

# JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

DEIBERT P, BERG A, KÖNIG D  
*Ernährungsempfehlungen für Sporttreibende - Gesundheitsvorteile  
auch für die Gesamtbevölkerung?*

*Journal für Ernährungsmedizin 2005; 7 (1) (Ausgabe für  
Österreich), 14-21*

**Homepage:**

**[www.kup.at/  
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

*Mit Nachrichten der*



**Erschaffen Sie sich Ihre  
ertragreiche grüne Oase in  
Ihrem Zuhause oder in Ihrer  
Praxis**

**Mehr als nur eine Dekoration:**

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,  
Kräuter und auch Ihr Gemüse  
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller  
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz  
ohne grünen Daumen?

**Dann sind Sie hier richtig**



# Ernährungsempfehlungen für Sporttreibende – Gesundheitsvorteile auch für die Gesamtbevölkerung?

P. Deibert, D. König, A. Berg

Ernährung und körperliche Aktivität sind miteinander verbunden. Zur ausreichenden Versorgung mit essentiellen Nährstoffen ist eine Gesamtkalorienaufnahme von ca. 3000 kcal/d wünschenswert, was jedoch auf der anderen Seite einen entsprechenden Energieumsatz in Form von körperlicher Aktivität voraussetzt. Andererseits beeinflusst die Nahrungszusammensetzung auch die körperliche Leistungsfähigkeit. Rasch verwertbare Kohlenhydrate während einer Belastung können die Ermüdung hinauszögern und auch die Auffüllung der Glykogenreserven nach Beendigung der Aktivität beschleunigen. Der Eiweißbedarf ist bei manchen Sportarten erhöht, so daß hier eine Zufuhr von 1,4 g Protein pro kg Körpergewicht empfohlen werden kann. Oftmals werden jedoch inadäquate Eiweiß-Supplementierungen mit einer Menge über 2 g Protein pro kg Körpergewicht durchgeführt, wofür es keine wissenschaftliche Rationale gibt. Für Nahrungsfette gilt, daß auch beim Sportler die Energiezufuhr in Form von Fett nicht über 30 % der Gesamtkalorienzufuhr liegen soll. Durch eine bewußte Auswahl der Fettsäuren über die Ernährung kann auch die muskuläre und immunologische Streßreaktion günstig beeinflusst werden. Eine ähnliche Wirkung versucht man durch die Zufuhr antioxidativer Vitamine zu erreichen, die Ergebnisse werden jedoch widersprüchlich diskutiert. Bisher fehlen konsistente Ergebnisse, die durch Supplementierung mit Vitaminen eine verbesserte Leistungsfähigkeit nachweisen. Auch in präventiver Hinsicht konnte für die Allgemeinbevölkerung ein Nutzen der Vitaminsupplementierung nicht erbracht werden. Für eine vegetabile Ernährungsweise sind diese Daten jedoch eindeutig vorhanden, wofür sekundäre Pflanzenstoffe und Ballaststoffe verantwortlich gemacht werden. In Kenntnis dieser Zusammenhänge können Sportler individuell auch zu Fragen der Ernährung sinnvoll und leistungssteigernd beraten werden. Einige dieser Erkenntnisse können auch auf die Allgemeinbevölkerung zu deren Nutzen übertragen werden.

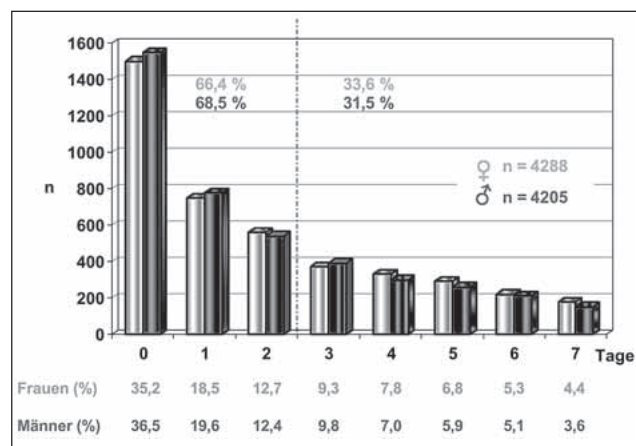
**Schlüsselwörter:** körperliche Leistungsfähigkeit, Ernährung, Nahrungssupplemente, Training, körperliche Aktivität

**Dietary Advices for Athletes – Health Benefits for the Total Population?** Nutrition and physical activity are linked to each other. For an adequate supply with essential nutrients a total caloric input of about 3000 kcal per day is recommended, demanding a corresponding caloric turnover in terms of physical activity. On the other hand, composition of nutrients affects physical performance. Fast absorbable carbohydrates during exercise may prolong the time to exhaustion and accelerate glycogen restoring after exertion. In some kind of sports protein requirements are elevated, so an oral intake of 1.4 g/kg body weight may be recommended. Sometimes proteins are supplemented with doses more than 2 g/kg/d, lacking a scientific rationale. In physically active people and athletes the proportion of energy intake as fat should not exceed 30 %, as it is generally recommended. An optimized ratio of multiple unsaturated fatty acids and saturated or single unsaturated fatty acids may reduce exercise-induced muscular damage. A similar effect is wanted by the use of vitamins with an antioxidative capacity. However, results of clinical studies are conflicting. A distinct improvement of physical performance by the supplementation with antioxidants has not been proven yet. And for the general population a benefit with respect to chronic diseases of a supplementation with water-soluble vitamins has not been demonstrated, too. A diet rich in fruits and vegetables has been shown to be capable of protecting against certain illnesses. Phytochemicals and fibres are responsible for this effect. With the knowledge of this background athletes may be informed and counselled with respect to nutritional needs and demands, even in a performance-enhancing way. *J Ernährungsmed* 2005; 7 (1): 14–21.

**Key words:** physical performance, nutrition, supplements, training, exercise

Leistungsfähig, belastbar, gesund – Eigenschaften, die sich jeder wünscht, für Beruf und Alltag, Freizeit und Hobby, unabhängig davon, ob es sich hierbei um Sportler oder Nichtsportler handelt. Dabei ist allerdings nicht jedem Nichtsportler klar, daß diese wichtigen Eigenschaften entscheidend über den Lebensstil geprägt werden. So sind regelmäßige körperliche Aktivität und eine gezielte Ernährung die wohl wichtigsten Faktoren, über die Kenngrößen, wie Fitneß, Wohlbefinden und Gesundheit, positiv wie auch negativ beeinflusst werden. Dies gilt nicht nur für die Alltagsernährung und Ernährungsempfehlungen im Sinne einer vollwertigen und ausgewogenen Kost, sondern auch für die Auswahl von Nährstoffen und Nahrungsergänzungen im Rahmen vermehrter körperlicher Aktivität und Sport, und zwar bei der Trainings- und der Wettkampfbegleitung. Da alle Menschen, ob aktiv oder inaktiv, Sportler oder Nichtsportler, einen wesentlichen Anteil der mit der Nahrung zugeführten Energie für die Umsetzung von Bewegungsabläufen ausgeben, sind die grundsätzlichen Zusammenhänge zwischen muskulärer Energieausgabe und Nährstoffverbrauch nicht nur allein für den Sportler von Interesse; sie sollten mehr als bisher auch zum Verständnis der Energiebilanzierung bei Normalpersonen und der damit verbundenen Entwicklung von Übergewicht so-

wie von kardiovaskulären und metabolischen Risikofaktoren in der Gesamtbevölkerung berücksichtigt werden. Bezüglich dieser Thematik besteht weiterhin ein enormer Aufklärungsbedarf. Die Bedeutung der körperlichen Aktivität wird weitläufig unterschätzt, nur ein geringer Teil der Bevölkerung ist regelmäßig körperlich aktiv (Abb. 1). Darüber hinaus kann nur, wer sich richtig ernährt, auch von seinem Körper Hochleistungen abrufen, andererseits können über chronische Ernährungsfehler Einschränkungen der Leistungsfähigkeit und Gesundheit gebahnt werden. Zudem ist eine gesicherte ausreichende Zufuhr mit Spu-



**Abbildung 1:** Erfassung der körperlichen Aktivität anhand der Nationalen Verzehrsstudie, Befragung von 8493 Personen zwischen 25–51 Jahren anhand eines 7-Tage-Protokolls. Über 2/3 der Personen sind höchstens 2mal pro Woche körperlich aktiv. Mod. nach [5].

