



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Untersuchung der Dosis-Wirkungsbeziehung von
Isomaltulose “

verfasst von / submitted by

Anna Maria Moitzi, BSc Bakk

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

Wien, 2020 / Vienna 2020

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

UA 066 826

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

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von / Supervisor:

Dr. Christoph Triska, MSc BSc

Abstract

Background: The influence of carbohydrates on performance in endurance sports has already been studied in great detail. Isomaltulose is a naturally occurring disaccharide consisting of a glucose and a fructose molecule. In contrast to sucrose and maltose, it is hydrolyzed very slowly in the small intestine. The increase in blood glucose and insulin is therefore flatter compared to other saccharides. For glucose there is already a dose-response relationship with a maximum recommended amount of 90 g/h. However, such data are still pending for isomaltulose.

Objective: The aim of this study was to investigate the dose-response relationship of isomaltulose. The investigation was to be carried out by measuring various power factors during a two-hour continuous cycling test and a final time trial. Based on the results, training recommendations for the dosage of isomaltulose should be given.

Methods: For the empirical work a double-blind, randomized cross-over study with twelve endurance athletes was conducted.

Results and conclusion: For isomaltulose concentrations between 20 and 60 g/h no dose-response relationship could be demonstrated. There is no difference between the concentrations in terms of efficiency, physiological parameters or substrate use. There are also no significant differences between the concentrations in the performance at the final time trial.

Zusammenfassung

Hintergrund: Der Einfluss von Kohlenhydraten auf die Leistung im Ausdauersport ist schon sehr genau untersucht. Die Isomaltulose ist ein natürlich vorkommendes Disaccharid, das aus einem Glukose- und einem Fruktosemolekül besteht. Im Gegensatz zu Saccharose und Maltose wird sie im Dünndarm sehr langsam hydrolysiert. Der Anstieg in der Blutglukose und im Insulin verläuft daher im Vergleich zu anderen Sacchariden flacher. Für Glukose gibt es bereits eine Dosis-Wirkungsbeziehung mit einer maximal empfohlenen Menge von 90 g/h. Solche Daten sind für die Isomaltulose jedoch noch ausständig.

Zielsetzung: Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Dosis-Wirkungsbeziehung von Isomaltulose zu untersuchen. Die Untersuchung sollte anhand der Messung von verschiedenen Leistungsfaktoren während einer zweistündigen Dauerbelastung am Rad und einem abschließenden Zeitfahren erfolgen. Aus den Ergebnissen abgeleitet sollten am Ende Trainingsempfehlungen für die Dosierung von Isomaltulose gegeben werden können.

Methodik: Für die empirische Arbeit wurde eine doppelblinde, randomisierte Cross-Over Studie mit zwölf Ausdauersportlern durchgeführt.

Resultate und Schlussfolgerung: Für Isomaltulosekonzentrationen zwischen 20 und 60 g/h konnte keine Dosis-Wirkungsbeziehung nachgewiesen werden. Es gibt zwischen den Konzentrationen weder einen Unterschied in der Effizienz noch in den physiologischen Parametern oder der Substratverwendung. Auch in der Leistung beim abschließenden Zeitfahren gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konzentrationen.

Inhaltsverzeichnis

Theoretischer Teil	1
1 Kohlenhydrate und sportliche Belastung	1
1.1 CHO und sportliche Leistung im Wandel der Zeit	1
1.2 CHO und ihre Aufnahme während der Belastung	3
1.3 Dosis-Wirkungsbeziehung von Glukose.....	6
1.4 Empfehlungen zur CHO-Aufnahme während Ausdauerbelastungen	8
1.4.1 Zeitpunkt der Einnahme	10
1.4.2 Einfluss der Intensität	10
1.4.3 Einfluss des Körpergewichtes	11
1.4.4 Einfluss des Trainingsstatus.....	11
1.4.5 Trainierbarkeit des Darms	12
1.4.6 Tatsächliche Aufnahme während eines Wettkampfes	12
2 Isomaltulose	14
2.1 Verdauung von Isomaltulose.....	15
2.2 Glykämischer Index.....	16
2.3 Auswirkungen auf den Blutzucker	17
2.4 Isomaltulose im sportlichen Kontext.....	17
3 Brutto-Effizienz.....	21
3.1 Beeinflussende Faktoren bei der Messung der GE.....	22
3.1.1 Stufendauer	22
3.1.2 Intensität.....	22
3.1.3 Weitere Faktoren	22
3.2 GE unter Belastung	24
4 Belastungssteuerung nach $\Delta 25\%$.....	25
5 Pulmonale Werte	26
5.1 Sauerstoffaufnahme	26
5.2 Ventilation.....	26
5.3 Respiratorischer Quotient.....	26
Empirischer Teil	28

6	Einleitung	28
7	Methodik	30
7.1.1	Probanden	30
7.1.2	Studiendesign	30
7.1.3	Stufenförmiger Belastungstest	31
7.1.4	Ernährung und Training vor den Tests	32
7.1.5	Dauertests	33
7.1.6	Getränke für die Tests	34
7.1.7	Berechnungen	35
7.1.7.1	$\Delta 25\%$	35
7.1.7.2	Gross Efficiency	35
7.1.7.3	Substratverwendung	35
7.1.8	Statistische Auswertung	36
8	Ergebnisse	37
8.1	<i>Dauerbelastung</i>	37
8.1.1	Unterschiede zwischen den Konzentrationen	37
8.1.1.1	Gross Efficiency	38
8.1.1.2	Kadenz	38
8.1.1.3	Blutlaktatkonzentration	38
8.1.1.4	Pulmonale Werte	39
8.1.1.4.1	Sauerstoffaufnahme	39
8.1.1.4.2	RER	39
8.1.1.4.3	Ventilation	39
8.1.1.5	Herzfrequenz	39
8.1.1.6	RPE	39
8.1.1.7	Substratverwendung	39
8.1.2	Unterschiede zwischen den Zeitpunkten und Interaktion mit Konzentration	40
8.1.2.1	Gross Efficiency	40
8.1.2.2	Kadenz	41
8.1.2.3	Blutlaktatkonzentration	42
8.1.2.4	Pulmonale Werte	42
8.1.2.4.1	Sauerstoffaufnahme	42
8.1.2.4.2	RER	43
8.1.2.4.3	Ventilation	44
8.1.2.5	Herzfrequenz	45
8.1.2.6	RPE	45
8.1.2.7	Substratverwendung	46
8.1.2.7.1	CHO-Oxidation	46

8.1.2.7.2	Fettoxidation.....	47
8.2	<i>Zeitfahren</i>	47
8.2.1	Leistungsdaten	48
8.2.2	Kadenz	48
8.2.3	Blutlaktatkonzentration in der Nachbelastung	49
8.2.4	Pulmonale Werte	50
8.2.4.1	Sauerstoffaufnahme	50
8.2.4.2	Maximale Sauerstoffaufnahme	50
8.2.4.3	RER	50
8.2.4.4	Ventilation	51
8.2.5	Herzfrequenz	51
8.2.6	RPE	51
8.2.7	Substratverwendung	52
8.2.7.1	CHO-Oxidation	52
8.2.7.2	Fettoxidation	53
8.3	<i>Gastrointestinale Beschwerden</i>	53
9	Diskussion	55
9.1	<i>Limitationen</i>	59
10	Schlussfolgerung	60
	Tabellenverzeichnis	61
	Abbildungsverzeichnis	62
	Literaturverzeichnis	63
	Anhang	76
	<i>Menüplan für die Mahlzeiten am Testvortrag</i>	76
	Eidesstaatliche Erklärung	77

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Dr. Christoph Triska, MSc Bsc, der mir als Betreuer in vielerlei Hinsicht zur Seite stand und mich stets unterstützt hat. Ebenso möchte ich mich bei allen mitwirkenden Personen an der Studie bedanken, die von Oktober bis Februar einiges an Geduld und Zeit für mich aufbringen mussten.

Ein großer Dank gilt hier vor allem der gesamten Abteilung der „Sportmedizin, Leistungsphysiologie und Prävention“ und allen Mitarbeitern des Österreichischen Institutsfonds für Sportmedizin (ÖISM). Hier erfuhr ich nicht nur wie Wissenschaft funktioniert, sondern wurde herzlich aufgenommen und schloss Freundschaften fürs Leben.

Ebenso möchte ich mich bei all meinen Freunden und Familienmitgliedern bedanken, die mich während meines gesamten Studiums unterstützt und begleitet haben.

Theoretischer Teil

1 Kohlenhydrate und sportliche Belastung

Kohlenhydrate (CHO) zählen neben Proteinen und Fetten zu den energieliefernden Nährstoffen. Die Richtwerte für die CHO-Zufuhr müssen an den individuellen Energiebedarf angepasst werden (DGE et al., 2017). Gemeinsam mit Fett decken CHO aber den größten Teil des Energiebedarfs ab. Bei einer Mischkost sollten rund 50% der Nahrungsenergie von CHO stammen (Mann et al., 2007).

1.1 CHO und sportliche Leistung im Wandel der Zeit

Die Auswirkungen von CHO-Aufnahme während anhaltender Belastung standen schon seit Beginn des 20. Jahrhunderts im Interesse der Forschung (Christensen & Hansen, 1939a, 1939b; Dill et al., 1932). Zu Beginn des letzten Jahrhunderts wurden Studien hauptsächlich dazu durchgeführt, um herauszufinden, welche Substrate notwendig sind, um die benötigte Energie bereitzustellen (Asmussen, 1971). In den frühen Experimenten wurde häufig der respiratorische Quotient (RER) während der Belastung gemessen und überprüft, wie er sich verändert, wenn die Probanden mehr oder weniger CHO durch ihre Ernährung aufnahmen (Christensen & Hansen, 1939b; Krogh & Lindhard, 1920).

Es gab aber auch in früherer Zeit Untersuchungen, bei denen die Probanden die CHO während der Belastung aufnehmen sollten (Christensen & Hansen, 1939a; Dill et al., 1932). Dill et al. (1932) fanden zum Beispiel schon 1932 heraus, dass der Blutzuckerspiegel in Hunden bei einer langandauernden Belastung durch die Gabe von 20 g CHO pro Stunde konstant gehalten werden kann und die Hunde eine gewisse Geschwindigkeit im Vergleich zu Wasser länger durchhalten konnten. Durch ihre Untersuchungen an Tieren fand die Arbeitsgruppe heraus, dass der limitierende Faktor bei einer langandauernden Belastung die Menge an leicht verfügbaren CHO ist. Die Aufnahme von CHO während der Belastung, soll also die Ermüdung hinauszögern, indem genügend CHO für die Oxidation in der arbeitenden Muskulatur zur Verfügung gestellt wird (Coggan & Coyle, 1991).

Zusätzlich zu dieser Erkenntnis gab es auch Untersuchungen, dass eine CHO-Aufnahme während der Belastung eine höhere Menge an Glukose für das Zentralnervensystem (ZNS) bereitstellt (Christensen & Hansen, 1939a; Gordon et al., 1925; Levine et al., 1924). Levine et

al. (1924) konnten bei Läufern des Boston Marathons feststellen, dass einige der Läufer hypoglykämisch wurden. Auftretende Symptome waren beispielweise Muskelzittern, Reizbarkeit, Kollaps oder sogar Bewusstlosigkeit. Im darauffolgenden Jahr nahmen die untersuchten Läufer am Vortag, sowie während des Wettkampfes zusätzlich CHO zu sich. Die Leistung wurde verbessert in dem die oben genannten Symptome vermieden wurden (Gordon et al., 1925). Aus den Untersuchungen von Christensen und Hansen (1939a, 1939b) wurde statuiert, dass die Hypoglykämie eine Erschöpfung verursacht, in dem sie auf das ZNS wirkt.

Nachdem in den 1960er Jahren die Muskelbiopsie wieder eingeführt wurde, verlagerte sich das Interesse von der Blutglukose hin zum Muskelglykogen als CHO-Quelle während der Belastung. Es konnte gezeigt werden, dass nach einer intensiven Belastung, die bis zur Erschöpfung aufrechterhalten wurde, die Muskelglykogenspeicher vollkommen erschöpft sind (Bergström & Hultman, 1967; Hermansen et al., 1967). Zusätzlich wird der Muskelglykogenspeicher durch die Nahrungsaufnahme vor der Belastung beeinflusst (Gollnick et al., 1972). Außerdem kam man zu dem Schluss, dass Ausdauertraining nicht nur die CHO-Oxidation beeinflusst, sondern auch die Verwendung von Glykogen als Energiequelle vermindert (Karlsson et al., 1974). Man kam schlussendlich zu dem Konzept, dass das Muskelglykogen die Primärquelle für CHO während der Belastung ist und dass die Blutglukose nur wenig zur Versorgung des Muskels während der Belastung beiträgt (Bergström & Hultman, 1967; Coggan & Coyle, 1991).

Das Konzept wurde des weiteren davon gestärkt, dass man annahm, dass CHO, die während dem Training aufgenommen wurden, in einem oxidierten Glukosepool zum Liegen kamen. Diese Annahme basierte auf einer Beobachtung, bei der, obwohl während einer dreistündigen Belastung mit 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme mit Carbon-14 (^{14}C) markierte Glukose zugeführt wurde, nur ein sehr geringer Anteil an $^{14}\text{CO}_2$ in der Ausatmung gemessen werden konnte (Van Handel et al., 1980).

Trotz dieser Ansichten konnte aber gezeigt werden, dass die Blutglukose eine wichtige Energiequelle während der Belastung darstellt. Es konnte belegt werden, dass eine CHO-Aufnahme während der Belastung zu einer Verbesserung der Leistung führt, auch wenn die Probanden unter keiner Neuroglykopenie (Glukosearmut in den Nervenstrukturen, Unterzuckerung) litten (Coggan & Coyle, 1991; Coyle & Coggan, 1984; Coyle et al., 1986). Es wird davon ausgegangen, dass bei langandauernden (> 2h) Belastungen die Blutglukose die primäre CHO-Quelle wird und dass wie bei Dill et al. (1932) die Leistung vor allem deshalb

gesteigert wird, weil die CHO-Aufnahme die Verfügbarkeit und Oxidation aufrechterhält. Durch eine hohe Zufuhr an CHO wird die endogene Glukoseproduktion unterdrückt, aber die Muskelglykogenoxidation bleibt unbeeinflusst (Jeukendrup, Raben, et al., 1999; Jeukendrup, Wagenmakers, et al., 1999; McConnell et al., 1994).

Nachdem Durchbruch der CHO als positiver Einfluss auf die Leistung, wurden auch immer mehr Empfehlungen für Sporttreibende publiziert (Jeukendrup, 2014). In den ersten Empfehlungen wird zwar beschrieben, dass CHO die Ausdauerleistung verbessern, aber es fehlte ihnen an Spezifität (Manore et al., 2000).

1.2 CHO und ihre Aufnahme während der Belastung

Es konnte bereits in den 1908ern gezeigt werden, dass geringe Mengen an CHO (20 g/h) ausreichend sind, um eine Leistungssteigerung zu beobachten (Fielding et al., 1985; Maughan et al., 1996). Bei der Studie von Fielding et al. (1985) wurde angenommen, dass ein Minimum an 22 g CHO pro Stunde notwendig sein würden, um eine Leistungssteigerung zu beobachten. Die Probanden absolvierten eine vierstündige Dauerbelastung am Rad gefolgt von einer intensiven Belastung, die bis zu Erschöpfung andauern sollte (100% $\dot{V}O_{2max}$), direkt im Anschluss. Bei jenem Versuch, bei dem 22 g/h CHO getrunken wurden, wurde im Vergleich zu 11 g/h eine bessere Leistung in der nachfolgenden intensiven Belastung verzeichnet. Als Schlussfolgerung wurde gezogen, dass der höhere Blutzuckerspiegel die Verwendung von Glykogen nicht beeinflusste, die verbesserte Leistung im Sprint nach der andauernden Belastung dürfte aber genau dadurch erzielt worden sein. Auch bei Maughan et al. (1996) kam es bei der Gabe von Glukose zur Verbesserung der Ausdauerkapazität im Vergleich zu Wasser. Andere Studien dieser Art brachten ein, dass die Oxidationsrate exogen zugeführter CHO bei 60 g/h liegt (Jeukendrup & Jentjens, 2000). Die Empfehlungen für die Menge, die an CHO zugeführt werden sollen, klaffen ziemlich weit auseinander und sind von verschiedenen Faktoren, wie der Art der Belastung, der Dauer und dem Leistungszustand des Athleten abhängig (Jeukendrup, 2014).

Obwohl die genauen Mechanismen noch immer nicht vollständig geklärt sind, ist seit längerer Zeit bekannt, dass durch die Aufnahme von CHO während der Belastung die Leistung verbessert werden kann (Febbraio et al., 2000; Jeukendrup, 2008, 2010). Bei Belastungen, die länger als zwei Stunden andauern, vermeiden CHO eine Hypoglykämie, die Oxidation kann aufrechterhalten werden und im Vergleich zu einem Placebo verbessern sie die

Ausdauerleistung. Dieser Effekt konnte auch bei kürzeren intensiveren Belastungen beobachtet werden. Die Mechanismen, die hinter der Leistungssteigerung stecken, sind unterschiedlich (Jeukendrup, 2014). Tatsächlich wurde aber gezeigt, dass während einer intensiven einstündigen Belastung (Zeitfahren) bei einer direkten Infusion die Glukose zwar reichlich aufgenommen wird, aber keine Leistungssteigerungen beobachtet werden konnten (Carter et al., 2004). Demnach könnte man schließen, dass bei einer intensiven Belastung eine erhöhte Verfügbarkeit von Glukose für die arbeitende Muskulatur keine Auswirkungen hat (Jeukendrup, 2014).

Verschiedene Arten an CHO werden zu unterschiedlichen Geschwindigkeiten aufgenommen und verwendet (Jeukendrup, 2010). Bis 2004 ging man davon aus, dass die exogen zugeführten CHO unabhängig von der Art der CHO maximal bis zu einer Rate von 1 g/min oxidiert werden können (Jeukendrup & Jentjens, 2000). Erst mit der Publikation von Jentjens et al. (2004) wurde diese Annahme widerlegt und es wurde gezeigt, dass die Oxidationsrate durch die Zufuhr von einer Kombination aus verschiedenen Zuckern (wie zum Beispiel Glukose und Fruktose) erhöht werden kann. Eine Studie aus 1989 verglich die Auswirkungen von einer 6%-igen Glukose-, Sarrachose- oder Fruktoselösung auf die Leistung. Die Fruktoselösung führte zu mehr gastrointestinalen Problemen, höheren RPE-Angaben und einer schlechteren Leistung (Murray et al., 1989). Eine alleinige Zufuhr von Fruktose ist demnach nicht empfehlenswert.

Man vermutet, dass die Oxidation exogen zugeführter CHO durch die intestinale Absorption beschränkt ist. Glukose verwendet den Natrium-abhängigen Transporter (SGLT1) für seine Absorption. Der Natrium-abhängige Transporter befindet sich in der apikalen Membran und ist verantwortlich für den Transport von Glukose und Galaktose innerhalb der luminalen Membran. Sie werden mit Natrium vom Lumen ins Cytosol gebracht (Drozdowski & Thomson, 2006; Jeukendrup & McLaughlin, 2011). Dieser Transporter ist bei einer CHO-Aufnahme von 60 g/h gesättigt. Wenn man aber Glukose gemeinsam mit einem Zucker, der einen anderen Transporter verwendet (zum Beispiel Fruktose), aufnimmt, kann diese Oxidationsrate auf über 1 g/min gesteigert werden (Jentjens, Moseley, et al., 2004).

Die Transporter für Zucker gehören zur Major-Facilitator-Superfamilie (MFS), einer Gruppe von Membranproteinen. Es gibt mehrere Typen von Glukosetransportern. Sie unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Sequenz, kinetischen Eigenschaften und der Expression an der Zelloberfläche. Der wohl bedeutendste Glukosetransporter im menschlichen Organismus ist

GLUT4. Es ist verantwortlich für die Glukosehomöostase im gesamten Körper und ist insulinabhängig. Das einzige Glut-Protein, welches eine hohe Spezifität zu Fruktose aufweist, ist das GLUT5. Es wird in der apikalen Membran von Darmepithelzellen exprimiert und stellt somit den Weg für die Absorption von Fruktose dar (Burant et al., 1992). Es wird vom Tagesrhythmus, der Substratverfügbarkeit und anderen Faktoren reguliert (Thorens & Mueckler, 2010). Fruktose fließt ohne Energieaufwand entlang eines Konzentrationsgradienten in die Zellen. Nach der Aufnahme wird es durch die Ketohexokinase in Fruktose-1-Phosphat metabolisiert (Noelting & Di Baise, 2015). Bei Adopo et al. (1994) wird beschrieben, dass die Fruktose im nächsten Schritt von der Leber in Glukose umgewandelt wird, damit sie im Anschluss oxidiert werden kann.

Bevor die aufgenommenen CHO aber vom Muskel oxidiert werden können, müssen sie verdaut oder gegebenenfalls hydrolisiert (bei Disacchariden) und absorbiert werden. Sie passieren dann die Leber und können schlussendlich vom Muskel aufgenommen werden. Die Magenentleerung ist nicht der wichtigste Faktor beim Transport zum Muskel. Die plausibelste Erklärung dafür, dass der Körper auf exogen zugeführte CHO zurückgreift, ist dass die intestinale Absorption nicht ausreicht, um den Energiebedarf der arbeitenden Muskulatur zu decken (Jeukendrup, 2008; Jeukendrup & McLaughlin, 2011).

Nach der Erkenntnis, dass mehrfach transportierbare CHO die Oxidationsrate erhöhen würden, wurde eine Vielzahl an Studien durchgeführt, um die maximale Oxidationsrate herauszufinden. Man variierte jeweils die Art und Kombinationen an CHO. Alle dieser Studien kamen zu dem Schluss, dass mehrfach transportierbare CHO im Vergleich zu jenen CHO, die nur den SGLT1 verwenden, in einer bis zu 75% höheren Oxidationsrate resultierten (Jeukendrup, 2008, 2010, 2013; Jeukendrup & McLaughlin, 2011).

Einige Studien zeigten, dass die durch die mehrfach transportierbaren CHO erhöhte Oxidationsrate die Ermüdung verzögert und dadurch die Leistung gesteigert werden kann. In einer Studie nahmen die Probanden während einer moderaten fünfstündigen Belastung entweder 1,5 g/min von einer Glukose-Fruktose Mischung oder nur Glukose zu sich. Die subjektive Belastungseinschätzung (RPE) war bei der Glukose-Fruktose Mischung niedriger als bei der reinen Glukose. Außerdem konnte die Kadenz gegen Ende hin besser aufrechterhalten werden (Jeukendrup et al., 2006). In einer weiteren Studie wurde die Dosis-Wirkungsbeziehung von einer Maltodextrin-Fruktose Mischung getestet. Die Probanden absolvierten jeweils 2 h bei 50% der maximalen Leistung am Rad mit anschließenden

maximalen Sprints (10x). Das Verhältnis von Fruktose zu Maltodextrin variierte. Auch hier konnte gezeigt werden, dass die mehrfach transportierbaren CHO zu einer Leistungssteigerung führen (Rowlands et al., 2008). Die erste Studie, die zeigen konnte, dass die Oxidationsrate der exogen zugeführten CHO direkt mit der Leistung verbunden ist und dass es eine deutliche Leistungssteigerung bei der Aufnahme von einer Mischung aus Glukose und Fruktose kommt, wurde 2008 von Currell und Jeukendrup durchgeführt. Acht trainierte männliche Radfahrer bekamen während einer zweisündigen Belastung am Rad mit 55% der maximalen Leistung entweder ein Placebo, eine Glukoselösung (1,8 g/min) oder eine Mischung aus Glukose und Fruktose in einem 2:1 Verhältnis (1,8 g/min). Anschließend mussten die Probanden in einem Zeitfahren so schnell wie möglich eine gewisse Leistung erbringen (circa 1 h). Im Vergleich zur reinen Glukoselösung konnte das Zeitfahren bei der Glukose-Fruktose Mischung signifikant schneller abgeschlossen werden (Currell & Jeukendrup, 2008). Diese Erkenntnis wurde auch von weiteren Untersuchungen ähnlicher Art unterstützt (O'Brien & Rowlands, 2011; Rowlands & Houltham, 2017; Triplett et al., 2010; Trommelen et al., 2017).

Des weiteren gab es auch eine Untersuchung mit Radfahrern, die die Leistung im Wettkampf und im Labor erhob. Man wollte herausfinden, wie groß die Auswirkungen auf die Leistung während eines Ausdauerwettkampfes oder im Labor sind, wenn man die CHO in einer geringeren Rate zuführt. In einem randomisierten Cross-Over Design wurden zehn Radfahrer aus einem Mountainbike-Rennen und 16 Radfahrer aus einem Versuch im Labor untersucht. Die zugeführten Getränke enthielten Elektrolyte und Fruktose + Maltodextrin oder Glukose + Maltodextrin in einem Verhältnis von 1:2 (1,2 g/kg/h). Erhoben wurden die Anstrengung, die Muskelermüdung und gastrointestinale Probleme. Die Fruktose-Maltodextrin Lösung resultierte sowohl in einer kürzeren Wettkampfzeit und weniger Bauchkrämpfen als auch in einer höheren Sprintleistung im Labor (Rowlands et al., 2012).

1.3 Dosis-Wirkungsbeziehung von Glukose

Es gibt ein paar wenige, aber dafür kontrollierte, Studien zur CHO-Aufnahme während der Belastung. Viele der älteren Studien hatten methodische Fehler und es konnte keine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der aufgenommenen Menge an CHO und der Leistung nachgewiesen werden. Einige der Studien konnte keine weiteren Leistungssteigerungen beobachten, wenn die Menge der CHO erhöht wurde (Riley et al., 1988). Dies könnte daran liegen, dass sich die Glukoseregulation zwischen den Individuen unterscheidet und die Studie mit Probanden, die sich im Fastenzustand befanden, durchgeführt wurde. Bis vor ein paar

Jahren war man sich einig, dass ein Minimum von rund 20 g/h ausreicht, um die Leistung zu steigern, aber es wurde angenommen, dass es keine Dosis-Wirkungsbeziehung gibt (Jeukendrup, 2014).

Vor kurzem konnte jedoch gezeigt werden, dass es sehr wohl eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen den aufgenommenen CHO, der Oxidationsrate und der Leistung gibt. Die Ausdauerleistung und Substratverwendung wurden während einer anhaltenden Belastung gemessen. Die Probanden nahmen währenddessen entweder 15, 30 oder 60 g/h Glukose zu sich. Zwölf trainierte gesunde Radfahrer und Triathleten radelten für zwei Stunden bei 77% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Direkt im Anschluss absolvierten sie ein Zeitfahren über 20 km. Die Ergebnisse lassen auf einen Zusammenhang zwischen der Menge der aufgenommenen CHO und der Leistungsverbesserung schließen. Die Glukoseoxidation erhöhte sich mit der Menge der CHO. Die erhöhte Oxidation ist wiederum direkt verbunden mit der sportlichen Leistung (Smith et al., 2010).

