

MUSKELGLYKOGEN- GEHALT UND AUSDAUER- LEISTUNGSFÄHIGKEIT

ERNÄHRUNG

Ein Beitrag von Stephan Nüsser

Die Rolle und Bedeutung der Kohlenhydrate während sportlicher und vor allem bei intensiver Belastung sind in der Sportwissenschaft seit Jahrzehnten anerkannt. Besonders in Ausdauersportarten wie Laufen, Radfahren und Triathlon gehören Pasta Partys, Energieriegel und Kohlenhydratgetränke zur normalen Verpflegung, vor und während des Trainings sowie beim Wettkampf. Zeit für eine Übersicht der sportwissenschaftlichen Forschungen und Einblicke in den komplexen Energiestoffwechsel, wie er sich bei sportlicher Belastung darstellt.

Glykogen, wie alles begann. Schauen wir zurück auf das Jahr 1967. Zu dieser Zeit wurde die Technik der Muskelbiopsie in die Medizin eingeführt. Dabei wird mittels einer Nadel eine Gewebeprobe aus der Muskulatur entnommen und analysiert. Damit war das erste Verfahren etabliert, um Muskelglykogen zu bestimmen.

Bergstrom und Hultman (1) veröffentlichten als erste Ihre Ergebnisse der Muskelbiopsie im Kontext der sportlichen Belastung. Die wichtigsten Erkenntnisse waren:

- Während muskulärer Arbeit verringert sicher der Muskelglykogengehalt kontinuierlich und die Leistungskapazität des Muskels reduziert

sich bei entleerten Glykogenspeichern.

- Der Glykogengehalt von nichtbeanspruchter Muskulatur bleibt unverändert, das heißt, nur in der beanspruchten Muskulatur verändert sich der Glykogenvorrat.
- Wenn während muskulärer Arbeit Glukose zugeführt wird, ist der Glykogenverbrauch signifikant niedriger im Vergleich zu einer Situation, wo keine Glukose zugeführt wird. Das

Für Eilige

Mit der Einführung der Technik der Muskelbiopsie im Jahr 1967 wurde Muskelglykogen wieder als Schlüsselfaktor für die physische Leistung etabliert, insbesondere bei längeren sportlichen Belastungen. Dabei wurde vernachlässigt, dass eine belastungsinduzierte Hypoglykämie sich während der sportlichen Belastung fortschreitend entwickelt.

Glykogen in der Muskulatur ist jedoch das dominante Substrat für die Energiebereitstellung, auch bei gleichzeitig hohen Blutzuckerkonzentrationen.

- Die Glukose-Produktion der Leber nimmt zum Ende einer längeren Belastungsdauer zu, jedoch in einem relativ kleinen Ausmaß im Vergleich zum gesamten Kohlenhydratverbrauch.

Im selben Jahr veröffentlichten Bergström et al. (2) Studienergebnisse, wobei sie verschiedene Ernährungsformen und deren Einfluss auf die Ausdauerleistungsfähigkeit untersuchten. Es wurden drei unterschiedliche Ernährungsformen (82 Prozent–52 Prozent–5 Prozent Anteil an Kohlenhydraten der täglichen Gesamtkalorien) sowie die maximale Belastungsdauer bei einer Intensität von 75 Prozent $VO_2\text{max}$ untersucht. Die Ergebnisse zeigten deutlich, dass die Sportler mit viel Kohlenhydraten und hohem Glykogenanteil am längsten durchhielten und die Gruppe mit wenig Kohlenhydraten und geringem Glykogenanteil die Belastung deutlich früher abbrechen mussten.

