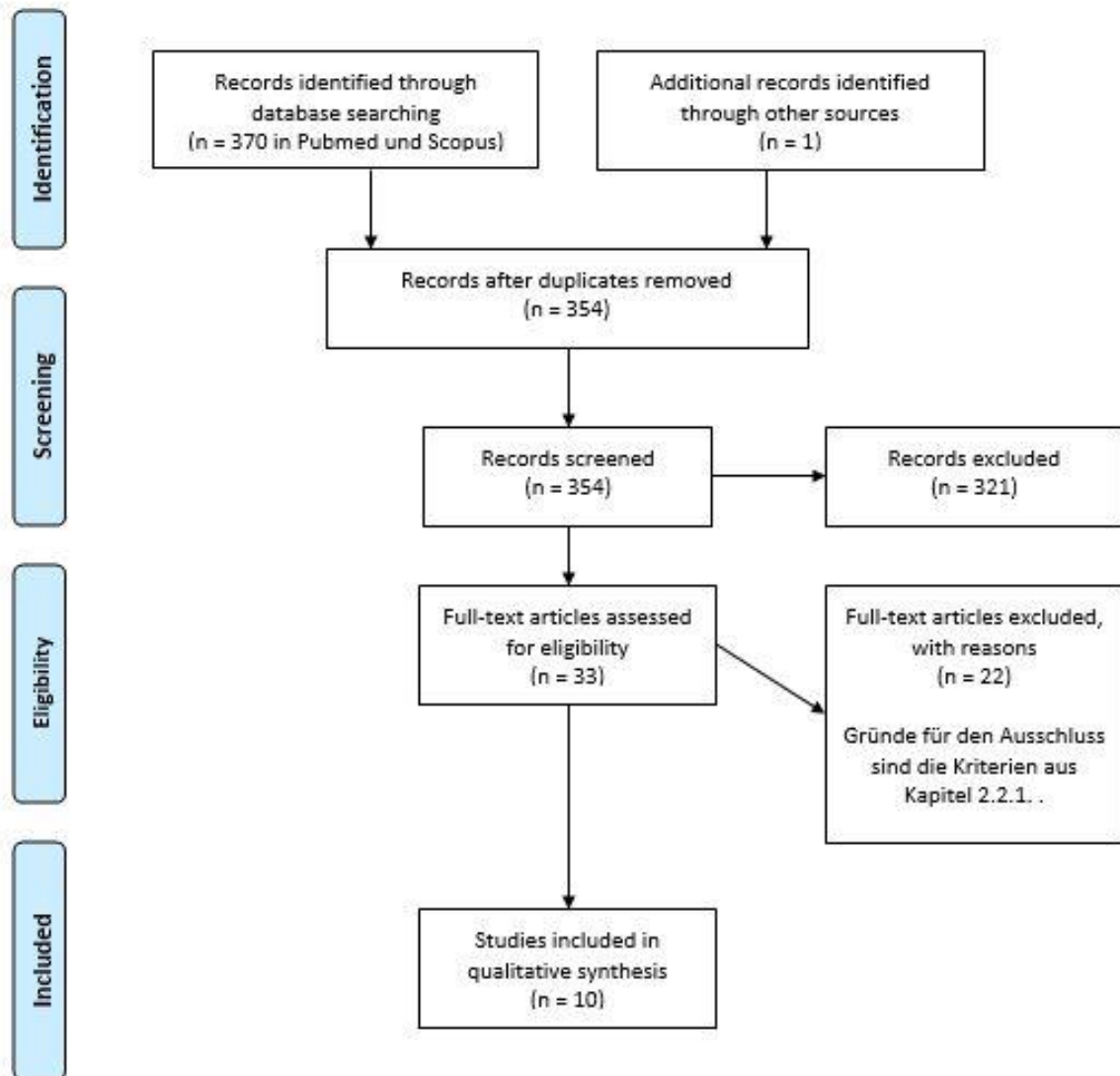
5.1 Prisma Flow Diagramm

Die Literaturrecherche, die in zwei unterschiedlichen Datenbanken stattfand, erfolgte durch den weiter oben beschriebenen Search-String. Durch diesen wurden in PubMed 290 und in Scopus 80 Studien gefunden. Alle Studien wurden anschließend in das Literaturverwaltungsprogramm Endnote geladen und auf Duplikate überprüft, welche im nächsten Schritt entfernt wurden. Durch die Reduktion waren von den 371 Ergebnissen noch 354 übrig. Es folgte das Titelscreening, bei dem alle Titel der noch verbleibenden Studien gelesen wurden, danach die Aussortierung jener, welche in keinem Zusammenhang mit Regeneration und Alkohol standen. Nach diesem Schritt waren 33 Ergebnisse übrig. Es folgte das Abstract Screening, bei welchem alle Abstracts genau gelesen wurden und nach nochmaligem Lesen nach den weiter oben beschriebenen Kategorien aussortiert wurde. Dadurch blieben 10 Studien, die in die Arbeit aufgenommen werden sollten. Eine Studie wurde hinzugefügt, die nicht im Search-String gefunden wurde, die vierte Studie in der Reihe von Barnes et al.

In der folgenden Tabelle werden die Schritte nochmals genau im Prisma Flow Diagramm dargestellt.



PRISMA 2009 Flow Diagram



From: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6(7): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097

For more information, visit www.prisma-statement.org.

Abb. 5: Prisma Flow Diagramm (mod. nach Moher et al. 2009)

5.2 Darstellung der Studien

Die nachfolgende Tabelle zeigt die grundsätzlichen Informationen zu den unterschiedlichen Studien. Dabei werden die Regeln der jeweiligen Studie, die Teilnehmeranzahl, das Trainingsprotokoll, die Intervention und die Vergleichswerte aufgelistet. In den anschließenden Unterkapiteln werden die Ergebnisse der einzelnen Studien gezeigt und somit direkt in ihren Clustern miteinander verglichen.

Tab. 2: Darstellung der Studien im Vergleich

Studie	Untersuchung	Protokoll	Teilnehmer	Trainingsprotokoll	Intervention	Vergleichswerte
1) Barnes et al. (2010a)	Keine Kontrollgruppe, 10 Tage später Wiederholung, bei Wiederholungstest anderes Bein und Intervention, Teilnehmer waren geblindet	Standardisiertes Essen vor und nach dem Training, 48 h vor, bis 60h nach dem Test kein Alkohol oder Training, regenerative Maßnahmen während gesamter Studie verboten	11 Männer, $23,9 \pm 4,7$ J., $87,6 \pm 9,5$ kg, Hobby-Kraftsportler	Biodex, 300 exzentrische Kontraktionen des Quadrizeps, jeweils auf drei gleichgroße Sätze, 5 Minuten Pause	2 Gruppen, Alkohol (1g/kg KG) oder Antialkoholisches (Anti)	Leistungstest - vor dem Training und 36 und 60 h danach, subjektive Bewertung des Muskelkaters - direkt danach und 12, 36 und 60 h später, Blutproben – CK-Aktivität - vor, direkt danach und 12 und 36 h später
2) Barnes et al. (2010b)	Keine Kontrollgruppe, 14 Tage später Wiederholung, bei Wiederholungstest anderes Bein und Intervention, Teilnehmer waren geblindet	Standardisiertes Essen vor und nach dem Training, 48 h vor, bis 60 h nach dem Test kein Alkohol oder Training, regenerative Maßnahmen während gesamter Studie verboten	10 Männer, $23,5 \pm 5,1$ J., $76,9 \pm 12,9$ kg, zweijährige Erfahrung im Krafttraining	Biodex, 300 exzentrische Kontraktionen des Quadrizeps, jeweils auf drei gleichgroße Sätze, 5 Minuten Pause	2 Gruppen, Alkohol (1g/kg KG) oder Anti	Leistungstest - davor und 36 und 60 h nach dem Training
3) Barnes et al. (2011)	Keine Kontrollgruppe, 14 Tage später Wiederholung, bei Wiederholungstest anderes Bein und Intervention, Teilnehmer waren geblindet	Standardisiertes Essen vor und nach dem Training, 48 h vor, bis 60 h nach dem Test kein Alkohol oder Training, regenerative Maßnahmen während gesamter Studie verboten	10 Männer, $20,8 \pm 1,6$ J., $83,9 \pm 12,9$ kg, 2 Jahre Krafttrainingserfahrung mit 2 Trainings pro Woche, Gesund	Biodex, 300 exzentrische Kontraktionen des Quadrizeps, jeweils auf drei gleichgroße Sätze, 5 Minuten Pause	2 Gruppen, Alkohol (0,5 g/kg KG) oder Anti	Leistungstest - davor und 36 und 60 h nach dem Training