In einer weiteren großen multizentrischen Studie untersuchte die Arbeitsgruppe rund um Smith et al. (2013) den Zusammenhang zwischen der Einnahme von CHO und der Leistung im Zeitfahren, um herauszufinden, welche Menge an CHO notwendig ist, um die Leistung zu steigern. Im Rahmen der Studie absolvierten die 51 Radfahrer und Triathleten jeweils vier mal zwei Stunden am Rad mit einer konstanten moderaten Intensität. Zwölf verschiedene Getränke, die alle aus Glukose und Fruktose im Verhältnis 2:1 bestanden, wurden verglichen. Die zwölf Getränke enthielten eine Dosierung von zehn bis 120 g/h CHO. Die verwendeten CHO waren mehrfach transportierbar. Bei einem von den vier Versuchen bekam jeder Proband ein Placebo. Die restlichen Dosierungen wurden zufällig zugeordnet. Nach der zweistündigen Belastung mussten die Teilnehmer direkt im Anschluss so schnell wie möglich ein 20 km Zeitfahren absolvieren. Die Aufnahme von CHO verbesserte die Leistung signifikant. Die Verbesserung war abhängig von der Dosierung und die größten Leistungsverbesserungen waren bei 60 bis 80 g/h zu beobachten. Auch bei ausdauertrainierten Frauen konnte gezeigt werden, dass die höchste exogene Oxidation und die größte Schonung von endogenen CHO bei einer Aufnahme von 60 g/h (1 g/min) stattfindet (Wallis et al., 2007). Die metabolischen Antworten auf eine CHO-Aufnahme während der Belastung sind in beiden Geschlechtern sehr ähnlich (Wallis et al., 2006).

1.4 Empfehlungen zur CHO-Aufnahme während Ausdauerbelastungen

Die Empfehlungen zur CHO-Aufnahme während der Belastung sind von der Dauer, der Intensität und der Sportart abhängig. Abbildung 1 aus Jeukendrup (2014) zeigt schematisch, bei welcher Dauer, wieviel CHO gebraucht werden und ob ein- oder mehrfach transportierbare CHO zugeführt werden sollten. Bei niedrigen Intensitäten muss die Menge der CHO adaptiert werden (Jeukendrup, 2014). Die neuesten Empfehlungen treten dafür ein, dass Athleten zwischen 30 und 60 g CHO bei Belastungen über einer Stunde oder 0,7 g/kg Körpergewicht pro Stunde zuführen sollen (Sawka et al., 2007).

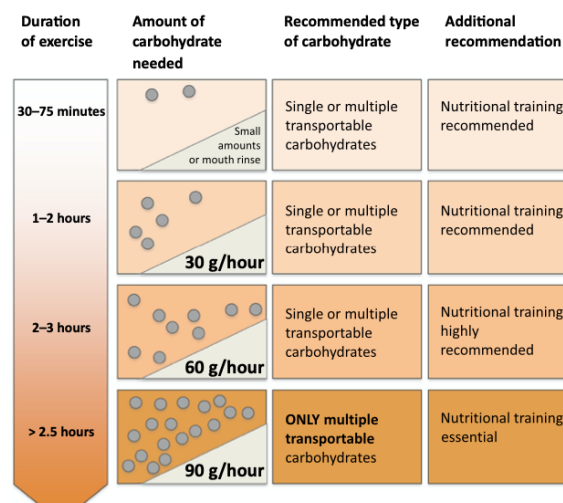


Abbildung 1: siehe Jeukendrup, 2014, Seite 27

Die empfohlene Menge an CHO kann über Getränke, Gels oder Riegel erreicht werden. Um die empfohlene Menge zu erreichen, kann man auch beispielsweise Gels und Getränke mischen. Weiters muss bedacht werden, dass hoch konzentrierte CHO-Lösungen und feste Nahrung die Flüssigkeitsabsorption reduziert (Shi et al., 2017; Von Duvillard et al., 2004). Man muss also auch auf eine ausreichende Hydrierung und Zufuhr von Flüssigkeit achten. Um Probleme, die den gastrointestinalen Trakt betreffen zu vermeiden und die Absorption im Darm zu erhöhen, sollte man die Ernährungsstrategien für den Wettkampf frühzeitig trainieren (Jeukendrup, 2013, 2014).

Bei einer Trainingsdauer von rund 2,5 Stunden scheinen sich die Vorteile der Zufuhr von mehrfach transportierbaren CHO zu zeigen. Um den erhöhten Energiebedarf zu decken, sind mehrfach transportierbare CHO unumgänglich. Bei Raten von rund 60 g/h wurde keine erhöhte exogene CHO-Oxidation beobachtet. Mehrfach transportierbare CHO haben aber bei einer Einnahme von 60 g/h die gleiche Wirkung wie eine einzige Quelle (Hulston et al., 2009; Jeukendrup, 2013). Bei einer Zufuhr von 90 g/h Glukose und Fruktose im Verhältnis 2:1

konnten die größten Leistungssteigerungen und die optimalste Oxidation von endo- und exogenen CHO beobachtet werden (King et al., 2018). Bei einer höheren Aufnahme (> 100 g/h) kommt es zu keinen weiteren Vorteilen, sondern es wird vermehrt auf Muskelglykogen zurückgegriffen (King et al., 2019).

Getränke, die eine Zusammensetzung von Fruktose und Glukose oder Maltodextrin im Verhältnis von 0,5 – 1:1 aufweisen und von denen pro Minute 1,3-2,4 g getrunken werden, haben einen größeren Einfluss auf die Ausdauerleistung als isokalorische Glukose oder Maltodextrin alleine (Rowlands et al., 2015).

Die meisten Studien, die sich mit der CHO-Aufnahme während der Belastung auseinandersetzen, wählten als zu untersuchende Sportart das Radfahren. Das ist dadurch zu erklären, dass die Flüssigkeitsaufnahme beim Laufen geringer und schwieriger ist als beim Radfahren. Außerdem treten beim Laufen häufiger Magenbeschwerden auf. Es muss jedoch beachtet werden, dass sich die physiologischen und metabolischen Anpassungen beim Laufen und Radfahren unterscheiden (Tsintzas & Williams, 1998). Dennoch konnte gezeigt werden, dass die exogene CHO-Oxidation beim Laufen und Radfahren ähnlich verhält. Die Studienlage zum Radfahren kann demnach auf das Laufen übertragen werden (Pfeiffer et al., 2011).

In den meisten Studien mit Radfahrern konnte gezeigt werden, dass während einer langandauernden Belastung, die Blutglukose und die totale CHO-Oxidation stetig abnehmen. Wenn jedoch CHO zugeführt werden, konnten beide Faktoren auf einem höheren Level gehalten werden (Björkman et al., 1984; Coyle, 1992b; Coyle et al., 1986; Hargreaves et al., 1984; Mitchell et al., 1988; Wagenmakers et al., 1993). Diese Studien erzeugten den Eindruck, dass sich durch die CHO-Aufnahme nur jene Athleten verbessern würden, bei denen ein sinkender Blutzuckerspiegel festgestellt wurde (Tsintzas & Williams, 1998). In einigen anderen Studien, konnte aber gezeigt werden, dass sich die Ausdauerleistung sehr wohl verbessert, auch wenn der Athlet beim Kontrollversuch keinen Abfall des Blutzuckerspiegels oder eine verminderte CHO-Oxidation zeigte (Maughan et al., 1989; Murray et al., 1991).

Die Aufnahme von großen Mengen an CHO (120 bis 300 g/h) während einer Belastung mit circa 70 % $\dot{V}O_{2max}$ resultierten in einem Anstieg der Blutglukose, aber in keinem signifikanten Anstieg des Plasmainsulins. Sowohl mit einer CHO-Supplementation als auch ohne wurde

eine ähnliche Muskelglykogenverwendung beobachtet (Coyle et al., 1986; Mitchell et al., 1989).

Wenn man nun die richtige Dosierung für die Belastung gefunden hat, sind es folgende Faktoren, die die Aufnahme und die Oxidation beeinflussen können.

1.4.1 Zeitpunkt der Einnahme

Die Menge und der Zeitpunkt der CHO-Aufnahme kann ebenfalls eine große Rolle bei der Verwendung von Muskelglykogen spielen. Bei einer Einnahme von einer großen Menge an CHO (5 bis 8 ml/kg KG) vor dem Training und die weitere Einnahme (2 ml/kg KG alle 15 bis 20 Minuten) währenddessen wird der Magen schneller entleert. Als Folge der schnellen und regelmäßigen Aufnahmen von CHO steigt sowohl der Blutzucker als auch der Insulinspiegel während der ersten Stunde des Trainings an und das Muskelglykogen wird kaum verwendet. Wenn die Anfangsmenge im Gegenteil aber zu gering ist und während dem Training zu wenig zugeführt wird, kann kein glykogenschonender Effekt beobachtet werden (Fielding et al., 1985; Tsintzas & Williams, 1998).

In einer Studie konnte gezeigt werden, dass der Zeitpunkt der Einnahme einen Einfluss auf den Grad der Leistungssteigerung hat. Acht trainierte Radfahrer radelten zwei Stunden bei 70% ihrer maximalen Sauerstoffaufnahme und absolvierten im Anschluss ein 15-minütiges Zeitfahren. Sie bekamen entweder eine 7%-ige CHO-Elektrolyt-Lösung, ein Placebo oder für die ersten 90 min ein Placebo und dann eine 21%-ige Glukoselösung. Im Vergleich zum Placebo konnte während des Zeitfahrens eine bessere Leistung mit der 7%-igen CHO-Elektrolyt-Lösung erbracht werden. Die 21%-ige Glukoselösung verbesserte die Leistung im Vergleich zum Placebo nicht signifikant. Daraus folgt, dass die Leistung nur verbessert werden kann, wenn die CHO regelmäßig zugeführt werden (McConell et al., 1996). Während langandauernder Belastung sollten alle 20 bis 30 min CHO zugeführt werden (Coyle, 1992a, 1992b; Coyle & Coggan, 1984).

1.4.2 Einfluss der Intensität

Die CHO-Aufnahme ist wie bereits oben beschrieben unter anderem abhängig von der Belastungsintensität. Je niedriger die Intensität, desto niedriger die Oxidation und in Folge dessen muss die Empfehlung nach unten reguliert werden. Mit einer höheren Intensität werden

CHO als Energiequelle für den arbeitenden Muskel immer unumgänglicher. Der erhöhte Energiebedarf ergibt sich aus der erhöhten Muskelglykogenolyse und Oxidation von Plasmaglukose (Van Loon et al., 2001).

Die Annahme liegt also nahe, dass die sich CHO-Oxidation mit steigender Intensität erhöht. In einer frühen Studie von 1982 konnte gezeigt werden, dass die Oxidation von exogenen CHO bei moderater Intensität höher ist, als bei niedrigen Intensitäten. Es gibt jedoch ein Level-Off in der exogenen Oxidation bei 51 bis 64% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Zwischen 60 und 75% der $\dot{V}O_{2max}$ konnte kein Unterschied festgestellt werden (Pirnay et al., 1982). Bei niedrigen Intensitäten ist die Oxidation vermindert, da der Körper nicht auf CHO als Energiequelle zurückgreift. Ein Teil der aufgenommenen CHO kommt dann nicht der Oxidation zugute, sondern wird in Leber oder Muskel gespeichert (Jeukendrup, 2014).

1.4.3 Einfluss des Körpergewichtes

Da es keinen Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und der exogenen CHO-Oxidation gibt, werden die Empfehlungen meistens in Gramm pro Stunde angegeben (Jeukendrup, 2010). Der limitierende Faktor der Oxidation ist die Absorption und diese ist unabhängig vom Körpergewicht. Die Angabe erfolgt deshalb in absoluten Mengen. Es ist jedoch möglich, dass die Absorptionsfähigkeit des Darmes durch die CHO in der Nahrung erhöht wird. Die Oxidation hängt also nicht vom Körpergewicht ab, sondern vielmehr von der Fähigkeit CHO zu absorbieren (Jeukendrup, 2014).

1.4.4 Einfluss des Trainingsstatus

In den meisten Studien, in denen kein Effekt von der Aufnahme von CHO auf die Verwendung von Muskelglykogen gezeigt werden konnte, waren die Probanden gut trainierte Ausdauerathleten (Coyle et al., 1986; Hargreaves et al., 1984; Mitchell et al., 1989). Ausdauertraining reduziert die endogene Glukoseoxidation während langandauernden Belastungen (Coggan et al., 1990).

Die Studienlage bezüglich eines Einflusses des Trainingsstatus auf die Muskelglykogenverwendung ist noch sehr vage und es gibt kaum Vergleich zwischen Trainierten und Untrainierten. Jene Untersuchungen, die bisher durchgeführt wurden, ergaben, dass trainierte Personen über einen größeren Glykogenspeicher verfügen. Bei

Belastungen mit niedriger Intensität wird folglich die Verwendung von Muskelglykogen minimiert (Tsintzas & Williams, 1998).

1.4.5 Trainierbarkeit des Darms

Wie bereits oben beschrieben, limitiert die CHO-Absorption die Oxidation von CHO. Dadurch, dass aber die Oxidation in Zusammenhang mit der Leistung steht, lässt sich daraus folgern, dass es, um Leistungssteigerungen zu erzielen, sinnvoll wäre, die Aufnahmekapazität des Darms zu trainieren. Es scheint, dass Athleten, die regelmäßig CHO aufnehmen oder eine hohe täglich CHO-Aufnahme haben, auch eine erhöhte Aufnahmekapazität haben. Es konnte gezeigt werden, dass die intestinalen Transporter durch eine erhöhte CHO-Aufnahme in Tieren sehr wohl hochreguliert werden können (Ferraris, 2001). Hierzu gibt es auch einige Studien an Menschen. Es wurde untersucht, ob eine Änderung der täglichen CHO-Aufnahme die Substratoxidation beeinflusst. Die exogene CHO-Oxidationsrate war nach einer CHO-reichen Ernährung höher im Vergleich zu einer Kontrolldiät. Mit dieser Studie konnte gezeigt werden, dass der Darm anpassungsfähig ist (Cox et al., 2010). Obwohl hier noch einiges an Forschung ausständig ist, wird empfohlen die CHO-Aufnahme im Training zu üben (Jeukendrup, 2014).

1.4.6 Tatsächliche Aufnahme während eines Wettkampfes

Zur CHO-Aufnahme während des Wettkampfes gibt es nur sehr wenige Studien. Eine Studie untersuchte männliche und weibliche Triathleten während eines Ironman-Events (3,8 km Schwimmen, 180 km Radfahren, 42,2 km Laufen). Die durchschnittliche CHO-Aufnahme betrug 1,0 g/kg KG/h bei den weiblichen und 1,1 g/kg KG/h bei den männlichen Athleten. Der größte Teil der CHO-Aufnahme erfolgte auf der Radstrecke. Die Aufnahme war auf der Radstrecke circa dreimal höher als beim Laufen. Bei den männlichen Athleten gab es einen positiven Zusammenhang mit der Endzeit. Bei den Frauen wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen den CHO-Aufnahme und Endzeit gemessen. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte die höhere Fettverbrennung der Frauen sein. Außerdem konnte durch die längere Wettkampfzeit bei den Frauen eine höhere Menge an CHO konsumiert werden, was aber wiederum zu Problemen bei der Verdauung führte (Kimber et al., 2002).

In einer weiteren Studie kam man zu dem Schluss, dass Triathleten und Radfahrer die höchsten und Marathonläufer die niedrigsten Zufuhrmengen aufweisen. Es wurde auch hier festgestellt, dass die Endzeit über den Langdistanztriathlon positiv mit der CHO-Aufnahme

korreliert (Pfeiffer et al., 2012). Dies würde auch mit den Ergebnissen der Dosis-Wirkungsstudie von Smith et al. (2013) Hand in Hand gehen.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass während der Belastung auf eine ausreichende Zufuhr von CHO geachtet werden soll, da dadurch erstens der Blutzucker hochgehalten wird und zweitens die endogenen CHO und Glykogenspeicher geschützt werden, was bei einer langandauernden Belastung von Vorteil sein kann (McConell et al., 2000).

2 Isomaltulose

Isomaltulose, auch unter dem Handelsnamen Palatinose™ bekannt, ist ein Beispiel für ein CHO mit niedrigem glykämischen Index (GI), welches langsam, aber vollständig verdaut wird. Es wird häufig zum Vergleich der Mechanismen des Glukosestoffwechsels bei Menschen mit verschiedenen pathologischen und nicht pathologischen Zuständen verwendet (Bracken et al., 2012; Maresch et al., 2017). Es handelt sich um ein reduzierendes Disaccharid, das aus α -1,6-glykosidisch gebundener Glukose und Fruktose besteht (Maeda et al., 2013; Miyashita et al., 2019). Im Vergleich zu anderen niedrig glykämischen Zuckern, wie Tagatose oder Psicose, hat die Isomaltulose eine Sonderstellung, weil sie im Dünndarm verdaut wird und somit ein vollständig verfügbares CHO ist, welches eine anhaltende Glukosefreisetzung ermöglicht (Maresch et al., 2017). Unter Chemikern ist die Isomaltulose besser bekannt als 6-O- α -Glucopyranosyl-D-Fructose be ($C_{12}H_{22}O_{11}$) (Shyam et al., 2018).

Das CHO kommt natürlicherweise in kleinen Mengen in Honig und Zuckerrohrsäften vor (Siddiqui & Furgala, 1967). Größere Mengen werden durch eine enzymatische Umlagerung (Isomerisierung) von Saccharose (α -1,2-glykosidisch gebundene Glukose und Fruktose) produziert. Die Isomaltulose und ihr entsprechendes Enzym zur Umlagerung (Isomerase) wurde in den 1950-er Jahren entdeckt (Lina et al., 2002). Die stabilere α -1,6-glykosidische Bindung bewirkt den niedrigen glykämischen Index und die langsame Absorption der Isomaltulose. Die maximale Geschwindigkeit für der Hydrolyse von Isomaltulose durch die Dünndarmschleimhaut beträgt nur rund 26-45% der Saccharose (Maresch et al., 2017).

Bereits seit 1985 wird Isomaltulose in Japan und anderen asiatischen Ländern als Zuckerersatz in Lebensmittel verwendet (Lina et al., 2002). In den USA wird es als „generally recognized as safe“ (GRAS) geführt und seit 2005 ist es auch in Europa zugelassen (Holub et al., 2010). Mittlerweile findet die Isomaltulose weltweit Anwendung (Maresch et al., 2017). Durch die Ähnlichkeit zu Saccharose kann die Isomaltulose diese ganz einfach in bestehenden Rezepturen substituieren (Sentko & Willibald-Ettle, 2012). Typische Produkte, in denen Isomaltulose zu finden ist, sind zum Beispiel Sportgetränke, Energy-Drinks, Malzgetränke, Frühstückszerealien, Müsliriegel, Glasuren und Überzüge oder in Zuckerwaren, wie Gelees (Maresch et al., 2017).

Isomaltulose hat eine gute Stabilität bei Wärme und sauren Bedingungen. Die Süße ist ähnlich wie jene der Saccharose, allerdings beträgt die Süßkraft nur etwa 50% von Saccharose

(Borzelleca et al., 2015; Food and Drug Administration, 2015; Lina et al., 2002; Tian et al., 2019). Der kalorische Wert ist wie jener der Saccharose 4 kcal/g (Maeda et al., 2013). Auch die gastrointestinale Verträglichkeit ist ähnlich zu jener der Saccharose. Dies konnte bei Säuglingen im Alter von vier bis acht Monaten gezeigt werden. Folgemilchnahrung, die Isomaltulose beinhaltet, wurde gut vertragen und hatte im Vergleich mit Maltodextrin ähnliche Auswirkungen auf Blähungen, die Stuhlkonsistenz oder -häufigkeit (Fleddermann et al., 2016).

Isomaltulose ist das einzige zuckerartige CHO, das gegen orale Fermentation resistent ist, langsam freigesetzt wird und aber gleichzeitig vollständig verfügbar ist (Borzelleca et al., 2015). Der Einsatz von Isomaltulose scheint aus der Sicht der Zahngesundheit vorteilhaft zu sein. Die Isomaltulose wird nämlich weder im Mund fermentiert noch beeinflusst sie den pH-Wert in der Mundhöhle (Lingström et al., 1997; NDA, 2011). Somit wäre Isomaltulose ein geeigneter Saccharoseersatz ohne kariogenes Potential (Lina et al., 2002).

2.1 Verdauung von Isomaltulose

Studien haben gezeigt, dass Isomaltulose durch die Disaccharidasen von verschiedenen Lebewesen hydrolysiert werden kann. Die Rate ist allerdings im Vergleich zu anderen Zuckern, wie Saccharose oder Maltose, niedriger. Eine Studie an Ratten konnte zeigen, dass die maximale Geschwindigkeit der Hydrolyse durch die Bürstensaummembran des Jejunums der Isomaltulose ($V_{\max} = 1,34 \pm 0,23 \mu\text{mol-glucose-releasd/mg protein/h}$) im Vergleich zu Maltose ($V_{\max} = 55,90 \pm 10,00 \mu\text{mol-glucose-releasd/mg protein/h}$) oder Saccharose ($V_{\max} = 11,72 \pm 1,28 \mu\text{mol-glucose-releasd/mg protein/h}$) niedriger ist (Tsuji et al., 1986).

Bei Studien mit Menschen kam man zu ähnlichen Ergebnissen. Die Hydrolyse der Isomaltulose wird hauptsächlich durch die Isomaltase katalysiert. Eine Intoleranz gegen Isomaltulose ist also durch ein Fehlen der intestinalen Isomaltase zu begründen. Sowohl Isomaltose als auch Isomaltulose werden von diesem Enzym hydrolysiert. Bei der Isomaltulose passiert dies jedoch 25-30% schneller als bei der Isomaltose (Dahlqvist et al., 1963). Im Stoffwechsel konnten dennoch keine Unterschiede zwischen Saccharose und Isomaltulose gefunden werden (Lina et al., 2002).

2.2 Glykämischer Index

Die Eigenschaft, inwiefern sich ein Zucker auf den Blutzucker auswirkt, wird üblicherweise mit dem glykämischen Index erfasst. Der Begriff wurde erstmals von Jenkins et al. (1981) vorgeschlagen. Die Blutglukosewirksamkeit nach der Zufuhr von 50 g verwertbaren CHO wird im Vergleich zu einem Testlebensmittel (50 g Glukose oder Weißbrot) gemessen. Die Angabe des GI erfolgt in Prozent bezogen auf die Fläche unter der Blutglukosekurve (Area under the Curve) (Strohm, 2013).

Lebensmittel mit einem hohen GI bewirken einen raschen Anstieg in der Blutglukosekonzentration und einen höheren Maximalwert als Lebensmittel mit einem niedrigen GI (Atkinson et al., 2008). Man kann den GI also als ein Maß für die ernährungsphysiologische Qualität der verzehrten CHO bezeichnen (Strohm, 2013). Da aber die Antwort in der Blutglukosekonzentration auch von der Menge der zugeführten CHO abhängt, wurde der GI um den Begriff der glykämischen Last (GL) erweitert. Die GL errechnet sich aus dem GI mal der Menge der verzehrten verwertbaren CHO in Gramm dividiert durch 100. Sie kann also ein Indikator für die glykämische Antwort auf eine Lebensmittelportion sein (Bao et al., 2011).

Eine Einteilung der CHO nach ihrem GI ist sinnvoll, weil jedes Lebensmittel einen anderen Effekt auf die Blutglukosekonzentration hat. Vor allem bei Krankheiten, wie Diabetes mellitus, wo die Patienten auf einen konstanten Blutzucker Acht geben müssen, sind der GI und die GL hilfreich (Jenkins et al., 1981). Außerdem könnte eine Ernährung mit einem hohen GI beziehungsweise einer hohen GL, mit dem erhöhten Risiko an Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 und koronaren Herzkrankheiten zu erkranken, einhergehen. Hier sind aber noch weitere Studien notwendig, um genauere Erkenntnisse zu erzielen (DGE et al., 2017).

Der GI von Isomaltulose ist mit 32 im Vergleich zu Glucose, das einen GI von circa 100 hat, niedrig (Atkinson et al., 2008). Durch seinen niedrigen glykämischen Index und der präbiotischen Aktivität, eignet sich Isomaltulose nicht nur für die Bereitstellung von Energie bei langandauerndem Training, sondern auch zur Behandlung chronischer Krankheiten oder Diabetes (Kawai et al., 1985; Shyam et al., 2018).

2.3 Auswirkungen auf den Blutzucker

Im Vergleich zu Maltodextrin oder Saccharose ist der Glukosespiegel in den ersten 60 min nach der Einnahme von Isomaltulose niedriger. Die postprandiale Fettoxydationsrate hingegen ist bei der Isomaltulose um 14% höher, wenn sie mit einer gemischten Mahlzeit eingenommen wird (Van Can et al., 2009). In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass durch die Aufnahme aus dem Dünndarm die Abgabe an den Blutzucker länger anhält (Holub et al., 2010).

Wie in Abbildung 2 zu erkennen ist, hat Isomaltulose die niedrigere Blutzuckerkurve. Sie steigt allmählich und nur mäßig an. Ein Gipfel bleibt aus. Stattdessen kann ein Plateau bei etwa 5 – 6 mmol/L beobachtet werden. Dieses Plateau tritt allerdings erst 15-30 min nach dem Gipfel der Saccharose auf. Nach Erreichen des Plateaus geht der Blutzuckerspiegel wieder langsam auf das Ausgangsniveau zurück und bleibt bis zum Ende (3 h) über dem Ausgangswert. Nach dem Schnittpunkt der Blutzuckerprofile bei etwa 60-90 min bleibt der Spiegel der Isomaltulose höher als jener der Saccharose (Holub et al., 2010). Ähnliche Beobachtungen findet man auch bei Kawai, Okuda und Yamashita (1985).

