



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Die Auswirkung von Supplementation und Ernährung
auf die Proteinsynthese im sportlichen
Trainingsprozess unter besonderer Berücksichtigung
der Hypertrophie der Skelettmuskulatur“

Verfasser

Mag. Thomas Heissenberger

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, im November 2008

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 481 295

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Fächerkombination

Betreuer:

Univ.Ass.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich während der gesamten Studienzzeit immer in jeder Hinsicht unterstützt haben, und mir so ermöglichten, meine akademische Ausbildung abzuschließen.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei meiner Freundin Monika, die mir besonders während der Endphase meines zweiten Studiums die nötige Kraft und den nötigen Rückhalt zum Durchhalten gab.

Mein besonderer Dank gilt weiters meinem Betreuer Univ.Ass.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan, welcher mir die Möglichkeit zur Bearbeitung dieses interessanten Themas gab. Ebenso möchte ich mich für seine ausgesprochen nette und freundliche Betreuung und für die wertvollen Ratschläge und Anregungen während der Durchführung recht herzlich bedanken.

Bei allen Angehörigen des Institutes für Sportwissenschaften Abteilung Trainingswissenschaften möchte ich mich für die nette Aufnahme und die freundschaftliche Zusammenarbeit ebenfalls herzlich bedanken.

Danken möchte ich ebenfalls dem „Institutsengel“ Frau Edith Zimmel, welche mich dahingehend beraten und ermuntert hat, meine eigene Studienrichtung einzureichen und mein Studium auch abzuschließen.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	PROTEINE.....	3
2.1	Proteine – Allgemeines / Bedeutung	3
2.2	Proteine - Einteilung	3
2.3	Funktionen der Proteine im Stoffwechsel.....	4
2.4	Proteine – Aufbau und Zusammensetzung	5
2.5	Aminosäuren	6
2.5.1	Allgemeines	6
2.5.2	Essentialität bzw. Entbehrlichkeit der Aminosäuren.....	8
2.6	Proteine - Stoffwechsel	9
2.6.1	Verdauung, Absorption und Transport von Proteinen.....	9
2.6.2	SW-Wege der Aminosäuren.....	10
2.6.3	Protein-Turnover und Stickstoffbilanz	10
2.7	Proteinqualität	15
3	BIOSYNTHESE VON PROTEINEN - PROTEINSYNTHESE	19
3.1.1	Allgemeines	19
3.1.2	Der genetische Code.....	19
3.1.3	Mechanismus der Proteinbiosynthese	20
4	EINFLUSS VON KRAFTTRAINING AUF DIE PROTEINSYNTHESE.....	23
4.1	Allgemeines	23
4.2	Kaskade welche durch Krafttraining ausgelöst wird	25
4.2.1	ad I) Muskel-Aktivierung	26
4.2.2	ad II) ausgelöste Signalkaskade (Signalling-Events)	27
4.2.3	ad III) Protein – Synthese	35
4.2.4	ad IV) Muskelwachstum.....	36
4.3	Prinzipien von Krafttraining und Muskel-Signale.....	37
4.4	Krafttraining und Muskelprotein-Abbau	38
5	EINFLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DIE PROTEINSYNTHESE.....	40
5.1	Ernährung und Molekularbiologie.....	40
5.2	Änderungen der AS-Konzentration während des Trainings.....	41
5.3	Zeitpunkt der Proteinzufuhr - Vor oder nach Training.....	42
5.4	Verabreichung und Verfügbarkeit von Aminosäuren.....	45
5.5	Proteine und/oder KH und Wirkung auf die Proteinsynthese.....	49
5.6	Proteine und Immunsystem	51
5.7	Aminosäuren-Sättigungsgrad und Muskel-Proteinsynthese.....	52
5.8	Protein-Formen und Proteinsynthese.....	54
5.9	Die Rolle der BCAA´s im Training.....	56
5.10	Abschlussbetrachtung.....	58

INHALTSVERZEICHNIS

6	EMPFEHLUNGEN ZUR PROTEINAUFNAHME	60
6.1	Einleitung.....	60
6.2	Allgemeines.....	60
6.3	Proteinempfehlungen.....	61
6.3.1	Geschichtliche Entwicklung.....	61
6.3.2	Informationen zu den „D-A-CH“ - Referenzwerten	61
6.3.3	Berechnung der Empfehlungen.....	62
6.3.4	Empfehlungen der „D-A-CH“ für die „Normalbevölkerung“	64
6.3.5	Empfehlungen der DGE für Sportler	65
6.3.6	Empfehlungen der International Society of Sports Nutrition.....	68
6.4	Proteinaufnahme - Ist Zufuhr	70
6.5	Folgen überhöhter Zufuhr.....	70
6.5.1	Position der DGE	70
6.5.2	Position der International Society of Sports Nutrition.....	71
7	ZUSAMMENFASSUNG - ABSTRACT	75
8	ANHANG	77
9	LITERATURVERZEICHNIS.....	83

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS:

- KG: Körpergewicht
- BCAA: Branched-Chain Amino Acids (Verzweigt-kettige Aminosäuren)
- h: Stunde(n)
- N: Stickstoff
- AS: Aminosäuren
- SW: Stoffwechsel
- Wh: Wiederholungen
- BW: Biologische Wertigkeit
- d: Tag
- WHmax: Wiederholungsmaximum
- WH: Wachstumshormone
- EAA: Essentielle Aminosäure(n)
- NEAA: Nicht essentielle Aminosäure(n)
- KH: Kohlenhydrate

1 EINLEITUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Auswirkung von Supplementation und Ernährung auf die Proteinsynthese unter besonderer Berücksichtigung der Muskelhypertrophie zu beleuchten. Allgemein soll dabei der Forschungsfrage nachgegangen werden, ob es durch rein diätetische Maßnahmen zu einer Beeinflussung der Proteinsynthese und damit verbunden der Muskelhypertrophie und in weiterer Folge der Leistungsfähigkeit kommen kann.

Konkret ergeben sich damit für diese Diplomarbeit folgende Forschungsfragen und Hypothesen die mittels qualitativer, hermeneutischer Analyse der aktuellen Literatur bestätigt bzw. verworfen werden sollen:

Forschungsfrage 1:

Gelten die aktuellen Referenzwerte der Deutsch-Österreichisch-Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (D-A-CH – Referenzwerte) bzw. die Empfehlungen der Deutschen Gemeinschaft für Ernährung (DGE) auch für Sporttreibende ?

Hypothese 1:

Die aktuellen Referenzwerte der Deutsch-Österreichisch-Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (D-A-CH – Referenzwerte) bzw. die Empfehlungen der Deutschen Gemeinschaft für Ernährung (DGE) gelten auch für Sporttreibende.

Forschungsfrage 2:

Kann durch die Supplementation mit Proteinen eine Beeinflussung der Proteinsynthese und damit verbunden eine Beeinflussung der Muskelhypertrophie erreicht werden ?

Hypothese 2:

Durch die Supplementation mit Proteinen kann die Proteinsynthese und in Folge die Hypertrophie der Muskulatur beeinflusst werden.

Um sich diesen Fragen und Hypothesen zu nähern, die vorallem im Zusammenhang mit Krafttraining sowohl im Leistungsbereich wie im Gesundheitssport von großer Bedeutung sind, wird einleitend zunächst die Funktion und allgemeine Grundlagen von Proteinen unter besonderer Berücksichtigung der Proteinsynthese dargestellt.

Anschließend wird versucht anhand der Analyse von aktueller Literatur die Wirkung von Krafttraining auf die Proteinsynthese und die dahinterstehenden molekularbiologischen Prozesse darzustellen.

Erst nach Darlegung dieser Grundkenntnisse wird dann zum eigentlichen Thema dieser Diplomarbeit, der Möglichkeit der Einflussnahme von Supplementation auf das Ausmaß der Proteinsynthese und Muskelhypertrophie übergeleitet. Der diesbezüglich vorhandene Stand der Literatur wird vergleichend diskutiert und abschließend die aufgestellten Hypothesen verifiziert bzw. falsifiziert.

2 PROTEINE

2.1 Proteine – Allgemeines / Bedeutung

Proteine – die Bodybuilder:

Die hohe Wertschätzung von Proteinen als Aufbaunahrung erfolgt nicht unberechtigt. Proteine sind Grundbausteine sämtlicher Lebewesen: „Ohne Eiweiß kein Leben.“ Aus dieser Tatsache leitet sich auch die wissenschaftliche Bezeichnung „Protein“ ab, was so viel wie das Erste, das Wichtigste bedeutet (Hamm, 2001). Es verwundert also nicht, dass kein Nahrungsbestandteil in der Geschichte der Sportlernahrung so viel Aufmerksamkeit gefunden hat wie das Protein. Hamm (2001) spricht sogar von einem Proteinmythos, der in der täglichen Ernährungspraxis zu einer Überschätzung der tatsächlich benötigten Eiweißmengen in der Kost von körperlich Aktiven führte und in Form des legendären Sportlersteaks mitunter den Blick für die Notwendigkeit und die Vorteile einer kohlenhydratbetonten Leistungsernährung verstellte (Hamm, 2001).

2.2 Proteine - Einteilung

Laut Elmadfa und Leitzmann (2004), kann man Proteine aufgrund ihrer allgemeinen Struktur und chemischen Natur in einfache, komplexe bzw. konjugierte und sekundäre bzw. abgeleitete Proteine einteilen. Nachfolgend soll diese Einteilung kurz angeführt werden.

1. Einfache Proteine:

Einfache Proteine enthalten nur Aminosäuren und deren Derivate. Einige der am weitesten verbreiteten einfachen Proteine sind Albumine, Globuline, Gluteline, Prolamine, Albuminoide).

2. Komplexe (konjugierte) Proteine:

Komplexe Proteine sind einfache Proteine, die mit Nichtprotein-Gruppen verbunden sind.

3. Sekundäre (abgeleitete) Proteine:

Sekundäre Proteine sind Proteinfragmente mit verschiedenen Volumina. Sie entstehen oft aus hochmolekularen Proteinen während fortgeschrittener Verdauung. Sie rangieren zwischen äußerst kleinen und sehr großen Fragmenten von Peptidketten und umfassen im Wesentlichen Peptone, Polypeptide und Peptide.

4. Fibröse Proteine (Strukturproteine):

Fibröse Proteine sind spiralförmige oder gefaltete Aminosäureketten. Sie kommen in den schützenden Geweben wie Haut, Haare, Federn, Fischschuppen und -flossen vor. Fibröse Proteine sind wasserunlöslich und nicht oder nur schwer verdaulich.

5. Globuläre Proteine (Funktionsproteine):

Globuläre Proteine kommen in den Gewebeflüssigkeiten von Tieren und Pflanzen in Form echter Lösungen und als kolloidale Suspensionen vor.

6. Prolamine:

Prolamine sind wasserunlöslich und alkohollöslich. Nach Hydrolyse geben sie große Mengen an Prolin und NH_3 ab.

2.3 Funktionen der Proteine im Stoffwechsel

Die große Bedeutung der Proteine als unersetzbare, lebensnotwendige Nahrungsbestandteile ist darin begründet, dass sie den Organismus mit essentiellen Aminosäuren versorgen. Die Hauptaufgabe der Proteine besteht im Aufbau und der Erneuerung körpereigener Proteine. Sie sind in jeder Zelle des Organismus enthalten, typische menschliche und tierische Zellen bestehen fast zur Hälfte des Trockengewichts aus Protein (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Im Wesentlichen erfüllen Nahrungsproteine zwei Aufgaben, sind also doppelt wirksam: einmal als Aufbaustoffe für zahlreiche anabole Vorgänge, und zum anderen können sie auch zwecks Energiegewinnung abgebaut werden (kataboler Stoffwechsel) (Hamm, 2001). Im Vergleich zu den Fetten und Kohlenhydraten sind Proteine aber keine wichtige Energiequelle. In balanzierter Nahrung machen Proteine üblicherweise 10-15%, selten über 20 % der Gesamtenergie aus (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Eiweiße (Aminosäuren) spielen somit bei körperlicher Arbeit sowohl für Strukturprozesse als auch für den Energiestoffwechsel eine Rolle, wobei letzterer prozentual allerdings von geringerer Bedeutung ist (Hollmann und Hettinger, 2000).

Funktionen der Proteine im Körper, nach Elmadfa (2004):

- 1) Synthese von Körpergeweben wie z.B. Muskelgewebe, Organgewebe und Bindegewebe während des Wachstums, während der Schwangerschaft und bei Zellerneuerungsprozessen
- 2) Synthese von körpereigenen Proteinen wie Transportproteine, Enzyme, Hormone und Immunproteinen
- 3) Synthese von Signalstoffen wie Neurotransmitter (z.B. Adrenalin, Noradrenalin, Serotonin) und biogene Amine (z.B. Dopamin, Histamin)
- 4) Aminosäuren stellen die Aminogruppen für die Synthese von Purin (Grundgerüst von Kernbasen, Bestandteil von Cobalamin), Pyrimidin (Grundgerüst von Kernbasen) und Porphyrinen (Bestandteile von Hämoglobin, Myoglobin) zur Verfügung
- 5) Synthese von Glucose bei Hunger aus den glucogenen Aminosäuren
- 6) Proteine dienen als Energiequelle. Sie liefern 17 kJ (= 4 kcal) pro Gramm Protein. Bei ausreichender Energieversorgung werden Aminosäuren jedoch nur in geringem Umfang zur Energiegewinnung herangezogen

2.4 Proteine – Aufbau und Zusammensetzung

Proteine sind hochmolekulare, in ihrer Struktur sehr komplexe Naturstoffe, die als Grundbaueinheiten Aminosäuren (AS) enthalten. Sie kommen in tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln vor. Etwa 1000 Proteine sind bisher bekannt; viele wurden als Reinsubstanz isoliert und ihre Strukturen weitgehend aufgeklärt (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Proteine bestehen wie Fette und Kohlenhydrate aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff. Darüber hinaus enthalten sie Stickstoff, der etwa 16 % der Trockensubstanz ausmacht, sowie andere Elemente wie z.B. Schwefel. Jedes Protein enthält eine art eigene Zahl an Aminosäuren, die miteinander in einer für das gegebene Protein spezifischen Sequenz (Primärstruktur) verbunden sind (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

2.5 Aminosäuren

2.5.1 Allgemeines

Es gibt 20 verschiedene Aminosäuren, die als Bausteine der Nahrungsproteine miteinander verknüpft sein können (sog. proteinogene Aminosäuren). Die jeweilige AS-Sequenz ist spezifisch für jedes Protein und bestimmt somit dessen chemische und nutritive Eigenschaften (Fürst, 1999).

Aminosäuren erfüllen im Wesentlichen drei Funktionen:

- Sie dienen als Bausteine für die Synthese von körpereigenem Protein.
- Sie sind Bausteine für die Synthese vieler stickstoffhaltiger Verbindungen (z.B. Purine, Pyrimidine, Porphyrine, Hormone).
- Sie sind Substrate für die Gluconeogenese und können so zur Stabilisierung des Blutzuckerspiegels beitragen (Löffler und Petrides, 2003).

Die Leber hat als Kontrollorgan für den Aminosäurestrom aus dem Darm und dessen Weitertransport zu den verschiedenen Organen eine zentrale Stellung im Aminosäurestoffwechsel (Löffler und Petrides, 2003).

Abb. 1 zeigt jene 20 Aminosäuren, welche am Aufbau von Proteinen beteiligt sein können (proteinogene Aminosäuren). Der chemische Aufbau ist erkennbar, und die Aminosäuren sind nach chemischen Eigenschaften getrennt. Man beachte auch die Größenunterschiede zwischen den einzelnen Seitenketten.

HAUPTTEIL

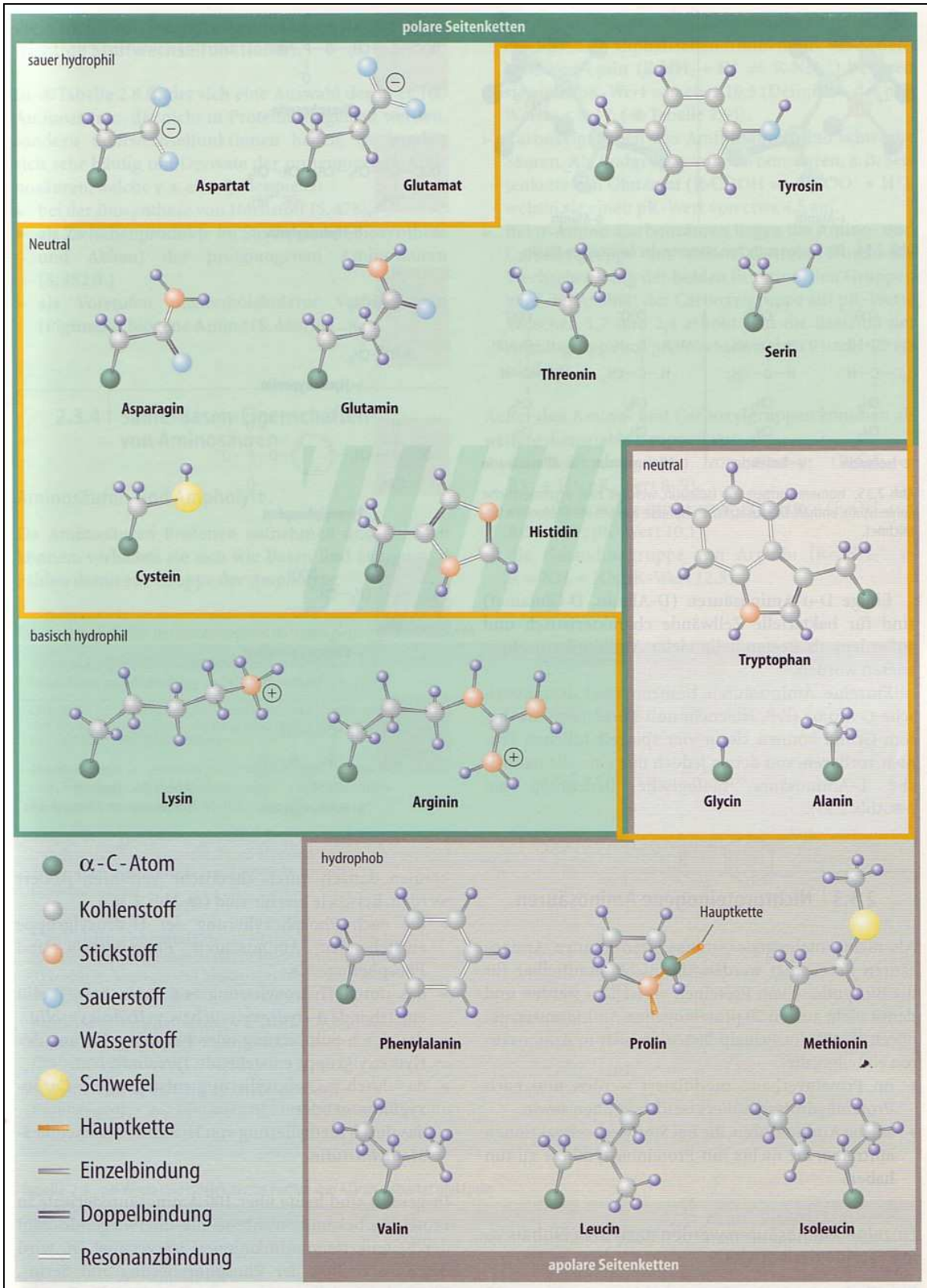


Abb. 1: Einteilung der proteinogenen Aminosäuren nach Wasserlöslichkeit ihrer Seitenketten (schematische Darstellung) (Löffler und Petrides, 2003).

2.5.2 Essentialität bzw. Entbehrlichkeit der Aminosäuren

Die Deutsche Gemeinschaft für Ernährung (DGE) ist eine Institution die sich in Deutschland mit Ernährung beschäftigt. Diese veröffentlicht regelmäßig in den sog. „DGE-Beratungsstandards“ aktuelle Informationen und Richtlinien, und auch neueste Erkenntnisse aus der Ernährungswissenschaft. In einem Beitrag vom Jahre 2003 werden AS nach neueren Gesichtspunkten wie folgt unterteilt:

1. Entbehrliche AS (früher: nicht essentiell):

Die AS können im Körper in ausreichender Menge gebildet und zur Proteinsynthese bzw. als Vorstufe für andere Metabolite genutzt werden (Young und El-Khoury, 1995).

2. Unentbehrliche AS (früher: essentiell):

Die AS können nicht im Körper synthetisiert werden und müssen daher mit der Nahrung zugeführt werden (Young und El-Khoury, 1995).

3. Bedingt unentbehrliche AS:

Hierzu zählen:

- a) AS, die auf Grund der physiologischen Situation (z.B. während der frühen Kindheit) bzw. unter pathophysiologischen Umständen (z.B. bei Frühgeborenen, nach schweren Traumen, oder massiven Verbrennungen) noch nicht bzw. nicht mehr in ausreichenden Mengen im Körper gebildet werden können (erworbene Unentbehrlichkeit).
- b) AS, deren Zufuhr den Bedarf an unentbehrlichen AS verringern kann (Sparmechanismus; diskutiert werden z.B. Cystein als Metabolit von Methionin bzw. Tyrosin als Folgeprodukt von Phenylalanin) (DGE-Beratungsstandards, 2003).

Diese aktuelle Bewertung berücksichtigt erstmals die Auswirkungen der Höhe der AS-Zufuhr mit der Nahrung auf die Verwertung der AS im Stoffwechsel und die Aufrechterhaltung von funktionellen Parametern des Individuums unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen (Metges et al., 2000; Reeds, 2000).

Ein Erwachsener muss neun unentbehrliche AS mit der Nahrung zuführen: Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Threonin, Tryptophan, Valin und Histidin (D-A-CH Referenzwerte, 2000). Im Gegensatz zu früheren Angaben gilt heute auch Histidin als

unentbehrlich, da bei längerer Histidin-freier Ernährung niedrige Blutspiegel beobachtet wurden (DGE-Beratungsstandards, 2003).

2.6 Proteine - Stoffwechsel

2.6.1 Verdauung, Absorption und Transport von Proteinen

Aminosäuren werden als Protein mit der Nahrung zugeführt. Die bei der Proteinhydrolyse im Darm entstehenden Aminosäuren gelangen durch aktiven Transport über spezifische Systeme ins Pfortaderblut. Die Verstoffwechslung einzelner Aminosäuren beginnt bereits in den Mucosazellen, da ein Teil des in die Zellen aufgenommenen Aspartats, Glutamats und Glutamins zur Energiegewinnung abgebaut und ein Teil des Arginins in Citrullin überführt wird (Löffler und Petrides, 2003).

Nach einer proteinreichen Nahrung steigen die Spiegel der meisten Aminosäuren im Portalblut stark an. Eine entsprechende Erhöhung tritt jedoch nicht im Systemkreislauf auf. Das ist darauf zurückzuführen, dass der Großteil der resorbierten Aminosäuren in die Leber aufgenommen wird. Dort werden die Amino(carbon)säuren

- ⇒ entweder zur Biosynthese von Proteinen (Leber und Plasmaproteine) verwendet oder
- ⇒ unter Ammoniakabspaltung in Ketocarbonsäuren umgewandelt (Löffler und Petrides, 2003).

Diese können in Fettsäuren oder Glucose überführt, oder unter ATP-Bildung zu Kohlendioxid und Wasser oxidiert werden. Das frei gewordene Ammoniak kann als Baustein für die Biosynthese stickstoffhaltiger Substanzen dienen; überschüssiges Ammoniak wird in der Leber in Harnstoff umgewandelt und nach dem Transport zu den Nieren aus dem Blut in den Urin ausgeschieden (Löffler und Petrides, 2003).

Der prozentuale Anteil der Aminosäuren, die entweder abgebaut, oder für die Liponeogenese und Gluconeogenese verwendet werden oder als Proteinbausteine dienen, wird von den verschiedensten Faktoren wie Alter, Proteingehalt der Nahrung oder endokrinem Status bestimmt (Löffler und Petrides, 2003).

2.6.2 SW-Wege der Aminosäuren

Jede Aminosäure unterliegt im Intermediärstoffwechsel Reaktionen wie Desaminierungen, Transaminierungen, Decarboxylierungen, Harnstoffsynthese und die Umwandlung in weitere wirksame N-haltige Verbindungen. Die wesentlichen Abbauschritte essentieller und nicht-essentieller Aminosäuren erfolgen in der Leber (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Leber und Nieren sind die Hauptorgane des Proteinstoffwechsels. Hier unterliegen die absorbierten Aminosäuren ganzen Serien metabolischer Reaktionen. Trotz ihrer Kompliziertheit können diese laut Elmadfa und Leitzmann (2004) wie folgt in drei Kategorien eingeteilt werden:

- 1) Ein Teil des Pools freier Aminosäuren dient der Bildung von Gewebeprotein. Durch den Katabolismus der Gewebeproteine werden Aminosäuren freigesetzt, die in den Aminosäurepool zurückkehren und für die Wiederverwertung zur Verfügung stehen.
- 2) Ein weiterer Teil der Aminosäuren unterliegt katabolen Reaktionen. Nach Desaminierung werden die C-Gerüste zu CO_2 und Energie oxidiert oder werden nach entsprechender Umwandlung als Glykogen und Fett gespeichert. Die NH_2 -Gruppe dient der Harnstoffsynthese. Einige Abbauprodukte sind teilweise Zwischenprodukte des Citrat-Zyklus und somit Vorstufen der Gluconeogenese. Je nachdem ob die beim Abbau entstandenen Kohlenstoffskelette zur Biosynthese von Ketonkörpern und Fettsäuren bzw. Glucose herangezogen werden, wird zwischen keto- und glucogenen Aminosäuren unterschieden.
- 3) Einige Aminosäuren werden für die Synthese neuer N-haltiger Verbindungen wie Purinbasen, Kreatin, Adrenalin u.a. herangezogen. Diese Verbindungen werden im Allgemeinen als typische N-haltige Ausscheidungsprodukte eliminiert. So werden z.B. die Purine zu Harnsäure, Kreatin zu Kreatinin und Adrenalin zu Vanillinmandelsäure umgewandelt. Darüber hinaus werden die nicht essentiellen Aminosäuren unter Verwendung der Aminogruppen, die aus anderen Aminosäuren stammen synthetisiert (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

2.6.3 Protein-Turnover und Stickstoffbilanz

Wie bei allen Körperbestandteilen besteht auch beim Protein ein dynamisches Gleichgewicht zwischen Aufbau und Abbau, denn die Körpergewebe unterliegen einer ständigen Ausbesserung und Erneuerung (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Ein normal ernährter Erwachsener verfügt über etwa 10-11 kg Körperprotein, von denen er bis zu 3 kg ohne Beeinträchtigung von Körperfunktionen oder Gefährdung der Gesundheit verlieren kann. Die größte Menge dieses Gewichtsverlusts (von 3 kg) sind Abbauprodukte von Zellsubstanz. Die im Körper gespeicherte Proteinmenge ist nicht konstant, da sie weitgehend von der Proteinversorgung abhängig ist (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Die Erfassung des Gesamtproteins und der Aminosäurenkinetik erfolgt bei Tieren mittels radioaktiver Isotope (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Beim Menschen werden Proteine mit stabilen Isotopen markiert, und durch Massenspektrometrie bestimmt (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Nach kontinuierlicher Infusion einer markierten Aminosäure bis zu einem Plateauwert kann die gesamte Umsatzrate (Q = Fließrate, Erscheinungsrate bzw. irreversible Verlustrate) der Aminosäure im Körper berechnet werden. Sie umfasst die Aufnahme über die Nahrung (I = intake) und die Freisetzung durch Abbau von Körperprotein (B = breakdown). Vom freien Aminosäurenpool fließt ein Teil in die Neusynthese von Protein (S = synthesis) bzw. in andere Stoffwechselwege (C = catabolism) und endet als CO_2 und Harnstoff-Stickstoff (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Falls sich Aufnahme, Abbau, Synthese und andere Stoffwechselwege die Waage halten (im Gleichgewicht sind), gilt folgender Zusammenhang:

⇒ Für den steady state gilt: $Q = I + B = S + C$ (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Aus dem Aminosäurenflux Q und aus der bekannten Aminosäureaufnahme errechnet sich der Gesamtproteinabbau. Die Rate der Gesamt-Körperproteinsynthese wird indirekt über das gemessene markierte CO_2 aus der Aminosäureoxidation berechnet. Der gesamte freie Amino-Stickstoff wird ähnlich, durch eine einmalige orale Verabreichung von ^{15}N bestimmt (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Bei der Erfassung des Protein-Turnovers einzelner Gewebe werden Methoden ohne radioaktive Isotope eingesetzt: Während der Proteinsynthese liegen Ribosomen in Form von Aggregaten (Polyribosomen) vor, die durch Extraktion aus einer Gewebeprobe gemessen werden und somit über das Ausmaß der Proteinsynthese informieren. Der Proteinabbau im Muskel ist einerseits durch die renale Ausscheidung von 3-Methylhistidin messbar, andererseits durch die Bestimmung der arteriovenösen Differenz (am Anfang

und Ende des Muskels) der Aminosäurenkonzentrationen (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Beim Erwachsenen mit einem konstanten Proteinbestand dient Nahrungsprotein nur als Ersatz des abgebauten Körperproteins. Zwischen Protein-Turnover und dem Grundumsatz besteht eine gesetzmäßige Beziehung (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

In Abb. 2 ist der täglich geschätzte Turnover grafisch dargestellt. Hier kann man ungefähr die Mengen und ihre Fließrichtungen abschätzen.

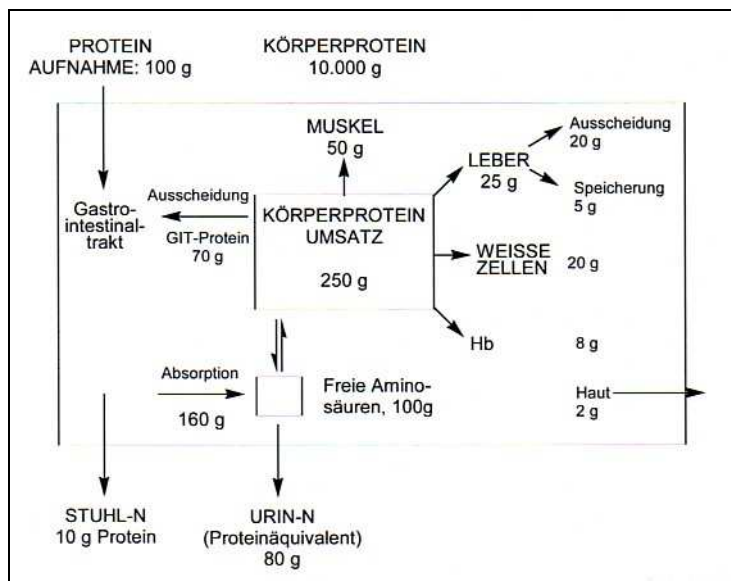


Abb. 2: Geschätzter täglicher Protein-Turnover im gesamten Organismus und einigen Organen eines Mannes mit einem Körpergewicht von 70 kg (Crim und Munro, 1994).