4) Burke et al. (2003) 8 Stunden	Studie wurde 3 Mal durchgeführt, jeweils 1 Woche Pause, jedes Mal Wechsel der Intervention	36 h vor Test kein Sport, die letzten 2 Tage vor Test wurden Minimum 300 g KH aufgenommen und protokolliert	6 Männer, $28,4 \pm 1,7$ J., $70,7 \pm 1,7$ kg, $60,2 \pm 2,0$ ml*kg ⁻¹ *min ⁻¹ , Hobby-Radfahrer	2 Stunden bei 75% der jeweiligen O_2 -Aufnahme fahren, direkt danach 4 x 30 Sekunden All-Out Sprints, 2 Minuten Pause	3 Gruppen, KH oder KH und Alkohol, oder Alkohol, Alkohol von 1,5 g/kg KG	Muskelbiopsie des Vastus lateralis direkt nach Training und 8 h später / Blutproben (Plasmaglukose, Insulin, Trygliceridspiegel) kurz vor dem Test, vor jedem Essen und jeweils 30, 60, 90 und 120 Minuten nach jedem Essen, Weitere Blutproben nach der Muskelbiopsie und 1, 2, 3, 4, 6 und 8 h danach (BAL)
4) 24 Stunden	Die Studie wurde 3 Mal durchgeführt, jeweils 1 Woche Pause, jedes Mal Wechsel der Intervention	36 h vor Test kein Sport, die letzten 2 Tage vor Test wurden Minimum 300 g KH aufgenommen und protokolliert	9 Männer, $28,7 \pm 2,2$ J., $73,2 \pm 3,1$ kg, $60,0 \pm 1,8$ ml*kg ⁻¹ *min ⁻¹ , Radfahrer	2 Stunden bei 75% der jeweiligen O_2 -Aufnahme fahren, direkt danach 4 x 30 Sekunden All-Out Sprints, 2 Minuten Pause	3 Gruppen, entweder KH oder KH und Alkohol oder Alkohol, Alkohol von 1,5 g/kg KG	Muskelbiopsie des Vastus lateralis direkt nach Anstrengung und 24h später, Blutproben (Plasmaglukose, Insulin, Trygliceridspiegel) kurz vor dem Test, vor jedem Essen und jeweils 30, 60, 90 und 120 Minuten nach jedem Essen, Weitere Blutproben direkt nach der Muskelbiopsie und 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 und 21 h danach (BAL)

5) El Sayed et al. (2000)	Test wurde zweimal durchgeführt, 1 Woche Pause	Testtag gab es standardisiertes Frühstück und Mittagessen, 24 Stunden vor dem Test kein Alkohol oder Coffein	11 Männer, Hobby-sportler, Nicht-Raucher, wenig Alkoholkonsum, $24,2 \pm 3,2$ J., $176,4 \pm 4,1$ cm, $73,9 \pm 6,8$ kg, Körperfett $14 \pm 3,5\%$	5 Minuten aufwärmen bei 120 Watt, dann 70% der VO_{2max} 35 Minuten fahren	2 Gruppen, Alkohol 0,7 g/kg KG oder Anti	Blutproben - kurz nach dem Trinken und dann 1, 5 und 22 h später
6) Vingren et al. (2013)	Test wurde wiederholt, 1 Woche Pause, TN waren geblindet, Nasenclip beim Trinken	2 Tage vor Test wurde Nahrungstagebuch geführt / Während Test nur koffeinfreie Getränke und kein Essen, 84 h vor Test kein Alkohol, 24h vor Test keine sexuellen Aktivitäten, 96 h vor Test kein anstrengendes Training, standardisiertes Aufwärmen	8 Männer, krafttrainierend, $25,3 \pm 3,2$ J., $87,7 \pm 15,1$ kg, 177 ± 7 cm, $15,21 \pm 4,1\%$ Körperfett, wenig Alkoholkonsum	6 Sätze Kniebeugen auf der Smith Maschine, je 10 Wdh. mit 80% des 1RM, 2 Minuten Pause, Gewichte blieben für zweite Messung gleich	2 Gruppen, 1,09 g Alkohol pro kg fettfreie Körpermasse oder Anti	Bluttest - direkt vor Test, direkt danach und dann alle 20 Minuten bis 300 Minuten, HF - nach jedem Satz und bei jedem Bluttest, RPE - vor dem Training und nach jedem Satz
7) Shirreffs et al. (1997)	Test wurde 4 Mal wiederholt, jedes Mal mit anderer Intervention von: 0%, 1%, 2% und 4% Alkohol, Reihenfolge war zufällig, Tests waren 6 h nach standardisiertem Essen	48 h vor Test wurde Nahrungstagebuch über Essen und Trinken, bei nächsten Tests wiederholt, 48 h vor Test kein Training, 3 h vor Test nichts trinken	6 Männer, 36 ± 9 J., 178 ± 2 cm, $73,4 \pm 4$ kg, durchschnittlich aktiv, VO_{2max} $50,9 \pm 2,1$ ml*kg ⁻¹ *min ⁻¹	Zuerst Urin abgegeben und Körpermasse gemessen, danach 10-minütiges Bad bei 42° warmen Wasser genommen, dann Rad fahren in Raum mit 34° Celsius und Luftfeuchtigkeit von 65%, jeweils 10 Minuten bei 60% ihrer VO_{2max} , 5 Minuten Pause, bis 2% Körpermasse dehydriert war	Volumen von 150% des geschätzten Schweißverlustes zu trinken, Alkohol entweder 0%, 1%, 2% oder 4% enthalten, was 0 g, 17,7 g, 35,9 g und 68 g Alkohol entspricht	Blutabnahme und Urinproben - beim Ankommen, nach Belastung, direkt nach der letzten Aufnahme eines Getränks und dann 1, 2, 4 und 6 h später

8) Heikonen et al. (1996)	Keine Kontrollgruppe, Test wurde wiederholt, jeweils unterschiedliche Intervention	1 Woche vor Test kein Alkohol, 3 Tage vor Test kein Sport, während der Studie isokalorische Diät	13 Männer, $25,9 \pm 0,8$ J., $74,6 \pm 1,4$ kg, BMI $22,9 \pm 0,7$ kg/m ² , etwa 67g Alkoholaufnahme pro Woche, Sport 2-4 Mal pro Woche	Ergometer, jeweils 1 Minute mit 600, 1200 und 1800 kpm/min, dann mit 2000 kpm/min All Out, 3 Durchgänge	2 Gruppen, Alkohol (1,5g/kg KG) und Anti	Blutproben - zu fixen Zeitpunkten
9) Barnes et al. (2012)	Keine Kontrollgruppe, 14 Tage später Wiederholung, bei Wiederholungstest anderes Bein und Intervention, Teilnehmer waren geblindet	48 h vor bis 60 h nach dem Test kein Alkohol oder Training, Während Studie standardisiertes Essen	23 Männer, $24,1 \pm 5,6$ J., $83 \pm 12,6$ kg, 3 Jahre Krafttraining, 1-2 pro Woche Alkohol	Biodex, 300 exzentrische Kontraktionen des Quadrizeps, jeweils auf drei gleichgroße Sätze, 5 Minuten Pause	2 Gruppen, Alkohol (1g/kg KG) und Anti	Blutprobe - vor dem Training und 12, 36 und 60 h nach dem trinken, Neurofunktionstest - davor und 36 und 60 h danach, VA, LFF, EMG
10) El-Sayed (2001)	Keine Kontrollgruppe	-	11 Männer, jung und aktiv	Ergometertest	2 Gruppen, Alkohol (0,7g/kg KG) und Anti	Blutproben – vor Training, nach Training und 1, 5 und 22 h nach Alkoholkonsum

Anti = antialkoholisches Getränk, CK = Creatin Kinase. BAL = Blut Alkohol Level, TN = Teilnehmer, $\dot{V}O_{2max}$ = maximale Sauerstoffaufnahme, O_2 = Sauerstoff, LFF = low frequency fatigue, VA = voluntary activation, EMG = Elektromyographie

5.2.1 Alkohol

In der Studie von Barnes et al. (2010a) bekamen die Teilnehmer der Gruppe Alkohol (ALC) direkt nach dem Training ein standardisiertes Essen gereicht und als Intervention 1 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht (1 g/kg KG), aufgeteilt auf sechs gleichgroße Mengen, alle 15 min, bis 90 min nach dem Test.

In der zweiten Studie von Barnes et al. (2010b) war es dasselbe Prozedere. Ungefähr 30 min nach Beendigung des Trainings bekamen die Männer die erste Dose des Alkohols. Auch in dieser Studie war der Alkoholgehalt, den jeder bekam, 1 g/kg KG.

In der dritten Studie von Barnes et al. (2011) war die Art der Intervention gleich, mit gleichgroßen Anteilen alle 15 min, jedoch bekamen die Teilnehmer nur insgesamt 0,5 g/kg KG Alkohol verabreicht.

In der letzten Studie von Barnes et al. (2012) war die Alkoholzufuhr gleichbleibend wie bei den ersten Studien, mit 1 g/kg KG.

Bei Burke et al. (2003) wurde den Teilnehmern eine absolute Menge Alkohol von 1,5 g/kg KG verabreicht, wobei sie diese in 6 gleichgroßen Dosen alle 30 min verabreicht bekamen. Somit fand die letzte Aufnahme von Alkohol 3 h nach der Beendigung des Trainings statt.

Die Teilnehmer der Studie von El Sayed et al. (2000) bekamen insgesamt 0,7 g Alkohol pro Kilogramm des eigenen Körpergewichtes. Diese Menge nahmen sie genau eine Stunde nach dem Sport innerhalb von 20-25 min zu sich.

Vingren et al. (2013) verabreichte seinen Teilnehmern die komplette Menge an Alkohol in den Minuten 10-20 nach dem AHRET (Name des Tests in der Studie), wobei sie jede min ein Zehntel Teil der ganzen Menge zu trinken bekamen. Der Anteil an Alkohol wurde auf 1,09 g pro Kilogramm fettfreie Körpermasse bemessen.