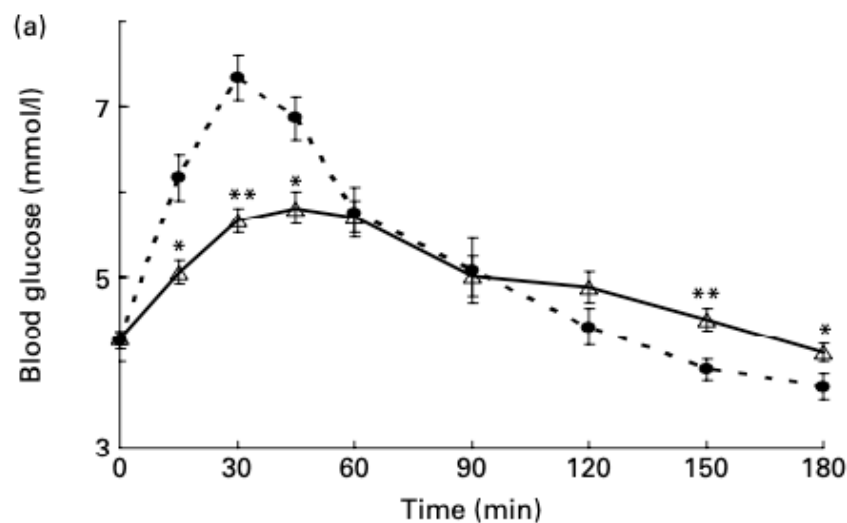


Abbildung 2: siehe Holub et al, 2010, Seite 1735. Blutglukoseprofil von 50 g Isomaltulose (Dreieck) und Saccharose (Punkt).

2.4 Isomaltulose im sportlichen Kontext

Die langsame Freisetzung und die niedrig glykämischen Eigenschaften der Isomaltulose sind auch im Bereich der Sporternährung von besonderem Interesse. Vor allem ist die Isomaltulose als alternative CHO-Quelle zu den üblicherweise verwendeten schnell verfügbaren CHO zu

sehen. Sie stellt die benötigte Energie gleichmäßiger zur Verfügung und fördert die Fettoxidation (Achten et al., 2007; König et al., 2012; König et al., 2016; Oosthuyse et al., 2015).

Bisher gibt es einige wenige Studien, die die Auswirkungen von Isomaltulose im Vergleich zur Aufnahme von hoch glykämischen Zuckern beobachten. Von speziellem Interesse hierbei sind die Substratnutzung während Ausdauerbelastungen und der Effekt auf ein anschließendes Zeitfahren. CHO mit niedrigem glykämischen Index, dürften die Euglykämie und das Muskelglykogen aufrechterhalten und die Substratnutzung ändern (Maresch et al., 2017).

Bei langandauernder sportlicher Betätigung soll durch den zugeführten Zucker der Blutglukosespiegel so langsam wie möglich ansteigen, damit die Leistung solange wie möglich aufrechterhalten werden kann. „Glucagon-like-peptide-1“ (GLP-1) und „Glucose-dependent insulinotropic polypeptide“ (GIP) sind Inkretinhormone, die vom Magen-Darm-Trakt als Antwort auf Stimuli von Zucker oder Fett schnell in den Magen-Darm-Trakt ausgesendet werden. Wenn die Blutglukosekonzentration steigt, verursachen GLP-1 und GIP einen Anstieg der Insulinsekretion aus den Pankreas- β -Zellen und zusätzlich hemmt GLP-1 die Glukagonsekretion aus den Pankreas- α -Zellen. So soll der Blutzuckerspiegel niedrig gehalten werden. Isomaltulose gilt im Vergleich zu Saccharose als weniger hyperglykämisch und hyperinsulinämisch (Kawai et al., 1989; Maeda et al., 2013; Pfeiffer & Keyhani-Nejad, 2018).

In einer Studie von Achten et al. (2007) fuhren zehn trainierte Männer mit drei unterschiedlichen Bedingungen (1,1 g/min Saccharose oder Isomaltulose und Wasser) jeweils 150 min am Radergometer mit einer Intensität von circa 60% der $\dot{V}O_{2max}$ am Rad. Die Isomaltuloselösung resultierte in einer niedrigeren Plasmainsulinantwort nach 30 min als die Saccharoselösung. Die Oxidation von 60-150 war bei der Isomaltulose um 50% niedriger als bei der Saccharose. Die Spitzenwerte in der exogenen Isomaltuloseoxidation waren um 42% niedriger als bei der Oxidation der Saccharose. Eine niedrigere CHO-Abgabe und ein geringer Unterschied im Plasmainsulin dürften zu einem höheren endogenen CHO-Verbrauch und einer höheren Fettoxidation während des Isomaltulose-Versuchs geführt haben. Die Oxidation von Isomaltulose nahm im Laufe der Zeit langsam und stetig zu, führte aber dennoch zu keiner signifikanten endogenen CHO-Einsparung. Die CHO-Speicher wurden bei der Aufnahme von Saccharose signifikant weniger genutzt als bei der Aufnahme von Wasser oder Isomaltulose. Die Saccharose ist also vorteilhafter, wenn es darum geht die während dem Training aufgenommenen CHO so schnell wie möglich zu verwerten (Wallis & Wittekind, 2013).

Bei einer ähnlichen Studie von Oosthuyse et al. (2015) absolvierten die Teilnehmer eine zweistündige Belastung am Rad mit 60% ihrer maximalen Leistung und ein anschließendes 16 km Zeitfahren. Sie tranken entweder 63 g/h einer 0,8:1 Fruktose und Maltodextrin Lösung, Isomaltulose oder ein Placebo. Auch hier nahm während des Isomaltulose-Versuchs im Vergleich zur Fruktose-Maltodextrin-Lösung die Fettoxidation zu und die CHO-Oxidation ab. Ein Nebeneffekt der Isomaltulose war jedoch, dass während der Belastung die Bauchkrämpfe zunehmend mehr wurden. Auch das Zeitfahren war nach der Aufnahme der Isomaltulose langsamer als bei der Fruktose-Maltodextrin-Lösung, was ebenfalls auf die zunehmenden Beschwerden im Magen-Darm-Trakt zurückgeführt wurde.

In einer weiteren randomisierten, doppelblinden und kontrollierten Studie von König et al. (2016) wurden an einer Gruppe von 20 trainierten Radfahrern die Auswirkungen einer Isomaltulose-Gabe vor der Belastung auf die Substratnutzung während des Ausdauertrainings und einem anschließenden Zeitfahren untersucht. Es mussten 90 min bei 60% der $\dot{V}O_{2max}$ und ein anschließendes Zeitfahren, bis 6,5 kJ/kg Körpergewicht erreicht wurden, absolviert werden. Es konnte gezeigt werden, dass eine Gabe von 75 g Isomaltulose vor dem Training einen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel hat. So ist der Zuckergehalt des Blutes in Ruhe niedriger, während des Trainings aber stabiler im Vergleich zu einer ähnlichen Menge an Maltodextrin. Auch hier war die Fettoxidation während der Belastung höher als mit Maltodextrin. Außerdem war die Leistung im Zeitfahren mit Isomaltulose besser als mit Maltodextrin.

In einer erst kürzlich durchgeführten Studie von Miyashita et al. (2019) wurden ebenfalls die Auswirkungen einer Isomaltulosezufuhr vor der Belastung im Vergleich zu Maltodextrin auf die Leistung beim Radfahren untersucht. 14 junge Männer absolvierten jeweils zwei Tests. Die Methodik sah vor, dass sie jeweils 60 min mit 75% ihrer maximalen Herzfrequenz Rad fuhren und direkt im Anschluss ein 15-minütiges Zeitfahren absolvieren. 30 min vor der Belastung tranken sie 500 ml Wasser mit 100 mg ^{13}C -Natriumacetat und 50 g Isomaltulose oder 50 g Maltodextrin. In dieser Studie führte die Einnahme von Isomaltulose zu keiner Verbesserung der Leistung im Zeitfahren. Es traten sowohl bei der Isomaltulose als auch bei Maltodextrin keine gastrointestinalen Beschwerden auf. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den Ergebnissen der Studie von der Arbeitsgruppe rund um Oosthuyse et al. (2015). Eine Begründung hierfür könnte die kürzere Belastungsdauer bei Miyashita et al. (2019) sein. Außerdem wählten Oosthuyse et al. (2015) eine deutlich höhere Menge an Isomaltulose. Wie

schon bei König et al. (2016) beobachtet, resultierte bei der Studie von Miyashita et al. (2019) die Einnahme von Isomaltulose vor dem Training ebenfalls in einer niedrigeren postprandialen Glukosekonzentration. Obwohl die Glukose- und Insulinkonzentration vor dem Training geringer war, wurden nach den 60 min Radfahren wieder ähnliche Werte gemessen. Durch die kurze Dauer der Studie konnte man leider keine Rückschlüsse darauf ziehen, ob die Einnahme von Isomaltulose die Verfügbarkeit von Blutglukose verlängert.

Die Auswirkungen der Isomaltulose wurden nicht nur bei Ausdauersportlern, sondern auch an Fußballern untersucht. In der Studie von Stevenson et al. (2017) wurde die Isomaltuloseeinnahme mit der Einnahme von Maltodextrin verglichen untersucht. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die Isomaltulose, wenn sie in einer geringen Menge konsumiert wurde, zwar zu keinen Leistungssteigerungen führte, aber eine gute niedrig-glykämische Alternative darstellt, wenn die CHO-Aufnahme am Wettkampftag limitiert ist.

Wie sich verschiedene Dosen von Isomaltulose auf die Leistung beim Radfahren auswirken und ob es eine Dosis-Wirkungsbeziehung gibt, soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit geklärt werden.

3 Brutto-Effizienz

Die Brutto-Effizienz (Gross-Efficiency, GE) wird definiert als das Verhältnis von Leistungsabgabe und Energieaufwand. Sie wird meistens als Schlüsselfaktor für die Ausdauerleistung im Radsport gehandelt (Coast et al., 1986; Coyle, 1999; Horowitz et al., 1994; Moseley & Jeukendrup, 2001). Während einer gleichmäßigen Belastung ist die GE ein Maß für die Effektivität, mit der der Radfahrer chemische Energie in mechanische Leistung umwandeln kann (Barbeau et al., 1993). Der Brutto-Wirkungsgrad (= GE) berechnet sich aus dem Quotienten aus geleisteter Arbeit und Energieaufwand mal 100. Zur Berechnung des Energieaufwandes zieht man die Sauerstoffaufnahme und den respiratorischen Quotienten (RER) heran. Die GE wird meistens in Prozent des Gesamtenergieaufwandes angegeben (Coyle et al., 1991; Ettema & Lorås, 2009). Je höher also die GE, desto mehr Arbeit kann bei weniger Energieverbrauch verrichtet werden (Coast et al., 1986). Während des Radfahrens liegt die Effizienz im Bereich von 10-25% (Gaesser & Brooks, 1975). Daraus kann geschlossen werden, dass 75-90% der gesamten durch ATP-Hydrolyse gewonnenen Energie zur Aufrechterhaltung der Homöostase verwendet wird oder als Wärme verpufft (Moseley & Jeukendrup, 2001).

Andere Maße für die Effizienz beim Radfahren sind die Arbeits-, Netto- und Delta-Effizienz. Für die Berechnung der Netto-Effizienz muss der Energieaufwand in Ruhe gemessen werden, der dann von der Gesamtmenge der aufgewendeten Energie abgezogen wird. Hier wird also der Aufwand für die Bewegung der beteiligten Gliedmaßen nicht berücksichtigt. Bei der Berechnung der Arbeitseffizienz wird dieser Aufwand berücksichtigt, aber die Messung vom unbelasteten Treten (0 Watt) birgt Probleme. Genau dies soll die Delta-Effizienz berücksichtigen. Hier wird der Energieaufwand bei einer geringen Arbeitsgeschwindigkeit von dem Energieaufwand bei einer höheren Arbeitsgeschwindigkeit subtrahiert (Hopker et al., 2009). Coyle et al. (1992) sind der Meinung, dass dies die valideste Berechnung der Effizienz ist, da die ungemessene Arbeit ausgeblendet wird. Moseley und Jeukendrup (2001) haben jedoch gezeigt, dass die Delta-Effizienz eine höhere Variabilität von Tag zu Tag aufweist als die GE. Es ist schwer eine Baseline für die Subtraktion, die man für die Berechnungen braucht zu finden (Stainbsy et al., 1980). Daher ist die GE wohl das am beste Maß zur Messung der Effizienz beim Radfahren (Hopker et al., 2009).

3.1 Beeinflussende Faktoren bei der Messung der GE

3.1.1 Stufendauer

Um die Effizienz zu messen, müssen die Atemgase unter gleichbleibenden Bedingungen gemessen werden. Bei einer Steigerung der Intensität muss bedacht werden, dass die Sauerstoffaufnahme ansteigt und erst nach 2 -3 min wieder ein Steady-State erreicht (Whipp & Wasserman, 1972). Da die Kohlendioxidabgabe den RER beeinflusst, ist es wichtig, dass dieser Wert während der Messung möglichst gleichmäßig ist. Es muss deshalb darauf geachtet werden, dass die Intensitätsstufen zur Berechnung der GE lange genug sind, um ein Steady-State zu garantieren (Hopker et al., 2009). Wird eine kürzere Stufendauer (1 min) gewählt, ist die GE signifikant höher als bei drei oder sechs Minuten Stufen. Dies lässt sich dadurch erklären, dass innerhalb der kurzen Zeitspanne kein Steady-State erreicht wird (De Koning et al., 2012).

3.1.2 Intensität

Die Effizienz steigt mit der Intensität (Gaesser & Brooks, 1975). Man nimmt an, dass die Energie, die zur Aufrechterhaltung des Stoffwechsels benötigt wird, bei höheren Intensitäten einen geringeren Prozentsatz des Gesamtenergieverbrauchs ausmacht als bei niedrigen Intensitäten (Stainbsy et al., 1980). Bei Moseley und Jeukendrup (2001) wurde jedoch gezeigt, dass bei trainierten Radfahrern bei höheren Intensitäten ein Plateau der GE auftritt. Die Intensität, die zur Messung der GE verwendet wird, sollte also an die Studienpopulation angepasst werden. Bei trainierten Athleten muss dennoch die $\dot{V}O_2$ Slow Component bei höheren Intensitäten berücksichtigt werden (Hopker et al., 2009). Bei De Koning et al. (2012) wurde gezeigt, dass die GE bis circa 50% der maximalen Leistung ansteigt und dann stabil bleibt, wenn der RER unter oder gleich eins ist.

3.1.3 Weitere Faktoren

Ein weiterer Faktor, der die GE beeinflussen kann, ist die Kadenz. Bei zunehmender Leistung verbessert sich die GE, wenn die Trittfrequenz vorgegeben ist. Die Auswirkung der Trittfrequenz auf die GE wird jedoch mit zunehmender Intensität wieder verringert (Chavarren & Calbet, 1999). Die Trittfrequenz muss bei mehrmaligen Messungen am gleichen Athleten demnach standardisiert werden. Die optimale Trittfrequenz hängt wiederum vom Trainingsstatus der Probanden und dem vorgegebenen Widerstand ab (Coast et al., 1986).

Auch die Sitzposition kann einen Einfluss auf die GE haben. Eine Änderung des Sitzrohrwinkels oder der Sattelhöhe beeinflussen die GE. Die optimale Kombination von Sitzrohrwinkel und Sitzhöhe sind 80° und 96% der Höhe des Trochanters. Bei dieser Kombination konnte die höchste Effizienz gemessen werden. Die Muskellänge und -spannung von Quadrizeps und Hamstrings und deren Abknicken sind für die Unterschiede in der Effizienz verantwortlich (Price & Donne, 1997). Daher muss auch hier wieder auf eine Standardisierung geachtet werden.

Es macht außerdem einen Unterschied, ob die GE beim Radfahren in der Ebene oder beim Bergauffahren oder im Labor oder Feld gemessen wird. Die GE ist beim Radfahren in der Ebene oder Bergauf im Feld um 12 beziehungsweise 11% höher als bei den Laborbedingungen. Ein Radfahrer kann also beim gleichen Sauerstoffverbrauch im Feld eine höhere Leistungsabgabe erzeugen (Bertucci et al., 2012). Die GE ist außerdem beim Fahren in der Ebene höher als beim Bergauffahren (Nimmerichter et al., 2015).

In der Studie von De Koning et al. (2012) wurde gezeigt, dass jene Probanden mit der höchsten aeroben Leistungsfähigkeit nicht gezwungenermaßen den höchsten GE Wert haben. Daraus lässt sich schließen, dass Athleten mit der höchsten aeroben Leistungsfähigkeit nicht unbedingt die Effizientesten sind. Jüngste Untersuchungen haben gezeigt, dass der Anstieg der $\dot{V}O_2$ bei Profiradfahrern bei mäßiger bis hin zu hoher Belastung und Ausbelastung abnimmt. Die mechanische Effizienz jedoch, scheint mit zunehmender Belastungsintensität zu steigen (Lucía, Hoyos, Santalla, et al., 2002). Die Schlussfolgerung liegt nahe, dass professionelle Radfahrer eine hohe Effizienz haben, durch die sie hohe Ausdauerbelastungen über lange Zeiträume aushalten können. Sie haben eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung bei hohen submaximalen Intensitäten (Lucía et al., 2001). Es ist nicht bekannt, wie viele Kilometer erforderlich sind, damit sich diese Merkmale ausprägen, aber Profi-Radfahrer verbringen rund 35 000 km/Jahr am Rad und dieses hohe Trainingsvolumen wirkt sich dementsprechend positiv auf die Effizienz aus (Faria et al., 2005a, 2005b). Die Effizienz bei Profiradfahrern steht im Zusammenhang mit dem Prozentsatz der Typ-1-Fasern im M. vastus lateralis (Horowitz et al., 1994). Ein höherer Anteil an Typ-1-Muskelfasern ist mit einem geringeren submaximalen Sauerstoffverbrauch und dadurch mit einer höheren GE verbunden (Coyle et al., 1992). Die Effizienz steigert den aeroben Stoffwechsel und dadurch auch die Leistung (Lucía, Hoyos, Pérez, et al., 2002).

3.2 GE unter Belastung

Eine langandauernde Belastung mit mäßiger Intensität führt zu einer Verringerung der GE. Es kommt zu einem unerklärlichen Anstieg in der $\dot{V}O_2$, der in Zusammenhang mit einer abnehmenden GE steht. Die Ursache hierfür ist nicht bekannt, aber der Abfall dürfte direkt aus der aktiven Muskelmasse resultieren (Passfield & Doust, 2000). Bei Hopker et al. (2017) nahm die GE bei einer zweistündigen Belastung signifikant ab, obwohl die Leistung und Kadenz beibehalten wurden. Die Abnahme der GE war mit einem signifikanten Anstieg des O_2 -Verbrauchs verbunden, das heißt mit einem $\dot{V}O_2$ Slow Component. Die Erhöhung des Fettstoffwechsels, die Ventilation, der Laktatstoffwechsel oder die ansteigende Körpertemperatur während der Belastung können den erhöhten Verbrauch jedoch nicht erklären. Der RER verringerte sich während der zweistündigen Belastung nur gering, was auf geringe Änderungen im Stoffwechsel hindeutet. Der Abfall in der GE hängt mit dem Auftreten eines $\dot{V}O_2$ Slow Components und der Ermüdung der Typ-1-Muskelfasern zusammen (Hopker et al., 2017). In einer erst kürzlich durchgeführten Studie von Cole et al. (2018) wurden die Auswirkung von CHO und Koffein auf die GE untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass eine CHO-Aufnahme während einer zweistündigen Belastung, das Abfallen in der GE abschwächen kann. Die Aufnahme von Koffein hingegen führte zu keinen Verbesserungen.

4 Belastungssteuerung nach $\Delta 25\%$

Die Intensität von Belastungen wird traditionellerweise als ein relativer Anteil (%) der maximalen Sauerstoffaufnahme charakterisiert. Eine genaue Charakterisierung ist jedoch wichtig, damit die Auswirkungen der Intervention erfasst und daraus folgend wirksame Trainingsprogramme gestaltet werden können (Lansley et al., 2011).

Die physiologische Reaktion auf Bewegungen kann nach der Bewegungsintensität gereiht werden. Die Bezeichnungen für die Intensitäten sind mäßig („moderate“), schwer („heavy“), hart („severe“) und äußerst hart („extreme“) (Jones & Poole, 2005). Unter mäßiger Intensität werden alle Intensitäten zusammengefasst, die unter der Laktatschwelle liegen (Wasserman et al., 1973). Die Laktatkonzentration im Blut bleibt nahe am Ruhewert und ein Steady-State in der $\dot{V}O_2$ stellt sich bereits nach zwei bis drei Minuten nach dem Start der Belastung ein (Whipp & Ward, 1992; Whipp & Wasserman, 1972; Wilkerson et al., 2004). Schwere Intensitäten befinden sich zwischen der Laktatschwelle und der Critical Power (CP, Asymptote der hyperbolischen Beziehung zwischen Leistungsabgabe und Zeit bis zur Erschöpfung). Während schwerer Intensität wird nach zwei bis drei Minuten in der Belastung eine langsame $\dot{V}O_2$ Slow Component messbar (Whipp & Wasserman, 1972). Diese langsame Komponente verzögert das Erreichen eines Steady-State Zustandes und fordert mehr O_2 , sodass der Energiebedarf höher ist, als man vorhergesagt hätte (Whipp & Ward, 1992; Wilkerson et al., 2004). Die Laktatkonzentrationen steigen an und pendeln sich nach 15 – 20 min ein (Wasserman et al., 1973). Harte Intensitäten sind folgend über der CP und gehen bis zum Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$. Bei der äußerst harten Intensität ist die Leistungsabgabe so hoch, dass die $\dot{V}O_{2max}$ nicht vor dem Erreichen der Erschöpfung erreicht wird (Wilkerson et al., 2004). Da bei harten und äußerst harten Intensitäten kein Steady-State in der $\dot{V}O_2$ erreicht werden kann, steigt der Prozentsatz der verwendeten $\dot{V}O_{2max}$ im Laufe der Belastung an (Lansley et al., 2011).

Ein alternatives Konzept zur Beschreibung der Intensität ist das „delta“ (Δ) Konzept. Die Δ -Methode berücksichtigt sowohl die Sauerstoffaufnahme an der ventilatorischen Schwelle (GET) als auch die maximale Sauerstoffaufnahme. Δ ist die Differenz zwischen der Arbeitsleistung an der aeroben Schwelle und jener Arbeitsleistung bei der $\dot{V}O_{2max}$ (Casaburi et al., 1987; Roston et al., 1987). Die Normalisierung der Belastungsintensität mit Hilfe des Δ -Konzepts resultiert in einer geringeren intersubjektvariabilität als bei der % $\dot{V}O_{2max}$ Methode (Lansley et al., 2011).

5 Pulmonale Werte

5.1 Sauerstoffaufnahme

Der Sauerstoffverbrauch einer Belastung ist abhängig von der Intensität der Belastung. Während den ersten Minuten einer gleichbleibenden Belastung steigt die Sauerstoffaufnahme exponentiell an und erreicht nach circa drei bis vier Minuten ein Plateau. Bei gleichbleibender moderater Belastung bleibt der Sauerstoffverbrauch nach Erreichen des Plateaus relativ stabil. In diesem so genannten Steady-State-Zustand herrscht eine Balance zwischen dem Energieverbrauch in der arbeitenden Muskulatur und der ATP-Produktion im aeroben Stoffwechsel (McArdle et al., 2014).

Wird die Intensität der Belastung aber stufenweise gesteigert, erfordert jede neue Stufe einen größeren Energieaufwand und damit verbunden eine zusätzliche Steigerung in die ATP-Resynthese. Während der ersten Stufen steigt der Sauerstoffverbrauch in direktem Verhältnis mit der Belastungsintensität an. Erreicht die Intensität ein gewisses Niveau, steigt die Sauerstoffaufnahme mit zunehmender Intensität nicht mehr weiter an und die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) ist erreicht. Die Energiebereitstellung erfolgt über die anaerobe Glykolyse, was aber dazu führt, dass das Laktat akkumuliert und die Belastung nicht lange aufrechterhalten werden kann (McArdle et al., 2014).

5.2 Ventilation

Die Ventilation ergibt sich aus dem Produkt der Atemfrequenz und des Atemzugvolumens. Während hoher Belastungen kann die Atemfrequenz bei jungen gesunden Erwachsenen auf bis zu 35 bis 45 Atemzüge pro Minute ansteigen. Im Vergleich dazu, kann die Atemfrequenz bei Elite-Sportlern aus dem Ausdauerbereich während maximaler Ausbelastung 60 bis 70 Züge pro Minute erreichen. Ein durchschnittlicher Erwachsener erreicht während physischer Aktivität ein Atemzugvolumen von 2 l oder mehr. Dadurch erhöht sich die Ventilation auf 100 l/min. In Ausdauerathleten können Spitzenwerte von 160 l/min oder mehr bei einer Ausbelastung erreicht werden (McArdle et al., 2014).

5.3 Respiratorischer Quotient

Der respiratorische Quotient (RQ) und der „respiratory exchange ratio“ (RER) werden beide als das Verhältnis des produzierten Volumens an Kohlendioxid ($\dot{V}CO_2$) zum Volumen des

verwendeten Sauerstoffs ($\dot{V}O_2$) bezeichnet. Der RER spielt indirekt die oxidative Kapazität des Muskels zur Energiegewinnung wider (Ramos-Jiménez et al., 2008). Man geht davon aus, dass der in der Lunge gemessene Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid den Gasaustausch aus dem Katabolismus der Makronährstoffe in der Zelle wiedergibt. Die Messung muss unter Steady-State Bedingungen stattfinden (McArdle et al., 2014). Der RQ liegt per Definition immer zwischen 0,7 und 1,0 und ist ein Indikator für den metabolischen Substratverbrauch im Gewebe. Bei wenig intensivem Steady-State Training, wenn Fettsäuren der Hauptlieferant für die Energie sind, liegt der RER zwischen 0,69 und 0,73 (McArdle et al., 2014). Wenn die Intensität des Trainings zunimmt und die CHO zum primären Brennstoff werden, steigt der RER auf 0,9 bis 1,0. Während hohen Intensitäten kann er auch auf über 1,0 steigen (Deuster et al., 2008). Wenn der RER 1 übersteigt, können keine Rückschlüsse auf die Energiebereitstellung gezogen werden. Das liegt daran, dass während intensiven Belastungen das Natriumbikarbonat im Blut das erzeugte Laktat puffert und neutralisiert, damit das Säure-Base-Gleichgewicht aufrechterhalten bleibt. Der RER steigt über 1,00, wenn der Puffer nicht metabolische erzeugtes Kohlendioxid, das normalerweise während des Energiestoffwechsels freigesetzt wird, der Ausatmung hinzufügt (McArdle et al., 2014).