Eingelangt am 19. Jänner 2004; angenommen am 6. Juli 2004.  
Aus der Abteilung für Rehabilitative und Präventive Sportmedizin, Medizinische Universitätsklinik, Freiburg  
Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. A. Berg, Medizinische Universitätsklinik, Abteilung für Rehabilitative und Präventive Sportmedizin, D-79106 Freiburg, Hugstetter Straße 55  
E-Mail: berg@msm1.ukl.uni-freiburg.de

renelementen und essentiellen Nahrungsstoffen bei normaler Mischkost erst ab einer ausreichenden Gesamtkalorienzufuhr problemlos möglich, optimal erscheint hier eine Tageszufuhr von 3000 kcal [1–4] (Abb. 2). Dies muß bei der Balance von Energieverbrauch und -zufuhr berücksichtigt werden.

Aus dieser Sicht und aus dem Selbstverständnis einer optimierten und vorbildlichen Ernährungsweise sollte die für Sporttreibende empfohlene Ernährung die Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit sowie darüber hinaus die Gesunderhaltung fördern und einer möglichen Fehlernährung mit epidemiologisch bekanntem Risiko entgegenwirken. Aus den gewonnenen Erkenntnissen lassen sich ebenso Empfehlungen für nicht sportlich aktive Personen ableiten.

## Ernährung und Leistungsfähigkeit

### Gefahr des Nährstoffdefizits

Unabhängig von Trainingsumfang oder Grad der Professionalisierung ernähren sich Sporttreibende häufig unausgewogen [5]. Bei Auswertung von Ernährungsprotokollen [4, 6] wird vor allem für die Nährstoffe Zink, Eisen, Kupfer, Magnesium und Folsäure eine verringerte Zufuhr beschrieben [7]. Gerade bei Leistungssportlern kann bei hohen Energieumsätzen und schlechter Nährstoffdichte eine Minderversorgung mit den o. g. Nährstoffen resultieren. Darüber hinaus ernähren sich viele Sportler, für die ein niedriges Körpergewicht von leistungsrelevantem Vorteil sein kann, zumindest in bestimmten Trainingsphasen bewußt unterkalorisch, so daß auch hierdurch ein Defizit in der Nährstoffversorgung provoziert wird. Aus medizinischer Sicht müssen jedoch individuelle Energiebilanzierungen von weniger als 2500 kcal/d bei Sportlern und 2000 kcal/d bei Sportlerinnen mit täglichem intensivem Training aufgrund des trainingsbedingten Energiemehrbedarfs und der Sicherung der Zufuhr essentieller Nahrungsbestandteile als bedenklich für die Erhaltung von Gesundheit und Leistungsfähigkeit angesehen werden [8]. Besonderes Augenmerk sollte nicht nur auf gefährdete Sportartgruppen, sondern auch auf individuelle Ausreißer gelegt werden, die aufgrund ihrer persönlichen Ernährungsgewohnheiten im Trainingsalltag eine kritische Energie- und damit auch Nährstoffzufuhr unterschreiten. Ziel einer gesunden, vielfältigen Ernährungsweise im Sport muß sein, den durch körperliche Aktivität induzierten Mehrbedarf an

Energie so zu decken, daß der Sportler unter Konstanthaltung von Gewicht und Körperkomposition ein regelmäßiges Training durchführen und Wettkämpfe bestreiten kann. Die Zusammensetzung der Ernährung soll darüber hinaus gewährleisten, daß die gesundheitsprotektiven Auswirkungen der körperlichen Aktivität gewahrt und die Vorteile einer optimierten Ernährung erhalten bleiben (Abb. 3).

### Bedeutung und Beurteilung der Kohlenhydrate

Es besteht weitgehende Übereinstimmung, daß durch körperliche Mehrarbeit verbrauchte Energie vorrangig durch Kohlenhydrate wieder zugeführt werden soll [3]. Entsprechend wird täglich trainierenden Sportlern sogar ein Kohlenhydratanteil an der Tagesenergiezufuhr von 60–65 % der Gesamtmenge empfohlen [4, 9]. In der Praxis bedeutet dies eine Kohlenhydratzufuhr von 6–10 g Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht (KG) pro Tag [8]. Zwar werden diese Empfehlungen unter Alltagsbedingungen häufig nicht erreicht, doch weisen Sportler in der Regel eine bessere, d. h. kohlenhydratreichere Nährstoffzusammensetzung in ihrer Kost als Normalpersonen auf. Die besondere Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr vor bzw. während körperlicher Aktivität erklärt sich vor allem über die Begrenztheit der Kohlenhydratspeicher im Organismus. Kohlenhydrate in Form von Glykogen können nur in Muskel und Leber gespeichert werden. In der Leber sind ca. 400 kcal und im Muskel ca. 1200 kcal gespeichert. Durch Training kann über enzymatische und organspezifische Strukturadaptation die Fähigkeit zur Glykogenspeicherung zwar deutlich erhöht (annähernd verdoppelt) werden [10, 11], diese Möglichkeiten sind jedoch im Vergleich zu den Fettspeichern im Organismus immer noch quantitativ gering (Kohlenhydrat-Speicher:Fett-Speicher ca. 1:40). Die Höhe der Glykogendepots stellt vor allem bei Belastungen hoher Intensität einen leistungsbegrenzenden Faktor dar und weist eine positive Korrelation zur Belastungsdauer auf [12–16]. Aber auch eine intermittierende orale Kohlenhydratgabe während der Belastung kann die Leistungsdauer erhöhen, da hierdurch der Blutglukosespiegel ansteigt und eine vermehrte Verstoffwechslung der Blutglukose erfolgt [17]. Eine Leistungssteigerung durch Kohlenhydrate kann auch dann noch nachgewiesen werden, wenn es bereits zu einer Muskelglykogendepletion gekommen ist [18]. So spielt die Aufrechterhaltung des Blutglukoseangebots eine entscheidende Rolle, um den Ermüdungszeitpunkt hinauszuschieben. Durch orale Zufuhr

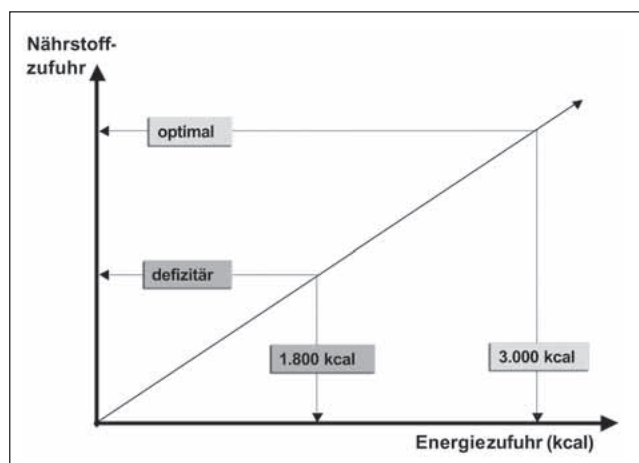


Abbildung 2: Zusammenhang zwischen Energiebilanz, Nährstoffdichte und Nährstoffversorgung. Eine optimale Nährstoffzufuhr bedingt bei normaler Nährstoffdichte eine Gesamtkalorienzufuhr von ca. 3000 kcal.

- Ausgeglichene Energiebilanz
- Ausgeglichene Mikronährstoffzufuhr
- Optimierte Kohlenhydrat/Fett-Ratio
- Ausreichende Zufuhr von Ballaststoffen



- Verbesserte Körperkomposition
- Verbesserte Fettoxidation
- Verbesserte antioxidative Reserve
- Verringerung der Infektrate

Abbildung 3: Optimierte Ernährung beim Sportler und ihre Auswirkungen



von Kohlenhydraten während Ausdauerbelastung erhöht sich die muskuläre Glukoseoxidation um mehr als 50 % [19].