Die Studie von Karlsson und Saltin (3) aus dem Jahr 1971 führte die Untersuchung bezüglich des Muskelglykogens weiter. Bei dieser Studie wurden zwei unterschiedliche Ernährungsstrategien auf die Leistungsfähigkeit in einem 30-Kilometer-Lauf

untersucht. Situation A bestand aus einer kohlenhydratreichen Ernährung mit anschließendem 30-Kilometer-Lauf. Situation B war ein 30-Kilometer-Lauf mit einer normalen Ernährung. Gemessen wurden der Glykogengehalt vor und nach dem Lauf, sowie die Laufzeit der beiden Gruppen. Die Ergebnisse zeigten, dass die Leistungsfähigkeit über die 30 Kilometer deutlich besser war, wenn die Sportler eine kohlenhydratreiche Ernährung und somit einen höheren Anteil an Muskelglykogen hatten. Die Schlussfolgerung: Je größer die Menge an Glykogen vor dem Start, desto besser die Leistungsfähigkeit.

Die Bedeutung der Kohlenhydrate. Aus diesen gesammelten Erfahrungen entwickelte sich ab den 1970er-Jahren die folgende Theorie: Wenn der Glykogengehalt in der Muskulatur drastisch sinkt, kann die Produktion von ATP (Adenosin-Triphosphat) nicht aufrechterhalten werden. Als Folge verarmt der Muskel an Energie, was eine Leistungsminde- rung oder einen Leistungsabbruch zur Folge hat.

Dieser anaplerotische Ansatz unterstützt die Annahme, dass Kohlenhydrate der dominante und effizienteste Energielieferant bei langen und/oder intensiven Belastung für den Energiestoffwechsel sind. Als Konsequenz wurde daraufhin allen Sportlern eine kohlenhydratreiche Ernährung im Training und insbesondere vor Wettkämpfen zur Leistungsoptimierung empfohlen.

Hargreaves et al. veröffentlichten 2020 Studienergebnisse, die den Ansatz unterstützen, dass Kohlenhydrate die vorrangige Form der Energiebereitstellung und ATP-Produktion sind. Demzufolge hat Fettstoffwechsel neben den Kohlenhydraten nur eine unterstützende Rolle bei der ATP-Produktion und dies vorrangig bei einer Belastungsintensität von ca. 60 Prozent der $VO_2\text{max}$ (4).

Die Annahme, dass eine Verringerung bzw. Reduzierung der körpereigenen Kohlenhydratspeicher der wesentliche und limitierende Faktor in der Ausdauerleistungsfähigkeit ist, konnte bis dato jedoch nicht nachgewiesen werden. Es ist in erster Linie eine Assoziierung und keine Ursache bezüglich des Zusammenhangs von Kohlenhydraten–Glykogen–Leistungsfähigkeit.

Um diese Ursache zu beweisen, müsste man bei Sportlern mit einer Glykogenverarmung diese Speicher wieder unmittelbar auffüllen, um dann die darauffolgende Leistungsveränderung nachzuweisen.