Shirreffs und Maughan (1997) verabreichte den Beteiligten direkt nach dem Sport ein Volumen von 150% des geschätzten Schweißverlustes zu trinken. Das gesamte Volumen wurde auf vier gleichgroße Portionen verteilt und alle 15 min, verabreicht. Alkohol in den Getränken war je nach Gruppe mit 0%, 1%, 2% oder 4% enthalten, was 0 g, 17,7 g, 35,9 g und 68 g Alkohol entspricht.

Bei Heikkonen et al. (1996) wiederum war die Gesamtalkoholmenge von 1,5 g/kg KG, welche in den 3 h nach dem Beenden des Trainings konsumiert wurde.

In der Studie von El Sayed (2001) bekamen die Teilnehmer direkt nach dem Ergometertest eine Dosis von 0,7 g/kg KG Alkohol verabreicht.

5.2.2 Krafttest

Die Ergebnisse von Barnes et al. (2010a) zeigten nach 300 Wiederholungen eine signifikante Abnahme der isometrischen, konzentrischen und exzentrischen Maximalwerte, genauso wie bei den durchschnittlichen Maximalwerten ($p < 0,001$) über fünf Kontraktionen im Vergleich zum Ausgangstest. Zusätzlich waren alle Werte, außer die, des isometrischen maximalen durchschnittlichen Drehmoments, nach 36 und 60 h signifikant unterschiedlich zwischen den verschiedenen Gruppen ($p < 0,05$). Jedoch waren die größeren Senkungen bei ALC zu sehen. Bei der Messung nach 36 h stiegen alle Werte signifikant, außer der isometrische Spitzenwert in ALC und der isometrische maximale Durchschnittswert in beiden Gruppen, wieder signifikant ($p < 0,05$) an. In Prozent waren die isometrischen, konzentrischen und exzentrischen Werte in der Kontrollgruppe (ANTI) um 12%, 28% und 19% gesunken, während die ALC um 34%, 40% und 34% gesunken sind. Die konzentrischen und exzentrischen Werte des maximalen durchschnittlichen Drehmoments zeigten ähnliche Ergebnisse.

In der zweiten Studie von Barnes et al (2010b) geht klar hervor, dass 300 exzentrische Wiederholungen zur signifikanten Verminderung ($p < 0,001$) der isometrischen, konzentrischen und exzentrischen durchschnittlichen und maximalen Drehmomente im Vergleich zu den Ausgangswerten führten, aber nur im trainierten Bein. Außerdem wurden signifikante Interaktionen (Versuch x Zeit x Bein) für isometrische ($p = 0,036$) und exzentrische ($p = 0,020$) maximalen Drehmomente und für isometrische ($p = 0,032$), konzentrische ($p = 0,032$) und exzentrische ($p = 0,023$) maximalen durchschnittlichen Drehmoments gemessen. Beim trainierten Bein wurden signifikante Unterschiede über die Zeit bei allen Messungen entdeckt ($p = 0,001$). Zusätzlich wurden signifikante Effekte der Interventionsmethode ($p < 0,020$) und Interaktionen (Intervention x Zeit) ($p < 0,050$) gemessen, mit der Ausnahme vom konzentrischen maximalen Drehmoment ($p = 0,160$ und $0,420$). Die größten Unterschiede wurden nach 36 h bei ALC festgestellt. Zu diesem Zeitpunkt waren, bei ALC, das isometrische und das exzentrische maximale Drehmoment um 39% bzw. 44% niedriger als vor dem Training. Im Vergleich dazu waren die Verluste bei ANTI bei 29% und 27%. Die Leistungseinbußen bei den Ergebnissen der isometrischen, konzentrischen und exzentrischen maximalen durchschnittlichen Drehmomente war bei ALC bei 41%, 43% und 45% und bei ANTI 29%, 32% und 26%.

In einer weiteren Studie von Barnes et al. (2011) zeigten die 300 exzentrischen Kontraktionen signifikante Senkungen in isometrischen ($p = 0,004$) und konzentrischen ($p = 0,005$) Spitzenwerten und ebenso für isometrische ($p = 0,020$), konzentrische ($p = 0,007$) und exzentrische ($p = 0,004$) maximalen durchschnittlichen Drehmoments über die Zeit, in beiden Gruppen. Beim Leistungstest nach 36 h waren die isometri-

schen Werte um 12,3% und somit signifikant ($p = 0,05$) niedriger bei ANTI im Vergleich zum Ausgangswert. Bei ALC sanken die Werte um 11,1%. Jedoch waren beide Werte nach 60 h nicht mehr signifikant niedriger, mit Senkungen von 4,1% bei ANTI und 5,2% bei ALC. Die konzentrischen Ergebnisse nach 36 h waren bei ANTI und ALC um 21% ($p = 0,009$) und 16,4% ($p = 0,017$) gesunken. Auch diese Werte stiegen bis zum Wiederholungstest nach 60 h, dass die Senkungen 12,2% und 11,7% waren. Bei den exzentrischen Werten gab es größere Unterschiede zwischen den Gruppen. In ANTI sanken die Werte bei 36 h um 4,2%, im Vergleich zu 14,2% bei ALC. Nach 60 h allerdings waren die Werte von ANTI sogar um 6,1% höher als beim Eingangstest, während bei ALC die Werte immer noch um 6,1% unter dem Eingangstest waren. Bei den Durchschnittsdrehmomenten wurden jedoch keine signifikanten Interventionsergebnisse oder Ergebnisse (Intervention x Zeit) ($p > 0,20$) gefunden.

In einer Studie von Barnes et al. (2012) zeigte sich bei den maximalen willkürlichen isometrischen Kontraktionen (MVIC) signifikante Interventions-Unterschiede ($p = 0,005$), Effekte (Intervention x Zeit) ($p = 0,017$) und Interaktionen (Zeit x Gruppen) ($p = 0,016$). Nach 36 h war in der Gruppe, die trainiert hatte und danach Alkohol bekam (EX ALC), die Kraft mit Verlusten um 32%, geringer als in der Gruppe, in der danach kein Alkohol getrunken wurde (EX OJ), mit Verlusten von 27,4%, was keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,059$) ausmacht. Der größte prozentuelle Unterschied ($p = 0,004$) war allerdings nach 60 h zu sehen, mit Verringerungen um 31,2% und 22,1% für die beiden Gruppen. Somit verbesserte sich die Kraft in der Zeit zwischen 36 und 60 h in der Kontrollgruppe ($p = 0,002$), aber in der Alkoholgruppe nicht ($p = 0,383$). In den Gruppen, in der kein Training absolviert wurde, gab es einen signifikanten ($p = 0,034$) Unterschied von 6,24% zwischen den Interventionen (NX ALC und NX OJ) nach 60 h.

5.2.3 Bluttest

In der Studie von Barnes et al. (2010a) war die CK-Aktivität bei allen Messungen, nach dem Training, höher ($p = 0,036$) als bei den Ausgangswerten. Aber es konnten über die Zeit keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Die Studie von Barnes et al. (2012) zeigte eine Steigerung des CK-Wertes bei beiden Gruppen. Die Werte waren im Vergleich zum Ausgangswert nach 36 und 60 h signifikant höher ($p = 0,05$). Kein Unterschied ($p = 0,723$) wurde zwischen den Gruppen entdeckt. Außerdem waren die Veränderungen des CK-Wertes nicht mit denen des MVIC verbunden.

In der 8-stündigen Studie von Burke et al. (2003) zeigten sich geringere Konzentrationen von Plasma-Glukose in der Gruppe A (Alkohol), im Vergleich zu den Gruppen AC (Alkohol + Kohlehydrate) und C (nur Kohlehydrate) ($p < 0,05$). Diese Ergebnisse bestätigten auch eine niedrigere Fläche unter der Kurve (Area under Curve - AUC) der Alkoholgruppe. Zusätzlich war eine Interaktion (Diät x Zeit) des Plasmaglukoselevels zu allen Zeitpunkten nach dem Essen, zu sehen ($p < 0,05$). Die Werte der Plasma-Insulin-Konzentrationen spiegelten die gleichen Ergebnisse, wie bei Glukose ($p < 0,05$). Bei der Plasma-Triglyceride-Konzentration gab es eine signifikante Interaktion (Intervention x Zeit). Die Werte waren in den Gruppen AC und A signifikant höher ($p < 0,05$) als in der Kontrollgruppe, bei einigen Zeitpunkten bis 3 h nach dem Test. Die AUC war in der Gruppe AC signifikant höher als in der Gruppe C ($p < 0,05$).

Die 24-stündige Studie von Burke et al. (2003) zeigte, dass die Plasma-Glukose-Konzentration in der Kontrollgruppe höher war als in der reinen Alkohol-Gruppe ($p < 0,05$). Die AUC der Glukose-Konzentrationen direkt nach dem Essen war größer in der Gruppe C als in den anderen beiden ($p < 0,05$). Die Interaktion (Intervention x Zeit) zeigte größere Blutglukosekonzentrationen in der Kontrollgruppe als in den anderen beiden ($p < 0,05$) bei einigen Zeitpunkten direkt nach dem Essen. Zusätzlich wurde zu manchen Zeitpunkten in der Gruppe A ein signifikant niedrigerer Wert als in Gruppe AC ($p < 0,05$) gemessen. Die AUC bei Plasma-Insulin-Konzentrationen war in der Kontrollgruppe größer ($p < 0,05$) als in der Alkoholgruppe. Die Interaktion (Intervention x Zeit) zeigte einige Zeitpunkte, in denen die Insulinkonzentration in der Kontrollgruppe höher als bei der Mischgruppe war ($p < 0,05$). Die Werte der Plasma-Triglyceride-Konzentrationen stiegen über die Zeit in der Gruppe AC und blieben auf einem höheren Level ($p < 0,05$) als in den anderen beiden Gruppen bis nach 10 h. Auch die AUC der Plasma-Triglyceride-Konzentrationen waren in der Gruppe AC höher als in den anderen beiden.