Abgesehen von der Bedeutung einer ausreichenden Kohlenhydratzufuhr vor und während der Belastung spielen jedoch sowohl die Menge als auch der Zeitpunkt der Kohlenhydratzufuhr nach der Belastung eine wichtige Rolle hinsichtlich der raschen und kompletten Wiederauffüllung der Glykogendepots. Es konnte gezeigt werden, daß eine Kohlenhydratgabe unmittelbar nach der Belastung zu einer höheren Glykogenresynthese führt als zu einem späteren Zeitpunkt [20]. Verantwortlich hierfür ist eine erhöhte Aktivität der muskulären Glukosetransporter (GLUT 4) und der Glykogensynthetase in der unmittelbaren Nachbelastungsphase. Durch Zufuhr von Kohlenhydraten mit hohem glykämischen Index läßt sich in dieser Situation die Glykogenresyntheserate steigern [21]. Es wird daher empfohlen, unmittelbar nach sowie in den ersten 2–4 Stunden nach Belastungsende 1 g Kohlenhydrate/kg KG/h zu konsumieren. Deutlich höhere Mengen Kohlenhydrate führen nicht zu einer weiteren Erhöhung der Glykogenresynthese. Ob eine zusätzliche Gabe von Aminosäuren oder Proteinen die Glykogenresyntheserate weiter erhöht, wird derzeit noch uneinheitlich beurteilt [22, 23]. Gesichert ist, daß die Proteinqualität und -zufuhr die Insulinsensitivität wie auch die zelluläre Energieregulation beeinflussen können [24, 25]. Abgesehen von der beschriebenen Zeit während des Wettkampfes sowie in der unmittelbaren Nachbelastungsphase gibt es aus leistungs- wie ernährungsphysiologischer Sicht keinen Grund, warum Sportler schnell resorbierbare Kohlenhydrate zuführen sollten [4, 26].

Die während des Sports sichtbare und aus präventivmedizinischer Sicht positive Abschwächung des Insulinpeaks nach Gabe schnell verfügbarer Kohlenhydrate ist in Ruhephasen nicht gegeben.

In den vergangenen Jahren wurde wiederholt und kontrovers über die gesundheitlichen Vorteile einer kohlenhydratreichen Ernährung diskutiert [27]. Vor allem für Übergewichtige oder Patienten mit erhöhtem atherogenem Risiko wurde eine kohlenhydratreiche, fettarme Ernährung zur Gewichtsreduktion und Verbesserung des Lipidprofils empfohlen [28, 29]. Im Gegensatz zum regelmäßig trainierenden Sportler kann jedoch eine kohlenhydratreiche Ernährung für einen Teil der Bevölkerung auch mit stoffwechselrelevanten Nachteilen assoziiert sein. Vor allem bei Patienten mit metabolischem Syndrom kann eine hohe Zufuhr an einfachen Kohlenhydraten über einen erhöhten postprandialen Insulinpeak zu einer verstärkten hepatischen Fettsäure- und Triglyzeridsynthese führen [30]. Hierdurch erhöht sich der Anteil zirkulierender triglyzeridreicher Lipoproteine im Blut. Da ein vermehrter Umsatz an triglyzeridreichen Lipoproteinen auch mit verminderten HDL-Cholesterinspiegeln assoziiert ist, kann sich bei einer kohlenhydratreichen Ernährung – vor allem bei hohem glykämischen Index der Nahrungsmittel – eine Verschlechterung des atherogenen Lipidprofils einstellen. Darüber hinaus ist mittlerweile weitgehend gesichert, daß bei einer bestehenden Disposition erhöhte triglyzeridreiche Lipoproteinspiegel zur Entwicklung der Adipositas und Verschlechterung der Glukosetoleranz beitragen können. Durch regelmäßigen Sport kann eine derartige Dysregulation des Lipoprotein- und Glukosestoffwechsels durch verschiedene Stoffwechseladaptationen positiv beeinflusst werden. Hierzu gehören die Steigerung der GLUT 4-vermittelten Glukoseaufnahme in die Muskelzelle [23, 31–

33], die Abschwächung des postprandialen Insulinpeaks [34–36], die Verminderung der Lipidakkumulation im Adipozyten [37] sowie die Verringerung der intramyozellulären Lipidakkumulation durch die vermehrte Fettsäureutilisation im Rahmen der Energiegewinnung [38, 39].

Aus der aktuellen Literatur ist heute abzuleiten, daß für die Gesamtbevölkerung eine extrem kohlenhydratreiche, fettarme Ernährung ebenso unsinnig ist wie eine kohlenhydratarme, fettreiche Ernährungsform. Wichtig ist vielmehr, die Modifikation innerhalb der Energieträger vorzunehmen: eine Betonung von Kohlenhydraten mit einem niedrigeren glykämischen Index sowie eine ausgewogene Fettzufuhr mit Verringerung von gesättigten Fettsäuren und einem höheren Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Es kann angenommen werden, daß der vermehrte Energieumsatz wie auch die metabolischen Anpassungen an körperliche Aktivität Ernährungsfehler mit ihren Auswirkungen auf Körperkomposition und Risikofaktoren zumindest partiell ausgleichen können. Erste Ergebnisse weisen darauf hin, daß dies neben der Gesamtenergiezufuhr auch für die Komposition der Kohlenhydrat- und Fettzufuhr zutreffen kann [40].

### **Bedeutung und Beurteilung der Fette**

Regelmäßiges Ausdauertraining erhöht die Fähigkeit der Muskulatur, während der Belastung Fett als Energiequelle zu nutzen und die Kohlenhydratspeicher für intensivere Belastungsphasen zu schonen. Im Gegensatz zu den Kohlenhydraten bestehen für Fette keine Speicherprobleme, sodaß die Fettzufuhr im Sport keine limitierende Größe für die muskuläre Leistungsfähigkeit darstellt und entsprechend nicht über 30 % der Gesamtkalorienzufuhr liegen sollte. Zudem existieren keine kontrollierten Studien, die aus ernährungs- oder sportmedizinischer Sicht Vorteile einer fettreichen Ernährung für den Sportler nachgewiesen haben [9, 41]. Wie für den Normalbürger sollten daher auch bei Sporttreibenden die potentiellen Gesundheitsrisiken einer fettreichen und gleichzeitig überkalorischen Ernährung nicht außer acht gelassen werden. Für Sportler wie für Nichtsportler gilt eine Ernährung reich an tierischen Lebensmitteln und gesättigten Fettsäuren als Risikofaktor für die Entstehung chronisch-degenerativer Erkrankungen, allen voran Atherosklerose, Typ II-Diabetes und Krebs [42–44]. Dies hat seine Begründung zum einen in der spezifischen Wirkung der Nahrungsfettsäuren bei der metabolischen [45–48] und immunologischen Regulation [49–53], zum anderen aber auch in der sonstigen, die fettreiche Ernährung begleitenden Lebensmittelauswahl. Eine fettreiche Ernährung ist in der Regel gleichzeitig arm an Obst und Gemüse, d. h. an Ballaststoffen und sekundären Pflanzenstoffen.

### **Bedeutung und Beurteilung der Proteine**

Bei Sportlern ist sowohl in der Phase des Muskelaufbaus als auch unter Trainingsbedingungen mit intensiver Muskelarbeit ein erhöhter Eiweißbedarf anzunehmen; dies gilt sowohl für Krafttrainingsformen als auch für Ausdauerbelastungen mit hohen Belastungsumfängen oder Belastungsintensitäten. So ist – gemessen an der Stickstoffbilanz – der Proteinbedarf bei Bodybuildern um 10–20 %, bei Ausdauerathleten um 60–70 % gegenüber Normalpersonen (0,73 g Protein/kg KG) erhöht [54]. Entsprechend werden Sportlern Tagesproteinzufuhren von ca. 1,4 g Eiweiß/kg KG empfohlen [8]. Anders als in der älteren sportmedizinischen Literatur beschrieben, erscheinen allerdings Zufuhren von mehr als 2 g/kg KG/Tag nicht sinnvoll [55, 56], sie sollten selbst für Spitzensportler in Maximalkraftdiszipli-

nen nicht überschritten werden. In unserer Bevölkerung liegt die übliche Eiweißzufuhr mit 13–14 kcal % in der Regel im Rahmen dieser spezifischen Nährstoffempfehlungen für Leistungssportler [57]. Bezogen auf ihr Körpergewicht führen mit mehr als 1,4 g Eiweiß/kg KG damit auch Sporttreibende ausreichend Protein zu [26].

Es gibt keine wissenschaftliche Begründung für die Annahme, daß ein darüber hinausgehendes Eiweißangebot (> 2 g/kg KG/Tag) den Muskelzuwachs oder die Kraftleistungsfähigkeit zu fördern vermag [58]. Eiweißkonzentrate wie auch der Zusatz von Kollagen zur Sportlerernährung bieten dementsprechend keinen zusätzlichen ernährungs- oder leistungsphysiologischen Vorteil. Ergebnisse von Ernährungsprotokollen bundesdeutscher Spitzensportler zeigen [4], wie in der Normalbevölkerung, eine erhöhte (> 50 % bezogen auf die Gesamteiweißzufuhr) Zufuhr an tierischem Protein gegenüber pflanzlichem Protein. Diese aus heutiger Sicht nicht gerechtfertigte Art der Eiweißbilanzierung sollte auch bei der Beratung von Sporttreibenden betont angesprochen werden [4].