Die Endprodukte des Stickstoffmetabolismus werden im Urin ausgeschieden. Nichtabsorbiertes Nahrungsprotein sowie endogenes Protein in Form von Sekreten und Abschilferungen des Darmepithels werden im Stuhl ausgeschieden. Darüber hinaus verliert der Körper über die Haut kleine Mengen an Stickstoffverbindungen in löslicher Form wie Harnstoff, aber auch als Hautabschilferungen (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Weitere Stickstoffverluste erfolgen durch Sekrete der Schleimhäute, Haare, Mensesblut und Samenflüssigkeit. Der größte Anteil des abgegebenen Stickstoffs verlässt den Körper jedoch über den Urin. Hauptstickstoffverbindungen im Urin sind Harnstoff, Ammoniak, Harnsäure und Kreatinin. Die gesamte Stickstoffausscheidung im Urin sowie das Verhältnis der Stickstoffverbindungen zueinander ist von der Proteinaufnahme abhängig (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Bei einer unzureichenden Proteinaufnahme (24 g/Tag) ist die Stickstoffausscheidung, hauptsächlich die über den Harn, geringer als bei einer ausreichenden Proteinversorgung von 80 g/Tag. Bei der niedrigen Proteinaufnahme kommt es zu einer negativen Stickstoffbilanz (siehe Tab. 1) (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Tab. 1: N-Bilanz einer übergewichtigen jungen Frau nach mehrtägiger Verabreichung einer Kost mit 24 g und 80 g Protein/d (Passmore und Eastwood, 1986)

	g N/d	g N/d
Aufnahme		
Nahrungs-N	3,9	12,7
Abgabe		
Urin-N	5,3	9,3
Fäzes-N	0,7	0,6
Haut-N	(0,2)	(0,2)
Gesamt	6,2	10,1
Bilanz	-2,3	+2,6

Der allgemeine Proteinmetabolismus im Körper wird durch die Stickstoffbilanz zusammengefasst. Die Stickstoffbilanz gibt die Differenz zwischen Stickstoffaufnahme und Stickstoffausscheidung an. Sie ist entweder positiv (bei einer Stickstoffretention z.B. während der Phase aktiven Wachstums), negativ (Stickstoffverluste z.B. während verschiedener Situationen des katabolen Sottwechsels) oder ausgeglichen (= Null; Stickstoffgleichgewicht) (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Die Bestimmung der Stickstoffbilanz (B) erfordert daher die genaue Erfassung der gesamten Stickstoffaufnahme (A) und der gesamten Stickstoffausscheidung über Urin (U), Fäzes (F) und Haut (H). Die Bilanz errechnet sich aus folgender Formel:

$$\Rightarrow B = A - (U + F + H) \text{ (Elmadfa und Leitzmann, 2004).}$$

Die Stickstoffbilanz wird bei der Ermittlung des Mindestbedarfs an Protein sowie bei der exakten Beurteilung der Proteinqualität durchgeführt. Sie zeigt, in welcher Stoffwechsellage sich der Körper befindet, ob und wie er auf eine diätetische oder medikamentöse Behandlung anspricht (Anabolismus/Katabolismus). Für die Stickstoffbilanzbestimmung ist wichtig, dass das Untersuchungsmaterial (Ausscheidungsprodukte) mehrere Tage bei konstanten Ernährungsbedingungen gesammelt und untersucht wird. Bei exakter Durchführung variiert die Stickstoffbilanz für zwei Stichproben, die unter den gleichen Ernährungsbedingungen durchgeführt wurden, relativ gering (10-15 %) (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

2.6.3.1 Allgemeine Faktoren, welche die Stickstoffbilanz beeinflussen

Man kennt einige Faktoren, welche die Stickstoffbilanz mehr oder weniger stark beeinflussen. In Zusammenhang mit dem Thema dieser Arbeit ist der Punkt 4 „körperliche Tätigkeit“ sehr elementar und wichtig. Wie stark körperliche Aktivität diese Bilanz beeinflusst, und ob andere Faktoren auch noch relevant sind, wird im Detail unter Einbeziehung der aktuellsten Literatur in Abschnitt 4 behandelt.

In einer Übersicht kann man laut Elmadfa und Leitzmann (2004) folgende allgemeine Einflussfaktoren anführen:

1. Energieaufnahme:

Die Stickstoffbilanz wird direkt durch die Energieaufnahme beeinflusst. So ist eine negative Stickstoffbilanz deutlicher negativ, wenn die Energieaufnahme unter dem Bedarf liegt. Andererseits verbessert sich eine negative Stickstoffbilanz bei erhöhter Energieversorgung (siehe auch Abb. 3) (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Es zeigt sich, dass die Stickstoffbilanz den Summeneffekt der Protein- und Energieaufnahme darstellt. Daher müssen alle Stickstoffbilanzstudien unter genau definierten Bedingungen der Energieversorgung durchgeführt werden (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

Abb. 3 zeigt den Zusammenhang zwischen Energie- und Proteinaufnahme und dem Stickstoffbedarf.

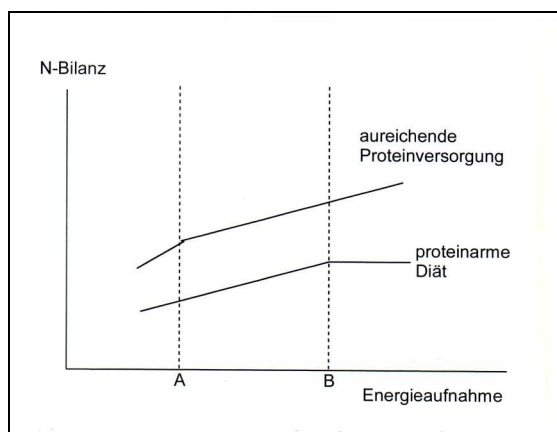


Abb. 3: Summeneffekt der Protein- und Energieaufnahme auf die Stickstoffbilanz (Elmadfa und Leitzmann, 2004)

2. Wachstum:

Ein 12jähriges Kind nimmt unter normalen Bedingungen etwa 5 kg/Jahr zu. Es bildet in diesem Jahr etwa 1 kg körpereigenes Protein. Dafür retiniert es im Körper etwa 150 g Stickstoff/Jahr bei einer positiven Stickstoffbilanz von 0,4 g Stickstoff/Tag über das ganze Jahr. Diese Stickstoffretention wird durch die Wachstumshormone und Testosteron gesteuert (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

3. Körperverletzung und Stress:

In der Postaggressionsphase wie nach Operationen, wird mit dem Urin vermehrt Stickstoff ausgeschieden. Das führt zu einer negativen Stickstoffbilanz, welche durch die vermehrte Ausschüttung von Hormonen der Nebennierenrinde und Thyroxin als Antwort auf die Stimulierung eines Traumas bedingt ist (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

4. Körperliche Tätigkeit:

Körperlich aktive Menschen benötigen mehr Protein als weniger aktive, da die körperliche Arbeit den Muskelstoffwechsel steigert. Bei ungenügender Proteinzufuhr kann es zu einer negativen Stickstoffbilanz kommen. Bei ausreichender Proteinversorgung wird die Proteinumsatzrate nur unter extremer körperlicher Belastung sehr wahrscheinlich nur in geringem Maße beeinflusst (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

5. Darmflora:

Bei Patienten – meist mit gestörter Nierenfunktion – die proteinarm ernährt werden müssen, ist die Darmflora in der Lage, aus Ammoniak nicht-essentielle Aminosäuren aufzubauen, die für die Proteinsynthese eingesetzt werden können (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

2.7 Proteinqualität

Es gibt eine Reihe von Faktoren, mit denen man die Qualität eines Proteins beschreiben bzw. bewerten kann. Nachfolgend sollen nicht alle, sondern nur einige für diese Arbeit relevante Parameter angeführt werden, wie z.B. die Bioverfügbarkeit, „Protein Efficiency Ratio“ (PER), „Protein Digestibility Corrected Aminoacid Score“ (PDCAAS) u die Biologische Wertigkeit.

Damit Sportler bzw. trainierende Personen ihre gewünschte Proteinmenge erreichen, nehmen diese oft Proteinsupplemente in Pulverform auf. Diese Methode bzw.

Vorgangsweise ist bequem und praktisch und kann, abhängig vom Produkt, ebenso kostengünstig sein (Tipton und Wolfe, 2004). Herkömmliche bzw. alltägliche Proteinquellen enthalten meist Milch, Molke, Käse, Eier und Soja-basierte Pulver. Verschiedene Proteinquellen und unterschiedliche Aufbereitungs- und Reinigungsmethoden können die Bioverfügbarkeit von Aminosäuren beeinflussen bzw. beeinträchtigen (Campbell et al., 2007).

Die AS-Bioverfügbarkeit einer Proteinquelle wird am besten erklärt, als die Art/Vielfalt und Menge von AS welche aus dem Darm aufgenommen werden, und sich danach auch wieder im Blut finden (absorbiert werden). Weiters kann man die AS-Bioverfügbarkeit als die Differenz zwischen dem Stickstoffgehalt (N-Gehalt) einer Proteinquelle welche aufgenommen wird, im Vergleich zum N-Gehalt welcher nachfolgend im Fäzes enthalten ist beschreiben (Tipton et al., 2004).

Die Beachtung der Bioverfügbarkeit einer AS im Blut, genauso wie deren Abgabe und Lieferung zum Zielgewebe ist von größter Wichtigkeit, wenn man eine Kur mit einer Proteinaufnahme vor und nach einem Training plant. Ein Protein welches gewährleistet bzw. einen ausreichenden zirkulierenden Pool von AS vor und nach Training bereitstellt, wird leicht von der Skelettmuskulatur aufgenommen, was damit die N-Bilanz und die Muskelproteinkinetik optimiert (Tipton et al., 2004).

Die Qualität einer Proteinquelle wurde früher durch die bereits etwas veralteten Parameter der „Protein Efficiency Ratio“ (PER) definiert. Diese Methode wurde bzw. wird verwendet, um die Qualität einer Proteinquelle durch Bestimmung des Ausmaßes der Körpergewichts-Zunahme bei wachsenden Ratten abschätzen bzw. beurteilen zu können, wenn diese mit einem Testprotein gefüttert werden (Darragh und Hodgkinson, 2000).

Der eher korrektere bzw. genauere Parameter „Protein Digestibility Corrected Aminoacid Score“ (PDCAAS) wurde von der „Food and Agriculture Organization“ (FAO, 1991) als eine zweckmäßigere Methode eingeführt. Diese vergleicht das AS-Muster eines Testproteins mit dem AS-Muster eines Referenzproteins, welches dann aufgrund unterschiedlicher Verdaulichkeit noch korrigiert wird (Darragh und Hodgkinson, 2000).

Die U.S. Dairy Export Council's Reference Manual for U.S. Molke und Laktose Produkte (2003) weist darauf hin, dass aus Milch abgeleitetes Molkeprotein-Isolat aufgrund des Gehalts an essentiellen und verzweigt-kettigen AS den höchsten PDCAAS von allen herkömmlich Proteinquellen zeigt. Von Milch abgeleitetes Kasein, Eiweißpulver, und

Sojaprotein-Isolate sind mit Werten von 1.00 auf der PDCAAS-Skala ebenso als Proteinquellen hoher Qualität klassifiziert. Im Vergleich dazu haben Linsen einen Wert von 0,52, während Weizengluten einen Wert von nur 0,25 aufweist (Campbell et al., 2007).

Ein weiterer Qualitätsparameter ist die biologische Wertigkeit (BW). Das Bilanzminimum ist für verschiedene Proteinarten, je nach ihrem Gehalt an essenziellen Aminosäuren unterschiedlich. Diese Qualität eines Nahrungsproteins wird auch als biologische Wertigkeit bezeichnet. Diese gibt an, wie viel von dem absorbierten Nahrungsprotein im Körper vollständig verwertet und damit zurückgehalten wird. Die biologische Wertigkeit ist um so größer, je mehr die Aminosäurezusammensetzung des Nahrungsproteins derjenigen des menschlichen Körperproteins entspricht. Dabei wird eine ausreichende Resorbierbarkeit vorausgesetzt. Die biologische Wertigkeit von Protein wird darüber hinaus von einer ausreichenden Energiezufuhr und der Ernährung insgesamt bestimmt (Löffler und Petrides, 2003).

Aufgrund von Bilanzuntersuchungen am Gesunden kann man die biologische Wertigkeit verschiedener Proteinsorten ermitteln. Die biologische Wertigkeit von Proteinen pflanzlicher Herkunft ist in aller Regel ungünstiger als die von Proteinen tierischer Herkunft (Löffler und Petrides, 2003). Zum Teil sind pflanzliche Proteine auch schlechter verdaulich, was vor allem Kleinkindern bei veganer, d.h. rein pflanzlicher Ernährung Probleme bereitet (Löffler und Petrides, 2003). Als Bezugsgröße wird Volleiprotein mit einer biologischen Wertigkeit von 100 verwendet. Milcheiweiß hat als alleinige Stickstoffquelle eine biologische Wertigkeit von 88, die aus den verschiedenen biologischen Wertigkeiten der einzelnen Milchbestandteile (Kasein 72, Lactalbumin 104) resultiert. Durch geeignete Kombination von Proteinen kann die biologische Wertigkeit eines Proteingemisches deutlich angehoben werden (siehe Abb. 4), man spricht vom Ergänzungswert verschiedener Proteine (Löffler und Petrides, 2003).

Die höchste bekannte biologische Wertigkeit von 136 ist mit der Mischung von Kartoffelprotein und Volleiprotein im Verhältnis von 64:36 zu erreichen. Dieser Wert besagt, dass der Minimalbedarf eines Menschen an diesem Proteingemisch 0,376 g Protein/kg Körpergewicht beträgt. Das sind für einen 70 kg schweren Erwachsenen 26 g Protein pro Tag. Diese Proteinmenge kann durch den Verzehr von 1,5 Eiern und 1 kg Kartoffeln täglich überschritten werden (Löffler und Petrides, 2003).

Abb. 4 zeigt eine Übersicht über verschiedene biologische Wertigkeiten und die dabei mit zunehmender BW geringer werdende empfohlene Aufnahme.

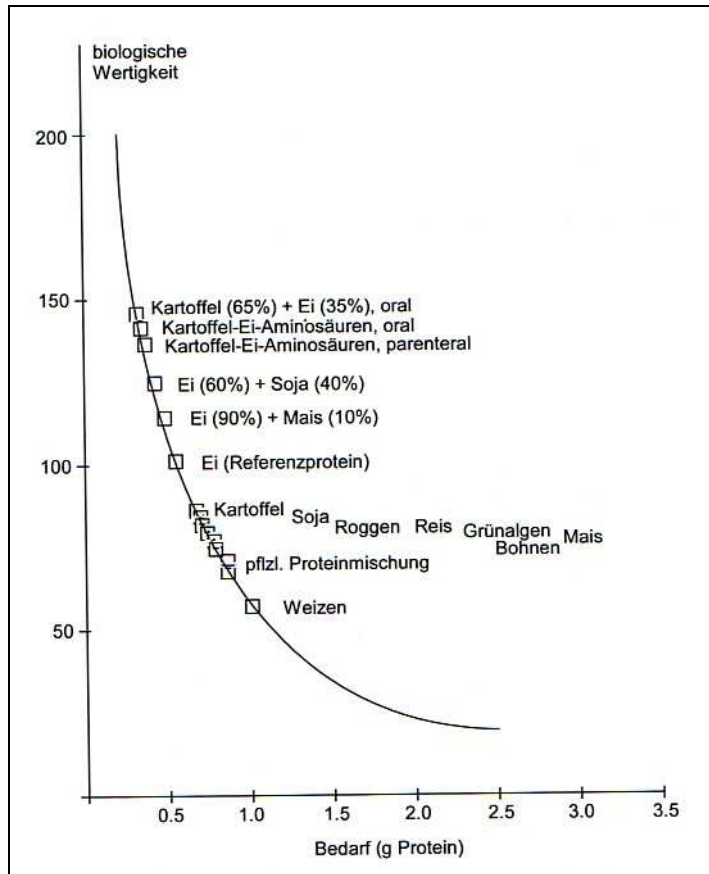


Abb. 4: Biologische Wertigkeit und minimaler Proteinbedarf (g/kg KG) (Elmadfa und Leitzmann, 2004)

3 BIOSYNTHESE VON PROTEINEN - PROTEINSYNTHESE

3.1.1 Allgemeines

In den meisten humanen Zellen werden schätzungsweise über zehntausend Proteine synthetisiert. Der zentrale Vorgang dieser Synthese, die Verknüpfung von Aminosäuren, ist Ergebnis der Aktivität der Peptidyltransferase an einem Ribonucleoproteinpartikel, dem Ribosom (Löffler und Petrides, 2003).

Proteine erfüllen mannigfaltige katalytische, regulatorische sowie strukturelle Aufgaben. Ihren Funktionen und ihrer Differenzierung entsprechend verfügt jede Zelle über ein charakteristisches Muster von Proteinen, das Proteom. Der Spiegel jedes einzelnen Proteins ist veränderlich und ergibt sich aus dem Verhältnis der Synthese- und Abbaugeschwindigkeiten. Zudem können viele Proteine in unterschiedlich modifizierten Formen vorkommen, wobei einige der Modifikationen physiologisch reversibel sind und als Interkonversion bezeichnet werden (Löffler und Petrides, 2003).

Proteine enthalten eine oder mehrere Polypeptidketten, die aus über Peptidbindungen linear verknüpften Aminosäuren bestehen. Die Sequenz der Aminosäuren (d.h. die Primärstruktur des Proteins) ist genetisch determiniert. Als Bauplan der Proteinsynthese dient mRNA, in der jeweils drei aufeinander folgende Nucleotide (Tripletts) den Anfang, die einzelnen Aminosäuren und das Ende der Polypeptidkette definieren. Die Synthese erfolgt auf den Ribosomen und benötigt an tRNA gebundene Aminosäuren, verschiedene Faktoren, die den Beginn, die Verlängerung sowie das Ende der Polymerisierung steuern und schließlich GTP. Von den tRNA's werden 21 verschiedene Aminosäuren übertragen. Diese werden als proteinogen bezeichnet. Energetisch begünstigt werden diese Reaktionen durch eine gekoppelte Hydrolyse des GTP (Löffler und Petrides, 2003).

3.1.2 Der genetische Code

Anfang der 60er Jahre wurden erstmalig in vitro-Systeme zur Proteinsynthese beschrieben. Mit synthetischen Polyribonucleotiden war es möglich, die ersten Codons, die den Einbau einzelner Aminosäuren bestimmen, zu identifizieren. Als erkannt wurde, dass die Codons aus drei Nucleotiden bestehen und Polyuridylat die Synthese von

Polyphenylalanin bestimmt, konnte daraus geschlossen werden, dass das Basentriplett UUU das Phenylalanin codiert. Die Codierung beginnt nach dem 5'-Terminus der mRNA mit dem Triplett AUG, das bei eukaryoten Zellen als Methionin translatiert wird. Sie endet vor dem 3'-Ende mit einem von drei Stop-Codons, UAA, UAG oder UGA. Jedes Stop-Codon kann die Synthese zum Abschluss bringen (Löffler und Petrides, 2003).

Die Zuordnung der Codons zu einzelnen Aminosäuren und dem Stop-Signal wird als genetischer Code bezeichnet. Abb. 5 zeigt diesen genetische Code. Die hydrophoben, hydrophilen und die amphiphilen Aminosäuren sind unterschiedlich stark schattiert dargestellt. Die drei Stop-Codons sind hervorgehoben. Beispiel: Tryptophan (Trp) wird durch das Triplett UGG codiert.

1.Position	2.Position				3.Position
	U	C	A	G	
U	Phe	Ser	Tyr	Cys	U
	Phe	Ser	Tyr	Cys	C
	Leu	Ser	Ende	Ende ^b	A
	Leu	Ser	Ende	Trp	G
C	Leu	Pro	His	Arg	U
	Leu	Pro	His	Arg	C
	Leu	Pro	Gln	Arg	A
	Leu	Pro	Gln	Arg	G
A	Ile	Thr	Asn	Ser	U
	Ile	Thr	Asn	Ser	C
	Ile	Thr	Lys	Arg	A
	Met ^a	Thr	Lys	Arg	G
G	Val	Ala	Asp	Gly	U
	Val	Ala	Asp	Gly	C
	Val	Ala	Glu	Gly	A
	Val	Ala	Glu	Gly	G

Abb. 5: Der genetische Code (Löffler und Petrides, 2003)

3.1.3 Mechanismus der Proteinbiosynthese

An dieser Stelle soll nur ein allgemeiner „lehrbuchmäßiger“ Überblick darüber gegeben werden, wie die Proteinbiosynthese abläuft. Die exakten Mechanismen und neuesten Erkenntnisse zu diesem Thema, vorallem im Zusammenhang mit Krafttraining und Ernährung, werden dann in Kapitel 4 und 5 im Detail behandelt.

Die Biosynthese von Proteinen lässt sich, laut Löffler und Petrides (2003) in drei Phasen aufteilen:

- ⇒ Initiation
- ⇒ Elongation
- ⇒ Termination

Beteiligt sind neben den Ribosomen jeweils Aminoacyl-tRNA-Moleküle als Donatoren der Aminosäuren sowie eine Reihe phasenspezifischer Proteinfaktoren. Entsprechend werden sie folgendermaßen bezeichnet:

- ⇒ Initiations-
- ⇒ Elongations- und
- ⇒ Terminationsfaktoren (Löffler und Petrides, 2003).

Die Synthese und subzelluläre Verteilung funktionsfähiger Proteine sowie ihr Abbau lassen sich wie folgt beschreiben: ein kurzer biochemischer Einblick in den Ablauf, chronologisch dargestellt (Löffler und Petrides, 2003).

Die Polypeptide werden nach einem Bauplan synthetisiert, der durch die Nucleotidsequenz der Proteinstrukturgene auf DNA-Ebene festgelegt ist und in Form von mRNA (messenger RNA) an den Ort der Synthese übermittelt wird. Die Übersetzung ergibt sich aus dem genetischen Code, der kleinen Abschnitten der Sequenz, die als Codons bezeichnet werden, definierte Aminosäuren zuordnet. Die Synthese erfolgt auf Ribonucleoproteinpartikeln, die im Nucleolus gebildet und als Ribosomen bezeichnet werden. Auf den Ribosomen wird der in der Nucleotidsequenz codierte Bauplan den Codierungsregeln entsprechend in die Sequenz der Aminosäuren übersetzt. Dieser Vorgang wird als Translation bezeichnet. Das Prinzip der Translation wird in Abb. 6 dargestellt (Löffler und Petrides, 2003).

Für die Übersetzung werden Adaptormoleküle benötigt. Als Adaptor dienen spezifische transfer-RNA's (tRNA), an die definierte Aminosäuren in aktivierter Form kovalent gebunden werden. Zusammen mit verschiedenen Hilfsproteinen, die als Translationsfaktoren bezeichnet werden, entschlüsseln diese Moleküle die Baupläne der mRNA und stellen die Aminosäuren den Ribosomen in der geplanten Reihenfolge zur Verfügung. Mittels Peptidbindungen wird das an den Ribosomen wachsende Polypeptid fortwährend auf die weiteren, durch tRNA bereitgestellten Aminosäuren übertragen. Für die Anlagerung der tRNA's und die Bewegung von Teilen der Ribosomen entlang der mRNA benötigen diese GTP (Löffler und Petrides, 2003).

Während und/oder nach der Synthese erlangen die Polypeptide durch Faltung eine für Proteine charakteristische dreidimensionale Struktur. Diese zeichnet sich durch Stabilität und biologische Aktivität aus. Die Reifung der Proteine hängt mit zahlreichen Modifikationen zusammen, die sich ebenfalls aus der Primärstruktur ergeben. Aufgrund dieser Veränderungen übersteigt die Zahl der unterschiedlichen Formen einzelner Proteine die ihrer Strukturgene um ein Mehrfaches. Die Proteine müssen auf verschiedene Kompartimente verteilt werden. Ihre Kompartimentierung erfolgt durch einen zielgerichteten Transport, der durch die Sequenz der Aminosäuren und ihre Modifikationen definiert ist (Löffler und Petrides, 2003).

Der individuelle Spiegel der einzelnen Proteinformen und ihre Halbwertszeit hängen von den jeweiligen Synthese- und Abbaugeschwindigkeiten ab. Aus diesen ergibt sich ein dynamisches Gleichgewicht, bei dem der Abbau von normalen Proteinen ein scheinbar angemessener Preis für diejenigen der überflüssigen, beschädigten und fremden ist. Dem Proteinabbau dient eine große Zahl unterschiedlicher Proteinasen und Regulatoren (Löffler und Petrides, 2003).

Abb. 6 zeigt eine schematische Darstellung des Prinzips der Proteinbiosynthese. tRNA-Moleküle wirken als Adaptoren, die Aminosäuren für ihre Verknüpfung entsprechend der Reihenfolge der Codons in der mRNA bereitstellen. In den mit den Aminosäuren beladenen Adaptoren liegen die α -Aminogruppen (α -N) frei vor, während die α -Carboxylgruppen (α -C) mit dem 3'-Ende der tRNA verestert sind. Die Aminosäure (oder das Peptid), die an der zuerst angelegten tRNA gebunden vorliegt, wird auf die α -Aminogruppe des später angelegten Aminosäure-tRNA-Derivats übertragen (Löffler und Petrides, 2003).

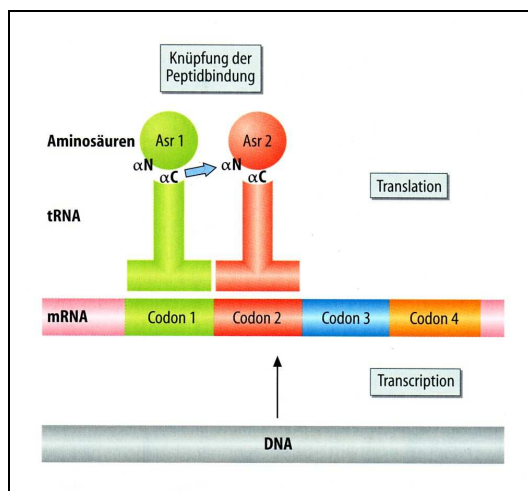


Abb. 6: Schema des Prinzips der Proteinbiosynthese (Löffler und Petrides, 2003).

4 EINFLUSS VON KRAFTTRAINING AUF DIE PROTEINSYNTHESE

4.1 Allgemeines

Der Auf- und Abbau der Skelettmuskulatur des menschlichen Körpers wird in sehr engen Rahmen durch die Synthese bzw. die Abnahme der kontraktilen Proteine reguliert. Man kennt zahlreiche Faktoren von denen man weiß, dass sie den Status der Skelettmuskulatur beträchtlich beeinflussen können, dazu gehört körperliche Aktivität (Krafttraining bzw. Inaktivität), Krankheit, hormonelle Einflüsse aber auch Ernährung (Kerksick und Leutholtz, 2005). Muskelhypertrophie resultiert aus einem Überwiegen der Proteinsynthese gegenüber dem Proteinabbau.

Die Skelettmuskulatur macht etwa 40 % unseres gesamten Körpergewichtes (KG) aus und stellt 50-70 % des gesamten Körperproteins dar (Kerksick und Leutholtz, 2005). Die Funktionen des Muskelproteins reichen dabei von architektonischen Notwendigkeiten über ihre Bedeutung bei der Fortbewegung, der aufrechten Haltung bis hin zum Transport der Aminosäuren durch den Körper.

Neben genetischen Einflüssen hängt die Proteinhomöostase von einer Reihe von Faktoren ab: von Hormonen (Cortisol, IGF-I, Wachstumshormone, Testosteron, Insulin und Glucagon). Es ist auch bekannt dass bei einer Reihe von Erkrankungen die Proteinhomöostase gestört, und die Abbauvorgänge dominieren. Dies ist z.B. bei AIDS, Multiple Sklerose, Kachexie und anderen Muskelerkrankungen der Fall, aber auch mit fortschreitendem Lebensalter dominiert der Proteinabbau. Ein Verlust von mehr als 30 % des gesamten Muskelproteins bedeutet eine Schwächung des Immunsystems und anderer lebensnotwendiger Funktionen (Kerksick und Leutholtz, 2005).

Die exakten Mechanismen die bewirken, dass Krafttraining zu einer Zunahme der kontraktilen Proteine führt sind derzeit nicht geklärt. Man geht aber davon aus, dass sowohl aktive wie passive Muskelspannung eine dafür notwendige Grundvoraussetzung darstellen (Enoka, 1994). Klar ist aber, dass die Belastungsintensität eine notwendige Grundvoraussetzung darstellt, damit es zur Erhöhung der Proteinsynthese und damit der Muskelmasse kommt. MacDougall (1992) sagt in diesem Zusammenhang, dass die Intensität im Bereich von zumindest 60-70 % des 1WHmax liegen muss, um einen notwendigen Reiz für Muskelwachstum darzustellen.

Durch die jüngsten Erkenntnisse in der Molekularbiologie konnten einige der Mechanismen, welche das Muskelwachstum beeinflussen, geklärt werden. Dieser Fortschritt hat eine Reihe von neuen Wegen im Bereich der Forschung der Krafttrainings-induzierten Hypertrophie eröffnet und die Möglichkeit erhöht, diese komplexen Phänomene zu verstehen (Spiering et al., 2008).

Jüngste Anstrengungen und Studien in der Molekularbiologie konnten einige Mechanismen des Skelettmuskelwachstums klären. Muskel-Physiologen haben diese Innovationen und Erkenntnisse auf das Krafttraining angewandt, da Krafttraining den größten natürlichen Stimulus für Skelettmuskelwachstum im Erwachsenen repräsentiert (Spiering et al., 2008).

Nachfolgend wird ein Paradigma der Krafttrainings-Biologie vorgestellt, welches am neuesten Stand der Wissenschaft ist, und welches alle fundamentalen Krafttrainings-Prinzipien mit dem aktuellen Stand der Wissenschaft im Bereich des Muskel-Zellstoffwechsels und der Molekular-Signalwege integriert (Spiering et al., 2008).

In diesem Paradigma wird in Betracht gezogen, dass Krafttraining ein „Upstream-Signal“ erzeugt, welches ein spezifisches „Downstream-Signal“ auslöst bzw. hervorruft. Aus diesem Grund verändert die Variation der aktuellen Krafttrainings-Programm-Parameter (z.B. Übungsauswahl, Gewicht, Umfang, Pausenlänge und Übungs-Reihenfolge) den „unique fingerprint“, also den einzigartigen Fingerabdruck des Krafttrainings-Stimulus, und modifiziert somit nachfolgend die „Downstream“ - zellulären und molekularen Prozesse bzw. Antworten (Spiering et al., 2008).

Natürlich darf man angesichts der entdeckten molekularbiologischen Prozesse nicht vergessen, dass im Rahmen von zukünftigen Untersuchungen und Fortschritten bei Menschen nicht die fundamentalen Prinzipien von Krafttraining, nämlich dass ohne einen entsprechenden Krafttrainings-Reiz nachfolgende „Downstream-Signale“ welche zu Muskelwachstum führen, suboptimal bzw. unzureichend wären (Spiering et al., 2008).

4.2 Kaskade welche durch Krafttraining ausgelöst wird

Krafttrainings-induziertes Muskelwachstum ist ein komplexes Phänomen, welches von zahlreichen physiologischen Systemen und Signalwegen abhängt. Muskelwachstum folgt einer sequentiellen Kaskade von:

- I. Muskel-Aktivierung
- II. Signalwege (signalling events) ausgelöst durch die mechanische Deformation von Muskelfasern, Hormonen und Immun-/Entzündungs-Reaktionen
- III. Protein-Synthese infolge einer erhöhten Transkription und Translation, und
- IV. Muskelfaserhypertrophie (Spiering et al., 2008).

In Abb. 7 und 8 werden diese Abläufe, nämlich die Reaktion eines biologischen Systems auf einen Reiz, und in Abb. 8 die Reaktion des Körpers auf einen Krafttrainingsreiz in einem ähnlichen Schema dargestellt. Abb. 7 zeigt die theoretische Antwort bzw. Reaktion eines physiologischen Systems auf einen bestimmten Reiz. Generell wird ein „Upstream-Signal“ erzeugt, welches dann eine Kaskade von nachfolgenden „Downstream-Signalen“ aktiviert die danach eine erwünschte Reaktion bzw. Antwort zur Folge haben (Spiering et al., 2008).

