

Allgemeine Informationen über CREATIN MONOHYDRAT

Creatin

Wie bei jedem anderen Supplement auch gibt es bei Creatin eine große Anzahl von verschiedenen und irreführenden Informationen. Für viele sind diese Widersprüchlichkeiten kaum noch überschaubar, deshalb wird dieser Artikel die Problematik rund um Creatin wissenschaftlich betrachten, in praktisch anwendbare Schemen bringen und versuchen, mit den schon so lieb gewonnenen Dogmen aufzuräumen.



Denn wie sagte schon Henry Thomas Buckle in seiner Geschichte der Zivilisation: "Das einzige Mittel gegen Aberglauben ist Wissenschaft. Nichts anderes kann diesen Pestflecken aus dem menschlichen Geiste hinwegwischen. Ohne sie bleibt der Aussätzige ungereinigt und der Sklave unbefreit." Und nun ab in medias res.

Die Anfänge

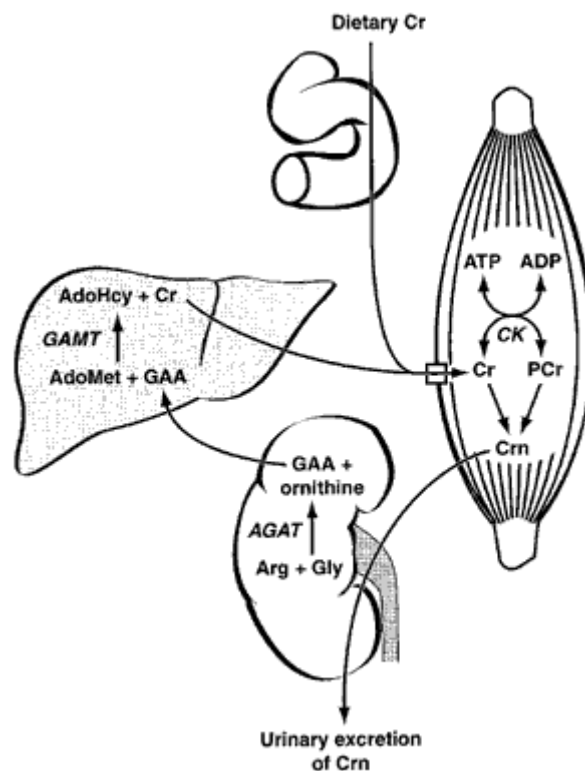
Creatin (engl: creatine) ist eine schon seit mehr als 150 Jahren bekannte Substanz. Entdeckt wurde sie 1834 von dem Franzosen Chevreul als Bestandteil der Fleischbrühe. Justus von Liebig konnte einige Jahre später (1847) erstmals Creatin methodisch zuverlässig als Komponente im Fleisch verschiedener Säugetierarten nachweisen. Das erste Creatinsupplement der Weltgeschichte hatte nunmehr den Namen "Liebigs Fleischextrakt" und war in diesem Sinne auch käuflich zu erwerben. Die Branche der Supplementeindustrie war geboren.

Synthese

Zuerst ein paar wissenswerte Fakten zu besagter Substanz: Creatin ist ein natürlich vorkommender Bestandteil des Körpers, bestehend aus den Aminosäuren Arginin, Glycin und Methionin (eine essentielle Aminosäure, die mit der Nahrung zugeführt werden muss). Es entsteht dabei in einer Reaktion aus Guanidinacetat und Ornithin, welche durch ein Enzym namens Arginin-Glycin Amidino-Transferase (AGAT) katalysiert wird. Guanidinacetat entsteht in den Nieren und gelangt dann über das Blut in die Leber, wo es die Methylgruppe des Methionins erhält (via S-Adenosylmethionin-Guanidinacetat N-methyltransferase, GAMT). Flaschenhals der Synthese ist jedoch die AGAT, welche mittels einem

Feedback-Mechanismus durch Creatin gehemmt wird (sog. negative Rückkoppelung). Das heißt also, dass die exogene (von außen kommende) Creatinzufuhr die endogene (körpereigene) Produktion negativ beeinflusst [1].

Creatin wird vom Körper einerseits selbst synthetisiert, andererseits auch regelmäßig von außen mit der Nahrung zugeführt (rotes Fleisch, Fisch). 1kg rotes Fleisch beinhaltet ca. 4-5g Creatin, wovon jedoch ein erheblicher Teil beim Kochen zerfällt. Eine Supplementation kann man also kaum über die Ernährung ersetzen, es sei denn man ist bereit, täglich mehrere Kilo Fleisch zu konsumieren. Ein durchschnittlicher 70kg-Mann hat in seinem Körper etwa 120g Creatin gespeichert - ca. 95% davon in der Muskulatur - wovon ca. 2g/Tag ausgeschieden und ersetzt werden müssen. Die normale Creatinkonzentration im menschlichen Muskel beträgt 125mmol/kg fettfreier Masse [1].

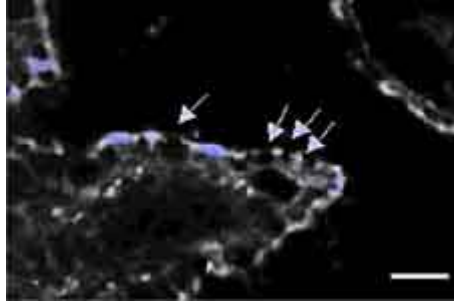


Syntheseweg des Creatins schematisch dargestellt [1].

Aufnahme und Elimination

Die Aufnahme des Creatins im Darm erfolgt über mehrere Mechanismen. Aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit mit bestimmten Aminosäuren (Arginin, Lysin) kommt erstens die Aufnahme über Aminosäure-Transporter oder andere Transportsysteme in Frage, wie z.B. von Taurin oder GABA (beide entsprechen strukturell dem Creatintransporter der

Muskulatur [44]). Eine weitere Möglichkeit ist die Aufnahme über den parazellulären Weg, also an den Zellen vorbei [2].



Creatinrezeptoren im Darm, dargestellt
via Immunfixation [44].