### Beurteilung von ergogenen Supplementen

Im Bereich des Breiten- und Freizeitsports wird durch die Zufuhr einer ausgewogenen Kost dem möglichen sportbedingten Mehrbedarf an Nährstoffen Rechnung getragen. Nahrungssupplemente sind daher physiologisch nicht notwendig; dies gilt ebenso für die Zufuhr der in Mode gekommenen ergogenen Ernährungshilfen. Ergogene Wirkstoffe kommen auch natürlicherweise in der Nahrung vor und sind in der Regel energetisch nicht nutzbar. Primär soll eine Substitution mit ergogenen Wirkstoffen in hoher Dosierung sportbiochemisch und sportphysiologisch relevante Parameter verbessern, um die sportliche Leistungsfähigkeit über das durch Talent, Training und Ernährung erreichbare Maß hinaus zu steigern. Abgesehen von Koffein fällt die Einnahme der sog. ergogenen Substanzen nicht unter die Doping-Bestimmungen. Beispiele für ergogene Wirkstoffe, die sowohl von Sportlern als auch von Normalpersonen zur Verbesserung der sportlichen und alltäglichen Leistungsfähigkeit verwendet werden, sind vor allem Koffein, Kreatin, Taurin und L-Carnitin.

Sportmedizinisch oder leistungsphysiologisch empfohlen wird ihre Einnahme nicht; auch deshalb, weil für die meisten der Substanzen keine Überprüfungen hinsichtlich möglicher Nebenwirkungen oder Langzeittoxizität wie für Arzneimittel vorliegen. Angaben zur Nebenwirkungsfreiheit sind oft nur das Resultat von kurzzeitigen Wirkstudien oder Zusammenstellungen von subjektiven Einzelbeobachtungen. Zudem besteht die Gefahr der Verunreinigung bzw. des Zusatzes von nichtdeklarierten Inhaltsstoffen. Besonders sollte daher darauf geachtet werden, daß Herstellungsort und Angabe des Prüfinstituts (verantwortlich für Art und Menge der Substanzklassen) für den Verbraucher ausgewiesen sind.

## Ernährung und Belastbarkeit

Anders als zur muskulären Leistungsfähigkeit muß zur Beurteilung der Belastbarkeit berücksichtigt werden, daß die Folgen einer intensiven und vor allem ungewohnten muskulären Belastung nicht auf die Muskulatur beschränkt bleiben. Intensive körperliche Belastung bedeutet für den Organismus Streß. Dieser erzeugt neben der muskulären Belastungsreaktion auch eine systemische metabolische, hormonelle und immunologische Ganzkörperreaktion,

die die Wiederherstellung des metabolischen und physiologischen Gleichgewichtes im Organismus zum Ziel hat [59, 60]. Als ernährungsmedizinisch interessant ist hervorzuheben, daß auch die Ganzkörperreaktion des Organismus auf den gesetzten Belastungsreiz über die Ernährung beeinflusst werden kann [9, 61–63]. Ein häufig untersuchter Endpunkt bei Sportlern ist in diesem Zusammenhang die für sie kritische Neigung zu viralen Infekten. Daten aus epidemiologischen und prospektiven Untersuchungen haben gezeigt, daß hohe bis sehr hohe Intensitäten sowie große Umfänge im Ausdauerbereich die Infektrate erhöhen, während ein moderates Training – im Vergleich zu Inaktivität – die Infektneigung vermindert [64–69]. Kontrollierte Studien haben mittlerweile einen signifikanten Einfluß der Nahrungszusammensetzung auf die immunologische Reaktion nach körperlicher Aktivität festgestellt. So ist die Zufuhr von Kohlenhydraten, Fettsäuren, Vitaminen, Spurenelementen und weiteren bioaktiven Nahrungsbestandteilen in verschiedener Weise in die Regulation der Immunantwort involviert [70–76]. Die Wirkungsweise kann zum einen direkt durch Rezeptor-Interaktionen bzw. Botenstoffe erfolgen, zum anderen durch Verminderung der körperlichen Beanspruchung nach Optimierung der Energiezufuhr vermittelt sein. Auch eine eigene Befragung zu einem 12monatigen Beobachtungszeitraum an 1014 Sportlern hat ergeben, daß Sportler, die auf eine gesunde Ernährung achteten, signifikant weniger Infekte der oberen Atemwege aufwiesen (odds ratio 0,6; 95 %-CI: 0,7–0,82;  $p < 0,01$ ) als Sportler mit einer unausgewogenen Ernährungsweise [77] (Tab. 1).

Hierzu zählt auch, auf die Fettqualität zu achten [70, 78]. Unerwünscht ist ein Mißverhältnis in der Komposition der mehrfach ungesättigten Fettsäuren (MUFS); pro-inflammatorisch wirkt sich insbesondere ein gestörtes Gleichgewicht zwischen Arachidonsäure und Gamma-Linolensäure bzw. Eikosapentaensäure aus [79, 80]. Der Membraneinbau der verschiedenen MUFS ist einerseits in hohem Maße gewebespezifisch, andererseits konkurrieren die einzelnen MUFS untereinander um den Einbau in die Membranphospholipide [81–83]. Beispiele für membranbezogene Eigenschaften, die über die Fettsäurezusammensetzung beeinflusst werden und nicht allein für die körperliche Leistungsfähigkeit des Sportlers von Bedeutung sind, stellen Membranpermeabilität und -stabilität [84, 85], Ionen- und Sauerstofftransportkapazität [86, 87], hämorheologische Kenngrößen [88–91], die Aktivität membranassoziierter Enzyme [89] sowie Rezeptor-gesteuerte Funktionen [89, 91, 92] dar. Wichtige Determinanten für die belastungsinduzierte Streßreaktion werden nachweislich über Fettsäuren mitgesteuert; so war in einer Querschnittsuntersuchung an 63 Triathleten die Muskelstreß- und Entzündungsreaktion signifikant negativ mit dem Anteil an mehrfach

**Tabelle 1:** Der Freiburger Fragebogen „Sport und Immunsystem“ mit Items zum Training und Lebensstil und ihr Einfluß auf die respiratorische Infektrate. Analyse des relativen Risikos (RR) und der 95 %-Konfidenzintervalle anhand eines logistischen Regressionsmodelles (prädiktive Aussage 76 %. Mod. nach [77]).

Item	RR	CI (95 %)	Sign.
Ausdauersport	2,2	1,51–3,06	0,00
Trainingsumfang (h/w)	1,05	1,02–1,08	0,01
Schlafdefizit	1,7	1,14–2,50	0,01
Alltags-Stress	2,0	1,26–3,08	0,01
Weibliches Geschlecht	1,5	1,05–2,13	0,05
Vollwertige Ernährung	0,6	0,37–0,82	0,01

ungesättigten Fettsäuren und signifikant positiv mit dem Anteil von gesättigten bzw. einfach ungesättigten Fettsäuren im Plasma korreliert [70].

Die Bedeutung gut aufgefüllter Glykogendepots vor Belastungsbeginn bzw. hohe Blutglukosespiegel während der Belastung für die Ausdauerleistungsfähigkeit im intensiveren Leistungsbereich wurde bereits geschildert. Darüberhinaus haben aktuelle Untersuchungen eine signifikante Abschwächung der hormonellen Streß- und Entzündungsreaktion in der Nachbelastungsphase bei Sportlern mit höheren Blutglukosespiegeln nachgewiesen [93]. So waren bei Sportlern mit höheren Blutglukosespiegeln während Belastung die Konzentrationen der Streßhormone Cortisol und ACTH sowie die belastungsinduzierte immunologische Streßreaktion (Interleukin-1, Interleukin-6, Verhältnis neutrophile Granulozyten/Lymphozyten etc.) signifikant niedriger in der Nachbelastungsphase [73]. Ob diese günstige Beeinflussung der Streßreaktion auch mit einer erniedrigten Infektrate assoziiert ist, kann derzeit nicht abschließend beurteilt werden [94, 95]. Die Datenlage spricht jedenfalls dafür, daß die Höhe der streßinduzierten Belastungsreaktion auch über die Konzentration der Blutglukose mit reguliert wird.