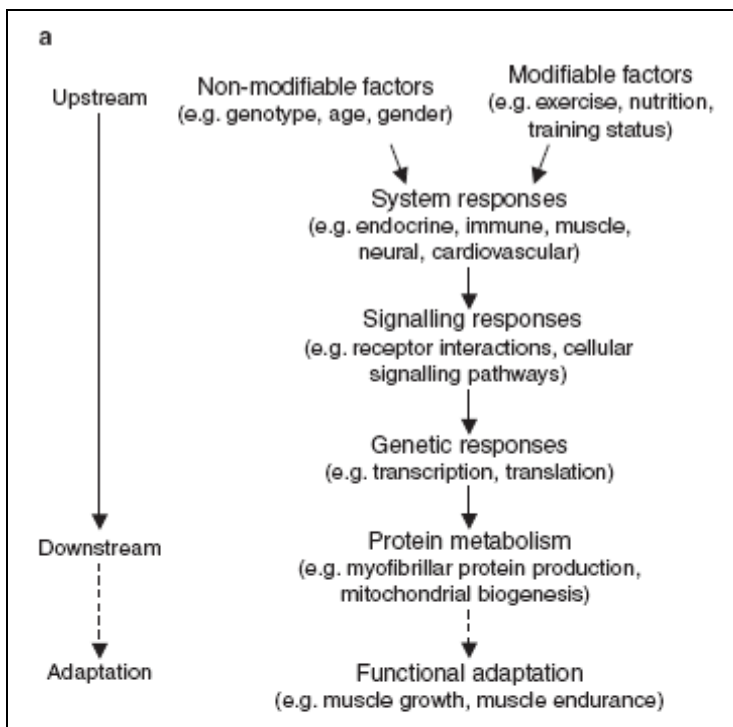


Abb. 7: Theoretische Reaktion eines physiologischen Systems auf einen gegebenen Reiz (Spiering et al., 2008).

Abb. 8 zeigt das Paradigma der „Resistance Exercise Biology“. Der Krafttrainings Stimulus erzeugt ein „Upstream Signal“ welches spezifische „Downstream Events“ auslöst. Aus diesem Grund erzeugt die Manipulation der aktuellen Krafttrainingsprogramm-Parameter (z.B. Belastungsintensität, Umfang, Pausendauer) einen „unique „fingerprint“, also einen einzigartigen Fingerabdruck des Krafttrainings-Stimulus, und modifiziert auf diese Weise die „Downstream“ Reaktionen bzw. Antworten. Wenn der Krafttrainings-Stimulus fortlaufend über mehrere Wochen wirkt (z.B. Langzeittraining), dann kann eventuell Muskelwachstum folgen. Der Grad der Adaptationen ist wesentlich von anderen Faktoren wie z.B. Nahrung, Alter und Trainingsstatus abhängig (Spiering et al. 2008).

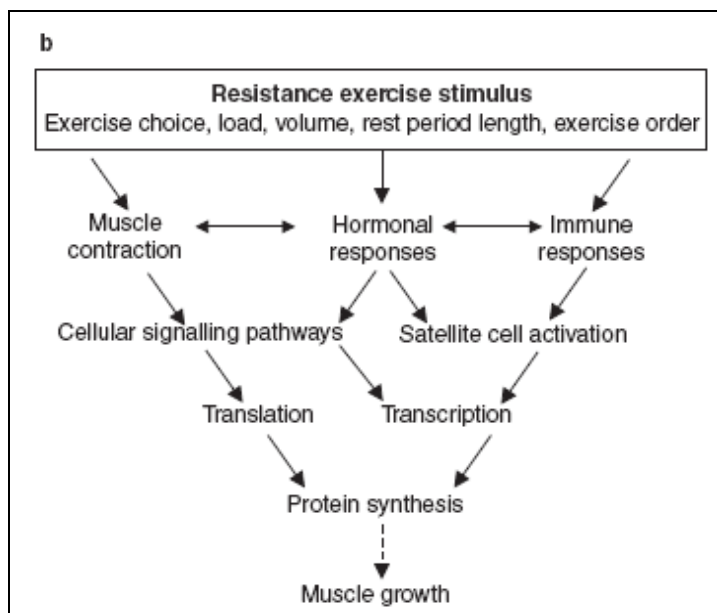


Abb. 8: Paradigma der Krafttrainings-Biologie (Spiering et al., 2008).

Diese Abläufe sollen nun nachfolgend im Detail dargestellt werden.

4.2.1 ad I) Muskel-Aktivierung

Während des Krafttrainings aktivieren α -Motoneurone Muskelfasern, um Kraft zu erzeugen. Die neuromuskuläre Interaktion bestimmt, welche Muskelfasern aktiviert werden und wie groß die Kraft ist, die erzeugt wird (Spiering et al., 2008).

Im Wesentlichen regulieren zwei Parameter die Kraft der Muskelkontraktion:

- Neuronale Erregungsfrequenz und
- Anzahl der rekrutierten Muskelfasern (Spiering et al., 2008).

Das Henneman's Größenzprinzip beschreibt die „Latter method“, welche bestimmt, dass die neuronale Rekrutierung des Muskelgewebes mit der kleinsten motorischen Einheit (primär Typ I) beginnt, und dann zu größeren motorischen Einheiten (primär Typ II) fortschreitet, bis die Kraft den entsprechenden Sollwert erreicht hat (Henneman et al., 1965).

Dieses Größenzprinzip ist eine wichtige und oft unterschätzte Fähigkeit bzw. Einrichtung der Rekrutierung von motorischen Einheiten. In der Praxis stellt das Größenzprinzip sicher, dass Aktivitäten welche geringe Kraft benötigen, primär Typ I ermüdungsresistente motorische Einheiten rekrutieren. Wenn die Kraftbeanspruchung der Aktivität steigt (z.B. durch Erhöhung des Gewichtes im Krafttraining), werden zusätzlich motorische Einheiten mit höherer Reizschwelle rekrutiert. Krafttraining mit sehr hohen Intensitäten und sehr schweren, nahe maximalen Lasten, aktiviert das ganze Spektrum motorischer Einheiten (Spiering et al., 2008).

Obwohl das Größenzprinzip das Verhältnis zwischen Belastung und Muskel-Aktivierung relativ gut beschreibt, existieren zwei wichtige zu kritisierende Punkte:

- 1) der Einfluss einer explosiven Durchführung (z.B. bei olympischen Gewichthebern)
- 2) der Einfluss der Muskelermüdung (Spiering et al., 2008).

Die Diskussionen zu diesem Thema sind sehr interesseant, es soll jedoch in dieser Arbeit nicht näher darauf eingegangen werden, weil sie nicht direkt im Zusammenhang mit diesem Thema stehen. Für mehr Informationen dazu wird auf die Studie von Spiering et al., 2008 verwiesen.

4.2.2 ad II) ausgelöste Signalkaskade (Signalling-Events)

Als Folge auf eine Muskelfaser-Rekrutierung werden mehrere verschiedene Systeme aktiviert, welche ein Muskelwachstum signalisieren:

- a) Mechanische Deformation der Muskelfasern
- b) Hormonantwort
- c) Immun- und Entzündungsreaktionen (Spiering et al., 2008).

ad IIa) Mechanische Deformation von Muskelfasern:

Eine mechanische Deformation der Muskelfasern (z.B. Kontraktion (konzentrisch) oder Dehnen (exzentrisch)) stimuliert eine ganze Reihe verschiedener Muskel-Signal-Wege, unabhängig von Änderungen im Hormonhaushalt und bei Wachstums-Faktoren (Hornberger et al., 2004; Atherton et al., 2005).

Im Speziellen aktiviert mechanische Deformation folgende Signalwege:

- IIa1) Proteinkinase B (Akt. auch PKB)-mammation target of rapamycin (mTOR)-
- IIa2) den AMPK- und
- IIa3) den MAPK- Signalweg (Hornberger et al., 2004; Atherton et al., 2005).

Der Akt-mTOR-Signalweg ist entscheidend für Adaptionen auf Krafttraining (Bodine et al., 2001). Die Wichtigkeit bzw. die Bedeutung der AMPK und MAPK Signale für die Anpassung auf Krafttraining ist somit klar, muss jedoch noch im Detail geklärt werden.

ad IIa1) Protein Kinase B-MammationTarget of Rapamycin Signalling (Akt-mTOR):

Wenn Muskelfasern kontrahieren steigen die Akt-mTOR-Signale stark an. Diese Reaktion ist wichtig für eine Steigerung der Muskel-Proteinsynthese (Hornberger et al., 2004) und für nachfolgendes Wachstum (Bodine et al., 2001). Akt. phosphoryliert and aktiviert mTOR während einer Muskel-Belastung (Bodine et al., 2001).

Ein Anstieg der mTOR-Signale in Folge mechanischer Deformation kann jedoch ebenso unabhängig von Akt auftreten (Hornberger et al., 2004). Akt-unabhängige, mechanisch induzierte mTOR-Signale treten durch Phospholipase D-erzeugte Phosphatidsäure (1,2-Diacylglycerol 3-Phosphat)-Produktion auf (Hornberger et al., 2006).

In Ruhe ist das α -Aktinin im Z-Band der Sarkomere an Phospholipase D gebunden und hemmt dieses (Park et al., 2000). Wie von Hornberger et al. (2006) vorgeschlagen, dissoziiert Phospholipase D während wiederholter mechanischer Deformation von α -Aktinin, was zur Freisetzung von Phospholipase D von α -Aktinin führt und nachfolgend die Produktion von Phosphatidsäure und mTOR Aktivierung fördert (Terada et al., 1994).

Laut Terada et al. (1994) erhöht der mTOR-Signalweg die Proteinsynthese durch Verbesserung der Translations-Effizienz (z.B. mRNA, übersetzt in Ribosomen). Wenn mTOR aktiviert wird, phosphoryliert dieses zwei primäre Ziele:

- das 70kDa ribosomale Protein S6 Kinase (p70S6K) und
- Eucaryotik initiation faktor (eIF) 4E binding protein 1 (4E-BP1)

Phosphorylierung stimuliert die p70S6K-Aktivität und veranlasst diese zu nachfolgender Phosphorylierung der S6-Untereinheit des 40S ribosomalen Proteins. Phosphorylierung von S6 erhöht die Translation von mRNA's welche ribosomale Proteine und Translationsfaktoren encodieren (Terada et al., 1994).

Normalerweise ist 4E-BP1 an eIF4E gebunden. Hyperphosphorylierung von 4E-BP1 durch mTOR verursacht nachfolgend die Abspaltung und Freisetzung von eIF4E. eIF4E bindet mRNA und verbindet sich mit eIF4A (eine RNA-Helikase) und eIF4G (ein „Gerüst-Protein“) um den „heterotrimeric translation initiation complex eIF4F“ zu formen (Kimball et al., 2002).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Muskelkontraktion den mTOR-Signalweg über Akt und/oder Phosphatidsäure aktiviert. Daraufhin phosphoryliert mTOR „Downstream-Ziele“ (z.B. p70S6K und 4E-BP1) welche anschließend ribosomale Proteine (z.B. S6) und Translations-Initiations-Faktoren (z.B. eIF4E) aktivieren. Letzten Endes verbessern mTOR-Signale die Translations-Effizienz, steigern die Proteinsynthese und fördern das Muskelwachstum (Spiering et al., 2008).

Neben mTOR phosphoryliert Akt auch die Glykogen-Synthese-Kinase-3 β (GSK- ϵ) und die „Fork-Head-Box O Family“ von Transkriptions-Faktoren (FOXO). Akt phosphoryliert und hemmt darauffolgend GSK-3 β , welches die Hemmung von eIF2B durch GSK-3 β aufhebt. Nachfolgend begleitet die eIF2B die methionyl-mRNA zur ribosomalen 40S Untereinheit für die Translations-Initiation. Phosphorylierung von FOXO durch Akt (ver)hindert FOXO an der Stimulierung der Transkription von Proteolytischen Ubiquitin-Ligasen (Sartorelli et al., 2004). In Abb. 9 ist dieser beschriebene Vorgang dargestellt.

Abb. 9 fasst den Akt-mTOR-Signalweg zusammen. Die Hormon- und nahrungsinduzierte Aktivierung von Akt-mTOR Signalen wird nachfolgend diskutiert. In Abb 9 ist erkennbar, dass Krafttraining Muskelwachstum stimuliert und Muskelatrophie über den Proteinkinase B-mammalian target of rapamycin (Akt-mTor) Signalweg hemmt. Krafttraining löst beträchtliche Hormon-Antworten aus, so beispielsweise eine Erhöhung der Wachstumshormone (GH) und von „insulin-like growth-factor-1“ (IGF-1). Zusätzlich, stimuliert Muskelkontraktion per se direkt diesen Signalweg. Paradoxe Weise kann Muskelkontraktion aber ebenso den Akt-mTOR Signalweg hemmen, dies geschieht durch Stimulierung der Adenosinmonophosphat aktivierte Proteinkinase (AMPK). Die Wichtigkeit dieses kurzzeitigen Anstieges der AMPK-Aktivität, die in diesem Zusammenhang ausgelösten Reaktionen und die Adaptionen als Reaktion auf Krafttraining bleibt jedoch noch aufzuklären (Spiering et al., 2008).

Erläuterungen zur Abb. 9: die Pfeile der folgenden Abb. signalisieren eine Aktivierung; blockierte Linien symbolisieren eine Hemmung. Für die Abkürzungen wurden verwendet: 4E-BP1 = eukaryotic initiation factor 4E binding protein-1; Akt = Proteinkinase B; CHO = Kohlenhydrate; EAAs = essentielle AS; eIF2B = eukaryotic initiation factor 2B; FOXO = fork-head box O transcription factor; GSK-3B = glycogen synthase kinase-3B; mTOR = mammalian target of rapamycin; PA = phosphatidic acid; PI-3K = phosphatidylinositol-3 kinase; p70 S6K = der 70 kDa ribosomal Protein S6 kinase.

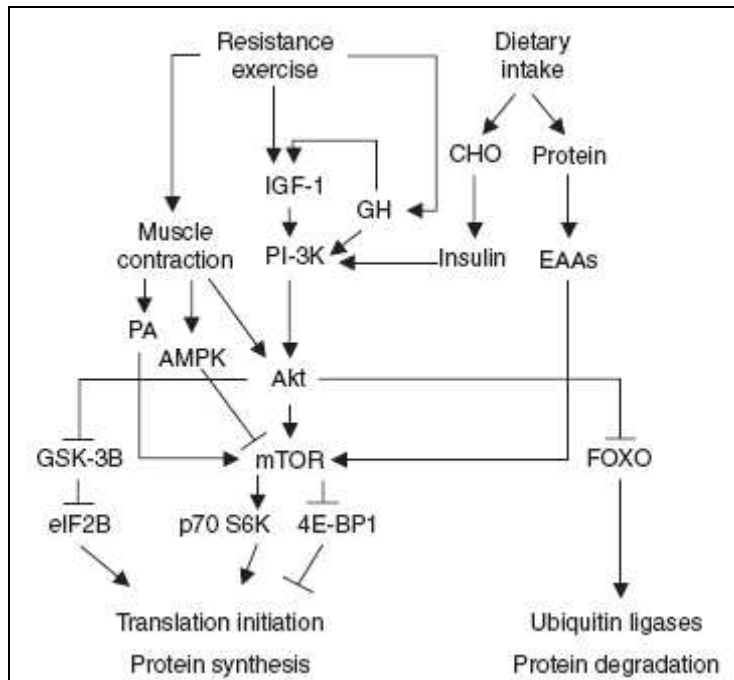


Abb. 9: Akt-mTOR-Signalweg (Spiering et al., 2008).

ad IIa2) Adenosine Monophosphate-aktivierter Protein-Kinase-Signalweg:

Es wird postuliert, dass AMPK der „Energie-Sensor“ der Zelle ist, dass hohe AMP- und niedrige Glykogen-Konzentrationen (z.B. Indikatoren für geringe zelluläre Energie) AMPK aktivieren (Winder et al., 2006). Als Reaktion auf diesen Energieabfall, fördert AMPK die energieliefernden Signalwege (z.B. Glukose und Fettoxidation) und hemmt Energieverbrauchende Signalwege (z.B. Proteinsynthese) in Zeiten von Energie-Knappheit (z.B. Training) (Winder et al., 2006). Die meisten Untersuchungen konzentrieren sich auf die Rolle des AMPK in der Förderung der Anpassungen und Adaptionen bei Ausdauertraining (Winder et al., 2006).

AMPK könnte ebenso eine wichtige Rolle bei der Anpassung an Krafttraining spielen. Zum Beispiel reduziert AMPK die Proteinsynthese durch Hemmung des mTOR-

Signalweges (Bolster et al., 2002), vor allem durch Tuberin-Phosphorylierung und/oder mTOR Thr 2446 Phosphorylierung (für Details siehe Kimbell) (Kimball et al., 2006). Die AMPK-Aktivität steigt nach einem Krafttrainings-Reiz vorübergehend, und kehrt etwa zwei Stunden nach dem Krafttraining wieder zu Ruhewerten bzw. Ausgangswerten zurück (Dreyer et al., 2006).

Die relative Wichtigkeit der AMPK-Aktivität für die Vermittlung von Reaktionen und Adaptionen auf Krafttraining muss jedoch noch aufgeklärt werden.

ad IIa3) Mitogen-Aktivierter Protein-Kinase-Signalweg:

MAPK-Signalwege sind ein Netzwerk von einigen parallel verlaufenden Phosphorylierungs-Kaskaden. Diese Signalwege sind generell aufgeteilt in vier große Sub-Familien:

- extracellular signal-regulated kinases 1 und 2 (ERK 1/2)
- p38 MAPK
- c-Jun NH2-terminal kinase und
- ERK 5 (Long et al., 2004).

Muskelkontraktion und Wachstumsfaktoren stimulieren diese Signalwege. MAPK's bewirkt diesen zellulären Effekt durch Phosphorylierung und Aktivierung verschiedener Transkriptionsfaktoren und Co-Aktivatoren (Long et al., 2004). Zusätzlich, phosphorylieren MAPK's auch Histone. Die Phosphorylierung von Histonen erhöht die „Chromatin-Umgebung“ spezifischer Gene und steigert die Transkription (Hawley et al., 2004).

Obwohl Krafttraining die MAPK-Signale in Menschen erhöht (Coffey et al., 2006), ist die Wichtigkeit von MAPK Signalen für Krafttrainings-induzierte Adaptionen jedoch noch unklar (Long et al., 2004).

ad IIb) Hormon Antworten:

Abhängig vom exakten Krafttrainings-Programm, löst Krafttraining eine ganze Reihe von bemerkenswerten anabol wirkenden hormonellen Reaktionen aus. Dies betrifft unter anderem Wachstumshormone, Insulin-Like Growth-Faktor-1 (IGF-1), und Testosteron (Kraemer et al., 1990). Die Krafttrainings-Programm-Parameter bestimmen das Ausmaß dieser Hormon-Antwort. Krafttraining welches große Muskelmassen anspricht, moderate Lasten (10-Whmax), kurze Pausen (1 Minute) und hohe Gesamtbelastung maximieren die Hormonantwort auf Training (Kraemer et al., 1990; Hansen et al., 2001).

Es gibt einige Hinweise dafür, dass eine krafttrainingsinduzierte Hormonantwort den Kraftanstieg eines Langzeittrainings verstärkt. Wesentlich dabei ist, dass ein Anstieg der Kraft (Hansen et al., 2001) und Hypertrophie (Wilkinson et al., 2006) mit geringen bis keinen Änderungen in zirkulierenden Hormonen einhergehen kann. Das ist ein Hinweis darauf, dass Hormon-Antworten zwar Adaptionen an Krafttraining verstärken, aber nicht alleinig dafür verantwortlich sind.

ad IIb1) Wachstumshormone (Growth Hormone (GH)):

Wachstumshormone sind eine „Familie von Hormonen“ wovon mehr als 100 verschiedene Varianten und Formen existieren (Baumann, 1991). Diese Varianten inkludieren 22kDa Monomere (die am besten untersuchte Form), 20kDa mRNA „splice variants“, mit disulfid gebundene Homodimere und Heterodimere, Glykosylierte Formen, Formen mit hohem Molekulargewicht, Oligomere, an „GH-Binding Protein“ gebundene GH, und Hormon-Fragmente (z.B. 5 kDa und 17kDa Fragmente) resultierend aus der Proteolyse (Spiering et al., 2008).

Die spezifische biologische Aktivität jeder Wachstumshormon-Variante muss zwar noch weiter erforscht werden, man kann jedoch bereits sagen, dass Krafttraining die Konzentrationen dieser Wachstumshormon-Varianten stark beeinflusst (Hymer et al., 2001; Nindl et al., 2003; Nindl et al., 2007). Zusätzlich konnte erst kürzlich demonstriert werden, dass ein Langzeit-Krafttraining die biologische Aktivität von zirkulierendem GH-Molekulargewichts-Varianten erhöht (Kraemer et al., 2006).

Die Bindung von Wachstumshormonen an dessen membrangebundenen Rezeptor initiiert den Janus Kinase 2 (JAK 2) Signalweg. JAK 2 hat verschiedene „Downstream-Substrate“, welche eine ganze Reihe von Zellfunktionen auslösen (Pawlik-Pilipuk et al., 2002). Von besonderer Wichtigkeit ist, dass GH induzierte JAK 2 Signale die Phosphatidylinositol-3-kinase (PI-3K) aktivieren. Da PI-3K eng mit den Akt-mTOR Signalen verläuft, ist der Effekt so wie jener der GH-Antwort auf Krafttraining und unterstützt die Translations-Effizienz und damit den Muskel-Aufbau (siehe dazu auch Abb. 9) (Spiering et al., 2008).

Die Untersuchungen in vivo bekräftigen diese Hypothese, da eine Wachstumshormon-Injektion (150 µg/kg/Tag injiziert in Schweine) einen Anstieg der Skelettmuskel eIF2B-Aktivität und 4E-BP1 Phosphorylierung bewirkte, und eine verbesserte Translations-Effizienz und Proteinsynthese zur Folge hatte (Spiering et al., 2008).

ad IIb2) „Insulin-Like Growth Factor-1“:

Krafttraining erhöht die Konzentration von zirkulierendem (Kraemer et al., 1990) und im Muskel produzierten IGF-1 (Bamman et al., 2001). Außerdem, erhöht Krafttraining die Konzentration von IGF-Bindungs-Proteinen, welche die biologische Aktivität von IGF-1 (Nindl et al., 2001) beeinflussen. IGF-1 stimuliert die Muskel-Hypertrophie über PI-3K-Akt-mTOR Signale (siehe dazu auch Abb. 9) (Rommel et al., 2001; Frost et al., 2007).

Zusätzlich stimuliert IGF-1 die Proliferation und Differenzierung von spezialisierten Stammzellen, welche in der Peripherie von Muskelfasern lokalisiert sind. Satelliten-Zell-Aktivierung, Proliferation und Differenzierung tragen zum signifikanten Muskelwachstum nach einem Langzeittraining bei (Hawke et al., 2005), was im Detail im nachfolgendem Kapitel diskutiert wird.

Krafttrainings-induzierte Wachstumshomon-Erhöhungen würden rein theoretisch die Produktion von Leber und/oder Muskel IGF-1 erhöhen. Die „Somatomedin-Hypothese“ besagt, dass GH die Produktion und Sekretion von IGF-1 stimuliert. Erhöhte Zirkulation von IGF-1 hemmt nachfolgend die weitere Freisetzung von GH und IGF-1 in einer negativen Feedback-Schleife (Le Roith et al., 2001).

Das in vivo Verhältnis zwischen GH und IGF-1 ist besonders im Zusammenhang mit körperlichem Training noch nicht komplett geklärt. Ein krafttrainingsinduzierter Anstieg der Wachstumshormone beeinflusst die Konzentrationen von zirkulierendem IGF-1 während einer folgenden 24-stündigen Erholungsphase nicht signifikant (Kraemer et al., 1995). Eine Injektion pharmakologischer Dosen erhöht die Skelettmuskel IGF-1 mRNA-Expression (Hameed et al., 2004). Der Effekt von endogenem IGF-1 (MGF-mechano growth factor) muss jedoch noch aufgeklärt werden.

ad IIb3) Testosteron:

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass Krafttraining die Konzentration von zirkulierendem Testosteron steigert (Kraemer et al., 1990; Kraemer et al., 1998; Chandler et al., 1994; Bloomer et al., 2000; Kraemer et al., 1991).

Testosteron wirkt auf auf die Muskel-Proteinsynthese über androgene Rezeptoren (AR). Testosteron bindet an AR und wandelt diese zu einem Transkriptions-Faktor welcher daraufhin in der Lage ist/die Fähigkeit besitzt zum Zellkern zu gelangen, und an die DNA zu binden, um die „androgen-specific“ Gene-Expression zu regulieren. Eine Blockade der AR verringert die Muskelprotein-Zunahme, was Hinweise auf die physiologische

Wichtigkeit von Testosteron-AR-Interaktionen für eine Muskel-Hypertrophie gibt (Inoue et al., 1994).

Darüber hinaus wirkt Testosteron so wie IGF-1 auf das Muskelwachstum über Satellitenzellen. Eine Zufuhr von Testosteron in pharmakologischen Dosen erhöht die Anzahl von Satelliten-Zellen nach dem Dosis-Wirkungs-Gesetz (Sinha-Hikim et al., 2003) und stimuliert die Satellitenzellen Proliferation und Differenzierung (Herbst et al., 2004).

ad Ilc) Immune/Entzündungs(reaktions)-Antworten:

Normalerweise beinhaltet Krafttraining konzentrische und exzentrische Belastungen. Während exzentrischer Muskelarbeit, werden die Myofibrillen der Muskelfasern gedehnt während sie Kraft produzieren. Wiederholtes Überdehnen führt zum Reißen der Sarkomere und eventuell zur Membranschädigung (Proske et al., 2005).

Muskelschädigung bewirkt eine Entzündungsreaktion im Muskel, stellt aber auch gleichzeitig einen wichtigen Stimulus für das Muskelwachstum dar. Krafttrainings-induzierte Muskelschäden fördern die Mobilisation und das Eindringen von Neutrophilen in das Muskelgewebe (Peake et al., 2005). Neutrophile und Makrophagen haben zwei Funktionen. Zum einen vermindern sie Muskelschäden, zum Anderen erhöhen sie die Produktion entzündungsfördernder Cytokine (z.B. Interleukin-6 (IL-6), den Wachstumsfaktor β (IGF- β), und Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF α)). IL6 und TGF β werden im Muskel als Reaktion auf Schäden freigesetzt und stimulieren die Satellitenzellenproliferation und Differenzierung (Hawke et al., 2005).

Obwohl ein durch Muskelschäden induzierter Anstieg in der TNF α -Produktion Akt „signalling“ inhibieren kann (Del Aguila et al., 2000), unterdrückt Langzeittraining die TNF α Expression im Muskel (Kirwan und Del Aguila, 2003), welches ein anaboles Umfeld fördern würde.

ad Ilc1) Satelliten Zell-Aktivität:

Die „Myonuclear-Domain-Theorie“ besagt, dass jeder Kern einer Muskelzelle (die über viele Kerne verfügt) mRNA nur für eine definierte Menge von Zytoplasma transkribieren kann (Hawke et al., 2005). Mit anderen Worten, kann ein Kern nur eine bestimmte Anzahl von Muskelgewebe „managen“. Deshalb muss bei einer Hypertrophie der Muskelfasern auch ein entsprechender Anstieg in der Anzahl von Kernen erfolgen, um den Anstieg im Zytoplasma regulieren zu können. Dieses Ziel wird durch Einbeziehung lokaler

Satellitenzellen (und deren assoziierten Kerne) in die bereits bestehende Muskelfaser erreicht (Spiering et al., 2008).

Wie bereits vorangehend angeführt, lassen Krafttrainings-induzierte Hormonantworten und Immun-Antworten die Satelliten-Zell-Aktivität ansteigen (z.B. Aktivierung, Proliferation und Differenzierung). Veränderungen der Hormonkonzentration und der Zytokine sind dafür verantwortlich, dass diese normalerweise ruhenden Satellitenzellen aktiviert werden (z.B. Aktivierung, Proliferation, Differenzierung), und diese danach veranlasst werden, zu proliferieren, differenzieren und mit existierenden Muskelfasern zu verschmelzen (Hawke et al., 2005).

Die aktivierten Satellitenzellen stellen damit neue Kerne zum existierenden Pool der Muskelfasern bereit. Das ist deshalb wichtig, weil der Anstieg der Zahl an Muskelkernen (Myonuclei) auch die Faser-Kapazität für Transkription, Proteinsynthese und Wachstum steigert (Spiering et al., 2008).

Inzwischen kann die Bedeutung der Aktivierung von Satellitenzellen für das Auslösen einer Muskelhypertrophie als relativ gesichert angesehen werden.

4.2.3 ad III) Protein – Synthese

Krafttrainings-induzierte Stimulation von zellulären Signalwegen und nachfolgender Satellitenzellen lässt die Muskel-Proteinsynthese ansteigen. Wenn auch noch nicht detailliert geklärt scheint es so, dass ein temporäres Verhältnis unter den diversen dargestellten Mechanismen existiert.

Adams et al. (2002) untersuchten bei Ratten den Plantarismuskel welcher über 90 Tage einer muskulären Überlastung ausgesetzt war und klärten den Mechanismus der Protein-Zunahme. Sofort nach einer Belastung (innerhalb 1 Tages) nach „ablation-induced“ Belastung, stieg die Phosphorylierung von p70 S6K und eIF4E um das etwa 8-fache. Diese Änderungen in der Translations-Effizienz kehrten nach 15-90 Tagen wieder zum Ausgangswert zurück. Alternativ stieg der Muskel DNA-Gehalt während des 90-tägigen Programmes weiter an, die Gesamt-Muskel-RNA (ein Index der Translations-Kapazität) stieg nach drei Tagen, stieg dann weiter innerhalb der folgenden 7 Tage und blieb dann bis zum 90. Tag erhöht.

Diese Ergebnisse zeigen, dass die Translations-Effizienz (z.B. mRNA transliert pro Ribosom) wichtig für die akuten Anstiege in der Proteinsynthese während der ersten Stunden/Tage nach einer Belastung ist. Eine erhöhte Transkriptions-Kapazität (z.B. Anzahl an Kernen) durch Satellitenzell-Fusion, und eine vielleicht erhöhte Translations-Kapazität (z.B. Zahl an Ribosomen) sind wichtige Voraussetzungen für die Regulation der Zunahme der Muskelgröße (Spiering et al., 2008).

4.2.4 ad IV) Muskelwachstum

Regelmäßiges Krafttraining kann eine signifikante Zunahme von Muskelproteinen bewirken, vorausgesetzt die Belastungskennziffern Intensität, Dauer, Häufigkeit überschreiten entsprechende trainingswirksame Reizschwellen. Diese adaptiven Veränderungen werden durch „Upstream-Signale“ ausgelöst, welche bei mechanischer Beanspruchung der Muskelfasern entstehen. Konkret kommt es dabei zu einer Reihe von hormonellen, immunologischen und zellulären (z.B. Satellitenzellen Aktivität) Reaktionen die diese Anpassungen auslösen (siehe Abb 10). Diese verschiedenen Signale stimulieren Transkription und Translation und bewirken zeitversetzt letztendlich die Muskelhypertrophie (Spiering et al., 2008).

Abb. 10 zeigt eine Zusammenfassung krafttrainingsinduzierter Prozesse, welche zu Muskelwachstum führen. Muskelwachstum hängt vom Verhältnis zwischen Protein-Synthese und Protein-Abbau ab: nur wenn die Synthese den Abbau übersteigt, kann Muskelwachstum auftreten. Obwohl ein Krafttraining sowohl Synthese und Abbau von Protein stimuliert, ist der Anstieg der Proteinsynthese überproportional (vorausgesetzt eine entsprechende Nahrungszufuhr ist gesichert). Muskelwachstum infolge eines regelmäßigen Krafttrainings resultiert primär, wenn nicht gar vollständig aus der Hypertrophie bereits existierender Muskelfasern (Spiering et al., 2008).

Hyperplasie, also die Neubildung von zusätzlichen Muskelfasern beim Menschen, ist durch keine nachvollziehbaren seriösen Studien gesichert. Im Tierversuch konnte allerdings in einigen Modellen bei welchem der Muskel chronisch gedehnt wurde, Hyperplasie nachgewiesen werden (Alway et al., 1990).

Nach McCall et al. (1996) bewirkt regelmäßig durchgeführtes Krafttraining eine Hypertrophie von sowohl Typ I wie auch Typ II-Fasern, wobei die Hypertrophieeffekte bei Typ II-Fasern stärker ausgeprägt sind. Es erhöht sich damit der Muskelquerschnitt der

gesamten Muskelgruppe wie mittels Magnetresonanzuntersuchungen festgestellt wurde. Auch McCall und Mitarbeiter (1996) weisen darauf hin, dass keine Beweise einer Hyperplasie in Folge eines Langzeitkrafttrainings gefunden werden können.