Die dann folgende Aufnahme des Creatins in den Muskel erfolgt über einen NaCl-abhängigen Transporter [3], welcher identisch ist mit den Transportern für Dopamin, GABA und Taurin [4] und einer muskelfaserspezifischen Verteilung unterliegt. Typ 2 Fasern, welche über kurze Zeiträume hohe Kraftspitzen erzeugen können, besitzen die meisten Rezeptoren und haben somit auch den höchsten Gehalt an Creatin bzw. Phosphocreatin. Letzteres wird in der Zelle mittels dem Enzym Creatinkinase durch Phosphorylierung von Creatinmonohydrat synthetisiert und stellt im Prinzip die zelluläre Speicherform dar. Die Aufnahme des Creatins in die Muskulatur wird über eine fasertypenspezifische [5] Up- und Downregulation der Creatintransporter (CrT) reguliert (deren Affinität jedoch unbeeinflusst bleibt). Bei chronisch exogener Zufuhr von Creatin besteht demzufolge die Gefahr, dass die Creatintransporter downreguliert werden und somit weniger aufgenommen werden kann, was sich zumindest in Studien an Ratten bestätigte [4]. An dieser Stelle wird sich der Leser wahrscheinlich fragen, warum man dann überhaupt Creatin supplementieren soll. Im Gegensatz zur oben erwähnten Studie zeigte die Forschergruppe rund um Tarnopolsky [6], dass es beim Menschen bei Supplementation von 0,125g Creatin/kg Körpergewicht/Tag (bei einem 70kg-Mann wären das rund 8g Creatin) zu keiner Downregulation der Rezeptoren kommt. Sie beobachteten dabei über diverse molekularbiologische Verfahren den CrT (Muscle Creatin Transporter)-Gehalt der Muskelzellen. Die gegensätzlichen Ergebnisse zu den Rattenstudien erklärte sich der Autor durch die dabei benutzten, überdimensional hohen Creatindosierungen, die den Tieren zugeführt wurden, wobei er nicht ausschloss, dass bei solch hohen Dosen auch beim Menschen eine Suppression möglich wäre. Das Thema ist also noch nicht ganz geklärt, jedoch für den Anwender praktisch irrelevant. Zusammenfassend kann man sagen, dass die tägliche exogene Zufuhr von Creatin im einstelligen bis niedrigen zweistelligen Grammbereich zwar zu keiner Downregulation der entsprechenden Rezeptoren führt, die

endogene Creatinproduktion durch eine Hemmung der AGAT jedoch (reversibel) reduziert wird.

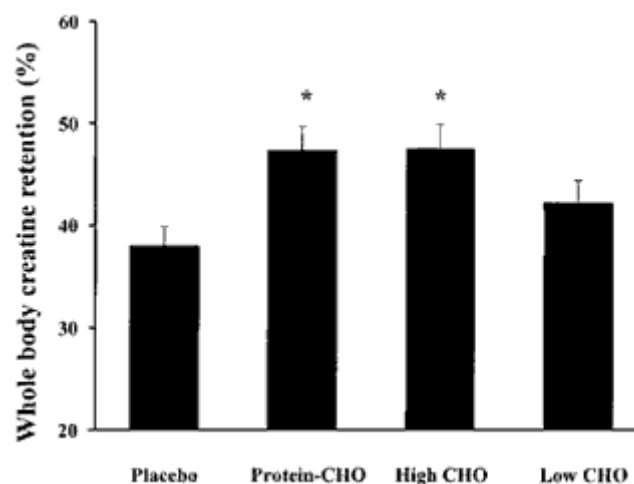
Der Gesamtcreatingehalt in den verschiedenen Muskeln steht zwar in einem Fließgleichgewicht, kann aber durch exogene Zufuhr erhöht werden [7]. Catecholamine, IGF-1, Insulin und Trijodthyronin (Schilddrüsenhormon, auch bekannt unter "T3") beeinflussen die Creatinaufnahme positiv. In einer Muskelzellkultur von Mäusen erhöhte T3 den Creatingehalt um das dreifache, IGF-1 um 40-60%, Insulin um das 2,3fache, Ephedrin um 40-60%, Clenbuterol um 30% [8], während Betablocker wie etwa Propanolol den Creatingehalt um ca. 10% im Vergleich zur Kontrollgruppe verminderten. Auch Alpha-Liponsäure (im folgenden ALA genannt) erhöht die Creatinaufnahme. So verglichen Burke et al. [9] den Gesamtcreatingehalt im Muskel nach Einnahme von 20g Creatinmonohydrat allein (Gruppe1), mit 100g Sucrose (=Zucker) (Gruppe2) und mit 100g Sucrose in Kombination mit 1000mg ALA (Gruppe3) für jeweils fünf Tage und bei gleichen Ernährungsplänen der Testpersonen. Der Creatin- und Phosphocreatingehalt im Muskel wurden mittels Biopsie vor, während und nach dem Einnahmeregime gemessen, dabei zeigte sich, dass die Gruppe3 einen signifikant höheren Gehalt an Creatin und Phosphocreatin aufwies als die beiden Vergleichsgruppen. Ein weiterer wichtiger Faktor ist das Training selbst. Der Mechanismus dahinter scheint noch etwas unklar, sehr wahrscheinlich ist jedoch, dass der Trainingsreiz zur vermehrten Translokation der Creatinrezeptoren an die Zelloberfläche führt. Letztlich spielt bei der Aufnahme möglicherweise auch Natrium eine unterstützende Rolle. Diesbezüglich existiert leider aktuell nur eine Tierstudie [45], jedoch keine am menschlichen Organismus. Stoppt man letztlich die exogene Creatinzufuhr, dauert es mehr als 30 Tage, bis der Gesamtcreatingehalt des Körpers wieder seinen Basislevel erreicht [10] und die erforderlichen Synthese-Enzyme wieder zu laufen beginnen.

Die Forschergruppe rund um Green beschäftigte sich mit der Frage, ob die Einnahme von Creatin zusammen mit Kohlenhydraten (KH) eine verbesserte Aufnahme in die Muskelzellen bewirken könne [11]. Dabei zeigte sich, dass die Kombination von Creatin+KH (die KH wurden eine halbe Stunde nach dem Creatin eingenommen) zu einem um 60% erhöhten Anstieg im Vergleich zur alleinigen Einnahme von Creatin führen kann. Der nächste logische Schritt war die Kombination von Creatin mit KH und Protein. In einer Reihe von Studien wurden Kraftzuwachs, Massezuwachs, Insulinspiegel und Creatinaufnahme bei Einnahme von Creatin+KH (Cr/KH) mit Creatin+KH+Protein (Cr/KH/Pr) verglichen. Tarnopolsky et al. stellten fest, dass in beiden Gruppen die Kraft etwa gleich anstieg und der Zuwachs an FFM (=fettfreie Masse) bei der Cr/KH-Gruppe nur geringgradig höher war. Steenge et al. fanden heraus, dass in beiden Gruppen der Insulinausstoß und die Creatinkonzentration in der Muskulatur im selben Ausmaß anstiegen (es wurden 100g KH bzw.