Empirischer Teil

6 Einleitung

Wie bereits aus dem ersten Teil der Arbeit hervorgeht sind CHO für die Aufrechterhaltung der Leistung im Ausdauersport unerlässlich (Febbraio et al., 2000; Fielding et al., 1985; Jeukendrup, 2010; Jeukendrup & Jentjens, 2000; Maughan et al., 1996). Viele Studien beschäftigten sich auch mit der optimalen Kombination aus ein- und mehrfachtransportierbaren CHO, um die Oxidationsrate noch weiter zu steigern (Jeukendrup, 2010). Die neusten Empfehlungen schlagen bei langandauernden Belastungen eine Menge zwischen 60 und 90 g/h an mehrfachtransportierbaren CHO (ein Mix aus Glukose und Fruktose) vor (Jeukendrup, 2014), weil die Menge der CHO-Oxidation primär durch die Sättigung der intestinalen Transport limitiert ist (Jentjens, Achten, et al., 2004). Durch die Zufuhr von Fruktose und Glukose im Verhältnis von circa 0,8-1,0 soll die optimalste exogene CHO-Oxidation ermöglicht werden, die geringsten Magen-Darm-Beschwerden verursacht werden und die Leistung am effizientesten verbessert werden (O'Brien & Rowlands, 2011; Rowlands et al., 2008; Wallis & Wittekind, 2013).

Trotz der umfangreichen Studienlage, dass schnell resorbierbare CHO die Ausdauerleistung positiv beeinflussen und dem Körper schneller zur Verfügung gestellt werden, gibt es auch einige Sportgetränke, die aus langsam resorbierbaren CHO bestehen (Oosthuyse et al., 2015). Ein Beispiel für ein derartiges CHO ist die Isomaltulose.

Die Oxidationsraten von Glukose (60 g/h) und Fruktose (30 g/h) im Dünndarm sind, wie viele publizierte Studien zeigen, beschränkt (Rowlands et al., 2012; Trommelen et al., 2017). Dadurch können durch einen Mix an Fruktose und Glukose pro Stunde nur rund 360 kcal aufgenommen werden. Der Verbrauch an CHO bei hochintensiven Belastungen übersteigt diese 360 kcal/h jedoch bei weitem. Isomaltulose kann durch seinen niedrigen GI im Vergleich zu anderen CHO besser hydrolisiert werden und dadurch die aufgenommenen CHO länger zur Verfügung stellen. Somit könnte auch eine erhöhte Ausdauerleistung garantiert werden.

Für Glukose gibt es bereits Daten zu einer möglichen Dosis-Wirkungsbeziehung mit einer maximalen empfohlenen Aufnahmemenge von 90 g/h (Smith et al., 2013; Smith et al., 2010). Für die Isomaltulose sind solche Daten jedoch noch ausständig. Das Ziel der Studie ist es, die Dosis-Wirkungsbeziehung der Isomaltulose zu untersuchen. Es sollen ausgewählte

Leistungsparameter während einer zweistündigen moderaten Dauerbelastung zwischen verschiedenen Konzentrationen (0, 20, 40 und 60 g/h) an Isomaltulose verglichen werden. Eine weitere Forschungsfrage ist, ob es durch die Einnahme von verschiedenen Konzentrationen von Isomaltulose zu einer verminderten Reduktion der GE kommt und somit der Leistungsabfall während lang-andauernder Belastung geringer ist. Der Einfluss auf die Leistung wird durch ein anschließendes Zeitfahren beurteilt. Die Hypothese, dass die höchste Menge an Isomaltulose (60 g/h) zum besten Ergebnis führt, ähnlich wie bei den Daten der Glukose, wird aufgestellt.

7 Methodik

7.1.1 Probanden

Nach der Zulassung durch die Ethikkommission (#00484), meldeten sich 12 gut trainierte männliche Triathleten freiwillig, um an der Studie teilzunehmen. Nachdem sie über die Risiken und die Verfahren in der Studie aufgeklärt wurden und sie ihr schriftliches Einverständnis erteilt hatten, wurde eine ärztliche Freigabe zur Teilnahme an der Studie durchgeführt. Die Teilnehmer mussten außerdem ein Formular unterschreiben, in dem sie bestätigten, dass sie keine Medikamente oder Substanzen einnahmen, die die Studie beeinflussen könnten oder von der Welt-Anti-Doping-Agentur (WADA) auf der Verbotsliste stehen. Die Studie wurde in Übereinstimmung mit der Erklärung von Helsinki durchgeführt.

Die anthropometrischen Merkmale der Teilnehmer (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung) waren wie folgt: Alter $29,7 \pm 5,3$ Jahre, Größe $1,81 \pm 0,07$ m, Körpermasse $75,2 \pm 8,4$ kg, $\dot{V}O_{2\max}$ $59,1 \pm 6,8$ ml/min/kg und maximale aerobe Leistung (MAP) 369 ± 41 W (entspricht $4,9 \pm 0,7$ W/kg). Die Teilnehmer wurden von lokalen Triathlonvereinen rekrutiert und konnten mindestens drei Jahre an Wettkampferfahrung vorweisen. Tabelle 1 zeigt Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der erhobenen Daten.

Tabelle 1: Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der anthropometrische und Leistungsdaten der Teilnehmer

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter (Jahre)	21,9	38,7	29,7	5,3
Größe (cm)	169	194	181	7
Gewicht (kg)	62,1	89,7	75,2	8,4
$\dot{V}O_{2\max}$ (ml/min/kg)	48,7	71,3	59,1	6,8
MAP (W)	320	440	369	41
MAP (W/kg)	4,1	6,1	4,9	0,7

7.1.2 Studiendesign

Die Studie war charakterisiert durch ein Studiendesign mit wiederholten Messungen. Die Teilnehmer mussten das Labor fünfmal besuchen: (1) medizinische Untersuchung und ein stufenförmiger Belastungstest, um die ventilatorische Schwelle (VT), die MAP und die $\dot{V}O_{2\max}$ zu messen; (2-5) 120 min konstante Belastung am Rad mit einem anschließenden 15-

minütigen Zeitfahren. Während der 120-minütigen Belastung mit konstantem Widerstand mussten die Teilnehmer 0,8 l/h Wasser mit Zitronengeschmack und 0, 20, 40 beziehungsweise 60 g/h Isomaltulose zu sich nehmen. Die entsprechenden CHO-Konzentrationen waren demnach 0,0%, 2,5%, 5,0% beziehungsweise 7,5%. Die Verabreichung der Getränke erfolgte randomisiert und doppelblind. Der Studienablauf ist in der Abbildung 4 dargestellt.

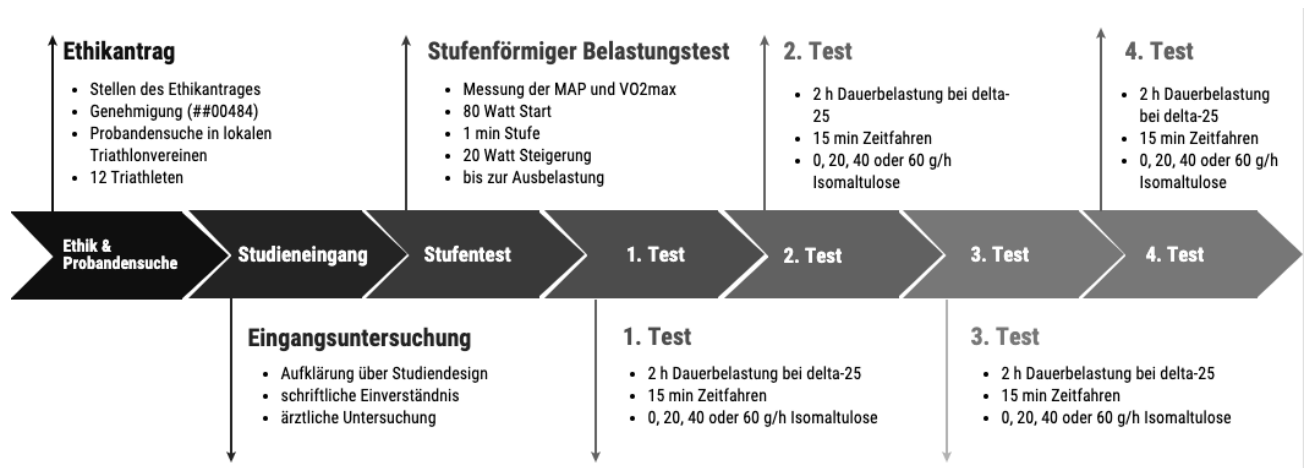


Abbildung 3: Studienablauf

Alle Tests wurden auf dem eigenen Fahrrad durchgeführt, welches am Ergometer eingespannt wurde (Cyclus2, RBM electronics GmbH, Leipzig, Deutschland). Zwischen den Testtagen wurde eine Pause von mindestens 72 h eingehalten. 24 h vor jeder Belastung mussten die Probanden eine standardisierte Diät einhalten. Die letzte Mahlzeit (entweder Frühstück oder Mittagessen) wurde 3 h vor Beginn der Testungen eingenommen. Außerdem sollten sie am Vortag auf Alkohol, Koffein und ein zu intensives Training verzichten. Um tagesrhythmische Einflüsse so gering wie möglich zu halten, wurden alle Tests zur gleichen Uhrzeit ($\pm 0,5$ h) durchgeführt. Das Labor war klimatisiert. Die Temperatur betrug rund $19,5 \pm 0,6$ °C und die Luftfeuchtigkeit lag bei $43 \pm 4\%$.

7.1.3 Stufenförmiger Belastungstest

Der Stufentest wurde bei allen Teilnehmern durchgeführt, um den MAP, die VT und die $\dot{V}O_{2\max}$ zu messen. Aus diesen Werten wurde im Anschluss die Intensität für die 120-minütige Belastung berechnet.

Nach einem dreiminütigen Aufwärmen bei circa 60 W, wurde der Rampentest beginnend bei 80 W gestartet. Die Last wurde jede Minute um 20 W gesteigert und sollte bis zur vollständigen Erschöpfung aufrecht erhalten werden. Die Atemgase wurden mit einem tragbaren Gasanalysegerät (MetaMax 3B-R2, Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) Atemzug für Atemzug gemessen. Vor jedem Test wurde das Volumen mit einer 3-l-Pumpe und das System mit Gasen bekannter Konzentration (15% O₂ und 5% CO₂) entsprechend den Empfehlungen des Herstellers kalibriert. Im Fall, dass die letzte Stufe nicht beendet werden konnte, wurde die MAP wie bei Kuipers et al. (1985) berechnet. Man geht von der letzten beendeten Stufe aus. Außerdem errechnet man sich aus den Sekunden, die in der letzten nicht vollendenden Stufe gefahren wurden, und der Steigerung pro Stufe (im vorliegenden Fall 20 W) jene Watt die zusätzlich geleistet wurden. Die Addition der letzten vollenden Stufe und der angefangenen Stufe ergibt die MAP.

Die VT beschreibt jenen Punkt, an dem die Ventilation im Verhältnis zum Anstieg des Sauerstoffverbrauchs überproportional ansteigt. An diesem Punkt entkoppelt sich die Ventilation vom Sauerstoffbedarf auf zellulärer Ebene (McArdle et al., 2014). Die VT wurde auf der Grundlage von mehreren Grafiken bestimmt: (1) der erste überproportionale Anstieg in der Ventilation, (2) der tiefste gemessene Punkt im Sauerstoff-Äquivalent (3) der tiefste Druck der PETO₂ und (4) der erste überproportionale Anstieg in der CO₂ Produktion (Wasserman et al., 1973).

7.1.4 Ernährung und Training vor den Tests

Die Ernährung wurde wie bereits oben erwähnt standardisiert und die Teilnehmer wurden aufgefordert sich daran zu halten. Wenn den Probanden die Portion zu groß war, konnten sie die Portionsgröße verändern. Sie wurden aber angehalten, das vor allen Tests genau gleich zu machen.

Der Ernährungsplan ist im Anhang zu finden. Die Angaben basieren auf der Österreichischen Nährwerttabelle (dato Denkwerkzeuge & Institut für Ernährungswissenschaften). Die Kalorienzufuhr betrug 2900 kcal/Tag, wenn bei allen Mahlzeiten die Option 1 gewählt wurde. 65% der Nahrungsenergie kam aus den CHO. Die Empfehlungen für die Zufuhr an CHO sind 40 bis 50% der Nahrungsenergie aus CHO. Für aktive Menschen und Athleten wird jedoch empfohlen diesen Prozentsatz auf bis zu 60 zu erhöhen, während Perioden mit intensivem Training sogar auf 70% (McArdle et al., 2014). Die Quellen für die CHO waren hauptsächlich

Getreide, Früchte und Gemüse. Die restliche Nahrungsenergie bestand zu 22% aus Fetten und 13% aus Proteinen, was auch annähernd die Empfehlungen für aktive Personen trifft (Manore et al., 2000).

Das Training der Probanden sollte grundsätzlich aufrechterhalten bleiben. Die Termine wurden jedoch so mit ihnen abgestimmt, dass am Vortag kein Wettkampf stattfand oder ein zu intensives Training durchgeführt wurde. Um Einflüsse von Training auf die Ergebnisse zu minimieren, wurde alle Tests innerhalb von 3 Wochen durchgeführt.

7.1.5 Dauertests

Nach einer zweiminütigen Baselinemessung der $\dot{V}O_2$, wurde der Ergometer auf $\Delta 25\%$ (25% der Differenz zwischen VT und MAP) gestellt und die Teilnehmer mussten diese Belastung 120 min durchradeln. Die Herzfrequenz (HF) wurde durchgehend mit einem ANT+-Sender gemessen, der mit dem Ergometer verbunden war. Alle 20 min wurde die wahrgenommene subjektive Belastung (RPE) anhand der BORG-Skala (6-20), gastrointestinale (GI) Beschwerden und die Blutlaktatkonzentration gemessen. Das Blut zur Bestimmung der Laktatkonzentration wurde aus einem hyperämischen Ohrläppchen gewonnen. Nach der Abnahme wurde es sofort in einer 1000 μ l Glukoselösung verdünnt und in einem automatischen Laktatanalysegerät (Biosen S_line, EKF Diagnostics, Barleben, Germany) analysiert. Die gastrointestinalen Beschwerden wurden unterteilt in Blähungen, Flatulenzen, Drang zur Entleerung, Entleerung, Bauchkrämpfe, Schmerzen, Durchfall und Übelkeit und mussten bei Vorhandensein auf einer Skala von 1 bis 10 bewertet werden (Wilson, 2016). Die Atemgase wurden alle 30 min 5 min lang Atemzug für Atemzug aufgezeichnet.

Nach den 120 min kam es zu einer kurzen Pause, in der die Leistungsdaten des Ergometers für eine spätere Auswertung gespeichert wurden. Nach einer einminütigen Baselinemessung wurde das 15 min Zeitfahren gestartet. Auch hier wurde die Herzfrequenz durchgehend aufgezeichnet. Der Proband konnte sich den Widerstand selber wählen und mit den montierten Gangschaltern auch „virtuell“ die Übersetzung jederzeit ändern. Das Ziel des Zeitfahrens war eine komplette Ausbelastung. Direkt nach dem Ende des Zeitfahrens wurde Blut abgenommen, um die Laktatkonzentration zu bestimmen und der RPE und GI-Beschwerden erfragt. Die Laktatkonzentration wurde weiters 3, 6 und 9 min nach Belastung bestimmt.

Hinzu kommen venöse Blutabnahmen, die alle 30 min, nachdem die Maske des Gasanalysegerätes entfernt wurde, stattfanden. Das venöse Blut diente für die Analyse der Blutglukose, der freien Fettsäuren und der Bestimmung der Immunzellen im Blut. Da diese Messungen für die weiterfolgende Arbeit jedoch nicht von Bedeutung sind, wird auf eine ausführliche Beschreibung des Vorganges verzichtet.

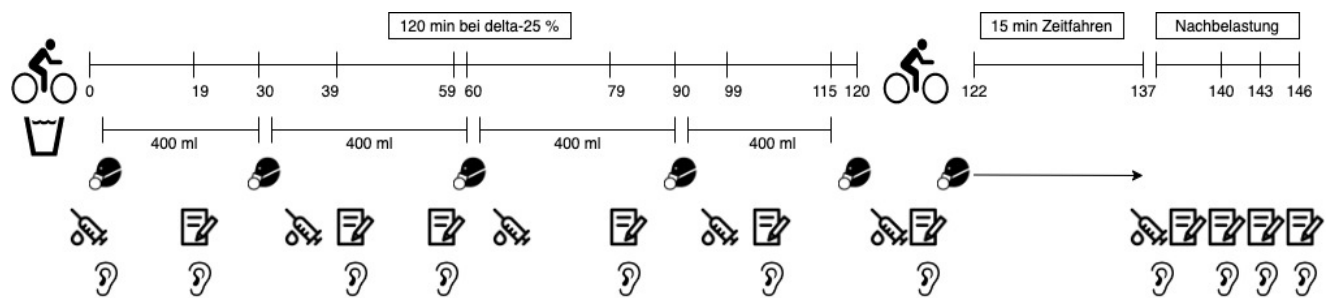


Abbildung 4: Ablauf der Tests

7.1.6 Getränke für die Tests

Das Getränk für den Test wurde direkt am Testtag von einer* Studienmitarbeiter, aber nicht der Versuchsleiterin, gemischt. Hierzu wurde die Isomaltulose auf einer skalierten Waage auf ein Zehntel Gramm genau eingewogen. Im Anschluss wurde das Pulver mit 1600 ml Wasser vermischt und die Zitronensäure hinzugefügt. Die Zitronensäure wurde nach Ermessen hinzugefügt, sodass alle Getränke annähernd gleich süß waren.

Die Probanden mussten alle 30 min 0,4 l des Getränkes trinken (= 1,6 l in zwei Stunden). In den 1,6 l waren 0, 40, 80 oder 120 g Isomaltulose (Palatinose™, Peeroton GmbH, Vienna, Austria). Die Flüssigkeitsmenge entspricht den Empfehlungen der nationalen Assoziation der Athletiktrainer (Casa et al., 2000; McDermott et al., 2017). Die Zuordnung erfolgte randomisiert und auch die Versuchsleiterin kannte die Konzentrationen nicht.

7.1.7 Berechnungen

7.1.7.1 $\Delta 25\%$

Die Berechnung Intensität für die Dauerbelastung wird im Folgenden beschrieben. Wie bereits in einem früheren Abschnitt beschrieben wurden VT und MAP bestimmt. Danach wurde aus diesen Werten die $\Delta 25\%$ berechnet (Clark et al., 2019).

$$\Delta 25\% = (VT - MAP) \times 0,25 + VT$$

7.1.7.2 Gross Efficiency

Die Gross Efficiency wurde wie bei Gaesser und Brooks (1975) beschrieben für die letzten zwei Minuten aus den Daten des Gasanalysegeräts berechnet. Um die geleistete Arbeit zu berechnen wurde der Power-Output in kcal/min umgewandelt (Åstrand & Rodahl, 1986). Um den Energieaufwand zu berechnen, wurden der Sauerstoffverbrauch und der RER herangezogen. Die kcal pro Liter verbrauchtem O_2 wurden aus der Tabelle von Peronnet und Masicotte (1991) berechnet.

$$GE (\%) = (\text{geleistete Arbeit} / \text{Energieaufwand}) \times 100$$

$$\text{geleistete Arbeit (kcal/min)} = \text{Power-Output (W)} \times 0,01433$$

$$\text{Energieaufwand (kcal/min)} = \dot{V}O_2 \text{ (l/min)} \times \text{kcal/l } O_2$$

7.1.7.3 Substratverwendung

Die Anteile von der CHO- und Fettoxidation (FAT) wurden nach einer stöchiometrischen Gleichung (Jeukendrup & Wallis, 2005), mit der Annahme, dass die Proteinoxidation vernachlässigbar ist, folgendermaßen berechnet.

$$\dot{V}CO_2 \text{ (ml/min)} = \dot{V}O_2 \times RER$$

$$\text{CHO Oxidation (kcal/min)} = (4,21 \times \dot{V}CO_2 / 1000 - 2,962 \times \dot{V}O_2 / 1000) \times 4,07$$

$$\text{FAT Oxidation (kcal/min)} = (1,695 \times \dot{V}O_2 / 1000 - 1,709 \times \dot{V}CO_2 / 1000) \times 9,75$$

Die Summe aus CHO- und FAT-Oxidation ergibt den totalen Energieverbrauch, aus dem in der Folge die prozentuelle Oxidation von CHO und Fett errechnet wurde.

7.1.8 Statistische Auswertung

Um Unterschiede zwischen den Konzentrationen, Zeitpunkten oder eine Interaktion zwischen den beiden Faktoren Zeit und Konzentration zu untersuchen, wurde eine zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung gerechnet. Wenn nur die Unterschiede zwischen den Konzentrationen verglichen wurden, wurde auf die einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zurückgegriffen (Maxwell, 1980; Rasch et al., 2010). Bei signifikanten Unterschieden wurde eine Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni Korrektur durchgeführt. Um die Effektgrößen zu ermitteln, wurde das partielle Eta-Quadrat verwendet (η^2). 0,02; 0,13 und 0,26 wurden als kleiner, mittlerer und großer Effekt definiert (Cohen, 1977). Alle Analysen und Berechnungen wurden mit IBM SPSS Statistics (Version 25 für Mac) durchgeführt.

Das Signifikanzniveau wurde mit 0,05 festgelegt. Die Normalverteilung, die Voraussetzung für die Durchführung einer Varianzanalyse ist, wurde mittels des Shapiro-Wilks beurteilt. Wenn nicht bei allen Faktoren eine Normalverteilung angenommen werden konnte und die Ergebnisse dadurch stark beeinflusst wurden, wurde auf ein nicht-parametrisches Verfahren ausgewichen. Da die zweifaktorielle ANOVA aber als robust gegenüber Verletzungen der Normalverteilung angesehen wird und es kein passendes nicht-parametrisches Verfahren gibt, wurde sie in den meisten Fällen verwendet (Laerd Statistic, 2015). Bei den Berechnungen zu Unterschieden zwischen den Konzentrationen in der Dauerbelastung wurde im Fall der Verletzung der Normalverteilung auf den Friedman-Test ausgewichen. Eine weitere Voraussetzung für die Durchführung einer ANOVA ist die Sphärizität, die auf Grundlage des Mauchly-Tests berechnet wird. Wenn diese nicht angenommen werden konnte, wurde für die Korrektur der ANOVA Epsilon (ϵ) nach Greenhouse-Geisser verwendet (Laerd Statistic, 2015).

8 Ergebnisse

8.1 Dauerbelastung

Die Dauerbelastung wurde bei der Intensität von $\Delta 25\%$ durchgeführt. Die Intensität war daher für das vorliegende Kollektiv im Mittel 212 ± 25 W, was einem relativen Wert von $2,8 \pm 0,4$ W/kg entspricht.

Im folgenden Teil soll untersucht werden, ob es in der GE, der Kadenz, der Laktatkonzentration, den pulmonalen Werten ($\dot{V}O_2$, RER und VE), der Herzfrequenz, der RPE oder der Substratverwendung Unterschiede zwischen den Konzentrationen oder den Zeitpunkten und ob es eine Interaktion zwischen diesen beiden Faktoren gibt. Für die GE, die Kadenz, die pulmonalen Werte, die Herzfrequenz und die Substratverwendung gibt es an fünf Zeitpunkten Werte (Baseline, 30, 60, 90 und 120 min). Die Laktatkonzentration wurde an sieben Zeitpunkten (pre, 20, 40, 60, 80, 100 und 120 min) erhoben und der RPE an sechs Zeitpunkten (20, 40, 60, 80, 100 und 120 min).

8.1.1 Unterschiede zwischen den Konzentrationen

Es wurde für alle Variablen der Mittelwert über die zwei Stunden gebildet. Die nachfolgende Tabelle fasst die die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung zusammen. Die CHO- und Fettoxidation wird im Verhältnis zum gesamten Energieverbrauch angegeben (Proteinoxidation wird vernachlässigt).

Tabelle 2: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der gemessenen Werte für die Dauerbelastung

	GE (%)	Kadenz (rpm)	[BLa] (mmol/l)	$\dot{V}O_2$ (ml/min)	RER	VE (l/min)	HF (bpm)	RPE	CHO (%)	FAT (%)
0 g/h	18,3 $\pm$ 1,5	86 $\pm$ 8	2,2 $\pm$ 0,7	3296 $\pm$ 306	0,86 $\pm$ 0,03	92,3 $\pm$ 15,8	149 $\pm$ 15	14 $\pm$ 1	54,2 $\pm$ 9,7	45,8 $\pm$ 9,7
20 g/h	18,6 $\pm$ 1,1	87 $\pm$ 7	2,1 $\pm$ 0,5	3251 $\pm$ 385	0,86 $\pm$ 0,03	88,5 $\pm$ 15,6	145 $\pm$ 13	13 $\pm$ 1	54,3 $\pm$ 10,2	45,7 $\pm$ 10,2
40 g/h	18,7 $\pm$ 0,8	87 $\pm$ 7	1,8 $\pm$ 0,4	3238 $\pm$ 384	0,85 $\pm$ 0,03	88,0 $\pm$ 15,6	146 $\pm$ 13	13 $\pm$ 1	52,0 $\pm$ 11,1	48,0 $\pm$ 11,1
60 g/h	18,5 $\pm$ 1,4	88 $\pm$ 7	2,2 $\pm$ 0,6	3267 $\pm$ 343	0,86 $\pm$ 0,03	90,2 $\pm$ 12,0	148 $\pm$ 14	13 $\pm$ 2	53,4 $\pm$ 11,8	46,6 $\pm$ 11,8

8.1.1.1 Gross Efficiency

Da nicht alle Variablen eine Normalverteilung aufwiesen, wurde auf den nichtparametrischen Friedman Test ausgewichen, um festzustellen, ob es Unterschiede in der GE zwischen den Konzentrationen gab. Die GE war bei 40 g/h am höchsten ($18,7 \pm 0,8\%$) und beim Placebo am niedrigsten ($18,3 \pm 1,5\%$), aber die Unterschiede wiesen keine statistische Signifikanz auf ($p = 0,532$).

8.1.1.2 Kadenz

Der Mauchly-Test auf Sphärizität ergibt die Annahme, dass die Sphärizität nicht erfüllt ist ($\chi^2(2) = 11,31$; $p = 0,047$). Die Kadenz weist keinen signifikanten Unterschied zwischen den Konzentrationen auf ($F(1,683; 18,510) = 0,433$; $\epsilon = 0,561$ $p = 0,621$; partial $\eta^2 = 0,04$).

8.1.1.3 Blutlaktatkonzentration

Bei Proband 1 gab für die Zeitpunkte 99 und 120 keinen Wert. Hier wurde der Mittelwert aus den restlichen vorhandenen Daten ermittelt. Die Annahme der Sphärizität wurde durch den Mauchly-Test auf Sphärizität bestätigt ($\chi^2(2) = 0,51$; $p = 0,992$). Die Konzentrationen verursachten einen signifikanten Unterschied in der Blutlaktatkonzentration ($F(3,33) = 3,11$; $p = 0,039$; partial $\eta^2 = 0,22$). Die Effektgröße ist als moderat einzuordnen.