## Ernährung und Gesundheit

Körperliche Aktivität steigert die Bildung freier Radikale und die damit einhergehende Lipidperoxidation. Aufgrund ihrer hohen Reaktivität können freie Radikale biologische Strukturen schädigen und so deren Eigenschaften negativ verändern. Intensive körperliche Anstrengung bei einer nichttrainierten Person stellt eine oxidative Belastung dar und kann neben einer gesteigerten Lipidoxidation einen Muskelschaden anrichten. Bei trainierten Personen bewirkt allerdings die gleiche Belastung einen geringeren oxidativen Streß im Vergleich zu untrainierten Personen [96]. Dies ist u. a. durch eine verbesserte Radikalneutralisierung beim Sportler zu erklären. Insbesondere durch aerobes Ausdauertraining wird das antioxidative System gestärkt, so durch eine Erhöhung wichtiger Enzyme, u. a. der Superoxid-Dismutase und Glutathion-Peroxidase [97]. Es ist bis heute nicht schlüssig geklärt, ob die natürlichen antioxidativen Systeme des Körpers ausreichen, um die sportinduzierte Belastung durch freie Radikale zu neutralisieren oder aber die Zufuhr weiterer antioxidativ wirkender Substanzen sinnvoll und nützlich ist. Am Markt werden insbesondere die wasserlöslichen Vitamine C und E sowie Beta-Karotin aufgrund ihrer antioxidativen Eigenschaften intensiv beworben. Der Umsatz in Deutschland mit entsprechenden Vitamin- und Mineral-Präparaten lag im Jahre 2000 bei 682 Mio DM [98].

Vitamin E ( $\alpha$ -Tocopherol) wird in allen Zellmembranen gefunden, der Hauptteil des membrangebundenen Vitamin E sitzt jedoch in der inneren Mitochondrienmembran, am Ort des Elektronentransportsystems. Gegenüber Organen wie Herz, Leber und Lunge ist der Skelettmuskel bezüglich seines Gehaltes an Vitamin E eher benachteiligt. Durch eine orale Supplementation kann der Gehalt an Vitamin E des Skelettmuskels und des Blutplasmas jedoch signifikant gesteigert werden [99]. Verschiedene Studien haben die Interaktion von Vitamin E und körperlicher Aktivität untersucht. Der Gehalt im Plasma von Vitamin E, C und Harnsäure, die sämtlich ein antioxidatives Potential besitzen, nimmt nach Belastung zu [100–103]. Vorliegende Daten geben Grund zu der Annahme, daß eine Supple-

mentierung mit Vitamin E den oxidativen Streß und die Rate der Lipid-Peroxidation reduzieren kann [104] und daß der Vitamin-E-Bedarf bei Belastung zunimmt [105]. Unabhängig von möglichen protektiven Wirkungen von Vitamin E auf biochemische Intermediärparameter hat jedoch keine randomisierte, placebokontrollierte Studie bisher verlässlich einen positiven Effekt von Vitamin E auf harte Zielvariablen (Infektrate, Verletzungsrate, Trainingsausfälle, Wettkampfpazierungen) bei Sportlern nachweisen können. Eine protektive Wirkung der körperlichen Aktivität besteht möglicherweise darin, daß die sportinduzierte sekretorische Kapazität der Monozyten bezüglich der Zytokinausschüttung gedrosselt wird und endotheliale antioxidative Enzymsysteme induziert werden (Tab. 2). Gerade aber diese Adaptation kann durch Vitamin E zumindest teilweise aufgehoben werden, was möglicherweise die sportinduzierte Schutzwirkung reduziert und für mögliche fehlende Wirksamkeitsnachweise bezüglich einer kardiovaskulären Prävention durch Vitamin-E-Supplemente mitverantwortlich sein kann [106, 107].

Auch Vitamin C (Ascorbinsäure) besitzt eine hohe antioxidative Kapazität. Ascorbinsäure wird im Cytosol der Zellen sowie im Plasma gefunden. Es regeneriert oxidiertes Vitamin E, erhöht die Cholesterin-Exkretion und fängt im Plasma freie Radikale ab und verhindert so deren Eindringen in LDL-Partikel. Auch für Vitamin C konnte bisher nur gezeigt werden, daß einzelne Parameter des oxidativen Stresses verbessert werden können [104, 108, 109]. Der analoge Schluß kann auch für Beta-Karotin gezogen werden [110, 111].

Es darf dabei nicht vergessen werden, daß eine unkontrollierte Substitution sogar nachteilige Folgen haben kann. Die Supplementierung mit hohen Dosen Vitamin C kann eine Zunahme der DNA-Schäden durch freie Radikale bewirken [112, 113]. Die Supplementierung mit Vitamin E im Rahmen einer Sekundärprävention in der GISSI-Studie [114] zeigte keinen Gesundheitsvorteil. In der CHAOS-Studie [115] fand sich zwar eine Abnahme der nicht-letalen Infarkte, allerdings auch eine Zunahme der letalen Infarkte! Auch die kombinierte Supplementierung mit Vitamin C, E und Beta-Karotin ergab in einer groß angelegten Studie keine signifikante Änderung der Mortalität oder Inzidenz an kardiovaskulären Ereignissen oder Krebs [116]. Bei Rauchern führte die Supplementierung mit Beta-Karotin und Vitamin A sogar zu einer erhöhten Mortalität durch ein Bronchialkarzinom [117]. Diese Ergebnisse widersprechen nicht den epidemiologischen Studien, die eine Protektion kardiovaskulärer und auch onkologischer Erkrankungen durch die Zufuhr von frischem Obst und Gemüse belegen [118–120]. Es scheint, daß die Reduktion dieser Effekte auf die wasserlöslichen, antioxidativen Vitamine zu einfach war. Vielmehr sind in den Pflanzen weitere Substanzen als sekundäre Pflanzenstoffe mit anti-

**Tabelle 2:** Einfluß von Lauftraining und Zufuhr von Vitamin E im Tierversuch auf das Ausmaß der Lipid-Peroxidation (LOOH-Autoantikörper), die Größe atherosklerotischer Läsionen, die Katalaseaktivität in der Aortenwand sowie die endotheliale NO-Synthetase (eNOS) im Vergleich zur Kontrollgruppe. Mod. nach [107].

Einflußgröße	Lipid-Peroxidation	Atherosklerot. Läsion	Katalase-Aktivität	eNOS Expression
Lauftraining + Vit. E	↓	—	—	↑
nur Lauftraining	↑	↓↓	↑	↑↑
nur Vitamin E	↓	—	—	—



oxidativen Eigenschaften enthalten, von denen ein Großteil bisher noch nicht einmal identifiziert ist.

Ein hoher Obst- und Gemüseverzehr als Bestandteil einer vollwertigen Ernährung, die mit der Aufnahme von vielen verschiedenen sekundären Pflanzenstoffen einhergeht, senkt unabhängig vom Aktivitätsverhalten nachweislich das Risiko für ernährungs(mit)bedingte Erkrankungen wie Typ-2-Diabetes [121–123], Herz-Kreislauf-Erkrankungen [124, 125] und Krebs [126, 127].

Bei einer ausgewogenen und vollwertigen Ernährung entsprechend den Empfehlungen der D-A-CH/DGE kann man davon ausgehen, daß sowohl eine optimierte Zufuhr von sekundären Pflanzenstoffen wie auch von protektiv wirkenden Vitaminen garantiert ist [56].

Zusätzlich bietet eine solche Ernährung eine ausreichende Zufuhr von Ballaststoffen, empfohlen werden mindestens 30 g/d. Einen positiven Effekt haben Ballaststoffe dadurch, daß sie Wasser binden, auf diese Weise zur Füllung des Dickdarms beitragen und dadurch seine Tätigkeit anregen. Ballaststoffmangel ist deshalb die häufigste Ursache für Verstopfung, eine ballaststoffreiche Ernährung verringert das Risiko von Dickdarmdivertikeln und deren Komplikationen [128]. Daneben gibt es Hinweise, daß wasserlösliche Ballaststoffe den Cholesterinspiegel senken [129, 130]. Dabei reichen wenige Gramm löslicher Fasern aus, unabhängig davon, ob sie von Haferkleie, Flohsamen oder Pektin stammen. Darüber hinaus können Ballaststoffe die Entstehung eines Kolonkarzinoms hemmen [131, 132] und einen positiven Einfluß auf die Höhe des Blutzuckerspiegels haben [133]. Allerdings spielt gerade bei Ausdaueraktivitäten und Laufsportarten die sportinduzierte Diarrhoe oft eine negative Rolle für Trainingsgestaltung und Wettkampfergebnis, so daß man betroffenen Sportlern nicht grundsätzlich eine ballaststoffreiche Kost empfehlen kann. Hier sind individuelle Faktoren und Bedürfnisse zu berücksichtigen.