Abb 10 zeigt, diese Abläufe schematisch dargestellt. Folgende Abkürzungen werden verwendet: 4E-BP1 = eukaryotic initiation factor 4E binding protein-1; Akt = Proteinkinase B; AMPK = adenosinmonophosphat-aktivierte Proteinkinase; AR = androgen receptor; GH = Wachstumshormone; IGF-1 = insulin-like growth factor-1; JAK = janus kinase; MAPKs = mitogen-activated protein kinases; mTOR = mammalian target of rapamycin; PI-3K = phosphatidylinositol-3 kinase; p70 S6K = 70 kDa ribosomal Protein S6 kinase.

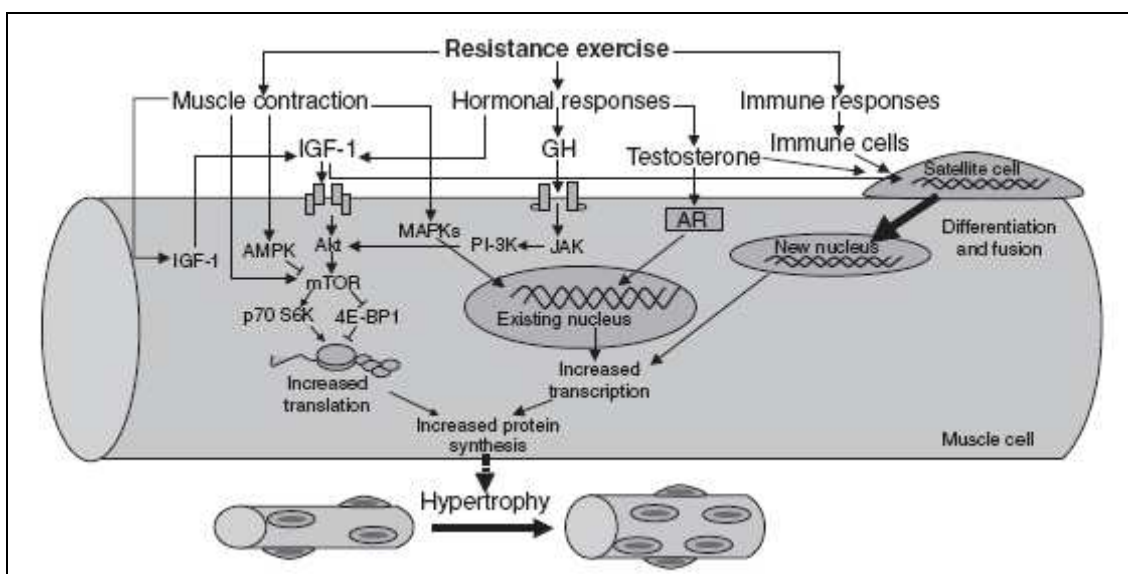


Abb. 10: Zusammenfassung der Signal-Prozesse welche durch Krafttraining ausgelöst werden (Spiering et al., 2008).

4.3 Prinzipien von Krafttraining und Muskel-Signale

Auch auf diesem Gebiet der Modifikation und Variation der Trainingsparameter in Zusammenhang mit der molekularbiologischen Wirkungsweise gibt es sehr interessante neue Erkenntnisse. Im Zusammenhang mit dem Thema dieser Diplomarbeit steht dieser Themenbereich jedoch nicht primär in Verbindung, weshalb hier nur kurz nachfolgend darauf eingegangen werden soll. Für mehr Informationen bzw. nähere Ausführungen kann auf Spiering et al. (2008) verwiesen werden.

Wie bereits vorher aufgezeigt, erkennt man bei den zellulären und molekularen Mechanismen, dass ein von Krafttraining induziertes Muskelwachstum einen entsprechenden Reiz erfordert. Diese Krafttrainings-Programm-Parameter wurden erstmals durch Kraemer im Jahr 1983 (Kraemer et al., 1983) definiert, und charakterisieren den Typ und die Größe bzw. das Ausmaß des Krafttrainings-Stimulus.

Diese Parameter sind:

- I. Wahl des Trainings
- II. Belastungsintensität (z.B. Widerstandsgöße)
- III. Umfang (z.B. Anzahl der Wiederholungen x Anzahl von Belastungssätzen)
- IV. Pausendauer zwischen den Sätzen und Training
- V. Übungsreihenfolge/Ablauf des Trainings (Spiering et al., 2008).

Obwohl andere Trainings-Parameter modifiziert werden können (z.B. Zeit unter Spannung, Auftreten von willkürlich erzeugtem Muskel-Versagen) (Toigo und Boutellier, 2006), bestimmt die Variation der angeführten Programm-Parameter primär die Antwort und die Adaptionen auf ein Krafttraining (Spiering et a., 2008).

4.4 Krafttraining und Muskelprotein-Abbau

Generell bewirkt ein Krafttraining eine Erhöhung des Muskelprotein-Abbaus für bis zu 3 Stunden nach einem Training (Pitkanan et al., 2003; Biolo et al., 1995; Phillips et al., 1997). Abhängig von der Art und der Intensität des Trainings, denkt man folglich, dass der Proteinabbau stärker ansteigt, was die gesamte Proteinbilanz in einen negativen Zustand bringen kann.

Biolo und Mitarbeiter (1995) untersuchten untrainierte Personen und erfassten die zeitlichen Veränderungen sowohl hinsichtlich der Proteinsynthese wie auch den -abbau nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit („single bout“). Verglichen mit Ausgangswerten war die Proteinsynthese um $108 \pm 18 \%$, und der Proteinabbau um $51 \pm 17 \%$ für 3 Stunden nach Abschluss der Trainingseinheit erhöht (Biolo et al., 1995). Die Gesamtprotein-Bilanz war auch noch 3 Stunden nach der Trainingsbelastung negativ.

Zwei andere Studien untersuchten trainierte Probanden und bestimmten ebenso die Auswirkung eines einzelnen Krafttrainings auf die Muskelproteinsynthese (Pitkanan et al., 2003; Phillips et al., 1997). In diesen Studien konnte ebenso ein Anstieg der

Proteinabbauraten für bis zu 3 h nach Beendigung der Trainingsbelastung beobachtet werden, wobei eine der Studien einen Anstieg von 18 % für bis zu 24 Stunden nach dem Training beobachtete (Phillips et al., 1997).

Es ist wichtig anzumerken, dass all diese Studien mit Personen im nüchternen Zustand (fasted state) durchgeführt wurden, was Unterschiede in Bezug auf die Proteinabbauraten und zusätzlich Unterschiede in der Gesamt Proteinbilanz bewirkt haben könnte (Kerksick und Leutholtz, 2005).

Im Vorfeld soll erwähnt werden, dass die Art des Trainings (dessen Belastungskennziffern), das Ausmaß und die Zeitdauer der Reaktion des Proteinstoffwechsels beeinflussen (Phillips et al., 1997; MacDougal et al., 1995). Die Ergebnisse und Erkenntnisse der Studien helfen, die Veränderungen zu illustrieren, die bei trainierten und untrainierten Personen nach einer einzelnen Trainingseinheit nach einem kontinuierlichen Trainingsprozess beobachtet werden können (Kerksick und Leutholtz, 2005).

5 EINFLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DIE PROTEINSYNTHESE

In der Literatur wurden zahlreiche Studien und Experimente zu diesem Thema durchgeführt. Das Thema der Menge der Proteinaufnahme, der Zusammensetzung von Proteingemischen, aber auch der Zeitpunkt der Supplementation beschäftigt derzeit weltweit sehr viele Forschungsgruppen. In den nachfolgenden Punkten soll nun auch in diesen Bereich ein Einblick gegeben werden.

In diesem Kapitel wird versucht, verschiedene Wirkungsweisen der Ernährung herauszufinden. Die Kapitel sind so gut wie möglich aufgeteilt bzw. thematisch getrennt, natürlich kann es auch zu inhaltlichen Überschneidungen kommen, weil ja die Studien auch unterschiedlich angelegt wurden. Nachfolgend soll nun ein Einblick gegeben werden. Einige dieser Studien die in dieser Arbeit angesprochen werden, sind auch in einer Übersicht in den Tabellen (Tab. A1-A5) im Anhang zu finden.

5.1 Ernährung und Molekularbiologie

Es kann nicht ignoriert werden, dass der Nahrungsaufnahme im Zusammenhang mit der Proteinsynthese eine bedeutende Rolle zukommt. So weisen etwa Rasmussen und Phillips (2003) darauf hin, dass die Netto-Proteinbilanz nach einem Krafttraining eine negative bleibt, wenn nicht entsprechende Nahrung zugeführt wird. Hier scheint es so zu sein, dass vorallem die Verabreichung von essentiellen AS vor bzw. nach einem Krafttraining den Netto-Anstieg der Proteinsynthese fördert (Wolfe et al. 2001; Blomstrand et al., 2006).

Molekularbiologisch konnte gezeigt werden, dass das Vorhandensein entsprechender essentieller AS durch Nahrungszufuhr die Akt-mTOR Signale stimuliert und damit zu einer erhöhten Translation und in der Folge zu einer erhöhten Proteinsynthese beiträgt (Spiering et al, 2008; Rennie et al., 2006).

Konkret zeigt sich, dass die mRNA-Translation blockiert ist, wenn nicht alle dafür notwendigen essentiellen AS vorhanden und sofort verfügbar sind. Neben den essentiellen Aminosäuren dürfte aber auch das Vorhanden sein von KH im Zusammenhang mit adaptiven Veränderungen des Muskels nach Krafttraining von Bedeutung sein (Spiering et al., 2008). Diese Zusammenhänge sind auch zum Teil In Abb. 10 gut erkennbar.

Creer et al. (2005) weisen darauf hin, dass niedrige Muskelglykogenwerte eine krafttrainingsinduzierte Aktivierung des mTOR-Signalweges verhindern.

In einer placebokontrollierten Studie (Ratamess et al. 2003) wurden bei der Interventionsgruppe erhöhte Kraft- u Schnellkraftparameter gegenüber der Placebogruppe gefunden und es zeigten sich auch Verbesserungen bezüglich des Ermüdungsindex während einer Sprungkraft-Ausdauerbelastung. Ähnliche Ergebnisse fanden auch Cribb et al. (2007), wobei hier auch eine größere Hypertrophie gefunden wurde.

Es kann also zusammenfassend gesagt werden, dass Krafttraining einen potenten Stimulus für die Muskelproteinsynthese und das Muskelwachstum darstellt, aber nur dann wirksam werden kann, wenn entsprechende Mengen an AS u KH als Mediatoren vorhanden sind (siehe dazu auch Abb 10).

5.2 Änderungen der AS-Konzentration während des Trainings

Während Zeiten erhöhter Belastung (z.B. Krankheit, Training, Verbrennungen) werden Aminosäuren vom freien Aminosäuren-Pool im Körper, welcher im Plasma und anderen Zwischenzellräumen lokalisiert ist, mobilisiert (Wagenmakers, 1999; Pitkanan et al., 2003; Biolo et al., 2002). Dieser Pool macht ungefähr 2 % der gesamten Aminosäuren im Körper aus, wobei über die Hälfte davon im Skelettmuskel lokalisiert ist (Kerksick und Leutholtz, 2005). Einige, aber nicht alle dieser mobilisierten Aminosäuren werden für die Proteinsynthese verwendet, während andere für die Energiebereitstellung bzw. Oxidation oder als Substrate für die Gluconeogenese verwendet werden. Es zeigte sich, dass Training in beiden Bereichen, also sowohl bei der freien AS-Konzentration als auch im Proteinmetabolismus Veränderungen hervorruft (Biolo et al., 1995; Phillips et al., 1997; Blomstrand und Newsholme, 1996).

Es scheint, dass aerobes Training sowohl Änderungen in den AS-Konzentrationen, als auch in der gesamten Proteinsynthese bewirkt (Blomstrand und Newsholme, 1996; Sheffield-Moore et al., 2004). Besonders auch Krafttraining bewirkt tiefgreifende Veränderungen in der AS-Konzentration und in der Proteinsynthese (Biolo et al., 1995; Phillips et al., 1997; Phillips et al., 1999), was in einer Änderung der Gesamt-Muskel-Hypertrophie resultiert (Rasmussen und Phillips, 2003).

Tipton et al. (1996) konnten außerdem zeigen, dass bei trainierten Schwimmern nach

einem kombinierten Krafttraining und Ausdauertraining ein Anstieg in der partiellen/Teil-Proteinsyntheserate erfolgte.

Ein allgemeiner bzw. gesamter Anstieg in der Muskelhypertrophie ist die Folge eines anhaltenden Zustands, in welchem die Muskelproteinsynthese-Raten höher sind als die entsprechenden Muskelproteinabbau-Raten. Änderungen in Form einer Muskelhypertrophie stellen einen langsamen Prozess dar, welcher hauptsächlich aufgrund der engen Beziehung bzw. Verbindung zwischen der Proteinsynthese und dem -abbau zustande kommt (Phillips et al., 1997; Phillips et al., 1999).

5.3 Zeitpunkt der Proteinzufuhr - Vor oder nach Training

Es ist generell anerkannt, dass aktive Individuen mehr Nahrungsprotein aufgrund eines Anstieges der intramuskulären Proteinoxidation (Rodriguez et al., 2007) und eines verstärkten Proteinabbaus (Phillips et al., 2002) welcher während des Trainings auftritt, benötigen. Desweiteren besteht die Notwendigkeit die intramuskuläre Proteinresynthese weiter voranzutreiben und die proteolytische Aktivität, welche in der Nachbelastungs- bzw. Erholungsphase nach einem Training auftritt, so gering wie möglich zu halten (Rennie et al., 2006; Yang et al., 2006; Biolo et al., 1995).

Früher dachte man, dass hohe Konzentrationen von Aminosäuren im Blut nach einer Krafttrainingseinheit der entscheidende Bestandteil zur Förderung der Muskelproteinsynthese sei (Biolo et al., 1997). Es mehren sich die Hinweise, dass der richtig gewählte Zeitpunkt der Proteinzufuhr vor bzw. nach einer Trainingseinheit einen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung einer Muskelhypertrophie hat (Willoughby et al., 2007; Cribb et al., 2007; Tipton et al., 2003; Esmarck et al., 2001; Tipton et al., 1999).

Man ist sich gegenwärtig weitgehend im Klaren darüber, dass es zu positiven Veränderungen in der Muskelproteinsynthese und Proteinbilanz kommt, wenn verschiedenste bzw. bestimmte Nährstoffe nach Beendigung einer Krafttrainingseinheit (Trainingsbout) zugeführt werden (Borsheim et al., 2002; Tipton et al., 1999; Tipton et al., 1996; Rasmussen et al., 2000; Borsheim et al., 2004; Esmarck et al., 2001). Was aber noch nicht so genau geklärt ist, ist der exakte Zeitpunkt und die Zusammensetzung bzw. die Struktur der aufgenommenen Nahrung.

Eine Reihe von Studien (Borsheim et al., 2002; Tipton et al., 1999; Rasmussen et al., 2000), in welchen jeweils geringe Mengen (6-12 g) von Aminosäuren nach vergleichbaren Krafttrainingseinheiten verabreicht wurden, zeigten allesamt beträchtliche Anstiege der Proteinsynthese, welche jeweils in einer positiven Netto-Proteinbilanz resultierten.

Ebenso fanden Esmark und Mitarbeiter (2001) bei älteren Männern nach 12 Wochen Krafttraining heraus, dass jene Probanden die eine gemischte Nährstofflösung unmittelbar nach der Trainingseinheit aufnahmen, im Gegensatz zu jenen die die Nährstofflösung erst 2 Stunden nach Abschluss der Trainingseinheit einnahmen, größere Anstiege der Muskelmasse (bestimmt durch Magnetresonanz MRI) und Kraft (Esmarck et al., 2001) verzeichneten, was andere vorangegangene Erkenntnisse unterstützte (Levenhagen et al., 2001).

Das richtige "Timing" der Zufuhr von Nahrungsmitteln dürfte für beschleunigte Regenerationsprozesse der verschiedenen Gewebe von Bedeutung sein und nach intensiven bzw. umfangreichen Belastungseinheiten gegenüber ungeplanter Energiezufuhr deutliche Vorteile mit sich bringen und darüber hinaus belastungsbedingte Muskelschädigungen vermindern (Kerksick et al., 2008).

Hinsichtlich des optimalen Zeitpunktes der Verabreichung von essentiellen Aminosäuren in Kombination mit Kohlenhydraten fanden Tipton und Mitarbeiter (2001), dass die Zufuhr einer EAA und CHO Lösung (6 g EAA + 35 g CHO) unmittelbar vor einer Krafttrainingseinheit die Proteinsynthese in höherem Ausmaß stimuliert, als eine Zufuhr im Anschluss an das Training.

Dieselbe Arbeitsgruppe (Tipton, et al. 2004) untersuchte später, ob die Zufuhr von 20 g Weizenprotein vor – bzw. nach einer Krafttrainingseinheit unterschiedliche Effekte auf die Proteinsynthese zeigt und fanden bei dieser Versuchsanordnung allerdings keine Unterschiede der beiden Applikationszeitpunkte. Unterschiede je nachdem ob ein Protein, Kreatin-Kohlenhydratsupplement vor oder nach einer Krafttrainingseinheit durchgeführt wurde, fanden Cribb et al. (2006). Dieses Autorenteam fand signifikant größere Zuwächse der fettfreien Körpermasse, der Maximalkraft (1 WH-Maximum) bzw. des Querschnittes der Typ II Muskelfasern wenn das Supplement vor dem Training verabreicht wurde.

Zahlreiche Studien untersuchten die Auswirkungen der Zufuhr von Aminosäuren vor Krafttrainingseinheiten in Bezug auf eine mögliche Prävention von Muskelschäden (White et al., 2008; Cribb et al. 2006; Coburn et al., 2006; Kraemer et al., 2007). Obwohl die

Befunde hier nicht einheitlich sind, zeigt sich doch tendenziell eine gewisse Schutzfunktion bei Proteinzufuhr vor Krafttrainingsbelastungen (Review in Kerksick et al., 2008).

Generell zeigt sich, dass die alleinige Zufuhr von Aminosäuren oder Aminosäuren vor dem Training eine Zunahme der Proteinsynthese bewirkt, welche aber signifikant größer ausfällt, wenn diese Supplemente mit Kohlenhydraten kombiniert werden (Tipton et al. 2001; Tipton et al. 2004; Tipton und Ferrando, 2008). Würde man dagegen nur Kohlenhydrate (ohne Proteine) zuführen, würden die anabolen Effekte signifikant geringer ausfallen (Cribb et al., 2006; Coburn et al., 2006; Willoughby et al., 2007). Der optimale Gehalt von Proteinen und Kohlenhydraten hängt dabei von zahlreichen Faktoren wie Belastungsdauer und Intensität oder Trainingszustand ab aber generelle Richtlinien empfehlen eine Zusammensetzung von 1-2 g CHO/kg und 0,15-0,25 g Protein/kg 3-4 Stunden vor einem Wettkampf (Kerksick et al., 2008).

Aus diesem Grund ist eine genau bzw. strategisch geplante Proteinaufnahme zeitlich abgestimmt auf die körperlicher Aktivität wesentlich und integral für die Erhaltung der Muskelmasse, das Auslösen einer Muskelhypertrophie, die Sicherstellung einer angemessenen Erholung bzw. Wiederherstellung nach einem Training und vielleicht sogar für die Erhaltung und Aufrechterhaltung einer optimalen Immunfunktion (Campbell et al., 2007).

Muskelbiopsien einer kürzlich durchgeführten placebokontrollierten Kontrollstudie von Hulmi et al. (2008) zeigten darüber hinaus, dass kurz vor und nach einem Training verabreichtes Protein die mRNA Expression in einer Weise verändert, die sich vorteilhaft auf das Muskelwachstum auswirkt. Es zeigten sich auch eine veränderte Expression der Wachstumsregulatoren Myostatin und der Myogenin mRNA.

Auch Hoffman und Mitarbeiter (2008) führten in diesem Zusammenhang eine sehr interessante Studie durch. Sie beobachteten die Auswirkung eines Energie-Supplementes (eine Kombination von BCAA's, Kreatin, Taurin, Koffein und Glucuronolacton) eingenommen vor einem Krafttraining, auf die Hormonantwort. An dieser Studie nahmen 8 krafttrainierte Männer im Alter zwischen $20,3 \pm 1,6$ Jahren teil. Alle diese Probanden hatten bereits mindestens 3 Jahre Krafttrainingserfahrung. Die Studie dauerte 1 Woche. Unter anderem wurden Krafttrainings-Parameter erfasst, und Hormonkonzentrationen im Blut vor, unmittelbar nach, 15 und 30 Minuten nach dem Training gemessen. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein Energie-Supplement welches 10 Minuten vor dem

Krafttraining aufgenommen wird, die Leistungsfähigkeit (gemessen in der Anzahl von Wiederholungen) und den Gesamttrainingsumfang des Trainings verbessern kann. Die verbesserte bzw. gesteigerte Leistungsfähigkeit resultierte in einem signifikant größerem Anstieg sowohl bei der Konzentration an Wachstumshormonen und auch der Insulinkonzentrationen, was auf eine Stimulierung der anabolen Hormonantwort durch das vor dem Training verabreichte Energie-Supplement hinweist.

Eine Studie von Cribb et al. (2006) versuchte ebenfalls den Zeitpunkt der Aufnahme eines Supplementes in Hinblick auf die Muskelhypertrophie zu untersuchen. Konkret dauerte die Studie 10 Wochen, und es nahmen 23 krafttrainierte Männer („Freizeitbodybuilder“) teil. Die Probanden wurden in zwei Gruppen aufgeteilt. Das Supplement beinhaltete Protein, Kreatin, Glukose und wurde von einer Gruppe (PRE-POST) kurz vor und unmittelbar nach dem Krafttraining aufgenommen. Es zeigte sich bei der PRE-POST-Gruppe ein größerer Anstieg ($P < 0,05$) in der fettfreien Körpermasse (Anstieg in CSA der Typ II Fasern und kontraktile Protein-Inhalt) und im 1Whmax (in zwei der drei Tests). Weiters waren in der PRE-POST-Gruppe die Muskel-Kreatin (Cr) und Glykogenwerte nach dem Trainingsprogramm erhöht ($P < 0,05$). Die Autoren schließen daraus, dass der Zeitpunkt der Supplementation eine sehr einfache, aber auch sehr effektive Strategie darstellt, um die Adaptionen auf ein Krafttraining entsprechend verbessern zu können.

Zu diesem Thema gibt es auch eine Positionierung bzw. Empfehlung der „International Society of Sports Nutrition“ nämlich, daß trainierende Personen hochqualitative Proteine auch während Ihrer umspannenden Trainingseinheit konsumieren sollten (zum Beispiel vorher, während, und danach (Campbell et al., 2007)).

Abschließend betrachtet kann man in diesem Zusammenhang sagen, dass obwohl bis heute bereits sehr viele Untersuchungen auf diesem Gebiet im Zusammenhang mit Krafttraining durchgeführt wurden, weitere Untersuchungen notwendig sind, um die Effekte des Zeitpunktes einer Proteineinnahme auf andere Arten von Training herauszufinden bzw. einwandfrei festzustellen (Campbell et al., 2007).

5.4 Verabreichung und Verfügbarkeit von Aminosäuren

Über Jahre hinweg haben Sportler auf Protein- oder auf AS-basierte Supplemente konsumiert. Viele Studien haben Hinweise erbracht welche unterstützen bzw. bestätigen, dass Supplementation mit freien Aminosäuren (AS in freier Form) oder andererseits

„whole“ bzw. intakte Formen von Protein (z.B. Soja, Käse, Molke, Vormilch) Trainingsadaptationen während eines Krafttrainings verbessern können (Kerksick et al., 2001; Kreider et al., 1996; Kreider et al., 2001; Kreider et al., 2003; Ratamess et al., 2003). Während diese Annahme bzw. Hypothese von den meisten angenommen und akzeptiert wird (Kreider et al., 1996; Lemon et al., 2002), behaupten einige Forscher nach wie vor dass der Ernährungsbedarf nicht verändert ist (Rennie und Tipton, 2000; Rennie, 2001; Rennie et al., 2002; Gibala, 2000).

Es existiert eine Vielzahl von Empfehlungen welche darüber informieren, wie die Quantität und Zusammensetzung von Nährstoffen auszusehen hat, um die Leistungsfähigkeit von krafttrainierenden Sportlern zu unterstützen. Gibala (2000), Tipton und Wolfe (2004), Lemon et al. (2002) und Mosoni und Mirand (2003) geben Empfehlungen hinsichtlich des Zeitpunktes der Supplementation ab, während Tipton und Wolfe 2001 sowie Wolfe 2001 Auskunft über die Gesamtwirkung einer Supplementation geben.

Die wohl größte Anzahl von Untersuchungen geht der Frage nach, welche Art von Nährstoffen die größten anabolen Effekte im Zusammenhang mit Krafttraining hervorbringen.

Aufgrund der häufig überschneidenden Art und Beschaffenheit der Studiendesigns hinsichtlich Nährstoff-Bereitstellung, sind die meisten relevanten Ergebnisse und Schlüsse daraus oft nur schwer zu erfassen bzw. zu begreifen. Nachfolgend soll versucht werden, einen Einblick in diese „Fülle von Ergebnissen“ zu geben.

Viele grundlegende Faktoren (z.B. AS-Verfügbarkeit, Kontraktile-Aktivität, Pausenzeiten, Krankheit (Biolo et al., 2002), Hormoneinfluss (z.B. Insulin (Biolo et al., 1999), Cortisol (Paddon-Jones et al., 2003), Wachstumshormone, Testosteron), welche eine Auswirkung auf die Stimulation der Proteinsynthese haben, wurden gefunden. Die Verfügbarkeit oder Abgabe bzw. Bereitstellung von Proteinen/AS und kontraktiler-Aktivität sind zwei Faktoren (Wolfe, 2001).

Eine der ersten Studien welche Hinweise erbrachte, dass die Proteinbilanz und -synthese in hohem Maße durch die Protein- und AS-Verfügbarkeit beeinflusst wird, verwendete eine Infusion von AS. Biolo und Mitarbeiter (1997) führten durch Infusion ein AS-Gemisch (etwa 35-40 g AS für einen „Durchschnittsmann“ (z.B. ca 70 kg)) zu. An dieser Studie nahmen sechs untrainierte „normale“ Männer teil, welche einmal in Ruhe und dann für 3 Stunden nach einer Bein-Krafttrainingseinheit beobachtet wurden. Die Proteinsynthese war in Ruhe aufgrund einer Erhöhung der AS-Konzentration um 141 ± 45 % erhöht. Ein

beträchtlicher Anstieg der Muskelproteinsynthese ($291 \pm 42 \%$) wurde nach dem Training gefunden und zusätzlich war der gesamte Aminosäuren-Transport nach dem Training (30-100 %) ebenfalls erhöht.

Zusammenfassend liefert diese Studie schlüssige und überzeugende Hinweise, dass nicht nur die Abgabe von AS in Ruhe die Proteinbilanz und Proteinsynthese deutlich verbessert bzw. erhöht war, sondern dass ein interaktiver Zwischeneffekt während der Nachbelastungsphase aufzutreten scheint, welcher in einer annähernd 2-fachen Erhöhung der Proteinsynthese nach einem Training resultiert, wenn AS leicht und rasch verfügbar sind (Biolo et al., 1997).

Selbst wenn die Infusion von AS sehr effektiv ist, um eine erhöhte Proteinsynthese auszulösen, so stellt diese jedoch kein geeignetes bzw. praktikables (Hilfs)Mittel zur Versorgung mit Nährstoffen für die meisten Sportler und Individuen dar, welche an einer Verbesserung der Muskel-Hypertrophie interessiert sind, oder die in einer Erhaltung der Skelettmuskelmasse ihr Ziel sehen (Kerksick und Leutholtz, 2005).

Eine Studie von Tipton und Mitarbeitern (1999) wurde in der Hoffnung durchgeführt damit bestimmen zu können, ob der Einfluss einer Einnahme von 1 Liter Aminosäuren-Lösung (die „üblichste“ Form von AS- und/oder Protein Supplement) unterschiedlicher Zusammensetzung die selben bzw. ähnliche Veränderungen bewirken kann, wie dies nach Infusion von Aminosäuren (Tipton et al., 1999) gefunden wurde. Alle Personen wurden dreimal in zufälliger Reihenfolge getestet, während sie entweder ein Placebo-Getränk, eine 40 g AS-Mischung [(MAA) Lösung (21,4 g essentiellen AS (EAA) + 18,6 g nicht essentiellen Aminosäuren (NEAA)], oder eine 40 g Lösung mit essentiellen AS (EAA) zuführten. Nach Abschluss der Trainingseinheit (exercise bout), ruhten die Probanden für eine Dauer von 45 Minuten, bevor sie über eine Periode von 3 Stunden mit der Einnahme der Lösung begannen. Die Probanden nahmen dann etwa 100-150 ml alle 15 min auf, um eine konstante Versorgung bzw. Bereitstellung mit AS sicherzustellen.

Die Ergebnisse dazu sind sehr interessant. Bei jenen Probanden welche die Placebo-Lösung konsumierten, wurde eine negative Netto-Proteinbilanz beobachtet, während die Einnahme von beiden AS-Lösungen in einer positiven Netto-Proteinbilanz resultierte, welche hauptsächlich auf den Anstieg der Proteinsynthese zurückzuführen war. Dass die Netto-Proteinbilanz zwischen der MAA und EAA Lösung ähnlich war, führte die Autoren dazu zu spekulieren, dass die Einnahme von nicht essentiellen AS nicht unbedingt notwendig sein könnte, um die Proteinsynthese nach einem Krafttraining maximal zu

stimulieren (Tipton et al, 1999). Die Autoren schlossen ebenso, dass die Einnahme von AS zu einer vergleichbaren Stimulation der Proteinsynthese führt, wie dies auch bei der Infusion der Aminosäuren der Fall war (Tipton et al., 1999; Biolo et al., 1997).

Kerksick und Leutholtz (2005) merken an, dass die Erkenntnisse der oben beschriebenen Studie auf Grund der Praxisnähe, des Trainingsablaufes und der Supplementierung sehr wertvoll sind (Kerksick und Leutholtz, 2005).

Die kombinierten Ergebnisse dieser beiden Studien liefert beweiskräftige, schlüssige und überzeugende Hinweise, dass die Verfügbarkeit von Aminosäuren für den arbeitenden Skelettmuskel in der postprandialen Phase in großen aber ähnlichen Veränderungen in der Proteinsynthese und der Gesamt-Proteinbilanz resultiert. Zusätzlich schließen die Autoren ebenso daraus, dass die Einnahme von essentiellen AS (EAA) notwendig ist, um die Proteinkinetik nach einem Krafttraining maximal zu stimulieren (Kerksick und Leutholtz, 2005).

Wie bereits im Kapitel 5.3 erwähnt, unternahmen Tipton und Mitarbeiter (2001) einen Versuch, um weiter zu erforschen welche Rolle die nicht essentiellen AS (NEAA) in der Initialisierung der Proteinsynthese nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit spielen. In der ersten Studie, wurde eine 6 g Kombination aus essentiellen AS (EAAs) und 35 g von KH (EAA+CHO), oder aber ein Placebo an sechs Probanden jeweils nach Abschluss einer Krafttrainingseinheit verabreicht. Der KH-Zusatz wurde in der Absicht gemacht, zusätzlich die Insulin-Sekretion zu maximieren und weiters eine positive Proteinbilanz zu fördern bzw. zu unterstützen, welche in vorangegangenen Studien gefunden wurde, wo lokal Hyperinsulinämie die Muskelproteinsynthese stimulierte und/oder Proteinabbau verhinderte (Biolo et al., 1999; Biolo et al., 1995). Entweder 1 Stunde oder 3 Stunden nach Abschluss der Trainingseinheit, wurde die EAA+CHO Lösung eingenommen, was zu ähnlichen Anstiegen der Proteinbilanz und der Proteinsynthese führte, ohne Veränderungen im Proteinabbau hervorzurufen. Die Autoren konnten zeigen, dass die Einnahme der EAA+CHO Lösung entweder 1 Stunde oder 3 Stunden nach der Trainingsbelastung in einem annähernd 400%-igen Anstieg der Proteinsynthese im Vergleich zu den Ruhewerten resultierte.