Eine Post-Hoc Analyse mit Bonferroni-Korrektur zeigte jedoch, dass es keine statistisch signifikanten Unterschiede bei den paarweisen Vergleichen gab ($0,078 < p < 0,999$). Die durchschnittliche Laktatkonzentration war bei 0 g/h am höchsten ($2,2 \pm 0,2$ mmol/l) und bei 40 g/h am niedrigsten ($1,8 \pm 0,1$ mmol/l). Das Balkendiagramm soll diese Ausführungen darstellen.

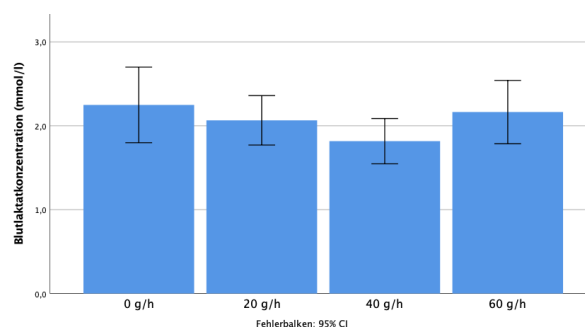


Abbildung 5: Balkendiagramm der Blutlaktatkonzentrationen der verschiedenen Konzentrationen

8.1.1.4 Pulmonale Werte

8.1.1.4.1 Sauerstoffaufnahme

Die Voraussetzung der Sphärizität wurde getroffen ($\chi^2(2) = 3,64$; $p = 0,605$). Es gab keinen signifikanten Unterschied in der Sauerstoffaufnahme zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,168$; $p = 0,917$; partial $\eta^2 = 0,02$). Die höchste Sauerstoffaufnahme wurde beim Placebo mit 3296 ± 306 ml/min gemessen. Die niedrigste Aufnahme lag bei 40 g/h (3238 ± 384 ml/min) vor. Die Unterschiede sind nicht signifikant und es liegt ein kleiner Effekt vor.

8.1.1.4.2 RER

Der Mauchly-Test auf Sphärizität ergab, dass die Sphärizität gegeben ist ($\chi^2(2) = 6,49$; $p = 0,264$). Die ANOVA ergab, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konzentrationen im RER zu finden waren ($F(3,33) = 0,26$; $p = 0,852$; partial $\eta^2 = 0,02$).

8.1.1.4.3 Ventilation

Es gibt in der Ventilation keinen Unterschied zwischen den Konzentrationen ($p = 0,122$), wie mit den nichtparametrischen Friedman-Test festgestellt wurde.

8.1.1.5 Herzfrequenz

Auf der Grundlage des Mauchly-Tests auf Sphärizität kann die Sphärizität angenommen werden ($\chi^2(2) = 7,57$; $p = 0,184$). Die ANOVA ergab keine Unterschiede in der Herzfrequenz bei den verschiedenen Konzentrationen ($F(3,33) = 1,13$; $p = 0,350$; partial $\eta^2 = 0,09$).

8.1.1.6 RPE

Die Sphärizität wurde durch den Mauchly-Test auf Sphärizität bestätigt ($\chi^2(2) = 5,51$; $p = 0,359$). Es gibt keine signifikanten Unterschiede in der subjektiven Belastungseinschätzung zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 1,20$; $p = 0,326$; partial $\eta^2 = 0,10$).

8.1.1.7 Substratverwendung

Die folgende Tabelle zeigt die Substratverwendung der verschiedenen Konzentrationen in g/min und die gesamte Oxidation.

Tabelle 3: Substratverwendung in g/min und gesamte Oxidation in g während der Dauerbelastung

	CHO-Oxidation (g/min)	Fett-Oxidation (g/min)	gesamte CHO- Oxidation (g)	gesamte Fett- Oxidation (g)
0 g/h	2,31 ± 0,66	0,75 ± 0,34	278,0 ± 79,5	89,8 ± 41,1
20 g/h	2,30 ± 0,64	0,73 ± 0,32	275,7 ± 77,1	87,6 ± 38,7
40 g/h	2,18 ± 0,65	0,77 ± 0,33	262,0 ± 78,4	93,0 ± 39,8
60 g/h	2,21 ± 0,55	0,77 ± 0,29	265,8 ± 65,4	93,2 ± 34,3

Die Sphärizität ist nach Mauchly gegeben ($\chi^2(2) = 6,47$; $p = 0,266$). Es gibt zwischen den Konzentrationen weder einen Unterschied in der CHO- noch in der Fettoxidation ($F(3,33) = 0,26$; $p = 0,852$; partial $\eta^2 = 0,02$).

8.1.2 Unterschiede zwischen den Zeitpunkten und Interaktion mit Konzentration

Es wurde außerdem überprüft, ob ein Unterschied zwischen den Zeitpunkten oder eine Interaktion zwischen den Zeitpunkt und Konzentration gab.

8.1.2.1 Gross Efficiency

Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Konzentrationen und den Zeitpunkten ($F(12, 132) = 0,53$; $p = 0,894$; partial $\eta^2 = 0,05$).

Der Haupteffekt der Zeit zeigte, dass es einen statistisch signifikanten Unterschied in der GE zwischen den Zeitpunkten gab ($F(2,057; 22,630) = 16,55$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,514$; partial $\eta^2 = 0,60$). Die statistisch signifikante Abnahme von der Baseline bis zu 120 min betrug im Mittel 0,9% (95% CI [0,2; 1,5], $p = 0,006$). Die GE bei der Baseline-Messung ist signifikant höher im Vergleich zu allen anderen Zeitpunkten ($0,003 < p < 0,007$). Die GE ist am Beginn der Belastung am höchsten und nimmt bis zu 120 min ab ($18,2 \pm 0,3\%$). Folgender Unterschied wird auch in Abbildung 6 dargestellt.

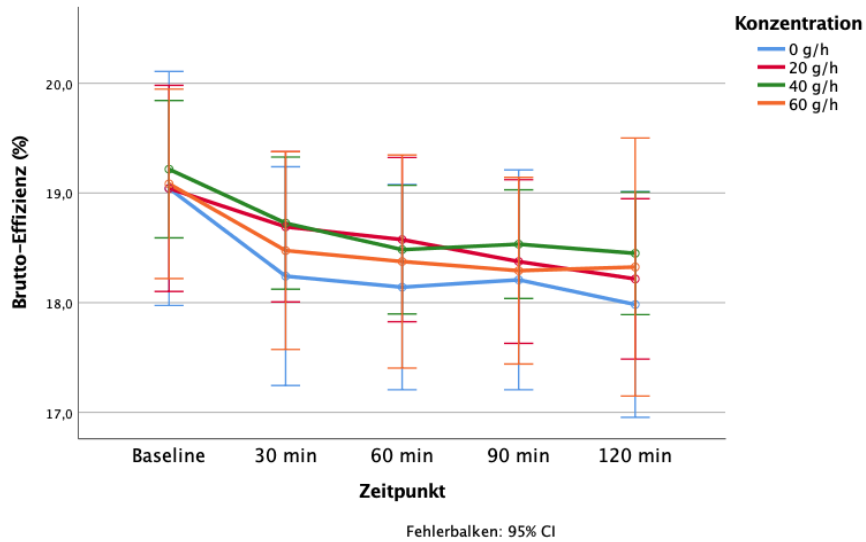


Abbildung 6: Abnahme der GE mit der Zeit

8.1.2.2 Kadenz

Es gab keine signifikante Interaktion in der Kadenz zwischen den Konzentrationen und Zeitpunkten ($F(12, 132) = 1,16$; $p = 0,317$; partial $\eta^2 = 0,10$).

Auch zwischen den Zeitpunkten gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied ($F(1,639; 18,028) = 3,49$; $p = 0,060$; $\epsilon = 0,410$; partial $\eta^2 = 0,24$). Abbildung 7 zeigt die Abnahme mit der Zeit bei den unterschiedlichen Konzentrationen.

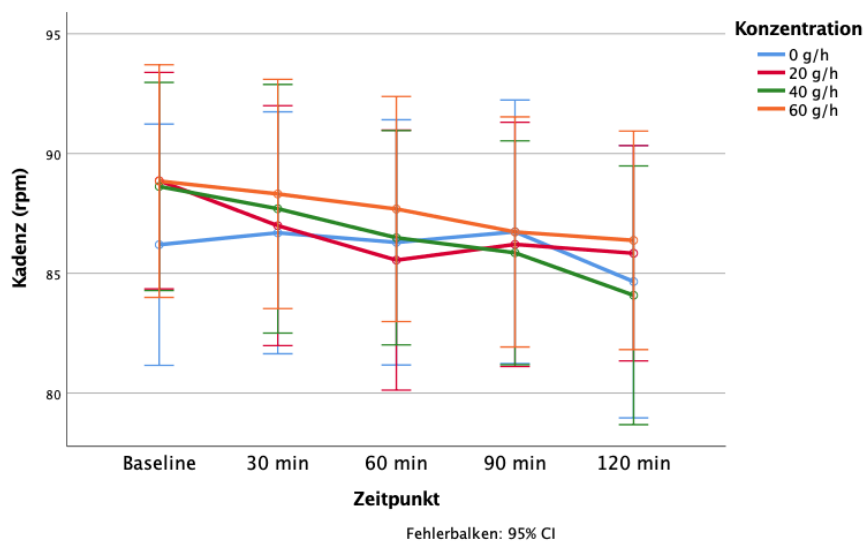


Abbildung 7: Abnahme der Kadenz mit der Zeit

8.1.2.3 Blutlaktatkonzentration

Um die Interaktion zwischen den Konzentrationen und den Zeitpunkten in der Laktatkonzentration zu bestimmen, wurde der Datensatz von m01 ausgeschlossen, da es hier bei der Konzentration 20 g/h fehlende Werte gab. Es gibt keine signifikante Interaktion zwischen den Zeitpunkten und den Konzentrationen in der Laktatkonzentration während der Dauerbelastung ($F(18, 180) = 0,98$; $p = 0,480$; partial $\eta^2 = 0,09$).

Zwischen den Zeitpunkten gibt es signifikante Unterschiede ($F(2,142; 21,419) = 10,63$; $p = 0,001$; $\epsilon = 0,357$; partial $\eta^2 = 0,52$). Die paarweisen Vergleiche zeigen, dass der Vergleich mit der Baseline-Messung und allen anderen Zeitpunkten außer 19 min ($p = 0,102$) und 39 min ($p = 0,067$) signifikant ist ($0,004 < p < 0,035$). Während der Belastung (19-120 min) lag die Blutlaktatkonzentration im Bereich von 2,1 und 2,2 mmol/l.

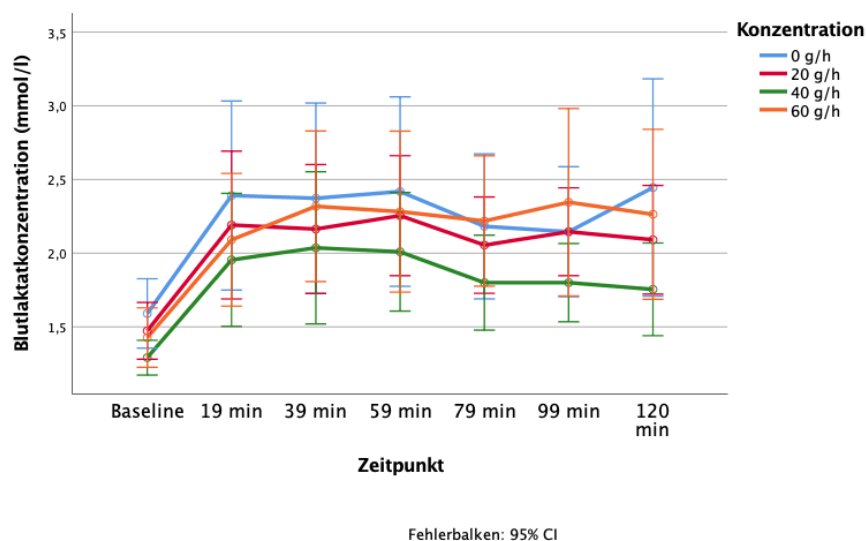


Abbildung 8: Blutlaktatkonzentration während der Dauerbelastung

8.1.2.4 Pulmonale Werte

8.1.2.4.1 Sauerstoffaufnahme

Es gibt keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Konzentrationen und den Zeitpunkten ($F(12, 132) = 0,55$; $p = 0,880$; partial $\eta^2 = 0,05$).

Auch bei der Sauerstoffaufnahme gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Zeitpunkten ($F(2,033; 22,364) = 38,68$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,508$; partial $\eta^2 = 0,78$). Die Änderung in der Sauerstoffaufnahme ist bei der Gegenüberstellung von fast allen Messzeitpunkten

signifikant. Ausnahme hierbei ist der Vergleich von 60 mit 90 min ($p > 0,999$) und 120 min ($p = 0,343$) und 90 mit 120 min ($p = 0,739$). Die Sauerstoffaufnahme steigt in den ersten 30 min um 141 ml/min (95% CI [71, 209], $p < 0,001$). In den nächsten 30 min steigt sie um weitere 47 ml/min (95% CI [8, 86], $p = 0,015$). Von der ersten auf die zweite Stunde steigt die Aufnahme um 52 ml/min (95% CI [-23, 126], $p = 0,343$).

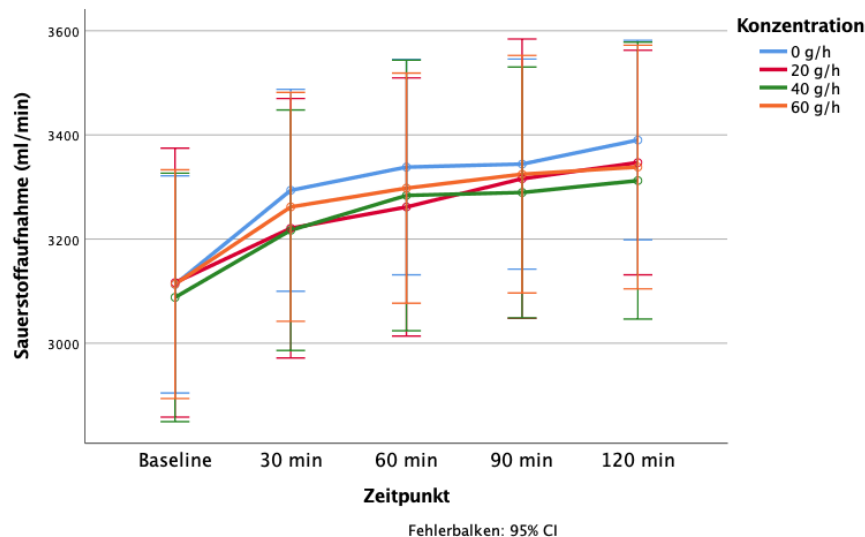


Abbildung 9: Anstieg in der $\dot{V}O_2$ mit der Zeit

8.1.2.4.2 RER

Es gibt keine Interaktion im RER zwischen den Zeitpunkten und den Konzentrationen ($F(12,132) = 1,05$; $p = 0,409$; partial $\eta^2 = 0,09$).

Der RER nimmt jedoch signifikant zwischen den Zeitpunkten ab ($F(1,971; 21,684) = 204,52$; $p < 0,001$; $\varepsilon = 0,493$; partial $\eta^2 = 0,95$). Eine Post-Hoc Analyse mit Bonferroni-Korrektur zeigte, dass es statistisch signifikante Unterschiede bei allen paarweisen Vergleichen gab ($0,001 < p < 0,012$). Der RER war bei der Baseline mit $0,94 \pm 0,1$ am höchsten. Er nimmt in der nächsten halben Stunde ab und beträgt bei 30 min $0,87 \pm 0,01$. Er nimmt weiter ab und erreicht bei 60 min einen Wert von $0,84 \pm 0,01$. Bei 90 min beträgt der RER $0,82 \pm 0,01$. Am Ende der Dauerbelastung liegt er schlussendlich bei $0,81 \pm 0,01$.

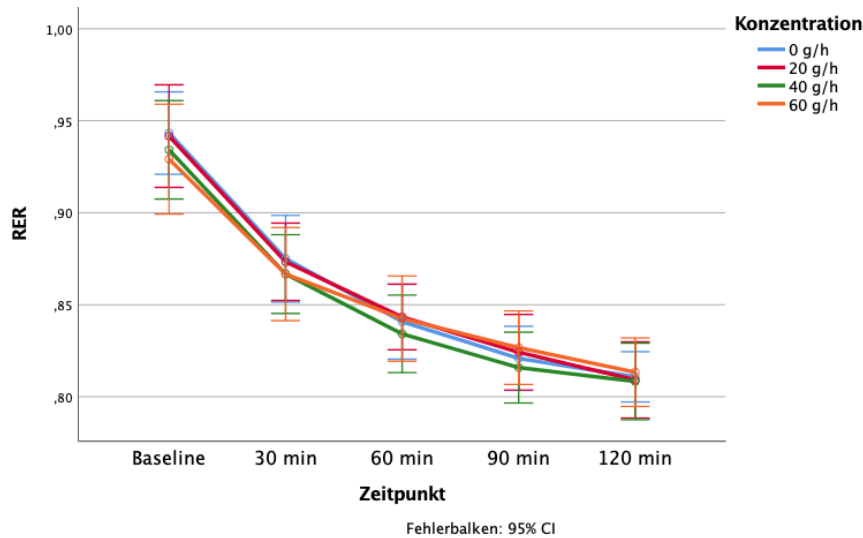


Abbildung 10: Abnahme des RER mit der Zeit

8.1.2.4.3 Ventilation

Es gibt keine signifikante Interaktion zwischen den Zeitpunkten und den Konzentrationen ($F(12, 132) = 1,02$; $p = 0,436$; partial $\eta^2 = 0,09$).

Die Ventilation unterscheidet sich signifikant zwischen den Messzeitpunkten ($F(2,389; 26,282) = 88,36$; $p < 0,001$; $\varepsilon = 0,597$; partial $\eta^2 = 0,89$). Die paarweisen Vergleiche zeigen, dass die Ventilation von der Baseline bis zu 30 min signifikant um 9,1 l/min ansteigt (95% CI [5,2; 12,8], $p < 0,001$). Sie steigt in den nächsten 30 min um weitere 4,0 l/min (95% CI [2,5; 5,5], $p < 0,001$). Von 60 auf 90 min beträgt der Anstieg 1,3 l/min, ist allerdings nicht signifikant ($p = 1,000$). In der letzten halben Stunde steigt die Ventilation auf $96,6 \pm 3,8$ l/min.

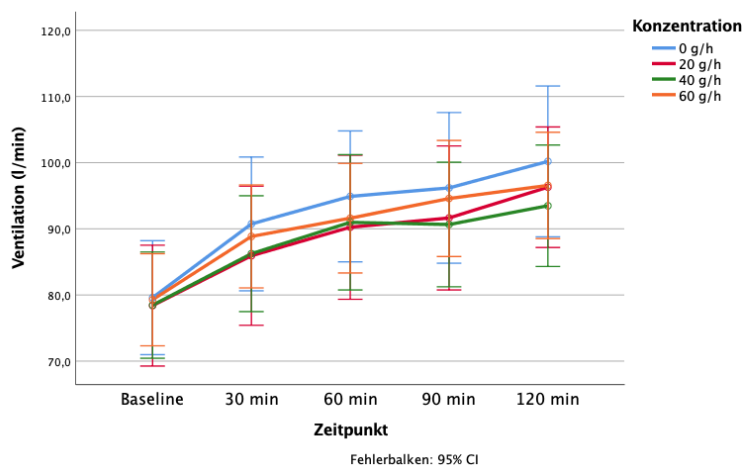


Abbildung 11: Anstieg der Ventilation mit der Zeit

8.1.2.5 Herzfrequenz

Es gibt keine signifikante Interaktion zwischen den Konzentrationen und den Zeitpunkten in der Herzfrequenz ($F(12, 132) = 1,16$; $p = 0,322$; partial $\eta^2 = 0,10$).

Auch hier konnte wiederum ein Unterschied zwischen den Zeitpunkten beobachtet werden ($F(1,465; 16,120) = 37,48$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,366$; partial $\eta^2 = 0,77$). Die paarweisen Vergleiche sind zwischen bei fast allen Zeitpunkten signifikant ($0,001 < p < 0,030$). Es gibt keine signifikante Veränderung von 90 auf 120 min ($p = 0,134$). Die Herzfrequenz steigt von 138 ± 4 bpm zu Beginn min auf 145 ± 4 bpm bei 30 min weiter bis 149 ± 4 bpm bei 60 min. Bei 90 min erreicht die Herzfrequenz einen Wert von 151 ± 4 bpm und der höchste Wert liegt bei 120 min mit 153 ± 4 bpm.

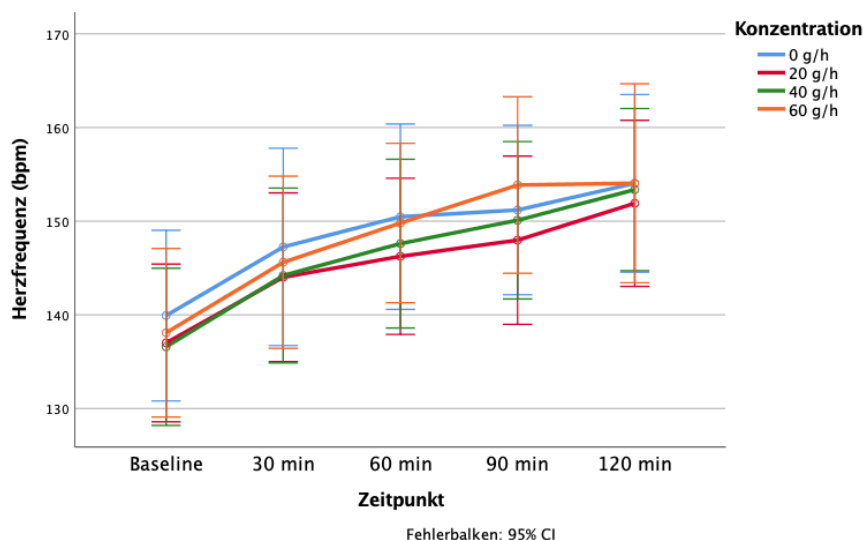


Abbildung 12: Anstieg der Herzfrequenz mit der Zeit

8.1.2.6 RPE

Es gab keine signifikante Interaktion zwischen den Zeitpunkten und der Konzentration in der subjektiven Belastungseinschätzung ($F(15, 165) = 0,98$; $p = 0,478$; partial $\eta^2 = 0,08$).

Wie bei den anderen Variablen nimmt der RPE im Laufe der Zeit signifikant zu ($F(1,502; 16,525) = 33,57$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,300$; partial $\eta^2 = 0,75$). Die paarweisen Vergleiche sind außer bei der Gegenüberstellung von 19 und 39 min ($p = 0,174$), und 79 und 99 min ($p = 0,364$) signifikant ($0,001 < p < 0,034$). Der RPE steigt von 12 ± 0 bei 30 min auf 15 ± 0 am Ende der Dauerbelastung.

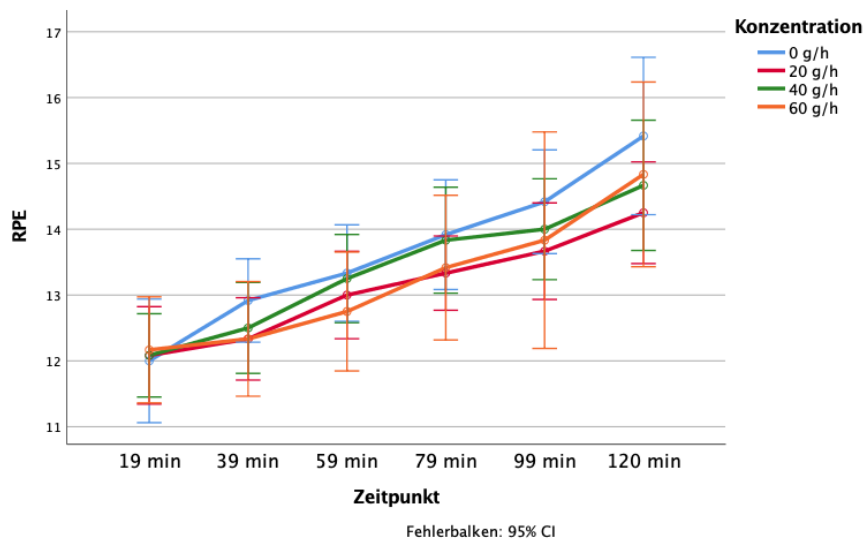


Abbildung 13: Anstieg in der RPE mit der Zeit

8.1.2.7 Substratverwendung

8.1.2.7.1 CHO-Oxidation

Es gibt keine signifikante Interaktion zwischen den Zeitpunkten und der Konzentration ($F(12, 132) = 1,05$; $p = 0,410$; partial $\eta^2 = 0,09$).

Die CHO-Oxidation nimmt im Verlauf der zweistündigen Belastung jedoch signifikant ab ($F(2,001; 22,010) = 207,91$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,500$; partial $\eta^2 = 0,95$). Die Post-Hoc-Analyse ergab signifikante Unterschiede zwischen allen Messzeitpunkten ($0,001 < p < 0,012$). Die Oxidation sinkt von $81,4 \pm 3,5\%$ auf $37,7 \pm 2,1\%$ am Ende der Dauerbelastung.

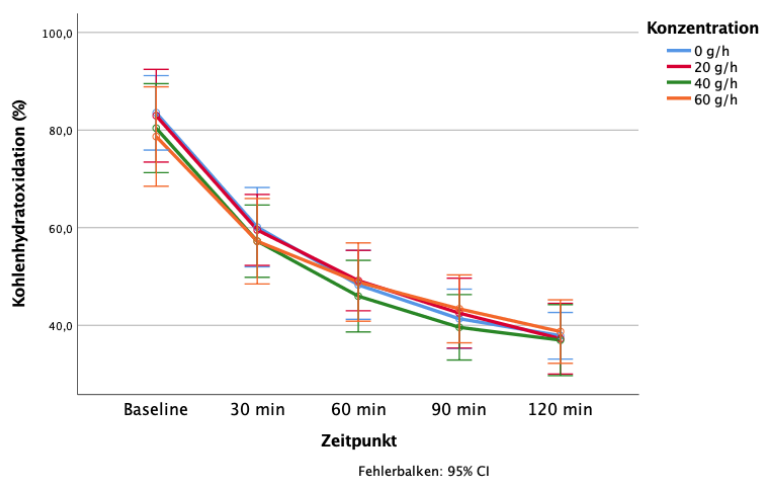


Abbildung 14: Abnahme der CHO-Oxidation mit der Zeit

8.1.2.7.2 Fettoxidation

Es gibt keine signifikante Interaktion zwischen der Konzentration und des Messzeitpunkten ($F(12, 132) = 1,05$; $p = 0,410$; partial $\eta^2 = 0,087$).