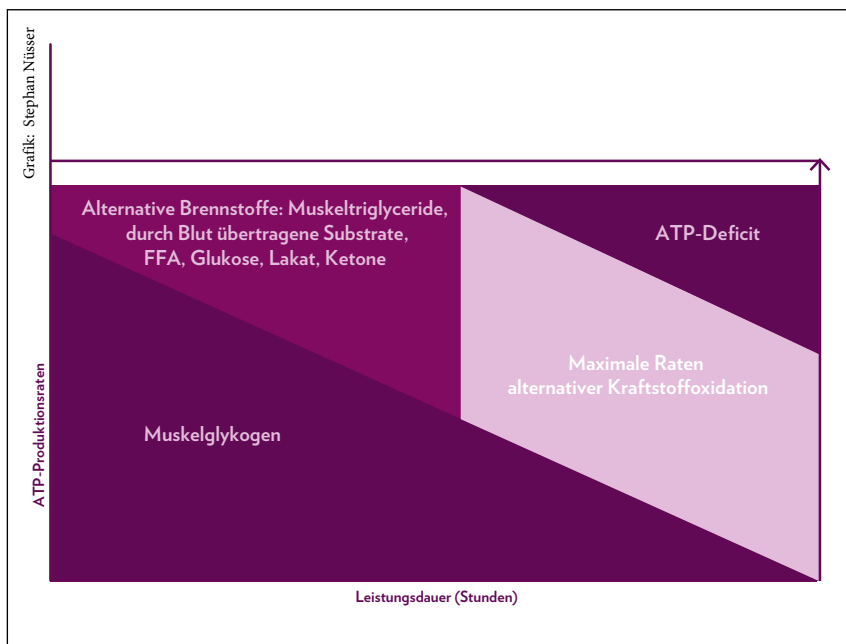


Abbildung 1: Verbrauch ATP bei Glykogenarmut im Muskel

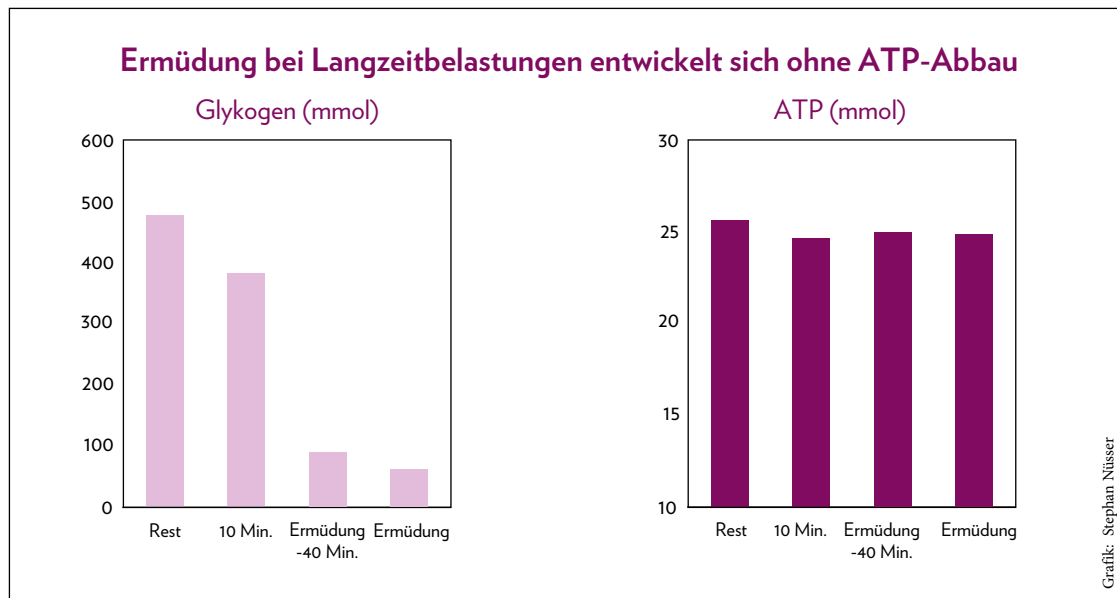


Abbildung 2: Zusammenhang von Glykogengehalt und ATP-Konzentration

Dieser Ansatz wurde jedoch bisher noch nicht umgesetzt.

Conlee et al. (5) nehmen in ihrer Theorie an, dass in glykogenarmen Muskeln die Menge an ATP schneller verbraucht wird als es gebildet werden kann, und daher die Leistung reduziert wird (Abb. 1).

Bei einer langanhaltenden intensiven Belastung sinkt im Verlauf der Muskelglykogengehalt. Als Kompensation werden alternative Substrate wie Fettsäuren, Glukose, Ketone oder Laktat zur Energiebereitstellung herangezogen. Wenn diese jedoch ihre maximale Oxidationskapazität erreicht haben, müsste laut Theorie der Muskel ein ATP-Defizit erreichen. Als Folge würde ein Rigor eintreten, was jedoch bei sportlicher Belastung so gut wie nie eintritt.

Eine andere Sichtweise zu dieser Theorie könnte folgendermaßen aussehen:

Um einen zu erwartenden Rigor zu vermeiden, reguliert (verringert) das Gehirn bei einer Reduzierung des Muskelglykogengehalts die Rekrutierung der motorischen Einheiten in der beanspruchten Muskulatur. Durch vielfältige Feedforward-Feedback-Systeme wird somit „vorausschauend“ die Homöostase des Körpers aufrechterhalten.

Dieser Ansatz berücksichtigt die Komplexität des Gehirns als Steuerungszentrale des Körpers sowie

auch das homöostatische Modell der Leistungssteuerung bei sportlicher Belastung.

