

DAS ÜBERTRAININGS- SYNDROM

"state of the art"

Kurt A. Moosburger
Thurnfeldgasse 14
6060 Hall i.T.

kurt.moosburger@tilak.at

<http://www.dr-moosburger.at>

Das Übertrainingsyndrom

verminderte Leistungsfähigkeit

allgemeine Antriebslosigkeit, depressive Stimmungslage, Schlafstörungen

"schwere Beine", Muskel- u. Gelenkschmerzen

Motivationsmangel, Wettkampfunlust

Infektanfälligkeit, schlechte Wundheilung

Appetitmangel, Gewichtsverlust

Libidomangel, Potenzstörung, Amenorrhoe

Trinkbedürfnis nachts, vermehrtes Schwitzen

ISRAEL 1958:

Basedowoides ÜT

(sympathicotones)

Erregungsprozesse

Symptome wie bei SD-Überfunktion:

erhöhter Ruhepuls

verzögerter Rückgang der HF nach Belastung

erhöhter systolischer Blutdruck

verzögerter RR-Abfall nach Belastung

usw.

Addisonoides ÜT

(parasympathicotones)

Hemmungsprozesse

Symptome wie bei NNR-Insuffizienz:

Adynamie

erniedrigter Ruhepuls (!)

Orthostase-Neigung

usw.

Heute: **zwei aufeinanderfolgende Stadien des Übertrainingsyndroms!**

"overtraining syndrome" (OTS)

"burn out"

"staleness"

"sports fatigue syndrome"

"chronic fatigue syndrome in athletes"

"performance incompetence syndrome"

"unexplained underperformance syndrome" (UPS)

R BUDGETT, E NEWSHOLME, M LEHMANN, C SHARP, D JONES, T PETO, D COLLINS,
R NERURKAR, P WHITE: round table 19.04.1999, Oxford

OVERREACHING

= kurzzeitiges Übertraining

sympathicotone Symptomatik

geplant im Rahmen intensiver Trainingsblöcke

“impact period“

Prinzip der “summierten Wirksamkeit“

Voraussetzung: entsprechend längere Regeneration

1 bis 2 Wochen ⇒ “rebound“-Superkompensation

**fortgesetztes oder wiederholtes Overreaching
ohne ausreichende Regeneration**

⇒ **Übertrainingssyndrom**

dauert wenige Tage bis maximal 2 Wochen

sonst ⇒ Übertrainingssyndrom: bis zu 12 Wochen!

Das klassische Übertrainingsyndrom ist addisonoid / parasymphathicoton

praktisch nur im Ausdauersport ⇨ **OTS, UPS**

Sprint und Kraftsport: **sympathicotones Übertraining**

Ausdauersport:

Leistungsfähigkeit ↓ ⇨ Stimmung / Motivation ↓

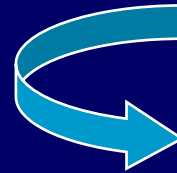
Sprint und Kraftsport:

Motivation / Stimmung ↓ ⇨ Leistungsfähigkeit ↓

Training / körperliche Belastung ("Stress")



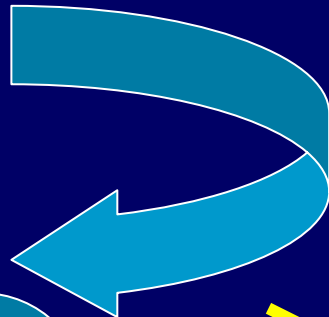
Hömoöstasestörung
(akute Ermüdung, Leistungsfähigkeit ↓)



Adaptation

(Regeneration + Superkompensation)

Overreaching

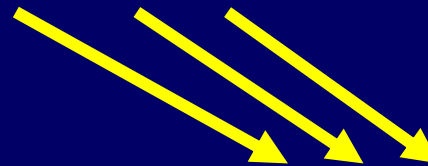


"unloading"



"rebound"-
Superkompensation
(Leistungsfähigkeit ↑)