Die Studie von El-Sayed et al. (2000) zeigte eine signifikante Reduktion des Plasmavolumens direkt nach dem Übungsprotokoll in beiden Testungen. Allerdings war diese Senkung nach zwei Stunden Erholung wieder auf dem Ausgangsniveau angekommen. Durch die Alkoholeinnahme stieg die Blutalkoholkonzentration (BAL) innerhalb von einer Stunde signifikant an und war nach 5 h wieder ganz abgebaut. Durch das Trainingsprotokoll wurde eine signifikante ($p < 0,05$) Steigerung des Blutgerinnungsproteins FVIII festgestellt, in beiden Gruppen, bei den Bluttests nach 1 und nach 5 h. Allerdings waren die Werte bei 5 und 22 h signifikant höher in ALC als in ANTI ($p < 0,05$). Das aPTT sank signifikant ($p < 0,05$) nach dem Training in beiden Gruppen und veränderte sich bis 22 h danach nicht mehr signifikant. Die t-PA Aktivi-

tät stieg direkt nach dem Training signifikant in beiden Gruppen an ($p < 0,05$). Zwischen den Gruppen war kein Unterschied zu sehen. Die Blutprobe, entnommen eine Stunde nach der Belastung, ergab bei beiden Gruppen den Wert vom Ausgangslevel und blieb bis 22 h danach aufrecht. Auch die t-PA Antigen-Konzentration stieg direkt nach dem Training signifikant an und senkte sich nach 1 h wieder zurück zum Ausgangswert. In ALC stieg es allerdings nach 22 h signifikant wieder an ($p < 0,05$), wobei es in ANTI gleichblieb. Bei der PAI-1 Aktivität wurde eine signifikante ($p < 0,05$) Senkung direkt nach dem Training festgestellt, welche sich aber nach 1 h wieder auflöste und bis Stunde 22 nicht weiter veränderte. Zwischen den Gruppen waren keine Unterschiede erkennbar. Eine Ausnahme war nach 5 h zu erkennen, wo ALC einen nicht signifikanten höheren ($p > 0,05$) Wert hatte als ANTI. Die Werte des PAI-1 Antigen veränderten sich in ANTI nicht. Allerdings stiegen sie nach Alkoholeinnahme von 18,35 ng/mL nach 1 h und auf 45,4 ng/mL nach 22 h, was einen signifikanten ($p < 0,05$) Unterschied bedeutete.

Die Studie von Vingren et al. (2013) zeigte einen signifikanten Anstieg des Blutlaktatwertes während der Belastung. Er erreichte den Höchstwert direkt nach dem Training (Zeitpunkt-IP). Danach senkte sich der Wert signifikant, bis er nach 180 min ein Plateau erreichte, welches in etwa am Ausgangswert lag. Zwischen den Gruppen gab es keine Unterschiede. Das Plasmavolumen senkte sich in beiden Gruppen zu IP um etwa 12%, war aber 20 min später wieder am Ausgangswert. Ein signifikanter Effekt (Intervention x Zeit) wurde bei TT entdeckt. Im Vergleich zu den Ausgangswerten, waren die Werte bei IP in beiden Gruppen signifikant höher. In ALC waren die Werte auch nach 140-300 min noch erhöht. Außerdem waren die Ergebnisse bei den Zeitpunkten 60-120 und 140-300 min in ANTI signifikant unter dem Ausgangswert. Das zeigte auch, dass die Werte durch Alkoholeinnahme signifikant höher waren als in ANTI zu den Zeitpunkten 60-120 und 140-300 min. Auch für das FT wurden signifikante Interaktionseffekte gefunden. Hier waren die Ergebnisse, im Vergleich zu den Ausgangswerten erkennbar höher - in beiden Gruppen bei IP und nach 20-40 min und zusätzlich bei 60-120 und 140-300 min in ALC. Ein signifikanter Effekt wurde auch bei Prozent des freien Testosterons unter dem Totalen (%FTT) gefunden, der zeigte, dass die Werte bei 140-300 min höher waren als am Anfang. Jedoch gab es keine Unterschiede zwischen den Interventionen. Das SHBG stieg im Vergleich zum Ausgangswert in beiden Gruppen markant bei IP an, um dann, nach 60-120 min wieder zu sinken. Der FAI hatte im Vergleich zu den Ausgangswerten signifikant erhöhte Werte bei 20-40, 60-120 und 140-300 min. Dieser Effekt zeigte sich allerdings nur in ALC, während es in ANTI nur den Trend ($p = 0,06$) gab, dass die Werte bei IP, also zu Beginn, höher waren. Außerdem war zum Zeitpunkt 140-300 min der FAI signifikant höher in ALC, im Vergleich zu ANTI. Das Cortisol war nach der Belastung signi-

fikant höher zu den Zeitpunkten IP, 20-40 und 60-120 min und signifikant niedriger bei 140-300 min als die Ausgangswerte, in beiden Gruppen. Auch bei Testosteron zu Cortisol - Ratio (T:C-Ratio) wurde ein signifikanter Effekt gefunden. Dieses war, jeweils im Vergleich zum Ausgangswert, nach 20-40 min signifikant niedriger in beiden Gruppen, nach 60-120 min signifikant höher in ANTI und nach 140-300 min signifikant höher in ALC. Zusätzlich war das T:C-Ratio in ALC zum Zeitpunkt 140-300 min signifikant höher, als in ANTI und es gab einen Trend ($p=0,08$) bei 60-120 min. Das Östradiol war zwar nach 20-60 min signifikant höher als zu Beginn, jedoch gab es keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Studie von Heikkonen et al. (1996) zeigte, dass das Training allein die Serum Testosteron-Konzentration signifikant ($p < 0,01$) um 29% direkt nach der Belastung steigerte. Diese Steigerung war allerdings nach 1 h wieder zurück am Ausgangslevel. Eine Alkoholeinnahme ohne Training, welche eine maximale Konzentration von 33,7 mmol/l eine Stunde nach dem Trinken aufwies, senkte die Serum Testosteron-Konzentration signifikant um 19-22% ($p<0,01-0,05$) in der Zeit von 1-10 h nach dem Trinken. In der Verbindung, also wenn das Training vor der Alkoholeinnahme stattfand, veränderten sich zwar die Blutalkoholwerte im Vergleich zu ANTI nicht, allerdings verlängerte es den Effekt von Alkohol auf die Serum-Testosteron-Werte, welche 22 h nach dem Start des Experiments um 23% signifikant ($p < 0,05$) niedriger waren. Alkohol, Training oder in Kombination brachte keine signifikanten Veränderungen in Serum LH Levels. Das Cortisol-Level wurde durch das Training allein um 79% ($p < 0,001$) im Vergleich zum Ausgangswert und um 105% ($p < 0,001$) im Vergleich zu ANTI signifikant gesteigert. Die Alkoholeinnahme, egal ob allein oder in Verbindung mit dem Training, brachte keine signifikanten Veränderungen der Werte hervor. Auch auf die SHBG-Konzentration hatte Alkohol, Training oder die Verbindung der beiden keinen signifikanten Einfluss.

Die Blutproben der Studie von Shirreffs und Maughan (1997) ergaben, dass Blutvolumen und Plasma zu allen Zeitpunkten nach dem Test geringer waren als davor, es gab keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Als Durchschnittsverlust bei den Versuchen wurde beim Blutvolumen 5,1% und beim Blutplasma 7,6% verzeichnet. In der Rehydrationsphase stiegen die Werte wieder, jedoch erreichte in der Gruppe 4% der Wert keine Signifikanz. Eine Stunde nach der Rehydration waren signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 0% und 4% bei Blutvolumen und Blutplasma zu erkennen. Es waren zwar zu keinem anderen Zeitpunkt die Unterschiede signifikant, jedoch konnte man generell das Muster erkennen, dass die Steigerung in Blutvolumen und Plasmavolumen umgekehrt zur aufgenommenen Alkoholmenge war. Die