Das Central Governor Model. Das Modell geht davon aus, dass das Gehirn alle Vorgänge steuert und somit auch die Belastungsintensität reguliert, indem es die Anzahl der motorischen Einheiten, die in der belasteten Muskulatur rekrutiert werden, kontinuierlich modifiziert und anpasst. Dies geschieht als Reaktion auf bewusste und unbewusste Faktoren. Das Ziel dieser Regulation ist es, sicherzustellen, dass der Sportler mit einer Leistungsreserve operiert, und somit ein katastrophales Versagen der Homöostase vermieden wird.

Febbraio et al. publizierten 1999 eine Studie, die den Zusammenhang von Glykogengehalt und ATP-Konzentration untersuchte. In der Abbildung 2 wird deutlich, dass während der Belastung bis zur Erschöpfung der Glykogengehalt deutlich sinkt, im Gegensatz dazu aber der ATP-Gehalt der Muskulatur fast stabil bleibt (6).

Diese Ergebnisse widerlegen, dass bei einer erschöpfenden Belastung der ATP-Gehalt der Muskulatur drastisch absinkt und somit der ausschlaggebende Grund für einen Leistungsabfall oder sogar Leistungsabbruch ist.

Im selben Jahr konnten Parkin et al. die Ergebnisse von Febbraio und Kollegen in ihren eigenen Untersuchungen bei einer submaximalen Belastung bis

Rigor = gesteigerte Grundspannung der Skelettmuskulatur

zur Erschöpfung bezüglich Glykogengehalt und ATP-Gehalt bestätigen (7).

Eine Studie, die eine kohlenhydratreduzierte Ernährung eher aus einer kritischen Perspektive betrachtet, haben Stellingwerff et al. veröffentlicht. In der Studie wurden Radsportler und Triathleten auf dem Radergometer belastet, um die Auswirkungen einer kohlenhydratreduzierten Ernährung (Fettadaption) auf die Kapazität der Pyruvat-Dehydrogenase sowie Glykogenolyse zu untersuchen. Bei der genaueren Betrachtung der Ergebnisse der Studie werden jedoch die homöostatische Regulation und Anpassung deutlich. Es wurde angenommen, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit bei einer verringerten Kapazität dieser beiden Parameter deutlich reduziert ist, insbesondere als Folge einer kohlenhydratreduzierten Ernährung. Das Untersuchungsprotokoll sah eine längere Belastungsintensität von 70 Prozent der VO_2max vor, mit einem abschließenden 1-minütigen Schlusssprint. Verglichen wurden Sportler mit einer kohlenhydratreduzierten Ernährung (fettadaptiert) im Vergleich zu einer kohlenhydratadaptierten Gruppe. Die Ergebnisse zeigten eine reduzierte Kapazität der Pyruvat-Dehydrogenase sowie in der Glykogenolyse-Kapazität in der fettadaptierten Gruppe. Jedoch war die Glykogenolyse-Kapazität im abschließenden Sprint prozentual gesehen genauso steigerungsfähig wie in der Vergleichsgruppe. Besonders erstaunlich war, dass die kohlenhydratreduzierte Gruppe die gleichen Leistungswerte erreichte wie die Gruppe mit normaler

Kohlenhydrataufnahme. Als Schlussfolgerung lässt sich daraus ableiten, dass die reduzierte Energie aus der Glykogenolyse durch einen gesteigerten Fettstoffwechsel ausgeglichen werden kann, ohne dass eine Leistungsminderung deutlich wird (8).

Dies kann als Hinweis betrachtet werden, dass fettadaptierte Sportler nicht über einen verminderten Energiestoffwechsel und somit reduzierte Leistungsfähigkeit verfügen. Im Gegenteil, dies ist ein Indiz für eine effektive homöostatische Regulation des Energiestoffwechsels.

Wie eine homöostatische Regulation in der Praxis aussieht, verdeutlichten Kay et al.