## Ausblick

Aus dem Selbstverständnis einer optimierten und vorbildlichen Ernährungsweise sollten Empfehlungen zur Ernährung des Sportlers nicht nur die Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit, sondern auch die Gesunderhaltung fördern. Auch Nichtsportler sollten vom Verzehr einer sogenannten Sportlernahrung in ihrem Leistungs- und Gesundheitsprofil profitieren, da eine für Sportler ausgewiesene Ernährung einer möglichen Fehlernährung mit epidemiologisch gesichertem atherogenem und inflammatorischem Risiko entgegenwirken sollte. Dies ist nicht nur für die Alltags- und Basisernährung zu berücksichtigen, sondern auch für die Auswahl von Nährstoffen und Nahrungsergänzungen zu fordern, die für Sporttreibende in der Trainings- und Wettkampfbegleitung angeboten werden. Dabei ist bei der Lebensmittelauswahl und auch dem Angebot von Sportlernahrungen zu berücksichtigen, daß intensive körperliche Belastung eine systemische Ganzkörperreaktion [60] auslöst, die über die Ernährung positiv beeinflusst werden kann. Aus wissenschaftlicher Sicht muß abschließend kritisch bemerkt werden, daß im Bereich des Sports für viele Nähr- und Schutzstoffe nicht die heute geforderten kontrollierten Ergebnisse aus RCTs vorliegen, die den möglichen Vorteil eines Verzehrs definierter Inhaltsstoffe über Nahrungssupplemente für die körperliche Leistungsfähigkeit oder Belastbarkeit beweisen und deren Verbrauch entsprechend rechtfertigen.

## Literatur:

1. van Erp-Baart AM, Saris WH, Binkhorst RA, Vos JA, Elvers JW. Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. *Int J Sports Med* 1989; 10 (Suppl 1): 3–10.
2. DGE, ÖGE, SGE, SVE. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. Umschau/Braus, 2000.
3. EU Scientific Committee on Food. Report of the Scientific Committee on Food on composition and specification of food intended to meet the expenditure of intense muscular effort, especially for sportsmen. European Commission, Brussels, 2001; 1–50.
4. Bauer S, Berg A, Keul J. Ernährungserhebung bei Ausdauersportlern. I. Energiezufuhr und Nährstoffrelation. *Akt Ern Med* 1993; 18: 14–20.
5. Moch KJ, Herwig A. Ernährung von Breitensportlern. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (ed). *Ernährungsbericht 1992*. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., Frankfurt, 1992; 60–7.
6. Berg A, Bauer S, Keul J. Energie- und Nährstoffbedarf des Leistungssportlers. *Ernährungs-Umschau* 1992; 39 (Sdh): 102–8.
7. Bauer S, Berg A, Keul J. Ernährungserhebung bei Ausdauersportlern. II. Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementzufuhr. *Akt Ern Med* 1993; 18: 279–85.
8. Anonymous. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 1543–56.
9. Brouns F. Nutritional needs of athletes. Brouns F (ed). John Wiley & Sons, Maastricht, Netherlands, 1993.
10. Henriksson J. Effect of training and nutrition on the development of skeletal muscle. *J Sports Sci* 1995; 13: 25–30.
11. van Breda E, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G, Menheere PP, Kuipers H, Glatz JF. Modulation of glycogen metabolism of rat skeletal muscles by endurance training and testosterone treatment. *Pflugers Archiv – Eur J Physiol* 1993; 424: 294–300.
12. Bergström J, Hultman E. Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cell in man. *Nature* 1966; 210: 309–10.
13. Bonen A, Malcolm SA, Kilgour RD, MacIntyre KP, Belcastro AN. Glucose ingestion before and during intense exercise. *J Appl Physiol* 1981; 50: 766–71.
14. Costill DL. Carbohydrates for exercise: Dietary demands for optimal performance. *Int J Sports Med* 1988; 9: 1–18.
15. Costill DL, Bennett A, Branam G, Eddy DO. Glucose ingestion at rest and during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1973; 34: 764–9.
16. Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO. Carbohydrate feeding during prolonged exercise can delay fatigue. *J Appl Physiol* 1983; 55: 230–5.
17. Jakob E, Tils A, Aramendi J, Keul J. Zum Einfluß der Kohlenhydrate auf die Leistungsfähigkeit im Skilanglauf. *Dtsch Z Sportmed* 1992; 1: 5–13.
18. Kuipers H, Keizer HA, Brouns F, Saris WH. Carbohydrate feeding and glycogen synthesis during exercise in man. *Pflugers Archiv – Eur J Physiol* 1987; 410: 652–6.
19. Arkinstall MJ, Bruce CR, Nikolopoulos V, Garnham AP, Hawley JA. Effect of carbohydrate ingestion on metabolism during running and cycling. *J Appl Physiol* 2001; 91: 2125–34.
20. Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol* 1988; 64: 1480–5.
21. Burke LM, Collier GR, Hargreaves M. Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1019–23.
22. Jentjens RL, van Loon LJ, Mann CH, Wagenmakers AJ, Jeukendrup AE. Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *J Appl Physiol* 2001; 91: 839–46.
23. Zawadzki KM, Yaspelkis BB, III, Ivy JL. Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1854–9.
24. Linn T, Geyer R, Prassek S, Laube H. Effect of dietary protein intake on insulin secretion and glucose metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metabol* 1996; 81: 3938–43.
25. Belobrajdic DP, McIntosh GH, Owens JA. A high-whey-protein diet reduces body weight gain and alters insulin sensitivity relative to red meat in Wistar rats. *J Nutr* 2004; 134: 1454–8.
26. Arbeitsgruppe „Fragen der Ernährung“, Lebensmittelchemische Gesellschaft FidG, Untergruppe „Sportlernahrung“. *Sportlernahrung*. *Lebensmittelchemie* 1991; 45: 20–2.
27. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 411–20.
28. Bonanome A, Visona A, Lusiani L, Beltramello G, Confortin L, Biffanti S, Sorgato F, Costa F, Pagnan A. Carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: effects of a low-fat, high-carbohydrate diet vs a diet high in monounsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 586–90.