Es gibt auch hier einen Unterschied zwischen den Zeitpunkten ($F(2,001; 22,010) = 207,91$; $p < 0,001$; $\varepsilon = 0,500$; partial $\eta^2 = 0,950$). Die paarweisen Vergleiche sind zu allen Zeitpunkten signifikant ($0,001 < p < 0,012$). Die Fettoxidation steigt von $18,6 \pm 3,5\%$ auf $62,3 \pm 2,1\%$.

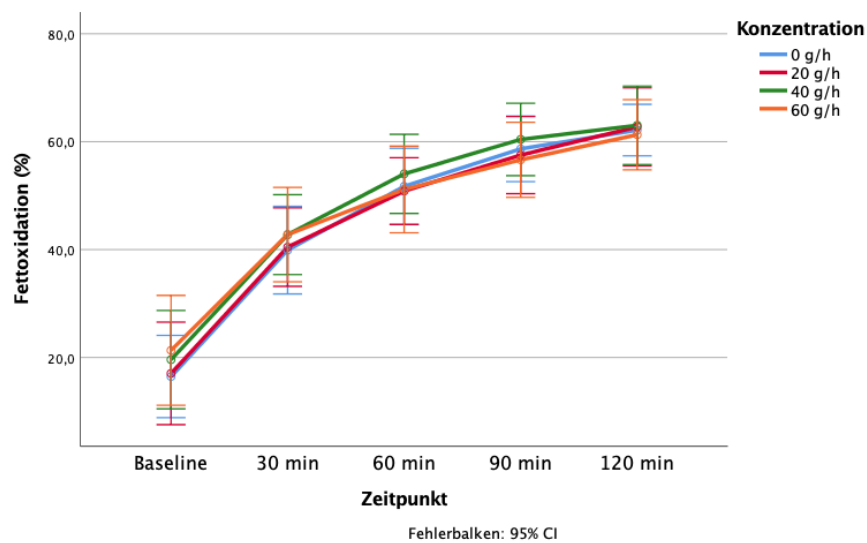


Abbildung 15: Zunahme in der Fettoxidation mit der Zeit

8.2 Zeitfahren

Die folgende Tabelle zeigt die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der Werte im abschließenden 15-minütigen Zeitfahren.

Tabelle 4: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der gemessenen Werte im Zeitfahren

	Power-Output (W)	Kadenz (rpm)	Mittlere $\dot{V}O_2$ (ml/min)	$\dot{V}O_2$ max (ml/min/kg)	VE (l/min)	HF (bpm)	RPE
0 g/h	254 $\pm$ 47	90 $\pm$ 7	3764 $\pm$ 447	54,5 $\pm$ 10,3	133,1 $\pm$ 20,3	166 $\pm$ 17	19 $\pm$ 1
20 g/h	270 $\pm$ 42	93 $\pm$ 6	3878 $\pm$ 525	55,3 $\pm$ 7,6	140,5 $\pm$ 24,2	169 $\pm$ 15	20 $\pm$ 1
40 g/h	262 $\pm$ 43	92 $\pm$ 6	3750 $\pm$ 648	53,1 $\pm$ 10,9	134,9 $\pm$ 29,9	166 $\pm$ 18	20 $\pm$ 0

60 g/h	261 ± 44	92 ± 7	3751 ± 562	54,2 ± 8,5	134,1 ± 22,3	167 ± 18	20 ± 0
---------------	----------	--------	------------	------------	--------------	----------	--------

8.2.1 Leistungsdaten

Die höchste Leistung wurde bei 20 g/h mit einem durchschnittlichen Poweroutput von 270 ± 42 W erbracht. Beim Placebo war die Leistung mit 254 ± 47 W am geringsten. Von den 12 Probanden erzielten drei ihre höchste Leistung bei 60 g/h, einer beim Placebo und jeweils vier bei 20 und 40 g/h. Die statistische Signifikanz ist aber auch hier nicht gegeben.

Es wurde eine einfaktorielle ANOVA mit Messwiederholung durchgeführt, um festzustellen, ob es einen statistisch signifikanten Unterschied in der Leistung im Zeitfahren und den verschiedenen Konzentrationen gibt. Die Annahme der Sphärizität wurde erfüllt, wie durch den Mauchly-Test auf Sphärizität gezeigt wurde ($\chi^2(2) = 1,55$; $p = 0,907$). Die verschiedenen Konzentrationen führten zu keinen signifikanten Unterschieden in der Leistung im Zeitfahren ($F(3,33) = 0,76$; $p = 0,524$; partial $\eta^2 = 0,07$).

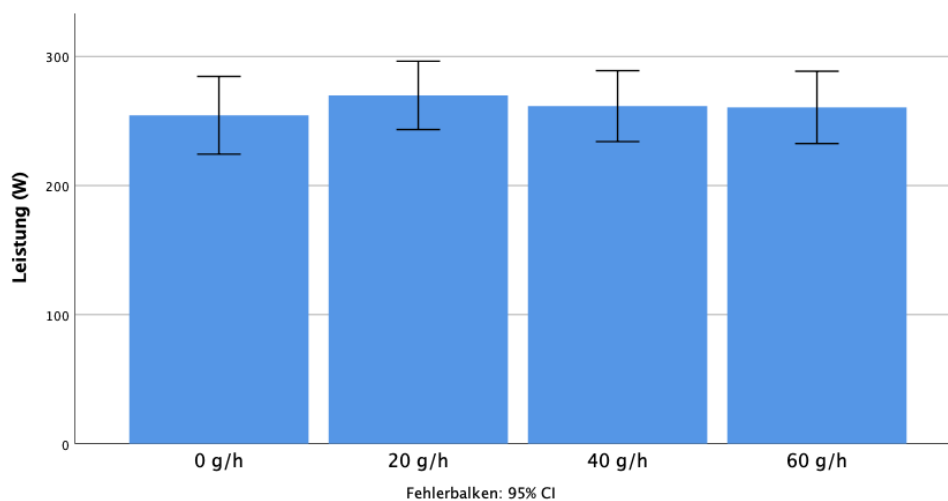


Abbildung 16: Leistung (W) beim Zeitfahren

8.2.2 Kadenz

Für die Kadenz wurde der Mittelwert über die gesamten 15 min ermittelt. Im Anschluss wird mittels einer einfaktoriellen ANOVA untersucht, ob es einen Unterschied zwischen den Konzentrationen gibt. Die Sphärizität war gegeben (Mauchly-Test auf Sphärizität: $\chi^2(2) = 8,19$;

$p = 0,148$). Es gibt keinen signifikanten Unterschied in der Kadenz zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,59$; $p = 0,625$; partial $\eta^2 = 0,05$).

8.2.3 Blutlaktatkonzentration in der Nachbelastung

Wie bereits im Methodikteil erwähnt, wurde die Laktatkonzentration direkt nach Beenden des 15 min Zeitfahrens erhoben. Außerdem wurde auch die Nachbelastung nach 3, 6 und 9 min gemessen. Die Nachbelastung wurde von den Probanden selbst gesteuert, war aber meistens zwischen 60 und 100 W. Die nachfolgende Tabelle zeigt die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung zu allen Messzeitpunkten und Konzentrationen.

Tabelle 5: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der Laktatkonzentrationen in der Nachbelastung

	post TT	3 min post	6 min post	9 min post
0 g/h	6,7 $\pm$ 3,2	6,6 $\pm$ 3,2	6,0 $\pm$ 3,1	5,2 $\pm$ 2,7
20 g/h	7,4 $\pm$ 2,4	7,2 $\pm$ 2,4	6,4 $\pm$ 2,1	5,6 $\pm$ 2,0
40 g/h	7,9 $\pm$ 3,3	7,7 $\pm$ 3,3	7,0 $\pm$ 3,2	6,2 $\pm$ 3,2
60 g/h	7,0 $\pm$ 3,0	6,7 $\pm$ 3,1	6,2 $\pm$ 3,0	5,4 $\pm$ 3,0

Um eine mögliche Interaktion in der Laktatkonzentration in der Nachbelastung zu untersuchen, wurden eine zweifaktorielle ANOVA berechnet. Die Sphärizität kann nach Mauchly angenommen werden ($\chi^2(2) = 64,65$; $p = 0,050$). Es gibt keine signifikante Interaktion zwischen der Zeit und den Konzentrationen ($F(9, 99) = 0,40$; $p = 0,931$; partial $\eta^2 = 0,04$).

Auch zwischen den Konzentrationen gibt es keinen Unterschied in den Laktatkonzentrationen ($F(3,33) = 0,91$; $p = 0,919$; partial $\eta^2 = 0,08$).

Es gab einen signifikanten Unterschied zwischen den Zeitpunkten ($F(1,237; 13,610) = 47,10$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,412$; partial $\eta^2 = 0,81$). Die paarweisen Vergleiche sind bei dem Vergleich von jeweils 3, 6 und 9 min signifikant ($0,001 < p < 0,002$). Der Vergleich von direkt nach dem Zeitfahren und 3 min ist nicht signifikant ($p = 0,134$). Die Blutlaktatkonzentration nimmt von direkt nach dem Zeitfahren ($7,2 \pm 0,7$ mmol/l), hinzu 3 min ($7,0 \pm 0,7$ mmol/l) und 6 min ($6,4 \pm 0,7$ mmol/l) in der Nachbelastung ab. Bis sie schließlich 9 min nach Ende des Zeitfahrens bei $5,6 \pm 0,7$ mmol/l ist.

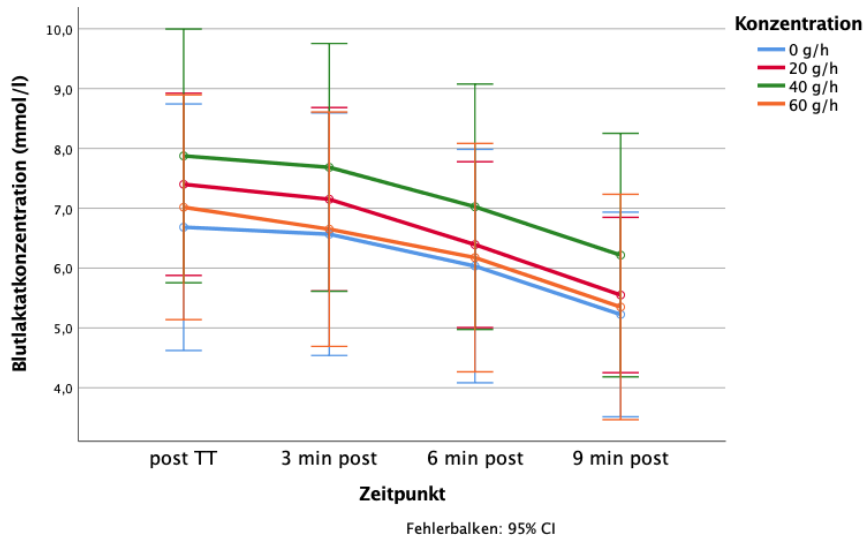


Abbildung 17: Abnahme der Laktatkonzentration nach dem Zeitfahren

8.2.4 Pulmonale Werte

8.2.4.1 Sauerstoffaufnahme

Die Sauerstoffaufnahme wurde über die gesamten 15 min gemittelt. Es gab keinen Unterschied in der Sauerstoffaufnahme zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,30$; $p = 0,824$; partial $\eta^2 = 0,03$).

8.2.4.2 Maximale Sauerstoffaufnahme

Um zu untersuchen, ob nach der zweistündigen Dauerbelastung nochmal die maximale Sauerstoffaufnahme vom Rampentest erreicht werden kann, wurde die Sauerstoffaufnahme während der letzten Minute des Zeitfahrens herangezogen. Es gab keinen Unterschied zwischen den Maximalwerten ($F(4,44) = 1,84$; $p = 0,137$; partial $\eta^2 = 0,14$). Die maximale Sauerstoffaufnahme am Ende des Zeitfahrens betrug im Mittel $54,5 \pm 10,3$ ml/min/kg bei 0g/h, $55,3 \pm 7,6$ ml/min/kg bei 20 g/h, $53,1 \pm 10,9$ ml/min/kg bei 40 g/h und $54,2 \pm 8,5$ ml/min/kg bei 60 g/h. Im Vergleich dazu beim Stufentest ergab sich eine durchschnittliche maximale Sauerstoffaufnahme von $59,1 \pm 6,8$ ml/min/kg.

8.2.4.3 RER

Für den RER wurde kein Mittelwert gebildet, sondern es wurden Mittelwerte für den RER zu Beginn, den RER im mittleren Abschnitt und den RER am Ende des Zeitfahrens errechnet.

Für das erste Drittel wurde der Mittelwert aus der Minute 4 – 5, für das zweite Drittel aus Minute 9-10 und für das letzte Drittel die Minute 14- 15 herangezogen.

Tabelle 6: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für den RER zu allen Zeitpunkten

	erstes Drittel	zweites Drittel	letztes Drittel
0 g/h	0,86 $\pm$ 0,05	0,86 $\pm$ 0,06	0,89 $\pm$ 0,04
20 g/h	0,90 $\pm$ 0,05	0,88 $\pm$ 0,03	0,90 $\pm$ 0,02
40 g/h	0,88 $\pm$ 0,07	0,87 $\pm$ 0,06	0,89 $\pm$ 0,06
60 g/h	0,87 $\pm$ 0,07	0,88 $\pm$ 0,05	0,89 $\pm$ 0,06

Es wird eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung für die beiden Faktoren Zeit und Konzentration gerechnet. Es gab weder eine Interaktion zwischen den Faktoren ($F(2,626; 32,182) = 1,90$; $p = 0,151$; $\epsilon = 0,488$; partial $\eta^2 = 0,15$), noch einen Unterschied zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,66$; $p = 0,581$; partial $\eta^2 = 0,06$). Auch wenn man die Zeitpunkte betrachtet gibt es keinen Unterschied ($F(2,22) = 0,35$; $p = 0,710$; partial $\eta^2 = 0,03$).

8.2.4.4 Ventilation

Für die Ventilation wurde ein Mittelwert aus den 15 min ermittelt. In der Ventilation gab es keinen Unterschied zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,37$; $p = 0,774$; partial $\eta^2 = 0,03$).

8.2.5 Herzfrequenz

Um Unterschiede zwischen den Konzentrationen in der Herzfrequenz zu erkennen, wurde der Mittelwert aus den 15 min errechnet. Es gab keinen Unterschied in der Herzfrequenz zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,49$; $p = 0,626$; partial $\eta^2 = 0,043$).

8.2.6 RPE

Die subjektive Belastungseinschätzung direkt nach dem Zeitfahren wies keine Normalverteilung auf. Es gibt keinen Unterschied im RPE zwischen den Konzentrationen ($p = 0,104$).

8.2.7 Substratverwendung

Die Substratverwendung wurde für das erste, zweite und letzte Drittel ermittelt. Die Angabe erfolgt relativ zum gesamten Energieverbrauch, wobei die Proteinoxidation vernachlässigt wird. Die folgenden beiden Abbildungen zeigen die Substratverwendung während des Zeitfahrens.

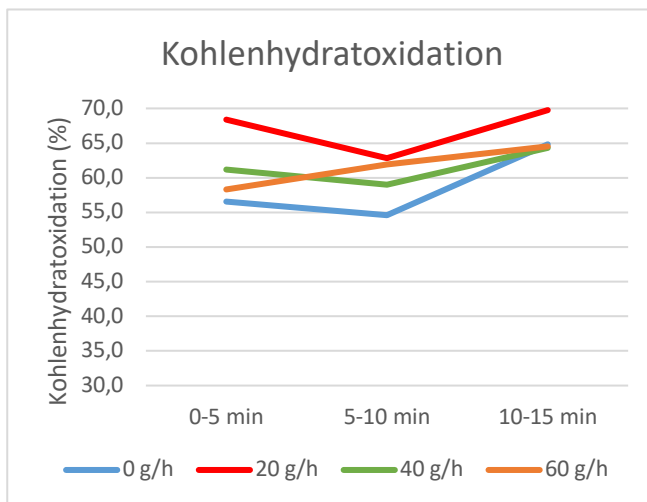


Abbildung 18: CHO-Oxidation während des Zeitfahrens

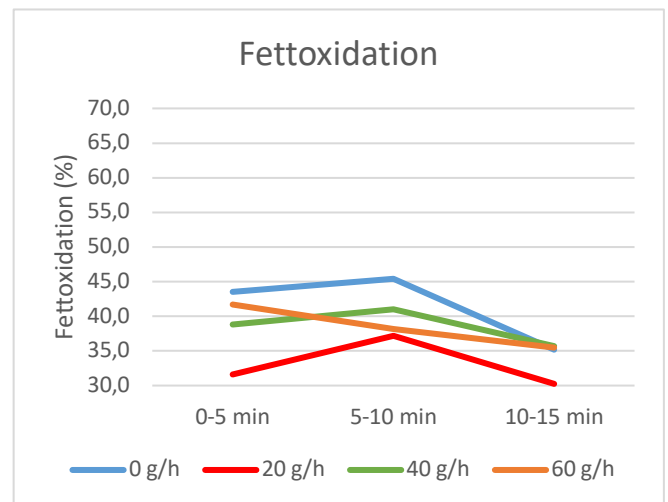


Abbildung 19: Fettoxidation während des Zeitfahrens

8.2.7.1 CHO-Oxidation

Tabelle 7: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für die CHO-Oxidation zu allen Zeitpunkten

	erstes Drittel	zweites Drittel	letzes Drittel
0 g/h	56,5 $\pm$ 18,7%	54,6 $\pm$ 19,0%	64,8 $\pm$ 14,1%
20 g/h	68,4 $\pm$ 19,6%	62,8 $\pm$ 11,9%	69,8 $\pm$ 5,9%
40 g/h	61,2 $\pm$ 24,6%	59,0 $\pm$ 19,2%	64,3 $\pm$ 20,6%
60 g/h	58,3 $\pm$ 24,7%	61,9 $\pm$ 16,7%	64,5 $\pm$ 20,0%

Es gibt weder eine statistisch signifikante Interaktion zwischen der Zeit und den Konzentrationen ($F(2,932; 32,252) = 1,92$; $p = 0,148$; $\epsilon = 0,489$; partial $\eta^2 = 0,15$), noch einen Unterschied zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,66$; $p = 0,655$; partial $\eta^2 = 0,06$) oder den Zeitpunkten ($F(2,22) = 0,35$; $p = 0,708$; partial $\eta^2 = 0,03$).

8.2.7.2 Fettoxidation

Tabelle 8: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für die FAT-Oxidation zu allen Zeitpunkten

	erstes Drittel	zweites Drittel	letztes Drittel
0 g/h	43,5 $\pm$ 18,7%	45,4 $\pm$ 19,0%	35,2 $\pm$ 14,1%
20 g/h	31,6 $\pm$ 19,6%	37,2 $\pm$ 11,9%	30,2 $\pm$ 5,9%
40 g/h	38,8 $\pm$ 24,6%	41,0 $\pm$ 19,2%	35,7 $\pm$ 20,6%
60 g/h	41,7 $\pm$ 24,7%	38,1 $\pm$ 16,7%	35,5 $\pm$ 20,0%

Für die Fettoxidation wurde ebenfalls keine signifikante Interaktion ($F(2,932; 32,252) = 1,92$; $p = 0,148$; $\epsilon = 0,489$; partial $\eta^2 = 0,15$) und kein Unterschied zwischen den Konzentrationen ($F(3,33) = 0,66$; $p = 0,655$; partial $\eta^2 = 0,06$) oder Zeitpunkten ($F(2,22) = 0,35$; $p = 0,708$; partial $\eta^2 = 0,03$) gemessen.

8.3 Gastrointestinale Beschwerden

Die GI-Beschwerden wurden statistisch nicht erhoben, da sie in nennenswerter Form nur bei einem Probanden aufgetreten sind. Die Häufigkeit, Stärke und der Zeitpunkt beziehungsweise die Dauer des Auftretens der erhobenen Beschwerden werden in der folgenden Tabelle zusammengefasst.

Tabelle 9: Gastrointestinale Beschwerden über die gesamte Dauer der Tests

	Häufigkeit	Ø Stärke	Zeitpunkt	Konzentration
Bauchkrämpfe	2	3	Beginn bis Ende	0 und 20 g/h
Schmerzen	4	2,6	nach Zeitfahren	0 (2x), 20 und 40 g/h
Übelkeit	5	6,2	nach Zeitfahren	60 (2x) und 40 g/h (3x)
Drang zur Entleerung	3	8,7	40 min bis 100 min	60 (2x) und 40 g/h
Entleerung	1	Wasser lassen	nach 120 min	60 g/h
Flatulenzen	2	1	bei 100 min	0 und 40 g/h
Blähungen	1	5	von 100 min bis nach Zeitfahren	60 g/h

Außerdem klagten die Probanden beim Placebo-Versuch gegen Ende der Dauerbelastung über Hunger und ein gewisses Leeregefühl im Bauch.

9 Diskussion

Schon seit vielen Jahren ist man der Meinung, dass durch die Aufnahme von CHO während einer langandauernden Belastung die Ausdauerleistung positiv beeinflusst wird (McConell et al., 1999; Murray et al., 1987; Temesi et al., 2011). Daraufhin stieg der Konsum von handelsüblichen Sportgetränken stark an. Viele Arten von CHO wurden bereits auf deren Effekte auf die Leistungsfähigkeit untersucht. Die Isomaltulose wurde zwar hinsichtlich ihrer chemischen und metabolischen Eigenschaft sehr gut untersucht, dennoch fehlen aber Informationen über den Einfluss der Aufnahme von Isomaltulose auf die Ausdauerleistung (Achten et al., 2007).

Das Hauptergebnis der vorliegenden doppelblind durchgeführten, randomisierten Cross-Over Studie war, dass die Einnahme von verschiedenen Konzentrationen an Isomaltulose während einer zweistündigen Belastung bei $\Delta 25\%$ zu keinen Unterschieden in der Leistung bei einem anschließenden 15-minütigen Zeitfahren führt. Es gab keine weiteren signifikanten Verbesserungen, als die Konzentration der Isomaltulose von 2,5 auf 7,5% erhöht wurde im Vergleich zum Placebo. Die angenommene Hypothese, dass es eine Dosis-Wirkungsbeziehung von Isomaltulose auf die Ausdauerleistung gibt, wird deshalb verworfen.

Die Gross Efficiency sinkt bei gleichbleibendem Widerstand bei allen Konzentrationen während der zweistündigen Dauerbelastung signifikant ab. Dies geht konform mit den Erkenntnissen von früheren Studien (Hagan et al., 1992; Hagberg et al., 1978; Hopker et al., 2017; Passfield & Doust, 2000). Die GE ist das Verhältnis von geleisteter Arbeit und Energieverbrauch. Der Energieaufwand wird definiert als der Sauerstoffverbrauch der Belastung multipliziert mit dem kalorischen Äquivalent pro Liter Sauerstoff errechnet aus dem RER (Hopker et al., 2017). Die Reduktion in der GE ist durch den erhöhten Sauerstoffverbrauch und der damit einhergehenden zusätzlichen Arbeit der Atemmuskulatur erklärbar. Durch die langandauernde Belastung entsteht mit der Zeit eine langsame $\dot{V}O_2$ -Komponente (Hopker et al., 2017). Die steigende Fett-Oxidation, Laktatkonzentration und Ventilation dürften nicht für den zusätzlichen Sauerstoffverbrauch verantwortlich gewesen sein, wie frühere Untersuchungen zeigen (Hagan et al., 1992; Hagberg et al., 1978). Der RER nimmt im Laufe der zwei Stunden im Mittel um 0,12 ab (0,94 - 0,82). Es kam also zu einem Wechsel der Substratverwendung. Anstatt der CHO werden dann Fettsäuren als Energiequelle für den Citrat-Zyklus eingesetzt (Hagberg et al., 1978). Die Laktatkonzentration blieb nachdem Anstieg nach der Baseline über die zwei Stunden bei rund 2 mmol/l konstant, obwohl die GE weiterhin abfiel. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Intensität

einem Steady-State entsprach. Die Ventilation stieg im Mittel um 17,7 l/min. Dieser Anstieg verursachte aber nur einen geringen Anstieg in der Sauerstoffaufnahme, die im Mittel um 245 ml/min anstieg. Der Anstieg in der Ventilation ist vergleichbar mit jenem, der bei Hopker et al. (2017) gemessen wurde. Eine Messung der Körpertemperatur erfolgte leider nicht, aber es ist davon auszugehen, dass eine Erhöhung der Körpertemperatur für den Abfall der GE mitverantwortlich ist (Passfield & Doust, 2000). Eine erhöhte Körpertemperatur führt zu einer erhöhten Ventilation und diese wiederum zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch (Hagan et al., 1992; Hagberg et al., 1978; Passfield & Doust, 2000). Der hauptverantwortliche Faktor für die Reduktion in der GE ist jedoch mit höchster Wahrscheinlichkeit das Auftreten der langsamen $\dot{V}O_2$ -Komponenten (Hopker et al., 2017) und die Ermüdung der Typ 1 Muskelfasern (Horowitz et al., 1994).

Auch die Supplementation mit CHO senkte den Abfall in der GE nicht. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Cole et al. (2018). Bei ihrer Studie fuhren 14 Radfahrer mit 60% der maximalen Leistung. Während einer zweistündigen Belastung tranken die Teilnehmer entweder Wasser, Koffein (5 mg/kg KG), CHO (6% Maltodextrin) oder eine Kombination aus beidem. Der Abfall in der GE war durch die CHO geringer als beim Placebo oder beim Koffein mit Wasser. Die CHO-Supplementation hatte einen ergogenen Effekt, da die Muskelglykogenspeicher in der letzten halben Stunde der Belastung erschöpft waren (Cole et al., 2018).

Der Abfall in der GE geht auch mit einem Abfall in der Kadenz einher. Es wurde gezeigt, dass bei einer höheren Kadenz auch die GE höher ist (Faria et al., 2005a). Ähnliche Erkenntnisse wurden auch bei Lucia et al. (2004) gefunden. Sie untersuchten professionelle Radfahrer. Die GE war bei einer niedrigen Kadenz (60 rpm) niedriger als bei 100 rpm. Widersprüchlich dazu sind die Ergebnisse von Ettema et al. (2009). Sie beobachteten einen negativen Effekt der Trittfrequenz auf die GE, welcher eventuell nicht durch die geleistete Arbeit, sondern durch andere Faktoren, wie der Zusammenhang zwischen Kraft und Geschwindigkeit, ausgelöst wurde (Stebbins et al., 2014). Auch in den vorliegenden Daten gab es einen geringen Abfall in der Kadenz, der jedoch nicht für den Abfall in der GE verantwortlich gemacht werden kann, da es sich nur um drei Umdrehungen pro Minute handelt.