Die Arbeitsgruppe konnte in dieser Studie nachweisen, dass bei einer langandauernden Belastung mit intermittierenden Sprints die Leistung kontinuierlich abnahm, jedoch beim abschließenden Schlusssprint wieder anstieg. Interessant war das Verhältnis von Power-Output und Muskelfaserrekrutierung. Die EMG-Aktivität nahm in den gleichen Maßen ab wie der Power-Output in den intermittierenden Sprints, stieg aber im Vergleich im Schlusssprint genauso wieder an. Dies ist ein Indiz dafür, dass die Rekrutierung der Muskelfaser durch das Gehirn die Leistungsabgabe steuert und nicht der Glykogengehalt oder ATP-Gehalt der Muskulatur (9).

Die Rolle des Blutzuckerspiegels. Seit den 1930er-Jahren ist bekannt, dass eine belastungsinduzierte

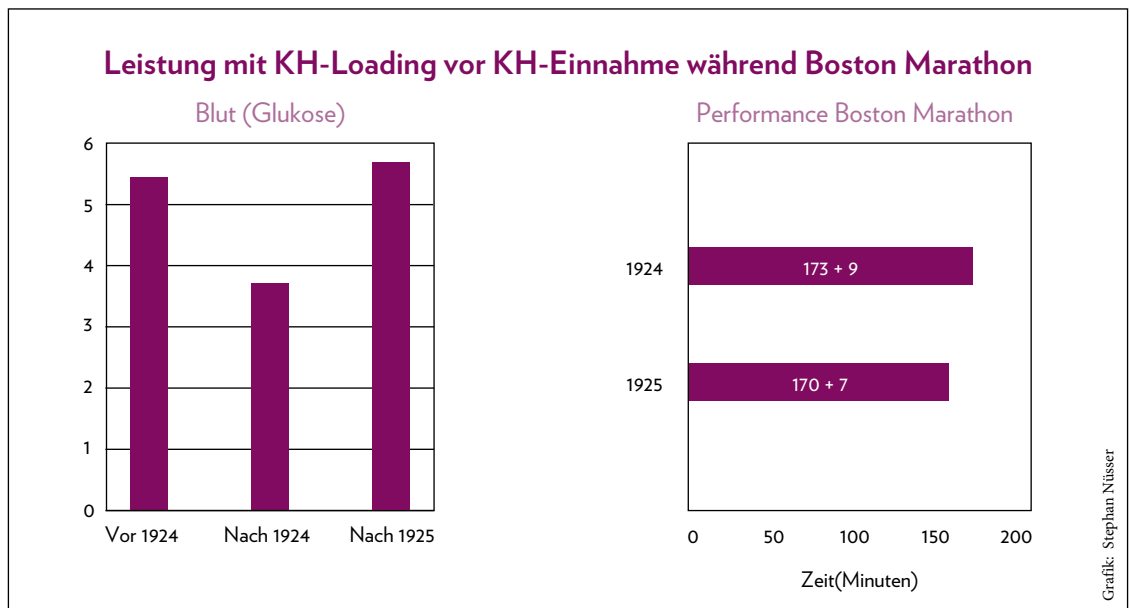


Abbildung 3: Blutzuckerkonzentration Boston Marathon 1924 und 1925

Hypoglykämie zu einem Leistungsabbruch führt. Diese Tatsache verlor allerdings Beachtung nach der Einführung der Muskelbiopsie und der daraus folgenden Glykogenbestimmung. Erste Studien dazu gab es bereits 1924 und 1925 beim Boston Marathon. Levine et al. untersuchten dabei in beiden Jahren vor und nach dem Marathon den Blutzuckerwert. Mit dem Unterschied, dass die Läufer 1925 während des Laufes Süßigkeiten (Bonbons) zu sich nahmen (10).

In der grafischen Darstellung wird deutlich, dass der Blutzuckerwert nach dem Marathon deutlich höher und die durchschnittliche Endzeit der Teilnehmer besser waren (Abb. 3).