50gKH/50g Protein verwendet) [12]. Das erweist sich als sehr nützliche Information, denn mit der Zuckerreduktion in der Cr/KH/Protein-Gruppe geht zusätzlich eine verbesserte Insulinsensitivität einher [14], ohne jedoch die Amplitude des Insulinpeaks negativ zu beeinflussen. D.h. bessere Wirkung bei gleichem Einsatz! Tendenziell ist also die Kombination von Creatin mit Protein (vorzugsweise Whey) und Kohlenhydraten als beste Lösung anzusehen.

Nun steht natürlich die Frage im Raum: Warum braucht man für die Creatinaufnahme Insulin, wenn doch die Aufnahme in die Muskulatur über einen NaCl-Transporter vonstatten geht? Die Antwort ist einfach: Insulin beeinflusst den Creatinrezeptor nicht direkt, führt jedoch über eine gesteigerte Glucoseaufnahme zu einem osmotischen Gradienten (=Antrieb) für Natrium, welches dadurch vermehrt in die Zelle gelangt (auch bekannt unter "Wasser ziehen"). Da die Creatinaufnahme natriumabhängig ist, wird auch sie im Rahmen dieses Vorgangs potentiert [12,13].

Ein Teil des Creatins zerfällt im Körper zu Creatinin. Schedel et al. untersuchten die Auswirkungen der Creatineinnahme auf den Creatininspiegel im Serum (Blut) [15]. Dabei zeigte sich, dass etwa 3h nach Creatineinnahme der Creatininlevel im Blut um 13% anstieg, die Umwandlung von Creatin in Creatinin im Magen/Darmtrakt dabei jedoch vernachlässigbar gering ist. Welche Auswirkungen letztere Aussage hat, werden wir im Abschnitt "Creatin-Serum, CreaVitargo, Kre-alkalyn" noch mal unter die Lupe nehmen.



Creatinretention nach der Einnahme von 5g Creatin zu vier Zeitpunkten über 24h zusammen mit Placebo, Protein/KH, viel KH, wenig KH [12].

Wirkungsmechanismus

Die Wirkung des Creatins beruht vorwiegend auf Phosphocreatin, welches gemeinsam mit Adenosintriphosphat (ATP) im anaerob-alkalotischen Energiestoffwechsel der Zelle eine wesentliche Rolle spielt. ATP, ein Molekül mit drei Phosphatgruppen, ist der erste Energieträger, der von der Muskulatur verbraucht wird, bevor auf langsamere Alternativen umgestiegen werden muss. Dabei wird vom ATP eine seiner drei Phosphatgruppen abgespalten, wobei Energie frei wird, die für die Kontraktion verwendet wird. Übrig bleibt Adenosindiphosphat (ADP), ein Molekül mit nur zwei Phosphatgruppen, welches erst wieder zu ATP resynthetisiert werden muss. Der körpereigene Vorrat an ATP reicht für etwa 3s Arbeit, dann kommt das Creatinphosphat ins Spiel, welches seinen Phosphatrest abspaltet und an das ADP abgibt, wobei wieder ATP entsteht, das nun erneut zur Energiegewinnung verwendet werden kann. Creatin wirkt damit in etwa wie ein Energierecyclingsystem. Dadurch erhöht sich die Dauer, während der die Muskulatur auf ATP als Hauptenergieträger zurückgreifen kann, auf ca. 6-10s. Danach wird Energie über die anaerobe Glykolyse bzw. in weiterer Folge über die aerobe Glykolyse und Fettsäureoxidation bereitgestellt. Creatin kann somit als eine Art Puffer betrachtet werden, der die Zeit zwischen akuter und verzögerter Energiebereitstellung überbrückt und längere Kraftspitzen ermöglicht.



Die genaue (direkte und langfristige) Wirkungsweise von Creatin ist immer noch Gegenstand der Forschung, die vorliegenden Ergebnisse lassen derzeit keine einheitliche Schlussfolgerung zu. Einige Studien sagen Creatin eine direkte Wirkung auf den Proteinstoffwechsel nach [16,17], andere wiederum können diesen Effekt nicht bestätigen [18]. Im Wesentlichen lässt sich jedoch eine Tendenz erkennen, die von der direkten Wirkung auf den Proteinstoffwechsel zunehmend Abstand nimmt.

Eine ganz einfache und plausible Erklärung scheint jene zu sein, die dem Creatin jegliche direkte (langfristige) Wirkung absagt und stattdessen die gesteigerten kurzfristigen Energiereserven (s.o.) und die damit verbundene Leistungssteigerung für die Zunahme an Muskelmasse verantwortlich macht. Es gibt auch eine Reihe von bisher nur gering erforschten Effekten, wie etwa eine Tierstudie von Dangott et al., welche bei Creatineinnahme eine Proliferation (Vermehrung) der Satellitenzellen nachwies [19]. Satellitenzellen sind Stammzellen, welche das Wachstum und die Regeneration von Skelettmuskeln fördern, ihre Vermehrung ist das

größte Ziel eines Bodybuilders. Auch eine Auswirkung auf den Wachstumshormonspiegel (HGH, human growth hormone) konnte festgestellt werden: In einer relativ klein angelegten Studie mit 6 Probanden stieg der HGH-Spiegel nach Einnahme von 20g Creatin in signifikanter Weise im Vergleich zur non-Creatin-Gruppe an [21]. Der nächste interessante Effekt von Creatin betrifft die Hirnleistung. So steigert in einer Studie von Rae et al. [46] die Creatineinnahme das Arbeitsgedächtnis und die Intelligenzleistung des menschlichen Gehirns in entsprechenden Testprotokollen (Backward Digit Span Test, BDS) hochsignifikant. Wenn das mal kein Grund ist, sich sofort Creatin zu kaufen! Der Nutzen, die Aussagekraft und Reproduzierbarkeit dieser einzelnen Studien bleiben jedoch abzuwarten. Eine weitere Theorie geht von einem osmolaren Effekt aus, bei welchem die durch Creatin herbeigeführte Hyperhydratation ("Wasser ziehen") als anaboles bzw. antikataboles Stimulans agiert [20]. Es wäre eigentlich logisch, dass das meiste Wasser in den Zellen gespeichert wird, da sich 95% des Creatins genau dort befinden. Tatsächlich verhält es sich mit der Flüssigkeitsverteilung jedoch nicht so, der Flüssigkeitsgehalt im Intra- und Extrazellarraum steigt in gleichen Relationen an. Die Zunahme an TBW (Total Body Water) beträgt nach einem Monat Creatinsupplementation (7x25g/d und 21x5g/d) mit einer gewissen Varianz ca. 2 Liter [39].

