



universität  
wien

# DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Ergogene Substanzen im Sport - Eine ernährungsphysiologische  
Beurteilung von L-Carnitin, Kreatin, Coffein, Taurin und Cholin

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin :	Carmen Elisabeth Eidler
Matrikel-Nummer:	0104789
Studienrichtung /Studienzweig (lt. Studienblatt):	Diplomstudium Ernährungswissenschaften
Betreuer:	o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa

Wien, im Juni 2009



## **Danksagung**

Ich möchte mich bei Herr o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa für die Bereitstellung des Themas dieser Diplomarbeit und das aufmerksame Entgegenkommen bei Fragen und Anliegen meinerseits bedanken.

Einen besonderen Dank möchte ich Frau Dr. Elisabeth Fabian für die gute und freundliche Beratung während der Korrekturmaßnahmen aussprechen.

Der größte Dank steht Familie und Freunden zu, die mich in den Entscheidungen während meines Studiums stets bekräftigt haben.



# Inhaltsverzeichnis

1. <b>Einleitung und Fragestellung</b> .....	1
2. <b>Grundlagen der Leistungsphysiologie</b> .....	2
2.1. Submaximale, Maximale Belastung.....	3
2.2. Leistungskennzahlen im Ausdauersport.....	4
2.3. Einfluss der Ernährung im Sport.....	5
3. <b>Ergogene Substanzen</b> .....	8
4. <b>L-Carnitin</b>	
4.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme.....	9
4.2. Körpereigene L-Carnitin Biosynthese.....	10
4.3. Physiologische Funktionen.....	11
4.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von L-Carnitin.....	15
4.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien.....	20
5. <b>Kreatin, Kreatinphosphat</b>	
5.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme.....	24
5.2. Physiologische Funktionen.....	25
5.3. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Kreatin.....	27
5.4. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien.....	33
6. <b>Coffein</b>	
6.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme.....	38
6.2. Physiologische Funktionen.....	39
6.3. Coffein und Doping.....	40
6.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Coffein.....	41
6.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien.....	48
7. <b>Taurin</b>	
7.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme.....	52
7.2. Biosynthese von Taurin.....	53
7.3. Physiologische Funktionen.....	54

7.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Taurin.....	55
7.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien.....	59
<b>8. Cholin</b>	
8.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme.....	62
8.2. Biosynthese von Cholin.....	63
8.3. Physiologische Funktionen.....	64
8.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Cholin.....	65
8.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien.....	68
<b>9. Schlussbetrachtung</b> .....	70
<b>10. Zusammenfassung</b> .....	72
<b>11. Summary</b> .....	73
<b>12. Literaturverzeichnis</b> .....	74

## Abbildungsverzeichnis

Abb.1: Körperliche Leistungsfähigkeit und mögliche Einflussfaktoren.....	5
Abb.2: Durch L-Carnitin beeinflusste Stoffwechselwege der Kohlenhydrate und Lipide.....	13
Abb.3: Unterschiedliche Konzentrationen von Coffein im Urin nach Supplementierung.....	41
Abb.4: Biosynthese von Taurin.....	53
Abb.5: Metabolismus des Cholin und Betain.....	63

## Tabellenverzeichnis

Tab.1: Nutzbare Energiespeicher bei Dauerbelastung.....	3
Tab.2: Carnitingehalt verschiedener Lebensmittel.....	10
Tab.3: Motive für die Supplementierung von L-Carnitin im Sport.....	14
Tab.4: Ergogene Eigenschaften des L-Carnitins-Ein Fazit.....	23
Tab.5: Kreatingehalt in Lebensmittel.....	24
Tab.6: Motive für die Supplementierung von Kreatin im Sport.....	26
Tab.7: Ergogene Eigenschaften des Kreatins-Ein Fazit.....	36
Tab.8: Dosis Coffein in einer Tasse oder einem Glas mit 150 ml Inhalt.....	38
Tab.9: Motive für die Supplementierung von Coffein im Sport.....	40
Tab.10: Ergogene Eigenschaften des Coffeins-Ein Fazit.....	50
Tab.11: Gehalte von Taurin in Lebensmittel.....	52
Tab.12: Motive für die Supplementierung von Taurin im Sport.....	55
Tab.13: Ergogene Eigenschaften des Taurins-Ein Fazit .....	61
Tab.14: Gehalt an Cholin, Lecithin (Pc) und Sphingomyelin (SphM) in ausgewählten Lebensmitteln.....	62
Tab.15: Motive für die Supplementierung von Cholin im Sport.....	65
Tab.16: Ergogene Eigenschaften des Cholins-Ein Fazit.....	69



## Abkürzungsverzeichnis

AC	Acylcarnitine
ATP	Adenosintri-phosphat
BCAA	branched-chain-amino-acids
BFM	body fat mass
BMI	body mass index
CLA	konjugierte Linolsäure
CP	Kreatinphosphat
CPT	Carnitin-palmitoyl-transferase
d	Tag
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
EKG	Elektrokardiogramm
FABP	fatty acid binding protein
FC	freies L-Carnitin
FFA	free fatty acids
GABA	$\gamma$ -Aminobuttersäure
GHif	immunofunctional growth hormone
GHir	immunoreactive growth hormone
GPLC	Glycin-Propionyl-L-Carnitin
HMB	$\beta$ -Hydroxy- $\beta$ -Methylbutyrat
IGFBP-3	insulin-like growth factor-binding protein-3
IOC	International Olympic Committee
KG	Körpergewicht
Krm	Kreatinmonohydrat
LBM	lean body mass
LCLT	L-Carnitin L-Tartrat
MET	metabolisches Äquivalent
Pc	Phosphatidylcholin
Pcr	Kreatinphosphat
PDC	Dehydrogenase Complex
RQ	Respiratorischen Quotient

SphM.....Sphingomyelin  
TBW.....total body water  
VO<sub>2</sub> max.....maximale Sauerstoffaufnahme  
WADA.....Welt Anti-Doping Agentur

# 1. Einleitung und Fragestellung

Sportler haben im Laufe der Zeit ein steigendes Bedürfnis zur Leistungssteigerung in den verschiedensten Disziplinen und Sportarten entwickelt. Fundierte Kenntnisse zur Physiologie und Ernährung, vor allem aber Informationen basierend auf Werbeversprechen zahlreicher Hersteller von Nahrungsergänzungsmitteln werden für die Beratung von Sportlern herangezogen, um den Anforderungen einer gezielten Ernährung gerecht zu werden. Dabei werden individuelle Bedürfnisse, Gesundheitsaspekte und eine kritische Betrachtung der angebotenen Produkte oft außer Acht gelassen um suggerierte leistungsfördernde Effekte zu erzielen.

Diese Arbeit behandelt ergogene, also körpereigene Substanzen, deren Zweck es ist, physiologische und biochemische Parameter, die im Sport von Bedeutung sind, zu verbessern und das erreichbare Maß an Leistung, das durch Training und eine adäquate Ernährung erreicht wird, noch zu übersteigen (SCHEK, 2002). Ohne dabei in den Verruf des Dopings zu geraten, werden sie in den verschiedensten Darreichungsformen angeboten und konsumiert. L-Carnitin, Kreatin, Coffein, Taurin und Cholin weisen als Bestandteil vieler angereicherter Produkte im Sport einen hohen Bekanntheitsgrad auf und werden aus unterschiedlichen Motiven zum Einsatz gebracht.

Die Supplementierung mit L-Carnitin wird in Schnelligkeits- und Sprintsportarten, mit dem Ziel den Fettstoffwechsel anzukurbeln und die Ausdauerfähigkeit zu verbessern, herangezogen. Kreatin hingegen findet bevorzugt Anwendung im Kraftsport, in dem eine Erhöhung der Muskelmasse, eine rasche Energiebereitstellung und Regeneration gewünscht wird. Supplemente, welche Coffein, Taurin und Cholin enthalten, sollen psychomotorische Fähigkeiten wie eine gute Reaktions- und Konzentrationsfähigkeit steigern und vorzeitigen Ermüdungserscheinungen vorbeugen.

In der vorliegenden Auswertung soll ein Überblick über die physiologische Wirkung der ergogenen Substanzen gegeben und deren zugesprochene leistungssteigernde Wirkung anhand von Ergebnissen aus ausgewählten Studien zusammengefasst werden, um abschließend beurteilen zu können, ob diese ihren Ruf gerecht werden.

## 2. Grundlagen der Leistungsphysiologie

Als Leistung wird jede Aktivität bezeichnet, die über den Grundumsatz eines Menschen hinausgeht. Sie kann in kcal/min, mlO<sub>2</sub>/min oder in Watt angegeben werden. Die Angabe in MET bezeichnet Intensitäten, die nicht mit den Körpermaßen in Zusammenhang stehen. Der Energieumsatz, der aerob erfolgt, kann um das 12-fache seines Grundumsatzes gesteigert werden. Spitzenathleten können sogar bis zu 25 METs erreichen (HABER und TOMASITS, 2008).

Ein Sportler ist nur dann leistungsfähig, wenn er stetig mit Energie versorgt wird.

Eine entscheidende Rolle spielen die Energiespeicher und Energiereserven, auf die der Körper im Bedarfsfall zurückgreifen kann (Tab.1). Die sofortige Bereitstellung von Energie erfolgt durch Adenosintriphosphat (ATP) und Kreatinphosphat (CP), die aber nicht auf Dauer verfügbar sind. Sind die Speicher einmal erschöpft, muss auf Substrate ausserhalb der Muskulatur zurückgegriffen werden. Solche Substrate sind Glycogen, freie Fettsäuren aus dem Unterhautbindegewebe, oder Fettspeicher. Beim Glycogenabbau wird eine aerobe und anaerobe Form unterschieden, was von der Art der Beanspruchung abhängt. Bei mäßig anspruchsvollen Belastungen wird das Glycogen aerob abgebaut, während bei Dauerleistungen von hoher Intensität die Glycolyse anaerob erfolgt, was mit einer Laktatbildung einhergeht (NEUMANN, 2007).

**Tab.1: Nutzbare Energiespeicher bei Dauerbelastung** (NEUMANN, 2007)

Energiespeicher	Speichergröße(g)	Theoretischer Energiegewinn (kcal)
<b>Glycogen (Muskel)</b>	400	1.620
<b>Glycogen (Leber)</b>	120	492
<b>Triglyzeride (Muskel)</b>	200-300	1.860-2.790
<b>Triglyzeride (Unterhaut- bindegewebe)</b>	8.000	74.400

## **2.1. Submaximale, Maximale Belastung**

Bei submaximaler Belastung wird die Energie durch oxidativen Abbau von Glucose und freien Fettsäuren bereitgestellt und erfolgt daher aerob, wobei das Verhältnis in Zusammenhang mit der Intensität variiert. So beträgt in Ruhe die Bereitstellung zu 80% aus der Fett- und zu 20% aus der Kohlenhydratverwertung, wohingegen bei steigender Belastung das Verhältnis zu Gunsten der Kohlenhydrate verschoben wird. Dabei wird die Sauerstoff-sparende Wirkung der Kohlenhydrate ausgenützt und der Fettanteil verringert. Mit steigender Intensität nimmt die Fettoxidation aus den subkutanen Depots stetig ab bis schließlich die Energie nur mehr aus der Glucoseverwertung stammt. Ist die Belastung im Ausdauersport zu hoch (Intensität von über 60%  $\text{VO}_2$ ) kommt es sehr rasch zu einer Erschöpfung des Muskelglycogens. Wird dann nicht entsprechend reagiert, kommt es zum Blutzuckerabfall, was im äußersten Fall zu einer lebensbedrohlichen Hypoglykämie führen kann. Würde die Energiebereitstellung nur durch Abbau der Kohlenhydratspeicher erfolgen, würde dies höchstens für 90 min reichen. Daher ergibt sich die Notwendigkeit Fette und Kohlenhydrate gleichermaßen heranzuziehen, um eine langfristige Leistung zu erzielen. Nach der Belastung können die Glycogenspeicher wieder aufgefüllt werden, wobei gilt, dass die Resynthese in den ersten zwei Stunden schneller erfolgt. Sind die Speicher zu stark beansprucht und

geleert worden, kann es sogar bis zu 72 Stunden dauern, bis eine vollständige Regeneration stattgefunden hat. Auch wenn die Beanspruchung kurz andauert aber zugleich zur vollständigen Ermüdung führt, werden schon folgende ATP-Resynthesewege aktiviert:

- anaerobe Kreatinphosphatspaltung
- anaerobe Glykolyse und
- aerober, oxidativer Nährstoffabbau durch Glucoseabbau und/oder Fettsäureoxidation

Auf welche Wege zurückgegriffen wird, ist unterschiedlich und richtet sich nach der Intensität und Dauer der Beanspruchung (HABER und TOMASITS, 2008).

## **2.2. Leistungskennzahlen im Ausdauersport**

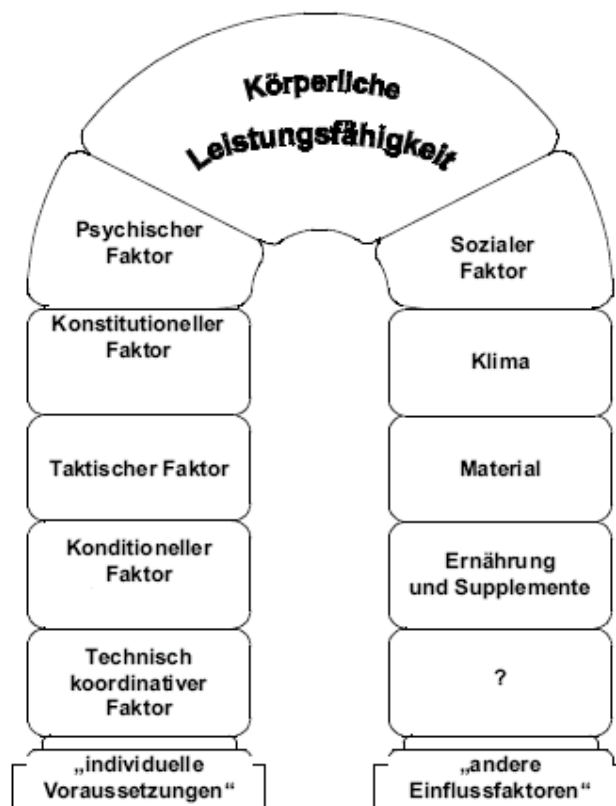
Spitzsportler erreichen während Ausdauersportarten doppelt so hohe Werte als Breitensportler oder junge leistungsfähige und gesunde Menschen:

- eine  $VO_2$  max von 6-7 l/min
- eine  $VO_2$  max/kg Körpergewicht von 80-90 ml/kg
- ein Energieumsatz von 30-35 kcal/min
- oder 23-25 METs

Dabei ist anzumerken, dass die maximale Sauerstoffaufnahme begrenzt ist und nicht etwa um 100% gesteigert werden kann, was durch eine eingeschränkte Diffusionskapazität der Lunge erklärbar ist. Um Absolutwerte ( $VO_2$  max und kcal/min) zu erreichen, bedarf es höherer Körpermasse (>90kg). Anders ist es, wenn man die Relativwerte heranzieht. Hier werden die höchsten ( $VO_2$  max/kg und MET) nur von jenen, die eine niedrigere Körpermasse aufweisen, erreicht. Fest steht, selbst Ausdauersportler in Hochform geraten bei 24-26 METs an ihre Grenze. Nur ein bestimmter Prozentsatz, der von Dauer und Trainingszustand abhängig ist, steht jedoch im Wettkampf tatsächlich zur Verfügung (HABER und TOMASITS, 2008).

## 2.3. Einfluss der Ernährung im Sport

Höchstleistungen im Spitzensport unterliegen einer Vielzahl an Faktoren (Abb.1). Der individuelle Energiebedarf eines Sportlers ist jedoch nur von wenigen, aber bedeutenden, Determinanten abhängig. Zum einen wird er von Leistung, Muskelmasse und Trainingszustand, zum anderen von Geschlecht, Alter und Gewicht beeinflusst. (KONOPKA, 1998).



**Abb.1: Körperliche Leistungsfähigkeit und mögliche Einflussfaktoren**

(MANNHART, 2003)

Eine bedeutende Rolle nehmen Grund- sowie Leistungsumsatz ein, aber auch die spezifisch-dynamische Wirkung der Makronährstoffe. Darunter versteht man den erhöhten Sauerstoffverbrauch und Energieumsatz, der sich durch die Nahrungsaufnahme ergibt (KONOPKA, 1998).

Werden regelmäßig Kohlenhydrate, beispielsweise als Sportlergetränk, während lang andauernder Belastungen aufgenommen, kann eine Verlängerung der Leistung bzw. Erhaltung der Geschwindigkeit beobachtet werden, wodurch man berechtigterweise den Kohlenhydraten eine leistungssteigernde Wirkung zusprechen kann. Dabei ist der Erfolg aber nicht allein auf die Glucoseaufnahme zurückzuführen, da ein Training unersetzlich ist. Ein normaler Blutzuckerspiegel ist jedoch von dringlicher Notwendigkeit. Ein Abfall unter 3,5mmol/l würde eine Unterversorgung des Groß- und Kleinhirns mit Blut und einen unerwünschten Geschwindigkeitsabfall bedeuten. Im äußersten Fall können motorische Störungen bis hin zur so genannten Ataxie auftreten. Generell kann man sagen, dass Kohlenhydrate während der Belastung der bedeutendste Nährstoff sind, denn sie liefern selbst bei extremen Anforderungen 60-80% der Energie (KONOPKA, 1998).

Eine weitere nennenswerte Rolle in der Ernährung von Leistungssportler spielen die Proteine. Unter Belastung kommt es zu einem Proteinkatabolismus, der eine verminderte Proteinbiosynthese, eine höhere Eiweißoxidation und die Gluconeogenese aus Aminosäuren mit sich zieht. Diese physiologischen Bedingungen, die eine erhöhte Stoffwechselrate und den damit verbundenen gesteigerten Enzymbedarf und letztendlich die Regeneration einschließen, lassen einen höheren Bedarf vermuten, der mit der Intensität der Belastung zunehmen soll (HARGREAVES und SNOW, 2001).

Kurz zusammengefasst kann man nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft sagen, dass man davon ausgehen kann, dass Ausdauersportler bei moderater Belastung nicht zwingend einen erhöhten Bedarf an Proteinen haben. Selbst Sportler, die einem intensiven Training ausgesetzt sind, sind nicht der Gefahr einer Unterversorgung ausgesetzt. Ein Mehrbedarf an Eiweiß entsteht dann, wenn auch ein Mehrbedarf an Energie besteht, vorausgesetzt der prozentuelle Teil mit 12-15% der Gesamtenergiezufuhr bleibt erhalten. Die oberste sichere Grenze der Zufuhr für Proteine, bei der keine unerwünschte Wirkung zu erwarten ist, beträgt gemäß der D-A-CH Gesellschaft für Ernährung 2g/kg KG/d (D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2001).

Was den Stellenwert der Fettzufuhr in der Ernährung von Spitzensportler betrifft, so muss man zwischen Kurzzeit- und Langzeitbelastungen unterscheiden. Während wenig intensiver Belastungen spielen die Fettsäuren als Energielieferanten eine geringere



Rolle, da die Laktatbildung eine antilipolytische Wirkung bewirkt, daher darf nur eine geringe Laktatkonzentration vorherrschen. Erst bei Langzeitbelastungen wird der Fettstoffwechsel angekurbelt und als Folge kommt es zur Verminderung der Glycogenspeicher und zu einem Anstieg der bei diesem Stoffwechselweg beteiligten Enzyme, was nicht mit dem Anstieg der freien Fettsäuren bei Kurzzeitbelastungen zu vergleichen ist. Hierbei handelt es sich um eine so genannte Stresslipolyse. Durch den bereits beschriebenen Abbau der Glycogenspeicher ist eine Supplementierung nur in einer Hinsicht nachvollziehbar, und zwar um die Kohlenhydratreserven zu schonen, indem die Fettsäurekonzentration im Plasma erhöht wird. Dadurch können Leistungseinbußen verhindert werden. Aber auch in der Regeneration wird den Fetten eine wichtige Stellung zugesprochen. In dieser Phase ist nicht nur die Auffüllung der Speicher durch eine rasche Kohlenhydrataufnahme möglich, denn sie allein kann die depletierten intramuskulären Triglyzeridspeicher nicht füllen. Dies kann nur durch eine fettbetonte Kost oder eine Mischkost gewährleistet werden. Grundsätzlich ist auf die Aufnahme leicht verdaulicher Fette zu achten (NEUMANN, 2008).

### 3. Einteilung ergogener Substanzen

Als ergogene Substanzen werden potentiell leistungssteigernde Nährstoffe und Nahrungsmittel bezeichnet, die Energiereserven erweitern, die ATP Produktion ankurbeln, das Muskelgewebe vergrößern und Zellschäden reparieren sollen.

STEHLE (2004) unterteilt sie in drei große Gruppen. Die „**isolierten Wirkstoffe**“ umfassen Aminosäuren (Arginin und Ornithin, Glutamin, Tryptophan und verzweigtkettige Aminosäuren), L-Carnitin, Coenzym Q10, Inosin, Mineralkomplexe (Alkali- und Phosphatsalze), Kreatinmonohydrat und Chrom.

Als „**Abkömmlinge von Nährstoffen**“ bezeichnet STEHLE (2004)  $\beta$ -Hydroxy- $\beta$ -Methylbutyrat (HMB) und konjugierte Linolsäure (CLA). Bienenerzeugnisse, Ginseng, andere ähnliche Pflanzenextrakte und Gelatine gehören der Gruppe der „**Nahrungsmittel bzw.- extrakte**“ an.

SCHEK (2004) wählt eine andere Einteilung und unterscheidet 8 Kategorien:

**Körpereigene Wirkstoffe:** Kreatin, Inosin, Pyruvat, Lactat, Hydroxycitrat, L-Carnitin, Coenzym Q 10, Hydroxymethylbutyrat (HMB), Cholin, Inositol

**Aminosäuren:** Taurin, verzweigtkettige Aminosäuren (BCAA), Tryptophan, Asparaginsäure, Arginin, Ornithin

**Fettsäuren:** konjugierte Linolsäure (CLA), mittelkettige Triglyceride

**Vitamine:** Vitamin E und C, Vitamin B12, Folsäure

**Mineralstoffe:** Natriumchlorid, Magnesium, Calcium, Kalium, Phosphor, Eisen, Zink, Selen, Kupfer, Chrom

**Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe:** Flavonoide

**Enzyme:** Bromelain, Papain

**Alkaloide:** Coffein

## **4. L-Carnitin**

### **4.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme**

L-Carnitin ist eine am N-Atom alkylierte Hydroxycarbonsäure und hat eine vitaminähnliche Struktur. Vergleicht man es mit Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen in unserem Körper so ist die Menge an L-Carnitin relativ groß, wobei die Konzentration in den Organen stark variieren kann. Große Gehalte findet man vor allem in Muskeln, Herz, Leber, Nebenhoden, Spermien, Immunzellen und roten Blutkörperchen. Im Blut findet man Konzentrationen von 40-60 $\mu$ mol/ml, während im Muskel Konzentrationen bis zu 4000 $\mu$ mol/g möglich sind. Das zeigt auf, dass man vom L-Carnitinspiegel im Blut keinesfalls auf die Konzentration im Muskel schließen darf. Was das Geschlecht betrifft findet man unterschiedliche Werte. Frauen haben einen bedeutend niedrigeren L-Carnitinspiegel als Männer, sowohl im Blut als auch im Muskel. Darüber hinaus hat das Alter einen Einfluss. Mit zunehmenden Jahren steigt der Gehalt an L-Carnitin im Körper (BILLIGMANN und SIEBRECHT, 2004).