Dies wird auch von Beobachtungen von MG. Eggleton 1936 im Buch *Muscular Exercise* unterstützt: „Wenn die Langstreckenläufer bis zur Erschöpfung gelaufen sind, können wir feststellen, dass der Blutzuckerspiegel ungewöhnlich niedrig ist. Wenn die Aufnahme von Zucker während des Laufes möglich ist, können neue Rekorde erzielt werden.“

Christensen et al. zeigten in ihrer Versuchsreihe 1938, dass Blutzuckerwerte bei einer erschöpfenden körperlichen Belastung deutlich erniedrigt sind. Zum einen im Vergleich bei einer kohlenhydratreduzierten versus -reichen Ernährungssituation sowie zum anderen bezüglich der positiven Auswirkungen auf die maximal mögliche Belastungsdauer, wenn während der Untersuchung Zucker zugeführt wurde.

1977 präsentierte J. Warren (11) die Ergebnisse seiner Versuchsreihe, welche zeigten, dass während einer andauernden Belastung der Blutzuckerwert zu Beginn recht stabil war, jedoch überstieg mit zunehmender Belastungsdauer die Glukoseaufnahme der Muskulatur die Kapazität der Blutzuckerproduktionsrate der Leber. Als Konsequenz fiel der Blutzuckerspiegel im weiteren Verlauf kontinuierlich ab.

Warren nahm an, dass bei einer andauernden Belastung Müdigkeit und Leistungseinbruch in Verbindung stehen mit einer Erschöpfung der Leberglykogenspeicher und einer damit verbundenen belastungsinduzierten Hypoglykämie.

Einen Hinweis, dass der Blutzuckerspiegel ein wichtiger Faktor in der Aufrechterhaltung der Leistung ist, konnten Coggan et al. (12) in ihrer Untersuchung

nachweisen. Dabei bekamen die Probanden nach einer 120-minütigen Ausdauerbelastung Glukose zugeführt. Die Sportler mit Glukose konnten die Belastung weiter auf einem hohen Niveau aufrechterhalten. Die Kontrollgruppe (Placebo) musste die Belastung abbrechen. Die Untersuchung konnte nachweisen, dass eine Glukosezufuhr auch zu einem späten Zeitpunkt in der Belastung ausreichend ist, um einen signifikanten Abfall des Blutzuckers und somit der Leistungsfähigkeit zu verhindern.

Ein weiteres Indiz bezüglich der Bedeutung des Blutzuckerspiegels konnte in einer Studie von 1983 dargestellt werden. Coyle et al. (13) untersuchten dabei nicht nur den Blutzuckerwert bei einer langen Ausdauerbelastung bis zur Erschöpfung, sondern auch das Maß an Kohlenhydratstoffwechsel und gleichzeitig die Menge des Muskelglykogens jeweils unter Glukosezufuhr und bei einer Kontrollgruppe ohne Glukose. Die Kontrollgruppe erschöpfte deutlich früher als die Glukosegruppe. Der Blutzuckerspiegel sank dabei deutlich früher ab, ebenso das Maß der verstoffwechselten Kohlenhydrate. Jedoch blieb die Menge an Muskelglykogen über die gesamte Belastungszeit in beiden untersuchten Gruppen gleich.

Auch Mitchell et al. (14) betrachteten die Leistungsfähigkeit bei einer zweistündigen intensiven Ausdauerbelastung, mit unterschiedlichen Mengen an aufgenommener Glukose während der Belastung. Die Arbeitsgruppe kam zu folgender Schlussfolgerung: Die Einnahme von Kohlenhydraten während der Belastung verbessert die Leistungsfähigkeit. Der erhöhte Blutzuckerspiegel und das gleichzeitige Defizit in der Einsparung des Glykogenverbrauches deuten darauf hin, dass die Leistungsfähigkeit das Ergebnis der Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels sein könnte.

Da der Mensch ungefähr 5 Gramm Zucker im gesamten Blutkreislauf hat, bedarf es keiner großen Menge an Kohlenhydraten bzw. Zucker, um diesen Wert zu regulieren.