Plasma Angiotensin II-Konzentration veränderte sich über den Zeitverlauf, jedoch nicht zwischen den Versuchen. Die Konzentration vor dem Training, welche 6 h nach dem letzten Essen und 3 h nach dem letzten Schluck Wasser gesammelt wurde, war in etwa 25,1 pg/ml bei allen Versuchen. Durch die Dehydration stieg es auf 55,4 dg/ml. Nach der Rehydration kehrten die Werte wieder auf dem Ausgangswert zurück. Die Serum Osmolalität stieg durch die Dehydration in allen Versuchen und stieg auf etwa 5 mosmol/kg H₂O. Nach der Konsumation des 0% Getränks sank die Serum-Osmolalität. Zum Zeitpunkt nach 1 und 2 h nach der Rehydration waren die Werte unter dem Anfangslevel, kamen aber bis 4 h danach wieder auf das Anfangslevel zurück. Bei der 1% Gruppe gab es keine Unterschiede zwischen den Anfangswerten und den Werten nach der Rehydration, zu keinem Zeitpunkt. Die Einnahme von 2% Alkohol brachte die Serum-Osmolalität dazu, dass sie durch die Rehydrationsphase zu einem höheren Wert als bei der Dehydration stieg. Eine Stunde nach dem Ende der Rehydration sank der Wert zwar wieder, aber er war immer noch höher als vor dem Test und war erst 2 h nach der Rehydration zurück am Ausgangslevel. Beim Versuch mit den 4% steigerte sich die Serum Osmolalität erheblich über den Wert der Dehydrierung und blieb auf dem Level bis 4 h nach dem Ende der Dehydration. Erst nach 6 h war der Wert wieder am Ausgangslevel. Diese Veränderungen spiegelten das Muster der Veränderungen der Blut-Alkohol-Konzentration. Plasma Vasopressin Konzentration veränderte sich zwischen den Versuchen nicht, zu keiner Zeit, aber es änderte sich über die Zeit jedes Versuches. Die Konzentration vor dem Sport war etwa 5,3 pg/ml bei allen Versuchen und stieg durch die Dehydration auf 6,1 dg/ml. Nach der Rehydration sanken die Werte bei der Gruppe 4% signifikant unter die Werte vor dem Sport. Natrium-, Kalium- und Chlor-Konzentrationen veränderten sich nicht bei den unterschiedlichen Versuchen, aber über die Zeit. Das Natrium und die Chlor-Konzentrationen stiegen um etwa 2mmol/l mit der Dehydration und landeten nach der Rehydration wieder bei den Anfangswerten. Für Kalium gab es nur die Tendenz, dass sich die Werte während der Rehydration senkten.

In der Studie von El-Sayed (2001) wurde unmittelbar nach dem Training eine signifikante Verringerung des Plasmavolumens festgestellt, welche jedoch 1 h nach Einnahme des Alkohols schon wieder zum Ausgangswert zurückgekehrt war. Der Blutalkoholspiegel stieg nach der Einnahme der alkoholischen Getränke signifikant an und war nach 5 h wieder bei 0 angelangt. Sportinduzierte Veränderungen gab es in Form eines signifikanten Anstiegs ($p < 0,05$) in der Plasmaviskosität und des Plasmafibrinogens, was direkt nach dem Training gemessen wurde. Zusätzlich wurde gleichzeitig ein Anstieg des Hämatokrits und des Gesamtproteins ($p < 0,05$) beobachtet. Diese Beobachtungen sind allerdings auf den durch das Training verursachten Plasmaverlust zurückzuführen. Der Hämatokritwert senkte sich während der Erho-

lungsphase in beiden Gruppen wieder auf das Ausgangsniveau, während Plasmafibrinogen und Plasmaviskosität in der Alkoholgruppe signifikant höher blieben.

5.2.4 Subjektive Bewertung von Muskelkater

In der Studie von Barnes et al. (2010a) wurde herausgefunden, dass die Bewertung des Muskelkaters bei allen Messungen nach dem Training höher ($p < 0,001$) war als vor dem Training. Jedoch konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Die Werte veränderten sich bis zu 60 h nach dem Test nicht mehr merklich. Außerdem war kein Zusammenhang zwischen der Bewertung des Muskelkaters und den Ergebnissen des Leistungstests zu erkennen.

5.2.5 Muskelbiopsie

In der Studie von Burke et al. (2003) wurde per Biopsie das Muskelglykogen ermittelt. Dieses wurde in allen Durchgängen auf ein ähnlich niedriges Niveau gebracht. In der 8-stündigen Studie waren die Senkungen signifikant in der Gruppe A ($p < 0,05$). Keinen signifikanten Unterschied ($p < 0,1$), aber dennoch geringere Werte waren in der Gruppe AC im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt worden. Auch in der 24-stündigen Studie gab es eine signifikante Senkung ($p < 0,05$) des Muskelglykogens in der Alkoholgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Jedoch gab es keinen großen Unterschied nach 24 h zwischen den Gruppen AC und C.

5.2.6 RPE und Herzfrequenz

In der Studie von Vingren et al. (2013) stiegen die Herzfrequenz und der RPE während der Belastung signifikant und erreichten den Höchstwert direkt danach. Ab da senkten sich die Werte kontinuierlich, bis sie ein Plateau am Ausgangswert oder etwas darunter erreichten. Beim RPE wurde dieses Plateau in etwa nach 120 min erreicht, bei der Herzfrequenz erst nach etwa 180. Es gab keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

5.2.7 Urinabgabe

In der Studie von Shirreffs und Maughan (1997) wurde festgestellt, dass das Volumen des Urinausflusses nach der Rehydration bei allen Versuchen variierte. Bei den Gruppen 0%, 1% und 2% stieg der Wert in der ersten Stunde und hatte den Höchst-

wert bei etwa 1 h. Bei der Gruppe 4% verzögerte sich der Anstieg und er brauchte etwa 2 h bis zum Höchstwert. Zusätzlich waren bei den Gruppen 0%, 1% und 2% nach 4 h die Abgaben nur bei 129 ml, 179 ml und 126 ml, aber bei 4% immer noch bei 470 ml. Allerdings war nach 6 h das Volumen wieder bei allen relativ gleich, nahe am Ausgangslevel. Der Anteil an Flüssigkeit, der vom Körper behalten wurde, war in den Gruppen der Reihe nach bei 59,3 ml, 53,1 ml, 50,0 ml und 40,7 ml. Der gesamte Körper-Netto-Flüssigkeitshaushalt im Vergleich zum Normalzustand wurde durch aufgenommene Flüssigkeit und das Volumen von Urin und Schweißverlust errechnet. Dabei war kein Unterschied zwischen den Gruppen zu sehen, zu keinem Zeitpunkt. Durch die Dehydrierung wurde in etwa bei allen Gruppen der Flüssigkeitshaushalt um 1500 ml verringert. Dadurch, dass nach jedem Test dieselbe Menge an Flüssigkeit zugeführt wurde, waren auch alle in einem positiven Flüssigkeitshaushalt. Bis zum Endzeitpunkt, also nach 6 h, wurde kein anderes Essen oder Trinken konsumiert. Dadurch, dass aber die Urinproduktion weiterging, war der Körper, bei allen Gruppen, wieder in einem negativem Flüssigkeitszustand.

5.2.8 integrierte Elektromyografie, willkürliche Aktivierung, Niederfrequenzermüdung

Die folgenden Ergebnisse waren aus der Studie von Barnes et al. (2012) zu entnehmen.

Weder zwischen den Gruppen noch bei den unterschiedlichen Interventionen, oder der Zeit wurden prozentuale Veränderungen der integrierten Elektromyografie (iEMG) festgestellt ($p > 0,05$). Jedoch war die neuromuskuläre Effizienz nach dem Training in beiden Gruppen signifikant gesunken ($p < 0,001$). Nach 36 h war sie in beiden Gruppen um etwa 28% gesunken. Nach 60 h kehrte sie in etwa zum Anfangswert zurück. In der NX Gruppe waren keine Unterschiede zu sehen.

Bei der freiwilligen Aktivierung (VA – voluntary activation) wurden ein signifikanter Zeiteffekt ($p < 0,008$), ein Effekt (Zeit x Gruppe) ($p < 0,001$) und ein Effekt (Intervention x Zeit) ($p < 0,002$) entdeckt. Der VA veränderte sich über die Zeit bei EX OJ, NX OJ und NX ALC nicht ($p > 0,05$). Jedoch war er bei EX ALC nach 36 h um 19,5% signifikant ($p = 0,003$) niedriger als vor dem Test und veränderte sich bis zur Messung nach 60 h nicht.

Bei der Niederfrequenzermüdung (LFF – low frequency fatigue) wurden ein Effekt über die Zeit ($p = 0,035$) und ein Effekt (Zeit x Gruppe) ($p = 0,012$) auf die prozentuale Veränderung bei dem Verhältnis aus 20 zu 100 Hz Ratio entdeckt. Die Werte waren nach 36 und 60 h signifikant ($p < 0,05$) geringer in den Gruppen EX OJ und EX

ALC. Zwischen den NX-Gruppen wurde ein kleiner, nicht signifikanter ($p > 0,05$) Unterschied mit 5,8%, in der Gruppe OJ nach 36 h festgestellt. Außerdem gab es eine signifikante Reduktion ($p < 0,05$) der maximalen Kraft, generiert durch Elektrostimulation, über die Zeit, bei 20 Hz und 100 Hz, in den Gruppen EX OJ und ALC.

6 Diskussion

Das Ziel dieser Masterarbeit war es, die Auswirkungen von Alkohol auf die Regeneration nach dem Sport festzustellen und dadurch eine Aussage treffen zu können, ob es einen negativen Effekt auf die Regeneration des Körpers nach dem Sport gibt und von welcher Bedeutung er ist. Durch die Literaturrecherche und die verwendeten Ein- und Ausschlusskriterien konnte ein negativer Effekt, in Form einer Verlangsamung der Regeneration, festgestellt werden.