L-Carnitin ist großteils in Fleisch-, Fisch- und Milchprodukten enthalten (Tab.2). In pflanzlichen Produkten findet man wenig bis kaum Gehalte, daher weisen Vegetarier sehr geringe Plasmakonzentrationen auf. Gefährdet sind ausschließlich Kinder, die vegetarisch ernährt werden, weil bei Ihnen die körpereigene Synthese von L-Carnitin noch nicht ausgereift ist. GUSTAVSEN (2000) berichtet von 100-300mg L-Carnitin, die man mit normaler Mischkost durchschnittlich pro Tag aufnimmt, wobei sich der Wert bei einer sehr fleischreichen Ernährung durchaus auf bis zu 1000mg erhöhen kann.

**Tab.2: Carnitingehalt verschiedener Lebensmittel** (modifiziert nach SCHEK, 2004)

<b>Frischmasse</b>	<b>mg/100g</b>
Schafffleisch	210,0
Rindfleisch	80,0
Schweinefleisch	30,0
Kaninchenfleisch	20,0
Margarine, Vollmilch	1,0
Hühnereier	0,8
Tomaten	2,9
Spargel	1,3
Blumenkohl	0,1
Erbsen	1,2
Brot	0,8
Kartoffeln, Spinat	Spuren
Reis	1,8
Birnen	2,7
Apfelmus	3,1

## **4.2. Körpereigene L-Carnitin Biosynthese**

Grundsätzlich herrscht Einigkeit darüber, dass mehr L-Carnitin mit der Nahrung aufgenommen wird als es durch die Eigensynthese hergestellt werden kann, aber es gibt unterschiedliche Angaben, in welchem Ausmaß der Körper L-Carnitin synthetisiert. Die L-Carnitin Biosynthese verläuft effizient, wenn der Körper ausreichend mit Vitamin C, B6, B12, Folsäure, Eisen, Methionin und Lysin versorgt ist. Ein weiterer Einflussfaktor ist Riboflavin, das in einer Mangelsituation den L-Carnitin-Spiegel senkt und dadurch die Synthese beeinträchtigt. Synthetisiert wird L-Carnitin aus den Aminosäuren Methionin und Lysin, welche aber nicht sofort aus der Nahrung verfügbar sind, sondern vorerst in Proteine eingebaut werden müssen. Durch die anschließende Proteolyse, die

eine Freisetzung von Trimethyl-Lysin zur Folge hat, wird erst der weitere Ablauf der Biosynthese ermöglicht. Dieser Vorgang ist ein Teil des allgemeinen Proteinstoffwechsels. Die weiteren Schritte sind sehr stark von der Verfügbarkeit von Trimethyl-Lysin abhängig und führen letztendlich zur Bildung von Gamma-Butyrobetain in der Skelettmuskulatur, welches an das Blut abgegeben wird. Im Gegenzug wird extrazelluläres L-Carnitin aufgenommen. Im letzten Abschnitt der L-Carnitin-Biosynthese wird Gamma-Butyrobetain durch das Enzym Gamma-Butyrobetain-Hydroxylase, die hauptsächlich in der Leber und in der Niere zu finden ist, hydroxyliert und zu L-Carnitin umgewandelt. Während dieser Reaktion spielen Vitamin C und Eisen eine bedeutende Rolle (BILLIGMANN und SIEBRECHT, 2004).

### **4.3. Physiologische Funktionen**

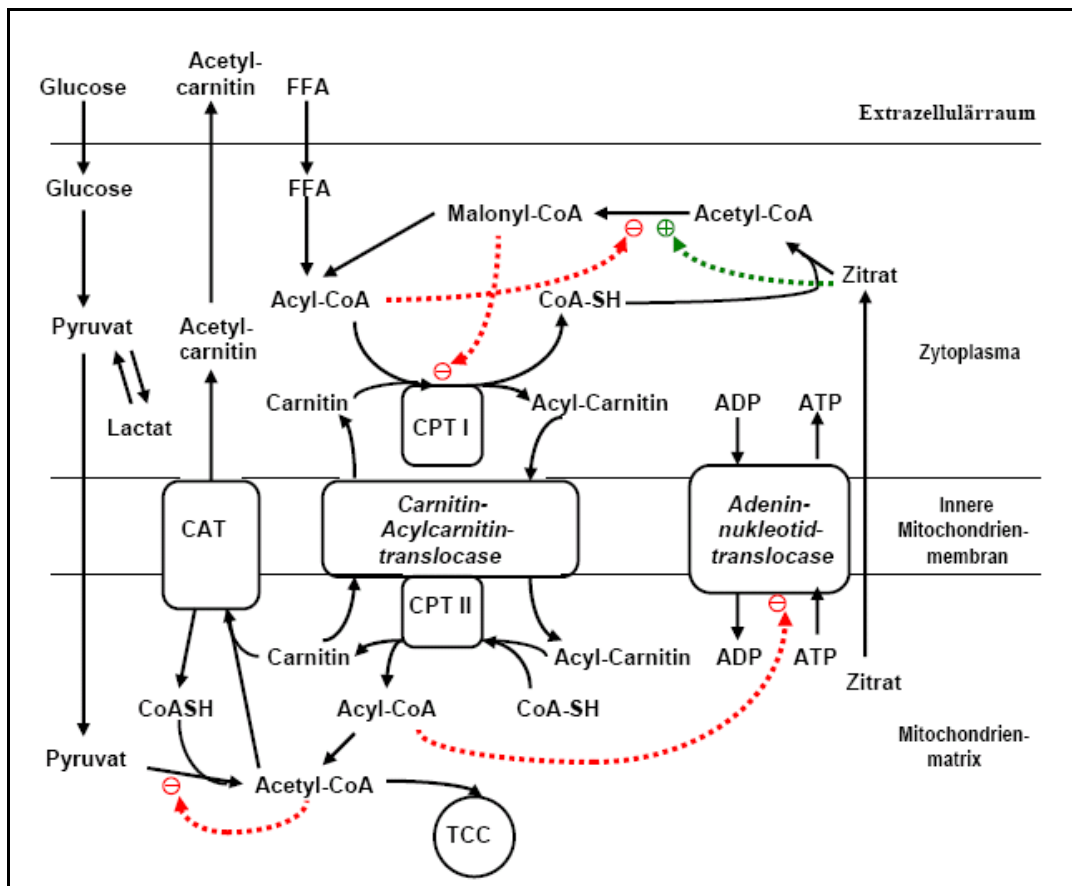
L-Carnitin ist am Transport der langkettigen Fettsäuren durch die Mitochondrienmembran beteiligt und übt dabei eine katalytische Funktion aus. Nachdem die langkettigen freien Fettsäuren durch die Acyl-CoA-Synthase aktiviert worden sind, wandert das Acyl-CoA in den Zwischenmembranraum, wo eine Abspaltung des Coenzym A und gleichzeitig eine Veresterung des Acylrestes mit L-Carnitin stattfindet. Dabei ist Acyl-Carnitin entstanden, welches gemeinsam mit L-Carnitin durch die innere Mitochondrienmembran transportiert wird, wobei dieses Transportsystem durch den Einsatz eines Carriers abläuft. Durch die L-Carnitin-Palmitoyl-Transferase wird im Anschluss ein Spaltungsprozess eingeleitet, der als Produkte L-Carnitin und einen Fettsäurerest liefert. Der Fettsäurerest wird in die  $\beta$ -Oxidation und L-Carnitin wiederholt in den Transportzyklus eingeschleust. Der Großteil der kurz- und mittelkettigen Fettsäuren passiert die Membran autonom und frei, trotzdem soll auch hier L-Carnitin eine unterstützende Funktion ausüben (ELMADFA und LEITZMANN, 2004). Diese Beteiligung von L-Carnitin am Fettstoffwechsel ist wissenschaftlich fundiert und wird von vielen Autoren als eine der wichtigsten Funktionen angeführt. Abgesehen davon werden L-Carnitin noch viele andere Eigenschaften zugesprochen: L-Carnitin soll unter pathologischen Bedingungen eine entgiftende Funktion in Form von Carnitinstern ausüben, wobei toxische Acylreste aus den Mitochondrien

herausgeschleust werden (BILLIGMANN und SIEBRECHT, 2004).

L-Carnitin wird auch als Puffersubstanz für Coenzym A während starker Belastung bezeichnet. Solchen Situationen entstehen etwa bei Sauerstoffmangel, Hunger oder auch bei sportlichen Spitzenleistungen. L-Carnitin ist dabei eine Art „Empfängermolekül“ für aktivierte Fettsäuren von Acyl-Coenzym A. Es entstehen Acylcarnitine (AC), welche leichter die Mitochondrienmembran verlassen und ins Zytoplasma gelangen können. Dieser Vorgang ermöglicht dem freien L-Carnitin (FC) den Eintritt in die Mitochondrien. Es wird also ein Rückstau in der Zelle verhindert und die Gesamtcarnitinkonzentration bleibt konstant. Um den Status und die Stoffwechsellätigkeit zu überprüfen, muss daher die Konzentration des freien L-Carnitin oder das AC/FC Verhältnis herangezogen werden, da die Gesamtkonzentration nicht aussagekräftig ist (BILLIGMANN und SIEBRECHT, 2004).

L-Carnitin hat ein Einfluss auf den Stoffwechsel des Myokards, vermutlich nur dann wenn eine Mangel entsteht. Die Fettsäuren können nicht in die Mitochondrienmembran eindringen, was zur Folge hat, dass der Fettstoffwechsel beeinträchtigt und ein Abbau eingeschränkt wird. Die Acetyl-CoA-Ester steigen an, was sich negativ auf viele andere Stoffwechselwege auswirkt, wie etwa die ATP-Bereitstellung, was bedeutet, dass die Energieversorgung der Zellen nicht mehr gewährleistet werden kann. Das Organ, das wohl am schlimmsten von einem derart beschriebenen Mangel betroffen wäre, ist das Herz. Darauf wird die präventive Wirkung von L-Carnitin in Fällen einer myokardialen Ischämie begründet (LUPPA, 2004). Vielmehr spielen aber andere Faktoren eine weitaus bedeutendere Rolle. Eine zu hohe Energiezufuhr gekoppelt mit Bewegungsmangel und stark erhöhtes abdominales Fettgewebe sind Faktoren, die ein weitaus höheres Risiko darstellen. Die Regulation des Fettstoffwechsels wird enzymatisch von der Acetyl-CoA-Carboxylase und der Carnitin-palmitoyl-transferase (CPT) geregelt, die wiederum einer hormonellen Regelung unterliegen (Abb.2). Ausmaß und Geschwindigkeit des Fettsäureabbaus werden von diesen beiden Enzymen maßgeblich bestimmt. Anabole Konditionen führen zu einer Malonyl-CoA Bildung, die von der Acetyl-CoA-Carboxylase induziert wird, und in weiterer Folge zu einer Steigerung der Fettsäure und Triglyceridsynthese. Anders ist es während kataboler Bedingungen, denn hier ist die Acetyl-CoA-Carboxylase weitgehend gehemmt im Gegensatz zur CPT, die aktiviert ist und eine Steigerung des Fettsäuretransports

bewirkt. Die Verwertung der Fettsäuren verhindert, dass das Gehirn im Zustand des Glucosemangels auf Ketonkörper zurückgreift. Man nimmt jedoch an, dass dieser Vorgang nicht von der Aufnahme an L-Carnitin abhängig ist. Anders ist es im Muskel, der im Gegensatz zur Leber keine Anpassungsmechanismen in Mangelsituationen besitzt und dessen Leistungsfähigkeit durch die Fettverwertung limitiert wird (LUPPA, 2004). Diese Tatsache verleitet zur Interpretation, dass es im Spitzensport einen Zusammenhang zwischen Leistung und L-Carnitin Aufnahme geben könnte (Tab.3).



**Abb.2: Durch L-Carnitin beeinflusste Stoffwechselwege der Kohlenhydrate und Lipide (LUPPA, 2004)**

L-Carnitinmangel wird auch bei Störungen des Kohlenhydrat- und Proteinstoffwechsels kritisch bewertet. Bei Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels ist auch mit Defiziten im Fettsäureabbau zu rechnen. Dabei ist auch die Anpassungsfähigkeit der Leber erschöpft, die Gluconeogenese und Ketogenese sind stark beeinträchtigt, die nötige Energiebereitstellung findet nicht statt. Darüber hinaus kommt es durch die stark reduzierte Fettverwertung zum Abbau von Proteinen in der Muskulatur und im Blut. Deshalb wird L-Carnitin eine „eiweißsparende“ Wirkung während kataboler Vorgänge, wie es auch bei Ausdauerbelastungen der Fall ist, zugesprochen. Fakt ist, dass L-Carnitin während vieler Stoffwechselfvorgänge eine nicht unwesentliche Funktion erfüllt. Bei fleischarmer oder gar fleischloser Ernährungsweise ist der Körper stark gefordert, durch die Eigensynthese, deren Kapazität jedoch begrenzt ist, genug L-Carnitin zu produzieren (LUPPA, 2004).

**Tab.3: Motive für die Supplementierung von L-Carnitin im Sport**

(modifiziert nach BILLIGMANN und SIEBRECHT, 2004)

Steigerung/Erhalt des Muskelcarnitins	Senkung des Laktatspiegels im Plasma
Steigerung der VO <sub>2</sub> max	Senkung der Triglyzeride im Plasma
Steigerung des Muskelaufbaus	Senkung der Muskelschäden
Steigerung der Proteinsynthese	Senkung der Müdigkeit/ Erschöpfbarkeit
Steigerung der sportlichen Leistung	Senkung der freien Fettsäuren im Plasma
Steigerung der Kraft	Erhöhung der Glycogenspeicher
Steigerung der Fettverbrennung	Senkung des Respiratorischen Quotienten
Steigerung der Ausdauer	Steigerung der ATP-Produktion



#### **4.4.Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der ergogenen Wirkung von L-Carnitin**

Eine randomisierte Doppelblind-Crossover Studie von VECCHIET et al. (1990) zeigt eine Steigerung der  $VO_2$  max und eine erhöhte Gesamtwattleistung, hingegen konnte man eine Erniedrigung der Laktatwerte feststellen. Ablauf: 10 mäßig trainierten Männern wurden 2g L-Carnitin eine Stunde vor Belastung am Ergometer verabreicht. Alle drei min wurde die Intensität erhöht bis eine Erschöpfung der Probanden eintrat. Nach einer 72-stündigen Erholungsphase wurde der Versuch wiederholt.

DECOMBAZ et al. (1993) untersuchten wie sich eine L-Carnitin Gabe auf den respiratorischen Quotient, die Herzfrequenz und einige Blutparameter während Ausdauerleistungen nach Entleerung der Glycogenspeicher auswirkt. Dabei konnte kein Einfluss festgestellt werden. Die L-Carnitinkonzentration im Muskel und die untersuchten Parameter blieben unverändert. Ablauf: Neun gesunde männliche Probanden, die keine Leistungssportler waren, bekamen 3g L-Carnitin über einen Zeitraum von sieben Tagen. Sie mussten 20 Minuten bei gesteigerter  $VO_2$  max (43%) auf dem Rad fahren.

NATALI et al. (1993) konnten keinen Einfluss einer L-Carnitin Supplementierung auf die freien Fettsäuren, Laktat, Pyruvat feststellen, hingegen kamen sie zum Ergebnis, dass während der Regeneration die Energie aus der erhöhten Fettoxidation bereitgestellt wurde. Ablauf: 12 mäßig trainierten Probanden bekamen eine einmalige Gabe eines Bolus von 3g L-Carnitin 40 min vor einer Aerobiceinheit verabreicht. Darauf folgte eine kurze, zweiminütige, anaerobe Belastung.

BRASS et al. (1994) wollten in einer randomisierten Doppelblind-Crossover Studie die Hypothese, dass eine kurzfristige L-Carnitingabe Auswirkungen auf den L-Carnitinstatus im Muskel hat, untermauern. Das Ergebnis war aber ein anderes. Im Plasma konnte zwar ein Anstieg der Konzentration an L-Carnitin nachgewiesen werden, im Muskel allerdings nicht. Ablauf: 14 Untrainierten Probanden wurden 2g L-Carnitin zu Beginn einer Ausdauerleistung am Ergometer verabreicht. Die Dauer der

Studie betrug sieben Tage.

COLOMBANI et al. (1996) wollten den Zusammenhang zwischen Spitzenleistungen und L-Carnitinsupplementierung studieren. Enzyme bzw. deren Aktivität, Metaboliten des Kohlenhydrats-(Glucose, Laktat, Pyruvat) und des Fettstoffwechsels (FFA, Glycerol,  $\beta$ -Hydroxy -butyrat), der respiratorische Quotient und die Laufzeit wurden als Parameter zu Beurteilung herangezogen. L-Carnitin zeigt sich jedoch nicht als Faktor, der die Leistungsfähigkeit erhöhte oder die Regenerationphase verbesserte. Ablauf: Sieben Ausdauerathleten, die regelmäßig trainieren, nahmen zwei Stunden vor einem Marathonlauf und zusätzlich noch einmal nach 20 km 2g L-Carnitin zu sich.

SWART et al. (1997) unterscheiden sich von den bisher genannten Autoren dahingehend, dass sie einen signifikanten leistungssteigernden Effekt (+5,68%) bei Marathonläufern nachweisen konnten. Eine verminderte Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz sowie ein erniedrigter Respiratorischer Quotient haben diese Behauptung bekräftigt. Was die verschiedensten Formen von L-Carnitin betrifft, konnte ein signifikanter Anstieg von Acylcarnitinen verzeichnet werden im Gegensatz zur freien Form, aber die Werte blieben immer noch im Normbereich. Ablauf: Sieben Marathonläufer mussten sich zwei Mal einem Laufbandtest bis zur Erschöpfung unterziehen. Zwischen den Versuchsabläufen lagen sechs Wochen, in denen mit 2g L-Carnitin supplementiert wurde.

MÜLLER et al. (2002) haben es sich zum Ziel gemacht, Probanden für ihre Studie heranzuziehen, die keinen L-Carnitin Mangel aufweisen, da sie die Steigerung der Fettoxidation von langkettigen Fettsäuren, die andere Autoren L-Carnitin zuschrieben, auf eine Unterversorgung der Teilnehmer zurückführten. Die Autoren kamen jedoch erstaunlicher Weise zu dem Ergebnis, dass selbst bei Menschen, die ausreichend versorgt und gesund sind, eine erhöhte Fettoxidation festgestellt werden konnte. Ablauf: Die CO<sub>2</sub> Exhalation von Probanden, die aus einer Fettoxidation resultiert, wurde vor und nach einer L-Carnitin Gabe (1g/Tag) über 10 Tage gemessen.

WÄCHTER et al. (2002) sahen sich als Vorreiter einer Studie zur Langzeiteinnahme von L-Carnitin und dessen Auswirkung auf die Konzentration im Muskel. Nach Ablauf dieser Langzeitstudie konnte aber kein Hinweis auf einen verbesserten Status im Muskel, der zu einer Leistungssteigerung im Sport führen könnte, gefunden werden. Ablauf: Acht gesunden Männern wurden zwei Dosen L-Carnitin (2g/d) über drei Monate hinweg verabreicht. Die Methoden, die eingesetzt wurden, um die Wirksamkeit zu überprüfen, beinhalteten eine Muskelbiopsie und leistungsphysiologische Test am Ergometer. Es wurde an drei festgesetzten Zeitpunkten gemessen. Davor, unmittelbar danach und zwei Monate nach der Supplementierung. Das einzig positive Ergebnis, das gefunden werden konnte, war eine deutlich erhöhte  $VO_2$  max. Der Gehalt an L-Carnitin im Muskel sowie einige Enzyme wie die Citratsynthase und Cytochromoxidase änderten sich an den drei gemessenen Zeitpunkten sehr geringfügig bis kaum.

VOLEK et al. (2002) untersuchten den Einfluss von L-Carnitin L-Tartrat (LCLT) auf den Purinstoffwechsel, die freie Radikalbildung und das Muskelgewebe. Dabei konnte dem L-Carnitin eine regenerative Eigenschaft während sportlicher Belastung zugeschrieben werden. Ablauf: 10 Athleten bekamen 2g LCLT/d verabreicht in einem Zeitraum von drei Wochen. Es wurden Blutproben vor und nach der Belastung (Fünf Aerobicseinheiten) auf Plasmaproteine und Marker des Purinstoffwechsels untersucht. Der Zustand des Muskelgewebes wurde mittels Magnetresonanztomographie eruiert.

KRAEMER et al. (2004) machten sich zum Ziel, LCLT hinsichtlich seiner Wirkung auf den Hormonstatus zu testen. (Hormone, denen anabole Eigenschaften zugesprochen werden: Testosteron, insulinähnliche Wachstumsfaktoren wie IGFBP-3, immunmodulatorische und -reaktive Wachstumshormone wie GHif und GHir. Die Studie zeigte, dass LCLT während Regenerationsphasen im Sport und unter hypoxischen Konditionen einen positiven Effekt zeigt, da Schäden am Muskelgewebe deutlich weniger mittels Magnetresonanztomographie nachgewiesen werden konnten. Was den Hormonstatus betrifft, so könnten manche Hormone dazu beitragen, dass die Dauer der Erholungsphase verkürzt wird. Der erwartete Anstieg von IGFBP-3, GHif und GHir trat tatsächlich ein. Ablauf: 10 männliche Kraftsportler, die gelegentlich trainieren, bekamen Supplemente im Umfang von 2g LCLT/Tag über drei Wochen hinweg. LCLT wurde

vor und in häufig aufeinander folgenden Abschnitten nach der Belastung verabreicht. Die Methoden waren, wie in der vorangehenden Studie bereits erwähnt, Muskelbiopsie und Blutanalyse.

WUTZE et al. (2004) untersuchten den Zusammenhang zwischen L-Carnitin und der Körperzusammensetzung sowie dessen Rolle im Fett- und Proteinstoffwechsel. Dabei resultierte eine Gabe von L-Carnitin in einer gesteigerten Fettoxidation, der Proteinstoffwechsel blieb unbeeinträchtigt. Ablauf: Bei dieser Studie wurden Probanden gewählt, die leicht übergewichtig waren. 12 Teilnehmer folgten 10 Tage einem Speiseplan, der partiell L-Carnitin-Supplemente enthielt (3g/d). Fettoxidation und Protein Turnover wurden mittels Isotopen-massenspektroskopie ermittelt. Zur Bestimmung von TBW (total body water), LBM (lean body mass) und BFM (body fat mass) wurde die Bioelektrische Impedanzanalyse herangezogen.

STUESSI et al. (2005) haben L-Carnitin auf seine Regenerationsfähigkeit überprüft, wobei nach Ablauf der Studie diese Eigenschaft nicht bekräftigt werden konnte. Ablauf: 12 Probanden erhielten 2g L-Carnitin. Nach etwa zwei Stunden wurde ein Belastungstest am Rad durchgeführt, der nach weiteren drei Stunden wiederholt wurde. Gemessen wurden Herzfrequenz, Respiratorischer Quotient, Sauerstoffaufnahme und Laktatkonzentration.