Diese Studie von Tipton et al. (2001) war damit eine der ersten welche überzeugend darstellen konnte, dass mit spezieller Supplementierung von Nährstoffen eine Verbesserung des Trainingseffektes eines Krafttrainings zu erzielen ist, wenn der Zeitpunkt der Supplementierung entsprechend zeitlich mit dem Trainingsreiz abgestimmt ist.

Kollektiv betrachtet weisen die Studienergebnisse darauf hin, dass mit einer oralen Einnahme einer Aminosäurenlösung in welcher 6-40 g EAA enthalten sind (gleich ob zusätzlich KH beigemengt sind) deutliche Anstiege der Proteinsynthese und Proteinbilanz hervorgerufen werden können. Die Beimengung von KH kann darüber hinaus einen zusätzlichen Effekt hervorrufen, indem er die Insulinsekretion stimuliert – was in einer zusätzlichen Erhöhung der Proteinsynthese resultiert.

5.5 Proteine und/oder KH und Wirkung auf die Proteinsynthese

Um bestimmen zu können, wie sich eine isolierte Supplementierung von Kohlenhydraten bzw. Proteinen auswirkt, wurden von Borsheim und Mitarbeitern (2002 und 2004) zwei Studien durchgeführt. In einer dieser placebokontrollierten Studien nahmen die Probanden 1 Stunde nach der standardisierten Krafttrainingseinheit eine Kohlenhydratlösung (100 g KH (CHO)) zu sich. Sowohl bei der Placebo wie auch bei der Interventionsgruppe kam es zu einer negativen Netto-Proteinbilanz, wenngleich diese bei der Interventionsgruppe weniger deutlich ausfiel. Dennoch dauerte es nahezu 3 Stunden, bis die Proteinbilanz wieder ausgeglichen war. Dieser Befund steht in Gegensatz zu jenen Experimentergebnissen wo Aminosäuren supplementiert wurden. Bei solchen Studien war jeweils eine deutlich raschere Verbesserung der Proteinbilanz feststellbar (Borsheim et al., 2002; Rasmussen et al., 2000).

In einer weiteren Studie verglichen Borsheim et al. (2002) die Auswirkungen von geringen Gaben (6 g) von essentiellen Aminosäuren (EAA) mit jenen von Gaben von nicht essentiellen Aminosäuren (NEAA) (3 g EAA + 3 g NEAA) auf die Proteinsynthese nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit.

In beiden Interventionsgruppen kam es durch die Supplementierung zu einer Erhöhung der Netto-Proteinbilanz. Es zeigte sich nach Dosiserhöhung aber auch, dass nicht essentielle Aminosäuren im Gegensatz zu essentiellen Aminosäuren keine Erhöhung der Proteinsynthese bewirken können (Borsheim et al., 2002; Tipton et al., 1999). Zusätzlich zeigen Studien von Rasmussen et al. (2000) bzw. Miller et al. (2003), dass essentielle AS selbst bei geringer Dosierung ähnlich wirksam für die Stimulierung der Proteinsynthese sind wie eine Kombination aus AS + KH.

Die zuvor angeführten Studien zusammenfassend kann gesagt werden, dass eine

isolierte Supplementierung mit KH nach einer Krafttrainingseinheit zwar eine Verbesserung der Gesamtenergiebilanz bewirkt, das Ausmaß dieser anabolen Wirkung aber nur marginal ist. Im Gegensatz dazu reicht es bereits eine kleine Menge an essentiellen Aminosäuren nach einer einzelnen Krafttrainingseinheit zuzuführen, um deutliche Veränderungen der Proteinsynthese bzw. Proteinbilanz hervorzurufen. So reicht bereits die Gabe von 6 g von essentiellen Aminosäuren um die gleiche Wirkung auszulösen die man erzielt, wenn man 20-50 g nicht essentieller Aminosäuren zuführt (Miller et al., 2003; Kerksich und Leutholtz, 2005).

Zurückkommend auf die Zufuhr von KH zeigte Borsheim et al. (2004), dass die Verabreichung einer großen Dosis an KH 1 Stunde nach Ende einer Krafttrainingseinheit die oben beschriebenen geringfügigen Veränderungen der Proteinsynthese hervorruft – dennoch bleibt eine negative Proteinbilanz bestehen. Wie Kerksich und Leutholtz (2005) beschreiben bewirkt eine Beimengung von KH zu AS eine Erhöhung der Wirkung auf Proteinsynthese und Proteinbilanz (auch durch eine Verminderung des Proteinabbaues).

Willoughby und Mitarbeiter (2007) konnten zeigen, dass es durch die Aufnahme eines Proteinsupplements zur Hochregulierung der Marker der Proteinsynthese (IGF-I, IGF-I mRNA, MHC I und MHC IIa Expression bzw. myofibrilläres Protein) kommt. In der Folge waren in dieser Untersuchung die erfassten Leistungsparameter signifikant höher wie in einer Kontrollgruppe, welcher ein KH-Placebo verabreicht wurde.

Andersen et al. (2004) konnten in einer Vergleichsstudie zwischen Protein- und Kohlenhydrat Supplementation nach 14-tägigen Training geringfügige aber signifikante Vorteile der Proteinsupplementation nachweisen, was sich einerseits im Ausmaß der Hypertrophie der Muskelfasern aber auch in der Muskelleistung bei einem Sprungtest niederschlug.

Vorteile von Protein-versus Kohlenhydrat Supplementation fanden auch Coburn et al. (2006) im Sinne eines gesteigerten ergogenen Effekts bei Krafttraining.

Beck et al. (2007) fanden gegenüber der Placebogruppe eine verbesserte anaerobe Leistung im Wingate Test bei jenen Probanden die eine Kombination aus Protein, Aminosäuren und Kreatin verabreicht bekamen.

Die gleichzeitige Einnahme von Protein und Kohlenhydraten vor und/oder nach Training hat ebenso eine günstige und vorteilhafte Wirkung auf eine Steigerung der

Muskelproteinsynthese gezeigt. Ein Ergebnis welches wahrscheinlich aufgrund eines Anstieges an Insulin-Signalen nach einer Einnahme von Kohlenhydraten zustande kommt (Campbell et al., 2007).

Auch Baty und Mitarbeiter (2007) haben zu diesem Thema eine Studie durchgeführt. Konkret gingen sie der Frage nach, welche Effekte und Auswirkungen eine KH und Protein Supplementation auf Krafttrainingsleistung, Hormonhaushalt und Muskelschäden hat. Die Studiendauer erstreckte sich über 3 Wochen und es nahmen 34 männliche Probanden im Alter von $21,5 \pm 1,7$ Jahre teil. Die Probanden wurden in eine Placebo-Gruppe (Elektrolytmischung mit künstlichem Süßstoff) und in eine KH-Protein-Gruppe (Mischung aus 6,2 % KH, 1,5 % Proteingemisch) aufgeteilt. Die Probanden konsumierten 355 ml dieses KH-Protein- oder Placebo Getränkes 30 Minuten vor dem Training, 177 ml unmittelbar vor Trainingsbeginn, 177 ml in der Trainingshalbzeit, und 355 ml sofort nach dem Training. Die Autoren schlossen aus den Ergebnissen, dass das KH-Protein-Supplement nicht die Leistung während eines Krafttraining-Programmes verbessert, es erscheint aber so, dass es die Muskelschäden reduzieren kann. Diesbezügliche Hinweise lassen sich aus der Myoglobin- und Kreatinkinase-Reaktion ableiten. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass die Zufuhr eines KH-Proteingemisches während des Trainings in der Lage ist, Marker einer muskulären Schädigung (Myoglobin- und Kreatinkinase-Produktion) im Blut zu vermindern.

5.6 Proteine und Immunsystem

Es gibt auch zu diesem Thema einige interessante Informationen, diese sollen jedoch hier nur kurz angeführt werden. Einige Untersuchungen haben jedenfalls auch die positiven immun- und gesundheitsbezogenen Effekte, die mit einer Zufuhr von Proteinen nach einem Training verbunden sind, hervorgehoben (Campbell et al., 2007).

Flakoll et al. (2004) führten eine Studie mit 130 United States Marine Soldaten durch, in welcher sie die Auswirkungen eines aufgenommenen Supplements (8 g KH, 10 g Protein, 3 g Fett) unmittelbar nach einem Training auf den Status verschiedener Gesundheitsparameter untersuchten. Diese Daten wurden danach mit 129 Personen verglichen welche ein proteinfreies Supplement (8 g KH, 0 g Protein, 0 g Fett) einnahmen.

In der Studiendauer von 54 Tagen beobachteten die Autoren, dass jene Personen welche

das Proteinsupplement eingenommen haben, durchschnittlich 33% weniger Arztbesuche aufwiesen, davon 28% weniger Erkrankungen aufgrund von Bakterien oder Vireninfektionen, 37 % weniger Besuche aus orthopädischen Gründen, und 83 % weniger Besuche aufgrund von Herzproblemen. Darüberhinaus waren die muskulären Probleme nach Belastungen bei jenen Personen, welche Protein aufgenommen haben im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant reduziert (Flakoll et al., 2004).

Frühere bzw. vorangegangene Studien mit Tiermodellen haben gezeigt, dass Molkeprotein positive Wirkung auf das Immunsystem hervorrufen kann, wahrscheinlich aufgrund des hohen Gehalts an Cystein. Cystein ist eine Aminosäure welche (unter anderem) für die Glutathion-Produktion benötigt wird (Bounous et al., 1988; Bounous et al., 1989).

5.7 Aminosäuren-Sättigungsgrad und Muskel-Proteinsynthese

Erkenntnisse von Studien lassen vermuten dass es offenbar so ist, dass eine hohe Konzentration von Aminosäuren einen ausgeprägten und deutlichen Anstieg der Proteinsynthese verursacht. Während viele Studienergebnisse diese Meinung unterstützen (Borsheim et al., 2002; Tipton et al., 1999; Biolo et al., 1997; Rasmussen et al., 2000; Borsheim et al., 2004), weisen aktuelle Erkenntnisse darauf hin, dass der Organismus aber nicht immer mit einem Anstieg der Proteinsynthese reagieren muss (Kerksick und Leutholtz, 2005).

Bohe et al. (2001) konnte in diesem Zusammenhang bei einer „Infusions-Studie“ über eine Zeitperiode von 6 Stunden folgendes erkennen: einen Anstieg der Proteinsynthese (etwa 2,8-fach) in hohem Maße für die Dauer von ungefähr 2 h, kehrte dann aber für die verbleibenden 4 h der Infusion wieder zu Basiswerten zurück, obwohl nach wie vor supra-physiologische bzw. pharmakologische Konzentrationen von AS vorhanden waren. Die Autoren schlossen daraus, dass die Muskelproteinsynthese auf eine erhöhte Aminosäure-Verfügbarkeit rasch mit einem Anstieg reagiert, dass der Mechanismus aber nicht länger auf erhöhtem Niveau arbeiten dürfte, sobald die Substrat-Anforderungen erreicht sind. Dies würde ebenfalls erklären, warum bei dieser Studie ein gleichzeitiger Anstieg der Harnstoffsynthese beobachtet wurde (Bohe et al., 2001).

Die Ergebnisse dieser Studie stehen jedoch im Widerspruch mit kürzlichen Berichten von Kobayashi et al. (2003) und einer „follow-up“ Studie von Bohe et al. (2003), welche davon

berichteten, dass die extrazelluläre AS-Konzentration der primäre und wichtigste Faktor für eine Stimulierung der Proteinsynthese ist (Kobayashi et al., 2003; Bohe et al., 2003).

Zusätzlich, zeigte eine Studie von Borsheim und Mitarbeitern (2002), dass eine nahezu gleich große Antwort bzw. Reaktion der Proteinsynthese nach Einnahme einer zweiten gleichen 6 g Gabe von essentiellen AS (EAA) 1 Stunde nach einer initialen ersten 6 g Gabe beobachtet werden konnte.

Auf Grund der kontroversiellen Studienergebnisse von Borsheim et al. (2002), Kobayashi et al. (2003) und Bohe et al. (2003) kann somit derzeit nicht schlüssig belegt werden, dass eine initial hohe Gabe von AS in einer anhaltenden Erhöhung der Proteinsynthese resultiert. Es scheint so zu sein, dass zu hohe Dosen an Aminosäuren ausgeschieden werden wenn sie den Organismus überlasten. Eine zeitlich versetzte Zufuhr von AS resultiert dagegen in weiteren Anstiegen der Proteinsynthese. Im Tiermodell (Kobayashi et al., 2003) konnte die Überlastung bzw. Überschwemmung durch AS (wie von Bohe et al. (2001)) beschrieben, nicht bestätigt werden.

Die Wichtigkeit dieser Erkenntnisse stehen in Zusammenhang mit der Frage der Dosierung von Protein oder AS welches aufgenommen werden sollte, um den größtmöglichen Anstieg in der Proteinsynthese zu erzielen. Während eine scheinbare Überschwemmung oder Überlastung der Mechanismen welche mit AS-Transport und nachfolgender Proteinsynthese assoziiert sind möglich erscheint (Bohe et al., 2001), zeigen andere Studien dass auch die Einnahme nur geringer Mengen von AS nach einem Krafttraining ein brauchbarer, praktischer und effektiver Weg sein kann, die Proteinsynthese zu stimulieren (Borsheim et al., 2002; Borsheim et al., 2004; Tipton et al., 2003).

Es bleibt in diesem Zusammenhang abzuwarten, welche Empfehlungen zur optimalen Dosierung und Aufnahme von Aminosäuren zukünftige Untersuchungen und Erkenntnisse noch bringen werden. Obwohl die gegenwärtigen Ergebnisse und Erkenntnisse der Forschung einige Anhaltspunkte und Hinweise einer Dosis-Wirkungs-Beziehung erbracht haben (Bohe et al., 2001; Bohe et al., 2003), konnten bis heute keine Studien durchgeführt werden, welche das Verhältnis einer AS-Aufnahme und Umfang und Größe der Bereitstellung von AS detailliert beurteilt haben.

5.8 Protein-Formen und Proteinsynthese

Der zeitliche Ablauf und die Wirkung einer Aufnahme relativ intakter Protein-Formen (z.B. Soja, Käse, Molke, Vormilch) ist ein ebenso interessantes Thema, welches in Zusammenhang mit der Proteinsynthese untersucht und diskutiert wurde. Die leichte Verdaulichkeit, optimale AS-Bereitstellung nach Aufnahme, Lieferung zum Zielgewebe und die Zusammensetzung sind auch in Zusammenhang mit der Netto-Muskel-Proteinbilanz wichtige Faktoren. Diese sollen hier nun kurz diskutiert werden.

Die oben genannten Proteine, wie z.B Soja, Käse, Molke und Vollmilch können als intakte Protein-Formen bezeichnet werden. Diese Art von Supplementen sind einige von den am häufigsten verwendeten, gängigsten und sind in der Nahrungsergänzungsmittel-Industrie, mit hunderten von unterschiedlichen Produkten weit verbreitet (Di Pasquale, 1999).

Beinahe alle Studien welche bis jetzt durchgeführt wurden, verabreichten die AS entweder durch Infusion, verabreichten nur AS in freier Form oder arbeiteten mit der Einnahme von freien AS-Lösungen anstatt intakte Proteinformen zu verwenden, welche jedoch im Alltag üblicherweise eingenommen werden. Während die Bestandteile und Komponenten beider Formen oft gleich bzw. sehr ähnlich sein können ist es theoretisch möglich, dass die intakten Proteine nicht auch in der gleichen Art und Weise wirken.

Glücklicher Weise wurden auch einige Studien durchgeführt, welche die positive Wirkung intakter Proteinformen bezogen auf Trainingsanpassung untersuchten (Kerksick et al., 2001; Kreider et al., 1996; Kreider et al., 2001; Kreider et al., 2003; Tipton et al., 2004; Andersen et al., 2005). Allerdings liegen zur Zeit nur wenige Studien vor, welche konkret die Auswirkungen der Zufuhr intakter Proteine auf die Proteinsynthese des Gesamtorganismus bzw. einer Teilproteinsynthese eines trainierten Körperteils untersuchte. Dennoch können aktuelle Studien (Borsheim et al., 2004; Tipton et al., 2004) hier helfen, vorläufige Antworten zu geben.

Andersen und Mitarbeiter (2005) führten im Jahr 2005 eine Studie in diesem Themenzusammenhang durch. Diese wurde mit krafttrainierten Teilnehmern durchgeführt, und erstreckte sich über einen Zeitraum von 14 Wochen. Während dieser Studie nahmen die Probanden entweder ein Protein, oder ein KH-Supplement vor und nach den Trainingseinheiten, und zusätzlich am Morgen der trainingsfreien Tage ein. Die Erkenntnisse deuteten darauf hin, dass die Verabreichung des Protein-Supplements einen größeren Anstieg des Muskelquerschnitts (von Typ I und Typ II-Fasern) bewirkte.

Darüber hinaus wurde eine Verbesserung der Muskelfunktion (Sprunghöhe Squat-Jump) festgestellt.

In einer anderen Untersuchung, nahmen acht Personen in beiden Versuchsreihen teil, und nahmen entweder ein 100 g KH (CHO) oder eine Mischung bestehend aus Molkeprotein (17,5 g), KH (CHO) (77,4 g) und AS (4,9 g), 1 Stunde nach Ende der Krafttrainingseinheit ein. Die Autoren schlossen aus den Ergebnissen, dass das Nährstoffen-Gemisch zwei Reaktionen bewirkte: eine unmittelbare Reaktion und eine etwas langsamere, verzögerte Reaktion, welche in einer größeren Gesamtstimulation der Muskelproteinsynthese im Vergleich zur KH (CHO)-Gruppe resultierte (Borsheim et al., 2004).

Die nächste Studie verwendete intakte Formen von Protein-Supplementen. Diese war die erste und ist gegenwärtig die einzige Studie, welche verschiedene Formen von intakten Protein und evt. deren unterschiedliche Wirkung im Hinblick auf Veränderungen der AS-Kinetik und daraus resultierender Proteinbilanz miteinander verglich. Tipton und Mitarbeiter (2004) verglichen eine 20 g Gabe von Molkeprotein, Placebo, oder eine 20 g Gabe von Käseprotein, welche 1 h nach Abschluss einer „Standard“-Krafttrainingseinheit aufgenommen wurde. Während das Muster der AS-Freisetzung und die Aufnahme durch den Skelettmuskel unterschiedlich war, war die gesamte AS-Aufnahme zwischen den zwei Typen von Protein ähnlich, und auch die daraus resultierenden Veränderungen in der Proteinbilanz im Vergleich zum Placebo waren ähnlich (Tipton et al., 2004). Desweiteren, behaupteten die Autoren, dass die Anstiege welche in dieser Studie beobachtet wurden, vergleichbar mit jenen Studien waren welche im Vorfeld diskutiert wurden und welche freie AS verwendeten.

Kommerziell sind die beiden populärsten Typen von Proteinformen in Supplementen Molke und Käse. Kürzlich durchgeführte Untersuchungen haben die Serum AS-Antwort/Reaktion auf die Einnahme unterschiedlicher Proteintypen ausführlich beschrieben. Unter Verwendung der AS Tracer-Methode, konnte demonstriert werden, dass Verabreichung von Molkeprotein zu einem raschen und deutlichen Anstieg der Plasma AS führt, während der Konsum von Käseprotein nur einen moderaten, (länger) anhaltenden Anstieg der AS im Plasma induziert, wobei der Anstieg für eine Dauer von 7-Stunden nach Aufnahme erhalten blieb (Boirie et al., 1997).

Diese Unterschiede in der Verdaulichkeit und Absorption dieser Proteintypen könnten darauf hinweisen, dass die Einnahme von „langsamen“ (Käse) und „schnellen“ (Molke)

Proteinen den gesamten Proteinmetabolismus des Körpers aufgrund von der verdauungsfördernden Eigenschaften und Wirkungsweise unterschiedlich beeinflusst (Boirie et al., 1997).

Andere Studien zeigten ähnliche und gleichartige Unterschiede in den Spitzenwerten des AS-Plasmaspiegel nach einer Aufnahme von Molke und Käsefraktionen (z.B. Molkefraktionen „peaking“ früher als Käsefraktionen) (Bos et al., 2003; Dangin et al., 2001).

Angewandte trainingswissenschaftliche Untersuchungen belegen ebenfalls die unterschiedlichen Wirkungsweisen unterschiedlicher Proteinformen auf die Muskel-Proteinsynthese bzw. hinsichtlich der Aminosäurekonzentration im Plasma. Die Daten sind aber kontroversiell dahingehend welche Proteinform den Netto-Proteinstatus nach Training am meisten steigert (Campbell et al., 2007).

So zeigen einige Studien trotz unterschiedlicher Aminosäurenkonzentrationen im Plasma eine vergleichbare Netto-Muskelproteinbilanz unabhängig davon ob nun Molke oder Käseprotein zugeführt wurde (Tipton et al., 2004). Andere Studien (z.B. Dangin et al., 2001) zeigen dagegen, dass Molkeprotein eine größere Netto-Muskelproteinbilanz auslöst und wieder andere Studien (z.B. Boirie et al., 1997 bzw. Dangin et al., 2001) finden eine höhere Netto-Muskelproteinbilanz bei der Zufuhr von Käseprotein.

Dieses Thema betreffend, gibt es auch von der International Society of Sports Nutrition (ISSN) eine Stellungnahme nämlich, dass Individuen welche trainieren versuchen sollten, den Proteinbedarf durch „whole foods“ zu decken. Wenn Supplemente eingenommen werden empfiehlt die ISSN, dass das Protein sowohl Molke als auch Käse-komponenten enthalten sollte (Campbell et al., 2007).

5.9 Die Rolle der BCAA´s im Training

Die verzweigt-kettigen AS (branched chain amino acids (BCAA) Leucin, Isoleucin, und Valin, machen in etwa 1/3 des Skelettmuskel-Proteins aus (Mero, 1999).

Eine steigende Zahl von Studien deutet darauf hin, dass von diesen drei BCAA´s, Leucin die wichtigste Rolle in der Stimulierung der Proteinsynthese spielt (Toigo und Boutellier,

2006). In diesem Zusammenhang könnte es somit sinnhaft erscheinen, dass eine AS-Supplementation (besonders von BCAAs) vorteilhaft für trainierende Personen bzw. Sportler sein könnte (Campbell et al., 2007).

Einige wenige Studien berichten, dass wenn BCAA's durch Infusion in Ruhe verabreicht werden, die Proteinbilanz entweder aufgrund der Verminderung der Proteinabbau-Rate, oder durch Steigerung der Proteinsynthese-Rate oder eine Kombination aus diesen beiden steigt (Louard et al., 1990; Blomstrand et al., 2006).

Einem Krafttraining folgend, konnte bei Männern gezeigt werden, dass ein Zusatz von freiem Leucin kombiniert mit KH und Protein im Vergleich mit einer Aufnahme der gleichen Menge von KH und Protein ohne Leucin, zu einem größeren Anstieg der Proteinsynthese führt (Koopman et al., 2005).

Der Großteil der Untersuchungen in Bezug auf die Leucin-Aufnahme und Proteinsynthese welche durchgeführt wurden, verwendeten jedoch Tiermodelle. Deshalb wird es in der Zukunft noch notwendig sein, dass ähnliche Untersuchungen auch mit gesunden Individuen die Kraft trainieren, durchgeführt werden (Campbell et al., 2007).

Es konnte gezeigt werden, dass eine BCAA-Einnahme sich günstig und positiv bei aeroben Training auswirken kann. Es zeigt sich, dass die Netto-Proteinabbaurate reduziert werden kann, wenn während des Trainings BCAA's zugeführt werden (Blomstrand und Newsholme, 1992). Die selben Autoren zeigten 1996 dass eine BCAA-Gabe vor und während erschöpfenden aeroben Training die Muskelglykogenentleerung verzögern kann (Blomstrand und Newsholme, 1996). Auch konnte eine Verbesserung der Leistung im Marathonlauf durch Verabreichung von BCAA's erzielt werden (Blomstrand et al., 1991).

Es gibt eine ganze Reihe von Faktoren, welche zur Ermüdung bzw. Erschöpfung bei körperlicher Belastung führen. Hinsichtlich metabolischer Ursachen werden in diesem Zusammenhang Ursachen wie Glykogenentleerung, Übersäuerung, Abnahme von Kreatinphosphat, Hypoglykämie aber auch ein erhöhtes freies Tryptophan/BCAA-Verhältnis diskutiert. Gerade aber der Anstieg des freien Tryptophan/BCAA-Verhältnisses könnte evt. mit einer BCAA-Supplementation reduziert werden. Während aeroben Training, steigt nämlich die Konzentration von freiem Tryptophan und die Aufnahme von Tryptophan ins Hirn wird erhöht. Dabei wird 5-Hydroxytryptamin (a.k.a Serotonin)

produziert, welches vermutlich eine wichtige Rolle bei psychischen bzw. subjektiven Ermüdungserscheinungen spielt. Auf die gleiche Art und Weise und durch die selben Carriersysteme wie Tryptophan werden BCAA's ins Gehirn transportiert, und konkurrieren aus diesem Grund mit Tryptophan um den Transport ins Gehirn. Deswegen geht man davon aus, dass wenn bestimmte AS, solche wie BCAAs in ausreichend großer Menge im Plasma vorhanden sind, theoretisch die Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn vermindern sein könnte, und letztlich das Gefühl der Ermüdung bzw. Erschöpfung damit sinken könnte (Blomstrand, 2006; Newsholme et al., 1992).

Desweiteren, gibt es auch Untersuchungen welche behaupten, dass BCAA-Verabreichung während anhaltenden Ausdauerleistungen/-aktivitäten mithelfen könnten, die psychische Leistungsfähigkeit zusätzlich zu zuvor erwähnten Leistungssteigerungen zu verbessern (Blomstrand et al., 1991).

Allerdings berichten nicht alle Studien wo BCAA's zugeführt wurde von einer Verbesserung der Trainingsleistung. So findet etwa Pitkanen et al. (2003) bei der Aufnahme von Leucin (200 mg/kg/KG) bei anaeroben Laufleistungen ebenso wie im Krafttraining (100 mg/kg/KG) keine Verbesserung der Leistungsfähigkeit.

Die Wirkung der BCAA's dürfte also in der Aufrechterhaltung der psychischen Funktionen bei erschöpfenden aeroben Belastungen liegen, den Eintritt von Ermüdung und Erschöpfung verzögern, aber auch Regenerationsprozesse fördern indem etwa die Glykogen-Resynthese aber auch die Proteinsynthese stimuliert werden (Campbell et al., 2007).

Die International Society of Sports Nutrition empfiehlt in diesem Zusammenhang eine Aufnahme von BCAA's (zusätzlich zu KH) vor, während und nach einer Trainingseinheit. Die RDA für Leucin sollte für Individuen mit vorwiegend sitzender Tätigkeit bei 45 mg/kg/Tag liegen, und für aktive Menschen höher sein (Mero, 1999).

5.10 Abschlussbetrachtung

Wie einleitend im vorliegenden Kapitel festgestellt, liegt eine relativ große Anzahl von Studien aus den letzten Jahren vor, die sich mit den Auswirkungen von Supplementation auf die unterschiedlichsten Bereiche, wie z.B im Zusammenhang auf die

Leistungsfähigkeit und Morphologie der Muskulatur befasst. Generell muss bei einer Überblicksmäßigen Betrachtung der Interventionsstudien kritisch angemerkt werden, dass vielfach die Anzahl der Probanden relativ klein, die verwendeten Mengen und Zusammensetzungen der Supplemente sehr inhomogen und die Dauer der Studien sehr unterschiedlich ist, sodass die Aussagekraft im Sinne einer Zusammenschau begrenzt ist.

Dennoch kann aus den vorliegenden Studienergebnissen abgeleitet werden, dass eine strategisch geplante Proteinaufnahme im Trainingsprozess dazu beitragen kann, einen gewünschten Muskelaufbau sicherzustellen, Muskelverletzungen zu verhindern, Erholungsprozesse nach Belastung zu beschleunigen und die Immunfunktion zu verbessern (Campbell et al., 2007).

6 EMPFEHLUNGEN ZUR PROTEINAUFNAHME

6.1 Einleitung

Im vergangenen Abschnitt dieser Diplomarbeit konnte durch Verwendung von aktueller Literatur dokumentiert werden, dass die Ernährung im allgemeinen und das Vorhandensein von essentiellen AS im speziellen eine notwendige Voraussetzung für jene Signalprozesse sind, die durch Krafttraining in Gang gesetzt werden und letztlich zur Muskelhypertrophie führen. Außerdem wurde die Wichtigkeit der Proteine im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität von mehreren Seiten beleuchtet und anhand der aktuellsten Literatur diskutiert. Im nun folgenden Kapitel soll nun hinterfragt werden, welche Empfehlungen es für die Proteinaufnahme gibt, und ob diesbezüglich Widersprüche in der Literatur vorliegen, um eine Antwort auf die in der zweiten Hypothese dieser Arbeit gestellte Frage geben zu können.

Konkret werden zwei „grobe Richtungen“ betrachtet. Einerseits jene der D-A-CH und der DGE, jene Einrichtungen, die im Bezug auf Ernährung richtungsweisend für die drei beteiligten Länder sind, und andererseits die Richtung der ISSN. Auf beiden Seiten sollen auch Studien gefunden und angeführt werden, welche die eine oder die andere Position mehr oder weniger stark unterstützen. Es wird versucht, eine Gegenüberstellung durchzuführen, in welcher die Positionen sowohl im Bereich der empfohlenen Zufuhrmengen (siehe auch Hypothesen der Diplomarbeit), aber auch im Bereich eventueller gesundheitlicher Risiken einer überhöhten Proteinzufuhr dargelegt werden.

6.2 Allgemeines

Das Eiweiß in der Nahrung hat die Aufgabe, Aminosäuren zum Aufbau körpereigener Eiweißstoffe zu liefern. Daher ist es eigentlich nicht ganz richtig, wenn man von einem minimalen oder optimalen Eiweißbedarf spricht, da es nicht auf den Bedarf von Eiweiß, sondern auf den von essentiellen Aminosäuren ankommt. Der Bedarf an den einzelnen Aminosäuren ist je nach Lebensalter und körperlicher Belastung verschieden. Die Qualität der Nahrungseiweiße liegt darin, wieviel von den essentiellen Aminosäuren sie enthalten, die der Organismus benötigt (Konopka, 2002).