Eine weitere Wirkung des Creatins ist im Kohlenhydratstoffwechsel zu finden. Nimmt man nach dem Training Creatin gemeinsam mit Kohlehydraten ein, wird mehr Glucose in Form von Glykogen im Muskel gespeichert als bei alleiniger KH-Einnahme [22]. Interessanterweise bleibt dabei sowohl der Glucoserezeptor (GLUT4) vom Creatin unbeeinflusst [23] als auch weitgehend die Insulinsekretion (wobei hier noch zwischen kurz- und langfristiger Einnahme unterschieden werden muss) [24]. Allerdings besteht bezüglich des GLUT4-Rezeptors eine teilweise widersprüchliche Studienlage, denn Derave beispielsweise spricht in seiner Studie sehr wohl von einer Beeinträchtigung des besagten GLUT4-Rezeptors im Sinne einer vermehrten Expression - mit der Einschränkung, dass gleichzeitig mit der Creatinsupplementation auch die körperliche Aktivität gesteigert wird (und ebendiese erhöht die Anzahl an Rezeptoren) [14]. Des Weiteren konnte in der Studie nachgewiesen werden, dass sich die positiven Effekte des Creatins auf den Glycogenhaushalt nur in jenen Muskelpartien bemerkbar machen, die auch tatsächlich trainiert werden. Der Effekt von Creatin ist also lokal begrenzt! Dies konnte auch von Robinson et al. bestätigt werden [22]. In deren Untersuchungen führen die Probanden mit einem Bein Fahrrad, das andere Bein wurde nicht bewegt. Eine Erhöhung des Glykogengehalts im Muskel konnte nur in den trainierten Beinen nachgewiesen werden, selbiges gilt auch für die Creatinaufnahme selbst [1].

Wie man sehen kann, gibt es eine Reihe mehr oder weniger plausible Erklärungen, wobei es letzten Endes wohl zu einem Zusammenspiel

FREY NUTRITION HIGH QUALITY PRODUCTS

mehrerer der oben genannten Effekte kommen wird. Zusammenfassend lassen sich also folgende Aussagen treffen: Creatin erhöht die Glycogenspeicher in der Muskulatur, ist jedoch in seiner Wirkung lokal begrenzt auf diejenigen Muskelpartien, die auch tatsächlich trainiert wurden. Selbiges gilt für die Creatinaufnahme selbst.

Trainingseffekte

Creatin beeinflusst die maximale Spannungsentwicklung (Isotonie) im Muskel signifikant (sprich: höhere Maximalgewichte sind möglich) [25]. Die isometrische Kraft wird nicht beeinflusst, nur ein Einfluss auf die isometrische Ausdauer wäre denkbar [26].

Die Prävention von Muskelkater ist durch besagte Substanz nicht möglich [25]. Eine Studie über das fasertypenspezifische Muskelwachstum unter Creatinsupplementation über einen Zeitraum von 12 Wochen Hanteltraining im Vergleich zu einer Probandengruppe ohne entsprechende Supplementation zeigte folgendes Verteilungsschema des Muskelwachstums (Creatin vs. Non-Creatin): Typ I (35% vs 11%), IIA (36% vs 15%), und IIAB (35% vs 6%) [27].



Der Muskelzuwachs betraf demzufolge zu 70% die TypII-Fasern, was auch unter Berücksichtigung der fasertypischen Creatinrezeptorverteilung zu erwarten war.

Elimination

Nach Beendigung der Supplementation können die Creatinlevel bis zu einem Monat erhöht bleiben [10]. Wie oben bereits beschrieben, können sich die Creatininlevel im Körper durch die Einnahme von Creatin etwas erhöhen. Creatinin gilt in der Medizin als Marker für die Nierenfunktion, sollte also bei einem Bluttest ein erhöhter Creatininwert während der Supplementation zum Vorschein kommen, ist ein Rückschluss auf die Nierenfunktion NICHT zulässig, der Arzt sollte unbedingt über die Einnahme informiert werden. Creatinin als solches ist als muskelaufbauende Substanz natürlich unbrauchbar, zur Prävention von Nierenschäden ist während der Dauer der Creatineinnahme eine erhöhte Flüssigkeitszufuhr in Form von Wasser sehr zu empfehlen. Der Creatinrezeptor wurde übrigens auch in den Nieren gefunden, was

Spekulationen darüber entfachen lässt, ob nicht ein Teil des Creatins dort wieder rückresorbiert wird [1].

Pharmakokinetik

Die maximale Konzentration im Blut (C_{max}) erreicht Creatin bei einer Dosis von 5g nach etwa 1h [7], bei 6-10g nach weniger als 2h, die T_{max} (=Zeit bis zur maximalen Konzentration im Blut) bei Dosen von >10g beträgt mehr als 3h [14]. Die Pharmakokinetik scheint also dosisabhängig zu sein, wobei es diesbezüglich noch zuwenige Studien gibt, um eine verlässliche Aussage zu treffen. Wie verhält es sich nun bei der Einnahme von Creatin mit KH, die ja bekanntlich besser sein soll? In einer Studie zu ebendieser Thematik wurde bei der alleinigen Applikation von 5g Creatin eine C_{max} von 170 mg/l nach einer T_{max} von 50min erreicht. Bei Applikation derselben Menge Creatin mit 500ml einer 18,5%igen Glucoselösung (also 92,5g Glucose) betrug die C_{max} 80mg/l, die T_{max} 90min [11]. Diese vergleichsweise niedrige C_{max} und lange T_{max} sind auf die gesteigerte Creatinaufnahme in die Muskulatur durch die Insulinstimulation zurückzuführen, d.h. durch das Insulin verweilt das Creatin nicht so lange im Blut, sondern wird sofort in die Zellen aufgenommen (niedrige C_{max}). Infolgedessen verschiebt sich natürlich auch die T_{max} nach hinten. Um das mal verständlich zu machen: Genau das sollte passieren, die Einnahme von Creatin in Kombination mit einer Insulinstimulation ist also absolut empfehlenswert.

Bei älteren Menschen zeigte sich zwar kein Unterschied in der Pharmakokinetik von Creatin im Vergleich zu jungen Probanden, der intramuskuläre Creatingehalt nahm jedoch nicht bis kaum zu, was auch erklärt, warum in vielen Studien Creatin bei dieser Personengruppe keine Performanceverbesserung herbeiführen konnte.