STEPHENS et al. (2006) erforschten die Rolle des L-Carnitin im Energiestoffwechsel. Im Zuge der Studie kristallisierte sich heraus, dass eine Erhöhung von L-Carnitin im Muskel die Oxidation der Kohlenhydrate hemmt. Die mögliche Begründung dafür sehen die Autoren in der gesteigerten Fettoxidation. Ablauf: Sieben gesunden Hobbysportlern, deren Bodymassindex in einem definierten Bereich liegen musste und deren Ernährungsweise nicht vegetarisch sein durfte, wurden hohe Dosen an L-Carnitin intravenös verabreicht, wobei die Plasma-Insulin-Konzentration auch auf einem sehr hohen Level gehalten wurde. Die Aktivität des Pyruvat-Dehydrogenase-Complexes (PDC) und bestimmte Metaboliten im Energiestoffwechsel wurden unter die Lupe genommen. Die Folgen der hohen L-Carnitin und Insulindosen zeigten sich in einem Anstieg der L-Carnitinkonzentration im Muskel (15%). Die Aktivität des PDC sowie

die Laktatkonzentration wurden herabgesetzt, dagegen konnte der Gehalt an Muskelglycogen und Acetyl-CoA gesteigert werden.

LEE et al. (2007) untersuchten den Zusammenhang zwischen der Supplementierung mit L-Carnitin und Ausdauerleistungen im Sport und wählten dabei mehrere Kriterien. So machten sie eine Unterscheidung in Supplementierung, intensives Ausdauertraining und zuletzt Training bei gleichzeitiger Supplementierung. Damit wollten sie eine einseitige Betrachtung der Wirkungsweise ausschließen. Letztendlich kamen sie zu dem Schluss, dass in keinem der genannten Fälle L-Carnitin als ergogene Substanz hervorging. Ablauf: 28 Hobbysportler wurden in Gruppen unterteilt. Vor Beginn der sechswöchigen Studie und danach wurden Blutproben genommen und analysiert, zusätzlich wurde eine Muskelbiopsie durchgeführt. Um die Funktion des Energiestoffwechsels zu überprüfen, wurde das Enzym FABP herangezogen, das genauer untersucht wurde. Es wurden zwar leicht erhöhte Konzentrationen von L-Carnitin im Serum gefunden, aber es konnte keine Erhöhung der Aktivität von FABP im Skelettmuskel festgestellt werden.

SMITH et al. (2008) haben als Supplement GPLC (Glycin-Propionyl-L-Carnitin) gewählt und haben es auf seine Wirkung während aerober und anaerober Konditionen im Sport getestet. Ablauf: 28 Männer und Frauen bekamen über einen Zeitraum von acht Wochen GPLC, wobei es unterschiedliche Darreichungsformen gab. Verabreicht wurden entweder 1g/Tag oder 3g/Tag. Das Ergebnis dieser Studie wurde anhand von Konzentrationen im Muskel, anaerober Schwelle, Zeit bis zur Erschöpfung, Energieumsatz und Sauerstoffverbrauch interpretiert. Auch diese Autoren konnten weder einen erhöhten Gehalt an L-Carnitin im Skelettmuskel feststellen, noch die Meinung über eine leistungssteigernde Eigenschaft untermauern.

EROGLU et al. (2008) untersuchten, wie sich L-Carnitin auf die Leistung von Badmintonspieler auswirkt. Als ausschlaggebende Parameter wurden Energie- und Leistungsumsatz,  $VO_2$  max, Anaerobe Schwelle, Laktat und Herzfrequenz herangezogen. Das Resultat ergab keine signifikanten Änderungen in diesen Bereichen und somit keinen Zusammenhang mit sportlichen Spitzenleistungen. Ablauf: 16 türkische Badmintonspieler nahmen eine Stunde vor der Belastung 2g L-Carnitin in Form eines

Supplements auf. Im Zuge der Studie hat man auch versucht auf geschlechterspezifische Unterschiede einzugehen, was zu keinem signifikanten Ergebnis führte.

## **4.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien**

### **VO<sub>2</sub> max und Respiratorischer Quotient**

In vielen Studien konnte beobachtet werden, dass aus einer L-Carnitin-supplementierung eine höhere Sauerstoffaufnahme und ein erniedrigter Respiratorischer Quotient resultierten. Diese Tatsache lässt daher die Autoren annehmen, dass L-Carnitin das Potential hat, den Fettstoffwechsel zu stimulieren. So gelang es zwar VECCHIET et al. (1990) eine erhöhte VO<sub>2</sub> max nachzuweisen, aber der Beweis einer ergogenen Wirkung blieb letztendlich aus. Hingegen konnte in der Studie von SWART et al. (1997) eine signifikante Leistungssteigerung von 5,68% unter den Athleten festgestellt werden. Die Aussagekräftigkeit muss zugleich differenziert gesehen werden, denn im Gegensatz zu sehr vielen anderen Studien, weist diese Studie keinen seriösen Ablauf, welcher nicht blind erfolgte, auf. Darüber hinaus wurde der Erfolg größtenteils auf den Respiratorischen Quotient (RQ) und auf einen sehr moderaten Anstieg von Acylcarnitinen zurückgeführt. Die Bewertung des Gehalts an freiem L-Carnitin, der unbeeinflusst blieb, ist mehr Bedeutung beizumessen als den der Acylcarnitine. Weiters ist zu überdenken, den RQ als alleinigen Beurteilungsparameter heranzuziehen und anhand dessen eine Aussage über den Erfolg einer Studie zu L-Carnitin zu tätigen.

Im Bereich der VO<sub>2</sub> max werden hauptsächlich Kohlenhydrate verbrannt und weniger Fett. Der RQ ist hier größer als 1 (LITZLBAUER, 2002). Die Wirkungsweise von L-Carnitin in Zusammenhang mit einer gesteigerten Fettoxidation kann also nicht durch die VO<sub>2</sub> max oder den RQ begründet werden. Wird in Studien ein niedriger RQ erwähnt, so kann dies auch eine Folge der erhöhten Fettverbrennung, die während einer lang andauernden Ausdauerleistung stattfindet, sein (HABER, 2001).

### **Konzentrationen im Plasma und im Skelettmuskel**

BRASS et al. (1994) und LEE et al. (2007) fanden unter ihren Probanden oft erhöhte Konzentrationen von L-Carnitin im Plasma. Dieser Wert ist aber für die praktische

Relevanz im Sport eher zu vernachlässigen. Alleinig der Gehalt in der Skelettmuskulatur sagt etwas über den Versorgungszustand aus.

WÄCHTER et al. (2002) und STEPHENS et al. (2006) konnten keine Veränderungen der L-Carnitinkonzentration im Skelettmuskel beobachten, was darauf hindeutet, dass der Einfluss einer exogenen Zufuhr vernachlässigbar ist. Schwankungen in diesem Bereich scheinen auf die endogene Biosynthese zurückzuführen sein.

### **Exogene Zufuhr, Leistungssteigerung**

Eine vermehrte Zufuhr von L-Carnitin muss ergo nicht gleichzeitig zu einer Erhöhung der Speicher und zu einer verbesserten Leistung im Sport führen. Ist die endogene Synthese ausreichend und es besteht keine Mangelsituation, so kann angenommen werden, dass es nicht nötig ist zu supplementieren. Eine kontroverse Meinung dazu vertritt LUPPA (2002). Er berichtet von Belastungsinduzierten L-Carnitinverlusten im Harn und Schweiß bei Sportler. Die bisherigen Erfolge der Autoren in Bezug auf L-Carnitin führten MÜLLER et al. (2002) auf eine Unterversorgung der Teilnehmer zurück. Sie trafen eine Auswahl an Probanden, die keinen L-Carnitin Mangel aufwiesen und haben die Aktivität des Fettstoffwechsels geprüft. Überraschenderweise stellte sich heraus, dass selbst bei ausreichend versorgten Individuen die angeblich „leistungssteigernde Substanz“ seine Wirkung entfalten konnte. Die Aussagekräftigkeit dieses Statements sei jedoch dahingestellt. Als Beurteilungsparameter wurde die CO<sub>2</sub> Exhalation herangezogen, die wohl einzig und allein nicht zu einem wissenschaftlich fundierten Ergebnis führen kann.

### **Regenerationsfähigkeit**

Einige Autoren haben den Zusammenhang zwischen L-Carnitin und der Regeneration im Sport erforscht (STUESSI et al., 2005; VOLEK et al., 2002). L-Carnitin soll unter anaeroben Konditionen einen günstigen Effekt auf das Verhältnis Acetyl-CoA zu Coenzym A und in weiterer Folge auf Pyruvat haben, sodass weniger Laktat produziert und Glycogen geschont wird (STEPHENS et al., 2006).

In der Regenerationsphase im Sport spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Einerseits soll sich der Körper rasch erholen, was bedeutet, dass die Erschöpfungsphase so kurz wie möglich ausfallen soll. Andererseits sollen Nährstoffverluste, die je nach Belastung und

Konstitution des Sportlers variieren können, ausgeglichen werden. Bei extremen sportlichen Leistungen kann es sogar zu Schäden am Muskelgewebe und zu einer starken Beeinträchtigung des Immunsystems kommen. L-Carnitin soll hier eine immunmodulatorische Eigenschaft besitzen und den Sportler vor einem möglichen Infekt bewahren, denn er befindet sich nun in einer hochsensiblen Phase (RÖSSIG et al., 2004).

KRAEMER et al. (2004) konnten einen Anstieg immunreaktiver Wachstumshormone und eine verkürzte Dauer der Erholungsphase bei Kraftsportler nach einer L-Carnitinegabe verzeichnen. Darüber hinaus wurden unter hypoxischen Konditionen deutlich weniger Schäden am Muskelgewebe nachgewiesen.

EROGLU et al. (2008) konnten diese Hypothesen allerdings nicht bestätigen. Sie fanden keine signifikant erniedrigten Laktatwerte unter den Badmintonspieler, die im Zuge der Studie getestet wurden. Auch COLOMBANI et al. (1996) konnten keinen Nachweis für die Regenerationsfähigkeit von L-Carnitin erbringen. In dieser Studie wurden Metaboliten und Enzyme des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels sowie der respiratorische Quotient und die Laufzeit berücksichtigt, aber bei keinem dieser gemessenen Faktoren trat eine Verbesserung ein.



**Tab.4: Ergogene Eigenschaften des L-Carnitins - Ein Fazit**

Fettstoffwechsel	Erwiesene Beteiligung des L-Carnitins am Fettstoffwechsel
VO <sub>2</sub> max, RQ, ATP	Schwankungen in diesem Bereich konnten oftmals nachgewiesen werden, doch daraus lässt sich keine ergogene Wirkungen ableiten.
Proteinstoffwechsel	Die angeblich „eiweißsparende-Wirkung“ von L-Carnitin kann keineswegs als ergogene Funktion betrachtet werden.
Glycogen, Laktat, Regeneration	Die Beurteilung des Glycogens und Laktats sind wesentliche Kriterien in der Leistungsphysiologie. Hingegen ist es weit hergeholt, Schwankungen in diesem Bereich auf die Supplementierung mit L-Carnitin zurückzuführen. Was die Regeneration betrifft, gibt es zwar einige positive Ergebnisse, aber größtenteils konnte kein signifikanter Einfluss beobachtet werden.
Ausdauer/ Kraftzuwachs	Fälschlicherweise wird die Aktivität von L-Carnitin im Fettstoffwechsel und im übertragenden Sinne auch im Protein-stoffwechsel in Zusammenhang mit einer erhöhten Leistungsfähigkeit gebracht.

## 5. Kreatin, Kreatinphosphat

### 5.1. Vorkommen, Biochemie und Aufnahme

Kreatin ist eine körpereigene Substanz und wird in der Niere aus Arginin, Glycin und Methionin synthetisiert. In der Leber erfolgt dann eine Methylierung über Guadininacetat zu Kreatin (ELMADFA et al., 2004; BROSNAN et al., 2007).

Der Körperbestand eines 70kg schweren Mannes beträgt 100-120g Kreatin, wobei sich der Großteil (95%) im Skelettmuskel befindet (MOOSBURGER, 2006). Die restlichen 5% sind auf Herz, Gehirn und Hoden aufgeteilt. Etwa 60-67% werden in phosphorylierter Form (Kreatinphosphat) gespeichert. (DEMANT und RHODES, 1999). Kreatinphosphat ist der so genannte „alaktazide Energiespeicher“ und wird durch Spaltung schnell verbraucht. Es benötigt allerdings nur drei Minuten für die Resynthese. Die Plasmakonzentrationen liegen bei 40,8µmol/l bei Männer und 50,2µmol/l bei Frauen (NEUMANN, 2007). Aus der Biosynthese resultiert etwa 1g. Gehalte an Kreatin und Kreatinphosphat unterliegen ständigen Schwankungen. Man kann jedoch bei Erwachsenen von einem täglichen Umsatz von 2g/d sprechen (STROMBERGER, 2000). In der Nahrung ist es hauptsächlich in Fleisch und Fisch enthalten (Tab.5).

**Tab.5: Kreatingehalte diverser Lebensmittel** (NEUMANN, 2007)

Nahrungsmittel	Kreatingehalt (g/kg)
<b>Fisch:</b>	
Hering	6,5-10
Lachs	4,5
Thunfisch	4
Dorsch	3
<b>Fleisch:</b>	
Schwein	5
Rind	4,5
<b>Andere Lebensmittel:</b>	

Milch	0,1
Moosbeeren	0,02

## 5.2. Physiologische Funktionen

Kreatin (Cr) wird über das Blut durch einen Na<sup>+</sup>-abhängigen Transport in die Muskelzelle transportiert, wobei der Transport durch Insulin unterstützt wird (PARISE et al, 2000). SCIVER et al sind bereits 1995 der Meinung, dass die Aktivität der Biosynthese unter anabolen Bedingungen, während einer ausgewogenen Ernährung und bei einer ausreichenden Versorgung mit den Hormonen Insulin, Somatotropin, Testosteron und Thyroxin am höchsten sei. In der Muskulatur wird die phosphorylierte Form durch das Enzym Kreatinkinase zu Adenosintriphosphat (ATP) umgewandelt, wodurch Kreatin im Energiestoffwechsel eine bedeutende Rolle zugesprochen wird.

Die Konzentration an Kreatinphosphat (Pcr) im Körper ist unter normalen Bedingungen ausreichend um die ATP Produktion für die ersten Sekunden einer höchst intensiven Belastung aufrecht zu erhalten. Die Versorgung ist limitiert und eine Erschöpfung des Speichers führt zwangsläufig zu einer baldigen Ermüdung (HOPWOOD, 2006).

Eine rasche Befüllung der Speicher kann mit hohen Dosen an Kreatin erfolgen. So kann man zu Beginn 20-30g Kreatin/Tag über einen Zeitraum von fünf Tagen verabreichen und in weiterer Folge mit 2-10g eine Aufrechterhaltung der Speicher gewährleisten (ELMADFA, 2004). Dadurch soll die Intensität von Trainingseinheiten verbessert werden und im besten Fall eine Zunahme an Kraft und Muskelmasse erreicht werden. Die Supplementierung von Kreatin findet man ergo nicht nur in Ausdauersportarten, wie Sprint- und Schnelligkeitssportarten sondern auch in Kraftsportarten. Während Muskelkontraktionen wird Kreatin verbraucht und gleichzeitig dehydriert. In weiterer Folge wird Kreatinin, das aus diesem Prozess entstanden ist, über den Harn ausgeschieden. Die Bildung von Laktat hat dabei eine katalytische Funktion (NEUMANN, 2007). Eine Ausscheidung im Harn erfolgt auch wenn zu hohe Dosen an Kreatin aufgenommen werden. Das bedeutet, es gibt keine uneingeschränkte Aufnahme und ATP Produktion. Nur 20% des Kreatins, das in die Skelettmuskulatur gelangt, wird als Kreatinphosphat gemessen (MOOSBURGER, 2006).

Kreatin wird auch eine Wirkung auf den Proteinstoffwechsel zugesprochen (Tab.6). Aus der positiven Stickstoffbilanz und der Stimulation der Bildung von Actin und Myosin durch Kreatin soll eine Erhöhung der Muskelmasse resultieren (HARRIS et al., 1992). Diese Annahme, die aus vergangen Studien hervorging, ist jedoch umstritten. Wenige Jahre später führten einige Autoren den Anstieg der Muskelmasse auf die osmolare Wirksamkeit von Kreatin zurück. So soll es auf dem Weg in die Muskelzelle Wasser binden und dadurch eine Vergrößerung des Muskels bewirken (FRANCAUX et al., 1999).

Kreatin soll weiters auch als Puffer im Körper wirken. Unter extremen sportlichen Belastungen kommt es zur Laktatbildung, die mit einem Anstieg an  $H^+$ -Ionen einhergeht. In Folge kommt es zu einem Abfall des pH-Wertes und es besteht die Gefahr einer Übersäuerung des Muskels und damit steigt auch das Risiko möglicher Leistungseinbußen. Kreatin wirkt also durch Pufferung der erhöhten  $H^+$ -Konzentration entgegen. Es gibt auch Angaben zu einem möglichen Einfluss von Kreatin auf die Glykolyse und oxidative Phosphorylierung. Durch die Stimulation dieser Stoffwechselfvorgänge soll eine Wiederherstellung des ATP- und Kreatinphosphat-Pools beschleunigt werden (STROMBERGER, 2000).

**Tab.6: Motive für die Supplementierung von Kreatin im Sport**

Kreatinphosphat stellt einen schnell verfügbaren Energiespeicher dar.
Kreatin bewirkt eine geringere Bildung von Laktat.
Muskelmasseanteile steigen nach längerer Supplementierung.
Die Erholungsphase/ Regeneration wird verlängert.
Es besteht ein Einfluss auf die Proteinsynthese und den Proteinabbau.
Die Muskelzelle ist befähigt Wasser aufzunehmen. (Hypertrophie)
Stimulation der Glykolyse und oxidativen Phosphorylierung.

### **5.3. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Kreatin**

GREENHAFF et al. (1994) untersuchten den Effekt einer oralen Supplementierung von Kreatinmonohydrat (Krm) auf die Resynthese von Kreatinphosphat im Skelettmuskel. Den erhobenen Daten zufolge konnte die Aufnahme von Krm die Konzentration im Muskel bei fünf von acht Probanden sowie die Resynthese von Kreatinphosphat in der Erholungszeit erhöhen. In den drei übrigen Fällen konnte nur eine geringfügige Änderung von Kreatin im Muskel verzeichnet werden und der erhoffte Effekt auf die Resynthese blieb aus. Ablauf: Acht Probanden haben sich einer elektrischen Stimulation der Beinmuskulatur unterzogen. In gewissen Zeitabständen während der Erholungsphase (nach 20, 60, 120 Sekunden) wurden Gewebeproben analysiert. Nach 10 Tage wurde der Ablauf wiederholt. Dieses Mal wurde den Probanden 20g Krm/d über fünf Tage hinweg verabreicht. Gemessen wurden ATP, Kreatinphosphat und Laktatkonzentrationen.

CASEY et al. (1996) testeten Kreatin auf seine Wirkung auf die Leistungsfähigkeit und den Muskelstoffwechsel. Dabei konnte eine ergogene Wirkung durch eine verbesserte Aktivität der ATP-Resynthese, die auf die gute Verfügbarkeit von Kreatinphosphat in Typ 2 Muskelfasern zurückzuführen ist, bestätigt werden. Typ 2 Muskelfasern haben gegenüber Typ 1 Muskelfasern den Vorteil, dass sie mehr Aussagekraft und Sensibilität in Bezug auf anatomische Veränderungen aufweisen. Ablauf: Neun Männer haben sich einem kurz andauernden jedoch intensiven Training am Ergometer unterzogen. Die Zufuhr von Kreatinmonohydrat betrug 20g und erfolgte vor und nach der Belastung. Die Studie zeigte eine signifikante Korrelation zwischen Leistung und Kreatinkonzentration im Muskel auf. Zusätzlich konnte ein starker Abfall an ATP verhindert werden.

SMITH et al. (1998) erforschten, wie sich die Kreatinaufnahme auf Leistung und Zeit während eines intensiven Radtrainings auswirkt. Im Zuge der Studie kam man zu dem Ergebnis, dass die Leistung unter Kreatinsupplementierung gesteigert werden konnte, was auf die verbesserten Zeitparameter während kurzen und anspruchsvollen

Belastungen zurückzuführen ist. Ablauf: 15 Studenten, die eher selten Sport betreiben, wurden für diese Studie ausgewählt. Die Einheiten am Ergometer waren unterschiedlich lang und intensiv. Die Dosis an Kreatin betrug 20g/d in einer Zeitspanne von fünf Tagen.

SCHEDEL et al. (2000) entschieden sich die Laufgeschwindigkeit nach der Supplementierung mit Kreatin zu beobachten. Nach Ablauf der Studie kamen die Autoren zu dem Schluss, dass durch die Einnahme des Supplements die Leistungsfähigkeit bei Sprintsportarten erhöht werden konnte. Die Autoren begründeten diese These mit einer raschen Relaxation des Muskels nach häufigen Wiederholungen, wodurch ein Leistungsabfall vermieden werden konnten. Darüber hinaus konnte eine erhöhte Schrittfrequenz und dadurch eine höhere Geschwindigkeit verzeichnet werden, die Schrittlänge blieb unbeeinflusst. Ablauf: Nach einer einwöchigen Einnahmephase von Kreatin absolvierten sieben Probanden vier Sprintdurchgänge. Mit Hilfe eines Akzelerometers wurde die Geschwindigkeit gemessen.

MIHIC et al. (2000) haben sich zum Ziel gemacht, den Einfluss von Kreatin auf die Körperzusammensetzung zu eruieren. Um ein möglichst aussagekräftiges Ergebnis zu liefern, wurden abgesehen von der Körperzusammensetzung auch viele andere Parameter erhoben. So wurden Blutdruck, Kreatingehalt und Aktivität der Kreatinkinase sowie Kreatin Clearance im Plasma gemessen. Zudem gab es eine Unterscheidung zwischen männlichen und weiblichen Probanden. Ein besonderes Augenmerk galt auch möglichen Nebenwirkungen, sowie der Beobachtung einer Zunahme an Kraft. Als Resultat dieser umfangreichen Studie ging hervor, dass ein Anstieg der Lean Body Mass (LBM) und der Total Body Mass (TBM) vor allem innerhalb der Gruppe der Männer, aber auch innerhalb der Gruppe der Frauen, signifikant war. Hingegen blieben die im Plasma ermittelten Werte der definierten Enzyme und Metaboliten, der Blutdruck und die Kraftintensität unverändert. Ungewöhnliche oder unerwartete Nebenwirkungen traten nicht zum Vorschein. Ablauf: 15 Männer und 15 Frauen wurden auf eine Veränderung dieser Kriterien im Sport untersucht. Die Autoren bekräftigen die Hypothese, dass Kreatin eine ergogene Wirkung erzielen kann, vertreten aber die Meinung, dass dies nur für Belastungen von kurzer Dauer und hoher

Intensität gilt.