Zwischen den Konzentrationen gab es weder in der Dauerbelastung noch beim Zeitfahren Unterschiede in der GE, der Kadenz, der Blutlaktatkonzentration, den physiologischen Parametern oder der subjektiven Belastungseinschätzung. Auch in der Substratverwendung

oder in der Leistung beim anschließenden Zeitfahren konnten bei dem getesteten Kollektiv keine Unterschiede zwischen dem Placebo und 20, 40 oder 60 g/h Isomaltulose beobachtet werden.

Die Schwankungen in der Leistung im Zeitfahren unterliegen den natürlicherweise auftretenden Schwankungen von Tag zu Tag, die bei der maximalen Leistung zwischen 2,95 und 6,83% liegen (Kuipers et al., 1985). Außerdem ist von einem Lerneffekt auszugehen, der die Ergebnisse beeinflusst (Hickey et al., 1992). Die Teilnehmer waren trainierte Triathleten mit mindestens drei Jahren Wettkampferfahrung, dennoch hatten einige von ihnen noch nie ein 15-minütiges Zeitfahren absolviert. Es wurde nichtsdestotrotz auf eine Familiarisierung verzichtet, da sich alle Probanden schon einmal ausbelastet haben und der Intra-Klassen-Korrelationskoeffizient beim Zeitfahren am Cyclus2 Ergometer von der Familiarisierung bis zum ersten Test lediglich zwischen $r = 0,94$ und $r = 0,97$ liegt (Triska et al., 2017). Die Variabilität in der Leistung hat, dessen ungeachtet, einen physiologischen Ursprung und steht im Zusammenhang mit Änderungen in der Effizienz (Kuipers et al., 1985). Die Leistung im Zeitfahren war bei allen Isomaltulosekonzentration gleich, was darauf schließen lässt, dass es keine Dosis-Wirkungsbeziehung gibt. Im Vergleich zu Glukose schneidet die Isomaltulose in anderen Studien signifikant schlechter ab. Bei der Einnahme von Glukose kommt es im Vergleich zum Placebo zu einer Leistungssteigerung, wenn 15 oder 30 g/h zugeführt werden. Die Wahrscheinlichkeit, die Leistung weiter zu verbessern, steigt mit einer Aufnahmemenge von 60 g/h (Smith et al., 2010).

Interessanterweise war die Blutlaktatkonzentration beim Placebo-Versuch tendenziell am höchsten. Diese Beobachtung ist konträr zu den Ergebnissen von Oosthuyse et al. (2015). In ihrer Studie ist die Laktatkonzentration nach der zweistündigen Dauerbelastung am Rad bei 60% der maximalen Leistung beim Placebo-Getränk niedriger als beim Verzehr der Isomaltulose. Der vorliegende Unterschied wird aber dadurch erklärt, dass in der Studie von Oosthuyse et al. (2015) die höhere Laktatkonzentration durch einen höheren Stress des Sympathikus, der durch GI-Beschwerden ausgelöst wird, zustande kommt. Bei den vorliegenden Daten kam es zu keinen nennenswerten Beschwerden den Magen-Darm-Trakt betreffend.

Die Laktatkonzentration ist bei den im Durchschnitt 40 g/h um 0,4 mmol/l niedriger als beim Placeboversuch. Die gesamte Fettoxidation ist beim Versuch mit 40 g/h um 3,2 g höher als beim Placebo. Die Oxidation von Fett wird vom Vorhandensein von CHO beeinflusst. CHO

und CHO-Zwischenprodukte wirken auf die Fettsäureoxidation, in dem sie Oxalacetat als Initiator für die Fettsäureoxidation liefern (Masoro & Felts, 1958). Dies konnte auch an Hand der vorliegenden Daten beobachtet werden.

Die Belastungsintensität wurde mit $\Delta 25\%$ für die Untersuchung der vorliegenden Forschungsfrage optimal gewählt. Die Laktatkonzentration lag im Mittel bei 2 mmol/l. Die Intensität war genau richtig dosiert, dass während der Dauerbelastung die Energie aus der Oxidation von CHO und Fetten zur Verfügung gestellt wird. Betrachtet man die Oxidation von CHO und Fett, gibt es auch hier keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konzentrationen. Es kam zu einer Änderung in der Substratverwendung zu Lasten der Fettoxidation über die Zeit. Es gab aber auch hier keinen Zusammenhang zwischen den CHO-Oxidation und der Aufnahme von Isomaltulose.

Die CHO- und Fettoxidation war beim bei allen Getränken nahezu gleich hoch, wie es auch bei Oosthuyse et al. (2015) beobachtet wurde, die in ihrer Studie 63 g/h Isomaltulose verwendeten. In der Studie von Smith et al. (2010), in der die Dosis-Wirkungsbeziehung von Glucose untersucht wurde, wurde die höchste CHO-Oxidation bei der höchsten Glukosedosis gemessen. Auf Grund der geringen Menge der zugeführten Glukose, wurde nur eine kleine Änderung in der Substratoxidation beobachtet. Wenn mehr Glukose zugeführt wurde, nahm auch die Oxidation dieser zu. Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei Newell et al. (2018) gefunden. Die Untersuchungen mit Isomaltulose in der vorliegenden Studie liefert jedoch konträre Ergebnisse. Dies lässt darauf schließen, dass eine größere Menge an Isomaltulose nicht Hand in Hand mit einer höheren CHO-Oxidation geht.

Die Beobachtungen, dass mit der Einnahme von Isomaltulose die Fettoxidation ansteigt, findet man auch, wenn man die Isomaltulose mit einem anderen Zucker, der einen höheren glykämischen Index hat, vergleicht (Achten et al., 2007; Oosthuyse et al., 2015). Achten et al. (2007) reicherten in ihrer Studie die Isomaltulose mit ^{13}C an, um Rückschlüsse auf die exogene CHO-Oxidation ziehen zu können. Die höherer gesamte CHO-Oxidation bei der Einnahme von Saccharose hängt mit einer größeren exogenen CHO-Oxidation zusammen. Neben der Tatsache, dass die CHO-Oxidation bei einer Aufnahme von 66 g/h Isomaltulose niedriger ist als bei der gleichen Menge Saccharose fanden sie heraus, dass die Rate der endogenen CHO-Oxidation bei der Isomaltulose höher ist. Das ist dadurch zu erklären, dass Saccharose in höheren Raten absorbiert wird und dadurch schneller für eine Oxidation verfügbar wird.

Die Isomaltulose wird mit einer niedrigen Geschwindigkeit verdaut und dadurch auch nur langsam absorbiert. In einer Studie von Dahlqvist et al. (1963) wurde die Hydrolyse von Saccharose und Isomaltulose untersucht. Sie kamen zu dem Entschluss, dass die Saccharose Glukose sechsmal schneller freisetzt als die Isomaltulose. Man kann also daraus schließen, dass die Hydrolyse von Isomaltulose langsamer von statten geht als jene der Saccharose. Nach der Hydrolyse folgen sowohl die Saccharose als auch die Isomaltulose demselben Stoffwechselweg. Es ist also davon auszugehen, dass die langsame Hydrolyse der Isomaltulose die Absorptionsrate von Glukose und Fruktose reduziert und dadurch die Oxidationsrate gesenkt wird (Achten et al., 2007).

9.1 Limitationen

Die Limitationen sind bei der vorliegenden Studie nicht außer Acht zu lassen. Neben einigen Stärken, wie zum Beispiel die häufige Messung der Atemgase oder die stark standardisierten Bedingungen beim Zeitfahren und die Homogenität der Probanden, sind auch einige Schwächen zu nennen. Ähnlich wie bei Smith et al. (2010) wurde die höchste Dosis mit 60 g/h Isomaltulose gewählt. Man bekommt zwar sehr viele Datenpunkte für den unteren Bereich, was jedoch weiterhin unklar ist, ist, wie sich die Dosis-Wirkungsbeziehung und die Verträglichkeit der Isomaltulose für Dosen, die über der gängigen Empfehlung von 60/h liegen (Jeukendrup, 2014) verhält.

10 Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Einnahme von Isomaltulose zu keiner besseren Leistung nach einer zweistündigen Dauerbelastung führt. Sollten aus der vorliegenden Studie Trainingsempfehlungen für Ausdauersportarten abgeleitet werden, wäre die Substituierung eines schnell verfügbaren Zuckers, wie Maltodextrin oder Saccharose, durch Isomaltulose nicht zu empfehlen, da keine Unterschiede zwischen dem Placebo und der Isomaltulose detektiert werden konnten. Für schnell verfügbare Zucker gibt es hingegen ausreichend Studien, die eine signifikante Leistungssteigerung verzeichnen konnten.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der anthropometrische und Leistungsdaten der Teilnehmer	30
Tabelle 2: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der gemessenen Werte für die Dauerbelastung	37
Tabelle 3: Substratverwendung in g/min und gesamte Oxidation in g während der Dauerbelastung	40
Tabelle 4: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der gemessenen Werte im Zeitfahren	47
Tabelle 5: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der Laktatkonzentrationen in der Nachbelastung	49
Tabelle 6: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für den RER zu allen Zeitpunkten	51
Tabelle 7: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für die CHO-Oxidation zu allen Zeitpunkten ..	52
Tabelle 8: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für die FAT-Oxidation zu allen Zeitpunkten ...	53
Tabelle 9: Gastrointestinale Beschwerden über die gesamte Dauer der Tests	53

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: siehe Jeukendrup, 2014, Seite 27	8
Abbildung 2: siehe Holub et al, 2010, Seite 1735. Blutglukoseprofil von 50 g Isomaltulose (Dreieck) und Saccharose (Punkt).	17
Abbildung 3: Studienablauf	31
Abbildung 4: Ablauf der Tests	34
Abbildung 5: Balkendiagramm der Blutlaktatkonzentrationen der verschiedenen Konzentrationen	38
Abbildung 6: Abnahme der GE mit der Zeit	41
Abbildung 7: Abnahme der Kadenz mit der Zeit	41
Abbildung 8: Blutlaktatkonzentration während der Dauerbelastung	42
Abbildung 10: Anstieg in der VO_2 mit der Zeit	43
Abbildung 11: Abnahme des RER mit der Zeit	44
Abbildung 12: Anstieg der Ventilation mit der Zeit	44
Abbildung 13: Anstieg der Herzfrequenz mit der Zeit	45
Abbildung 14: Anstieg in der RPE mit der Zeit	46
Abbildung 15: Abnahme der CHO-Oxidation mit der Zeit	46
Abbildung 16: Zunahme in der Fettoxidation mit der Zeit	47
Abbildung 17: Leistung (W) beim Zeitfahren	48
Abbildung 18: Abnahme der Laktatkonzentration nach dem Zeitfahren	50
Abbildung 19: CHO-Oxidation während des Zeitfahrens	52
Abbildung 20: Fettoxidation während des Zeitfahrens	52

Literaturverzeichnis

- Achten, J., Jentjens, R. L., Brouns, F., & Jeukendrup, A. E. (2007). Exogenous oxidation of isomaltulose is lower than that of sucrose during exercise in men. *J Nutr*, 137(5), 1143-1148. <https://doi.org/10.1093/jn/137.5.1143>
- Adopo, E., Péronnet, F., Massicotte, D., Brisson, G. R., & Hillaire-Marcel, C. (1994). Respective oxidation of exogenous glucose and fructose given in the same drink during exercise. *J Appl Physiol*, 76(3), 1014-1019. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.76.3.1014>
- Asmussen, E. (1971). Muscle Metabolism During Exercise in Man. In B. Pernow & B. Saltin (Eds.), *Muscle Metabolism During Exercise* (Vol. 11, pp. 1-11). Springer. https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-1-4613-4609-8_1
- Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*, 31(12), 2281-2283. <https://doi.org/10.2337/dc08-1239>
- Bao, J., Atkinson, F., Petocz, P., Willett, W. C., & Brand-Miller, J. C. (2011). Prediction of postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults: glycemic load compared with carbohydrate content alone. *Am J Clin Nutr*, 93(5), 984-996. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.005033>
- Barbeau, P., Serresse, O., & Boulay, M. R. (1993). Using maximal and submaximal aerobic variables to monitor elite cyclists during a season. *Med Sci Sports Exerc*, 25(9), 1062-1069.
- Bergström, J., & Hultman, E. (1967). A study of the glycogen metabolism during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest*, 19(3), 218-228. <https://doi.org/10.3109/00365516709090629>
- Bertucci, W. M., Betik, A. C., Duc, S., & Grappe, F. (2012). Gross efficiency and cycling economy are higher in the field as compared with on an Axiom stationary ergometer. *J Appl Biomech*, 28(6), 636-644. <https://doi.org/10.1123/jab.28.6.636>
- Björkman, O., Sahlin, K., Hagenfeldt, L., & Wahren, J. (1984). Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long-term exercise in well-trained men. *Clin Physiol*, 4, 483-494. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097x.1984.tb00134.x>
- Borzelleca, J. F., Nicolosi, R., & Pariza, M. W. (2015). *GRAS Notice 681, Isomaltulose*. <https://www.fda.gov/media/103196/download>
- Bracken, R. M., Page, R., Gray, B., Kilduff, L. P., West, D. J., Stephens, J. W., & Bain, S. C. (2012). Isomaltulose improves glycemia and maintains run performance in type 1 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*, 44(5), 800-808. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31823f6557>
- Burant, C. F., Takeda, J., Brot-Laroche, E., Bell, G. I., & Davidson, N. O. (1992). Fructose transporter in human spermatozoa and small intestine is GLUT5. *J Biol Chem*, 267(21), 14523-14526.
- Carter, J. M., Jeukendrup, A. E., Mann, C. H., & Jones, D. A. (2004). The Effect of Glucose Infusion on Glucose Kinetics during a 1-h Time Trial. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(9), 1543-1550. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000139892.69410.d8>

- Casa, D. J., Armstrong, L. E., Hillman, S. K., Montain, S. J., Reiff, R. V., Rich, B. S., Roberts, W. O., & Stone, J. A. (2000). National athletic trainers' association position statement: fluid replacement for athletes. *J Athl Train*, 35(2), 212-224.
- Casaburi, R., Storer, T. W., Ben-Dov, I., & Wasserman, K. (1987). Effect of endurance training on possible determinants of VO₂ during heavy exercise. *J Appl Physiol*, 62(1), 199-207. <https://doi.org/10.1152/jappl.1987.62.1.199>
- Chavarren, J., & Calbet, J. A. (1999). Cycling efficiency and pedalling frequency in road cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80(6), 555-563. <https://doi.org/10.1007/s004210050634>
- Christensen, E. H., & Hansen, O. (1939a). II. Hypoglykämie, Arbeitsfähigkeit und Ermüdung. *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*, 81, 172-179. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1939.tb01321.x>
- Christensen, E. H., & Hansen, O. (1939b). III. Arbeitsfähigkeit und Ernährung. *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*, 81, 160-171. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1939.tb01320.x>
- Clark, I. E., Vanhatalo, A., Thompson, C., Joseph, C., Black, M. I., Blackwell, J. R., Wylie, L. J., Tan, R., Bailey, S. J., Wilkins, B. W., Kirby, B. S., & Jones, A. M. (2019). Dynamics of the power-duration relationship during prolonged endurance exercise and influence of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol*, 127(3), 726-736. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00207.2019>
- Coast, J. R., Cox, R. H., & Welch, H. G. (1986). Optimal pedalling rate in prolonged bouts of cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc*, 18(2), 225-230.
- Coggan, A. R., & Coyle, E. F. (1991). Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exerc Sport Sci Rev*, 19, 1-40.
- Coggan, A. R., Kohrt, W. M., Spina, R. J., Bier, D. M., & Holloszy, J. O. (1990). Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J Appl Physiol*, 68(3), 990-996. <https://doi.org/10.1152/jappl.1990.68.3.990>
- Cohen, J. (1977). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Academic Press. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-179060-8.50006-2>
- Cole, M., Hopker, J. G., Wiles, J. D., & Coleman, D. A. (2018). The effects of acute carbohydrate and caffeine feeding strategies on cycling efficiency. *J Sports Sci*, 36(7), 817-823. <https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1343956>
- Cox, G. R., Clark, S. A., Cox, A. J., Halson, S. L., Hargreaves, M., Hawley, J. A., Jeacocke, N., Snow, R. J., Yeo, W. K., & Burke, L. M. (2010). Daily training with high carbohydrate availability increases exogenous carbohydrate oxidation during endurance cycling. *J Appl Physiol*, 109, 126-134. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00950.2009>
- Coyle, E. F. (1992a). Carbohydrate feeding during exercise. *Int J Sports Med*, 13, 126-128. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1024615>
- Coyle, E. F. (1992b). Carbohydrate supplementation during exercise. *J Nutr*, 122, 788-795. https://doi.org/10.1093/jn/122.suppl_3.788

- Coyle, E. F. (1999). Physiological determinants of endurance exercise performance. *J Sci Med Sport*, 2(3), 181-189. [https://doi.org/10.1016/s1440-2440\(99\)80172-8](https://doi.org/10.1016/s1440-2440(99)80172-8)
- Coyle, E. F., & Coggan, A. R. (1984). Effectiveness of carbohydrate feeding in delaying fatigue during prolonged exercise. *Sports Med*, 1, 446-458. <https://doi.org/10.2165/00007256-198401060-00004>
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K., & Ivy, J. L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol*, 61(1), 165-172. <https://doi.org/10.1152/jappl.1986.61.1.165>
- Coyle, E. F., Feltner, M. E., Kautz, S. A., Hamilton, M. T., Montain, S. J., Baylor, A. M., Abraham, L. D., & Petrek, G. W. (1991). Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, 23(1), 93-107.
- Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F., & Beltz, J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc*, 24(7), 782-788.
- Currell, K., & Jeukendrup, A. E. (2008). Superior endurance performance with ingestion of multiple transportable carbohydrates. *Med Sci Sports Exerc*, 40(2), 275-281. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31815adf19>
- Dahlqvist, A., Auricchio, S., Semenza, G., & Prader, A. (1963). Human intestinal disaccharidases and hereditary disaccharide intolerance. The hydrolysis of sucrose, isomaltose, palatinose (isomaltulose), and a 1,6-alpha-oligosaccharide (isomalto-oligosaccharide) preparation. *J Clin Invest*, 42, 556-562. <https://doi.org/10.1172/JCI104744>
- dato Denkwerkzeuge, D., & Institut für Ernährungswissenschaften, I. Österreichische Nährwerttabelle. Retrieved 8.4.2020 from
- De Koning, J. J., Noordhof, D. A., Lucia, A., & Foster, C. (2012). Factors affecting gross efficiency in cycling. *Int J Sports Med*, 33(11), 880-885. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1306285>
- Deuster, P. A., Heled, Y., Seidenberg, P. H., & Beutler, A. I. (2008). Chapter 41 - Testing for Maximal Aerobic Power. In *The Sports Medicine Resource Manual* (pp. 520-528). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-141603197-0.10069-2>
- DGE, D. G. f. E., ÖGE, Ö. G. f. E., & SGE, S. G. f. E. (2017). Energieliefernde Nährstoffe. In Ö. G. f. E. Ö. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) & S. Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (Eds.), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*.
- Dill, D. B., Edwards, H. T., & Talbott, J. H. (1932). Studies in muscular activity: VII. Factors limiting the capacity for work. *J Physiol*, 77, 49-62. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1932.sp002949>
- Drozdowski, L. A., & Thomson, A. B. (2006). Intestinal sugar transport. *World J Gastroenterol*, 12(11), 1657-1670. <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i11.1657>
- Ettema, G., & Lorås, H. W. (2009). Efficiency in cycling: a review. *Eur J Appl Physiol*, 106(1), 1-14. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1008-7>

- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005a). The science of cycling: factors affecting performance - part 2. *Sports Med*, 35(4), 313-337. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00003>
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005b). The science of cycling: physiology and training - part 1. *Sports Med*, 35(4), 285-312. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00002>
- Febbraio, M. A., Chiu, A., Angus, D. J., Arkinstall, M. J., & Hawley, J. A. (2000). Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. *J Appl Physiol*, 89, 2220-2226. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.6.2220>
- Ferraris, R. P. (2001). Dietary and developmental regulation of intestinal sugar transport. *Biochem J*, 360, 265-276. <https://doi.org/10.1042/0264-6021:3600265>
- Fielding, R. A., Costill, D. L., Fink, W. J., King, D. S., Hargreaves, M., & Kovaleksi, J. E. (1985). Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 472-476.
- Fleddermann, M., Rauh-Pfeiffer, A., Demmelmair, H., Holdt, L., Teupser, D., & Koletzko, B. (2016). Effects of a Follow-On Formula Containing Isomaltulose (Palatinose™) on Metabolic Response, Acceptance, Tolerance and Safety in Infants: A Randomized-Controlled Trial. *PLoS One*, 11(3), e0151614. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151614>
- Gaesser, G. A., & Brooks, G. A. (1975). Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. *J Appl Physiol*, 38(6), 1132-1139. <https://doi.org/10.1152/jappl.1975.38.6.1132>
- Gollnick, P. D., Piehl, K., Saubert, C. W., Armstrong, R. B., & Saltin, B. (1972). Diet, exercise, and glycogen changes in human muscle fibers. *Journal of Applied Physiology*, 33(4), 421-425. <https://doi.org/10.1152/jappl.1972.33.4.421>
- Gordon, B., Kohn, L. A., Levine, S. A., Matton, M., Scriver, W. M., & Whiting, W. B. (1925). Sugar content of the blood in runners following a marathon race: with special reference to the prevention of hypoglycemia: further observations. *Journal of the American Medical Association*, 85(7), 508-509. <https://doi.org/10.1001/jama.1925.02670070028009>
- Hagan, R. D., Weis Se Fau - Raven, P. B., & Raven, P. B. (1992). Effect of pedal rate on cardiorespiratory responses during continuous exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24(10), 1088-1095.
- Hagberg, J. M., Mullin, J. P., & Nagle, F. J. (1978). Oxygen consumption during constant-load exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 45(3), 381-384. <https://doi.org/10.1152/jappl.1978.45.3.381>
- Hargreaves, M., Costill, D. L., Coggan, A., Fink, W. J., & Nishibata, I. (1984). Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, 16(3), 219-222.
- Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand*, 71, 129-139. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1967.tb03719.x>

- Hickey, M. S., Costill, D. L., McConell, G. K., Widrick, J. J., & Tanaka, H. (1992). Day to day variation in time trial cycling performance. *Int J Sports Med*, 13(6), 467-470. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1021299>
- Holub, I., Gostner, A., Theis, S., Nosek, L., Kudlich, T., Melcher, R., & Scheppach, W. (2010). Novel findings on the metabolic effects of the low glycaemic carbohydrate isomaltulose (Palatinose). *Br J Nutr*, 103(12), 1730-1737. <https://doi.org/10.1017/S0007114509993874>
- Hopker, J., O'Grady, C., & Pageaux, B. (2017). Prolonged constant load cycling exercise is associated with reduced gross efficiency and increased muscle oxygen uptake. *Scand J Med Sci Sports*, 27(4), 408-417. <https://doi.org/10.1111/sms.12673>
- Hopker, J., Passfield, L., Coleman, D., Jobson, S., Edwards, L., & Carter, H. (2009). The effects of training on gross efficiency in cycling: a review. *Int J Sports Med*, 30(12), 845-850. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1237712>
- Horowitz, J. F., Sidossis, L. S., & Coyle, E. F. (1994). High efficiency of type I muscle fibers improves performance. *Int J Sports Med*, 15(3), 152-157. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1021038>
- Hulston, C. J., Wallis, G. A., & Jeukendrup, A. E. (2009). Exogenous CHO oxidation with glucose plus fructose intake during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 41(2), 357-363. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181857ee6>
- Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Taylor, R. H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J. M., Bowling, A. C., Newman, H. C., Jenkins, A. L., & Goff, D. V. (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, 34(3), 362-366. <https://doi.org/10.1093/ajcn/34.3.362>
- Jentjens, R. L., Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). High oxidation rates from combined carbohydrates ingested during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 36(9), 1551-1558. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000139796.07843.1d>
- Jentjens, R. L., Moseley, L., Waring, R. H., Harding, L. K., & Jeukendrup, A. E. (2004). Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. *J Appl Physiol*, 96(4), 1277-1284. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00974.2003>
- Jeukendrup, A. E. (2008). Carbohydrate feeding during exercise. *European Journal of Sport Science*, 8(2), 77-86. <https://doi.org/10.1080/17461390801918971>
- Jeukendrup, A. E. (2010). Carbohydrate and exercise performance: the role of multiple transportable carbohydrates. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 13(4), 452-457. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e3283339de9f>
- Jeukendrup, A. E. (2013). The new carbohydrate intake recommendations. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 75, 63-71. <https://doi.org/10.1159/000345820>
- Jeukendrup, A. E. (2014). A step towards personalized sports nutrition: carbohydrate intake during exercise. *Sports Med*, 44, 25-33. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0148-z>
- Jeukendrup, A. E., & Jentjens, R. (2000). Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med*, 29(6), 407-424. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029060-00004>

- Jeukendrup, A. E., & McLaughlin, J. (2011). Carbohydrate ingestion during exercise: effects on performance, training adaptations and trainability of the gut. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 69, 1-12. <https://doi.org/10.1159/000329268>
- Jeukendrup, A. E., Moseley, L., Mainwaring, G. I., Samuels, S., Perry, S., & Mann, C. H. (2006). Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. *J Appl Physiol*, 100(4), 1134-1141. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00981.2004>
- Jeukendrup, A. E., Raben, A., Gijsen, A., Stegen, J. H., Brouns, F., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1999). Glucose kinetics during prolonged exercise in highly trained human subjects: effect of glucose ingestion. *J Physiol*, 515, 579-589. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.579ac.x>
- Jeukendrup, A. E., Wagenmakers, A. J., Stegen, J. H., Gijsen, A. P., Brouns, F., & Saris, W. H. (1999). Carbohydrate ingestion can completely suppress endogenous glucose production during exercise. *Am J Physiol*, 276(4), 672-683. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1999.276.4.E672>
- Jeukendrup, A. E., & Wallis, G. A. (2005). Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*, 26, 28-37. <https://doi.org/10.1055/s-2004-830512>
- Jones, A. M., & Poole, D. C. (2005). Oxygen uptake dynamics: from muscle to mouth--an introduction to the symposium. *Med Sci Sports Exerc*, 37(9), 1542-1550. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000177466.01232.7e>
- Karlsson, J., Nordesjö, L.-O., & Saltin, B. (1974). Muscle Glycogen Utilization during Exercise after Physical Training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90(1), 210-217. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1974.tb05579.x>
- Kawai, K., Okuda, Y., & Yamashita, K. (1985). Changes in blood glucose and insulin after an oral palatinose administration in normal subjects. *Endocrinol Jpn*, 32(6), 933-936. <https://doi.org/10.1507/endocrj1954.32.933>
- Kawai, K., Yoshikawa, H., Murayama, Y., Okuda, Y., & Yamashita, K. (1989). Usefulness of palatinose as a caloric sweetener for diabetic patients. *Horm Metab Res*, 21(6), 338-340. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1009230>
- Kimber, N. E., Ross, J. J., Mason, S. L., & Speedy, D. B. (2002). Energy balance during an ironman triathlon in male and female triathletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 12(1), 47-62. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.12.1.47>
- King, A. J., O'Hara, J. P., Arjomandkhah, N. C., Rowe, J., Morrison, D. J., Preston, T., & King, R. F. G. J. (2019). Liver and muscle glycogen oxidation and performance with dose variation of glucose-fructose ingestion during prolonged (3 h) exercise. *Eur J Appl Physiol*, 119(5), 1157-1169. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04106-9>
- King, A. J., O'Hara, J. P., Morrison, D. J., Preston, T., & King, R. F. G. J. (2018). Carbohydrate dose influences liver and muscle glycogen oxidation and performance during prolonged exercise. *Physiol Rep*, 6(1), 1-17. <https://doi.org/10.14814/phy2.13555>
- Krogh, A., & Lindhard, J. (1920). The Relative Value of Fat and Carbohydrate as Sources of Muscular Energy: With Appendices on the Correlation between Standard Metabolism and the Respiratory Quotient during Rest and Work. *Biochem J*, 14(3-4), 290-363. <https://doi.org/10.1042/bj0140290>