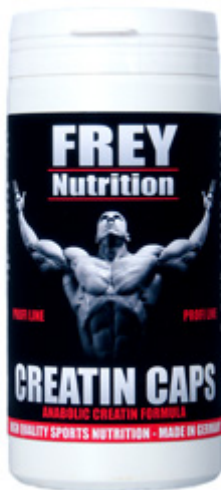
Dosierung und Einnahme

Auch hierzu gibt es in der Literatur eine Fülle an Studien mit unterschiedlichen Aussagen. Als optimaler Weg scheint sich jedoch folgendes herauszukristallisieren: Ladephase mit 4x5g/Tag für 5 Tage, dann eine Erhaltungsdosis von 3-5g/Tag. Mengen jenseits der 20g sind unnötig und bringen keinen zusätzlichen Benefit [28]. Denselben Effekt erreicht man auch ohne Ladephase mit ca. 3g/Tag für 30Tage. Sollte eine kurartige Anwendung beabsichtigt werden, empfiehlt sich erstgenanntes Laderegime, da sonst ein Großteil des Einnahmezeitraums mit Aufsättigung und Elimination verbraucht wird. Beide Regime führen letztlich zu einem supraphysiologischen Anstieg des Gesamtcreatingehalts. Sind die Speicher einmal auf dem erhöhten Level gesättigt, reicht eine Erhaltungsdosis von 0,05g Creatin/kg Körpergewicht (das entspricht den

FREY NUTRITION HIGH QUALITY PRODUCTS

oben genannten 3-5g), jeglicher Überschuss wird vom Körper ungenutzt eliminiert.

Die Einnahmedauer geht zunehmend weg von der "kurartigen" Anwendung (=Einnahme über einige Wochen, dann wieder Pause), hin zu Dauersupplementation, da in den diesbezüglich durchgeführten Studien keine schädlichen Nebenwirkungen feststellbar waren (siehe Abschnitt "Nebenwirkungen").



Der optimale Einnahmezeitpunkt von Creatin ist unmittelbar nach dem Training, denn erstens werden die dabei verwendete Glucose und/oder das Protein optimal verwertet, zweitens ist das ausgeschüttete Insulin das anabolste Hormon des Körpers und genau das brauchen wir zu diesem Zeitpunkt, und drittens führt das Training selbst durch vermehrte GLUT4-Translokation (wir erinnern uns: Glucoserezeptor) zu einer erhöhten Insulinsensitivität. Die genannten Effekte potenzieren sich demnach gegenseitig.

An trainingsfreien Tagen kann das Creatin jederzeit eingenommen werden, vorzugsweise jedoch nicht unmittelbar vor oder nach größeren Mahlzeiten, sondern möglichst auf nüchternen bzw. leeren Magen. Die Einnahme von Creatin vor dem Training erwies sich nicht als gewinnbringend [29], genauso wie die Einnahme während des Trainings [30]. Hierzu sei jedoch noch angemerkt, dass sich letzere Studien auf Ausdauersport (Laufen) bezogen und teilweise Nebenwirkungen wie Übelkeit als Contra-Kriterien verwendet wurden. Ich persönlich konnte weder während, noch vor dem Training diesbezügliche Effekte feststellen. Weiters sollte klar sein, dass die Einnahme vor/während des Trainings keinerlei Auswirkung auf die unmittelbare Trainingseinheit haben kann, sondern höchstens auf die nächste, da die Aufnahme und Verarbeitung des Creatins nunmal seine Zeit in Anspruch nimmt.

Creatin löst sich am besten in lauwarmen Wasser (optimal wäre natriumreiches, stilles Mineralwasser), passiert aufgrund der körperwarmen Temperatur am schnellsten den Magen und kann umgehend ins Blut gelangen. Um die verstärkende Insulinwirkung optimal auszunutzen sollte 30 Minuten nach der Creatineinnahme ein Getränk mit 70-100g Kohlenhydraten zu sich genommen werden. Das verwendete Kohlenhydrat kann dabei entweder aus handelsüblicher Glucose aus dem Supermarkt oder aus Maltodextrin bestehen (erhältlich in Supplementeshops). Maltodextrin zeichnet sich trotz der größeren Komplexität durch einen hohen GI (Glykämischer Index) aus, schmeckt

aber nicht so süß wie Dextrose. Letztlich bleibt die Wahl dem Geschmack überlassen. Durch den Kohlenhydratkonsum erreicht der Insulinspiegel 15-20min später bis zu 20fach erhöhte Werte [12,13] und der Insulinpeak fällt zeitlich genau mit dem Creatinpeak (siehe Pharmakokinetik) zusammen. Wie jedoch bereits ausführlich dargestellt wurde, wirkt sich auch eine Proteinsupplementation vorteilhaft auf den Insulinspiegel aus. Um dem Rechnung zu tragen, muss das obige Regime etwas modifiziert werden. Ich beschränke mich in diesem Zusammenhang auf Wheyprotein, dessen maximaler Insulinpeak etwa eine Stunde nach der Einnahme entsteht [38]. Das entspricht in etwa der Zeit, in der Creatin (bei einer Dosis von 5g) seine maximale Konzentration im Blut erreicht. Deshalb sollten Creatin und Whey (30-50g) zeitgleich (kann ruhig in einem Shake sein), in Wasser gelöst, eingenommen werden, 30min später ein Shake mit 30-50g Dextrose oder Maltodextrin.

In diesem Zusammenhang sei auch die Auswirkung von Coffein auf die Creatinaufnahme- und Speicherung erwähnt. Kurz: Es gibt keine! Coffein beeinträchtigt die Wirkungsweise von Creatin in keiner signifikanten Weise und entwässert auch den Körper nicht, wie lange angenommen wurde [31,41].

Nochmal auf einen Blick:

- Einnahmeschema entweder mit Ladephase (4x5g/Tag für 5 Tage, dann eine Erhaltungsdosis von 3-5g/Tag) oder ohne Ladephase.
- Erhaltungsdosis von 0,05g Creatin/kg Körpergewicht.
- Der optimale Einnahmezeitpunkt von Creatin ist unmittelbar nach dem Training. An trainingsfreien Tagen möglichst auf nüchternen bzw. leeren Magen
- Einfaches Regime: Das Creatin am besten in lauwarmen Wasser auflösen (optimal wäre natriumreiches, stilles Mineralwasser), 30 Minuten nach der Creatineinnahme ein Getränk mit 70-100g Kohlenhydraten (Glucose, Maltodextrin) zu sich nehmen.
- Komplexes Regime: Unmittelbar nach dem Training Creatin und Whey (30-50g) in Wasser gelöst zu sich nehmen, 30min später einen Shake mit 30-50g Dextrose oder Maltodextrin nachreichen.