HAVENETIDIS et al. (2003) erforschten, in welche Ausmaß es denn notwendig wäre, Kreatin zu sich zu nehmen, um einen ergogenen Effekt zu erreichen. Dabei fanden sie heraus, dass sich drei angenommene Dosierungsformen (40g, 100g, 135g) wie folgt zueinander verhielten. Ab 40g bis hin zu 100g konnte ein stetiger Leistungsanstieg beobachtet werden. Wurde dann die Einnahme auf 135g angehoben, blieb der erwünschte Effekt aus. Daraus folgerten die Autoren, dass es bis zu einem bestimmten Grad möglich sei, die sportlichen Bestzeiten zu beeinflussen und nahmen gleichzeitig zu Kenntnis, dass auch hier eine Grenze existiert. Ablauf: 28 Breitensportler nahmen an der Studie teil und unterzogen sich einem Training am Ergometer für 30 Sekunden. Diese sportliche Einheit wurde drei Mal wiederholt. Darauf folgte eine sechsminütige Erholungsphase. Supplementiert wurde mit drei unterschiedlichen Dosen an Kreatin. Der Kreatinpool wurde anhand von Analysen des Plasmas und des Urins bewertet. Als zusätzlichen Parameter wählte man die TBM. Während des Studienverlaufs wurde darauf geachtet, dass die Proteinaufnahme der teilnehmenden Männer und Frauen konstant gehalten wird.

VOLEK et al. (2004) untersuchten die Einflussfaktoren auf kurzfristige Maximalleistungen im Sport. In der Tat konnte eine ergogene Wirkung durch Supplementierung mit Kreatin nachgewiesen werden. Dieser positive Effekt beschränkte sich allerdings nur auf die Eingangsphase des Trainings. Ablauf: 17 Männer nahmen 0,3g/kg/Tag Kreatinmonohydrat über einen Zeitraum von vier Wochen ein, in denen sie ein kraftintensives Ausdauertraining absolvieren mussten. Der ergogene Effekt spiegelte sich in einem Anstieg der LBM und in einem höheren Krafteinsatz während den ausgeführten Übungen an den diversen Geräten wider. Es wurde auch auf bestimmte Änderungen im Hormonstatus (Testosteron, Insulin, Cortisol, Wachstumshormone) geachtet. Hier fand man geringe und zum Teil auch größere Schwankungen, die sich bis zum Ende der Studie hin wieder normalisierten und nicht mehr nennenswert sind, da sie keine statistische Signifikanz aufweisen.

REARDON et al. (2006) ermittelten, wie sich Kreatin auf den Energiestoffwechsel, den Glycogengehalt und grundsätzlich auf die Leistung im Ausdauersport auswirkt. Die Autoren beklagten, dass in der Vergangenheit genug Studien aufgezeigt haben, dass ein Zusammenhang zwischen der Einnahme von Kreatin und einem daraus folgernden Anstieg des Gehalts an Kreatinphosphat im Muskel bestünde. Sie zählten sich zu den wenigen Autoren, die diese besondere Eigenschaft, die Kreatin zugeschrieben wurde, differenzierter sahen, was sich auch im Ergebnis widerspiegelte, denn sie konnten keinen ergogenen Effekt, der auf Kreatin zurück zu führen wäre, bestätigen. Die Zunahme des Glycogengehaltes und die verbesserte Ausdauerleistung trotz submaximaler Konditionen waren das Resultat eines konsequenten und gut strukturierten Trainings. Ablauf: 13 mäßig trainierte Probanden nahmen an der Studie teil und unterzogen sich einem vierwöchigen Ausdauertraining, das durch die Einnahme von Kreatin unterstützt wurde. Die Werte, die abschließend für die Interpretation notwendig waren, entstammten der Muskelbiopsie, die Methode der Wahl dieser Studie.

OLSEN et al. (2006) präsentierten eine Studie, die aufzeigte, wie sich Kraftsport und das Wachstum spezifischer Zellen im Muskel, so genannte Satellitenzellen, zueinander verhalten. Der Anstieg dieser Art von Zellen als auch der Anstieg der Zellkerne, die in den Muskelfasern lokalisiert sind, erfolgte nach Supplementierung mit Kreatinmonohydrat und deutet auf einen ergogenen Effekt hin. Parallel dazu wurden die Auswirkungen einer Proteinsupplementierung getestet, um einen Vergleich herstellen zu können. Selbst in diesem Fall setzte sich Kreatin als effektiveres/leistungsstärkeres Supplement durch. Die Autoren formulierten diese Entwicklung zu einem Statement aus und stellten letztendlich die Hypothese auf, dass Kreatin die Muskelmasse vergrößern könne. Ablauf: 32 junge Männer wurden vor Beginn eines intensiven Krafttrainings in Gruppen unterteilt. Ein Teil der Männer bekam 20g Protein, der andere Teil 24g Kreatin verabreicht. Die Methoden, die zum Einsatz kamen, umfassten histochemische Verfahrenstechniken und Muskelbiopsie.

CRAMER et al. (2007) setzten den Schwerpunkt in ihrer Studie im Bereich der Rehabilitation. Sie legten großen Wert auf eine Kombination aus Kreatineinnahme und Training, da sie der Ansicht sind, dass viele Autoren, die diese beiden wichtigen



Komponenten trennen, nicht das geeignete Prozedere wählen würden. Nach Ablauf der Studie wiesen die Werte zwar keine statistische Signifikanz auf, die Autoren betrachteten das Ergebnis trotzdem als Erfolg für die Forschung im Bereich Rehabilitation. Ablauf: 25 Männern wurde in einer Zeitspanne von acht Tagen Kreatin verabreicht, wobei drei Tage ein isokinetisches Ausdauertraining beinhalteten. Dabei wurde das Augenmerk auf Geschwindigkeit, Ausdauer, Muskelkraft, Kontraktion des vastus lateralis Muskels und Total Body Mass gerichtet. Eine geringe Steigerung konnte nur bei den Parametern Geschwindigkeit und Muskelkraft aufgezeigt werden.

CHILIBECK et al. (2007) wählten als ihre Zielgruppe Rugbyspieler. In dieser Sportart benötigt man beides, Muskelkraft und Ausdauer, um es mit der gegnerischen Mannschaft aufnehmen zu können. Es galt nun herauszufinden, ob durch Kreatin ein Zuwachs an Muskelkraft und Körpermasse entsteht, denn letzteres könnte, so befürchteten sie, eine Hürde für die Ausdauerfähigkeit der Spieler darstellen. Schlussendlich kam man zu dem Schluss, dass es zwar zu einem Zuwachs an Muskelkraft kam, doch die Körperzusammensetzung oder das Durchhaltevermögen blieb durch die Supplementierung unbeeinträchtigt. Ablauf: 18 Rugbyspieler nahmen täglich 0,1g Kreatin/kg KG innerhalb von acht Wochen ein. Zu Beginn und am Ende der Studie wurde die Körperzusammensetzung eruiert, die Muskelkraft an Kraftübungsmaschinen gemessen und die Ausdauerleistung durch einen Lauf- oder Sprinttest überprüft, um einen Vergleich anstellen zu können. Die erhöhte Muskelkraft, die aus der Studie hervorging, spiegelte sich in den angestiegenen Wiederholungen der Einheiten an den Kraftübungsmaschinen wider.

RAWSON et al. (2007) gingen der Frage nach, ob die Supplementierung mit Kreatin als Schutzmaßnahme für mögliche Verletzungen am Muskel bis hin zu Muskelschäden, eingesetzt werden könne. Studien, die eine präventive Wirkung in Zusammenhang mit Laufsportarten angeben, haben diese Eigenschaft bekräftigt. Nun stellte sich die Frage, ob dies auch für Spitzenleistungen unter hohem Kraftaufwand und sauerstoffarmen Bedingungen gilt. Dabei kam man zu der Erkenntnis, dass Kreatin weder eine protektive Funktion auf den Muskel ausüben, noch die Regeneration beschleunigen konnte.

Ablauf: 22 Kraftsportler folgten 10 Tage einer Supplementierung mit Kreatin. Während dieser Phase stand ein Training, bestehend aus hochintensiven Kraftübungen am Programm. Beurteilt wurden einige Stoffwechselmarker wie Kreatinkinase und Laktatdehydrogenase. Weiters achtete man auf den geleisteten Krafteinsatz, die Reichweite der ausgeführten Bewegung und das Schmerzempfinden während der Bewegung durch Abtasten der stark beanspruchten Muskelregionen. Veränderungen schienen nur bei den Daten zur Aktivität der Kreatinkinase und zur Angabe der Schmerzempfindlichkeit auf. Diese Veränderungen gingen in eine Richtung, die nicht für die präventive Funktion des Kreatins sprachen.

SEWELL et al. (2008) untersuchten, wie Kreatin auf den Glycogengehalt im Skelettmuskel wirkt. Da kein positiver Effekt feststellbar war, nahmen die Autoren an, dass der ergogene Effekt, der aus einigen Studien zu Glycogen und Kreatin resultierte, auf anderen, nicht bekannten, Faktoren beruhen musste. Ablauf: Sechs Männer unterzogen sich einer Übung am Ergometer, die aus vier Einheiten bestand. Zwischen den Einheiten lag oft ein Zeitraum von zwei Wochen, wovon jeweils fünf Tage ein Supplement bestehend aus Kreatin eingenommen wurde. Proben aus dem Muskelgewebe der Probanden wurden vor, während stärkster Beanspruchung und in der Erholungsphase genommen und der Analyse zugeführt.

CANCELA et al. (2008) erforschten, wie Kreatin auf bestimmte Marker im Stoffwechsel eines gesunden Sportlers wirkt. Im Detail wurde die Funktion von metabolischen, intramuskulären und renalen Komponenten vor und nach der Einnahme von Kreatin geprüft. Eine Verbesserung dieser Parameter und die daraus erwartete ergogene Wirkung blieben aus. Trotz dieser Tatsache war eine signifikant erhöhte Aktivität der Kreatinkinase sowie der ATP-Resynthese und ein schwacher aber doch vorhandener Einfluss auf den Kohlenhydratstoffwechsel nachweisbar. So bekräftigen zumindest die Autoren das Ergebnis der Studie. Ablauf: 14 Fußballspieler leisteten ein achtwöchiges Training ab. Während dieser Periode bekamen sie sieben Tage lang ein hoch dosiertes (15g/Tag) und an den darauf folgenden Tagen ein niedrig dosiertes Supplement (3g/Tag). Es wurden Proben aus Blut und Urin entnommen und diese der Analyse zugeführt. Zusätzlich wurde die Total Body Mass bestimmt.

OSTOJIC und AHMETOVIC (2008) gingen der Frage nach, ob durch eine Kreatinsupplementierung auch Nebenwirkungen, insbesondere gastrointestinale Beschwerden, für den Sportler zu erwarten sind. Nach Ablauf der Studie zeigte sich, dass eine kurzfristige Einnahme des Supplements über 28 Tage keine Beschwerden auslöst, vorausgesetzt die Dosis wird auf zwei Mal 5g/d verteilt. Nach einer einmaligen Gabe im Ausmaß von 10g Kreatin/d konnte, den Berichten der Probanden zufolge, ein Nachweis für eine häufige Inzidenz von Diarrhöe erbracht werden. Ablauf: 59 Fußballspieler wurden in Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe folgte einer einmaligen Einnahme von 10g Kreatin/d, die andere Gruppe bekam 5g Kreatin, jeweils zwei Mal am Tag, verabreicht. Die Laufzeit der Studie betrug 28 Tage. Kontraindikationen von Kreatin im Sport wurden anhand einer Befragung der Athleten eruiert. Im Zuge dessen wurden Fragen zur Verträglichkeit von Kreatin gestellt. Die angegebenen Symptome reichten von einer Magen-Darm-Verstimmung (23%) über Blähungen (17%) bis hin zu einer ausgeprägten Diarrhöe (39%). Der Zusammenhang zwischen einer Supplementierung von 10g/d und der Angabe gastrointestinaler Beschwerden war sehr deutlich.

#### **5.4. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien**

Kreatin, welches als Supplement in den angeführten Studien hauptsächlich in Form von Kreatinmonohydrat verabreicht wird, geht aus dem Großteil dieser kontrollierten Studien als ergogene Substanz hervor.

##### **Kreatin und Schnelligkeitssportarten**

Anhand ihrer Studien konnten CASEY et al. (1996) und SMITH et al. (1998) eine Steigerung der Leistung nach Kreatinsupplementierung in Sportarten, die eine hohe Ausdauerfähigkeit voraussetzen, bestätigen. Durch eine gesteigerte ATP-Resynthese und eine gute Verfügbarkeit von Kreatinphosphat in der Muskelzelle nach der Supplementierungsperiode konnte diese Aussage untermauert werden. Dies sind

entscheidende Parameter, die für die Beurteilung des Erfolgs der Studie herangezogen worden sind. Die alleinige Beurteilung der Kreatinkonzentration im Plasma ist nicht aufschlussreich, da bekanntlich nur 20% als Kreatinphosphat in der Muskelzelle gespeichert und verfügbar sind. Dem gegenüber stehen, wenn auch wenige, Autoren wie etwa SEWELL et al. (2008), die eine ergogene Wirkung verneinen und den oft erwähnten Einfluss von Kreatin auf das Muskelglycogen bestreiten. Grundsätzlich kann jedoch von einem positiven Einfluss von Kreatin in Ausdauersportarten gesprochen werden, gesetzt den Fall es wird auf den adäquaten Einsatz geachtet. Einige Studien betonen zu Recht, dass ein Erfolg nur in der Eingangsphase der Belastung zu erwarten sei, da der Kreatinphosphatspeicher ein sehr kurzer ist (VOLEK et al., 2004; MIHIC et al., 2000). So ist die Indikation der Supplementierung mit Kreatin von Athleten in Sprintsportarten oder von Stürmern im Fußball durchaus sinnvoll. Als fragwürdig wurde die Indikation einer Ergänzung im Rugby gesehen (CHILIBECK et al., 2007). In diesem Sport ist der Einsatz von Kraft und Muskelmasse genauso von Bedeutung als auch Schnelligkeit und Ausdauer. Die Autoren nahmen an, dass der durch Kreatin provozierte Zuwachs an Muskelmasse ein hinderlicher Faktor für die Laufleistung der Rugbyspieler sein könnte. Dies hat sich jedoch im Lauf des Experiments nicht bestätigt. Hinsichtlich der Dosierung testeten HAVENETIDIS et al. (2003) drei verschiedene Mengen an Kreatinmonohydrat und fanden heraus, dass eine Supplementierung nur bis zu einem gewissen Grad sinnvoll ist. In diesem Fall war eine Dosis bis 100 mg/kg KG effektiv, eine Gabe von 150 mg/kg KG wurde als unsinnig bezeichnet. MOOSBURGER (2006) spricht von einer Grenze im Ausmaß von 150-160 mmol/kg Muskelrockenmasse und warnt vor einer so genannten „Down-Regulation“, eine Sättigung mit Kreatin, da es in diesem Fall zu einer verminderten endogenen Synthese kommen könnte.

### **Kreatin im Kraftsport**

Nachgewiesen ist, dass auch in diesem Bereich ein ergogener Effekt durch Kreatin möglich ist. Dieser wird in den Studien aber auf unterschiedliche Art und Weise begründet. VOLEK et al. (2004) stellten einen Zuwachs der LBM und einen erhöhten Krafteinsatz nach der Supplementierung mit Kreatinmonohydrat fest. So auch MIHIC et al. (2000), die aber noch neben der LBM zusätzlich eine Vergrößerung der TBM

nachweisen konnten. VOLEK et al. (2004) versuchten eine mögliche Beeinflussung durch Hormone wie etwa Wachstumshormone, Cortisol, Testosteron oder andere zu beachten. In diesem Bereich wurden kleine Schwankungen nach der Einnahme verzeichnet, aber es war kein signifikanter Einfluss messbar. OLSEN et al. (2006) dagegen untersuchten, wie sich Satellitenzellen und Zellkerne der Muskulatur durch Kreatinmonohydrat veränderten und welche Auswirkungen dies für den Kraftsport hätte. Die Muskelbiopsie zeigte, dass die Probanden an Muskelmasse zulegten. Denselben Effekt versuchte man durch eine Proteinsupplementierung zu erreichen. Kreatinmonohydrat konnte sich jedoch gegenüber Protein als leistungsstärkeres Supplement durchsetzen. Zweifellos kommt es durch die Einnahme von Kreatin zu einer Vergrößerung der Muskelmasse oder der LBM. Diese Tatsache beruht jedoch eher auf einem Mechanismus, der Hypertrophie genannt wird. Dies ist eine Art Wassereinlagerung in den Muskelzellen, da Kreatin bekanntlich osmotisch wirksam ist (FRANCAUX et al., 1999). Da es dennoch zu einer Vergrößerung des Skelettmuskels kommt, kann ergo mehr Kreatinphosphat zu Verfügung stehen und daraus ein höherer Krafteinsatz resultieren.

### **Dosierung**

Was die Dosierung im Kraftsport betrifft hat sich eine Menge von 20g/kg KG bewährt, wobei diese Dosis meist auf mehrere Tage aufgeteilt wird. Eine darauf folgende Dosis im Umfang von 2g/d kann zur Erhaltung der aufgefüllten Speicher empfohlen werden (MOOSBURGER, 2006). Es ist noch nicht ganz ausgeschlossen, ob ein zu rasches „Laden“ Magen- und Darmprobleme mit sich bringen kann oder nicht. Zumindest gibt es Studien, die von aufgetretenen Diarrhöe-Fällen nach der Aufnahme von 10g Kreatinmonohydrat/Tag berichten (OSTOJIC und AHMETOVIC, 2008). Trotz der viel zitierten leistungsfördernden Eigenschaften von Kreatin, müssen einige Faktoren, wie etwa die richtige Handhabung der Supplementierung, berücksichtigt werden. Es gibt immer noch kritische Autoren, die einen ergogenen Effekt verneinen und der Ansicht sind, dass der Großteil der erbrachten Leistung allein durch das Ausmaß des Training bestimmt wird (REARDON et al, 2006).

**Tab.7: Ergogene Eigenschaften des Kreatins - Ein Fazit**

Energiebereitstellung	In der Eingangsphase von Schnelligkeits- und Sprintsportarten kann durch Kreatin eine rasche Energiebereitstellung, wenn auch restriktiv, erfolgen.
Stimulation von Stoffwechselfvorgängen	Der Einfluss auf die Glycolyse und Muskelglycogen ist noch nicht hinreichend erforscht.
Muskelmasse	Der ergogene Effekt in diesem Bereich kann keineswegs auf eine veränderte Aktivität von Wachstumshormonen, wie Cortisol und Testosteron zurückgeführt werden. Auch der Proteinstoffwechsel spielt hier eine untergeordnete Rolle. Vielmehr handelt es um eine Hypertrophie, die eine Vergrößerung der Muskelzelle bewirkt.
Regeneration	Eine gesteigerte Resynthese durch moderate Supplementierung nach der Belastung könnte dazu beitragen, dass einer vollständigen Entleerung der Speicher, selbst nach einer großen Anstrengung, entgegen gewirkt wird. Da der Körper eines gesunden Sportlers aber sehr gut imstande ist, Kreatin wieder endogen zu synthetisieren, ist dieser Effekt fraglich und wird mit großer Wahrscheinlichkeit nur als Werbeattribut eingesetzt.

Regeneration	Die Hypothesen zu einer verminderten Laktatbildung und Schmerzentwicklung sind keinesfalls wissenschaftlich gesicherte.
--------------	---

## 6. Coffein

### 6.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme

Coffein zählt zur Gruppe der Alkaloide. Es ist in der Kaffee- und Kakaobohne, in der Guarana-Beere, in den Blättern des Grün- und Schwarztees und in der Colanuss in den unterschiedlichsten Konzentrationen vorzufinden (Tab.8). Wird es aufgenommen, so kommt es bereits nach 15 Minuten zu einem steilen Anstieg der Konzentration im Blut. Nach weiteren 15 Minuten setzt in den meisten Fällen eine stimulierende Wirkung ein, die innerhalb von etwa zwei-drei Stunden wieder nachlässt. Abgebaut wird Coffein zum Großteil in der Leber und über die Niere wird es letztendlich ausgeschieden. Man spricht von einer Zeitspanne von mindestens zwei und höchstens 10 Stunden, in der die Hälfte des aufgenommenen Coffeins wieder ausgeschieden wird (MANNHART, 2003).

**Tab.8: Dosis Coffein in einer Tasse oder einem Glas mit 150 ml Inhalt**  
(BÜTZER, 2003)

<b>Getränk</b>	<b>Gehalt (mg/150 ml)</b>	<b>Übliche Dosis (mg/150ml)</b>
Kaffe gemahlen, Espresso	60-150	85
Kaffe löslich	40-100	60
Kaffe entcaffeinert	1-8	3
Maté	25-50	15
Schwarztee	25-100	40
Kakao (je nach Zubereitung)	2-50	4
Energy-Drinks	30-50	48



## 6.2. Physiologische Funktionen

Coffein wirkt auf das Zentralnervensystem in der Art und Weise, das es Adenosinrezeptoren blockiert, was sich in weiterer Folge auf die Adrenalinausschüttung auswirkt. Die Herztätigkeit und die Muskelkontraktion wird angeregt, die Aufmerksamkeit erhöht, die Müdigkeit hinausgezögert und die Körpertemperatur gesteigert (ELMADFA, 2004).

Basierend auf diesen physiologischen Veränderungen wird Coffein im weiteren Sinne eine aktivierende Eigenschaft und eine Verbesserung der Lern- und Gedächtnisleitung zugeschrieben (KRAUS, 2005). Für den Sport würde das eine verbesserte Reaktion, Koordination und Laufzeit bedeuten (Tab.9). Der Kraftsport würde demnach unbeeinflusst bleiben (NEUMANN, 2007).

Das Gefäßsystem reagiert auf die Aufnahme von Coffein mit einer Erweiterung und Ausdehnung. Daraus folgt mit einem gleichzeitigen Anstieg der Herztätigkeit eine bessere Versorgung des Organsystems mit Blut. In diesem Zusammenhang wird auch von einem schwach erhöhten systolischen und diastolischen Blutdruck gesprochen, wobei diese Hypothese noch in Diskussion steht, da in diesem Fall der Konsum berücksichtigt werden muss. Auch die vegetativen Zentren werden durch Coffein stimuliert. So wird Coffein im Zusammenhang mit einer verbesserten Atmung erwähnt. Von dieser Erkenntnis profitiert man auch im klinisch, therapeutischen Bereich. Aufgrund der gut funktionierenden Durchblutung der Organe, die durch Coffein gewährleistet wird, wird auch die Leistung der Niere verstärkt. Der Irrglaube, Coffein würde dem Körper Flüssigkeit entziehen, ist schon lange beseitigt. Coffein führt lediglich zu einer erhöhten Diurese. Der Mythos von Coffein als „Schlafräuber“ gehört längst der Vergangenheit an. Diese Aussage darf nicht verallgemeinert werden und trifft nicht auf jeden Menschen zu. Man spricht im Zusammenhang mit Coffein von einem Gewöhnungseffekt, der dieses Empfinden subjektiv erscheinen lässt. Eine Tasse Kaffee am Abend kann als erregend oder beruhigend empfunden werden. (KRAUS, 2005).