Als Einschlusskriterium des systematischen Reviews wurden keine genauen Voraussetzungen vorgegeben, was die gegebene Alkoholmenge betrifft. Die Interventionen in den Studien variierten von 0,5 g/kg KG Alkohol bis 1,5 g/kg KG. In den Studien von Barnes et al. (2010a; 2010b; 2012;) wurde jeweils 1 g/kg KG verwendet. Eine Studie von Barnes et al. (2011) verwendete nur 0,5 g/kg KG, was die niedrigste Alkoholdosis aller inkludierten Studien darstellte. Bei zwei Studien wurden 1,5 g/kg KG verwendet, was in dieser Arbeit der höchsten Dosis entsprach (Heikkonen et al., 1996; Burke et al., 2003). In weiteren zwei Studien erhielten die Teilnehmenden der Untersuchungen eine Menge von 0,7 g/kg KG (El Sayed et al., 2000; El Sayed, 2001). Shirreffs und Maughan (1997) verabreichten ihren Probanden einen Alkoholanteil von 0 g, 17,7 g, 35,9 g oder 68 g und Vingren et al. (2013) eine Alkoholmenge von 1,09 g pro KG fettfreie Körpermasse. Der Zeitrahmen, in welchem die Teilnehmer den Alkohol erhalten hatten, variierte von Studie zu Studie. Jedoch war bei allen Interventionen ein Zeitfenster bis maximal 3 h nach dem Sport vorgesehen, wo die Intervention beendet sein musste. Durch die unterschiedlichen Interventionen konnten nicht nur Schlüsse bezüglich der Wirkung von Alkohol nach dem Sport gezogen werden. Die Vergleiche zeigten auch auf, ob sich eine höhere Dosis intensiver auswirkt als eine niedrige oder ob ein negativer Effekt sogar erst ab einer gewissen Dosis auftritt.

Obwohl die Studien sehr unterschiedlich angelegt wurden und durch verschiedene Vergleichswerte auffielen, war die Ausgangslage ähnlich. Es waren in keiner Studie Spitzensportler dabei, aber auch keine Untrainierten, was die Ergebnisse beeinflusst hätte können. Alle Teilnehmer waren im Alter, zwischen 20 und 30 Jahren und waren sportlich aktiv. Da das abgehaltene Training nicht durch Ein- und Ausschlusskriterien begrenzt wurde, beinhaltet diese Arbeit Studien zu Testungen mit Ausdauertraining und Krafttraining. Dadurch konnte ein Vergleich angestellt werden, ob sich die Regeneration nach dem Alkoholeinfluss bei Kraft- oder Ausdauer-Athleten unterschiedlich auswirkt.

In den Krafttests wurden verschiedenste Werte ermittelt. Dazu gehörten isometrische, exzentrische und konzentrische Maximalwerte und durchschnittliche Maximalwerte, welche 36 h und 60 h nach dem Trainingsreiz getestet wurden. Es gab zwar nicht überall signifikante Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen, jedoch ließen sich dennoch Ergebnisse daraus ableiten. In der Studie von Barnes et al. (2010a) waren nach 36 h die isometrischen, konzentrischen und exzentrischen Maximalwerte bei ANTI um 12%, 28% und 19% niedriger, bei ALC aber um 34%, 40% und 34%, was signifikante Unterschiede darstellt. Auch die durchschnittlichen Maximalwerte zeigten bei konzentrischen und exzentrischen Bewegungen ähnliche Ergebnisse. Auch in der nächsten Studie von Barnes et al. (2010b) waren die Kraftverluste bei ALC nach 36h mit 39% und 44% bei den isometrischen und exzentrischen maximalen Drehmomenten signifikant höher als bei ANTI mit 29% und 27%. Ähnliches zeigt sich bei den isometrischen, konzentrischen und exzentrischen Werten der maximalen durchschnittlichen Drehmomente. Hier waren die Einbußen bei ALC 41%, 43% und 45%, im Vergleich zu 29%, 32% und 26% bei ANTI. Bei Barnes et al. (2011) gab es vor allem in den exzentrischen Maximalwerten große Unterschiede zwischen den Gruppen. Nach 36 h waren die Werte um 4,2% niedriger bei ANTI, jedoch bei ALC um 14,2%. Hier gab es außerdem noch signifikante Unterschiede nach 60 h. Zu diesem Zeitpunkt waren die exzentrischen Werte sogar um 6,1% höher als beim Ausgangstest bei ANTI, jedoch bei ALC immer noch um 6,1% niedriger als zu Beginn. Bei Barnes et al. (2012) waren bei EX ALC die Kraftverluste mit 32% zwar größer als bei EX OJ mit 27,4%, was jedoch keinen signifikanten Unterschied ausmachte. Der größte Unterschied war dann nach 60 h zu beobachten. Hier lauteten die Werte für die beiden Gruppen 31,2% und 22,1%. Dies bedeutet, dass sich bei EX OJ die Kraftwerte zwischen 36 und 60 h signifikant verbessert haben (von 27,4% auf 22,1%), es jedoch in EX ALC keine signifikante Verbesserung (von 32% auf 31,2%) gab. Somit waren die Ergebnisse bei allen Studien, die Krafttests absolvierten, sehr ähnlich. In der Studie, in der nur 0,5 g/kg KG Alkohol verabreicht wurde (Barnes et al. 2011), waren nur die exzentrischen Werte stark betroffen, in den anderen Studien jedoch isometrische, exzentrische und konzentrische. Es würde noch weitere Untersuchungen benötigen, um sagen zu können, warum in unterschiedlichen Studien verschiedene Kraftwerte mehr oder weniger beeinflusst werden, jedoch geht klar hervor, dass sich durch die Alkoholintervention die Muskelkraft insgesamt weniger schnell regeneriert. Dieses Ergebnis ist vor allem dann von Bedeutung, wenn mehrere Trainings pro Tag absolviert werden sollen, oder die nächste Trainingseinheit am nächsten Tag absolviert wird. Ob es noch Auswirkungen gibt, wenn die nächste Belastung später als 60 h erfolgt, kann man aus diesen Ergebnissen nicht herauslesen. Jedoch ist es anzunehmen, da nach 60 h immer noch eine gewisse Beeinträchtigung

zu sehen war. Aus dem Ergebnis, dass durch die Intervention von 0,5 g/kg KG auch noch nach 60 h signifikante Unterschiede zu sehen waren, kann man schließen, dass selbst bei geringen Mengen die Regeneration etwas länger dauert als ohne Alkohol. Interessant wären zusätzliche Untersuchungen, in denen erforscht wird, ob durch eine Alkoholintervention nach einem Krafttraining auch der Muskelaufbau verringert wird, oder ob dies nur sekundär passiert, da die Regeneration länger dauert und somit maximales Training nicht sofort wieder absolviert werden kann.

Die Studienergebnisse der Blutuntersuchungen sind schwer zu vergleichen, da unterschiedliche Werte untersucht wurden. Die CK-Werte stiegen durch das Training signifikant an, jedoch wurde kein Unterschied zwischen den Interventionen entdeckt. (Barnes et al., 2010a; 2012) Im 8-stündigen Teil der Studie von Burke et al. (2003) stieg die Plasma-Triglyceride-Konzentration signifikant höher durch eine Alkoholintervention im Vergleich zu der Kontrollgruppe, bis zum Zeitpunkt nach 3 h. Auch in der 24 h Untersuchung waren die Plasma-Triglyceride-Konzentrationen in der Gruppe AC höher als in den anderen beiden, bis 10 h nach der Intervention. Die Blutglukosekonzentrationen und die Plasma-Insulin-Konzentration waren dafür in der Kontrollgruppe höher, direkt nach dem Essen. El-Sayed et al. (2000) fand in beiden Gruppen eine Steigerung von FVIII nach 1h und nach 5 h. Jedoch waren die Werte nach 5 und 22 h bei ALC signifikant höher als in ANTI. Auch die t-PA Antigen-Konzentration stieg direkt nach dem Training in beiden Gruppen und senkte sich aber nach 1 h wieder zurück zum Ausgangswert. Jedoch stieg bei ALC, im Gegenteil zu ANTI, nach 22 h dieser Wert wieder signifikant an. Der Wert des PAI-1 Antigens veränderte sich bei ANTI gar nicht, bei ALC jedoch stieg dieser nach 22 h signifikant an. Vingren et al. (2013) untersuchte vor allem die Testosteronwerte und entdeckte einen Unterschied bei TT. Dieser Wert war bei IP in beiden Gruppen signifikant höher. Bei ALC war er nach 140-300 min immer noch erhöht. Zusätzlich war zu erkennen, dass die Werte bei ANTI zu den Zeitpunkten 60-120 und 140-300 min signifikant unter den Ausgangswerten lagen, was bedeutet, dass zu diesen Zeitpunkten die Werte von ALC auch signifikant höher lagen als bei ANTI. Der FAI war bei ALC zu den Zeitpunkten 20-40, 60-120 und 140-300 min Signifikat höher als die Ausgangswerte, während es bei ANTI keine signifikanten Unterschiede gab. Auch die Studie von Heikkonen et al. (1996) zeigte eine signifikante Senkung von Serum Testosteron von 19-22% in den ersten 10 h nach Alkoholeinnahme, ohne Sport. Durch das Training, vor der Alkoholintervention, veränderte sich vor allem die Dauer des Effekts, sodass 22 h nach der Intervention die Testosteronwerte immer noch um 23% signifikant niedriger waren. Die Blutproben von Shirreffs und Maughan (1997) zeigten Un-

terschiede zwischen den verschiedenen Gruppen. So veränderte sich das Blutvolumen und das Blutplasma zwar nicht signifikant, aber dennoch umgekehrt zur aufgenommenen Alkoholmenge. Größere Unterschiede gab es bei der Serum-Osmolalität. Durch die Einnahme des 0% Getränks verringerten sich die Werte zwar nach dem Training, landeten aber nach 4 h wieder beim Anfangslevel. In der Gruppe mit 1% gab es zu keinem Zeitpunkt große Unterschiede. Die Einnahme des 2% Getränks brachte das Ergebnis, dass die Serum Osmolalität durch die Rehydrationsphase zu einem höheren Wert stieg und erst 2 h nach der Rehydration zum Ausgangslevel zurückkehrte. Noch größer zeigte sich der Unterschied bei 4%. Der Wert stieg nach dem Training an und erreichte erst nach 6 h wieder das Ausgangslevel. Die Studie von El-Sayed (2001) zeigte einen sportinduzierten signifikanten Anstieg der Plasmaphosphatase und des Plasmafibrinogens, direkt nach dem Training und blieb bei ALC länger auf dem erhöhten Level.