Nebenwirkungen und Einnahmedauer

Beschrieben werden in Einzelfällen akute Nebenwirkungen wie Erbrechen, Übelkeit, Durchfall und Muskelkrämpfe. In Bezug auf Nebenwirkungen bei chronischer Einnahme gibt es einige Studien, die durchwegs einer Meinung sind: Creatin zeigt auch über lange Einnahmezeiten hinweg keine unmittelbar nachweisbaren negativen Effekte auf den menschlichen Organismus. So untersuchten z.B. Mayhew et al. [32] oder Poortmans et al. [33] die Auswirkungen auf Niere und Leber bei einer täglich Creatineinnahme von 5-20g über mehrere Jahre. Die Forschungsgruppe rund um Kreider et al. beobachtete darüber hinaus über einen Zeitraum von 21 Monaten bei täglichen 5g Creatin nicht nur die Leber oder Nieren, sondern auch eine Vielzahl weiterer Gesundheitsparameter (Blutbild, Elektrolyte, Blutfette, Muskelenzyme etc.) und konnte keinerlei Unterschiede zur Vergleichsgruppe feststellen [34]. Diese Ergebnisse sprechen also sehr stark für eine gefahrlose Langzeiteinnahme, es sei jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass der menschliche Organismus nicht nur aus einer Reihe von Laborparametern besteht und ein gewisses Restrisiko immer bestehen bleibt. So spricht eine Studie mit Ratten eine gewisse Gefahr bei bereits vorgeschädigten Nieren aus [35], andere konnten sogar eine Beeinträchtigung der Nieren gesunder Ratten feststellen [42]. Und um dem noch eins drauf zu setzen: Die möglicherweise seriöseste Studie zu diesem Topic fand wiederum keine negativen Effekte auf die Nierenfunktion im Tiermodell [43]. Nun ist die Verwirrung komplett, schlecht ja, schlecht nein, was stimmt denn nun? Drücken wir es mal so aus: Wüßte ich, dass meine Nieren geschädigt sind, würde ich auf Creatin verzichten, andernfalls spräche nach der aktuellen Studienlage nichts gegen eine Supplementation.

Non-Responder

Die besten Resultate bei Creatinsupplementation erreichen diejenigen Personen mit den niedrigsten basalen Werten (also z.B. Vegetarier), mit dem höchsten Anteil an TypII-Fasern und der größten Magermasse (FFMM). Sog. Non-Responder weisen genau die gegenteiligen Eigenschaften auf [36].

Was ist ferner zu beachten

Das wichtigste Qualitätskriterium beim Creatin ist die Reinheit. Je schlechter (und billiger) das verwendete Syntheseverfahren ist desto mehr - teilweise toxische - Nebenprodukte wie Cyanamid (eins der Ausgangsmaterialien), Dicyanamid und Dihydrothiazin bis hin zu Schwermetallen wie Quecksilber konnten nachgewiesen werden. Hier sollte man also nicht am falschen Ende sparen, zumal Creatin im Allgemeinen kein besonders teures Produkt ist. Das weltweit reinste

Creatin wird unter dem geschützten Namen Creapure von Degussa-SKW-Trostberg hergestellt.

Zerfall

Creatin sollte kühl und vor allem trocken gelagert werden, da es bei zu hoher Luftfeuchtigkeit zum spontanen Zerfall zu Creatinin neigt. Wie nicht anders zu erwarten bleibt Creatin in flüssiger Lösung nicht sehr lange stabil (insbesondere im sauren Milieu wie etwa im Magen) und sollte deshalb unmittelbar nach dem Anmischen konsumiert werden. Dabei ist zu beachten, dass die Magenpassage umso schneller vonstatten geht, je mehr die Temperatur der zugeführten Flüssigkeit der Körpertemperatur entspricht. D.h. für die Praxis: wenn möglich das Creatin in lauwarmem Wasser lösen.

Beim Kochen von Fleisch gehen - als Richtwert - in einer Stunde ca. 30% des vorhandenen Creatins verloren, im Vergleich dazu verliert man jedoch beim schnellen Braten eines Steaks nur etwa 10%, luftgetrocknetes Fleisch und Fisch behalten immerhin 90% ihres Creatingehalts.

Creatin-Serum, CreaVitargo, Kre-alkalyn

Immer nur Creatinmonohydrat ist doch mit der Zeit langweilig, zumal es doch auch so billig ist. Es muss also was neues her, was revolutionäres, etwas, wofür man gerne viel Geld ausgibt. Der Fantasie sind und waren keine Grenzen gesetzt, es gibt jährlich eine ganze Palette neuer Creatinzauberformeln mit fraglicher Wirksamkeit. Eine dieser "Entwicklungen" ist sogenanntes Creatinserum. Dieses umgehe angeblich aufgrund der flüssigen Form den Verdauungstrakt, gelange schneller in die Muskulatur, sei viel potenter als herkömmliches Creatin und führe zu keiner Wasserretention. Ich stoppe an dieser Stelle die leeren Versprechungen und zitiere eine Studie von Harris et al., welche genau diese Aussagen untersucht hat [37]. Das dabei verabreichte Creatinserum (äquivalent zu 2,5g Creatinmonohydrat) führte zu keinem messbaren Anstieg der Creatinkonzentration im Blut, wohingegen bei Gabe von 2,5g herkömmlichen Creatinmonohydrat der entsprechende Blutspiegel signifikant anstieg. Die Analyse des Creatinserums ergab, dass in 5ml der besagten Flüssigkeit (entspricht lt. Herstellerangaben 2,5g Creatin) weniger als 10mg Creatinmonohydrat und 90mg Creatinin zu finden waren. Creatinserum ist also schlichtweg nutzlos.

Weiters wären dann noch Creatinkombinationen mit neuartigen Kohlenhydraten und allerlei mysteriösen Transportmatrizen aus geheimen Speziallabors zu nennen. Die meisten davon zielen einfach darauf ab, dass bei gleichzeitiger Einnahme von Creatin mit Dextrose oder Maltodextrin der Insulinpeak zeitlich verschoben einsetzt und somit kein Creatin mehr

aufgenommen werden könne. Erstens wird Creatin auch ohne Insulin aufgenommen - nur in einer geringeren Menge - und zweitens haben wir bereits gelernt, wie man sehr simpel und einfach dieses Zeitversetzungsproblem mit billiger Dextrose/Maltodextrin lösen kann. Die horrenden Summen, die man für die vermeintlichen Zauberformeln hinblättern muss, stehen in keiner Relation zum ersparten Aufwand oder erzielten Nutzen, denn mehr als einen Insulinpeak kann kein KH der Welt erreichen, die Osmolalität spielt in diesem Zusammenhang keine signifikante Rolle.