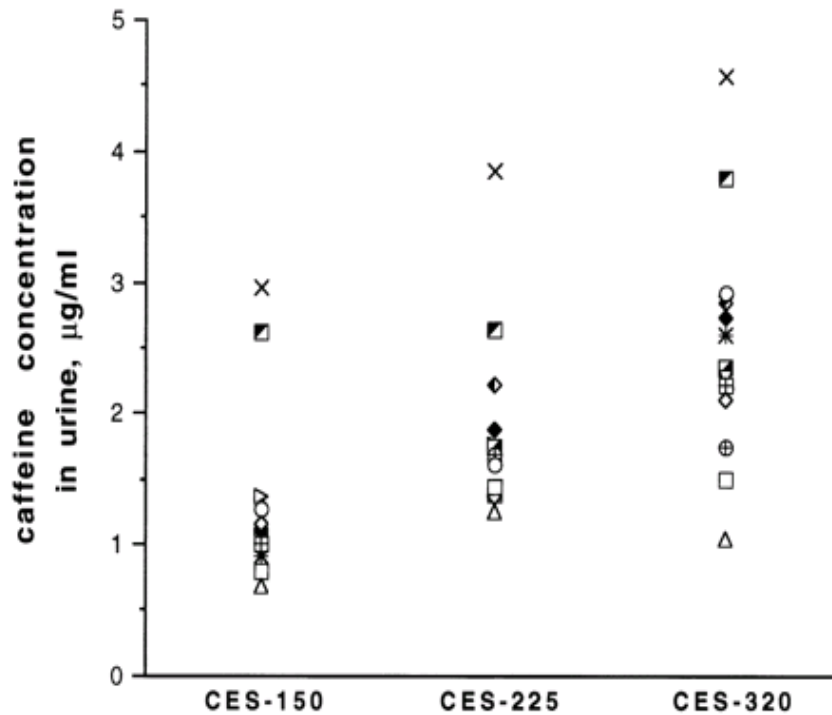
**Tab.9: Motive zur Supplementierung von Coffein im Sport**

Anstieg der freien Fettsäuren im Plasma, gesteigerte Lipolyse	Leistungsverbesserung während Ausdauersportarten
Auslösen eines Glycogen-sparenden Effekts	Anstieg von Neurotransmitter wie Serotonin, Dopamin, Glutamat
Anstieg des Adrenalins	Erhöhte Reaktionsfähigkeit
Verbesserte Koordination	Verbesserte Fettsäureoxidation
Rasche Regeneration	Anregung des Herz-Kreislaufsystems
Einfluss auf die Kontraktion der Muskulatur	Einfluss auf das Natrium/Kalium-Verhältnis

### **6.3. Coffein und Doping**

In den 80er Jahren wurde Coffein vom IOC (International Olympic Committee) als „verbotene Substanz im Wettkampf“ deklariert. Im Zuge dessen wurden coffeinhaltige Getränke aber nicht gänzlich verboten, sondern es wurde eine Grenze von 12µg/ml festgesetzt (DGE-Arbeitskreis, 2001).

Einige Autoren, fanden jedoch heraus, dass man die Beurteilung des Coffeinstatus differenziert betrachten muss, da die Ausscheidung im Urin sowie die Konzentration im Plasma innerhalb einer Sportlergruppe sehr unterschiedlich sein kann (Abb.3), und dass diese Marker deshalb zum Aufdecken eines Dopingfalles zu wenig aussagekräftig wären. (KOVACS et al, 1998). Nach eingehender Prüfung dieser Ergebnisse wurde dann 2004 von der WADA (Welt Anti-Doping Agentur) entschieden, Coffein wieder von der Dopingliste zu nehmen. (KRAUS, 2005).



**Abb.3: Unterschiedliche Konzentrationen von Coffein im Urin nach Supplementierung** (KOVACS et al., 1998)

#### **6.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Coffein**

COLLOMP et al. (1991) untersuchten die Wirkung von Coffein auf die anaerobe Leistungsfähigkeit und auf verschiedene metabolische Prozesse im Körper eines Sportlers. Es wurden aber keine signifikanten Veränderungen in Bezug auf die anaerobe Kapazität und Leistungsfähigkeit deutlich. Ablauf: Sechs Männer unterzogen sich einem so genannten anaeroben „Wingate Test“, nachdem sie Coffein in Form von Kapseln zu sich genommen hatten. Die Dosis belief sich auf 5mg/kg KG. Bei den Parametern Laktat und Adrenalin konnte eine erhöhte Konzentration festgestellt werden. Weiters wurde eine geringe Aktivierung der Glycolyse festgestellt. Hingegen

blieb der Nachweis einer gesteigerten anaeroben Kapazität während einer höchst intensiven Belastung aus, was eine ergogene Wirkung des Coffeins nicht bestätigt.

GRAHAM und SPIRET (1995) wollten herausfinden, wie sehr die Leistung eines Athleten mit den verschiedensten Dosen von Coffein variiert. Im Detail untersuchten sie die Wirkung der Substanz auf verschiedene Nahrungsmetaboliten, Katecholamine und auf die Ausdauer. Die Hypothese, der ergogene Effekte von Coffein würde auf der erhöhten Konzentration von Katecholaminen beruhen, konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Ablauf: Acht Probanden bekamen unterschiedliche Dosen an Coffein verabreicht (3, 6 und 9mg/kg KG). 48 Stunden vor der Trainingseinheit durften keine coffeinhaltigen Speisen und Getränke konsumiert werden. Eine Stunde nach Einnahme der Supplemente starteten die Teilnehmer ihre vorgeschriebene Laufeinheit. Die Ergebnisse aus der Analyse der relevanten Parameter im Blut waren kontrovers sowie der Einfluss der Dosisvarianten. Die Konzentration von Coffein im Plasma stieg zwar proportional an, der Nachweis für eine Leistungssteigerung wurde jedoch nur bei der Supplementierung bis zu 6mg/kg KG Coffein beobachtet. Die Gabe von 9mg/kg Kg erwies sich in diesem Fall als ineffektiv, aber nicht was den Status der Katecholamine und der beobachteten Metaboliten betraf. Diese Parameter reagierten mit einem Anstieg auf die erhöhte Dosis.

VANDENBERGHE et al. (1996) entschieden sich nicht nur für Coffein als Forschungsparameter der Wahl. Sie zogen auch Kreatin hinzu, um einen Vergleich der beiden Substanzen, denen eine ergogene Funktion zugeschrieben wird, anzustellen. Dabei kamen sie zu der Erkenntnis, dass die Aufnahme von Kreatin zwar die Konzentration von Kreatinphosphat im Skelettmuskel steigert aber der leistungsfördernde Effekt allein auf Coffein zurückzuführen sei. Ablauf: Neun männliche Probanden nahmen an der Studie teil und mussten ihre Kondition an einem Dynamometer unter Beweis stellen. Man ermittelte die Anzahl der Umdrehungen und zog das Ergebnis für die Bewertung der Leistung heran. Als weitere Methode wurde die Magnetresonanztomographie eingesetzt, um Veränderungen am Zustand des Gastrocnemius Muskels im Bereich der unteren Wadenmuskulatur zu beobachten. Vor und nach dieser besagten Prozedur wurde die Supplementierung angesetzt. Dabei wurde

Kreatin täglich (0,5g/kg KG) einmal isoliert und einmal in Kombination mit Coffein (5mg/kg KG) verabreicht. Die Dauer der Studie betrug insgesamt sechs Tage. Grundsätzlich konnte keine Änderung betreffend die ATP Konzentration im Muskel nachgewiesen werden. Nach der Kreatinsupplementierung konnte nur kurze Zeit darauf eine Steigerung der Umdrehungen am Dynamometer beobachtet werden im Gegensatz zur Coffeinaufnahme, die doch einen beachtlichen ergogenen Effekt hervorrief.

DENADAI et al. (1998) testeten, wie sich die Aufnahme von Coffein auf die Leistungsfähigkeit auswirkt und sich in Abhängigkeit von unterschiedlichen Intensitäten am Ergometer ändert. Die Intensitäten wurden 10% oberhalb und unterhalb der anaeroben Schwelle gewählt. Die Studie zeigte, dass Coffein eine ergogene Eigenschaft im Sport zugeteilt werden kann, vorausgesetzt es wird unterhalb der anaeroben Schwelle trainiert. Ablauf: Acht Hobbysportler, die keinen Gewöhnungseffekt in Bezug auf Coffein aufwiesen, nahmen an der Studie teil. Es wurde eine Blutanalyse durchgeführt, wobei auf das Vorkommen von freien Fettsäuren, Glucose und Laktat im Blut geachtet wurde. Die Werte für diese Stoffwechselmarker wurden vor, während und nach der Belastung kontrolliert und veränderten sich kaum im Laufe des Experiments. Einzig allein die Glucosekonzentration stieg kurze Zeit nach der Aufnahme von Coffein an. Darüber hinaus wurde die Zeit, die die Teilnehmer benötigten, um die vorgegebene Übung zu absolvieren, in die Beurteilung miteinbezogen. Als Resultat der Studie ging hervor, dass ein kürzeres Zeitintervall nach der Supplementierung mit Coffein nachgewiesen werden konnte.

CHESLEY et al. (1998) untersuchten, ob aus der Coffeinaufnahme ein so genannter „Glycogen sparender Effekt“ resultiert. Daher wurde das Hauptaugenmerk dieser Studie auf den Gehalt des Muskelglycogens und dessen Regulation gerichtet. Diese Annahme hat sich nach Ablauf des Experiments bewahrheitet. In der Tat wurde Muskelglycogen geschont, was man sich durch einen beschleunigten Fettstoffwechsel aufgrund der Supplementierung von Coffein, erklärte. Ablauf: 12 Hobbysportler mussten sich einem intensiven Aerobictraining unterziehen. Davor nahmen sie Coffein im Ausmaß von 9mg/kg Kg zu sich. Mittels Muskelbiopsie des Muskels Vastus Lateralis wurde getestet, ob der erwartete Erfolg hinsichtlich eines „Glycogen sparenden Effekts“ eintraf. Ein

Zugriff auf das Muskelglycogen musste zu mindestens 10% reduziert werden können, so lauteten die Anforderungen für die Definition des „Glycogen-sparenden Effekts“. Die Regulation des Glycogendepots wurde anhand der Aktivität der Phosphorylase  $\alpha$  beurteilt. Letztendlich wurde durch das Coffein der Energiestoffwechsel angekurbelt, was zu einer erhöhten Fettoxidation in den Mitochondrien führte. Die Autoren folgerten daraus, dass durch das Anheben der Aktivität des Fettstoffwechsels Muskelglycogen eingespart wurde.

TARNOPOLSKY und CUPIDO (2000) gingen der Ursache der ergogenen Wirkung des Coffeins nach. Sie berichten in der Einleitung von zahlreichen Studien, die einen Glycogen-sparenden Effekt oder eine Steigerung der Lipidoxidation hervorheben, aber auf den Mechanismus, der dahinter steht, nicht eingehen würden. Durch diese Studie konnten die Autoren aufzeigen, dass viele ergogene Effekte, die dem Coffein zugeschrieben werden, auf eine verbesserte Funktionsweise des Skelettmuskels zurückzuführen sind. Ablauf: Die Probandengruppe setzte sich aus 12 Männern zusammen, die teilweise habituierte und nicht habituierte Coffeinkonsumenten waren. Die Supplementierung wurde mit einer Dosis von 6mg/kg KG/Tag durchgeführt. Der Erfolg der Coffeingabe wurde durch eine starke Stimulation des Nervus Peroneus geprüft, wobei man feststellte, dass die Effektivität der Kontraktionen aus einer verbesserten Verfügbarkeit an  $\text{Ca}^{2+}$  resultierte.

BRUCE et al. (2000) entschieden sich für den Rudersport als Sportart der Wahl und testeten, wie sich die Einnahme eines Coffeinsupplements in Bezug auf die Leistung der Ruderer bewährte. Die Konzentration von Coffein im Harn, der Gehalt der freien Fettsäuren im Plasma und der Respiratorischen Quotient wurden als Untersuchungsparameter herangezogen. Die Studie zeigte, dass Coffein eine ergogene Eigenschaft aufweist und die Ruderleistung, zumindest für kurze Zeit, verbessern kann. Ablauf: 10 Ruderer mussten sich drei Rudereinheiten nach Einnahme unterschiedlicher Dosen von Coffein (6, 9mg/kg KG) unterziehen. Eine leistungssteigernde Wirkung bestätigte sich sowohl für die Dosis von 6mg/kg KG als auch für 9mg/kg KG Coffein. Wie verändert?

BELL und MC LELLAN (2003) gingen der Frage nach, ob es nötig ist, die Supplementation von Coffein nach einer bestimmten Zeit zu wiederholen, um den erhofften Vorsprung bei Wettkämpfen zu erlangen und auch beizubehalten. Im Zuge des Experiments stellte sich heraus, dass es nicht erforderlich ist nach einer Belastung erneut Coffein zu verabreichen, um einen erogenen Effekt einer darauf folgenden sportlichen Einheit zu gewährleisten. Ablauf: Neun Männer, die regelmäßig Coffein zu sich nehmen, nahmen an der Studie teil. Ihre Aufgabe war es zwei Trainingseinheiten abzuleisten, wobei eine am Vormittag und eine, nur fünf Stunden später, am Nachmittag angesetzt war. Auch bei der Dosierung wurde eine Differenzierung vorgenommen. Hier wurden die Dosierungsformen 5mg/kg KG für den Vormittag und 2,5mg/kg KG für den Nachmittag gewählt. Im ersten Durchlauf wurden beide Formen verabreicht. Im zweiten und dritten Durchlauf wurde jeweils nur eine der beiden Dosierungsarten verwendet. So konnte eruiert werden, wann eine Supplementierung sinnvoll eingesetzt werden kann.

O'CONNOR et al. (2004) untersuchten den Zusammenhang zwischen Coffeinaufnahme, Blutdruck und dem Auftreten von Schmerzen nach intensiver Beanspruchung der Beinmuskulatur. Im Zuge dessen wurde nur eine sehr kurzfristige Erhöhung des Blutdrucks nach Coffeinaufnahme gemessen. Positiv anzumerken war jedoch, dass Coffein, in Abhängigkeit zur verabreichten Dosis, der Schmerzentwicklung entgegenwirkt. Hier erwies sich die Gabe von 10mg/kg KG als erfolgversprechend. Grundsätzlich gab es keine Korrelation zwischen den Effekten betreffend die Muskulatur und den Effekten betreffend die Blutdruckerhöhung. Ablauf: 12 Studenten, die regelmäßig Coffein in gemäßigter Art und Weise zu sich nahmen, mussten sich einem moderaten Training am Ergometer unterziehen während ihnen unterschiedlich dosierte Supplemente verabreicht wurden. (5 und 10mg/kg KG). Herzschlagfrequenz und Blutdruck wurden vor, während und nach der Leistung gemessen. Zusätzlich wurde auf die Angabe zur Entstehung von Muskelschmerzen geachtet sowie die Sauerstoffaufnahme kontrolliert.

OLINCA et al. (2006) erforschten die Rolle des Coffeins während oxidativer Prozesse. Einerseits wird in der Literatur von Coffein als Antioxidans gesprochen, andererseits als

Prooxidans, was auf verschiedene Vorgänge, wie etwa die Ausschüttung von Katecholaminen, zurückgeführt wird. Diese widersprüchlichen Hypothesen wollten die Autoren aufklären und kamen zum Ergebnis, dass die Leistung während der Spiroergometrie gesteigert wurde und dass weder ein positiver noch ein negativer Einfluss auf antioxidative Vitamine oder auf die Lipidperoxidation zu finden war. Ablauf: 20 Männer unterzogen sich einer Belastung am Spiroergometer bis zur Erschöpfung. Supplementiert wurde mit einer täglichen Dosis von 5mg/kg KG, bevor man die Plasmakonzentrationen von den Vitaminen A, C, E und Malondialdehyd, als Marker des antioxidativen und nicht enzymatischen Status und der Lipidperoxidation untersuchte. Da hier keine signifikanten Veränderungen der Plasmalevel deutlich wurden, kam man zu dem Schluss, dass Coffein kein Auslöser für oxidativen Stress sei.

CURETON et al. (2007) testeten den Effekt eines Sportlergetränks, das mit Coffein angereichert wurde, auf die Leistung im Radsport. Dabei konnte eine ergogene Wirkung nicht nachgewiesen werden. Ablauf: 16 Profiradsportler mussten ein 135-minütiges Training absolvieren. Die  $VO_2$  max bewegte sich zwischen 60 und 70%. Eine Gruppe der Probanden bekam ein kohlenhydrat- und elektrolytreiches Getränk, die andere Gruppe bekam ein Getränk das noch zusätzlich Coffein enthielt. Die Beurteilung des Erfolgs der Studie erfolgte anhand der Anzahl der Umdrehungen am Ergometer und anhand der Beobachtung des Zustands der kontraktiven Elemente der Streckmuskulatur im Knie- und Wadenbereich (Extensor), vor und nach dem Training. Die Anzahl der Umdrehungen stieg signifikant an, nachdem mit Coffein supplementiert wurde. Zudem konnten Krafternößen beziehungsweise eine vorzeitige Ermüdung des so genannten Extensors verhindert werden.

MILLARD-STAFFORD et al. (2007) untersuchten den Einfluss eines kohlenhydratreichen Sportlergetränks, das mit Coffein angereichert ist, auf die Diurese und Hydratation in einem Klima, das durch eine relativ hohe Lufttemperatur (28°C) und eine hohe Luftfeuchtigkeit (mind. 60%) charakterisiert war. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass coffeinhaltige Sportlergetränk sehr schnell aufgenommen werden, die Diurese ankurbeln und dazu beitragen, cardiovasculäre und thermoregulatorische Funktionen aufrechtzuerhalten. Der schlimmste Fall, nämlich eine Dehydratation, wie



sie unter diesen klimatisch sehr anspruchsvollen Bedingungen angenommen wurde, konnte allerdings ausgeschlossen werden. Ablauf: 16 Profiradsportler absolvierten zwei Einheiten eines vorgegebenen Ausdauertrainings. In einem Fall nahmen die Teilnehmer vor der Belastung ein Sportgetränk zu sich, das mit Kohlenhydraten angereichert war, im anderen Fall wurde diesem Getränk noch zusätzlich Coffein zugesetzt. Gemessen wurden Herzfrequenz, Körpertemperatur, Menge an Urin, Schweißabgabe, Elektrolyte im Serum und Serumosmolarität.

HOGERVORST et al. (2008) erforschten den Zusammenhang zwischen der Supplementierung von Coffein und Ausdauerleistung als auch in Bezug auf kognitiven Fähigkeiten bei Sportarten, die eine hohe Konzentrationsfähigkeit voraussetzen. Diese Studie nimmt Stellung zur Annahme, dass Coffein nicht nur ein physisches als auch ein mentales Stimulans ist. Nach Ende der Studie konnte diese Behauptung bestätigt werden. Ablauf: 25 Sportler, die einem regelmäßigen Training folgen, wurde ein Riegel bestehend aus 45g Kohlenhydraten und 100g Coffein unmittelbar vor Beginn eines hochintensiven Ausdauertrainings, bei einer  $VO_2$  max bis zu 70%, verabreicht. Ein Teil dieser Probandengruppe nahm einen entcaffeinieren Riegel zu sich, um ein verfälschtes Ergebnis auszuschließen, da bekanntlich Kohlenhydrate auch eine ergogene Wirkung hervorrufen. Die kognitiven Fähigkeiten wurden mittels eines elektronischen Reaktionstests zu unterschiedlichen Zeiten während der Belastung überprüft und konnten durch Coffein in der Tat verbessert werden, genauso wie die Ausdauerleistung im Hochleistungssport.

GLAISTER et al. (2008) untersuchten, wie Coffein auf die Laufleistung, die entscheidenden Zeitintervalle und die Regeneration von Hochleistungssportlern in Sprintsportarten wirkt. Was die Regeneration betrifft, bedarf es noch weiterer Untersuchungen, so die Meinung der Autoren. Jedoch konnte Coffein in Hinblick auf die Sprintleistung eine ergogene Eigenschaft zugeschrieben werden. Ablauf: 21 Athleten nahmen eine Stunde vor dem Sprint eine Kapsel bestehend aus Coffein ein. Dabei wurde auf eine Supplementierung im Ausmaß von 5g/kg KG geachtet. Zur Beurteilung zog man die Konzentrationen von Coffein und Laktat im Plasma sowie die absolvierte Laufzeit und Herzfrequenz heran.

## **6.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien**

Aufgrund von Ergebnissen zahlreicher klinisch kontrollierter Studien kann man die ergogene Wirkung, die Coffein zugesprochen wird, nun als erwiesen und wissenschaftlich fundiert anerkennen. Dies gilt vor allem für Schnelligkeitssportarten, also Sportarten, in denen die Athleten eine hohe Ausdauerfähigkeit unter Beweis stellen müssen.

### **Leistungssteigerung**

Die ergogene Funktion von Coffein wird in den angeführten Studien durch diverse Methoden versucht zu ergründen. Genauso unterschiedlich sind die Ansatzpunkte, die die Autoren wählen. In vielen Fällen werden metabolische Veränderungen sowie Stoffwechsellmarker herangezogen (COLLOMP et al., 1991). CHESLEY et al. (1998) stellten einen beschleunigten Fettstoffwechsel durch Coffein fest und sahen diesen Mechanismus als Ursache für den daraus resultierenden Glycogen-sparenden Effekt im Muskel. Diese Erkenntnis besteht schon seit einigen Jahren und wurde seitdem oftmals bestätigt. Das Aufscheinen von freien Fettsäuren im Plasma nach der Supplementierung mit Coffein ist dagegen eine jüngere Erkenntnis. So auch die Supplementierung von Coffein während kurzer Belastungsintervalle (1-30min), die im Laufe der Zeit ein Interesse der Forschung geworden ist (BRUCE et al., 2000).

Im zuletzt genannten Fall gewinnen andere Faktoren an Bedeutung, da das Aufbrauchen der Glycogenspeicher hier kein relevantes Thema darstellt. Vielmehr wird der ergogene Effekt etwa auf die Stimulation des Zentralnervensystems und der damit einhergehenden Ausschüttung von Katecholaminen (GRAHAM und SPIRET, 1995) zurückgeführt. Manche Autoren sehen den Erfolg ihrer Studien in einer Verzögerung der Ermüdung durch die Einnahme von Coffein vor sportlichen Höchstleistungen (CURETON et al., 2007).

In Bezug auf die anaerobe Leistungsfähigkeit gibt es widersprüchliche Ergebnisse. COLLOMP et al. (1991) konnten keinen ergogenen Effekt nachweisen. Sie testeten die Wirkung von Coffeinkapseln an sechs Probanden, die einen so genannten „Wingate-Test“ durchführen mussten. Die erwünschte Wirkung blieb aus und der Laktat Spiegel

konnte nicht gesenkt werden. Jedoch wurde beobachtet, dass die Adrenalinausschüttung und die Glykolyse angeregt wurden. DENDAI et al. (1998) hingegen konnten einen Einfluss auf die Leistung feststellen, gesetzt den Fall, es wird unterhalb der anaeroben Schwelle trainiert.

### **Psychomotorische Fähigkeiten**

Gesteigerte Leistung kann auch als Verbesserung der Reaktions- und Konzentrationsfähigkeit im Sport verstanden werden. Diese Tatsache beruht auf der Stimulation des Zentralnervensystems durch Coffein. HOGERVORST et al. (2008) konnten diese Behauptung bekräftigen und gleichzeitig eine verfälschte ergogene Wirkung, hervorgerufen durch Kohlenhydrate, welche Bestandteil vieler Supplemente sind, ausschließen.

### **Muskulatur**

Was die Muskelzelle betrifft, fand man heraus, dass das Verhältnis der Ionen durch die Supplementierung mit Coffein insofern verändert werden konnte, so dass es zu einer verbesserten Versorgung des Muskels führte. So kann ein erhöhter Einstrom von  $\text{Ca}^{2+}$  die Kontraktibilität der Muskelfasern positiv beeinflussen (DURETON et al., 2000).