In den letzten Jahrzehnten wurde diese Frage ausgiebig diskutiert, und die überwiegende Meinung in der Sportwissenschaft stützt die Vorstellung, dass die Einnahme von Kohlenhydraten die Ermüdung bei langen, intensiven Ausdauerbelastungen verzögert. Diese Schlussfolgerung erfordert aber die Hypothese, dass die Kohlenhydratoxidation für die Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit unerlässlich ist. Bis

heute gibt es keine valide zelluläre Erklärung für eine obligatorische Kohlenhydratoxidation.

Der Kopf spielt eine Rolle. Neue Erkenntnisse über dem Zusammenhang des Gehirnstoffwechsels und der blutzuckerabhängigen Leistungsentwicklung konnten Nybo et.al aus Kopenhagen darstellen (15). Die Forscher untersuchten in verschiedenen Studien den Zusammenhang von Gehirnstoffwechsel und Glukoseaufnahme. Dabei wurde besonders der Glukosestoffwechsel des Gehirns gemessen. Die Forscher konnten folgende Zusammenhänge darstellen: Wenn die Glukoseaufnahme des Gehirns aufgrund sinkender Blutzuckerwerte abfällt, nimmt die Rate der wahrgenommenen Erschöpfung unmittelbar zu. Zugleich konnten die Wissenschaftler auch eine Reduzierung der Sauerstoffaufnahme des Gehirns feststellen. Zusammenfassend konnte festgestellt werden: Wenn der Blutzuckerspiegel sinkt, verringert das Gehirn seine Leistung signifikant. Dies erklärt auch den Zustand, dass die „freiwillige Aktivierung“ von Muskelfasern unter Hypoglykämie deutlich reduziert ist.

Wenn wir die aufgezeigten Ergebnisse betrachten, können wir unter der Annahme des Central-Governor-Modells Folgendes festhalten: Der Motorcortex des Gehirns steuert den Grad der Rekrutierung motorischer Einheiten, womit die Größe des Glukoseverbrauchs unter sportlicher Belastung reguliert wird. Die Blutzuckerkonzentration steigt während sportlicher Belastung an und wird im Gegensatz zum Muskelglykogenverbrauch nicht durch die Größe der Kohlenhydratspeicher vor der Belastung oder durch die Insulinkonzentration während der Belastung beeinflusst.

Daraus lässt sich ableiten, dass Blutzuckerkonzentration während der Belastung einer anderen Regulation als die der Kohlenhydratoxidation des gesamten Körpers unterliegt. Dies ist physiologisch zu erklären, da die Blutzuckeroxidation eine obligatorische Rolle für die Gehirnfunktion spielt.

Die Kohlenhydratoxidation während sportlicher Belastung hat somit eine wichtige Funktion, aber in Form der Erhaltung der Gehirnfunktion und nicht nur in der muskulären Leistungsfähigkeit.

Der Frage, ob es Hinweise dafür gibt, dass eine Erhöhung des Leberglykogengehalts unabhängig vom Muskelglykogengehalt die Leistungsfähigkeit

verbessern kann, widmeten sich Lopez et al. (16) in ihrer Studie von 2021. Dabei wurde eine besondere Spezies von Mäusen mit einem sehr hohen Anteil an Leberglykogen mit unverändertem Muskelglykogenspeicheranteil untersucht. Die Mäuse mussten dazu eine Ausdauerbelastung absolvieren und die Ergebnisse wurden mit einer Kontrollgruppe „normaler Mäuse“ verglichen.

Sowohl im nüchternen als auch gefütterten Status konnten die „Spezialmäuse“ den Blutzuckerspiegel länger in einem stabilen Bereich kontrollieren und die Ausdauerbelastung deutlich länger durchhalten. Im Belastungsverlauf war der Leberglykogengehalt um ein Vielfaches höher als im Vergleich zur Kontrollgruppe, insbesondere unter der nüchternen Situation. Interessanterweise ergab sich kein Unterschied im Muskelglykogengehalt zwischen beiden Gruppen während der Belastung, nüchtern und gefüttert.