Barnes et al. (2010a) hat zusätzlich zu den Krafttests noch die subjektive Bewertung des Muskelkaters untersucht, jedoch keine Unterschiede aufgrund der Alkoholintervention feststellen können. Burke et al. (2003) machte zusätzlich zu all den Bluttests eine Muskelbiopsie, in der das Muskelglykogen untersucht wurde. Er fand zwar geringe Unterschiede, jedoch keine signifikanten. Auch bei der genaueren Betrachtung von Herzfrequenz und RPE-Werte von Vingren et al. (2013) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Interventionen. Bei der Untersuchung der Urinabgaben stellte sich zwar heraus, dass in den Gruppen 0%, 1% und 2% der Höchstwert schon nach 1 h erreicht wurde, was bei 4% 2 h dauerte und eine Verzögerung bedeutete. Jedoch waren die Volumina nach 6 h bei allen Gruppen wieder gleich, wodurch auch hier keine genauen Ergebnisse und Schlussfolgerungen gemacht werden können. Die Studie von Barnes et al. (2012) untersuchte außerdem noch iEMG, VA und LFF, wobei bei iEMG und LFF keine Effekte beobachtet werden konnten, die auf eine Verschlechterung der Regeneration zurückzuführen waren. Anders war dies bei der VA. Hier änderten sich die Werte bei den Gruppen EX OJ, NX OJ und NX ALC nicht über die Zeit, jedoch sank der Wert bei EX ALC mit 19,5% signifikant zum Zeitpunkt von 36 h ab und änderte sich bis 60 h nicht.

Somit kann gesagt werden, dass sich durch die Einnahme von Alkohol die Regeneration etwas verzögert und der Körper dadurch länger braucht, um erneut Höchstleistungen vollbringen zu können. Dieser Effekt ist auf jeden Fall bestätigt. Naheliegender wäre, dass sich der negative Effekt stärker auswirkt, wenn eine größere Alkoholmenge zu sich genommen wird. Um dies genau sagen zu können, bedarf es weiterer Forschung. Zusätzlich konnte zwar gezeigt werden, dass es einen negativen Effekt

von Alkohol auf die Regeneration gibt, welche Mechanismen allerdings genau dazu führen, muss in weiteren Arbeiten genauer beleuchtet werden.

6.1 Schlussfolgerung

Um abschließend die Antwort auf die Forschungsfrage, wie sich Alkohol auf die Regeneration nach dem Sport auswirkt, kann folgendes gesagt werden. Grundsätzlich gibt es eine Auswirkung von Alkohol auf die Regeneration, womit der Prozess verspätet einsetzt und somit insgesamt länger dauert. Dies zeigt sich klar in den Studien durch die verlangsamte Regeneration der Kraftentwicklung. Auch im Ausdauerbereich gibt es klare Effekte, wie veränderte Testosteronwerte oder andere verringerte Werte bei den Blutuntersuchungen. Somit kann auch hier gesagt werden, dass es definitiv Auswirkungen hat. Wie groß diese allerdings sind, ist nur schwer zu sagen, da keine nachfolgenden Leistungstests gemacht und beurteilt wurden. Aber alles in allen kann gesagt werden, dass es nicht ratsam ist, Alkohol nach dem Training zuzuführen, wenn der Wunsch zu schnellstmöglicher Regeneration gegeben ist, weshalb es vor allem im Spitzensport zielführend wäre, den Alkoholkonsum möglichst gering zu halten.

Literaturverzeichnis

- Bachl, N., Löllgen, H., Tschan, H., Wackerhage, H. & Wessner, B. (2018). Molekulare Sport – und Leistungsphysiologie. Springer-Verlag.
- Barnes, MJ., Mündel, T. & Stannard, SR. (2010a). Acute alcohol consumption aggravates the decline in muscleperformance following strenuous eccentric exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*.;13(1):189-93.
<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2008.12.627>
- Barnes, MJ., Mündel, T. & Stannard, SR. (2010b). Post-exercise alcohol ingestion exacerbates eccentric-exerciseinduced losses in performance. *European Journal of Applied Physiology*.;108(5):1009-14. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1311-3>
- Barnes, MJ., Mündel, T. & Stannard, SR. (2011). A low dose of alcohol does not impact skeletal muscle performanceafter exercise-induced muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*.;111(4):725-9. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1655-8>.
- Barnes, MJ., Mündel, T. & Stannard, SR. (2012). The effects of acute alcohol consumption and eccentric muscle damage on neuromuscular function. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism* 37(1):63-71. <https://doi.org/10.1139/h11-137>
- Barry, A., Howell, S., Riplinger, A. & Piazza-Gardner, A. (2015). Alcohol use among college athletes: do intercollegiate, club, or intramural student athletes drink dif-

ferently? *Substance use and Misuse.*;50(3):302-7.

<https://doi.org/10.3109/10826084.2014.977398>

Biener, K. (1969). Sport und Alkohol. Heft 22 der Reihe: Volk und Alkohol. Blaukreuz-Verlag.

Biesalski, H. & Grimm, P. (2002). Taschenatlas der Ernährung. (2. aktualisierte Auflage). George Thieme Verlag.

Bloomqvist, G., Saltin, J & Mitchell, H. (1970). Acute Effects of ethanol ingestion on the response to submaximal and maximal exercise in man. *Circulation.*;42(3):463-70. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.42.3.463>

Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P., & Rothstein, H. R. (2011). Introduction to meta-analysis. *John Wiley & Sons*.

Burke, LM., Collier, GR., Broad, EM., Davis, PG., Martin, DT., Sanigorski, AJ. & Hargreaves, M. (2003). Effect of alcohol intake on muscle glycogen storage after prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology (1985).*;95(3):983-90. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00115.2003>

Dickhuth, H. (2000). Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin. (Band 16). Verlag Karl Hofmann.

Du Preez, E., Graham, K., Gan, T., Moses, B., Ball, Ch. & Kuah, D. (2017). Depression, Anxiety, and Alcohol use in Elite Rugby League Players over a competitive Season. *Clinical Journal of Sport Medicine.*;27(6):530-535. <http://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000411>

- El-Sayed, M. (2001). Adverse effects of alcohol ingestion post exercise on blood rheological variables during recovery. *Clinical Hemorheology Microcirculation*.;24(4):227-32.
- El-Sayed, M., Omar, A. & Lin, X. (2000). Post-exercise Alcohol Ingestion Perturbs Blood Haemostasis During Recovery. *Thrombosis Research*.;99(6):523-30. [https://doi.org/10.1016/S0049-3848\(00\)00293-0](https://doi.org/10.1016/S0049-3848(00)00293-0)
- Faller, A. & Schünke, M. (2016). Der Körper des Menschen. *Einführung in Bau und Funktion*. (17. Auflage). Georg Thieme Verlag KG
- Feuerlein, W. & Schulte, B. (1984). Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit: Entstehung - Folgen – Therapie. (3. überarbeitete erweiterte Auflage). Thieme.
- Friedrich, W. (2011). Optimale Regeneration im Sport. *Der Schlüssel zum Erfolg für Freizeit- und Leistungssportler*. Spitta Verlag GmbH & Co, KG.
- Friedrich, W. (2015). Optimale Sporternährung. *Grundlagen für Leistung und Fitness im Sport*. (4. Überarbeitete und erweiterte Auflage). Spitta Verlag GmbH & Co. KG.
- Green, B.N., Johnson, C. D. & Adams, A. (2006). Writing narrative literature reviews for peer-reviewed journals: secrets 68ot he trade. *Journal of Chiropractic Medicine*., 5, 101-117. [https://doi.org/10.1016/S0899-3467\(07\)60142-6](https://doi.org/10.1016/S0899-3467(07)60142-6)
- Gough, D., Oliver, S. & Thomas, J. (2012). An introduction to systematic reviews. SAGE Publications Ltd.

- Guay, A., Munarriz, R., Jacobson, J., Talakoub, L., Traish, A., Quirk, F., Goldstein, I. & Spark, R. (2004). Serum androgen levels in healthy premenopausal women with and without sexual dysfunction: Part A. Serum androgen levels in women aged 20-49 years with no complaints of sexual dysfunction. *International Journal of Impotence Research* volume 16, pages112–120
- Gutschlhofer, T., Kandolf, W., Mrkvicka, G., Reiterer, E., Vock, A., Wolf, M. & Zeilinger, M. (2017). Angewandte Trainingslehre. *Eine Expertise der Bundessportakademie*. (1. Auflage). Bundesministerium für Bildung
- Heikkonen, E., Ylikahri, R., Roine, R., Välimäki, M., Härkönen, M. & Salaspuro, M. (1996). The Combined Effect of Alcohol and Physical Exercise on Serum Testosterone, Luteinizing Hormone, and Cortisol in Males. *Alcoholism: Clinical Experimental Research*.;20(4):711-6. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1996.tb01676.x>
- Kalme, T., Koistinen, H., Loukovaara, M., Koistinen, R. & Leinonen, P. (2003). Comparative studies on the regulation of insulin-like growth-factor-binding protein-1 (IGFBP-1) and sex hormone-binding globulin (SHBG) production by insulin and insulin-like growth factors in human hepatoma cells. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*.;86(2):197-200. [https://doi.org/10.1016/S0960-0760\(03\)00268-1](https://doi.org/10.1016/S0960-0760(03)00268-1)
- Keul, J., Deus, B. & Kindermann, W. (1978). Die aerobe und anaerobe Kapazität als Grundlage für die Leistungsdiagnostik. *Leistungssport* 8.