### **Diurese**

Tatsächlich wird die Diurese durch Coffeinaufnahme angekurbelt. Diese Behauptung konnten MILLARD-STAFFORD et al. (2007) bekräftigen. Die Gefahr einer Dehydratation ist dennoch auszuschließen, selbst unter klimatisch höchst anspruchsvollen Bedingungen.

### **Dosis**

Zur Dosierung gibt es unterschiedliche Angaben. O'CONNOR et al. (2004) verglichen eine Dosis im Ausmaß von 5mg mit der von 10mg/kg KG Coffein, wobei sich letztere als erfolgreich in Hinblick auf die Schmerzprävention herausstellte.

BELL und MC LELLAN (2003) ermittelten eine Mindestdosierung von 2,5mg/kg KG und erachten eine Wiederholung der Supplementierung als nicht erforderlich. Generell gilt, dass aus einer beliebigen Erhöhung der Dosis, beziehungsweise aus einer

Repetition, nicht immer eine multiplizierte Wirkungsweise des Coffeins folgen muss. GRAHAM und SPIRET (1995) testeten den Einfluss von 3, 6, und 9mg/kg KG Coffein auf die Leistungsfähigkeit. Eine Verbesserung der Kondition der Sportler konnte bis zu 6mg/kg KG erreicht werden. Darüber hinaus erwies sich die Zufuhr von Coffein als ineffizient.

**Tab.10: Ergogene Eigenschaften des Coffeins- Ein Fazit**

Muskulatur	verbesserte Kontraktilität durch Erhöhung des $Ca^{2+}$ -Einstroms
Psychomotorik	Koordination, Konzentration werden positiv beeinflusst.
Glycogen	Durch den Einfluss auf den Fettstoffwechsel könnte man von einem Glycogen-sparenden Effekt sprechen.
Atmung	wird stimuliert
Neurotransmitter	Ausschüttung wird erhöht
Zelle	verbessertes $Na^+ / K^+$ Verhältnis

Fettstoffwechsel	Es gibt eine nachgewiesene Wirkung auf den Fettstoffwechsel. Dies ist aber auf die allgemeine Anregung des Herz-Kreislaufsystems durch Coffein zurückzuführen.
------------------	---

## 7. Taurin

### 7.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme

Taurin, auch  $\beta$ -Aminoethansulfonsäure, ist durch seine Sulfonsäuregruppe charakterisiert. Diese Aminosäure kommt in der Galle vor. Anfang des 19. Jahrhunderts wird es erstmals aus der Galle eines Ochsen isoliert. Was die verschiedenen Körperpools betrifft, so findet man im Plasma Konzentrationen zwischen 4 und 7,5mg/l. In den Organen liegen die Werte in einem weitaus höheren Bereich (190-1425mg/l). Die höchsten Gehalte sind Herz, Leber, Gehirn und in der Skelettmuskulatur vorhanden. Der Körperbestand eines gesunden Mannes mit einem Körpergewicht von 70kg beträgt beispielsweise 30-70g Taurin (BRETZ, 2001).

Mit der Nahrung werden in Abhängigkeit der Ernährungsgewohnheiten 0 bis 400mg/d aufgenommen (Tab.11). Aus dem endogenen Syntheseweg resultieren 50-125g/d. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich renal (ELMADFA und LEITZMANN, 2004).

**Tab.11: Gehalte von Taurin in diversen Lebensmitteln** (BRETZ, 2001)

Nahrungsmittel	Taurin (mg/100g bzw. mg/l)
Meerestiere	300-800
Fisch	70
Muskelfleisch vom Rind, Schwein und Kalb	35-50
Käse	10-40
Kuhmilch	5-7

## 7.2. Biosynthese von Taurin

Taurin entsteht durch den Abbau der Aminosäure Cystein (Abb. 4). Generell gibt es viele enzymatische Vorgänge im Cysteinabbau wie die Synthese zu Glutathion und der Abbau zu Pyruvat und Sulfat (BRETZ, 2001).

Viel bedeutender für die Entstehung von Taurin sind jedoch die Oxidation und Umformung von Cystein und Methionin zu Cysteinsulfinsäure, die Decarboxylierung zu Hypotaurin und schlussendlich die Oxidation zu Taurin. Zu den Faktoren, die diese Synthese beeinflussen und die unter Umständen durch ihr „Fehlen“ eine Behinderung und Einschränkung des Stoffwechselweges verursachen, zählt Pyridoxalphosphat (ELMADFA und LEITZMANN, 2004).

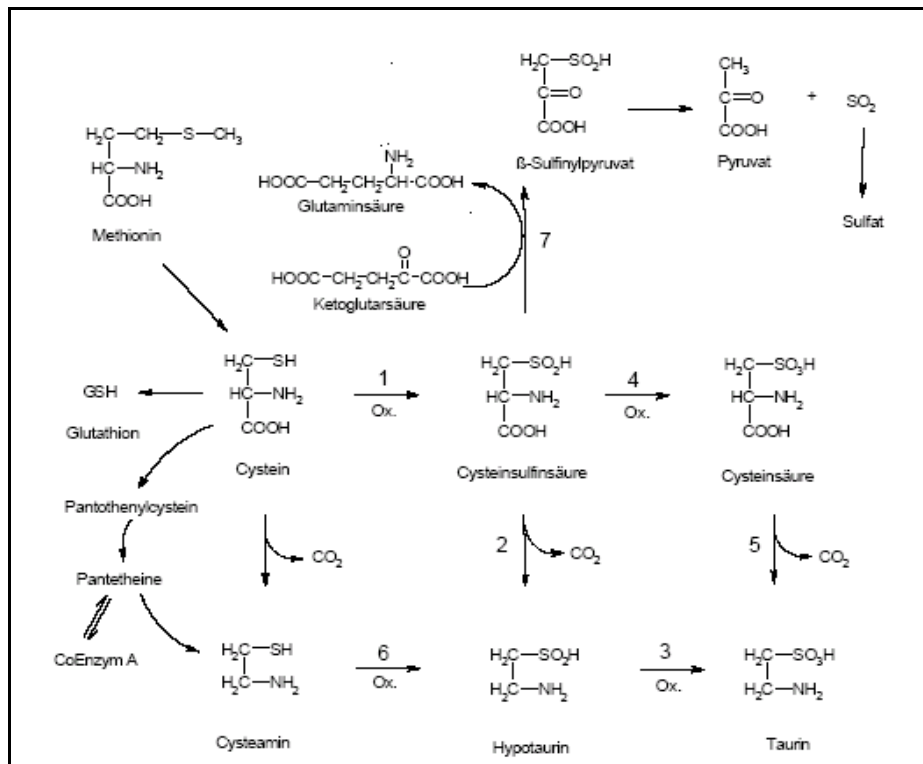


Abb.4: Biosynthese von Taurin (BRETZ, 2001)

### 7.3. Physiologische Funktionen

Die wohl am häufigsten untersuchte Funktion von Taurin ist die Bindung der Gallensäuren im enterohepatischen Kreislauf. Diese Tatsache ist wissenschaftlich fundiert, jedoch ist im Laufe dieses Prozesses Taurin eher in einem geringeren Ausmaß beteiligt (BRETZ, 2001). Im Zusammenhang mit dieser Eigenschaft kann man Taurin als Promotor betrachten, der den Entgiftungsvorgang mancher Toxine vorantreibt (ELMADFA und LEITZMANN, 2004).

In Bezug auf die Sehstärke soll Taurin einen positiven Einfluss auf die Retina haben, indem es für die Bildung und Erhaltung von Photorezeptoren bedeutend ist (BRETZ, 2001). Diese Hypothese stützt sich aber hauptsächlich auf zahlreiche Ergebnisse aus Tierstudien, in denen eine Verbesserung der Sehkraft von Katzen nach der Supplementierung mit Taurin beobachtet wurde. Die Umlegung dieser Resultate auf den Menschen im Verhältnis 1:1 ist allerdings nur eingeschränkt möglich. Taurin wird auch eine Rolle als Neurotransmitter durch die Bindung an GABA-Rezeptoren zugeschrieben. Diese Annahme lässt sich aus der Aktivität der Substanz als Stimulatur des  $\text{Ca}^{2+}$ -Flusses während vieler physiologischer Abläufe, wie etwa bei der Muskelkontraktion oder der Reizweiterleitung ableiten. Zu dieser Wirkungsweise gibt es überwiegend Studien betreffend die Herzmuskulatur (LOMARDINI und SCHAFFER, 1992).

Aufgrund der Tatsache, dass Taurin im tierischen Organismus vorkommt, ist der Erhalt des osmotischen Druckes in der Zelle von hoher Bedeutung. Da die Aminosäure als Zwitterion vorliegt, schreibt man ihr einen „osmolytischen und im übertragenen Sinne einen membranstabilisierenden Charakter“ zu (BRETZ, 2001).

Eine weitere protektive Funktion für den Erhalt der Zelle ist die antioxidative Kapazität (Tab.12), die auch im Zusammenhang mit Taurin erwähnt wird und deshalb als „Zellschutz für den Sportler“ propagiert wird (NEUMANN, 2007).



**Tab.12: Motive zur Supplementierung von Taurin**

Sicherung des zellulären Flüssigkeitshaushalts
Optimierung der Proteinsynthese
Antioxidative Eigenschaften
Durch den Einfluss von Taurin auf das Zentralnervensystem soll es als „Antistressmittel“ vor Wettkämpfen wirken
Erhöhte Konzentration, Aufmerksamkeit
Allgemeine leistungssteigernde Wirkung

#### **7.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Taurin**

GEISS et al. (1994) erforschten den Effekt eines Sportlergetränks, das mit Taurin angereichert ist und zogen „Red Bull“ als Beispiel heran. In der Tat wurde der deklarierte positive Effekt bewiesen, der auf die Originalzusammensetzung zurückgeführt wurde. Die Autoren interpretieren das Ergebnis und kommen zu dem Schluss, dass ein derartiges Sportlergetränk den erwünschten leistungsfördernden Effekt, der laut GEISS et al. (1994) auf der durch Taurin veränderten hormonellen Stoffwechsellage beruht, erfüllen könne. Ablauf: In dieser Studie wurde eine exakte Differenzierung angestrebt. In den ersten Gruppen wurde jeweils eine der drei Substanzen Glucuronlacton, Taurin, Coffein bei der Herstellung der Mixtur ausgelassen und in der letzten Gruppe wurde die handelsübliche Zusammensetzung gewählt. So bot man den Teilnehmern verschiedenste Variationen des Energydrinks an. 10 Athleten, die einem regelmäßigen Ausdauertraining folgten, nahmen an der Studie teil. Sie mussten ein ein-stündiges Trainingspensum am Ergometer bestreiten. Nach 30 Minuten erhielten sie 500ml des Energydrinks. Die Ausdauerfähigkeit konnte verlängert werden, indem der Herzrhythmus stabilisiert wurde und ein steiler Anstieg der Katecholamine verhindert werden konnte.

BAUM et al. (2001) widmeten sich dem Energydrink „Red Bull“ und seiner Wirkung auf die Kontraktilität des Herzens. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass gerade die Kombination von Taurin und Coffein in „Red Bull“ den wesentlichsten Einflussfaktor auf das EKG ausmachte. In Bezug auf die ergogene Wirkung kam man zu der Erkenntnis, dass vor allem in der Regenerationsphase ein positiver Effekt erzielt werden konnte. Ablauf: 13 Hochleistungssportler wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt „Red Bull“, das beides, Taurin und Coffein, enthält. Die andere Gruppe nahm einen coffeinhaltigen Drink zu sich, der kein Taurin enthielt. Die Methode, die in dieser Studie eingesetzt wurde um die Reaktion des Drinks auf die Herzleistung zu messen, war das EKG. Die Teilnehmer wurden dieser Untersuchungsmethode vor der Einnahme, 40 Minuten nach der Einnahme des Drinks, und während der Regenerationsphase unterzogen.

ALFORD et al. (2001) bewerteten drei Studien, die sich mit dem Energydrink „Red Bull“ beschäftigten. In dieser Auswertung wurde auf psychomotorische Faktoren, auf die Reaktionsfähigkeit und auf die Ausdauerleistung geachtet. Als Resultat ging hervor, dass die mentalen und leistungsphysiologischen Parameter durch die Aufnahme des Energydrinks deutlich gesteigert werden konnten, was von den Autoren auf das Zusammenwirken der verschiedenen Komponenten des Getränks wie Coffein, Glucuro-lacton und Taurin zurückgeführt wurde. Ablauf: Insgesamt wurden 39 Probanden für das Experiment herangezogen. Sie nahmen einen Energydrink unmittelbar vor einer Einheit am Ergometer zu sich. Die hohe Herzschlagfrequenz konnte aufrechterhalten werden und die Geschwindigkeit wurde um ein Vielfaches gesteigert. In der Tat war auch eine erhöhte Wachsamkeit und eine rasche Reaktion auf Reize zu beobachten.

CUISINIER et al. (2002) betonen, dass es bereits bekannt ist, dass Taurin aus der Muskulatur während sportlich intensiver Tätigkeiten freigesetzt und ins Plasma abgegeben wird. Der genaue Mechanismus sei aber noch nicht ganz klar. Die Autoren vermuten das Auftreten osmoregulatorischer Vorgänge. Im Laufe der Studie stellte sich heraus, dass Schwankungen im Plasma eben auf diese Vorgänge zurückzuführen waren.

Es wurde dabei die Rolle von Taurin im Ausdauertraining erforscht. Ablauf: Sechs Probanden trainierten 90 Minuten lang am Ergometer bei einer  $VO_2$  max von 70%. Es gab zwei Durchgänge, wobei in einem Durchgang die Flüssigkeitsaufnahme gewünscht, im anderen unerwünscht war. Der Gehalt an Taurin wurde im Plasma, in den Erythrozyten und im Urin gemessen. Mit der Flüssigkeitsaufnahme stieg auch die Konzentration von Taurin im Plasma an. Trotz dieser Tatsache blieb die renale Ausscheidung konstant. Auch Anomalitäten der Erythrozyten konnten nicht beobachtet werden. Daraus konnte geschlossen werden, dass Schwankungen von Taurin im Plasma auf der Konzentration von  $Na^+$ ,  $Cl^-$  sowie auf der Osmoregulation, beruhen.

ZHANG et al. (2004) ermittelten, wie sich die Supplementierung von Taurin zur Entwicklung von oxidativem Stress verhält und wie stark es die Leistung von Sportlern beeinflusst. Nach Ende der Studie stellte man fest, dass Taurin das Risiko von Schäden an der DNA, die unter extremen Bedingungen im Sport auftreten können, abschwächen konnte. Darüber hinaus konnte Taurin die sportliche Leistung signifikant verbessern. Diese genannten Tatsachen begründeten die Autoren anhand der nachgewiesenen protektiven Eigenschaften der Substanz auf die Beschaffenheit und Funktion der Zelle. Ablauf: 11 junge Männer trainierten am Ergometer nach einer siebentägigen Supplementierungsphase mit Taurin. Eine spezielle Art der Gelelektrophorese wurde eingesetzt, um den Status der DNA zu beobachten. Darüber hinaus wurde die  $VO_2$  max gemessen und das Trainingspensum am Ergometer beurteilt.

RUTHERFORD et al. (2006) untersuchten Taurin in Bezug auf seine ergogene Funktion. Die Dosis der Supplementierung umfasste 2000mg Taurin und wurde eine Stunde vor dem Experiment verabreicht. Ein leistungssteigernder Effekt wurde dennoch nicht nachgewiesen. Ablauf: 11 Athleten, die sich aus Profiradsportler und Triathleten zusammensetzten, nahmen an der Studie teil. Man achtete auf die Zusammensetzung der Mahlzeiten, die 24 Stunden zuvor eingenommen wurden, damit eine beinahe ähnliche Zufuhr der Hauptnährstoffe vorausgesetzt werden konnte. Die Teilnehmer mussten zwei Sporteinheiten zu je 90 Minuten absolvieren. Dabei wurden Leistungsparameter, Sauerstoffaufnahme und  $CO_2$  Ausstoß protokolliert.

GALLOWAY et al. (2008) setzten zwei Schwerpunkte in ihrer Studie. Einerseits stellten sie fest, wie sich die Konzentration von Taurin im Plasma ändert, nachdem es als Supplement aufgenommen wurde. Andererseits wollten sie herausfinden, wie eine siebentägige Einnahme der Substanz den Aminosäuregehalt im Skelettmuskel und den Metabolismus von Fetten und Kohlenhydraten beeinflusst. Grundsätzlich konnte der Spiegel von Taurin im Plasma erhöht werden, aber einschneidende physiologische Veränderungen wurden damit nicht provoziert. Ablauf: Die Studie beinhaltete zwei Abschnitte. Im ersten Abschnitt bekamen die sieben Teilnehmer, die sich bereit erklärten an der Studie teilzunehmen, 1,66g Taurin als Ergänzung zum Frühstück und Mittagessen bevor sie bei einer  $VO_2$  max von etwa 60% Rad fahren mussten. Die Stoffwechselmarker wurden immer wieder durch die Entnahme von Blutproben kontrolliert. Im zweiten Abschnitt waren es acht Teilnehmer die sieben Tage einer Supplementierungsphase (5g/d) folgten und danach eine zweistündige Trainingseinheit am Rad bestreiten mussten. Es war kein Anstieg von Muskelglycogen oder von Metaboliten des Muskelstoffwechsels feststellbar, mit Ausnahme des Gehalts an Aminosäuren, was noch weitere Fragen offen lässt.

MERO et al. (2008) wollten messen, wie sich ein intensives Krafttraining in Kombination mit der Supplementierung von Taurin auf den Serumgehalt von Taurin und Arginin auswirkt. Die Studie zeigte auf, dass sich der Plasmataurinspiegel im Zuge der Belastung nicht wesentlich veränderte. Ablauf: Neun Hobbysportler erhielten eine Dosis im Ausmaß von 50 mg/kg KG Taurin, die sie entweder vor oder während des Trainings in Form von Kapseln zu sich nahmen. Das Plasma wurde in regelmäßigen Abständen auf entsprechend Parameter analysiert.

## **7.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien**

### **Leistungssteigerung**

Obwohl es vereinzelt Studien gibt, die von einer ergogenen Wirkung der Aminosäure Taurin auf den Menschen berichten, bleibt ein wissenschaftlich fundierter Nachweis bisher aus. Vereinzelt Tierstudien berichten zwar von einer Steigerung der Leistung bei Ratten, doch sind diese Resultate keineswegs zur Gänze und ohne Bedenken auf den Menschen übertragbar (DGE-ARBEITSKREIS, 2001).

ZHANG et al. (2004) stellten bei 11 männlichen Probanden eine Verbesserung der Ausdauerleistung aufgrund der erhöhten Sauerstoffaufnahme und Geschwindigkeit am Ergometer fest. Dem gegenüber steht die Aussage von RUTHERFORD et al. (2006), die diese Aussage keineswegs bekräftigen, denn laut ihren Ergebnissen blieb die VO<sub>2</sub> max und die Leistung von Triathleten unbeeinflusst. Als Beurteilungskriterien für die Leistung ihrer Probanden zogen sie verschiedenste Stoffwechselmarker heran und kamen zum Ergebnis, dass Taurin eine untergeordnete Rolle während leistungsphysiologischer Vorgänge einnimmt. Manche Autoren untersuchten zwei Merkmale innerhalb einer Studie und können Taurin sogar einen „antioxidativen Charakter“ zuschreiben. Das Supplement soll den Sportler vor einer DNA-Schädigung bei Überbelastung schützen, was keineswegs als gesicherte These anzunehmen ist (ZHANG et al., 2004).

### **Konzentration im Plasma und Urin**

Uneinigkeit herrscht auch betreffend des Gehalts von Taurin im Plasma und im Urin, wenn man die Resultate der Studien untereinander vergleicht. Mehrere Studien gehen von Schwankungen nach sportlicher Belastung aus, andere messen wiederum keine wesentlichen Abweichungen von der Norm (CUISINER et al., 2002; MERO et al., 2008). Man nimmt an, dass Taurin freigesetzt wird und dadurch eine Art Defizit beim Sportler entsteht, das behoben werden müsse. Die Probanden erhielten ein Supplement in den unterschiedlichsten Dosierungsformen, was zur Folge hatte, dass der Plasmataurinspiegel anstieg. Hingegen blieb die ergogene Wirkung aus (GALLOWAY et al., 2008). Daraus folgt, dass aus einer erhöhten Plasmakonzentration nicht

gleichzeitig eine verbesserte Lage für die Leistung des Athleten entstehen muss. Hinsichtlich des Gehalts im Urin wird in manchen Fällen eine erhöhte renale Ausscheidung von Taurin beobachtet. Diese Tatsache wird durch den Mechanismus einer vermehrten Freisetzung von Taurin aus der Skelettmuskulatur während höchster, sportlicher Anstrengung vermutet und mit einer Schädigung des Muskels in Zusammenhang gebracht. Ob eine Supplementierung hier sinnvoll ist, muss allerdings noch eingehend untersucht werden (CUISINIER et al., 2002).

### **Osmotische Wirksamkeit**

Taurin soll aufgrund seines Vorkommens als „Zwitterion“ osmotisch wirksam und membranstabilisierend wirken. CUISINIER et al. (2002) können eine Osmoregulation nachweisen und geben diese als mögliche Ursache für Schwankungen der Plasmakonzentrationen an Taurin an.

### **Erhöhte Wachsamkeit und Konzentration, „Energydrinks“**

Mehrere Studien beschäftigten sich mit coffeinhaltigen Erfrischungsgetränken, die mit Taurin angereichert sind und ziehen mehrheitlich „Red Bull“ als Gegenstand ihrer Forschung heran. Im Zuge der Durchführung dieser Studien kristallisiert sich heraus, dass die dem Drink zugesprochene ergogene Wirkung, die sich in diesem Fall auf körperliche als auch psychomotorische Faktoren bezieht, nicht auf der Wirkungsweise der Aminosäure Taurin beruht. Diesbezüglich herrscht weitgehend Einigkeit. Autoren aktueller Studien sprechen von einem Zusammenwirken von zwei oder drei Komponenten des Drinks (BAUM et al., 2001; ALFORD et al., 2001). Manche Autoren vorangegangener Studien unterstützen jedoch die Hypothese, dass allein Taurin die ergogene Wirkung hervorruft. Fakt ist, dass aufgrund des Fehlens gesicherter Erkenntnisse für die leistungsfördernde Wirkung von Taurin auf den menschlichen Organismus der Effekt des „Energydrinks“ allein auf Coffein, dessen anregender Charakter als erwiesen gilt, zurückgeführt werden kann.

### **Dosis**

Zur Dosierung gibt es die unterschiedlichsten Angaben. GALLOWAY et al. (2008) versuchten sogar durch eine Differenzierung des Dosierungsausmaßes einen wertvollen

Hinweis für eine Empfehlung zur Aufnahme von Taurin zu finden, aber hier zeigte sich keine wesentlicher Unterschied im Endergebnis. Zur Gefahr einer Überdosierung von Taurin mit möglichen Nebenwirkungen gibt es bis dato keine gesicherten Angaben.