Fortsetzung



Übertrainingsyndrom

Regeneration - Superkompensation

umfasst mehr als nur die Wiederauffüllung entleerter Energiespeicher (d.h. mehr als nur die Anreicherung von Substraten)

weitere Funktionssysteme sind involviert:

- Hormonsystem
- autonomes (=vegetatives) Nervensystem
- Enzymsystem

Heterochronismus der Regeneration

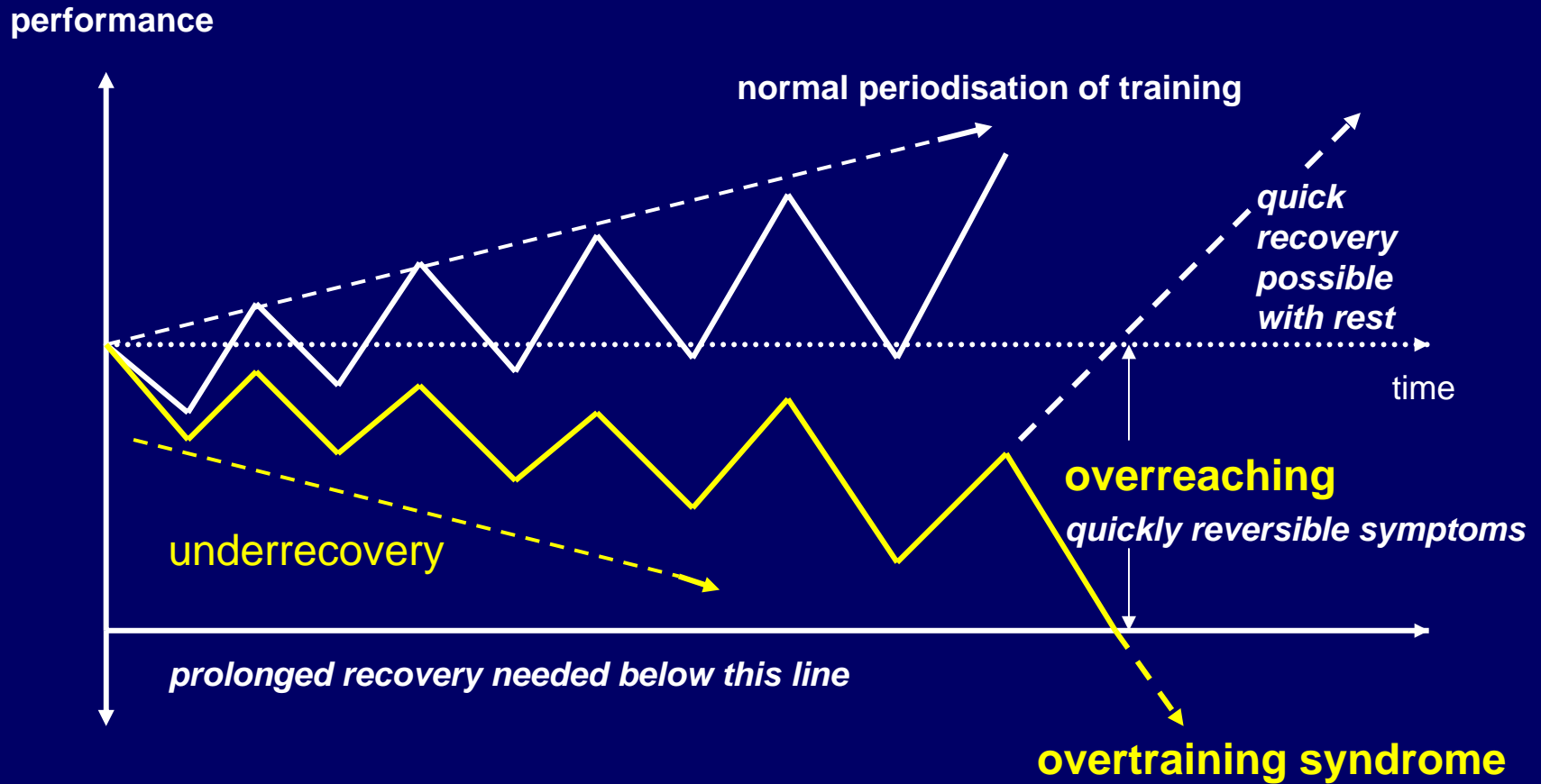
Unterschiedliche Zeitspanne der Wiederherstellung der Energiespeicher sowie der verschiedenen biologischen Funktionssysteme in Abhängigkeit von der Belastungsdauer und -intensität:

1. Azidosebeseitigung
2. Glykogenresynthese
3. schnelle Proteinsynthese (kontraktile Proteine, Enzyme)
4. langsame Proteinsynthese (Mitochondrienproteine)

Problem: Erkennen des "Scheitelpunkts" der Superkompensationskurve

Weitere Einflüsse neben der **Belastung**: **individuelle Anpassungsfähigkeit (Genetik)**, **Ernährung**, trainingsbegleitende Maßnahmen, "unterstützende Mittel"...

overtraining or underrecovery \Leftrightarrow OTS



Imbalanz

Training / Wettkampf > Regeneration

Nicht außer Acht lassen: zusätzliche Stressfaktoren, vor allem

private (und berufliche) Belastungssituationen !

⇒ Individuelle Disposition für ein Übertrainingssyndrom !

deshalb:

- alle Stressfaktoren berücksichtigen!
- auf die Signale des Körpers achten, Trainingsplan nicht "stur" verfolgen
- feedback Athlet - Trainer - Sportarzt, Trainingstagebuch usw.
- individuelle Flexibilität der Micro- und Mesozyklen beim "Formaufbau"
"train smarter, not harder"

Hypothesen zur Ursache und Entstehung des Übertrainingssyndroms

1. **Hypothese der psychischen Genese** (HERXHEIMER 1930; ARMSTRONG, VAN HEEST 2002)
2. **Hypothese der zentralen Schutzhemmung** (MATEEFF 1957)
3. **Hypothese der Dysbalanz des autonomen Nervensystems** (ISRAEL 1958; KERESZTY 1971; LEHMANN, DICKHUTH et al 1991, 1998)
4. **Hypothese der neuroendokrinen Dysbalanz** (BARRON, NOAKES et al 1985)
5. **Hypothese der Trainingsmonotonie** (FOSTER, LEHMANN 1997, 1998)
6. **Hypothese des Mangels an verzweigtkettigen Aminosäuren** (WAGENMAKERS 1989, 1992)
7. **Hypothese der Aminosäuren-Imbalanz: Serotonin - Hypothese** (NEWSHOLME, PARRY-BILLINGS, BLOMSTRAND et al 1990, 1991, 1992)
8. **Hypothese des Glykogenmangels** (SNYDER 1995, 1997, 1998)
9. **Hypothese der Zytokineffekte** (SMITH 2000, 2004)
10. **Hypothese des veränderten Energiestoffwechsels** (PETIBOIS et al 2003)
11. **Hypothese der Gehirnplastizität** (HOLLMANN et al 2003)

zu 1 (psychische Genese): Ähnlichkeit des Übertrainingsyndroms (OTS) mit Depression (MD = major depression):

Symptome, Gehirnstrukturen, Neurotransmitter, hormonelle Achsen, Immunantworten

zu 3 (Autonome Imbalanz-Hypothese):

vermindertes Ansprechen der NNR auf ACTH \Rightarrow ACTH \uparrow und zunächst Kompensation mit normalem Cortisol

In weiterer Folge Cortisol \downarrow , im späteren Stadium des OTS auch ACTH \downarrow