Momentan sehr en vogue ist Kre-alkalyn (KA). Dabei werden eine Reihe von Behauptungen aufgestellt, allen voran folgende:

1. Keine Wasserspeicherung durch anfallendes Creatinin.
2. Aus 5g Creatinmonohydrat bleiben durch Zerfall nur 200-400mg Creatin und 4,6g Creatinin.
3. KA ist zum Patent angemeldet (und das impliziert natürlich die Erhabenheit von KA).

Zur ersten Behauptung lässt sich sagen, dass die Wasserspeicherung bis zu einem gewissen Grad sogar erwünscht ist, denn Creatin bindet als osmotisch wirksame Substanz Wasser in den Zellen und entfaltet auf diesem Wege unter anderem seine anabole bzw. antikatabole Wirkung. Eine übermäßige Wassereinlagerung basiert meist auf übermäßiger Creatinzufuhr und kann somit leicht vermieden werden. Auch die zweite Behauptung ist leicht zu entkräften, denn die genannten Zahlen entsprechen nicht der Realität. An dieser Stelle möchte ich noch mal an die bereits im Abschnitt "Aufnahme und Elimination" zitierte Studie von Schedel et al. [15] erinnern, wo der Creatinzerfall im Magendarmtrakt innerhalb der ersten 6h nach Einnahme als vernachlässigbar gering tituliert und eine Serumkonversionsrate von Creatin zu Creatinin von lediglich 13% festgestellt wurde. Dazu sei noch gesagt, dass sämtliche Studien, auch jene, die diverse Auflade- und Erhaltungsregime untersuchten, mit herkömmlichem Creatinmonohydrat durchgeführt wurden. Die empfohlene Dosierung von KE deckt sich jedoch trotz vermeintlich besserer Aufnahme (und somit geringerem Bedarf) mit den wissenschaftlich fundierten Einnahmeempfehlungen zu normalem Creatinmonohydrat, worauf man sich natürlich die Frage stellen könnte, wessen Rechnung da nicht ganz aufgeht. Der nächste Punkt wäre dann das Patent. Ich habe mir mal die Mühe gemacht, das Patent nachzuschlagen (US-Patent Nr. 6.399.661). Man bekommt folgendes Abstract: "The present invention relates to an oral creatine supplement and the method of making this supplement which includes mixing an alkaline powder with a powdered creatine until the pH of the mixture is in

FREY NUTRITION HIGH QUALITY PRODUCTS

the range between 7-14. A powdered additive is added to the mixture for improving sweetness and taste. Finally, a further alkaline powder is added to the mixture to adjust the pH of the mixture to a range between 7-14. This mixture is then mixed with water prior to ingestion." D.h. frei übersetzt: Man nehme Creatinmonohydrat und gebe basisches Pulver dazu, bis der pH passt. Laut Werbeprospekt hat die Entwicklungsabteilung ca. 1,5 Jahre daran "geforscht". ☺

Literaturverweise

Wyss M, Kaddurah-Daouk. Creatine and creatinine metabolism. *Physiol Rev.* 2000 Jul;80(3):1107-213. Review. [[publink](#)]

Karlsson J, Ungell A, Grasjo J, Artursson P. Paracellular drug transport across intestinal epithelia: influence of charge and induced water flux. *Eur J Pharm Sci.* 1999 Oct;9(1):47-56.

Speer O, Neukomm LJ, Murphy RM, Zanolla E, Schlattner U, Henry H, Snow RJ, Wallimann T. Creatine transporters: a reappraisal. *Mol Cell Biochem.* 2004 Jan-Feb;256-257(1-2):407-24.

Guerrero-Ontiveros ML, Wallimann T. Creatine supplementation in health and disease. Effects of chronic creatine ingestion in vivo: down-regulation of the expression of creatine transporter isoforms in skeletal muscle. *Mol Cell Biochem.* 1998 Jul;184(1-2):427-37. [[publink](#)]

Brault JJ, Abraham KA, Terjung RL. Muscle creatine uptake and creatine transporter expression in response to creatine supplementation and depletion. *J Appl Physiol.* 2003 Jun;94(6):2173-80.

Tarnopolsky M, Parise G, Fu MH, Brose A, Parshad A, Speer O, Wallimann T. Acute and moderate-term creatine monohydrate supplementation does not affect creatine transporter mRNA or protein content in either young or elderly humans. *Mol Cell Biochem.* 2003 Feb;244(1-2):159-66.

Harris RC, Soderlund K, and Hultman E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin Sci (Lond)* 83: 367-374, 1992.

Odoom JE, Kemp GJ, Radda GK. The regulation of total creatine content in a myoblast cell line. *Mol Cell Biochem.* 1996 May 24;158(2):179-88.

Burke DG, Chilibeck PD, Parise G, Tarnopolsky MA, Candow DG. Effect of alpha-lipoic acid combined with creatine monohydrate on human skeletal muscle creatine and phosphagen concentration. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2003 Sep;13(3):294-302.

Rawson ES, Persky AM, Price TB, Clarkson PM. Effects of repeated creatine supplementation on muscle, plasma, and urine creatine levels. *J Strength Cond Res.* 2004 Feb;18(1):162-7.

Green AL, Hultman E, Macdonald IA, Sewell DA, Greenhaff PL. Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. *Am J Physiol.* 1996 Nov;271(5 Pt 1):E821-6.

Steenge GR, Simpson EJ, Greenhaff PL. Protein- and carbohydrate-induced augmentation of whole body creatine retention in humans. *J Appl Physiol.* 2000 Sep;89(3):1165-71. [[publink](#)]

Steenge GR, Lambourne J, Casey A, Macdonald IA, Greenhaff PL. Stimulatory effect of insulin on creatine accumulation in human skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1998 Dec;275(6 Pt 1):E974-9

Derave W, Eijnde BO, Verbesseren P, Ramaekers M, Van Leemputte M, Richter EA, Hespel P. Combined creatine and protein supplementation in conjunction with resistance training promotes muscle GLUT-4 content and glucose tolerance. *J Appl Physiol.* 2003 May;94(5):1910-6.

Schedel JM, Tanaka H, Kiyonaga A, Shindo M, Schutz Y. Acute creatine ingestion in human: consequences on serum creatine and creatinine concentrations. *Life Sci.* 1999 Oct 29;65(23):2463-70.

Ingwall JS, Weiner CD, Morales MF, Davis E, and Stockdale FE. Specificity of creatine in the control of muscle protein synthesis. *J Cell Biol* 62: 145-151, 1974.

FREY NUTRITION HIGH QUALITY PRODUCTS

Kreider RB. Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med* 27: 97-110, 1999.

Fry DM and Morales MF. A reexamination of the effects of creatine on muscle protein synthesis in tissue culture. *J Cell Biol* 84: 294-297, 1980.