29. Roust LR, Kottke BA, Jensen MD. Serum lipid responses to a eucaloric high-complex carbohydrate diet in different obesity phenotypes. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 930–6.
30. Marques-Lopes I, Ansorena D, Astiasaran I, Forga L, Martinez JA. Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 253–61.
31. Gulve EA, Spina RJ. Effect of 7–10 days of cycle ergometer exercise on skeletal muscle GLUT-4 protein content. *J Appl Physiol* 1995; 79: 1562–6.
32. MacLean WCJ, Hill DE, Graham GG. Postprandial glucose, insulin, free fatty acid and growth hormone responses in children consuming all the day's protein in one meal. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 984–8.
33. Rodnick KJ, Holloszy JO, Mondon CE, James DE. Effects of exercise training on insulin-regulatable glucose-transporter protein levels in rat skeletal muscle. *Diabetes* 1990; 39: 1425–9.
34. Chibalin AV, Yu M, Ryder JW, Song XM, Galuska D, Krook A, Wallberg-Henriksson H, Zierath JR. Exercise-induced changes in expression and activity of proteins involved in insulin signal transduction in skeletal muscle: differential effects on insulin-receptor substrates 1 and 2. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 38–43.
35. Yamanouchi K, Shinozaki T, Chikada K, Nishikawa T, Ito K, Shimizu S, Ozawa N, Suzuki Y, Maeno H, Kato K, Oshida Y, Sato Y. Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diab Care* 1995; 18: 775–8.
36. Zinker BA, Mohr T, Kelly P, Namdaran K, Bracy DP, Wasserman DH. Exercise-induced fall in insulin: mechanism of action at the liver and effects on muscle glucose metabolism. *Am J Physiol* 1994; 266: E683–E689.
37. Ravussin E, Smith SR. Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Ann New York Acad Sci* 2002; 967: 363–78.
38. Brouns F, Van D, V. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *Br J Nutr* 1998; 79: 117–28.
39. Boden G, Lebed B, Schatz M, Homko C, Lemieux S. Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes* 2001; 50: 1612–7.
40. König D, Vaisanen S, Bouchard C, Halle M, Lakka TA, Baumstark MW, Alen M, Berg A, Rauramaa R. Cardiorespiratory fitness modifies the association between dietary fat intake and plasma fatty acids. *Eur J Clin Nutr* 2003; 47: 810–5.
41. Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Fat metabolism during exercise: a review. Part II: regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med* 1998; 19: 293–302.
42. Kasper H. Tumorentstehung – hemmende und fördernde Effekte von Ernährungsfaktoren. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (ed). *Ernährungsbericht 1996*. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., Frankfurt, 1996; 203–16.
43. Stamler J. Assessing diets to improve world health: nutritional research on disease causation in populations. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (Suppl): 146S–156S.
44. Vessby B. Nutrition, lipids and diabetes mellitus. *Curr Opin Lipidol* 1995; 6: 3–7.
45. Benito P, Nelson GJ, Kelley DS, Bartolini G, Schmidt PC, Simon V. The effect of conjugated linoleic acid on platelet function, platelet fatty acid composition, and blood coagulation in humans. *Lipids* 2001; 36: 221–7.
46. Mann GV. Metabolic consequences of dietary trans fatty acids. *Lancet* 1994; 343: 1268–71.
47. Pelikanova T, Kohout M, Valek J, Kazdova L, Base J. Metabolic effects of omega-3 fatty acids in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Ann New York Acad Sci* 1993; 683: 272–8.
48. Wolfe RR. Metabolic interactions between glucose and fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 519S–526S.
49. Benquet C, Krzystyniak K, Savard R, Guertin F, Oth D, Fournier M. Modulation of exercise-induced immunosuppression by dietary polyunsaturated fatty acids in mice. *J Toxicol Environ Health* 1994; 43: 225–37.
50. Borofsky MA, Zurier RB, Rosenbaum H, Weiner DB, Williams WV. Effects of polyunsaturated fatty acids on interleukin-2-dependent T cell growth. *Immunol Res* 1992; 11: 154–64.
51. Calder PC. Fatty acids, dietary lipids and lymphocyte functions. *Biochem Soc T* 1995; 23: 302–9.
52. Chapkin RS, Carmichael SL. Effects of dietary n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids on macrophage phospholipid classes and subclasses. *Lipids* 1990; 25: 827–34.
53. Das UN. Nutrients, essential fatty acids and prostaglandins interact to augment immune responses and prevent genetic damage and cancer. *Nutrition* 1989; 5: 106–10.
54. Lemon PWR. Does exercise alter dietary protein requirements? In: Brouns F (ed). *Advances in nutrition and top sport*. Karger, Basel, 1991; 5–37.
55. National Research Council (US). *RDA (Recommended Dietary Allowances)*. National Academy Press, Washington, 1989.
56. Wolfram G. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der DGE, ÖGE, SGE und SVE. 1. Aufl. *Ernährungsumschau* 2000; 47: 80–5.
57. Lemon PWR. Beyond the zone: protein needs of active individuals. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 513S–521S.
58. Tipton KD, Wolfe RR. Protein and amino acids for athletes. *J Sports Sci* 2004; 22: 65–79.
59. Northoff H, Enkel S, Weinstock Ch. Exercise, injury, and immune function. *Exerc Immunol Rev* 1995; 1: 1–25.
60. Berg A, Roessel R, König D, Keul J. Sport und Laborparameter: Plasmaproteine. *Diagnose & Labor (Laboratoriumsblätter)* 1995; 45: 27–35.
61. Williams MH. *Ergogenic aids in sport*. Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, 1983.
62. Williams MH. *Nutritional aspects of human physical and athletic performance*. Charles C Thomas Publisher, Springfield, 1985.
63. König D, Keul J, Northoff H, Berg A. Rationales für eine gezielte Nährstoffauswahl aus sportmedizinischer und sportorthopädischer Sicht – Beziehung zu Belastungsreaktion und Regeneration. *Orthopäde* 1997; 26: 942–50.
64. Peters EM. Exercise, immunology and upper respiratory tract infections. *Int J Sports Med* 18 (Suppl 1); 1997: S69–S77.
65. Berg A, Northoff H, Keul J. Immunologie und Sport. *Internist* 1992; 33: 169–78.
66. Nieman DC. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 128–39.
67. Nieman DC, Johanssen LM, Lee JW. Infectious episodes in runners before and after a roadrace. *J Sports Med Phys Fitness* 1989; 29: 289–96.
68. Nieman DC, Johanssen LM, Lee JW, Arabatzis K. Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness* 1990; 30: 316–28.
69. Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Markoff PA, Balk-Lamberton AJ, Yang H, Chritton DB, Lee JW, Arabatzis K. The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections. *Int J Sports Med* 1990; 11: 467–73.
70. König D, Berg A, Weinstock C, Keul J, Northoff H. Essential fatty acids, immune function, and exercise. *Exerc Immunol Rev* 1997; 3: 1–31.
71. König D, Berg A, Northoff H, Keul J. Einfluss der Plasma-Fettsäurezusammensetzung auf das atherogene Entzündungsprofil bei gesunden Erwachsenen. *Intensivmed* 1999; 36: 276–80.
72. König D, Keul J, Northoff H, Halle M, Berg A. Einfluß einer 6 wöchigen Nährstoffintervention mit enzymaktiven Hefezellen und Antioxidantien auf Belastungsstress und Antioxidantienstatus. *Wien Med Wschr* 1999; 149: 13–8.
73. Nieman DC. Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. *Exerc Immunol Rev* 1998; 4: 64–76.
74. Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Fagoaga OR, Henson DA, Utter A, Davis JM, Williams F, Butterworth DE. Effects of mode and carbohydrate on the granulocyte and monocyte response to intensive, prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1252–9.
75. Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Fagoaga OR, Henson DA, Utter A, Davis JM, Williams F, Butterworth DE. Influence of mode and carbohydrate on the cytokine response to heavy exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 671–8.
76. Berg A, Muller HM, Rathmann S, Deibert P. The gastrointestinal system – an essential target organ of the athlete's health and physical performance. *Exerc Immunol Rev* 1999; 5: 78–95.
77. König D, Grathwohl D, Weinstock C, Northoff H, Berg A. Upper respiratory tract infection in athletes: influence of lifestyle, type of sport, training effort, and immunostimulant intake. *Exerc Immunol Rev* 2000; 6: 102–20.
78. Berg A, König D, Schlachter H, Keul J. Zur Qualität der Fettsäurezufuhr und ihrem Einfluß auf die periphere Regulationslage von Sportlern. *Dtsch Z Sportmed* 1993; 44: 445–52.
79. Graham J, Franks S, Bonney RC. In vivo and in vitro effects of gamma-linolenic acid and eicosapentaenoic acid on prostaglandin production and arachidonic acid uptake by human endometrium. *Prostaglandins Leukotrienes & Essential Fatty Acids* 1994; 50: 321–9.
80. Lagarde M, Vericel E, Crosset M, Calzada C, Bordet JC, Guichardant M. Interactions between arachidonic and eicosapentaenoic acids during their dioxygenase-dependent peroxidation. *Prostaglandins Leukotrienes & Essential Fatty Acids* 1993; 48: 23–5.
81. Galloway JH, Cartwright IJ, Woodcock BE, Greaves M, Russel GG, Preston E. Effects of dietary fish oil supplementation on the fatty acid composition of the human platelet membrane: demonstration of selectivity in the incorporation of EPA into membrane phospholipid pools. *Clin Sci* 1985; 68: 449–54.
82. Pelikanova T, Kohout M, Valek J, Base J, Stefa Z. Fatty acid composition of serum lipids and erythrocyte membranes in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic men. *Metabol Clin Experim* 1991; 40: 175–80.