Es ist sinnvoll, dass etwa 1/3 der Proteinaufnahme durch biologisch hochwertige Proteine

erfolgt. Dies ist jedoch nicht unbedingt erforderlich, solange die Proteine der Kost ein ausgeglichenes Aminosäuremuster aufweisen, das dem Bedarfsmuster des Körpers an Aminosäuren weitgehend entspricht. Als Energieträger haben Fette und Kohlenhydrate einen sparenden Effekt auf Proteine. Ist die Nahrungsenergiezufuhr nicht ausreichend, so wird aus den Nahrungsproteinen ein Teil des Energiebedarfs gedeckt (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

6.3 Proteinempfehlungen

6.3.1 Geschichtliche Entwicklung

Bisher bekannte Empfehlungen, basierend auf einer Übersicht von Elmadfa und Leitzmann, 2004:

- Die erste Empfehlung der Proteinzufuhr stammt von VOIT (1881) (zit.n. Elmadfa und Leitzmann, 2004) und lag bei 145 g Protein/Tag als „passable Proteinaufnahme“.
- Empirisch, basierend auf Erfahrungen während des Ersten Weltkrieges, empfahl die Hygiene-Sektion des Völkerbundes 1936 eine Proteinzufuhr zwischen 1 und 1,5 g Protein/kg KG/Tag. Diese allgemeine Empfehlung galt weltweit bis Mitte der 1960er Jahre.
- Experten-Komitees der FAO/WHO der Jahre 1950, 1965 und 1973 versuchten jeweils die empfohlene Proteinzufuhr auf eine physiologisch begründbare Menge zu reduzieren. Ihre Empfehlungen basieren auf den Möglichkeiten zur Ermittlung des Proteinbedarfs, nämlich der faktoriellen Methode zur Erfassung der Stickstoffverluste bzw. des Bilanzminimums. Von diesen Komitees wird die wünschenswerte Proteinzufuhr mit einer Sicherheitsspanne in den Proteinempfehlungen (safe levels of protein intake) angegeben. Diese umfassen neben dem Grundbedarf an Protein deckenden Zufuhr – angegeben in g Vollei bzw. Milchprotein als die Proteine mit der höchsten biologischen Wertigkeit – auch Zuschläge, die somit eine geringere Qualität aufgenommener Proteine berücksichtigen (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

6.3.2 Informationen zu den „D-A-CH“ - Referenzwerten

Die „D-A-CH“-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr sind eine Fortschreibung früherer

Empfehlungen in Deutschland und werden erstmals von den Gesellschaften für Ernährung in Deutschland (DGE), Österreich (ÖGE) und der Schweiz (SGE/SVE) gemeinsam herausgegeben. Als Kurzbezeichnung dafür bietet sich „D-A-CH-Referenzwerte“ an, in Anlehnung an die international üblichen Länderkennzeichen (D-A-CH Referenzwerte, 2000).

Der übergeordnete Begriff „Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr“ ist gewählt worden, um die Bezeichnung „Empfehlung“ unmissverständlich für die empfohlene Zufuhr eines bestimmten Nährstoffes verwenden zu können. Referenzwerte beinhalten demzufolge Empfehlungen, Schätzwerte und Richtwerte (D-A-CH Referenzwerte, 2000).

Die Deutsche Gemeinschaft für Ernährung ist wie oben ersichtlich, ein „Teil“ der D-A-CH-Gruppe. Eine kurze Beschreibung der DGE wurde bereits in Kapitel 2.5.2 gegeben.

6.3.3 Berechnung der Empfehlungen

6.3.3.1 Allgemeines

Laut Elmadfa (2004), setzt sich der Nährstoffbedarf aus folgenden Komponenten zusammen, und dieser lässt sich anhand dieser recht einfach berechnen. Elmadfa (2004) unterscheidet folgende Komponenten bzw. Bedarfsstruktur:

1. Mindestbedarf (Grundbedarf):

Ist die Nährstoffmenge, die klinisch nachweisbare Funktionsstörungen verhindert und die normales Wachstum und Reproduktion ermöglicht (Elmadfa, 2004).

2. Bedarf zur Gewährleistung ausreichender Speicher:

Ist die Nährstoffmenge die erforderlich ist, um Körperreserven zu ermöglichen die schnell und ohne nachfolgende Funktionseinschränkung verfügbar sind. Wie groß die Speicher für die verschiedenen Nährstoffe sein sollen, und wie viel aufgenommen werden muss, wird diskutiert. Dass zusätzlich zum Grundbedarf ein Speicherbedarf besteht, ist aber unumstritten (Elmadfa, 2004).

3. Durchschnittlicher Bedarf:

Die Summe aus Grundbedarf und Speicherbedarf ergibt den Durchschnittsbedarf, der für verschiedene Altersgruppen, Schwangere und Stillende ermittelt wird. Der durchschnittliche Bedarf einer Bevölkerungsgruppe ist die Menge, mit der 50 % der ihr zugeordneten Personen ausreichend versorgt werden. Von diesem Wert ausgehend, werden die Empfehlungen zur Nährstoffzufuhr mit Hilfe der Gauß'schen Normalverteilung ermittelt (Elmadfa, 2004).

4. Bevölkerungsreferenzzufuhr:

Zum durchschnittlichen Bedarf wird die 2-fache Standardabweichung addiert. Dieser Wert wird dann für die Empfehlungen zur Nährstoff-Zufuhr herangezogen. Dieser Wert deckt den Bedarf praktisch aller gesunden Personen (97,5 %) einer Gruppe. Wenn die Unsicherheit über die Streubreite des jeweiligen Nährstoffbedarfs sehr groß ist, wird auch mehr als die 2-fache Standardabweichung hinzugerechnet (Elmadfa, 2004).

6.3.3.2 Wie entstehen D-A-CH Proteinempfehlungen

Die D-A-CH-Referenzwerte übernehmen den von der WHO/FAO/UNU anhand von Stickstoff-Bilanzstudien mit dem Referenzprotein festgelegten Wert von (gerundet) 0,6 g/kg KG/d als durchschnittlichen Proteinbedarf. Zur Berücksichtigung individueller Schwankungen wird zu diesem Wert ein Sicherheitszuschlag in Höhe von 2 Standardabweichungen (SW) addiert, woraus eine Empfehlung von 0,75 g/kg KG/Tag für „Referenzproteine“ (d.h. hochwertige Proteine, z.B. Hühnereiweiß, Fleisch, Milch und Fisch) resultiert. Dieser Wert wird unter Berücksichtigung der geringeren Verfügbarkeit von Protein aus üblicher Mischkost (Verdaulichkeit 90-95 %) auf 0,8 g/kg KG/Tag aufgerundet. Umgelegt auf den energetischen Betrag des Proteins zur Gesamtenergieaufnahme sollte daher etwa 8-10 % der Nahrungsenergie aus Protein stammen (Elmadfa und Leitzmann, 2004).

In Tab. 2 ist diese Berechnung im Detail ersichtlich.

Tab. 2: Durchschnittliche obligatorische Stickstoff- und äquivalente Proteinverluste erwachsener Männer bei proteinfreier Ernährung (Elmadfa und Leitzmann, 2004; erstellt aus Daten von Crim und Munro, 1994)

	tägliche N-Verluste (mg/kg KG)	äquivalente Proteinmenge (g/kg KG)
Urin	37	0,23
Fäzes	12	0,08
Haut	3	0,02
Verschiedene N-Verluste kleinen Ausmaßes:	2	0,01
mittlere Summe (MW)	54	0,34
2 x Standardabweichung über MW (= 2 x 15 % = 30 % vom MW)	70	0,45
Korrekturfaktor für nicht vollständige Effizienz der Proteinausnutzung; am Bsp. von Vollei-Protein = 30 %		0,59
sollte ein Protein geringerer Qualität verwendet werden, dessen Qualität 75 % der vom Vollei- Protein beträgt, so wird mit einem weiteren Korrekturfaktor von 100/75 multipliziert. Erforderliche Proteinmenge = $100/75 \times 0,59$		
		0,80

6.3.4 Empfehlungen der „D-A-CH“ für die „Normalbevölkerung“

Die Empfehlung der D-A-CH zur Proteinaufnahme beträgt wie oben bereits angeführt, für Erwachsene 0,8 g/kg KG/Tag (Elmadfa, 2004).

Wie bereits in Kapitel 2.5.2 angeführt, muss eine Versorgung mit den dort angeführten neun unentbehrlichen AS gegeben sein. Zusätzlich zur Aufnahme dieser genannten unentbehrlichen AS ist auf eine ausreichende Gesamtproteinzufuhr zu achten, da mit der alleinigen Zufuhr unentbehrlicher AS die Stickstoffbilanz nicht aufrecht erhalten werden kann (D-A-CH Referenzwerte, 2000).

Auch Lacto- und Ovolactovegetarier (gemischte Kost basierend auf pflanzlichen Proteinquellen plus Verzehr von Milchprodukten bzw. Milchprodukten und Eiern) werden bei Einhaltung der empfohlenen Proteinmenge (0,8 g/kg KG/d) und adäquater Energiezufuhr ausreichend mit unentbehrlichen AS versorgt (DGE Beratungsstandards, 2003).

In Tabelle 3 sind diese Empfehlungen in einer Übersicht nach Alter und Personengruppen dargestellt.

Tab. 3: Empfohlene Protein-Zufuhr der D-A-CH (D-A-CH Referenzwerte, 2000)

Alter	Protein				g/MJ ² (Nährstoffdichte)	
	g/kg ¹ /Tag		g/Tag			
	m	w	m	w	m	w
Säuglinge						
0 bis unter 1 Monat	2,7		12	12	6,0	6,3
1 bis unter 2 Monate	2,0		10	10	5,0	5,3
2 bis unter 4 Monate	1,5		10	10	5,0	5,3
4 bis unter 6 Monate	1,3		10	10	3,3	3,4
6 bis unter 12 Monate	1,1		10	10	3,3	3,4
Kinder						
1 bis unter 4 Jahre	1,0		14	13	3,0	3,0
4 bis unter 7 Jahre	0,9		18	17	2,8	2,9
7 bis unter 10 Jahre	0,9		24	24	3,0	3,4
10 bis unter 13 Jahre	0,9		34	35	3,6	4,1
13 bis unter 15 Jahre	0,9		46	45	4,1	4,8
Jugendliche und Erwachsene						
15 bis unter 19 Jahre	0,9	0,8	60	46	5,7	5,4
19 bis unter 25 Jahre	0,8		59	48	5,6	5,9
25 bis unter 51 Jahre	0,8		59	47	5,8	6,0
51 bis unter 65 Jahre	0,8		58	46	6,3	6,2
65 Jahre und älter	0,8		54	44	6,5	6,4
Schwangere ab 4. Monat					58	6,3
Stillende ³					63	5,8

¹ Bezogen auf das Referenzgewicht
² Berechnet für Jugendliche und Erwachsene mit überwiegend sitzender Tätigkeit (PAL-Wert 1,4)
³ Ca. 2 g Protein-Zulage pro 100 g sezernierte Milch

6.3.5 Empfehlungen der DGE für Sportler

6.3.5.1 Kategorien sportlicher Betätigung

Laut Pokan (2004) kann die sportliche Betätigung, je nach unterschiedlichen Zugangsweisen, Motiven und Zielen, in 3 Kategorien eingeteilt werden:

1. Breitensport:

Breitensport wird aus Freude an der Bewegung und am Spiel und auch aus psychosozialen Motiven (Kontakte, Beziehungen, Gruppenerlebnis etc.) betrieben. Die Leistung spielt eine untergeordnete Rolle (Pokan, 2004).

2. Gesundheitssport:

Der Gesundheitssport wird zur Wiedererlangung bzw. zur Optimierung der Gesundheit durchgeführt (Pokan, 2004)

3. Leistungssport/Hochleistungssport:

Leistungs- und Hochleistungssport wird primär zur Leistungsoptimierung durchgeführt. Der Energiemusatz und der Faktor Zeit zur Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme spielen eine bedeutende Rolle (Pokan, 2004).

6.3.5.2 DGE-Empfehlungen für die Proteinzufuhr im Sport

Die DGE-Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr empfehlen bei erwachsenen Menschen in der üblichen Mischkost eine tägliche Zufuhr von 0,8 g Protein pro kg KG. Diese Menge ist gewissermaßen laut DGE ein Spitzenwert, denn sie enthält Sicherheitszuschläge für unterschiedliche Bioverfügbarkeit und biologische Wertigkeit. Nach allen bisher vorliegenden experimentellen Befunden reicht sie laut DGE aus, um jeden Bedarf an Aminosäuren sicherzustellen. Dies gilt auch für Menschen mit sehr großen Muskelmassen wie Kraftsportler und Bodybuilder, wie entsprechende Stickstoffbilanzen und biokinetische Untersuchungen mit Leistungssportlern gezeigt haben (DGE Beratungsstandards, 2003).

Da die tatsächliche Proteinzufuhr z.B. in Deutschland die Zufuhrempfehlungen der DGE um etwa 50 % übersteigt (sie liegt bei ca. 1,2 g/kg KG/d), wird auch ein evt. geringfügig höherer Bedarf problemlos abgedeckt, aber immer noch ist der Irrglaube weit verbreitet, nur mit viel Protein könne Muskelmasse schnell aufgebaut werden (DGE Beratungsstandards, 2003).

Die Proteinempfehlungen für Kraftsportler lagen vor zehn Jahren noch bei bis zu 4 g/kg KG. Auf Grund aktueller theoretischer Berechnungen und experimenteller Befunde reduzierten die meisten Autoren jedoch ihre Empfehlungen auf Werte unter 2 g/kg KG (DGE Beratungsstandards, 2003).

Berechnungen der DGE zur Proteinzufuhr im Aufbautraining:

Ziel des Aufbautrainings ist in der Regel die Verbesserung der Leistungsfähigkeit und damit meist die Vergrößerung der Muskelmasse. Es ist evident, dass Muskelaufbau den Proteinbedarf erhöht. Die Größenabschätzung zeigt jedoch, dass die für den Aufbau erforderliche zusätzliche Proteinzufuhr sehr gering ist (DGE Beratungsstandards, 2003).

Durch Veränderung des Lebensstils mit verstärkter sportlicher Aktivität ist im Laufe eines Jahres eine Vergrößerung der Muskelmasse um 2 kg erreichbar. Dazu müssen nur 400 g Protein eingebaut werden, denn Muskeln bestehen zu 80 % aus Wasser. Das entspricht

einer Proteinmenge von 1,1 g pro Tag, der Muskelzuwachs beträgt 5,5 g pro Tag. Unter Berücksichtigung weitestgehender Sicherheitszuschläge von 100 % sind nicht mehr als 2.2 g pro Tag an zusätzlicher Proteinzufuhr erforderlich. Das sind etwa 0,03 g pro kg KG und damit weniger als 5 % der empfohlenen täglichen Proteinzufuhr. Die durchschnittliche Mischkost bei sporttreibenden Personen enthält unter Berücksichtigung des zusätzlichen Energiebedarfs etwa 100 g Protein pro Tag. Mit dieser Ernährung wird mehr Protein zugeführt, als selbst unter extremen Training für den Aufbau von Muskelmasse benötigt wird (DGE Beratungsstandards, 2003).

Aus diesem Grund müssen für Breiten- und Leistungssportler deshalb keine besonderen Empfehlungen für die Proteinzufuhr formuliert werden. Denn mit einer ausgewogenen und vielseitigen Ernährung nach den Empfehlungen der DGE nehmen sie mehr als die erforderliche Menge zu sich. Aminosäureverluste werden mit Sicherheit kompensiert (DGE Beratungsstandards, 2003).

Eine ausreichende Proteinzufuhr ist auch bei vegetarischer Ernährung möglich. Hinsichtlich der biologischen Wertigkeit steht sie anderen Ernährungsweisen nicht nach, wenn durch geeignete Lebensmittelauswahl möglichst viele verschiedene Proteine gemischt werden. Hinzu kommt, dass bei Einschränkung tierischer zugunsten einer vermehrten Aufnahme pflanzlicher Proteine auch die Zufuhr unerwünschter Begleitstoffe wie gesättigte Fettsäuren, Cholesterin und Purine verringert und die Zufuhr an Kohlenhydraten verbessert wird (DGE Beratungsstandards, 2003).

Bei einer Proteinzufuhr die oberhalb der Empfehlungen, aber unter der genannten Obergrenze einer unbedenklichen Zufuhr (s.u.) liegt, werden keine zusätzlichen positiven Auswirkungen auf den Organismus (z.B. verstärkter Muskelaufbau bei Sportlern) beobachtet (DGE Beratungsstandards, 2003).

Durchaus widersprüchlich zu den Empfehlungen der DGE, sind die Empfehlungen der anerkannten International Society of Sports Nutrition. Auch einige sehr überzeugende Studien sprechen dafür, dass die Empfehlungen für Sportler erhöht sind. Nachfolgend soll dieses erörtert werden.

6.3.6 Empfehlungen der International Society of Sports Nutrition

Die International Society of Sports Nutrition geht sehr detailliert auf dieses Thema ein. Viele Aussagen beziehen sich auf die Recommended Daily Allowance – Werte (RDA-Werte). Diese Werte werden im US-amerikanischen Raum für die Ernährungsempfehlungen verwendet, und können verglichen werden mit den Referenzwerten der D-A-CH bzw. mit den Empfehlungen der DGE.

Über die Sicherheit und Effektivität einer Proteinzufuhr über den derzeit empfohlenen Mengen existieren Kontroversen. Derzeit sind die „Recommended Dietary Allowances“ (RDA) für Protein für gesunde Erwachsene für 0,8 g/kg KG/Tag angesetzt (Campbell et al., 2007).

Im Gegensatz zu den RDA sind für trainierende Personen jedoch viele Faktoren zu berücksichtigen, und nicht nur jene, die mit Stickstoffbilanz und Aminosäure-Tracer Studien aufgestellt werden. Diese Faktoren umfassen unter anderem Proteinqualität, Energieaufnahme, Kohlenhydrataufnahme, Art, Form und Intensität des Trainings, und den Zeitpunkt der Proteinzufuhr (Lemon, 2000).

Es wird vermutet, dass die empfohlene Höhe der Proteinaufnahme (0,8 g/kg/Tag) ausreicht, um die Anforderungen von fast allen (97,5%) gesunden Männern und Frauen im Alter von 19 Jahren oder älter, zu erfüllen. Diese Menge der Proteinaufnahme mag zwar für nicht trainierende Individuen angemessen sein, ist jedoch weder ausreichend um die Oxidation von Proteinen bzw. Aminosäuren während eines Trainings (etwa 1-5 % des Energieaufwands beim Training) zu gewährleisten, noch ist diese Menge ausreichend um genügend Substrate für die Erhaltung bzw. Zunahme der fettfreien Körpermasse sicher zu stellen, oder für die Wiederherstellung und Erholung bzw. die Prävention trainingsinduzierter Muskelschädigung sicher zu stellen (Joint Position Statement: Nutrition and Athletic Performance. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada, 2000; Tarnopolsky et al., 2004).

Die Stickstoffbilanzstudien könnten die Menge von erforderlichem Protein für die optimale Funktion unterschätzen, weil diese Studien nicht direkt im Zusammenhang mit Training durchgeführt werden. Außerdem wäre es möglich, dass eine Proteinaufnahme über diesen Bereichen als notwendig erachtet werden kann, um tatsächlich die körperliche Leistungsfähigkeit durch Verbesserung der Energieverwertung zu steigern oder Anstiege in der Fettfreien Masse in trainierenden Personen zu verbessern (Lemon, 2000).

In der Tat zeigen eine ganze Reihe von Studien, dass Personen, welche körperlich aktiv sind, höhere Mengen von Proteinaufnahme als 0,8 g/kg KG pro Tag benötigen. Dieser erhöhte Bedarf ist unabhängig von der Art des Trainings (z.B. Ausdauer, Kraft, ...) oder dem Leistungszustand (z.B. Rekreation, mäßig oder gut trainiert) (Forslund et al., 1999; Meredith et al., 1989; Phillips et al., 1993; Lamont et al., 1990; Friedman et al., 1989; Tarnopolsky et al., 1992; Lemon et al., 1992; Lemon, 1991).

Ebenso besteht ein ernsthaftes Risiko in der Aufnahme unzureichender Mengen von Protein, speziell im Kontext mit Training. Eine negative Stickstoffbilanz würde wahrscheinlich folgen und dazu führen, dass der Katabolismus verstärkt, und die Erholung und Wiederherstellung nach einem Training beeinträchtigt oder verringert wäre (Kreider et al., 2004).

Am Beispiel des Ausdauertrainings ist die empfohlene Proteinaufnahme von 1,0 g/kg bis zu 1,6 g/kg/Tag ausreichend, abhängig von Intensität und Dauer des Ausdauertrainings, sowie vom Trainingsstatus der Personen (Lemon, 2000; Tarnopolsky, 2004; Meredith et al., 1989; Gaine et al., 2006).

Zum Beispiel, benötigt ein Spitzen-Ausdauersportler eine höhere Proteinaufnahme, im oberen Niveau des vorher genannten Bereiches (1,0 bis 1,6 g/kg/d). Mit steigender Belastungsintensität und Belastungsdauer kommt es jedoch auch zu einer erhöhten Oxidation der BCAA's, was den Proteinbedarf weiter erhöht, und somit eine Aufnahme vom oberen Ende dieses Bereiches notwendig macht. Es kann weiters davon ausgegangen werden, dass Krafttraining den Proteinbedarf, noch mehr als Ausdauertraining erhöht. Dies tritt vor allem während der Anfangsphase eines Trainings und/oder raschen Anstiegen im Trainingsumfang zu. Empfehlungen für Krafttraining reichen daher von 1,6 bis 2,0 g/kg/d (Joint Position Statement: Nutrition and Athletic Performance. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada, 2000; Tarnopolsky et al., 1992; Lemon et al., 1995; Lemon, 1991; Antonio, 2001), obwohl einige Untersuchungen anmerken, dass der Proteinbedarf während des Trainings durch physiologische Adaptionen welche die Netto-Proteinretention verbessert, abnehmen könnte (Rennie und Tipton, 2000).

Für Sportarten bzw. Sportler, die intervallartige Belastungen vollführen, gibt es eigentlich noch wenige Untersuchungen (z.B. Fußball, Basketball, Kampfsportarten, ...). In einem Review welches sich auf Fußballspieler konzentrierte, wurde eine Proteinaufnahme von 1,4-1,7 g/kg empfohlen (Lemon, 1994). Proteinaufnahmen in diesem Bereich von 1,4 bis 1,7 g/kg/d werden auch für alle anderen Intervallsportarten empfohlen.

Die Position der International Society of Sports Nutrition ist in diesem Zusammenhang, dass Trainierende bzw. Personen die körperlich aktiv sind, Proteine im Bereich von 1,4-2,0 g/kg/Tag aufnehmen sollten. Personen, welche Ausdauer trainieren, sollten dabei Mengen am unteren Rand dieses Bereiches aufnehmen, Personen welche intervallartige Belastungen durchführen (z.B. Fussball), sollten Protein in der Mitte dieses Bereiches aufnehmen, und solche, welche Kraft/Schnellkraft trainieren, sollten Mengen im oberen Ende dieses Bereiches zu sich nehmen (Campbell et al., 2007).

6.4 Proteinaufnahme - Ist Zufuhr

Laut Elmadfa und Leitzmann (2004) liegt der Proteinanteil der Ernährung in westlichen Industrieländern über der empfohlenen Zufuhr, selbst in einer ausgewogenen Mischkost beträgt er 12-13 % der Nahrungsenergiezufuhr.

Tatsächlich liegt die Proteinzufuhr als Folge der hohen Aufnahme von Lebensmitteln tierischer Herkunft im Durchschnitt der Bevölkerung bei allen Altersgruppen über der empfohlenen Zufuhr von 0,8 g/kg KG/Tag für Erwachsene. Männliche Personen nehmen im Durchschnitt 13,6 % der Energie in Form von Protein auf. Bei weiblichen Personen liegt dieser Anteil im Mittel bei 13,5 % (DGE Ernährungsbericht, 2000).

6.5 Folgen überhöhter Zufuhr

Pokan (2004) hält in seinen Ausführungen fest, dass Dosierungen zwischen 4 und 6 g/kg KG pro Tag im Kraftsport durchaus üblich sind. Aus diesem Grund gilt es zu hinterfragen, welche Folgen eine überhöhte Zufuhr haben kann.

6.5.1 Position der DGE

Überschüssiges Protein wird energetisch verstoffwechselt. Im Unterschied zu Kohlenhydraten und Fett, die rückstandslos zu Wasser (H₂O) und Kohlendioxid (CO₂) abgebaut werden, muss die Aminogruppe der Aminosäuren als Harnstoff entgiftet und über die Nieren im Urin ausgeschieden werden. Experimentelle Befunde zeigen, dass Bodybuilder täglich mehr als die doppelte Menge an Harnstoff ausscheiden als eine Vergleichsgruppe. Die tägliche Urinmenge beträgt jedoch nur das 1,25-fache. Daraus

resultiert eine stärkere Belastung der Nieren. Ein Zusammenhang zwischen Mehrbelastung und Nierenschädigung wird diskutiert (DGE Beratungsstandards, 2003).

Laut DGE (2003) können ungünstige Wirkungen einer überhöhten Proteinzufuhr derzeit nicht direkt experimentell belegt werden (Metges et al., 2000). Es werden jedoch einige ernährungsphysiologisch ungünstige Effekte diskutiert, z.B.:

- Steigerung ausscheidungspflichtiger Abbauprodukte des Proteinstoffwechsels und Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate (Brändle et al., 1996)
- Erhöhung der renalen Calcium-Ausscheidung (Ball und Maughan, 1997; Itoh et al., 1998; Zemel, 1998) mit möglicherweise negativem Effekt auf Calcium-Bilanz und Knochengesundheit (Barzel und Massey, 1998; Feskanich et al., 1996) sowie der Gefahr einer Nierensteinbildung aus Calcium-Oxalaten (Holmes et al., 1993)
- Mäßige metabolische Azidose (Ball und Maughan, 1997; Frassetto et al., 1998)
- möglicher Zusammenhang zwischen Proteinzufuhr und Insulinresistenz (Linn et al., 1996; Remer et al., 1996)
- Werden über 2 g Protein/kg KG/Tag zugeführt, sinkt die Plasmakonzentration einiger AS (Forsslund et al., 2000; Matthews und Campbell, 1992).

Zur Vermeidung dieser Effekte erscheint es für die DGE daher sinnvoll, die Obergrenze einer unbedenklichen Proteinzufuhr für Erwachsene bei 2,0 g/kg KG und Tag anzusetzen (Durnin et al., 1999).

6.5.2 Position der International Society of Sports Nutrition

Es wird oft irrtümlicherweise im populärwissenschaftlichen Bereich berichtet, dass eine chronisch hohe Proteinaufnahme ungesund sei, und eine unnötige metabolische Belastung für die Nieren darstellt, was zur Schädigung bzw. Beeinträchtigung der Nierenfunktion führen könnte. Weiters gibt es Bedenken und es wird oft angemerkt, dass eine hohe Proteinzufuhr die Ausscheidung von Calcium steigert, und dadurch das Risiko für Osteoporose erhöht ist (Campbell et al., 2007).

Diese beiden Bedenken sind unbegründet und unbestätigt, da es keine stichhaltigen und substanziellen Beweise gibt, dass Proteinaufnahmen über den empfohlenen Mengen nachteilige Auswirkungen auf gesunde, trainierenden Personen haben (Campbell et al., 2007).

6.5.2.1 Hohe Proteinaufnahme und Nierenfunktion

Einer der Hauptpunkte der Debatte im Zusammenhang der Proteinaufnahme und Nierenfunktion ist die Annahme, dass eine gewohnheitsmäßige bzw. regelmäßiger Proteinkonsum höher als in den RDA empfohlen, chronische Nierenerkrankung durch erhöhten glomerulären Druck und Hyperfiltration fördert (Metges und Barth, 2000; Brenner et al., 1982).

Der überwiegende Teil der wissenschaftlichen Berichte und Hinweise/Informationen zitiert von den Autoren Brenner et al. (1982) stammen von Tierversuchen und Patienten mit einer Vorerkrankung bzw. Vorbelastung der Nieren. Insofern ist die Ausweitung oder Umlegung dieser Zusammenhänge auf gesunde Personen mit normaler Nierenfunktion unangemessen und nicht zulässig (Martin et al., 2005).

In einer gut geplanten und durchgeführten prospektiven Kohortenstudie, wurde die Vermutung angestellt, dass eine hohe Proteinaufnahme nicht mit einer Abnahme der Nierenfunktion bei Frauen mit normal arbeitenden Nieren assoziiert ist (Lemon, 2000).

Ebenso wurde berichtet, dass es keine statistisch signifikanten Unterschiede in Alter, Geschlecht, Gewicht und Nierenfunktion zwischen nicht Vegetarier und Vegetarier (eine Personengruppe mit geringeren Nahrungs-Proteinaufnahme) gibt (Bedford und Barr, 2005; Blum et al., 1989). Beide Gruppen, sowohl die nicht Vegetarier als auch die Vegetarier zeigten mit zunehmendem Alter eine ähnliche, dem Alter entsprechende, physiologisch normale gleiche Rate der mit dem Alter fortschreitenden Funktionsabnahme der Nieren bzw. in der Nierenphysiologie (Blum et al., 1989).

Vorausgegangene klinische und epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass relativ hohe Proteinaufnahmen die Haupt-Risikofaktoren für chronische Nierenerkrankungen, wie z.B. Bluthochdruck, Diabetes, Adipositas und Metabolisches Syndrom begünstigen könnten (Campbell et al., 2007).

Zukünftige Studien sind jedoch notwendig, um die Untersuchungen voranzutreiben z.B. bezüglich der Rolle von sogenannten „Proteindiäten“, wo relativ hohe Proteinaufnahmen zur Gewichtsabnahme aufgenommen werden oder der Einfluss der Qualität und Quantität von Proteinen auf die Prävalenz und Entwicklung von Nierenerkrankungen bei Risikogruppen (Pecoits-Filho, 2007; Lentine und Wrone, 2004).

Während es so erscheint, dass Proteinaufnahmen über den RDA-Werten keine schädliche Wirkung für Gesunde, trainierende Personen darstellen, müssen jedoch jene Personen mit leichter Niereninsuffizienz deren Proteinaufnahme genau kontrollieren und beobachtet werden. Die Daten von epidemiologischen Studien liefern nämlich Hinweise, dass „dietary“ Proteinaufnahmen in Verbindung mit der Voranschreitung einer Nierenerkrankungen gebracht werden können (Martin et al., 2005; Lentine und Wrone, 2004).

6.5.2.2 Hohe Proteinaufnahme und Knochen/Calcium

Zusätzlich zur Nierenfunktion, gibt das Verhältnis zwischen „dietary“ Proteinaufnahme und Knochenmetabolismus auch Grund für einige Kontroversen. Speziell gibt es Bedenken, dass eine hohe Aufnahme von „dietary“ Protein eine Auslaugung von Calcium aus den Knochen bewirkt, was zu Osteopenie führen könnte und bei einigen Personen das Risiko für Osteoporose verstärken (prädisponieren) könnte (Campbell et al., 2007).

Diese Vermutung stammt von vorangegangenen/früheren Studien, welche von einem Anstieg der Harnsäure im Urin berichteten durch erhöhte „dietary“ Proteineinnahme, weshalb man davon ausging, dass diese Aufnahme in Verbindung damit steht, dass Calcium aus den Knochen freigesetzt wird, um den Säuregehalt zu puffern. Studien welche über diesen Effekt berichteten sind jedoch, aufgrund von geringer Probandenzahl, methodologischen Verfahrensfehlern, und der Verwendung hoher Dosen von aufbereitetem und gereinigtem Proteinformen nur beschränkt aussagefähig (Ginty, 2003).

Heute ist bekannt, dass der Phosphatgehalt von Nahrungsprotein (und Supplementen angereichert mit Calcium und Phosphor) diesen Effekt verhindert. Einige Daten weisen sogar darauf hin, dass ältere Männer und Frauen (jenes Segment der Population das hinsichtlich Osteoporose am meisten gefährdet ist) Proteine über den aktuellen derzeitigen Empfehlungen (0,8 g/kg/Tag) konsumieren sollten um die Knochendichte zu maximieren (Dawson-Hughes et al., 2004).

Zusätzlich kommen Studiendaten mit stabilen Calcium-Isotopen auf, welche darauf hinweisen, dass die Hauptquelle des erhöhten Urin-Calciums von (Hoch-)Proteindiäten aus der Verdauung (aus dem Darm) (intestinal) stammt, und nicht aus einer Knochen-Resorption (Kerstetter et al., 2005).

Da körperliches Training den Stimulus für die Steigerung des Skelettmuskelproteins unterstützt, werden Bereiche von 1,4 bis 2,0 g/kg/Tag empfohlen, um diesen Stimulus auch in zusätzliches kontraktiles Gewebe umwandeln zu können, was eine wichtige Einflussgröße für den Knochenaufbau während des präpubertären Wachstums darstellt (Vicente-Rodriguez, 2006; Vicente-Rodriguez et al., 2005).