- Kindermann, W. (1978). Regeneration und Trainingsprozess in Ausdauersportarten aus medizinischer Sicht. *Leistungssport* 8 4., S. 348-357
- Kratzik, C., Dlouhy, EM., Lunglmayr, G. & Schatzl, G. (2005). Der hypogonadale ältere Mann in der urologischen Praxis. *Blickpunkt der Mann*. 3 (2)
- Kuhl, H. (2003). Östrogene für den Mann?. *Blickpunkt der Mann*; 1 (3) 6-12
- Kuschinsky, G. & Lüllmann, H. (1974). Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. (6. Auflage). Thieme Verlag.
- Lamprecht, M., Holasek, S., Konrad, M., Seebauer, W. & Hiller-Baumgartner, D. (2017). Lehrbuch der Sporternährung. (1. Auflage). CLAX Fachverlag GmbH.
- Löllgen, H. (2004). Standards der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin Jahrgang 55, Nr. 11*
- Lowe, G., Rumley, A. & Mackie, I. (2004). Plasma Fibrinogen. *Annals of Clinical Biochemistry*.;41(Pt 6):430-40. <https://doi.org/10.1258/0004563042466884>
- Maher, C. G., Sherrington, C., Herbert, R. D., Moseley, A. M., & Elkins, M. (2003). Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Physical therapy*, 83(8), 713-721.
- Majewski, H., Hedler, L., Schurr, C. & Starke, K. (1984). Modulation of noradrenalin release in pithed rat: role of angiotensin II. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology volume 344*, 297–301.

- Mancia, G., Saino, A. & Grassi, G. (1995). Interactions between the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin system. In Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Raven Press, New York*. 399-407.
- Markiewicz, K & Cholewa, H. (1976). Der Einfluss von Äthylalkoholeinnahme und Zigarettenrauchen auf den Säure-Basen-Status während Arbeitsbelastung und Erholungsphase. *Med. u. Sport* 16.
- Maughan, R. (2006). Alcohol and Football. *Journal of Sports Science*.:741-8.
<https://doi.org/10.1080/02640410500482933>
- Meier, P. & Seitz, H. (2006). Effekte des Alkohols. *Medizinische Klinik*; 101:891–7
- Methley, A., Campbell, S., Chew-Graham, C., McNally, R. & Cheraghi-Sohi, S. (2014). *PICO, PICOS and SPIDER: a comparison study of specificity and sensitivity in three search tools for qualitative systematic reviews. BMC health services research, 14(1), 579.*
- Meyer, T., Ferrauti, A., Kellmann, M. & Ofeiffer, M. (2016). Regenerationsmanagement im Spitzensport. Sportverlag-Strauß.
- Mogre, V., Salifu, ZS. & Abedandi, R. (2014). PRevalence, components and associated demographic and lifestyle factors of the metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*; 13:80.
<http://doi.org/10.1186/2251-6581-13-80>

- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman D.G. (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and MetaAnalyses: The PRISMA Statement. *PloS Med* 6(7): e1000097.
- Pötzsch, B. & Madlener, K. (2010). Hämostaseologie. Springer Verlag.
- Pugeat, M., Garrel, D., Estour, B., Lejeune, H., Kurzer, MS., Tourniaire, J. & Forest, MG. (1988). Sex steroidbinding protein in nonendocrine diseases. *Annals of the New York Academy of Science*; 538:235-247.
- Rot, A. (1972). Alkohol und Leistung. *Österreichische Ärztezeitung* 27.
- Roth, J., Voss, B. & Unverricht, A. (1973). Untersuchungen über den Einfluß von Massagen und dynamischen Muskelkontraktionen zur Optimierung des Erholungsprozesses, dargestellt an der J131-Natrium-Hippuratmuskel - clearance. *Medizin und Sport* 13, 271–275
- Schara, U., Christen, H-J. & Vorgerd, M. (2004). Kinder und Jugendarzt. (35. Jahrgang). Nr. 8.
- Schmidt, W. (1999). Die Bedeutung des Blutvolumens für den Ausdauersportler. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 50, 341-349
- Shirreffs, SM. & Maughan, RJ. (1997). Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: effects of alcohol consumption. *European Journal of Applied Physiology*.;83(4):1152-8. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.4.1152>
- Stadafarm (2019). Diabetes und Blutzuckerkontrolle.

Stainback, R. (1997). Alcohol and Sport. Human Kinetics Publ.

Tatosa, T. & Baudis, H. (2009). Jugend, Sport & Alkohol. Wien: Österreichische Bundes-Sportorganisation

Toljan, K., Grgic, F., Baldani, D., Jurkovic, I. & Goldstajn, M. (2016). Sex Hormon Binding Globulin (SHBG) as a marker of clinical disorders. *Collegium Antropologicum*, 40(3):211-8.

Valk, R. (2002). Gezielte Regeneration als Leistungsförderer. *Leistungssport* 3.

Vingren, J.L., Hill, D.W., Buddhadev, H. & Duplanty, A. (2013). Postresistance Exercise Ethanol Ingestion and Acute Testosterone Bioavailability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(9):1825-1832
<http://doi.org/10.1249/mss.0b013e31828d3767>

Von Korff, M. (2003). The role of meta-analysis in medical decision making. *Spine Journal*, 3(5), 329-330. [https://doi.org/10.1016/S1529-9430\(02\)00597-1](https://doi.org/10.1016/S1529-9430(02)00597-1)

Weineck, J. (2000). Sportbiologie. (7. Auflage). Spitta-Verlag.

Weineck, J. (2010) Optimales Training. *Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings*. (16. Durchgesehene Auflage). Spitta Verlag GmbH & Co. KG.

Weiss, C. & Bärtsch, P. (2003). Aktivierung der Blutgerinnung und Fibrinolyse durch körperliche Belastung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54, Nr 5.

Wild, U., Trautmann, J., Wappler, F. & Sakka, SG. (2013). Differential diagnosis of serum hyperosmolality. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2013;54:274-283

Wonisch, M., Hofmann, P., Förster, H., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E. & Pokan, R. (2017). Kompendium der Sportmedizin. (2. Auflage). Springer-Verlag GmbH Austria.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Die Superkompensation (Gutschlhofer et al., 2010)	22
Abb. 2: Arten der Energiebereitstellung (Zugriff unter http://www.ernaehrung.de/tipps/sport/sportbegriff-muskulatur-energiegewinnung.php , am 5.2.2021)	23
Abb. 3: Darstellung der Energiebereitstellung unterschiedlicher Nährstoffe (Zugriff unter https://www.klinikschoensicht.de/InfoWeb/erna2.htm am 10.2.2021)	20
Abb. 4: Zeitspanne der besten Glykogensynthese (Lamprecht et al., 2017)	29
Abb. 5: Prisma Flow Diagramm (mod. nach Moher et al. 2009).....	41

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Punktevergabe laut der Pedro-Skala. (eigene Darstellung)	38
Tab. 2: Darstellung der Studien im Vergleich (eigene Darstellung).....	43

Abkürzungsverzeichnis

CK	Kreatinkinase
ATP	Adenosintriphosphat
ADP	Adenosindiphosphat
aPTT	aktivierten partiellen Thromboplastinzeit
t-PA	tissue-type plasminogen activator
PAI	Plasminogenaktivatorinhibitor
SHBG	Sex-Hormon bindendes Globulin
FAI	Freier Androgen Index
BCAA	verzweigtkettige Aminosäuren
ADH	andidiuretisches Hormon
LH	Luteinsierendes Hormon
FSH	Follikel stimulierendes Hormon
RPE	Rate of perceived exertion
Vol%	Volumensanteil in Prozent
REM	Rapid Eye Movement
KH	Kohlehydrate
IMTG	Intramuskuläre Triglyceride
AS	Aminosäuren
AD	Ausdauer
MVIC	Maximale freiwillige isometrische Kontraktionen
EX	Exercise
NX	Non-Exercise
ALC	Alkoholisches Getränk / Alkoholische Intervention (Gruppe)
OJ	Orangensaft
ES	Elektrostimulation
TT	totales Testosteron

FT	freies Testosteron
%FTT	Prozent vom freien Testosteron des totalen Testosteron
g/kg KG	Gramm pro Kilogramm Körpergewicht
ANTI	Alkoholfreies Getränk / Antialkoholische Intervention (Gruppe)
A	Alkohol
C	Kohlehydrate
AUC	Area under Curve
BAL	Blutalkohollevel
T:C-Ratio	Testosteron zu Cortisol Ratio
ml	Milliliter
O ₂	Sauerstoff
VO _{2max}	maximale Sauerstoffaufnahme
VA	low frequency fatigue
LFF	voluntary activation
EMG	Elektromyographie