83. Barzanti V, Pregnotato P, Maranesi M, Bosi I, Baracca A, Solaini G, Turchetto E. Effect of dietary oils containing graded amounts of 18:3 n-6 and 18:4 n-3 on cell plasma membranes. *J Nutr Biochem* 1995; 6: 21-6.
84. Berlin E, Bhathena SJ, Judd JT, Nair PP, Jones DY, Taylor PR. Dietary fat and hormonal effects on erythrocyte membrane fluidity and lipid composition in adult women. *Metabol Clin Experim* 1989; 38: 790-6.
85. Dusserre E, Pulcini T, Bourdillon MC, Ciavatti M, Berthezene F. Omega-3 fatty acids in smooth muscle cell phospholipids increase membrane cholesterol efflux. *Lipids* 1995; 30: 35-41.
86. Malis CD, Weber PC, Leaf A, Bonventre JV. Incorporation of marine lipids into mitochondrial membranes increases susceptibility to damage by calcium and reactive oxygen species: evidence for enhanced activation of phospholipase A2 in mitochondria enriched with n-3 fatty acids. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87: 8845-9.
87. Sumikawa K, Mu Z, Inoue T, Okochi T, Yoshida T, Adachi K. Changes in erythrocyte membrane phospholipid composition induced by physical training and physical exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 67: 132-7.
88. Agren JJ, Pekkarinen H, Litmanen H, Hanninen O. Fish diet and physical fitness in relation to membrane and serum lipids, prostanoid metabolism and platelet aggregation in female students. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 63: 393-8.
89. Galdiero F, Carratelli CR, Bentivoglio C, Capasso C, Cioffi S, Folgore A, Gorga F, Ianniello R, Mattered S, Nuzzo I. Correlation between modification of membrane phospholipids and some biological activity of lymphocytes, neutrophils and macrophages. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 1991; 13: 623-42.
90. Rodier M, Colette C, Crastes de Paulet P, Crastes de Paulet A, Monnier L. Relationships between serum lipids, platelet membrane fatty acid composition and platelet aggregation in type 2 diabetes mellitus. *Diabete et Metabolisme* 1993; 19: 560-5.
91. Spector AA, Yorek MA. Membrane lipid composition and cellular function. *J Lipid Res* 1985; 26: 1015-35.
92. Nugent C, Prins JB, Whitehead JP, Wentworth JM, Chatterjee VK, O'Rahilly S. Arachidonic acid stimulates glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes by increasing GLUT1 and GLUT4 levels at the plasma membrane. Evidence for involvement of lipoxygenase metabolites and peroxisome proliferator-activated receptor gamma. *J Biol Chem* 2001; 276: 9149-57.
93. Nieman DC. Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. *Exerc Immunol Rev* 1998; 4: 64-76.
94. Gleeson M. The scientific basis of practical strategies to maintain immunocompetence in elite athletes. *Exerc Immunol Rev* 2000; 6: 75-101.
95. Mitchell JB, Pizza FX, Paquet A, Davis BJ, Forrest MB, Braun WA. Influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1917-25.
96. Dekkers JC, van Doornen IJ, Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine* 1996; 21: 213-38.
97. Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 987-97.
98. Bundesfachverband der Arzneimittelhersteller, e.V. Der Arzneimittelmarkt in Zahlen in Deutschland 2000. Unter besonderer Berücksichtigung der Selbstmedikation. 14. Aufl. Krahe Druck GmbH, Unkel, 2001.
99. Meydani M, Fielding RA, Cannon JG, Blumberg JB, Evans WJ. Muscle uptake of vitamin E and its association with muscle fiber type. *J Nutr Biochem* 1997; 8: 74-8.
100. Pincemail J, Deby C, Camus G, Pirnay F, Bouchez R, Massaux L, Goutier R. Tocopherol mobilization during intensive exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988; 57: 189-91.
101. Gohil K, Packer L, de Lumen B, Brooks GA, Terblanche SE. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation. *J Appl Physiol* 1986; 60: 1986-91.
102. Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clin Sci* 1991; 80: 611-8.
103. Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int J Biochem* 1989; 21: 835-8.
104. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 637S-664S.
105. Meydani M, Evans WJ, Handelman G, Biddle L, Fielding RA, Meydani SN, Burrill J, Fiatarone MA, Blumberg JB, Cannon JG. Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. *Am J Physiol* 1993; 264: R992-R998.
106. Pool EJ, Robson PJ, Smith C, van Wyk JH, Myburgh KH. In vitro interleukin-6 release in whole blood cultures in samples taken at rest from triathletes and professional rugby players. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 233-7.
107. Meilhac O, Ramachandran S, Chiang K, Santanam N, Parthasarathy S. Role of Arterial Wall Antioxidant Defense in Beneficial Effects of Exercise on Atherosclerosis in Mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1681-8.
108. Huang HY, Helzlsouer KJ, Appel LJ. The effects of vitamin C and vitamin E on oxidative DNA damage: results from a randomized controlled trial. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2000; 9: 647-52.
109. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiol Scand* 1994; 151: 149-58.
110. Baskin CR, Hinchcliff KW, DiSilvestro RA, Reinhart GA, Hayek MG, Chew BP, Burr JR, Swenson RA. Effects of dietary antioxidant supplementation on oxidative damage and resistance to oxidative damage during prolonged exercise in sled dogs. *Am J Vet Res* 2000; 61: 886-91.
111. Goldfarb AH. Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol* 1999; 24: 249-66.
112. Rehman A, Collis CS, Yang M, Kelly M, Diplock AT, Halliwell B, Rice-Evans C. The effects of iron and vitamin C co-supplementation on oxidative damage to DNA in healthy volunteers. *Biochem Biophys Res Commun* 1998; 246: 293-8.
113. Podmore ID, Griffiths HR, Herbert KE, Mistry N, Mistry P, Lunec J. Vitamin C exhibits pro-oxidant properties. *Nature* 1998; 392: 559.
114. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet* 1999; 354: 447-55.
115. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, Kelly F, Cheeseman K, Mitchinson MJ. Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 1996; 347: 781-6.
116. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 23-33.
117. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, Keogh JP, Meyskens FL, Valanis B, Williams JH, Barnhart S, Hammar S. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1150.
118. Riemersma RA, Wood DA, Macintyre CC, Elton RA, Gey KF, Oliver MF. Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C, and E and carotene. *Lancet* 1991; 337: 1-5.
119. Gey KF, Puska P, Jordan P, Moser UK. Inverse correlation between plasma vitamin E and mortality from ischemic heart disease in cross-cultural epidemiology. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 326S.
120. Luoma PV, Nayha S, Sikkila K, Hassi J. High serum alpha-tocopherol, albumin, selenium and cholesterol, and low mortality from coronary heart disease in northern Finland. *J Int Med* 1995; 237: 49-54.
121. Perry TL, Mann JI, Lewis-Barned NJ, Duncan AW, Waldron MA, Thompson. Lifestyle intervention in people with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 757-63.
122. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diab Care* 1999; 22: 345-54.
123. Singh RB, Rastogi SS, Rao PV, Das S, Madhu SV, Das AK, Sahay BK, FUSE SM, Beegom R, Sainani GS, Shah NA. Diet and lifestyle guidelines and desirable levels of risk factors for the prevention of diabetes and its vascular complications in Indians: a scientific statement of The International College of Nutrition. *Indian Consensus Group for the Prevention of Diabetes. J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 201-8.
124. Knekt P, Jarvinen R, Reunanen A, Maatela J. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *The Br Med J* 1996; 312: 478-81.
125. Hertog MG, Feskens EJ, Hollman PC, Katan MB, Kromhout D. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet* 1993; 342: 1007-11.
126. Grundy SM. Recent nutrition research: implications for foods of the future. *Ann Med* 1991; 23: 187-93.
127. Mezzetti M, La Vecchia C, Decarli A, Boyle P, Talamini R, Franceschi S. Population attributable risk for breast cancer: diet, nutrition, and physical exercise. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 389-94.
128. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willett WC. A prospective study of diet and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 757-64.
129. Berg A, König D, Deibert P, Grathwohl D, Berg A, Baumstark M, Franz W. Effect of an oat bran enriched diet on the atherogenic lipid profile in patients with increased coronary risk. A controlled randomized lifestyle intervention study. *Ann Nutr Metabol* 2003; 47: 306-11.
130. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 30-42.
131. Konings EJ, Goldbohm RA, Brants HA, Saris WH, van den Brandt PA. Intake of dietary folate vitamers and risk of colorectal carcinoma: results from The Netherlands Cohort Study. *Cancer* 2002; 95: 1421-33.
132. Jacobs ET, Giuliano AR, Roe DJ, Guillen-Rodriguez JM, Alberts DS, Martinez ME. Baseline dietary fiber intake and colorectal adenoma recurrence in the wheat bran fiber randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1620-5.
133. Davy BM, Melby CL. The effect of fiber-rich carbohydrates on features of Syndrome X. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 86-96.