**Tab. 13: Ergogene Eigenschaften des Taurins- Ein Fazit**

Osmotische Wirksamkeit	Die osmotische Aktivität ist noch nicht ausreichend erforscht.
Ausdauer, Aufmerksamkeit	Diese Eigenschaft wird in Bezug auf „Energydrinks“ fälschlicherweise auf Taurin anstatt Coffein zurückgeführt.
Antioxidative Eigenschaft	Die Bezeichnung „antioxidativ“ kann nur von der membranstabilisierenden Eigenschaft, die dem Taurin zugeschrieben wird, abgeleitet worden sein und ist daher eine Fehlinterpretation und Überbewertung der Substanz.
Plasma und Urin	Schwankungen des Gehalts an Taurin im Plasma und Urin werden teilweise durch eine Supplementierung beeinflusst, aber daraus resultiert keine ergogene Wirkung.

## 8.Cholin

### 8.1. Vorkommen, Biochemie, Aufnahme

Cholin wird in der Chemie auch als  $\beta$ -Hydroxyethyl-Trimethyl-Ammoniumhydroxid bezeichnet. Hohe Konzentrationen findet man im Eigelb. Daneben ist es in den verschiedensten Getreide- und Gemüsesorten, in Nüssen und in Tiergeweben enthalten (Tab.14). Man findet verschiedene Formen. Neben der freien Form gibt es noch Sphingomyelin und Phosphatidylcholin, welches als Lecithin bekannt und Bestandteil einiger industriell verarbeiteter Produkte ist. Cholin wird zum Teil endogen synthetisiert und ist daher kein essentieller Nährstoff, sondern ein so genannter biologisch aktiver Nahrungsinhaltsstoff (ELMADFA und LEITZMANN, 2004). Die Aufnahme durch die übliche Kost beträgt bei Männer maximal 600mg/d und bei Frauen maximal 450mg/d. Ergebnisse aus so genannten „Food Frequency Questionnaires“ liefern Durchschnittswerte im Ausmaß von 250-500mg/d (SANDERS und ZEISEL, 2008).

**Tab.14: Gehalt an Cholin, Lecithin (Pc) und Sphingomyelin (SphM) in ausgewählten Lebensmitteln** (ELMADFA und LEITZMANN, 2004, modifiziert nach Zeisel)

Lebensmittel	Cholin (mg/100g)	PC (mg/100g)	SphM (mg/100g)
Apfel	0,3	22	1,3
Banane	2,5	2,9	1,7
Orange	2,1	38	2,0
Rinderleber	60,6	3402	154
Rindfleisch	0,8	472	42,3
Butter	0,4	138	38,2
Blumenkohl	13,6	217	15,2
Maiskeimöl	0,03	0,9	0,4
Kaffee	10,5	1,2	1,9
Gurke	2,3	5,9	2,3
Hühnerei	0,4	4066	187



Traubensaft	4,9	1,2	0,4
Vollmilch	1,6	11,6	6,8
Erdnüsse	47,5	388	6,5
Vollkornbrot (Weizen)	10,0	26,6	0,9
Kartoffel	5,3	23,5	2,2
Tomate	4,5	4,1	2,7

## 8.2. Biosynthese von Cholin

Die Eigensynthese im Körper steht im engen Zusammenhang mit der Verfügbarkeit an Methylendonatoren, Folsäure und Cobalamin. Die Initiation des Ablaufs erfolgt durch die Decarboxylierung von Serin. Es entsteht das so genannte Ethanolamin, das mehrfach methyliert und letztendlich in der Leber zu Cholin umgebaut wird. Im Laufe dieses Prozesses wird Betain (oxidiertes Cholin) in den Mitochondrien synthetisiert (Abb.5). (ELMADFA und LEITZMANN, 2004).

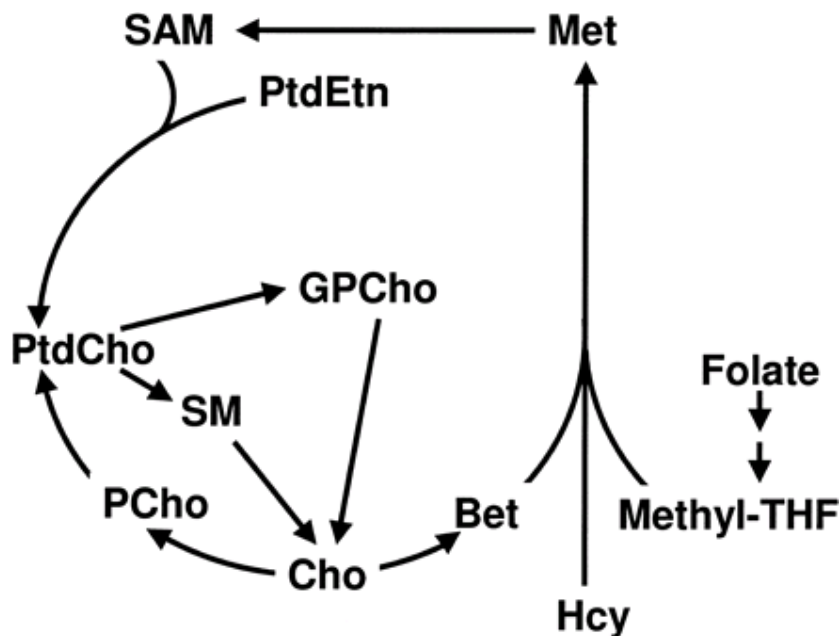


Abb.5: Metabolismus des Cholin und Betain (SANDERS und ZEISEL, 2008)

### **8.3. Physiologische Funktionen**

#### **Zelle**

Cholin ist bedeutend für die Membranintegrität und die Signaltransduction. Diese Tatsache lässt sich darauf begründen, dass Cholin an der Synthese von Membranphospholipiden, wie etwa Phosphatidylcholin, beteiligt ist. Phosphatidylcholin zählt zur Gruppe der Phospholipide und beeinflusst die Membranfunktion und den Transport durch die Membran in einem unterschiedlich großen Ausmaß. Weiters ist Cholin Bestandteil von Sphingomyelin und Lecithin (Phosphatidylcholin). 30% des im menschlichen Körper enthaltenen Phosphatidylcholin kann durch die endogene Biosynthese hergestellt werden. Katalysiert wird dieser Vorgang durch die Phosphatidylethanolamin-Methyltransferase (SANDERS und ZEISEL, 2008).

#### **Acetylcholin**

Nur ein geringer Teil des mit der Nahrung aufgenommenen Cholins wird metabolisiert und für den Aufbau von Acetylcholin genutzt. Acetylcholin ist ein Neurotransmitter und ist an vielen Vorgängen betreffend das Zentralnervensystem, wie die Regulation der Atmung, des Herzrhythmus und der Skelettmuskulatur, beteiligt (SANDERS und ZEISEL, 2008).

#### **Methylgruppeldonator:**

Cholin kann in Betain umgewandelt werden, welches in der Niere osmotisch wirksam ist. Vor allem ist Betain aber für seine Funktion als Methylgruppeldonator bekannt. Der Metabolismus von Betain ist eng verknüpft mit dem Stoffwechsel des Folats, Cobalamins und Methionins. Aufgrund dieser Tatsache, dass jede einzelne Komponente in diesem Prozess eine wichtige Rolle spielt, sind die Verfügbarkeit der Methylgruppen und damit der reibungslose Ablauf des Cholin-Metabolismus stark abhängig von den genannten Cofaktoren. Die Methylierung ist Teil vieler biochemischer Reaktionen im Organismus und wird auch im Zusammenhang mit Genexpression und Mutationen erwähnt (SANDERS und ZEISEL, 2008).

### **Fettstoffwechsel**

Phosphatidylcholin ist Bestandteil von Lipoproteinen, die für den Abtransport von Triglyceriden aus der Leber verantwortlich sind (Tab.15). So wird die Aufnahme von Cholin als präventive Maßnahme für die Akkumulierung von Fett in der Leber bezeichnet. (SANDERS und ZEISEL, 2008; ELMADFA und LEITZMANN, 2004)

**Tab.15: Motive zur Supplementierung von Cholin im Sport**

Verbesserte neuromuskulären Funktionen
Erhöhte Konzentration, Reaktionsfähigkeit
Einfluss auf den Fettstoffwechsel
Leistungssteigerung/Verbesserte Ausdauerfähigkeit
Einfluss auf die Körperzusammensetzung

### **8.4. Überblick von Erkenntnissen/Forschungsergebnissen bezüglich der Wirkung von Cholin**

VON ALLWÖRDEN et al. (1993) widmeten sich Lecithin (90% Phosphatidylcholin) und seiner Wirkung im Triathlon und im Geländelauf. Diese Studie zeigte, dass der Gehalt von Cholin im Plasma durch eine Zufuhr von Lecithin beeinflusst wurde, was sich jedoch nicht auf Leistungsfähigkeit der Sportler auswirkte. Ablauf: Die Studie bestand aus zwei Teilen. 10 Triathleten bestritten den einen Teil der Studie am Rad, die Läufer absolvierten 2 Durchgänge eines Geländelaufes im zweiten Teil. Die Probanden bekamen 0,2g/kg KG Lecithin eine Stunde vor Beginn der Einheiten verabreicht. In der Gruppe der Radfahrer konnte beobachtet werden, dass die Plasmaspiegel nach der Einnahme von Lecithin am selben Level blieben. Ohne Einnahme von Lecithin sanken die Konzentrationen kontinuierlich ab, was bei den Läufern nicht der Fall war. Hier bleiben die Level sowohl mit als auch ohne Lecithin-Supplementierung während der Belastung erstaunlicherweise konstant.

SPECTOR et al. (1995) testeten Cholin nicht nur in Bezug auf eine ergogene Wirkung, sondern untersuchten auch den Effekt auf kurze und lang andauernde Trainingseinheiten am Rad. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass Cholin nicht verbraucht wurde, weder nach kurzen, noch nach langen Strecken im Radsport und daher keine Leistungssteigerung resultierte. Ablauf: 20 Radfahrer wurden so aufgeteilt, dass eine Gruppe bei einer  $VO_2$  max von 150% in einem kürzeren Zeitraum trainierte. Die andere Gruppe folgte einer  $VO_2$  max von 70%. Die Dosis des Supplements betrug 2,43g Cholin-Bitartrat, welches in Form eines Drinks eingenommen wurde. Untersucht wurden die Parameter Plasmacholingehalt, Laktat, Glucose und die Zeit bis zur Erschöpfung. Auch hier war wieder ein Anstieg der Cholinkonzentration zu beobachten, aber kein ergogener Effekt nachweisbar. Die Unterscheidung in kurze und lange Zeitintervalle ist somit nicht relevant und kann vernachlässigt werden.

BUCHMANN et al. (2000) setzten Lecithin als Supplement vor einem Marathon ein und beobachteten, ob sich daraus Änderungen der Cholinkonzentration im Plasma oder Urin ergeben und ob ein leistungsfördernder Effekt zu erwarten ist. Die Plasmakonzentration wurde durch die Supplementierung deutlich erhöht und konnte aufrechterhalten werden. Dennoch konnte daraus keine ergogene Wirkung resultieren. Ablauf: 12 Marathonläufer, die sich aus Männer und Frauen aus dem Spitzensport zusammensetzten, nahmen an der Studie teil. Sie nahmen Lecithin in Form von Kapseln einen Tag vor dem Marathon zu sich. Insgesamt belief sich die Dosis auf 2,2g Lecithin. Die Ausscheidung von Cholin im Urin war keinen nennenswerten Veränderungen unterworfen.

WARBER et al. (2000) erforschten den Zusammenhang zwischen der Einnahme von Cholin als Nahrungsergänzungsmittel im Sport und der Leistung. Sie meinten, dass die Endergebnisse auch auf das Heer anwendbar seien und deklarierten schlussendlich, dass Soldaten, die schwere Lasten während langer Märsche zu tragen haben, keine Erschöpfung des Gehalts an Cholin im Plasma befürchten müssten. Die Soldaten würden auch nicht merklich von einer Supplementierung profitieren, sodass die Kondition in irgendeiner Form verbessert oder die Müdigkeit hinausgezögert werden könnte.

Ablauf: 14 Teilnehmer erhielten 8,425g Cholin citrat vor und während einer vierstündigen Belastung am Laufband. Dabei mussten sie eine 34 kg schwere Last tragen. Unmittelbar danach folgte ein Pensum bestehend aus einem Sprint und Kniebeugen. Cholin, Phosphatidylcholin und Glycerophosphocholin im Plasma sowie die Laufzeit wurden ermittelt. Der Plasmacholinspiegel stieg zwar nach der Supplementierung an, blieb dann konstant, und konnte letztendlich mit der Leistungsfähigkeit in keinen Zusammenhang gebracht werden.

DEUSTER et al. (2002) untersuchten den Einfluss von Cholin auf leistungsphysiologische und kognitive Parameter. Es lies sich kein ergogener Effekt nachweisen. Weder die Leistung noch die Reaktionsfähigkeit konnte verbessert werden. Ablauf: 13 gesunde Männer bekamen Cholin als Supplement im Ausmaß von 50mg/kg KG verabreicht. Sie mussten im Zuge eines Trainings verschiedene hochintensive Übungen ausführen, die an Kraftübungsmaschinen und am Laufband durchgeführt wurden. Man untersuchte die Konzentrationen von Cholin im Plasma. Die Konzentration stieg in jedem Fall nach der Supplementierung an, aber dies stand in keinem Zusammenhang zur sportlichen Betätigung.

HONGU und SACHAN (2003) zogen zur Untersuchung der Wirkungsweise von Cholin noch L-Carnitin hinzu und stellten einen Vergleich der beiden Substanzen, denen eine ergogene Eigenschaft zugeschrieben wird, an. Die Substanzen wurden dabei in isolierter Form und danach in Kombination getestet. Die einwöchige Einnahme eines Cholinsupplements während sportlicher Beanspruchung hatte zur Folge, dass die Ausscheidung von L-Carnitin im Urin gesenkt wurde und die Konzentration im Plasma konstant blieb. Cholin soll ergo eine „Carnitin-sparende Wirkung“ haben und die Einlagerung von L-Carnitin in den Geweben fördern. Ablauf: 19 Frauen wurden in drei Gruppen aufgeteilt, in denen die unterschiedlichen Darreichungsformen von Carnitin und Cholin angeboten wurden. Die Einnahme erfolgte vor und während der Belastung. Stoffwechselmarker im Urin und Serum wurden der Analyse zugeführt.

## **8.5. Zusammenfassung der Ergebnisse aus klinisch kontrollierten Studien**

### **Bedarf**

In der Literatur wird oftmals von einer möglichen Unterversorgung mit Cholin während intensiven Langzeitbelastungen gesprochen, da Cholin an einigen metabolischen Vorgängen im Körper eines Sportlers beteiligt ist (PENRY und MANORE, 2008). SPECTOR et al. (1995) gingen dieser Hypothese nach und stellten fest, dass Cholin weder während kurzer noch längerer Radstrecken verbraucht wird. Dies konnte auch durch WARBER et al. (2000) bestätigt werden, die den Umsatz und die Supplementierung von Cholin während eines vierstündigen Marsches testeten.

Grundsätzlich ergibt sich für einen gesunden Sportler, der sich ausgewogen ernährt und ausreichend mit Methionin, Betain, Folsäure und Cobalamin versorgt ist, kein Mehrbedarf (ELMADFA und LEITZMANN, 2004).

### **Ergogene Wirkung**

Ob sich eine zusätzliche Gabe an Cholin positiv auf die Leistung eines Sportlers auswirkt, sei dahingestellt. Die Studien zu diesem Thema ziehen sowohl Cholin als auch Lecithin für die Beurteilung des Effektes heran. Manchmal wird auch eine Vergleichssubstanz gewählt. HONGU und SACHAN (2003) erforschten, wie sich L-Carnitin und Cholin zueinander verhalten. Dabei stellte sich heraus, dass Cholin eine „Carnitin-sparende Wirkung“ und ergo eine Wirkung auf den Fettstoffwechsel zugesprochen werden kann. Das Ausmaß dieses Einflusses ist jedoch gering und daher ist dieser Aussage nicht sehr viel Bedeutung beizumessen. Aus der Mehrzahl der Studien geht hervor, dass keine Leistungssteigerung aus der Supplementierung von Cholin resultiert, obwohl in manchen Fällen eine Erhöhung der Plasmakonzentration gemessen wurde. Man ist bemüht auch ins Detail zu gehen und unterschiedliche Ansatzpunkte zu wählen, wie etwa Konzentration, Reaktionsfähigkeit und neuromuskuläre Fähigkeiten (DEUSTER et al., 2000).

Dennoch kann Cholin nicht zur Klasse der ergogenen Substanzen gezählt werden.

**Tab.16: Ergogene Eigenschaften des Cholins- Ein Fazit**

Psychomotorik, Aufmerksamkeit	Es gibt Hinweise, welche aber nicht als wissenschaftlich fundiert gelten.
Ausdauer	Diese Eigenschaft konnte nicht bestätigt werden.
Körperzusammensetzung	Cholin hat keinen Einfluss auf die Körperzusammensetzung.
Fettstoffwechsel	Die Annahme leitet sich von der Beteiligung von Cholin an metabolischen Vorgängen im Körper ab und wird überbewertet.

## 9. Schlussbetrachtung

Nach einer Zusammenfassung und Bewertung von klinisch kontrollierten Studien kann davon ausgegangen werden, dass lediglich die ergogenen Substanzen Coffein und Kreatin leistungssteigernde Eigenschaften besitzen.

Die Supplementierung von Coffein in Ausdauersportarten kann durchaus befürwortet werden. Diese Annahme stützt sich auf Studienergebnisse, die einen beschleunigten Fettstoffwechsel und den daraus folgenden Glycogen-sparenden Effekt (CHESLEY et al. (1998) sowie die Stimulation des Herz-Kreislaufsystems und die Ausschüttung von Katecholaminen durch Coffein (GRAHAM und SPIRET, 1995) bekräftigen. Resultate aus Studien, die den Einfluss von Coffein auf die Muskelmasse oder die Diurese untersuchen, sind vernachlässigbar, da kein Zusammenhang mit einer ergogenen Wirkung besteht. Wird eine Empfehlung für die Aufnahme ausgesprochen, so sollte der Sportler darauf hingewiesen werden, dass die Wirkung von Coffein limitiert ist und der Einsatz der Supplementierung nur während kurzer Belastungsintervalle sinnvoll ist. In Bezug auf angereicherte Sportlergetränke, kann man eine „verfälschte ergogene Wirkung“ durch Kohlenhydrate ausschließen. Der anregende Charakter dieser Getränke wird allein durch Coffein determiniert (HOGERVORST et al., 2008).

Die Supplementierung mit Kreatin führt zu einer raschen wenn auch restriktiven Energiebereitstellung, was auf eine gesteigerte ATP-Resynthese und eine gute Verfügbarkeit von Kreatinphosphat in der Muskelzelle zurückzuführen ist. Dieser Vorteil kann vor allem von Athleten etwa in Sprintsportarten oder im Fußball genützt werden. Kommt Kreatin im Kraftsport zum Einsatz, so führt die Supplementierung zu einer optischen Vergrößerung des Muskels, welche im Kraftsport durchaus erwünscht, aber keineswegs einem Zuwachs an Muskelgewebe bzw. der LBM gleichzusetzen ist. Es kommt lediglich zu einer Wassereinlagerung in den so genannten Satellitenzellen.

Um die Supplementierung mit Kreatin auch sinnvoll anzuwenden, muss eine bedarfsgerechte Dosierung berücksichtigt werden. Wird ein Grenzwert von 150-160 mmol/kg Muskeltrockenmasse überschritten, so stellt sich eine „Down-Regulation“ ein, wodurch weniger Kreatin endogen synthetisiert wird (MOOSBURGER, 2006). Wird Kreatin in zu hohen Dosen aufgenommen, so entsteht eine Sättigung und überschüssiges Kreatin wird ausgeschieden, weshalb der ergogene Effekt nicht unendlich gesteigert werden kann.



Hinsichtlich der Aufnahme von Nahrungsergänzungsmitteln, die mit Taurin, Cholin und L-Carnitin angereichert sind, können basierend auf fundierten, wissenschaftlichen Untersuchungen derzeit keine Empfehlungen für den Sport ausgesprochen werden. Generell liegt hier Datenmaterial hauptsächlich aus Tierstudien vor und eine direkte Übertragung dieser Erkenntnisse auf den Menschen ist nicht möglich. L-Carnitinverluste während höchst intensiver Belastungen können grundsätzlich ausgeschlossen werden, wodurch kein Mehrbedarf entsteht, da durch die endogene Synthese ausreichend L-Carnitin gebildet wird. Ergebnisse aus Humanstudien betreffend die Wirkung von Cholin und Taurin deuten zwar auf einen Anstieg der Plasmakonzentrationen nach der Supplementierung hin, dennoch konnte bislang keine entsprechende Leistungssteigerung beim Menschen beobachtet werden. Obwohl Cholin und Lecithin (Phosphatidylcholin) oftmals in Zusammenhang mit einer verbesserten Reaktions- und Konzentrationsfähigkeit erwähnt werden, reicht dies nicht aus, um Cholin eine ergogene Eigenschaft im Sport zuzuschreiben.

Grundsätzlich kann man davon ausgehen, dass der Körper eines gesunden Sportlers imstande ist, seinen Bedarf an ergogenen Substanzen durch eine ausgewogene Ernährung in Abstimmung auf das Training durch die Eigensynthese zu decken. Befindet sich der Athlet in einer Wettkampfsituation, so können sich zugelassene ergogene Hilfen durchaus bewähren, aber letztendlich wird der Erfolg von einem Zusammenspiel mehrerer Faktoren determiniert. So sind etwa das durchgeführte Trainingspensum, klimatische Konditionen und die Tagesverfassung Elemente, die die Spitzenleistung des Sportlers in einem nicht unwesentlichen Ausmaß beeinflussen.

## 10. Zusammenfassung

Als Ergogene Hilfen wird eine Klasse von körpereigenen Substanzen bezeichnet, deren Zweck es ist, leistungsphysiologische Parameter zu verbessern, ohne dabei in den Verruf des Dopings zu geraten.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirkungsweise von L-Carnitin, Kreatin, Coffein, Taurin und Cholin anhand von ausgewählten Humanstudien ernährungsphysiologisch beurteilt. Darüber hinaus wurden Motive für deren Einsatz als Supplemente im Sport aufgezeigt, wobei sich herausstellte, dass in Abstimmung auf die Sportart unterschiedliche Ansprüche gelten. Während in Ausdauersportarten eine gesteigerte  $VO_2$  max und eine schnelle Bereitstellung von Energie während hochintensiver Trainingsintervalle im Vordergrund stehen, so ist in Kraftsporten ein Zuwachs an Muskelmasse und eine rasche Regeneration erwünscht.

Unterzieht man die hier ausgewählten Substanzen einer kritischen Bewertung, so können ausschließlich Coffein und Kreatin als potentiell ergogen eingestuft werden.

Coffein ist Bestandteil zahlreicher Sportlergetränke und bewirkt den aktivierenden Charakter dieser Getränke. Als sinnvoll wird der Einsatz von Coffeinsupplementen während kurzer Belastungsphasen erachtet, in denen eine Stimulation des Herz-Kreislaufsystems und eine Ausschüttung von Katecholaminen zu einer verbesserten Laufzeit führen können. Die Aufnahme von Kreatin führt zu einer raschen Bereitstellung an Energie und zu einer Vergrößerung der Satellitenzellen durch Muskelhypertrophie. Für L-Carnitin, Cholin und Taurin gibt es bislang keinen wissenschaftlich fundierten Nachweis für eine ergogene Wirkung. Obwohl in der Literatur unumstrittene Erkenntnisse über eine Beteiligung dieser Substanzen an wichtigen physiologischen Abläufen im Körper vorliegen, resultiert daraus keine Verbesserung der sportlichen Leistung.