Auch der Leber-ATP-Gehalt war bei den „Spezialmäusen“ deutlich stabiler im Belastungsverlauf als im Vergleich zur Kontrollgruppe, wo der ATP-Gehalt der Leber während der Belastung kontinuierlich niedriger wurde. Der Muskel-ATP-Gehalt war im Belastungsprotokoll bei beiden Gruppen unter beiden Ernährungssituationen gleich.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass hepatisches Glykogen ein Schlüsselregulator der Ausdauerkapazität bei Mäusen sein kann. Eine Auswirkung, die durch das Aufrechterhalten des Blutzuckerspiegels begründet werden kann.

Beim Menschen scheint die vorteilhafte Rolle der Glukoseaufnahme während längerer sportlicher Belastung weitgehend mit der Aufrechterhaltung einer angemessenen Menge an Glukose für das Gehirn zusammenzuhängen. Weitere Forschung und Untersuchungen sind auf diesem Gebiet notwendig, um mehr Informationen über diese komplexen Stoffwechselprozesse und insbesondere die Bedeutung des Leberglykogenstoffwechsels zu gewinnen.

Fazit. Erhöhte Muskelglykogenspeicher vor der Belastung schonen den Glykogenverbrauch der Leber während der Aktivität und verzögern dadurch das Einsetzen der Hypoglykämie. Eine kohlenhydratreiche Ernährung führt wahrscheinlich zu einer Leistungssteigerung durch Erhöhung des Glykogenspiegels in der Leber vor der sportlichen Belastung.

Es ist anzunehmen, dass die menschlichen Stoffwechselreaktionen auf körperliche Belastung von der Notwendigkeit angetrieben werden, die Blutzuckerkonzentration aufrechtzuerhalten, um eine Hypoglykämie des Gehirns zu vermeiden. Es ist wahrscheinlich, dass die Blutglukoseoxidation

während der Belastung anders reguliert wird als die Kohlenhydratoxidation des ganzen Körpers (hauptsächlich Muskel). Daraus ergibt sich eine obligatorische Blutzuckeroxidation, da die zerebrale Gehirnfunktion während der Belastung aufrechterhalten werden muss. ●



LITERATUR

1. Bergström J. et al. 1967. A Study of the Glycogen Metabolism during Exercise. ll.rpv.media/51n. Zugriff am 27.06.2022
2. Bergström J. et al. 1967. Diet, muscle glycogen and physical performance. ll.rpv.media/51o. Zugriff am 27.06.2022
3. Karlsson J. & Saltin B. 1971. Diet, muscle glycogen and endurance. ll.rpv.media/51p. Zugriff am 27.06.2022
4. Hargreaves M. 2020. Skeletal muscle energy metabolism during exercise. ll.rpv.media/51q. Zugriff am 27.06.2022
5. Conlee RK. 1987. Muscle glycogen and exercise endurance: a twenty-year perspective. ll.rpv.media/51r. Zugriff am 27.06.2022
6. Febbraio MA, Dancy J. 1999. Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. ll.rpv.media/51s. Zugriff am 27.06.2022
7. Parkin JM. et al. 1999. Effect of ambient temperature on human skeletal muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise. ll.rpv.media/51t. Zugriff am 27.06.2022
8. Stellingwerff T. et al. 2006. Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate re-orientation. ll.rpv.media/51u. Zugriff am 27.06.2022
9. Kay D. et al. 2001. Evidence for neuromuscular fatigue during high-intensity cycling in warm, humid conditions. ll.rpv.media/51v. Zugriff am 27.06.2022
10. Levin S, Gordon B. 1924. Journal of the American Medical Association.
11. Warren J. 1977. Annals of the New York Academy of Science.
12. Coggan AR, Coyle EF. 1989. Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. ll.rpv.media/51w. Zugriff am 27.06.2022
13. Coyle EF. et al. 1983. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. ll.rpv.media/51x. Zugriff am 27.06.2022
14. Mitchell JB. 1989. Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. ll.rpv.media/51y. Zugriff am 27.06.2022
15. Nybo L. 2003. CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. ll.rpv.media/51z. Zugriff am 27.06.2022
16. López-Soldado I. et al. 2021. Increased liver glycogen levels enhance exercise capacity in mice. ll.rpv.media/51-. Zugriff am 27.06.2022