Es gilt hier aber weitere Untersuchungen gerade mit Erwachsenen und älteren Personen durchzuführen, um den Zusammenhang von Proteinzufuhr mit Training, Hypertrophie der Skelettmuskulatur und Knochendichte zu beleuchten. Generell steht eine Reihe von Untersuchungen welche Vorteile einer Proteinsupplementation auf diverse Gesundheitsaspekte und Organsysteme belegen, einer mangelnden Literaturlage gegenüber, welche negative Folgen einer hohen Proteinzufuhr belegen würde (Campbell et al., 2007).

Die Position der International Society of Sports Nutrition in diesem Zusammenhang ist, dass ältere aktive Personen Proteinaufnahmen von 1,4 bis 2,0 g/kg pro Tag benötigen, und dass dieser Bereich der Aufnahme sicher ist, und keine Gefährdung für diesen Personenkreis darstellt (Campbell et al., 2007).

7 ZUSAMMENFASSUNG - ABSTRACT

Ziel der vorliegenden Diplomarbeit war es, die Bedeutung der Ernährung auf die Funktionen der Proteinsynthese und auf das Muskelwachstum zu untersuchen.

Es konnte gezeigt werden, dass Krafttraining eine signifikante Zunahme von Muskelproteinen bewirken kann, vorausgesetzt die Belastungskennziffern Intensität, Dauer, Umfang und Häufigkeit überschreiten entsprechende trainingswirksame Reizschwellen.

Krafttraining stellt zwar einen potenten Stimulus für die Muskelproteinsynthese dar, kann aber nur dann wirksam werden, wenn entsprechende Mengen an Aminosäuren und Kohlenhydraten vorhanden sind.

Aus der Analyse der vorliegenden Studienergebnisse kann abgeleitet werden, dass eine strategisch geplante zusätzliche Proteinaufnahme im Trainingsprozess dazu beitragen kann, einen gewünschten Muskelaufbau sicherzustellen, Erholungsprozesse nach Belastung zu beschleunigen, die Kraft, Schnellkraft und anaerobe Leistungsfähigkeit sowie die Immunfunktionen zu verbessern.

Bezüglich der Dosis einer Proteinzufuhr herrschen in der Literatur kontroversielle Meinungen, die von der Deutsch-Österreichisch-Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (D-A-CH) und von der Deutschen Gemeinschaft für Ernährung (DGE) genannten Empfehlungen scheinen aber für den Sportbereich zu tief angesetzt zu sein, betragen sie doch nur etwa die Hälfte der in der internationalen Sporternährung empfohlenen Richtwerte.

The aim of this diploma thesis was to study the role of nutrition on the function of protein synthesis and muscle hypertrophy respectively. Resistance exercise training can result in a significant increase of muscle proteins provided the necessary thresholds of intensity, duration frequency are passed to stimulate adaptation. Although strength training represents a potent stimulus for increasing protein synthesis it only can be effective if corresponding amounts of amino acids and carbohydrates are available.

Based on the analyses of the literature it can be derived that a strategically planned additional supply of proteins during the process of training can guarantee the desired muscle hypertrophy, can help to speed up recreation processes following exercise, can help to increase exercise performance of strength, power and anaerobic exercise, and enhance immune function.

Concerning the dosage of protein supply controversial opinions exist in scientific literature. The recommendations of the German-Austrian-and Swiss Association of Nutrition stated recommendations seem to be too low for subjects engaged in exercise training, because these values are only about half of the size which are recommended by international sports nutrition organisations.

8 ANHANG

Nachfolgend sind einige relevante Studien zum Thema angeführt, auf welche auch in der Arbeit eingegangen wurde.

Die Tabellen sind auf den nachfolgenden Seiten eingefügt.

Tab. A1: Proteinmetabolismus und Krafttraining (Kerksick und Leutholtz, 2005, S. 55)

AUTHORS/ REFERENCE	SUBJECTS	TYPE OF EXERCISE	SAMPLES	MAJOR OUTCOMES
Biolo et al. 1995 ⁴⁹	10 (9M, 1F) healthy volunteers (19-52 yrs)	NONE	- A/V blood samples - Muscle biopsies	- AA infusion can validly quantify many important aspects of PRO synthesis, breakdown and AA transport. - PRO synthesis and PRO breakdown are increased after resistance exercise - Post-ex. increase of AA transport may contribute to PRO synthesis
Biolo et al. 1995 ¹¹	5M young (24±2 yrs), healthy males	- Leg Press (5 x 10 reps @ 75% 1RM) - Squat, leg curls/ext. (4x8 reps @ 75% 1RM)	- PRO synthesis, PRO breakdown and AA transport were determined at rest and 3 h post-ex.	
Tipton et al. 1996 ¹⁷	7 collegiate female swimmers	Four conditions: - Resting (R) - Intense swimming (S) - Resistance ex. (RE) - Swim + resistance ex. (SRE)	- 5 h testing period - 4 blood samples at 4 h and 5 h post-ex. - 2 biopsies at 1 h and 5 h post-ex.	- No difference in PRO breakdown for all conditions - PRO synthesis increased after SRE vs. R - Combined SRE increases PRO synthesis above resting levels in female swimmers.
Phillips et al. 1997 ²	8 (4M, 4F) untrained individuals	- 8 x 8 concentric or eccentric reps @ 80% 1RM	- A/V blood at 120, 180, 210, 240, 260, 280 and 300 min. - Biopsies were taken at 120, 280 and 300 min.	- Increased synthesis rate at all time points (3h: 112%, 24h: 65%, 48h: 34%). - Increased breakdown rate at 3h (31%) and 24h (18%), but no diff. at 48h. - Resistance exercise resulted in increases in protein balance that persisted for up to 48h and is independent of type of muscle contractions.
Phillips et al. 1999 ⁵	Trained subjects (6) vs. untrained subjects (6)	- 10 x 8 eccentric reps @ 120% 1RM - One leg exercised while other was control	- Femoral A/V blood samples - Femoral muscle biopsies	- Exercise increased both PRO synthesis and breakdown - Training status diminishes the response of PRO synthesis and breakdown
Hasten et al. 2000 ²⁴	7 healthy young (23-32y) and 7 elder (78-84y) subjects	2 week weight lifting program (3 x 8-12 reps @ 60-90% 1RM)	14 h infusion to determine incorporation of protein into vastus lateralis	- MHC and mixed protein after training increased in young (88% and 121%) and older (105 and 182%) compared to baseline - Older people retain capacity to increase MHC
Phillips et al. 2002 ¹⁹	19 young (23.7±3.2 yrs), untrained, healthy, male subjects	- 8 week RE program (6d/week) - During testing, one leg acted as control	- A/V blood samples and muscle biopsies after acute, initial bouts of RE and after 6 weeks of training	- RE increases PRO balance in both legs but more so in exercised leg - Regular training attenuates increase in PRO synthesis
Pitkanen et al. 2003 ⁹	12 healthy, physically active males	- 50 min. bout of lower-body RE - 3 x 10 reps @ 80% 1RM w/1-1.5 min. rest	- A/V blood samples were provided throughout entire 5 h protocol - Biopsies were provided 1h post-ex. and 3.5 h post-ex.	- Protein net balance is negative and similar between groups - RES induces an increase in MPS and breakdown at 195 min. but not by 60 min. post-ex.
Sheffield-Moore et al. 2004 ¹⁴	- 6 older M (69±1 yrs) - 6 younger M (29±2 yrs)	- 45 min. treadmill walking @ ~40% peak VO ₂	- Femoral biopsies and A/V blood samples at -10, 60 and 180 min. post-ex.	- Protein synthesis and breakdown increased in both groups after exercise - Older individuals had increased protein breakdown compared to younger individuals
Durham et al. 2004 ⁶⁴	7 (5M, 2F) were studied at rest and after exercise	- Leg press (8 x 10 reps @ 75% 1RM) and Leg ext. (8 x 8 reps @ 80% 1RM)	- Femoral A/V blood and biopsies were obtained at rest and immediately after exercise.	- Lower body RE increases glucose uptake and lactate release - PRO synthesis is not elevated during a bout of RE

Tab. A2: Zeitpunkt der Zufuhr und Training (Kerksick und Leutholtz, 2005, S. 58)

AUTHORS/ REFERENCE	SUBJECTS	SUPPLEMENT/ DOSAGE	TIME OF ADMINISTRATION	TYPE OF EX.	SAMPLES	MAJOR OUTCOMES
Biolo et al. 1997 ⁴⁷	6 untrained males	- Infusion of balanced AA mixture (0.15g•kg ⁻¹ •h ⁻¹ for 3 h)	Two conditions: - REST - Post-ex.	- Leg resistance exercise routine	- Muscle biopsies - Arteriovenous blood samples for 3 h post-ex.	- PRO synthesis post-ex. > rest - AA transport increased 30-100% post-ex. compared to rest- PRO intake immediately post-ex. may be more anabolic than other times
Kobayashi et al. 2003 ²⁰	10 normal Yorkshire swine	Continuous infusion of a mixed AA solution	Infusion began 2 h into dialysis and for remaining 2h	NONE	- A/V samples and biopsies were taken throughout entire protocol. - A/V blood samples	- Signal to change [AA] was plasma [AA] - Decrease in PRO synthesis led to decrease in eIF2B activation - Intramuscular [AA] did not change
Bohe et al. 2003 ³⁹	- 21 healthy subjects (11M, 10F) - 29±2 yrs	- Mixed AA infusion at varying rates (44-261 mg AA•kg ⁻¹ •h ⁻¹)	Study attempted to determine any dose-response relationship to PRO synthesis	NONE	- pre-infusion and for next 6.5 h - 4 biopsies at 30, 180, 240 and 390 min.	- Myofibrillar, sarcoplasmic, and mitochondrial PRO synthesis was similar - PRO synthesis is regulated by extracellular [EAA] and becomes saturated at high concentrations. - A dose-dependent relationship exists between [AA] and PRO synthesis.
Bohe et al. 2001 ³⁸	6 (5M, 1F) normal, healthy adults	- Infusion (162 mg•kg ⁻¹ •h ⁻¹) of mixed AA	6h infusion period at constant rate	NONE	- A/V blood samples over 9 h - Muscle biopsies to determine AA incorporation	- PRO synthesis increase ~2.8x basal value within 2 h of infusion - PRO synthesis then declined rapidly - AA availability may be limited by transport of AA into muscle
Paddon-Jones et al. 2003 ⁴⁵	12 healthy male and females	Two conditions: - Saline infusion + 15g EAA solution - 27 h cortisol infusion + 15 g EAA solution	- Measurements were taken pre- and post-consumption of EAA solution.	NONE	- A/V blood before and after EAA ingestion. - 3 biopsies were taken (pre-/post-infusion, supplement consumption)	- Cortisol increased arterial, venous and muscle intracellular AA concentrations. - EAAs improved muscle protein anabolism during acute hypercortisolemia and may help minimize muscle loss following debilitating injury.
Levenhagen et al. 2002 ⁶⁵	5M, 5F tested 3x with 4 week wash-out	Oral doses of: - Placebo (P) - 8g CHO + 3g fat (SUPP) - 8g CHO + 3g fat + 10g PRO (SUPP+PRO)	Immediately after exercise	60-min. cycling @ 60% max VO ₂ and 180 min recovery period.	- Blood every 15 min. before ex. - Arterial and venous blood every 30 min. post-ex. for 180 min.	- In compared to NO or SUPP, SUPP + PRO resulted in a net uptake of EAA and increase in leg and whole-body protein synthesis - AA are more important than energy for post-ex. repair and growth.

Tab. A3: Zeitpunkt der Zufuhr und Training (Kerksick und Leutholtz, 2005, S. 59)

Leverhagen et al. 2001 ⁵⁶	5M, 5F	10g PRO + 8g CHO + 3g Fat	Oral administration immediate or 3h post-ex.	60 min cycling @ 60% max VO ₂	Blood every 15 min. before ex. Arterial and venous blood every 30 min. post-ex. For 180 min.	- Early intake of a nutrient supplement enhances greater accretion of whole body and leg protein compared to late ingestion.
Tamopolsky et al. 1997 ⁶⁶	8M, 8F trained endurance athletes	3 groups: - Placebo (PLA) - CHO (1g/kg) - CHO (0.75g/kg) + PRO (0.1g/kg) + Fat (0.02g/kg)	Two oral doses of each supplement: - Immediately post-ex. - 1 h post-ex.	- 90 min. cycle ergometer at 65% max VO ₂	- Blood samples were given pre-ex., during ex. And 3 h and 4 h post-ex. - 3 post-ex biopsies (immediate, 1h 4h)	- Glucose and insulin increased in both trials post-ex w/no gender effect - Glycogen resynthesis increased in both trials vs. PLA w/no gender effect
Borsheim et al. 2004 ⁵²	16 (10M, 6F) recreationally active subjects	Two conditions: - 100g CHO - Placebo (PLA) solution	Oral ingestion at 1h post-ex.	- Leg press (10 x 8 reps) @ 80% 1RM prior to 4 h bed rest - 2 min. rest between sets	- Arteriovenous blood every ~20 min. for 4 h post-ex. - 4 biopsies (1 pre/3 post-ex.)	- CHO ingestion improved PRO balance after RE - Effect, however, was minor and delayed compared with ingestion of AA
Roy et al. 2000 ⁶⁷	10 young (19-21y), healthy males	- Placebo (PLC) - CHO (1g/kg) - CHO/PRO/Fat (1g/kg)	Immediately post-ex and 1h post-ex.	- 9 resistance training exercises - 3 sets @ 80% 1RM	- Arterial/venous blood samples every ~20 min. post-ex. - 24h urine	- Nonoxidative leucine disposal (marker of protein synthesis) was increased 4 h for CHO/PRO/Fat and CHO immediately and 1h following resistance training.
Tipton et al. 2001 ³	3M, 3F completed one PRE and POST session	EAC: 6g EAA + 35g CHO PLA: Sweetened water	PRE: EAC solution pre-ex. POST: EAC solution post-ex.	- Leg press and leg ext. 8-10 sets x 8 reps @ 80% 1RM - 2 min. rest between sets	- 16 venous and arterial blood samples pre-, during and post-ex. Over 180 min. - Muscle biopsies @ -60, 0, 60 and 120 min.	- AA delivery increased w/ex. And 2h post-ex. In both trials - PRO synthesis increased compared to post - PRE AA uptake was increased 160% more than in POST - EAC promoted positive N balance in both trials
Borsheim et al. 2004 ⁵⁷	8 subjects participated in both trials	Oral doses of: - 77.4g CHO + 17.5g Whey + 4.9g AA (P/AAC) - 100g CHO (P)	1 h post-exercise	- Resistance exercise	- Femoral artery, vein and muscle biopsies were collected for 3 h post-ex.	- PAAC caused an immediate increase and a delayed increase in protein balance - PAAC stimulated a greater increase in PRO synthesis vs. CHO after resistance training.
Tipton et al. 1999 ⁵⁴	3M, 3F	Three solutions: - 40g CHO (PLA) - 40g mixed AA - 40g EAA	- Continual (100mL) consumption every 15-20 min. from 1 h post-ex. To 4 h post-ex.	- Leg Press (5 x 10 reps @ 75% 1RM) - Squat, leg curls/ext. (4 x 8 reps @ 75% 1RM)	- Arteriovenous blood at -120, 30, 220, 260 and 270 min. - Muscle biopsy was taken at 270 min.	- Both MAA and EAA increased net protein balance - No difference in protein balance between MAA and EAA suggests no need for NEAA to cause protein synthesis

Tab. A4: Zeitpunkt der Zufuhr und Training (Kerksick und Leutholtz, 2005, S. 60)

Tipton et al. 2003 ⁶⁰	4F, 3M	Two conditions: - REST - REST + EAA+ EX	- 15 g EAA solution before and after exercise session	- 8 x 8 reps @ 80% IRM - 2 min. rest between sets	- Five biopsies and A/V blood samples were taken throughout entire 24 h protocol.	- AA exchange (ES – REST) @ 3 h and 24 h was not different - Acute response of muscle to EAA intake + EX is additive to rest and thus reflects 24 h response.
Tipton et al. 2004 ⁶²	23 healthy untrained young males and females	Three conditions: - Placebo (PLA) - Casein (CAS) - Whey protein (WP)	1h post-ex.	- Leg ext. 10 x 8 reps @ 80% IRM - 2 min. rest between sets	- Femoral A/V blood samples for 3 h post-ex. - 4 biopsies (pre-, 1h, 2h, 5h post-ex.)	- Both WP and CAS increased PRO balance to promote PRO synthesis - AA uptake was increased after exercise in both groups
Ratamess et al. 2003 ³⁷	17 resistance-trained men	Two conditions: - Placebo (PLA) - AA supplementation	- Immediately post-workout when training - Mornings of no training	- 4 d/wk RE program for 4 wks - 2 wk high-intensity phases	- Strength, power and endurance were determined at end of week	- Reduction in strength and power was attenuated by AA supplementation - High intensity, moderate volume RE is effective to increase strength and power.
Rasmussen et al. 2000 ⁵¹	3M, 3F in postabsorptive state and recreationally active	- Placebo drink (PLA) - EAA+CHO drink (35g CHO+6g EAA)	Two conditions: - PLA 1h post-ex + EAA+CHO 3h post-ex - EAA+CHO 1h post-ex. + PLA 3h post-ex.	- 8-10 sets x 8 reps @ 80% IRM - 2 min. rest between sets	- 11 arteriovenous blood over 7 h time span. - Muscle biopsies at 45 min, 2 h and 4 h post-ex.	- No change in PLA - EAA+CHO increased PRO balance and PRO SYN 1 h and 3 h post-ex. - No increase in PS and PRO balance at 3 h vs. 1 h with both > than pre-ex.
Miller et al. 2003 ³³	6M, 4F	- CHO alone - AA alone - CHO + mixed AAs (MIX)* *50% EAA according to wt.	- Two drinks at 1 h and 2 h post-ex. - Infusion was started 1h prior to exercise and continue 4 h post-ex.	- 8-10 sets x 10 reps of leg press and leg ext. @ 75% IRM - 2 min. rest between sets	- Biopsies at 30, 90, 150 and 210 min. post-ex. - Arteriovenous blood for 4 h post-ex.	- Combined effects of CHO & AA after resistance exercise is equivalent to their independent effects. - Prior intake of AA+CHO does not diminish metabolic response to a second comparable dose 1h later.
Borsheim et al. 2002 ¹	3M, 3F recreationally active	- 6g Essential amino acids (EAA)	- Two oral doses of 6g EAA at 1 h and 2 h post-ex	- 8-10 sets x 10 reps of leg press and leg ext. @ 80% IRM - 2 min. rest between sets	- 4 muscle biopsies were provided post-ex - Femoral artery and venous blood samples ~ every 20 min. for 4 h postex	- PRO balance increased in response to both drinks and decreased when [AA] returned to basal levels - Non-essential AA are not necessary for increasing PRO balance - PRO synthesis is dose-dependent of [EAA]
Boirie et al. 1997 ⁶⁸	16 young (24±4 yrs) healthy subjects	- 30g whey - 43g casein (equal [Leu]) - 30g unlabeled whey - 43g unlabeled casein - 30g unlabeled casein	- Feeding Trial - No exercise - All conditions were ingested at same time	NONE	- A/V blood samples for entire 7 h time period	- CAS had prolonged plateau of high [AA] inhibiting PRO breakdown by 34% - WP caused dramatic increase in [AA] causing 68% increase in PRO synthesis - Speed of PRO digestion and AA absorption have major effect on protein synthesis.

Tab. A5: Zeitpunkt der Zufuhr und Training (Kerksick und Leutholtz, 2005, S. 61)

Dangin et al. 2003 ⁶⁹	- 9 elderly (72±1 yrs) - 6 young (24±1 yrs)	- Casein protein (CAS) - Isonitrogenous whey w/CAS (Wp1C) - Isonitrogenous whey w/leucine (Wp1L)	- Feeding Trial - No exercise	NONE	- A/V blood samples - Muscle biopsies	- Whey digested faster than CAS - PRO breakdown was not different - PRO synthesis was highest with WP vs. CAS irrespective of age
Dangin et al. 2001 ⁷⁰	22 healthy young males (25±1 yrs)	- 30g casein - 30g free AA mimic casein - 30g whey - Repeated small doses of whey	- Feeding Trial - No exercise	NONE	- A/V blood samples for entire 7 h time period	- "Fast" meals (whey and free AA) caused strong, rapid increase of [AA] - Moderate increase in [AA] with "slow" meals and stayed elevated longer - 7 h Leu balance was higher after slow vs. fast meals
Volpi et al. 1998 ⁷¹	(71±2 yrs)	- Infusion of an AA mixture	- Postabsorptive vs. Infusion state	NONE	- Muscle PRO synthesis and breakdown - A/V blood - Muscle biopsies	- Muscle PRO synthesis increased in response to AA infusion - Muscle PRO breakdown did not change thus increasing PRO balance.
Paddon-Jones et al. 2004 ⁷²	- 6 Young (34±4 yrs) - 7 Older (67±2 yrs)	- One single oral dose of 15g EAA solution	- Pre-/post-supplementation measures were taken.	NONE	- A/V blood samples and muscle biopsies were taken for 3 h pre- and 4 h post-supplementation	- EAA increased PRO synthesis in both young and old - Increase in [AA] was slower in elderly subjects but remained elevated for a longer period. - No overall diff. in PRO synthesis between young and old.
Esmarck et al. 2001 ⁵⁵	13M older individuals (74.1±1 yr)	- Liquid supplement (10g PRO + 7g CHO + 3g fat)	- Immediately post training session (P0) - 2 h post training session (P2)	- 12 week RE program (3x/week)	- Body comp. (DEXA) - Hypertrophy via MRI, and muscle biopsies - Isokinetic strength	- P0 > P2 for cross-sect. area and mean fiber area - Similar change in strength - Immediate protein supplementation post-ex. promotes more growth in elderly males
Volpi et al. 2000 ⁷³	4M, 1F young (30±3 yrs) 4M, 1F elderly (72±1 yrs)	- Resting or basal phase - 40g glucose + 40g mixed AA	Subjects completed a: - 300 min. resting period - 180 min. supplement period	NONE	- AV samples every 10 min. last 60 min. - 4 biopsies in 480 min.	- AA turnover was similar in young and old. - PRO synthesis with high [AA] and [insulin] was blunted in elderly compared to young.
Volpi et al. 2003 ⁷⁴	14 elderly adults (70±2 yrs)	- 18g EAA - 40 g Mixed AA (18g EAA + 22g NEAA)	Small oral boluses every 10 min. for 3 h	NONE	Protein metabolism was measured via: - A/V blood - Muscle biopsies	- AA balance increased in similar amounts from resting in both conditions - EAA are responsible for PRO synthesis in elderly.
Andersen et al. 2005 ⁶³		- Isoenergetic CHO vs. PRO	- Before and after RE - Morning on non-training days	14-week RE program	- Muscle cross-sectional area - Strength	- PRO increased Type I/II fibers more than CHO - Squat jump height increased in PRO vs. CHO

9 LITERATURVERZEICHNIS

- Adams, G.R.; Caiozzo, V.J.; Haddad, F. et al. (2002). Cellular and molecular responses to increased skeletal muscle loading after irradiation. *Am J Physiol Cell Physiol*, 283 (4), 1182-95.
- Always, S.E.; Gonyea, W.J.; Davis, M.E. (1990). Muscle fiber formation and fiber hypertrophy during the onset of stretch-overload. *Am J Physiol*; 259 (1 Pt 1), 92-102.
- Andersen, L.L.; Tufekovic, G.; Zebis, M.K.; Crameri, R.M.; Verlaan, G.; Kjaer, M.; Suetta, Ch.; Magnusson, P.; Aagaard, P. (2005). The effect of resistance training combined with timed ingestion of protein on muscle fiber size and muscle strength. *Metabolism Clinical and Experimental* 54, 151-156.
- Anthony, J.C.; Anthony, T.G.; Kimball, S.R.; et al. (2001). Signalling pathways involved in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by leucine. *J Nutr*, 131(3):856-860.
- Atherton, P.J.; Babraj, J.; Smith, K. et al. (2005). Selective activation of AMPK-PGC-1alpha or PKB-TSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation. *FASEB J*, 19 (7), 786-788.
- Ball, D.; Maughan, R.J. (1997). Blood and urine acid-base status of premenopausal omnivorous and vegetarian women. *Br J Nutr* 78. 683-693.
- Bamman, M.M.; Shipp, J.R.; Jiang, J. et al. (2001). Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 280 (3), 383-390.
- Barzel, U.S.; Massey, L. K. (1998). Excess dietary protein can adversely affect bone. *J Nutr* 128. 1051-1053.
- Baty, J.J.; Hwang, H.; Zhenping, D.; Bernard, J.R.; Wang, B.; Kwon, B.; Ivy, J.L. (2007). The effect of a carbohydrate and protein supplement on resistance exercise performance, hormonal response, and muscle damage. *Journal of Strength & Conditioning Association*, 21(2), 321-329.
- Baumann, G. (1991). Growth hormone heterogeneity: genes, isohormones, variants, and binding proteins. *Endocr Rev*, 12 (4), 424-49.
- Beck, T.W.; Housh, T.J.; Johnson, G.O.; Coburn, J.W.; Malek, M.H. und Cramer, J.T. (2007). Effects of a drink containing creatine, amino acids und protein combined with ten weeks of resistance training on body composition, strength and anaerobic performance. *Journal of Strength and conditioning Research*, 21(1), 100-104.
- Bedford, J.L.; Barr, S.I.; (2005). Diets and selected lifestyle practices of selfdefined adult vegetarians from a populationbased sample suggest they are more 'health conscious'. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 2(1), 4.
- Biolo, G.; Chinkes, D.L.; Zhang, X.J., et al. (1992). A new model to determine in vivo the relationship between amino acid transmembrane transport and protein kinetics in muscle. *J Parent Enter Nutr*, 16, 305-315.
- Biolo, G.; Fleming, R.Y.D., Wolfe, R.R. (1995). Physiologic hyperinsulinemia stimulates protein synthesis and enhances transport of selected amino acids in human skeletal muscle. *J Clin Invest*, 95, 811-819.
- Biolo, G.; Fleming, R.Y.D.; Maggi, S.P. et al. (1995). Transmembrane transport and intracellular kinetics of amino acids in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 268, 75-84.
- Biolo, G.; Fleming, R.Y.D.; Maggi, S.P. et al. (2002). Inverse regulation of protein turnover and amino acid transport in skeletal muscle of hypercatabolic patients. *J Clin Endocrinol Metab*, 87., 3378-3384.
- Biolo, G.; Maggi, S.P.; Williams, B.D.; Tipton, K.D.; Wolfe, R.R. (1995). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *Am J Physiol*, 268(3 Pt 1), 514-20.
- Biolo, G.; Tipton, K.; Klein, S.; Wolfe, R.R. (1997) An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *Am J Physiol*, 273(1 Pt 1), 122-129.
- Biolo, G.; Williams, B.D.; Fleming, R.Y.D. et al. (1999). Insulin action on muscle protein kinetics and amino acid transport during recovery after resistance exercise. *Diabetes*, 48, 949-957.
- Blomstrand, E. (2006). A role for branched-chain amino acids in reducing central fatigue. *J Nutr*, 136(2), 544-547.

- Blomstrand, E.; Eliasson, J.; Karlsson, H.K.; Kohnke, R. (2006). Branched-chain amino acids activate key enzymes in protein synthesis after physical exercise. *J Nutr*, 136(1 Suppl), 269-73.
- Blomstrand, E.Ek.S.; Newsholme, E.A. (1996). Influence of ingesting a solution of branched chain amino acids on plasma and muscle concentration of amino acids during prolonged submaximal exercise. *Nutrition*, 12, 485-490.
- Blomstrand, E.; Hassmen, P.; Ekblom, B.; Newsholme, E.A. (1991). Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 63(2), 83-88.
- Blomstrand, E.; Newsholme, E.A. (1992). Effect of branched-chain amino acid supplementation on the exercise-induced change in aromatic amino acid concentration in human muscle. *Acta Physiol Scand*, 146(3), 293-298.
- Blum, M.; Averbuch, M.; Wolman, Y., Aviram, A. (1989). Protein intake and kidney function in humans: its effect on 'normal aging'. *Arch Intern Med* 149 (1), 211-212.
- Bodine, S.C.; Stitt, T.N.; Gonzalez, M. et al. (2001). Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nat Cell Biol*, 3 (11), 1014-1019.
- Bohe, J.; Low, A.; Wolfe, R.R. et al. (2001). Latency and duration of stimulation of human muscle protein synthesis during continuous infusion of amino acids at rest. *J Physiol*, 532, 575-579.
- Bohe, J.; Low, A.; Wolfe, R.R. et al. (2003). Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular, not intramuscular amino acid availability: A dose-response study. *Journal of Physiology*, 552(1), 315-324.
- Boirie, Y.; Dangin, M.; Gachon, P.; Vasson, M.P.; Maubois, J.L.; Beaufriere, B. (1997). Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proc Natl Acad Sci USA*, 94(26), 14930-14935.
- Bolster, D.R.; Crozier, S.J.; Kimball, S.R. et al. (2002). AMP-activated protein kinase suppresses protein synthesis in rat skeletal muscle through down-regulated mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling. *J Biol Chem*, 277 (27), 23977-23980.
- Borsheim, E.; Aarland, A.; Wolfe, R.R. (2004). Effect of an amino acid, protein, and carbohydrate mixture on net muscle protein balance after resistance exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14(3), 255-271.
- Borsheim, E.; Cree, M.G.; Tipton, K.D., et al. (2004). Effect of carbohydrate intake on net muscle protein synthesis during recovery from resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 96,674-678.
- Borsheim, E.; Tipton, K.D.; Wolf, S.E. et al. (2002). Essential amino acids and muscle protein recovery from resistance exercise. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 283, 648-657.
- Bos, C.; Metges, C.C.; Gaudichon, C.; Petzke, K.J.; Pueyo, M.E.; Morens, C.; Everwand, J.; Benamouzig, R.; Tome, D. (2003). Postprandial kinetics of dietary amino acids are the main determinant of their metabolism after soy or milk protein ingestion in humans. *J Nutr*, 133(5), 1308-1315.
- Bounous, G.; Kongshavn, P.A.; Gold, P. (1988). The immunoenhancing property of dietary whey protein concentrate. *Clin Invest Med*, 11(4), 271-278.
- Bounous, G.; Batist, G.; Gold, P. (1989). Immunoenhancing property of dietary whey protein in mice: role of glutathione. *Clin Invest Med*, 12(3), 154-161.
- Brändle, E.; Sieberth, H.G.; Hautmann, R.E. (1996). Effect of chronic protein intake on the renal function in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr* 50, 734-740.
- Brenner, B.M.; Meyer, T.W.; Hostetter, T.H. (1982). Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med*, 307(11), 652-659.
- Campbell, I.B.; Kreider, R.B.; Ziegenfuss, T.; La Bounty, P.; Roberts, M.; Burke, D.; Landis, J.; Lopez, H.; Antonio, J. (2007). International society of sports nutrition position stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr*, 1186, 1550-2783-4-8.