Dangott B, Schultz E, Mozdziak PE. Dietary creatine monohydrate supplementation increases satellite cell mitotic activity during compensatory hypertrophy. *Int J Sports Med.* 2000 Jan;21(1):13-6.

Berneis K, Ninnis R, Haussinger D, Keller U. Effects of hyper- and hypoosmolality on whole body protein and glucose kinetics in humans. *Am J Physiol.* 1999 Jan;276(1 Pt 1):E188-95.

Schedel JM, Tanaka H, Kiyonaga A, Shindo M, Schutz Y. Acute creatine loading enhances human growth hormone secretion. *J Sports Med Phys Fitness.* 2000 Dec;40(4):336-42.

Robinson TM, Sewell DA, Hultman E, Greenhaff PL. Role of submaximal exercise in promoting creatine and glycogen accumulation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 1999 Aug;87(2):598-604. [[publink](#)]

van Loon LJ, Murphy R, Oosterlaar AM, Cameron-Smith D, Hargreaves M, Wagenmakers AJ, Snow R. Creatine supplementation increases glycogen storage but not GLUT-4 expression in human skeletal muscle. *Clin Sci (Lond).* 2004 Jan;106(1):99-106.

Rooney KB, Bryson JM, Digney AL, Rae CD, Thompson CH. Creatine supplementation affects glucose homeostasis but not insulin secretion in humans. *Ann Nutr Metab.* 2003;47(1):11-5.

Bemben MG, Lamont HS. Creatine supplementation and exercise performance : recent findings. *Sports Med.* 2005;35(2):107-25. [[publink](#)]

Bemben MG, Tuttle TD, Bemben DA, Knehans AW. Effects of creatine supplementation on isometric force-time curve characteristics. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Nov;33(11):1876-81.

Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, Staron RS, Putukian M, Gomez AL, Pearson DR, Fink WJ, Kraemer WJ. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Aug;31(8):1147-56.

Terjung RL, Clarkson P, Eichner ER, Greenhaff PL, Hespel PJ, Israel RG, Kraemer WJ, Meyer RA, Spriet LL, Tarnopolsky MA, Wagenmakers AJ, Williams MH. American College of Sports Medicine roundtable. The physiological and health effects of oral creatine supplementation. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Mar;32(3):706-17.

Preen D, Dawson B, Goodman C, Lawrence S, Beilby J, Ching S. Pre-exercise oral creatine ingestion does not improve prolonged intermittent sprint exercise in humans. *J Sports Med Phys Fitness.* 2002 Sep;42(3):320-9.

Vandebuerie F, Vanden Eynde B, Vandenberghe K, Hespel P. Effect of creatine loading on endurance capacity and sprint power in cyclists. *Int J Sports Med.* 1998 Oct;19(7):490-5.

Vanakoski J, Kosunen V, Meririnne E, Seppala T. Creatine and caffeine in anaerobic and aerobic exercise: effects on physical performance and pharmacokinetic considerations. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1998 May;36(5):258-62.

Mayhew DL, Mayhew JL, Ware JS. Effects of long-term creatine supplementation on liver and kidney functions in American college football players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2002 Dec;12(4):453-60.

Poortmans JR, Francaux M. Long-term oral creatine supplementation does not impair renal function in healthy athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Aug;31(8):1108-10.

Kreider RB, Melton C, Rasmussen CJ, Greenwood M, Lancaster S, Cantler EC, Milnor P, Almada AL. Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Mol Cell Biochem.* 2003 Feb;244(1-2):95-104.

Edmunds JW, Jayapalan S, DiMarco NM, Saboorian MH, Aukema HM. Creatine supplementation increases renal disease progression in Han:SPRD-cy rats. *Am J Kidney Dis.* 2001 Jan;37(1):73-78.

Syrotuik DG, Bell GJ. Acute creatine monohydrate supplementation: a descriptive physiological profile of responders vs. nonresponders. *J Strength Cond Res.* 2004 Aug;18(3):610-7.

Harris RC, Almada AL, Harris DB, Dunnitt M, Hespel P. The creatine content of Creatine Serum and the change in the plasma concentration with ingestion of a single dose. *J Sports Sci.* 2004 Sep;22(9):851-7.

Dangin M, Boirie Y, Garcia-Rodenas C, Gachon P, Fauquant J, Callier P, Ballevre O, Beaufrere B. The digestion rate of protein is an independent regulating factor of postprandial protein retention. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001 Feb;280(2):E340-8.

Powers ME, Arnold BL, Weltman AL, Perrin DH, Mistry D, Kahler DM, Kraemer W, Volek J. Creatine Supplementation Increases Total Body Water Without Altering Fluid Distribution. *J Athl Train.* 2003 Mar;38(1):44-50. [[publink](#)]

Kilduff LP, Vidakovic P, Cooney G, Twycross-Lewis R, Amuna P, Parker M, Paul L, Pitsiladis YP. Effects of creatine on isometric bench-press performance in resistance-trained humans. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Jul;34(7):1176-83.

Armstrong LE, Pumerantz AC, Roti MW, Judelson DA, Watson G, Dias JC, Sokmen B, Casa DJ, Maresh CM, Lieberman H, Kellogg M. Fluid, electrolyte, and renal indices of hydration during 11 days of controlled caffeine consumption. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 Jun;15(3):252-65.

Ferreira LG, Bergamaschi CD, Lazaretti-Castro M, Heilberg IP. Effects of Creatine Supplementation on Body Composition and Renal Function in Rats. *Med Sci Sports Exerc.* 2005 Sep;37(9):1525-1529.

Taes YE, Delanghe JR, Wuyts B, van de Voorde J, Lameire NH. Creatine supplementation does not affect kidney function in an animal model with pre-existing renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2003 Feb;18(2):258-64.

Peral MJ, Garcia-Delgado M, Calonge ML, Duran JM, De La Horra MC, Wallimann T, Speer O, Ilundain A. Human, rat and chicken small intestinal Na⁺ - Cl⁻ -creatine transporter: functional, molecular characterization and localization. *J Physiol.* 2002 Nov 15;545(Pt 1):133-44.

Willott CA, Young ME, Leighton B, Kemp GJ, Boehm EA, Radda GK, Clarke K. Creatine uptake in isolated soleus muscle: kinetics and dependence on sodium, but not on insulin. *Acta Physiol Scand.* 1999 Jun;166(2):99-104.

Rae C, Digney AL, McEwan SR, Bates TC. Oral creatine monohydrate supplementation improves brain performance: a double-blind, placebo-controlled, cross-over trial. *Proc Biol Sci.* 2003 Oct 22;270(1529):2147-50.