- Kuipers, H., Verstappen, F. T., Keizer, H. A., Geurten, P., & van Kranenburg, G. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med*, 6(4), 197-201. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1025839>
- König, D., Theis, S., Kozianowski, G., & Berg, A. (2012). Postprandial substrate use in overweight subjects with the metabolic syndrome after isomaltulose (Palatinose™) ingestion. *Nutrition*, 28(6), 651-656. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.09.019>
- König, D., Zdzieblik, D., Holz, A., Theis, S., & Gollhofer, A. (2016). Substrate Utilization and Cycling Performance Following Palatinose™ Ingestion: A Randomized, Double-Blind, Controlled Trial. *Nutrients*, 8(7). <https://doi.org/10.3390/nu8070390>
- Laerd Statistic, L. D. (2015). *Two-way repeated measures ANOVA using SPSS Statistics*. <https://statistics.laerd.com/>
- Lansley, K. E., Dimenna, F. J., Bailey, S. J., & Jones, A. M. (2011). A 'new' method to normalise exercise intensity. *Int J Sports Med*, 32(7), 535-541. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1273754>
- Levine, S. A., Grodon, B., & Derick, C. L. (1924). Some changes in the chemical constituents of the blood following a marathon race: with special reference to the development of hypoglycemia. *Journal of the American Medical Association*, 82(22), 1778-1779. <https://doi.org/10.1001/jama.1924.02650480034015>
- Lina, B. A., Jonker, D., & Kozianowski, G. (2002). Isomaltulose (Palatinose): a review of biological and toxicological studies. *Food Chem Toxicol*, 40(10), 1375-1381. [https://doi.org/10.1016/s0278-6915\(02\)00105-9](https://doi.org/10.1016/s0278-6915(02)00105-9)
- Lingström, P., Lundgren, F., Birkhed, D., Takazoe, I., & Frostell, G. (1997). Effects of frequent mouthrinses with palatinose and xylitol on dental plaque. *Eur J Oral Sci*, 105(2), 162-169. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1997.tb00195.x>
- Lucia, A., San Juan, A. F., Montilla, M., CaNete, S., Santalla, A., Earnest, C., & Pérez, M. (2004). In professional road cyclists, low pedaling cadences are less efficient. *Med Sci Sports Exerc*, 36(6), 1048-1054. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000128249.10305.8a>
- Lucía, A., Hoyos, J., & Chicharro, J. L. (2001). Physiology of professional road cycling. *Sports Med*, 31(5), 325-337. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131050-00004>
- Lucía, A., Hoyos, J., Pérez, M., Santalla, A., & Chicharro, J. L. (2002). Inverse relationship between VO2max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 34(12), 2079-2084. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000039306.92778.DF>
- Lucía, A., Hoyos, J., Santalla, A., Pérez, M., & Chicharro, J. L. (2002). Kinetics of VO(2) in professional cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 34(2), 320-325. <https://doi.org/10.1097/00005768-200202000-00021>
- Maeda, A., Miyagawa, J., Miuchi, M., Nagai, E., Konishi, K., Matsuo, T., Tokuda, M., Kusunoki, Y., Ochi, H., Murai, K., Katsuno, T., Hamaguchi, T., Harano, Y., & Namba, M. (2013). Effects of the naturally-occurring disaccharides, palatinose and sucrose, on incretin secretion in healthy non-obese subjects. *J Diabetes Investig*, 4(3), 281-286. <https://doi.org/10.1111/jdi.12045>

- Mann, J., Cummings, J. H., Englyst, H. N., Key, T., Liu, S., Riccardi, G., Summerbell, C., Uauy, R., van Dam, R. M., Venn, B., Vorster, H. H., & Wiseman, M. (2007). FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61(1), 132-137. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602943>
- Manore, M. M., Barr, S. I., & Butterfield, G. E. (2000). Nutrition and Athletic Performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(12), 2130-2145.
- Maresch, C. C., Petry, S. F., Theis, S., Bosy-Westphal, A., & Linn, T. (2017). Low Glycemic Index Prototype Isomaltulose-Update of Clinical Trials. *Nutrients*, 9(4). <https://doi.org/10.3390/nu9040381>
- Masoro, E. J., & Felts, J. M. (1958). Role of carbohydrate metabolism in promoting fatty acid oxidation. *J Biol Chem*, 231(1), 347-356.
- Maughan, R. J., Bethell, L., & Leiper, J. B. (1996). Effects of ingested fluids on exercise capacity and on cardiovascular and metabolic responses to prolonged exercise in man. *Experimental Physiology*, 81, 847-859.
- Maughan, R. J., Fenn, C. E., & Leiper, J. B. (1989). Effects of fluid, electrolyte and substrate ingestion on endurance capacity. *Eur J Appl Physiol*, 58, 481-486. <https://doi.org/10.1007/bf02330701>
- Maxwell, S. E. (1980). Pairwise Multiple Comparisons in Repeated Measures Designs. *Journal of Educational Statistics*, 5(3), 269-287. <https://doi.org/10.3102/10769986005003269>
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2014). *Exercise physiology : nutrition, energy, and human performance* (8. ed.). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- McConell, G., Canny, B. J., Daddo, M. C., Nance, M. J., & Snow, R. J. (2000). Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics and muscle metabolism during intense endurance exercise. *J Appl Physiol*, 89(5), 1690-1698. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.5.1690>
- McConell, G., Fabris, S., Proietto, J., & Hargreaves, M. (1994). Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics during exercise. *J Appl Physiol*, 77, 1537-1541. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.77.3.1537>
- McConell, G., Klood, K., & Hargreaves, M. (1996). Effect of timing of carbohydrate ingestion on endurance exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, 28(10), 1300-1304. <https://doi.org/10.1097/00005768-199610000-00014>
- McConell, G., Snow, R. J., Proietto, J., & Hargreaves, M. (1999). Muscle metabolism during prolonged exercise in humans: influence of carbohydrate availability. *J Appl Physiol*, 87(3), 1083-1086. <https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.3.1083>
- McDermott, B. P., Anderson, S. A., Armstrong, L. E., Casa, D. J., Cheuvront, S. N., Cooper, L., Kenney, W. L., O'Connor, F. G., & Roberts, W. O. (2017). National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for the Physically Active. *J Athl Train*, 52(9), 877-895. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-52.9.02>
- Mitchell, J. B., Costill, D. L., Houmard, J. A., Fink, W. J., Pascoe, D. D., & Pearson, D. R. (1989). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *J Appl Physiol*, 67(5), 1843-1849. <https://doi.org/10.1152/jappl.1989.67.5.1843>

- Mitchell, J. B., Costill, D. L., Houmard, J. A., Flynn, M. G., Fink, W. J., & Beltz, J. D. (1988). Effects of carbohydrate ingestion on gastric emptying and exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, 20(2), 110-115. <https://doi.org/10.1249/00005768-198820020-00002>
- Miyashita, M., Hamada, Y., Fujihira, K., Namura, S., Sakazaki, M., Miyasaka, K., & Nagai, Y. (2019). The effects of isomaltulose ingestion on gastric parameters and cycling performance in young men. *J Exerc Sci Fit*, 17(3), 101-107. <https://doi.org/10.1016/j.jesf.2019.06.001>
- Moseley, L., & Jeukendrup, A. E. (2001). The reliability of cycling efficiency. *Med Sci Sports Exerc*, 33(4), 621-627. <https://doi.org/10.1097/00005768-200104000-00017>
- Murray, R., Eddy, D. E., Murray, T. W., Seifert, J. G., Paul, G. L., & Halaby, G. A. (1987). The effect of fluid and carbohydrate feedings during intermittent cycling exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 19(6), 597-604.
- Murray, R., Paul, G. L., Seifert, J. G., & Eddy, D. E. (1991). Responses to varying rates of carbohydrate ingestion during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 23(6), 713-718.
- Murray, R., Paul, G. L., Seifert, J. G., Eddy, D. E., & Halaby, G. A. (1989). The effects of glucose, fructose, and sucrose ingestion during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 21(3), 275-282.
- NDA, E. P. o. D. P., Nutrition and Allergies. (2011). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to the sugar replacers xylitol, sorbitol, mannitol, maltitol, lactitol, isomalt, erythritol, D-tagatose, isomaltulose, sucralose and polydextrose and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 463, 464, 563, 618, 1182, 1591, 2907, 2921, 4300) and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 617, 619, 669, 1590, 1762, 2903, 2908, 2920) pursuant Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*, 9(4). <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2011.2076>
- Newell, M. L., Wallis, G. A., Hunter, A. M., Tipton, K. D., & Galloway, S. D. R. (2018). Metabolic Responses to Carbohydrate Ingestion during Exercise: Associations between Carbohydrate Dose and Endurance Performance. *Nutrients*, 10(1). <https://doi.org/10.3390/nu10010037>
- Nimmerichter, A., Prinz, B., Haselsberger, K., Novak, N., Simon, D., & Hopker, J. G. (2015). Gross efficiency during flat and uphill cycling in field conditions. *Int J Sports Physiol Perform*, 10(7), 830-834. <https://doi.org/10.1123/ijspp.2014-0373>
- Noelting, J., & Di Baise, J. K. (2015). Mechanisms Of Fructose Absorption. *Clinical and Translational Gastroenterology*, 6(11), e120. <https://doi.org/10.1038/ctg.2015.50>
- O'Brien, W. J., & Rowlands, D. S. (2011). Fructose-maltodextrin ratio in a carbohydrate-electrolyte solution differentially affects exogenous carbohydrate oxidation rate, gut comfort, and performance. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 300(1), G181-G189. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00419.2010>
- Oosthuyse, T., Carstens, M., & Millen, A. M. (2015). Ingesting Isomaltulose Versus Fructose-Maltodextrin During Prolonged Moderate-Heavy Exercise Increases Fat Oxidation but Impairs Gastrointestinal Comfort and Cycling Performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 25(5), 427-438. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2014-0178>

- Passfield, L., & Doust, J. H. (2000). Changes in cycling efficiency and performance after endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 32(11), 1935-1941. <https://doi.org/10.1097/00005768-200011000-00018>
- Pfeiffer, A. F. H., & Keyhani-Nejad, F. (2018). High Glycemic Index Metabolic Damage - a Pivotal Role of GIP and GLP-1. *Trends Endocrinol Metab*, 29(5), 289-299. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.03.003>
- Pfeiffer, B., Stellingwerff, T., Hodgson, A. B., Randell, R., Pöttgen, K., Res, P., & Jeukendrup, A. E. (2012). Nutritional intake and gastrointestinal problems during competitive endurance events. *Med Sci Sports Exerc*, 44(2), 344-351. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31822dc809>
- Pfeiffer, B., Stellingwerff, T., Zaltas, E., Hodgson, A. B., & Jeukendrup, A. E. (2011). Carbohydrate oxidation from a drink during running compared with cycling exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 43(2), 327-334. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ebc488>
- Pirnay, F., Crielaard, J. M., Pallikarakis, N., Lacroix, M., Mosora, F., Krzentowski, G., Luyckx, A. S., & Lefebvre, P. J. (1982). Fate of exogenous glucose during exercise of different intensities in humans. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 53(6), 1620-1624. <https://doi.org/10.1152/jappl.1982.53.6.1620>
- Price, D., & Donne, B. (1997). Effect of variation in seat tube angle at different seat heights on submaximal cycling performance in man. *J Sports Sci*, 15(4), 395-402. <https://doi.org/10.1080/026404197367182>
- Péronnet, F., & Massicotte, D. (1991). Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Can J Sport Sci*, 16(1), 23-29.
- Ramos-Jiménez, A., Hernández-Torres, R. P., Torres-Durán, P. V., Romero-Gonzalez, J., Mascher, D., Posadas-Romero, C., & Juárez-Oropeza, M. A. (2008). The Respiratory Exchange Ratio is Associated with Fitness Indicators Both in Trained and Untrained Men: A Possible Application for People with Reduced Exercise Tolerance. *Clin Med Circ Respirat Pulm Med*, 2, 1-9. <https://doi.org/10.4137/ccrpm.s449>
- Rasch, B., Fries, M., Hofmann, W., & Naumann, E. (2010). *Quantitative Methoden Band 2 : Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler* (3., erweiterte Auflage. ed.). Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Riley, M. L., Israel, R. G., Holbert, D., Tapscott, E. B., & Dohm, G. L. (1988). Effect of carbohydrate ingestion on exercise endurance and metabolism after a 1-day fast. *Int J Sports Med*, 9(5), 320-324. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1025032>
- Roston, W. L., Whipp, B. J., Davis, J. A., Cunningham, D. A., Effros, R. M., & Wasserman, K. (1987). Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis*, 135(5), 1080-1084. <https://doi.org/10.1164/arrd.1987.135.5.1080>
- Rowlands, D. S., Houltham, S., Musa-Veloso, K., Brown, F., Paulionis, L., & Bailey, D. (2015). Fructose-Glucose Composite Carbohydrates and Endurance Performance: Critical Review and Future Perspectives. *Sports Med*, 45(11), 1561-1576. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0381-0>

- Rowlands, D. S., & Houltham, S. D. (2017). Multiple-Transportable Carbohydrate Effect on Long-Distance Triathlon Performance. *Med Sci Sports Exerc*, 49(8), 1734-1744. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001278>
- Rowlands, D. S., Swift, M., Ros, M., & Green, J. G. (2012). Composite versus single transportable carbohydrate solution enhances race and laboratory cycling performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 37(3), 425-436. <https://doi.org/10.1139/h2012-013>
- Rowlands, D. S., Thorburn, M. S., Thorp, R. M., Broadbent, S., & Shi, X. (2008). Effect of graded fructose coingestion with maltodextrin on exogenous 14C-fructose and 13C-glucose oxidation efficiency and high-intensity cycling performance. *J Appl Physiol*, 104(6), 1709-1719. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00878.2007>
- Sawka, M. N., Burke, L. M., Eichner, E. R., Maughan, R. J., Montain, S. J., & Stachenfeld, N. S. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*, 39(2), 377-390. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31802ca597>
- Sentko, A. W., & Willibald-Ettle, I. (2012). Isomaltulose. In K. O. O'Donnell & M. W. Kearsley (Eds.), *Sweeteners and Sugar Alternatives in Food Technology* (pp. 397-415). <https://doi.org/10.1002/9781118373941.ch18>
- Shi, X., Osterberg, K. L., Petrie, H., Stofan, J. R., & Murray, R. (2017). Effect of Different Osmolalities, CHO Types, and [CHO] on Gastric Emptying in Humans. *Med Sci Sports Exerc*, 49(5), 1015-1021. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001176>
- Shyam, S., Ramadas, A., & Chang, S. K. (2018). Isomaltulose: Recent evidence for health benefits. *Journal of Functional Foods*, 48, 173-178. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jff.2018.07.002>
- Siddiqui, I. R., & Furgala, B. (1967). Isolation and Characterization of Oligosaccharides from Honey. Part 1. Disaccharides. *Journal of Apicultural Research*, 6(3), 139-145. <https://doi.org/10.1080/00218839.1967.11100174>
- Smith, J. W., Pascoe, D. D., Passe, D. H., Ruby, B. C., Stewart, L. K., Baker, L. B., & Zachwieja, J. J. (2013). Curvilinear dose-response relationship of carbohydrate (0-120 g·h⁻¹) and performance. *Med Sci Sports Exerc*, 45(2), 336-341. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31827205d1>
- Smith, J. W., Zachwieja, J. J., Péronnet, F., Passe, D. H., Massicotte, D., Lavoie, C., & Pascoe, D. D. (2010). Fuel selection and cycling endurance performance with ingestion of [13C]glucose: evidence for a carbohydrate dose response. *J Appl Physiol*, 108(6), 1520-1529. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.91394.2008>
- Stainbsy, W. N., Gladden, L. B., Barclay, J. K., & Wilson, B. A. (1980). Exercise efficiency: validity of base-line subtractions. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 48(3), 518-522. <https://doi.org/10.1152/jappl.1980.48.3.518>
- Stebbins, C. L., Moore, J. L., & Casazza, G. A. (2014). Effects of cadence on aerobic capacity following a prolonged, varied intensity cycling trial. *Journal of sports science & medicine*, 13(1), 114-119.
- Stevenson, E. J., Watson, A., Theis, S., Holz, A., Harper, L. D., & Russell, M. (2017). A comparison of isomaltulose versus maltodextrin ingestion during soccer-specific

- exercise. *Eur J Appl Physiol*, 117(11), 2321-2333. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3719-5>
- Strohm, D. (2013). Glykämischer Index und glykämische Last - ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? *Ernährungs-Umschau*, 1, M26-M38.
- Temesi, J., Johnson, N. A., Raymond, J., Burdon, C. A., & O'Connor, H. T. (2011). Carbohydrate ingestion during endurance exercise improves performance in adults. *J Nutr*, 141(5), 890-897. <https://doi.org/10.3945/jn.110.137075>
- Thorens, B., & Mueckler, M. (2010). Glucose transporters in the 21st Century. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 298(2), E141-145. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00712.2009>
- Tian, Y., Deng, Y., Zhang, W., & Mu, W. (2019). Sucrose isomers as alternative sweeteners: properties, production, and applications. *Appl Microbiol Biotechnol*, 103(21-22), 8677-8687. <https://doi.org/10.1007/s00253-019-10132-6>
- Triplett, D., Doyle, A., Rupp, J. C., & Benardot, D. (2010). An isocaloric glucose-fructose beverage's effect on simulated 100-km cycling performance compared with a glucose-only beverage. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 20, 122-131.
- Triska, C., Karsten, B., Heidegger, B., Koller-Zeisler, B., Prinz, B., Nimmerichter, A., & Tschan, H. (2017). Reliability of the parameters of the power-duration relationship using maximal effort time-trials under laboratory conditions. *PLOS ONE*, 12(12), e0189776.
- Trommelen, J., Fuchs, C. J., Beelen, M., Lenaerts, K., Jeukendrup, A. E., Cermak, N. M., & Van Loon, L. J. (2017). Fructose and Sucrose Intake Increase Exogenous Carbohydrate Oxidation during Exercise. *Nutrients*, 9(167). <https://doi.org/10.3390/nu9020167>
- Tsintzas, K., & Williams, C. (1998). Human muscle glycogen metabolism during exercise. Effect of carbohydrate supplementation. *Sports Med*, 25(1), 7-23. <https://doi.org/10.2165/00007256-199825010-00002>
- Tsuji, Y., Yamada, K., Hosoya, N., & Moriuchi, S. (1986). Digestion and absorption of sugars and sugar substitutes in rat small intestine. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 32(1), 93-100. <https://doi.org/10.3177/jnsv.32.93>
- Van Can, J. G., Ijzerman, T. H., Van Loon, L. J., Brouns, F., & Blaak, E. E. (2009). Reduced glycaemic and insulinaemic responses following isomaltulose ingestion: implications for postprandial substrate use. *Br J Nutr*, 102(10), 1408-1413. <https://doi.org/10.1017/S0007114509990687>
- Van Handel, P. J., Fink, W. J., Branam, G., & Costill, D. L. (1980). Fate of ¹⁴C Glucose Ingested During Prolonged Exercise*. *Int J Sports Med*, 1, 127-131. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1034647>
- Van Loon, L. J. L., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H. M., & Wagenmakers, A. J. M. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol*, 536, 295-304.
- Von Duvillard, S. P., Braun, W. A., Markofski, M., Beneke, R., & Leithäuser, R. (2004). Fluids and hydration in prolonged endurance performance. *Nutrition*, 20(7-8), 651-656. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.011>

- Wagenmakers, A. J., Brouns, F., Saris, W. H., & Halliday, D. (1993). Oxidation rates of orally ingested carbohydrates during prolonged exercise in men. *J Appl Physiol*, 75(6), 2774-2780. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.6.2774>
- Wallis, G. A., Dawson, R., Achten, J., Webber, J., & Jeukendrup, A. E. (2006). Metabolic response to carbohydrate ingestion during exercise in males and females. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 290(4), E708-715. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00357.2005>
- Wallis, G. A., & Wittekind, A. (2013). Is there a specific role for sucrose in sports and exercise performance? *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 23(6), 571-583. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.23.6.571>
- Wallis, G. A., Yeo, S. E., Blannin, A. K., & Jeukendrup, A. E. (2007). Dose-response effects of ingested carbohydrate on exercise metabolism in women. *Med Sci Sports Exerc*, 39(1), 131-138. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000241645.28467.d3>
- Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyl, S. N., & Beaver, W. L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, 35(2), 236-243. <https://doi.org/10.1152/jappl.1973.35.2.236>
- Whipp, B. J., & Ward, S. A. (1992). Pulmonary gas exchange dynamics and the tolerance to muscular exercise: effects of fitness and training. *Ann Physiol Anthropol*, 11(3), 207-214. <https://doi.org/10.2114/ahs1983.11.207>
- Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol*, 33(3), 351-356. <https://doi.org/10.1152/jappl.1972.33.3.351>
- Wilkerson, D. P., Koppo, K., Barstow, T. J., & Jones, A. M. (2004). Effect of work rate on the functional 'gain' of Phase II pulmonary O₂ uptake response to exercise. *Respir Physiol Neurobiol*, 142(2-3), 211-223. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2004.06.001>
- Wilson, P. B. (2016). Dietary and non-dietary correlates of gastrointestinal distress during the cycle and run of a triathlon. *Eur J Sport Sci*, 16(4), 448-454. <https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1046191>
- Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology : physiological bases of exercise* (3rd ed.). McGraw-Hill.

Anhang

Menüplan für die Mahlzeiten am Testvortag

Mahlzeiten 24 h vor Belastung

FRÜHSTÜCK						
Option 1						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß	kcal	
2 Kornspitz	140	68,6	2,8	16,9		
Butter	15	0,1	12,3	0,1		
Marmelade	25	17,3	0,0	0,0		
Putenschinken	50	0,3	4,2	7,0		
Erdbeer-Banane- Smoothie	250	29,0	0,4	1,5		
Summe (g)		115,3	19,7	25,5		
Summe (kcal)		472,8	183,5	104,6		760,9
% an Gesamtenergie		62%	24%	14%		
Option 2						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
2 Kornspitz	140	68,6	2,8	16,9		
Butter	15	0,1	12,3	0,1		
Marmelade	25	17,3	0,0	0,0		
Cottage Cheese (20%, ja natürlich)	50	1,7	2,2	6,2		
Innocent Smoothie	250	29,0	0,4	1,5		
Summe (g)		116,7	17,7	24,7		
Summe (kcal)		478,5	164,9	101,3		744,7
% an Gesamtenergie		64%	22%	14%		
MITTAGESSEN						
Option 1						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
Spaghetti (mit Ei)	200 (roh)	139,8	5,6	26,6		
Tomatensauce (Pomod'oro)	250	12,0	16,8	3,5		
Summe (g)		151,8	22,4	30,1		
Summe (kcal)		622,4	208,3	123,4		954,1
% an Gesamtenergie		65%	22%	13%		
Option 2						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
Couscous	220 (roh)	151,1	3,7	25,7		
Hühnerbrust gegrillt	80	4,2	0,2	20,3		
Summe (g)		155,3	3,9	46,0		
Summe (kcal)		636,7	36,3	188,6		861,6
% an Gesamtenergie		74%	4%	22%		
ABENDESSEN						
Option 1						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
Rundkorreis	200 (roh)	148,2	4,4	16,8		
Kürbis	100	4,6	0,1	1,1		
Summe (g)		152,8	4,5	17,9		
Summe (kcal)		626,5	41,9	73,4		741,7
% an Gesamtenergie		84%	6%	10%		
Option 2						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
Kaiserschmarrn ohne Rosinen	300	85,7	21,5	22,6		
Apfelmus	200	41,4	0,2	0,6		
1 Banane	120	24,0	0,2	1,4		
Summe (g)		151,1	21,9	24,6		
Summe (kcal)		619,5	203,7	100,9		924,0
% an Gesamtenergie		67%	22%	11%		
ZWISCHENMAHLZEIT						
Option 1						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
Naturjoghurt (4%)	200	7,9	8,0	8,3		
Heidelbeeren	200	12,1	1,2	1,2		
Studentenfutter	50	22,5	13,4	6,5		
Summe (g)		42,5	22,6	16,0		
Summe (kcal)		174,3	210,2	65,6		450,0
% an Gesamtenergie		39%	47%	15%		
Option 2						
	g/ml	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß		
Erdbeer-Banane- Smoothie	250	29,0	0,4	1,5		
Studentenfutter	50	22,5	13,4	6,5		
Summe (g)		51,5	13,8	8,0		
Summe (kcal)		211,2	128,3	32,8		372,3
% an Gesamtenergie		57%	34%	9%		

Bitte ausreichend Leitungs-, Mineralwasser oder ungesüßte Getränke über den Tag verteilt trinken!
Am Tag vor dem Test keinen Alkohol konsumieren!
Am Testtag bitte keinen Kaffee trinken!

Bitte beachten, dass 24 h vor dem Test mit den richtigen Mahlzeiten begonnen wird! (letzte Mahlzeit 3h vor Beginn)

Testung zwischen 9 & 14 Uhr: Frühstück - Mittagessen - Zwischenmahlzeit - Abendessen - Frühstück - Mittagessen
Testung zwischen 14 & 18 Uhr: Mittagessen - Zwischenmahlzeit - Abendessen - Frühstück - Mittagessen

Quelle: <https://www.oenwt.at/content/naehwert-suche/>

Eidesstaatliche Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Die Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von anderen Personen vorgelegt.“