LITERATURVERZEICHNIS

- Coburn, J.W.; Housh, D.J.; Housh, T.J.; Malek, M.H., Beck, T.W., Cramer, J.T.; Johnson, G.O.; Donlin, P.E. (2006). Effects of leucine and whey protein supplementation during eight weeks of unilateral resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(2), 284-291.
- Coffey, V.G.; Zhong, Z.; Shield, A. et al. (2006). Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans. *FASEB J*, 20 (1), 190-192.
- Creer, A.; Gallagher, P.; Slivka, D. et al. (2005). Influence of muscle glycogen availability on ERK1/2 and Akt signaling after resistance exercise in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 99 (3): 950-956.
- Cribb, P.J.; Williams, A.D.; Hayes, A. (2007). A creatine-protein-carbohydrate supplement enhances responses to resistance training; *Medicine & science in sports & exercise*. 1960-1968.
- Cribb, P.J.; Williams, A.D.; Stathis, C.G; Carey, M.F; Hayes, A. (2007). Effects of whey isolate, creatine, and resistance training on muscle hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc*, 39(2), 298-307.
- Cribb, P.J.; Hayes, A. (2006). Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy; *Medicine and science in sports & exercise*, 1918-1925.
- Crim, M.C.; Munro, H.N. (1994). Protein and amino acids. In *Modern Nutrition in Health and Disease*, 8th ed., pp. 16±17 [ME Shils, JA Olson and M Shike, editors]. Philadelphia, PA: Lea & Fabiger.
- Dangin, M.; Boirie, Y.; Garcia-Rodenas, C.; Gachon, P.; Fauquant, J.; Callier, P.; Balleve, O.; Beaufre, B. (2001). The digestion rate of protein is an independent regulating factor of postprandial protein retention. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 280(2),340-348.
- Dangin, M.; Guillet, C.; Garcia-Rodenas, C.; Gachon, P.; Bouteloup-Demange, C.; Reiffers-Magnani, K.; Fauquant, J.; Balleve, O.; Beaufre, B. (2003). The rate of protein digestion affects protein gain differently during aging in humans. *J Physiol*, 549(Pt 2), 635-644.
- Darragh, A.J.; Hodgkinson, S.M. (2000). Quantifying the digestibility of dietary protein. *J Nutr*, 130(7),1850-6.
- Dawson-Hughes, B.; Harris, S.S.; Rasmussen, H.; Song L.; Dallal, G.E. (2004). Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(3), 1169-1173.
- Del Aguila, L.F.; Krishnan, R.K.; Ulbrecht, J.S. et al. (2000). Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 279 (1), 206-212.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung. (2003). *Beratungsstandards* (9, Aufl.). Bonn.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung. (Hrsg.). *Ernährungsbericht* (2000). Druckerei: Henrich, Frankfurt am Main. 17-80.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.).(2000). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. (1. Aufl.). Frankfurt am Main: Umschau/Braus.
- Di Pasquale, M. (1999). Proteins and amino acids in exercise and sport. In: *Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition*. Edited by: Driskell J, Wolinsky I. Boca Raton: CRC Press;119-162.
- Donlin, P.E. (2006). Effects of leucine and whey protein supplementation during eight weeks of unilateral resistance training. *J Strength cond Res*. 2006, 20(2), 284-91.
- Dreyer, H.C.; Fujita, S.; Cadenas, J.G. et al. (2006). Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle. *J Physiol*, 576 (Pt 2), 613-24.
- Durnin, J.V.; Garlick, P.; Jackson, A.A. et al. (1999). Report of the IDECG Working Group on lower limits of energy and protein and upper limits of protein intakes. *International Dietary Energy Consultative Group*. *Eur J Clin Nutr* 53 (Suppl), 174-176.
- Eckerson, M.J.; Bull, A.A.; Moore, G.A. (2008). Effect of thirty days of creatine supplementation with phosphate salts on anaerobic working capacity and body weight in men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(3), 826-832.
- Elmadfa, I. (2004). *Ernährungslehre*. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.

- Elmadfa, I. und Leitzmann C. (2004). Ernährung des Menschen. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.
- Enoka, R.M. (1994). Neuromechanical basis of kinesiology (2nd ed). Champaign: Human Kinetics.
- Esmarck, B.; Andersen, J.L.; Olsen, S.; Richter, E.A.; Mizuno, M.; Kjaer, M. (2001). Timing of postexercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. *J Physiol*, 535(Pt 1), 301-311.
- Falk, D.J.; Heelan, K.A.; Thyfault, J.P.; Koch, A.J. (2003). Effects of effervescent creatine, ribose and glutamine supplementation on muscular strength, muscular endurance and body composition. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(3), 826-832.
- Feskanich, D.; Willet, W.C.; Stampfer, M.J.; Colditz, G.A. (1996). Protein consumption and bone fractures in women. *Am J Epidemiol* 143, 472-479.
- Flakoll, P.J.; Judy, T.; Flinn, K.; Carr, C.; Flinn, S. (2004). Postexercise protein supplementation improves health and muscle soreness during basic military training in Marine recruits. *J Appl Physiol*, 96(3), 951-956.
- Forslund, A.H.; Hambraeus, L.; Van Beurden, H. et al. (2000). Inverse relationship between protein intake and plasma free amino acids in healthy men, at physical exercise. *Am J Physiol* 278, 857-867.
- Frassetto, L.A.; Todd, K.M.; Morris, R.C. Jr; Sebastian, A. (1998). Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 68, 576-583.
- Friedman, J.E.; Lemon, P.W. (1989). Effect of chronic endurance exercise on retention of dietary protein. *Int J Sports Med*, 10(2), 118-123.
- Frost, R.A.; Lang, C.H. (2007). Protein kinase B/Akt: a nexus of growth factor and cytokine signaling in determining muscle mass. *J Appl Physiol*, 103 (1), 378-387.
- Fürst, P. (1999) Proteine. In: Biesalski, H.K.; Fürst, P.; Kasper, H.; Kluthe, R.; Pöler, W.; Puchstein, C.; Stähelin, H.B. (Hrsg.) Ernährungsmedizin. (2. Auflage). Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (S.91-110).
- Gain, P.C.; Picosky, M.A.; Martin, W.F.; Bolster, D.R.; Maresh, C.M; Rodriguez, N.R. (2006). Level of dietary protein impacts whole body protein turnover in trained males at rest. *Metabolism*, 55(4), 501-507.
- Gater, D.R.; Gater, D.A.; Uribe, J.M.; Bunt, J.C. (1992). Impact of nutritional supplements and resistance Training on body composition, strength and insulin like growth factor-1. *Journal of Applied Sport Science Research*, 2, 66-76.
- Gautsch, T.A.; Anthony, J.C.; Kimball, S.R. et al. (1998). Availability of eIF4E regulates skeletal muscle protein synthesis during recovery from exercise. *Am J Physiol*, 274(2 Pt 1), 406-414.
- Gibala, M.J. (2000). Nutritional supplementation and resistance exercise: what is the evidence for enhanced skeletal muscle hypertrophy? *Can J Appl Physiol*, 25(6), 524-535.
- Gibala, M.J.; Interisano, S.A.; Tarnopolsky, M.A. et al. (2000). Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men. *Can J Physiol Pharmacol*, 78(8), 656-661.
- Ginty, F. (2003). Dietary protein and bone health. *Proc Nutr Soc*, 62(4), 867-876.
- Hamm, M. (2001). Powerfood für Spitzenleistungen. München: Südwest-Verlag.
- Hameed, M.; Lange, K.H.; Andersen, J.L. et al. (2004). The effect of recombinant human growth hormone and resistance training on IGF-I mRNA expression in the muscles of elderly men. *J Physiol*, 555 (Pt 1), 231-240.
- Hansen, S.; Kvorning, T.; Kjaer, M. et al. (2001). The effect of short-term strength training on human skeletal muscle: the importance of physiologically elevated hormone levels. *Scand J Med Sci Sports*, 11 (6): 347-354.
- Hawke, T.J. (2005). Muscle stem cells and exercise training. *Exerc Sport Sci Rev*, 33 (2), 63-68.
- Hasten, D.L.; Pak-Loduca, J.; Obert, K.A. et al. (2000). Resistance exercise acutely increases MHC and mixed muscle protein synthesis rates in 78-84 and 23-32 yr olds. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 278, 620-626.

LITERATURVERZEICHNIS

- Hawley, J.A.; Zierath, J.R. (2004). Integration of metabolic and mitogenic signal transduction in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*, 32 (1), 4-8.
- Henneman, E.; Somjen, G.; Carpenter, D.O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol*, 28: 560-580.
- Herbst, K.L.; Bhasin, S. (2004). Testosterone action on skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 7 (3), 271-277.
- Hoffman, J.R.; Ratamess, N.A.; Ross, R.; Shanklin, M. (2008). Effect of a PRE exercise energy supplement on the acute hormonal response to resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(3), 874-882.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin*. (4.Aufl.). Stuttgart, New York: Schattauer.
- Holmes, R.P.; Goodman, H.O.; Hart, L.J.; Assimos, D.G. (1993). Relationship of protein intake to urinary oxalate and glycolate excretion. *Kidney Int* 44, 366-372.
- Hornberger, T.A.; Stuppard, R.; Conley, K.E. et al. (2004). Mechanical stimuli regulate rapamycin-sensitive signalling by a phosphoinositide 3-kinase-, protein kinase B- and growth factor-independent mechanism. *Biochem J*, 380 (Pt 3), 795-804.
- Hornberger, T.A.; Chu, W.K.; Mak, Y.W. et al. (2006). The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103 (12): 4741-4746.
- Hulmi, J.J.; Kovanen, V.; Selänne, H.; Kraemer, W.J.; Häkkinen, K.; Mero, A.A. (2008). Acute and long-term effects of resistance exercise with or without protein ingestion on muscle hypertrophy and gene expression. *Amino Acids*. Wien: Springer Verlag. 0939-4451.
- Hymer, W.C.; Kraemer, W.J.; Nindl, B.C. et al. (2001). Characteristics of circulating growth hormone in women after acute heavy resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 281 (4), 878-887.
- Inoue, K.; Yamasaki, S.; Fushiki, T. et al. (1994). Androgen receptor antagonist suppresses exercise-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69 (1), 88-91.
- Itoh, R.; Nishiyama, N.; Suyama, Y. (1998). Dietary protein intake and urinary excretion of calcium: a cross-sectional study in healthy Japanese population. *Am J Clin Nutr* 67, 438-444.
- Kerksick, C.; Harvey, T.; Stout, J.; Campbell, B.; Wilborn, C.; Kreider, R.; Kalman, D.; Ziegenfuss, T.; Lopez, H.; Landis, J.; Ivy, J.L.; Antonio, J. (2008). International Society of Sports Nutrition position stand: Nutrient timing. *J Int Soc Sports Nutr* 3, 5-17.
- Kerksick, C.; Kreider, R.; Rasmussen, C. et al. (2001). Effects of bovine colostrum supplementation on training adaptations II: Performance. *FASEB J*, 15:LB316.
- Kerksick, M.Ch., Leutholz, B. (2005). Nutrient administration and resistance training. *J Int Soc Sports Nutr*. 2(1), 50-67.
- Kerksick, Ch.M.; Rasmussen, Ch.J.; Lancaster, S.L.; Magu, B.; Smith, P.; Melton, Ch.; Greenwood, M.; Almada, A.L.; Earnest, C.P.; Kreider, R.B. (2006). The effects of protein and amino acid supplementation on performance and training adaptations during ten weeks of resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(3), 643-653.
- Kerstetter, J.E.; O'Brien, K.O.; Caseria, D.M.; Wall, D.E.; Insogna, K.L. (2005). The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women. *J Clin Endocrinol Metab*, 90(1), 26-31.
- Kimball, S.R.; Farrell, P.A.; Jefferson, L.S. (2002). Invited Review: Role of insulin in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by amino acids or exercise. *J Appl Physiol*, 93(3), 1168-1180.
- Kimball, S.R. (2006). Interaction between the AMP-activated protein kinase and mTOR signaling pathways. *Med Sci Sports Exerc*, 38 (11), 1958-1964.
- Kimball, S.R.; Jefferson, L.S. (2004). Amino acids as regulators of gene expression. *Nutr Metab (Lond)*, 17(1):3.

LITERATURVERZEICHNIS

- Kirwan, J.P.; Del Aguila, L.F. (2003). Insulin signalling, exercise and cellular integrity. *Biochem Soc Trans*, 31 (Pt 6): 1281-1285.
- Kobayashi, H.; Borsheim, E.; Anthony, T.G. et al. (2003). Reduced amino acid availability inhibits muscle protein synthesis and decreases activity of initiation factor eIF2B. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 284, 488-498.
- Konopka, P. (2002). *Sporternährung*. München: BLV Verlagsgesellschaft mbH.
- Koopman, R.; Wagenmakers, A.J.; Manders, R.J.; Zorenc, A.H.; Senden, J.M.; Gorselink, M.; Keizer, H.A.; Van Loon, L.J. (2005). Combined ingestion of protein and free leucine with carbohydrate increases postexercise muscle protein synthesis in vivo in male subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 288(4), 645-53.
- Kraemer, W.J.; Hatfield, D.L.; Spiering, B.A.; Vingren, J.L.; Fragala, M.S.; Ho, J.Y.; Volek, J.S.; Anderson, J.M.; Maresh, C.M. (2007). Effects of a multi-nutrient supplement on exercise performance and hormonal responses to resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 101(5), 637-646.
- Kraemer, W.J.; Marchitelli, L.; Gordon, S.E. et al. (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*, 69 (4), 1442-1450.
- Kraemer, W.J.; Nindl, B.C.; Marx, J.O. et al. (2006). Chronic resistance training in women potentiates growth hormone in vivo bioactivity: characterization of molecular mass variants. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 291 (6), 1177-1187.
- Kraemer, W.J. (1983). Exercise prescription in weight training: manipulating program variables. *Nat Strength Cond Assoc J*, 5, 58-59.
- Kraemer, W.J.; Aguilera, B.A.; Terada, M. et al. (1995). Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. *J Appl Physiol*, 79 (4), 1310-1315.
- Kreider, R.; Kerksick, C.; Rasmussen, C. et al. (2003). Effects of whey protein supplementation with casein or BCAA & glutamine on training adaptations I: Body composition. [abstract]. *Med Sci Sports Exerc*, 35(5), 395.
- Kreider, R.B.; Klesges, R.; Harmon, K. et al. (1996). Effects of ingesting supplements designed to promote lean tissue accretion on body composition during resistance training. *Int J Sport Nutr*, 6, 234-246.
- Kreider, R.; Rasmussen, C.; Kerksick, C. et al. (2001). Effects of bovine colostrum supplementation on training adaptations I: Body composition. *FASEB J*, 15:LB 316.
- Kreider, R.B.; Almada, A.L.; Antonio, J.; Broeder, C.; Earnest, C.; Greenwood, M.; Incledon, T.; Kalman, D.S.; Kleiner, S.M.; Leutholtz, B.; Lowery, L.M.; Mendel, R.; Stout, J.R.; Willoughby, D.S.; Ziegenfuss, T.N. (2004). ISSN Exercise and Sport Nutrition Review: Research and Recommendations. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 1(1), 1-44.
- Lamont, L.S.; Patel, D.G.; Kalhan, S.C. (1990). Leucine kinetics in endurance-trained humans. *J Appl Physiol*, 69(1), 1-6.
- Lemon, P.W. (2000). Beyond the zone: protein needs of active individuals. *J Am Coll Nutr*, 19(5 Suppl), 513-521.
- Lemon, P.W.; Berardi, J.M.; Noreen, E.E. (2002). The role of protein and amino acid supplements in the athlete's diet: does type or timing of ingestion matter? *Curr Sports Med Rep*, 1(4), 214-221.
- Lemon, P.W.; Tarnopolsky, M.A.; MacDougall, J.D.; Atkinson, S.A. (1992). Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice bodybuilders. *J Appl Physiol*, 73(2), 767-775.
- Lemon, P.W. (1991). Protein and amino acid needs of the strength athlete. *Int J Sport Nutr*, 1(2), 127-145.
- Lemon, P.W. (1994). Protein requirements of soccer. *J Sports Sci*, 12, 17-22.
- Lentine K, Wrone E.M. (2004). New insights into protein intake and progression of renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 13(3), 333-336.
- Le Roith, D.; Bondy, C.; Yakar, S. et al. (2001). The somatomedin hypothesis. *Endocr Rev*, 22 (1), 53-74.

- Levenhagen, D.K.; Gresham, J.D.; Carlson, M.G. et al. (2001). Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 280, 982-993.
- Linn, T.; Geyer, R.; Prassek, S.; Laube, H. (1996). Effect of dietary protein intake on insulin secretion and glucose metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 81, 3938-3943.
- Long, Y.C.; Widegren, U.; Zierath, J.R. (2004). Exercise-induced mitogen activated protein kinase signalling in skeletal muscle. *Proc Nutr Soc*, 63 (2), 227-232.
- Louard, R.J.; Barrett, E.J.; Gelfand, R.A. (1990). Effect of infused branchedchain amino acids on muscle and whole-body amino acid metabolism in man. *Clin Sci (Lond)*, 79(5), 457-466.
- Löffler, G. & Petrides P. E. (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin, Heidelberg, New York, Hongkong, London, Mailand, Paris, Tokio: Springer.
- MacDougall, J. D. (1992). Hypertrophy or hyperplasia. In: *Strength and Power in Sport*, edited by P. V. Komi. Boston, MA: Blackwell, 230–238.
- MacDougall, J.D.; Gibala, M.J.; Tarnopolsky, M.A. et al. (1995). The time course for elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Can J Appl Physiol*, 20, 480-486.
- Martin, W.F.; Armstrong, L.E.; Rodriguez, N.R. (2005). Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab (Lond)*, 2:25.
- Matthews, D.E.; Campbell, R.G. (1992). The effect of dietary protein intake on glutamine and glutamate nitrogen metabolism in humans. *Am J Clin Nutr* 55, 963-970.
- McCall, G.E.; Byrnes, W.C.; Dickinson, A. et al. (1996). Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *J Appl Physiol*; 81 (5), 2004-2012.
- Meredith, C.N.; Zackin, M.J.; Frontera, W.R.; Evans, W.J. (1989). Dietary protein requirements and body protein metabolism in endurancetrained men. *J Appl Physiol*, 66(6), 2850-2856.
- Mero, A. (1999). Leucine supplementation and intensive training. *Sports Med*, 27(6), 347-358.
- Metges, C.C.; Barth, C.A. (2000). Metabolic consequences of a high dietary protein intake in adulthood: Assessment of the available evidence. *J Nutr* 130, 886-889.
- Metges, C.C.; Petzke, K.J.; Young, V.R. (1999) Dietary requirements for indispensable amino acids in adult humans: new concepts, methods of estimation, uncertainties and challenges. *Ann Nutr Metab*, 43, 267-276.
- Miller, S.L.; Tipton, K.D.; Chinkes, D.L. et al. (2003). Independent and combined effects of amino acids and glucose after resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(3), 449-455.
- Mosoni, L.; Mirand, P.P. (2003) Type and timing of protein feeding to optimize metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 6(3), 301-306.
- Newsholme, E.A.; Blomstrand, E.; Ekblom, B. (1992). Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Br Med Bull*, 48(3), 477-495.
- Nindl, B.C.; Kraemer, W.J.; Marx, J.O. et al. (2003). Growth hormone molecular heterogeneity and exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 31 (4), 161-166.
- Nindl, B.C. (2007). Exercise modulation of growth hormone isoforms: current knowledge and future directions for the exercise endocrinologist. *Br J Sports Med*, 41 (6), 346-348.
- Nindl, B.C.; Kraemer, W.J.; Marx, J.O. et al. (2001). Overnight responses of circulating IGF-I system after acute, heavy-resistance exercise. *J Appl Physiol*, 90 (4), 1319-1326.
- Paddon-Jones, D.; Sheffield-Moore, M.; Cresson, D.L. et al. (2003). Hypercortisolemia alters muscle protein anabolism following ingestion of essential amino acids. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 284, 946-953.
- Park, J.B.; Kim, J.H.; Kim, Y. et al. (2000). Cardiac phospholipase D2 localizes to sarcolemmal membranes and is inhibited by alpha actinin in an ADP-ribosylation factor-reversible manner. *J Biol Chem*, 275 (28), 21295-21301.

LITERATURVERZEICHNIS

- Passmore, R., Eastwood, M.A. (1986). *Human Nutrition and Dietetics* (Hrsg), Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Peake, J.; Nosaka, K.; Suzuki, K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev*, 11, 64-85.
- Pecoits-Filho, R. (2007). Dietary protein intake and kidney disease in Western diet. *Contrib Nephrol*, 155, 102-112.
- Phillips, S.M.; Atkinson, S.A.; Tarnopolsky, M.A.; MacDougall, J.D. (1993). Gender differences in leucine kinetics and nitrogen balance in endurance athletes. *J Appl Physiol*, 75(5), 2134-2141.
- Phillips, S.M.; Tipton, K.D.; Aarsland, A. et al. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 273, 99-107.
- Phillips, S.M.; Parise, G.; Roy, B.D.; Tipton, K.D.; Wolfe, R.R.; Tamopolskym, M.A. (2002). Resistance-training-induced adaptations in skeletal muscle protein turnover in the fed state. *Can J Physiol Pharmacol*, 80(11), 1045-1053.
- Phillips, S.M.; Parise, G.; Roy, B.D. et al. (2002). Resistance-training-induced adaptations in skeletal muscle protein turnover in the fed state. *Can J Physiol Pharmacol*, 80(11), 1045-1053.
- Phillips, S.M.; Tipton, K.D.; Ferrando, A.A. et al. (1999). Resistance training reduces the acute exercise-induced increase in muscle protein turnover. *Am J Physiol*, 276, 118-124.
- Pitkanen, H.T.; Nykanen, T.; Knuutinen, J. et al. (2003). Free amino acid pools and muscle protein balance after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 35(5), 784-792.
- Pitkanen, H.T.; Oja, S.S.; Rusko, H.; Nummela, A.; Komi, P.V.; Saransaari, P.; Takala, T.; Mero, A.A.. (2003) Leucine supplementation does not enhance acute strength or running performance but affects serum amino acid concentration. *Amino Acids*, 25(1), 85-94.
- Piwien-Pilipuk, G.; Huo, J.S.; Schwartz, J. (2002). Growth hormone signal transduction. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 15 (6), 771-786.
- Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E., Wonisch, M. (2004). *Kompendium der Sportmedizin: Physiologie, innere Medizin und Pädiatrie*, (Hsbg.), Wien, New York: Springer
- Proske, U.; Allen, T.J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 33 (2): 98-104.
- Rankin, J.W.; Goldman, L.P., Puglisi, M.J.; Nickols-Richardson, S.M.; Earthman, C.P.; Gwazdauskas, F.C. (2004). Effect of post-exercise supplement consumption on adaptations to resistance training; Vol. 23; No. 4, 322-330.
- Rasmussen, B.B.; Phillips, S.M. (2003). Contractile and nutritional regulation of human muscle growth. *Exerc Sport Sci Rev*; 31 (3): 127-131.
- Rasmussen, B.B.; Tipton, K.D.; Miller, S.L. et al. (2000). An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise. *J Appl Physiol*, 88,386-392.
- Ratamess, N.A.; Krämer, W.J.; Volek, J.S.; Rubin, M.R.; Gomz, A.L.; French, D.N.; Sharman, M.J.; mcguigan, M.M.; Schett, T.; Häkkinen, K.; Newton, R.U.; Dioguardi, F. (2003).The effects of amino acid supplementation on muscular performance during resistance training overreaching. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(2), 250-258.
- Reeds, P.J. (2000). Dispensable and indispensable amino acids for humans. *J Nutr* 130, 1835-1840
- Remer, T.; Pietrzik, K.; Manz, F. (1996). A moderate increase in daily protein intake causing an enhanced endogenous insulin secretion does not alter circulating levels or urinary excretion of dehydroepiandrosterone sulfate. *Metabolism* 45, 1483-1486. (dge beratung I/4.5)
- Rennie, M.J. (2001). Control of muscle protein synthesis as a result of contractile activity and amino acid availability: Implications for protein requirements. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11, 170-176.

LITERATURVERZEICHNIS

- Rennie, M.J.; Bohe, J.; Smith, K.; Wackerhage, H.; Greenhaff, P. (2006). Branchedchain amino acids as fuels and anabolic signals in human muscle. *J Nutr*, 136(1 Suppl), 264S-8S.
- Rennie, M.J.; Bohe, J.; Wolfe, R.R. (2002). Latency, duration and dose response relationships of amino acid effects on human muscle protein synthesis. *Journal of Nutrition*, 132, 3225-3227.
- Rennie, M.J.; Tipton, K.D. (2000). Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annu Rev Nutr*, 20, 457-483.
- Rodriguez, N.R.; Vislocky, L.M.; Gaine, P.C. (2007). Dietary protein, endurance exercise, and human skeletal-muscle protein turnover. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 10(1), 40-45.
- Rommel, C.; Bodine, S.C.; Clarke, B.A. et al. (2001). Mediation of IGF-1-induced skeletal myotube hypertrophy by PI(3)K/Akt/ mTOR and PI(3)K/Akt/GSK3 pathways. *Nat Cell Biol*, 3 (11), 1009-1013.
- Roth, S.M.; Martel, G.F.; Frederick, M.I. et al. (1999). Ultrastructural muscle damage in young vs. old men after high-volume, heavy-resistance strength training. *J Appl Physiol*, 86(6), 1833-1840.
- Sartorelli, V.; Fulco, M. (2004). Molecular and cellular determinants of skeletal muscle atrophy and hypertrophy. *Sci STKE*, (244), re11.
- Sheffield-Moore, M.; Yeckel, C.W.; Volpi, S.E. et al. (2004). Postexercise protein metabolism in older and younger men following moderate-intensity aerobic exercise. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 287, 513-522.
- Shimomura, Y.; Murakami, T.; Nakai, N.; Nagasaki, M.; Harris, R.A. (2004). Exercise promotes BCAA catabolism: effects of BCAA supplementation on skeletal muscle during exercise. *J Nutr*, 134(6 Suppl), I583-I587.
- Sinha-Hikim, I.; Roth, S.M.; Lee, M.I. et al. (2003). Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 285 (1), 197-205.
- Spiering, B.A.; Krämer, W.J.; Anderson, J.M.; Armstrong, L.E.; Nindl, B.C.; Volek, J.S.; Maresh, C.M. (2008). *Sports Med*, 38(7), 527-540.
- Tarnopolsky, M. (2004). Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition*, 20(7-8), 662-668.
- Tarnopolsky, M.A.; Atkinson, S.A.; MacDougall, J.D.; Chesley, A.; Phillips, S.; Schwarcz, H.P. (1992). Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. *J Appl Physiol*, 73(5), 1986-1995.
- Terada, N.; Patel, H.R.; Takase, K. et al. (1994). Rapamycin selectively inhibits translation of mRNAs encoding elongation factors and ribosomal proteins. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 91 (24), 11477-11481.
- Tipton, K.D.; Borsheim, E.; Wolf, S.E.; Sanford, A.P.; Wolfe, R.R. (2003). Acute response of net muscle protein balance reflects 24-h balance after exercise and amino acid ingestion. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 284(1), 76-89.
- Tipton, K.D.; Elliott, T.A.; Cree, M.G. et al. (2004). Ingestion of casein and whey proteins results in muscle anabolism after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 36(12), 2073-2081.
- Tipton, K.D.; Ferrando, A.A. (2008) Improving muscle mass: response of muscle metabolism to exercise, nutrition and anabolic agents. *Essays Biochem*. 44, 85-98.
- Tipton, K.D.; Ferrando, A.A.; Phillips, S.M.; Doyle, D.Jr.; Wolfe, R.R. (1999). Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. *Am J Physiol*, 276(4 Pt 1), 628-634.
- Tipton, K.D.; Ferrando, A.A.; Williams, B.D. et al. (1996) Muscle protein metabolism in female swimmers after a combination of resistance and endurance exercise. *J Appl Physiol*, 81(5),2034-2038.
- Tipton, K.D.; Gurkin, B.E.; Matin, S. et al. (1999). Nonessential amino acids are not necessary to stimulate net muscle protein synthesis in healthy volunteers. *J Nutr Biochem*, 10, 89-95.
- Tipton, K.D.; Rasmussen, B.B.; Miller, S.L.; Wolf, S.E.; Owens-Stovall, S.K.; Petrini, B.E., Wolfe, R.R.(2001). Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise; *The american physiological society*; 197-206.

LITERATURVERZEICHNIS

- Tipton, K.D.; Wolfe, R.R. (2004). Protein and amino acids for athletes. *J Sports Sci*, 22(1), 65-79.
- Tipton, K.D.; Wolfe, R.R. (2001). Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1), 109-132.
- Toigo, M.; Boutellier, U. (2006). New Fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur J Appl Physiol*, 97 (6)m 643-63.
- Vicente-Rodriguez, G. (2006). How does exercise affect bone development during growth? *Sports Med*, 36(7), 561-569.
- Vicente-Rodriguez, G.; Ara, I.; Perez-Gomez, J.; Dorado, C.; Calbet, J.A. (2005) Muscular development and physical activity as major determinants of femoral bone mass acquisition during growth. *Br J Sports Med*, 39(9), 611-616.
- Wagenmakers, A. (1999). Skeletal muscle amino acid transport and metabolism. In: *Biochemistry of Exercise X*. Edited by: Hargreaves M, Thompson M. Champaign, IL: Human Kinetics; 217-231.
- White, J.P.; Wilson, J.M.; Austin, K.G.; Greer, B.K.; St. John, N.; Panton, L.B. (2008). Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. *J Int Soc Sports Nutr*, 19, 5:5.
- Wilkinson, S.B.; Tarnopolsky, M.A.; Grant, E.J. et al. (2006). Hypertrophy with unilateral resistance exercise occurs without increases in endogenous anabolic hormone concentration. *Eur J Appl Physiol*, 98 (6), 546-55.
- Willoughby, D.S.; Stout, J.R.; Wilborn, C.D. (2007). Effects of resistance training and protein plus amino acid supplementation on muscle anabolism, mass, and strength. *Amino Acids*, 32(4), 467-477.
- Winder, W.W.; Taylor, E.B.; Thomson, D.M. (2006). Role of AMP-activated protein kinase in the molecular adaptation to endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 38 (11), 1945-1949.
- Wolfe, R.R. (2001). Control of muscle protein breakdown: Effects of activity and nutritional states. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11, 164-169.
- Wolfe, R.R. (2001). Effects of amino acid intake on anabolic processes. *Can J Appl Physiol*, 26, 220-227.
- Yang, Y.; Jemiolo, B.; Trappe, S. (2006). Proteolytic mRNA expression in response to acute resistance exercise in human single skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol*, 101(5), 1442-1450.
- Young, V.R.; El-Khoury, A.E. (1995) The notion of the nutritional essentiality of amino acids, revisited, with a note on the indispensable amino acid requirements in adults. In: Cynober L A (Hrsg.): *Amino acid metabolism and therapy in health and nutritional disease*. CRC Press, Boca Raton (S.191-232).
- Zemel, M.B. (1998). Calcium utilization: effect of varying level and source of dietary protein. *Am J Clin Nutr*, 48 (Suppl), 880-883.

LEBENS LAUF

Daten:	Geburtsdatum:	20. Dezember 1975
	Geburtsort:	Neunkirchen / NÖ
	Staatsbürgerschaft:	Österreich
	Familienstand:	ledig
	Eltern:	Alois und Maria Heissenberger
Schulbildung:	1982 - 1986:	Volksschule (Feistritz am Wechsel)
	1986 - 1990:	Realgymnasium (Neunkirchen)
	1990 - 1994:	BORG (Wr. Neustadt)
	Juni 1994:	Matura
Bundesheer:	1994 - 1995:	EF – Ausbildung (Wöllersdorf)
	1995 - 1996:	Jagdkommando (Wr. Neustadt)
Studien:	1996 - 2006:	Ernährungswissenschaften (Wien)
	seit 1997:	Sportwissenschaften (Wien)
Aktivitäten:	Juli 1999 - Sept. 1999:	Berglandmilch, Büro, Wien
	Juli 2000 - Aug. 2000:	Reckitt-Benckiser, QS, Warth
	Juli 2001:	Vöslauer, QS, Bad Vöslau
	Sept. 2001 - Juni 2002:	IMSB Austria, Leistungsdiagnostik, Mödling
	Sept. 2003 - Okt. 2003:	Johannes Gutenberg Universität, Leistungsdiagnostik, Ernährungsberatung, Mainz
	Aug. 2008 - Sept. 2008:	Vitacan, Projektarbeit, Wr. Neustadt
Anstellungen:	Dez. 2003 - Feb. 2007:	Mona Naturprodukte GmbH, QM, Oberwart
	seit März 2007:	Meisterfrost, Tiefkühlkost, PE & QS, Pinkafeld
Kenntnisse:	Führerschein:	Gruppen A, B, C, E, F, G
	Fremdsprachen:	Englisch, Russisch
	EDV:	Windows, Office, SPSS, Maschineschreiben
	Rettungsschwimmen:	Retter
	Paragleiten:	Sonderpilotenschein
	Fallschirm:	Grundkurs