Generell können noch weitere Forschungsergebnisse einen besseren Einblick in die leistungsorientierte Wirkungsweise der ergogenen Hilfen liefern. Erwiesen ist jedoch, dass diese Substanzen beim gesunden Mischköstler endogen synthetisiert werden und die zusätzliche Einnahme von Supplementen nur im Falle des Kreatins und auch die Einnahme von Coffein nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft gerechtfertigt ist. Schließlich wird der Erfolg des Spitzensportlers von vielen Einflüssen bestimmt.

## **11. Summary**

Ergogenic aids characterize a class of chemical compounds, which are naturally produced in the body and provide the athlete with a competitive edge in a legal way.

After an evaluation of physiologic properties of L-carnitine, creatine, caffeine, taurine and choline, the impact on exercise performance was assessed. Searching for reasons, why supplements of these ergogenic aids are so much preferred, it was found that there are individual requirements in sports. Endurance-trained athletes benefit from a high  $VO_2$  max and improved ATP resynthesis, whereas exercises involving muscular performance are supposed to result in an increase in body mass and demand quick recovery from intensive bouts.

In reference to the reviewed literature, caffeine and creatine are considered to be the only potential ergogenic aids. Caffeine is found in a great variety of products and appears to be most effective for activities involving short bouts of high intensity stimulating heart rate and the release of catecholamines as adrenalin. Supplementation of creatine provides a source of muscular ATP for the athlete and results in an increase of body mass by deposition of intra-cellular water.

In case of L-carnitine, choline and taurine there is no ergogenic effect proven. According to literature there is indisputable evidence, that these chemical agents play an important role during metabolic pathways, but these facts do not cause an improved exercise performance.

Further research can provide better insight in mechanism of ergogenic matters. However, data from recent studies support the fact, that ergogenic aids are endogenously produced and the intake of supplements is justified in the case of caffeine and creatine, but is not obligatory essential. Generally, exercise performance is influenced by a multitude of factors.

## 10. Literaturverzeichnis

Alford, C.; Cox, H.; Wescott, R. (2001). The effects of Red Bull Energy Drink on human performance and mood; *Amino Acids* 21(2), 139-150

Baum, M.; Weiß, M. (2001). The influence of a taurine containing drink on cardiac parameters before and after exercise measured by echocardiography; *Amino Acids* 20 (1), 75-82

Bell, D.G.; McLellan, T. M. (2003). Effect of repeated caffeine ingestion on repeated exhaustive exercise endurance; *Med. Sci. Sports. Exerc.* 35 (8), 1348-54

Biesalski, H.; Fürst, P.; Kasper, H.; Kluthe, R.; Pöler, W.; Puchstein, C.; Stählein, H.; Stehle, P. (2004). *Ernährungsmedizin*, 3. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart

Billigmann, P.; Siebrecht, S. (2004): *Physiologie des L-Carnitin und seine Bedeutung für Sportler*, Hrsg: Deutsche Gesellschaft für Ernährungsforschung, 1. Auflage, Schlütersche Verlag

Brass, E. P.; Hoppel, C. L.; Hiatt, W.R. (1994). Effect of intravenous L-carnitine on carnitine homeostasis and fuel metabolism during exercise in humans; *Clin Pharmacol Ther.* 55, 681-92

Brass, E.P. (2000). Supplemental carnitine and exercise; *American Journal of Clinical Nutrition*, 72 (2) 618-623

Bretz, M. (2001). Taurin: Chemie, Biochemie, Anwendung; 1-43, Hrsg: Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg Institut für Pharmazie und Lebensmittelchemie

Brosnan, J. T.; Brosnan, M. E. (2007). Creatine: endogenous metabolite, dietary, and therapeutic supplement; *Annu Rev Nutr.* 27, 241-61

Bützer, P.(2003). Coffein; Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin (2), 1-12

Cancela, P.; Ohnanian, C.; Cuitino, E.; Hackney, A.C. (2008). Creatine Supplementation does not affect clinical health markers in football players; Br.J. Sports.Med. 42 (9), 731-5

Casey, A.; Constantin-Teodosiu, D.; Howell, S.; Hultman, E.; Greenhaff, P.L. (1996). Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans; Am J Physiol Endocrinol Metab 271, E31-E37

Casey, A.; Constantin-Teodosiu, D.; Howell, S.; Hultman, E.; Greenhaff, P.L. (1998). Effect of oral creatine ingestion on parameters of the work rate-time relationship and time to exhaustion in high-intensity cycling , European Journal of Applied Physiology 77 (4), 360-365

Chesley, A.; Howlett, R.A.; Heigenhauser, G.J.F.; Hultman, E.; Spriet, L.L. (1998). Regulation of muscle glycogenolytic flux during intense aerobic exercise after caffeine ingestion; Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 275, R596-R603

Chilibeck, P.D.; Magnus, C.; Anderson, M. (2007) Effect of in-season creatine supplementation on body composition and performance in rugby union football players; Appl. Physiol. Nutr. Metab.32 (6), 1052-7

Clinton, B. R.; Anderson, M. E.; Fraser, St. F.; Stepto, N.K.; Klein, R.; Hopkins, W.G.; Cuisinier, C.; Michotte De Welle, J.; Verbeeck, R. K.; Poortmans, J. R.; Ward, R.; Sturbois, X.; Francaux, M. (2002). Role of taurine in osmoregulation during endurance exercise; Eur. J. Appl. Physiol. 87 (6), 489-95

Colombani, P.; Wenk, C.; Kunz, I.; Krähenbühl, St.; Kuhnt, M.; Arnold, M.; Frey-Rindova, P.; Frey, W.; Langhans, W. (1996) Effects of L-carnitine supplementation on physical performance and energy metabolism of endurance-trained athletes, European

Journal of Applied Physiology, Volume 73, 5

Collomp, K.; Ahmaidi, S.; Audran, M.; Chanal, J.L.; Préfaut, C. (1991). Effects of caffeine ingestion on performance and anaerobic metabolism during the Wingate Test; Int. J. Sports. Med. 12 (5), 439-43

Cramer J. T.; Stout J. R.; Culbertson J. Y.; Egan A. D. (2007). Effects of creatine supplementation and three days of resistance training on muscle strength, power output, and neuromuscular function; J Strength Cond Res. 21 (3), 668-77

D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (2001). Hrsg: DGE, ÖGE, SGE, SVE, Umschau Braus GmbH, Frankfurt am Main

Decombaz, J.; Deriaz, O.; Acheson, K.; Gmuender, B.; Jequier, E. (1993). Effect of L-carnitine on submaximal exercise metabolism after depletion of muscle glycogen; Medicine & Science in Sports & Exercise 25 (6), 733-740

Demant, T. W. ; Rhodes, E. C. (1999). Effects of creatine supplementation on exercise performance; Sport Med. 28 (1), 49-60

Denadai, B.S.; Denadai, M.L.D. (1998). Effects of caffeine on time to exhaustion in exercise performed below and above the anaerobic threshold; Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 31 (4), 581-585

Deuster, P.A.; Singh, A.; Coll, R. Hyde, D.E.; Becker, W.J. (2002). Choline ingestion does not modify physical or cognitive performance; Mil Med. 167 (12), 1020-5

Doherty, M.; Smith, P. M. (2005). Effects of caffeine ingestion on rating of perceived exertion during and after exercise: a meta-analysis; J. Med. Sci.Sports.15 (2), 69-78

Deutsche Gesellschaft für Ernährung-Arbeitskreis „Sport und Ernährung“ (2001): Taurin in der Sporternährung

Online unter URL: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=294>  
(Stand: 30.06.2009)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung-Arbeitskreis „Sport und Ernährung“ (2001):  
Coffein in der Sporternährung, DGEinfo 12,181-182, Umschau-Zeitschriften Verlag

Elmadfa, I. (2004): Ernährungslehre, Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

Elmadfa, I.; Leitzmann, C. (2004): Ernährung des Menschen, Eugen Ulmer Verlag,  
Stuttgart

Eroğlu, H.; Senel, O.; Güzel, N.A. (2008) Effects of acute L-carnitine intake on  
metabolic and blood lactate levels of elite badminton players; Neuro Endocrinol Lett.  
29 (2), 261-6

Francaux, M.; Poortmans J.R. (1999) Effects of training and creatine supplement on  
muscle strength and body mass; Eur.J. Appl. Physiol. 80, 165-168

Galloway, St. D. R.; Talanian, J. L.; Shoveller, A. K.; Heigenhauser, G. J. F.; Spriet, L.  
L. (2008). Seven days of oral taurine supplementation does not increase muscle taurine  
content or alter substrate metabolism during prolonged exercise in humans; J. Appl.  
Physiol. 105, 643-651

Geiß, K. R.; Jester, I.; Falke, W.; Hamm, M.; Waag, K. L.(1994). The effect of a  
taurine-containing drink on performance in 10 endurance-athletes; Amino Acids 7 (1),  
45-46

Glaister, M.; Howatson, G.; Abraham, C. S.; Lockey, R. A.; Goodwin, J. E.; Foley, P.;  
McInnes, G. (2008). caffeine supplementation and multiple sprint running performance;  
Med. Sci. Sports. Exerc. 40 (10), 1835-40

Graham, T. E.; Spriet, L. L.(1995). Metabolic, catecholamine, and exercise performance

responses to various doses of caffeine; J. Appl. Physiol. 78, 867-874

Greenhaff, P. L.; Bodin, K.; Soderlund, K.; Hultman, E. (1994). Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis; Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 266 (5), E725-E730

Gustavsen, H.S.M. (2000). Bestimmung des Carnitingehaltes in rohen und zubereiteten pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln

Haber, P.(2001):Leitfaden zur medizinischen Trainingsberatung, Springer Verlag, Wien

Haber, P. Tomasits J. (2008): Leistungsphysiologie, Springer Verlag, 3. Auflage, Wien

Hargreaves, M. H., Snow,R. (2001). Amino Acids and Endurance Exercise; International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 11; 133-145

Havenetidid, K.; Matsouka, H.; Cooke, C.B.; Theodorou, A. (2003). The use of varying creatine regimens on sprint cycling; Journal of Sports Science and Medicine, 88-97

Hawley, J. A. (2000). Enhancement of 2000-m rowing performance after caffeine ingestion; Medicine & Science in Sports & Exercise: Volume 32 (11), 1958-1963

Hongu, N.; Sachan, D. S. (2003). Carnitine and choline supplementation with exercise alter carnitine profiles, biochemical markers of fat metabolism and serum leptin concentration in healthy women; J Nutr.133 (1), 84-9

Hopwood, M. J.; Graham, K.; Rooney, K. B. (2006). Creatine Supplementation and swim performance : a brief review; Journal of Sports Science and Medicine 5, 10 – 24

Hogervorst, E.; Bandelow, S.; Schmitt, J.; Jentjens, R.; Oliveira, M.; Allgrove, J.; Carter, T.; Gleeson, M. (2008).Caffeine improves physical and cognitive performance during exhaustive exercise; Med. Sci. Sports. Exerc. 40 (10), 1841-51



Konopka, P. (1998): Sporternährung- Leistungsförderung durch vollwertige und bedarfsangepasste Ernährung, BLV Verlagsgesellschaft mbH, München

Huxtable, R.; Flavia F.; Alberto G.; (1987). The Biology of Taurine; Advances in Experimental Medicine and Biology, 217, San Miniato

Kovacs, E. M. R.; Stegen, J. H. C. H.; Brouns, F. (1998). Effect of caffeinated drinks on substrate metabolism, caffeine excretion, and performance; J.Appl.Physiol. 85 (2), 709-715

KRAUS, W. (2005): Ergogene Substanzen im Ausdauersport, Grin Verlag, Norderstedt

Kraemer, W. J.; Volek, J.S.; French, D.N.; Rubin, M. R.; Sharman, M.J.; Gómez, A.L.; Ratamess, N.A.; Newton, R.U.; Jemiolo, B.; Craig, B.W.; Häkkinen, K. (2003). The Effects of L-Carnitine L-Tartrate Supplementation on Hormonal Responses to Resistance Exercise and Recovery; The Journal of Strength and Conditioning Research Article, Volume 17, Issue 3, 455-462

Lee, J. K.; Lee, J. S.; Park, H.; Cha, Y. S.; Yoon, C. S.; Kim, C. K. (2007). Effect of L-carnitine supplementation and aerobic training on FABPc content and beta-HAD activity in human skeletal muscle; Eur J Appl Physiol. 99 (2), 193-9

Litzlbauer, E. (2002): Der Einfluß von L-Carnitin auf die ergometrische Leistungsfähigkeit insbesondere bei submaximaler Belastung

LUPPA, D. (2002). Ausgleich Belastungsbedingter L-Carnitinverluste mit der Nahrung schützt vor vielfältigen Funktionsstörungen; Klinische Sportmedizin, 3 (3), 61-67

LUPPA, D. (2004). Beteiligung von L-Carnitin an der Regulation des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels; Klinische Sportmedizin, 5 (1), 25-34

Lombardini, J.; Schaffer, S. (1992). Taurine – Nutritional value and mechanisms of

action; *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 315

Mannhart, C. (2003). Aktuelle Leistungsförderer im Sport; *ZS Sportmed. Sporttraumatol.* 51 (1), 58-79

Mihic, S.; MacDonald, J. R.; McKenzie, S.; Tarnopolsky, M. A. (2000). Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatinine, or CK activity in men and women; *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32 (2), 291

Mero, A.; Leikas, A.; Rinkinen, N.; Huhta, P.; Hulmi, J.J.; Pitkänen, H.; Knuutinen, J. (2008). Effect of strength training session on plasma amino acid concentration following oral ingestion of arginine or taurine in men; *Amino Acids* 35 (1), 99-106

Millard-Stafford, M. L.; Cureton, K. J.; Wingo, J. E.; Trilk, J.; Warren, G. L.; Buyckx, M. (2007). Hydration during exercise in warm, humid conditions: effect of a caffeinated sports drink; *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 17 (2), 163-77

Müller, D. M.; Seim, H.; Kiess, W.; Louster, H.; Richter, T. (2002). Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults; *Metabolism*, 52, 1389-1391

Natali, A.; Santoro, D.; Brandi, L. S.; Faraggiana, D.; Ciociaro, D.; Pecori, N.; Buzzigoli, G.; Ferrannini, E. (1993). Effects of acute hypercarnitinemia during increased fatty substrate oxidation in man; *Metabolism*, 42 (5), 594-600

Neumann, G. (2007). *Ernährung im Sport*, Meyer und Meyer Verlag, Aachen

O'Connor, P. J.; Motl, R. W.; Broglio, S. P.; Ely, M.R. (2004). Dose-dependent effect of caffeine on reducing leg muscle pain during cycling exercise is unrelated to systolic blood pressure; *Pain.* 109 (3), 291-8

Olinca, G. J.; Muñoz, D.; Timón, R.; Caballero, M. J.; Maynar, J. I.; Córdova, A.;

Maynar, M.; (2006). Effect of caffeine on oxidative stress during maximum incremental exercise, *Journal of Sports Science and Medicine* 5, 621-628

Olsen, S.; Aagaard, P.; Kadi, F.; Tufekovic, G.; Verney, J.; Olesen, J. L.; Suetta, C.; Kjaer, M. (2006). Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training; *J Physiol.* 15, 575 (3), 971

Ostojic, S. M.; Ahmetovic, Z. (2008) Gastrointestinal distress after creatine supplementation in athletes: are side effects dose dependent? *Res Sports Med.* 16 (1), 15-22

Parise, G.; Parshard, A.; Tarnopolsky, M.A.(2000). The Effect of Creatine mtCK and CreaT Protein Expression Following Resistance Training; *Can.J.Appl.Physio.* 27, 2-33

Penry, J. T., Manore, M. M. (2008). Choline: an important micronutrient for maximal endurance-exercise performance? *Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab.* 18 (2), 191-203

Rawson, E. S.; Conti, M. P., Miles, M. P. (2007). Creatine supplementation does not reduce muscle damage or enhance recovery from resistance exercise; *J. Strength. Cond. Res.* 21 (4), 1208-13

Rössig, M. (2004). L-Carnitin und das Immunsystem; Hrsg: sigma-tau Arzneimittel GmbH

Rutherford, J.; Stellingwerff, T.; Spriet, L. L. (2006). The Effect of Acute Taurine Ingestion on Endurance Performance in Well Trained Cyclists; *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38 (5), 127

Sanders, L. M.; Zeisel, St. H. (2008).Choline:Dietary Requirements and Role in Brain Development; *Nutr. Today* 42 (4),181–186

Schedel, J. M.; Terrier, P.; Schutz, Y. (2000). The biomechanic origin of sprint performance enhancement after one-week creatine supplementation; Jpn. J. Physiol. 50 (2), 273-6

Schek, Alexandra (2002): Top Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung, Philippka-Sportverlag, Münster

Schek, Alexandra (2004): Steigerung der Leistungsfähigkeit durch die Ernährung und Stellenwert von Nahrungsergänzungsmitteln, Gießen

Online unter URL: [http://www.sportmedizin-hellersen.de/.../Dr.\\_Alexandra\\_Schek-Fachtagung\\_Zusammenfassung.pdf](http://www.sportmedizin-hellersen.de/.../Dr._Alexandra_Schek-Fachtagung_Zusammenfassung.pdf)

(Stand: 28.6.2009)

Sewell, D.A.; Robinson, T. M.; Greenhaff, P. L. (2008). Creatine supplementation does not affect human skeletal muscle glycogen content in the absence of prior exercise; J. Appl. Physiol. 104, 508-512

Smith, W. A.; Fry, A. C.; Tschume, L. C., Bloomer, R. J. (2008). Effect of glycine propionyl-L-carnitine on aerobic and anaerobic exercise performance; Int J Sport Nutr Exerc Metab.18 (1), 19-36

Stephens, F. B.; Constantin-Teodosiu, D.; Laithwaite, D. ; Simpson, E. J. ; Greenhaff, P. L. (2006). An acute increase in skeletal muscle carnitine content alters fuel metabolism in resting human skeletal muscle; J. Clin. Endocrinol. Metab. 91 (12), 5013-8

Stromberger, C. (2000): Effects of creatine supplementation on the body creatine pool in various animal species, Dissertation, Wien

Stuessi, Ch.; Hofer, P.; Meier, Ch.; Boutellier U. (2005) L-Carnitine and the recovery from exhaustive endurance exercise; European Journal of Applied Physiology, Volume 95, 5-6

Swart, I. BSc.; Rossouw, J. PhD.; Loots, J. M. PhD.; Kruger, M. C. PhD. (1997) The effect of L-carnitine supplementation on plasma carnitine levels and various performance parameters of male marathon athletes; *Nutrition Research* 17, 405-414

Tarnopolsky, M.; Cupido, C. (2000). Caffeine potentiates low frequency skeletal muscle force in habitual and nonhabitual caffeine consumers, *J. Appl. Physiol.* 89, 1719-1724

Vandenbergh, K.; Gillis, N.; Van Leemputte, M.; Van Hecke, P.; Vanstapel, F.; Hespel, P. (1996). Caffeine counteracts the ergogenic action of muscle creatine loading; *J. Appl. Physiol.* 80 (2), 452-7

Vecchiet, L.; Di Lisa, F.; Pieralisi, G.; Ripari, P.; Menabò, R.; Giamberardinò M. A.; Siliprandi, N. (1990). Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise; *European Journal of Applied Physiology*, Volume 61, 5-6

Volek, J. S.; Kraemer, W. J.; Rubin, M. R.; Gómez, A. L.; Ratamess, N. A.; Gaynor, P. (2002). L-Carnitine L-tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress; *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 282 (2), 474-482

Volek, J. S.; Ratamess, N. A.; Rubin, M. R.; Gómez, A. L.; French, D. N.; McGuigan, M. M.; Scheett, T. S.; Sharman, M. J.; Häkkinen, K.; Kraemer, W. J. (2004). The effects of creatine supplementation on muscular performance and body composition responses to short-term resistance training overreaching; *European Journal of Applied Physiology* 91 (5-6), 628-637

von Allwörden H. N.; Horn S. K. J.; Feldheim, W. (1993). The influence of lecithin on plasma choline concentrations in triathletes and adolescent runners during exercise; *Eur. J. Appl. Physiol.* 67 (1), 87-91

Warber, J. P.; Patton, J. F.; Tharion, W. J.; Zeisel, S. H.; Mello, R. P.; Kemnitz, C. P., Lieberman, H.R. (2000). The effects of choline supplementation on physical performance; *Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab.* 10 (2), 170-81

Wächter, S.; Vogt, M.; Kreis, R.; Boesch, Ch.; Bigler, P.; Hoppeler, H.; Krähenbühl, St. (2002). Long-term administration of L-carnitine to humans: effect on skeletal muscle carnitine content and physical performance; *Clinica Chimica Acta*, Volume 318, Issues 1-2, 51-61

Wutzke, K.; Lorenz, H. (2004). The effect of L-carnitine on fat oxidation, protein turnover, and body composition in slightly overweight subjects; *Metabolism*, Volume 53, Issue 8, 1002 - 1006

Zhang, M.; Izumi, I.; Kagamimori, S.; Sokejima, S.; Yamagami, T.; Liu, Z.; Qi, B. (2004). Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men; *Amino Acids* 26 (2), 203-7

## Curriculum Vitae

<b>Persönliche Daten</b>	<b>Name:</b> Carmen Elisabeth Eidler <b>Staatsbürgerschaft:</b> Österr. <b>Geburtsdatum:</b> 19.11.1982
<b>Ausbildung</b>	<b>Bundesgymnasium Neusiedl am See</b> Schwerpunkt: Sprachen (Englisch, Französisch, Latein) <b>Studium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien (Diplomstudium)</b> Schwerpunkt: Ernährungsökonomie
<b>Praktika</b>	<b>2005: Baxter Bioscience</b> <u>Abteilung:</u> Plasma Serologie <u>Tätigkeitsbereich:</u> Detektion von HIV/HCV/HBs Antigenen mittels ELISA; GMP Dokumentation  <b>2006/2007/2008: Bunge Austria GmbH</b> <u>Abteilung:</u> Qualitätskontrolle <u>Tätigkeitsbereich:</u> Öl- Saat- und Schrotanalytik, Mikrobiologische Untersuchungen auf Salmonella, Escherichia Coli, Sensorische Überprüfung von Produktionsmuster, Bearbeitung und Dokumentation von Reklamationen, Verfassen von Analysenzertifikaten





<b>Part-Time-Jobs</b>	<p><b>2006-2009: ARS</b> Seminar und Kongress Veranstaltungen GmbH Tätigkeitsbereich: Data Base Marketing, Seminarbetreuung und -organisation</p> <p><b>2001-2005: Nike</b> Customer Service</p>
<b>Zusätzliche Kenntnisse</b>	<p><b>Workshop</b> „Lebensmittelrecht in Österreich Lebensmittelhygiene, -kontrollVO sowie Lebensmittelsicherheit &amp; Verbraucherschutz“</p> <p>„<b>Ausbildung</b> zur <b>Hygienebeauftragte</b> im Lebensmittelbereich“</p> <p>18h <b>Erste Hilfe Kurs</b></p>