In diesem Stadium auch Sympathikusaktivität \downarrow und verminderte Sensitivität der Zielorgane für Katecholamine (Katecholaminfreisetzung \downarrow während der Nachtruhe, Betarezeptorendichte \downarrow , Betarezeptoren-vermittelte Prozesse \downarrow , Noradrenalin Spiegel nach Belastung \uparrow)

zu 4 (neuroendokrine Dysbalanz): Hinweis auf Dysfunktion der hypothalamisch-hypophysären Hormonachse

erniedrigte Plasmaspiegel von ACTH, HGH, PRL und Cortisol nach (Insulin-induzierter) Hypoglykämie

zu 6 (Mangel an BCAA): BCAA sind N-Donatoren zur Bildung von Glutamin

2-Oxoglutarat + N \rightarrow Glutamat

Glutamat + NH_3 + ATP \rightarrow Glutamin + ADP

Chronisch verminderte Glutaminsynthese \Rightarrow Immunschwäche, Muskelproteinkatabolismus, Darmschleimhautatrophie

zu 7 (Serotonin-Hypothese): BCAA und Tryptophan konkurrieren um den Eintritt ins Gehirn

Verhältnis Tryptophan zu BCAA \uparrow \Rightarrow Tryptophanaufnahme ins Gehirn \uparrow \Rightarrow Serotoninbildung \uparrow \Rightarrow zentrale Müdigkeit

zu 9 (Zytokineffekte): Gewebstraumen (Muskulatur, Bindegewebe, Gelenke, Skelett) \Rightarrow lokale Zytokine aktivieren Monozyten

\Rightarrow systemischer Entzündungsprozess durch IL-6, IL-1beta, IL-2, TNF-alpha

\Rightarrow ZNS: Krankheitsgefühl, Stimmung \downarrow

\Rightarrow Leber: Gluconeogenese \uparrow , Akutphasenproteine \uparrow , katabole Stoffwechsellage

\Rightarrow Immunfunktion \downarrow : vermutlich keine Immunsuppression, sondern Beeinflussung der T-Helfer-Lymphozyten (T-Helfer 2-Lymphozyten \uparrow , T-Helfer 1-Lymphozyten \downarrow)

Neuere Hypothesen

zu 10: "metabolic alteration process syndrome"

1. Schritt: Änderung des Zuckerstoffwechsels: Saccharidketten zweier Glykoproteine ↓
(Alpha 2-Makroglobulin, Alpha 1-säure-Glykoprotein)
 2. Schritt: Änderung des Lipidstoffwechsels: Kettenlänge der freien Fettsäuren ↓
 3. Schritt: vermehrte Nutzung von Aminosäuren (Katabolismus von Alpha 1-säure-Glykoprotein, Alpha 2-Makroglobulin und IgG3)
- ⇒ Shift im Energiestoffwechsel von Kohlenhydraten und Fetten zu Proteinen, die normalerweise keine Rolle bei der Energieversorgung des Muskels spielen

zu 11: Übertraining - ein Resultat der Gehirnplastizität?

Präfrontaler Cortex: höchste Stufe der Hierarchie des Gehirns, reziproke Verbindungen zum Thalamus/Hypothalamus und limbischen System
Kontinuierliche Selbst-Umorganisation des Gehirns ⇒ neue Verbindungen zwischen Nervenzellen, Entstehung neuer Neuronen beim Abbau alter Schaltstellen
Ständige Modifikation des Netzwerks der Neuronen durch die regionale Gehirnaktivität (Durchblutung, Stoffwechsel, Psyche)
Information aus der Körperperipherie → Repräsentationsareale in der Großhirnrinde:
Steuerungsfunktion für Muskelleistungen und Feedback-Information über den Trainingszustand
Reorganisation dieser kortikalen "Landkarte" durch Veränderungen des Informationsflusses
Ausdehnung der Repräsentationsareale bei hohen identischen muskulären Leistungen

- ⇒ **OTS: Überrepräsentation von Muskelrezeptoren in der "Landkarte" des präfrontalen Cortex?**
⇒ motorischer Kontrollverlust, Koordinationsstörung
Beispiel: fokale Dystonie bei Berufspianisten (ELBERT et al 1995, 1998)

Metabolische Ursachen muskulärer Ermüdung

1. Depletion von Kreatinphosphat
2. Intrazelluläre Akkumulation von Protonen (H^+) bei anaerober Glykolyse \Leftrightarrow pH \downarrow \Leftrightarrow Enzymhemmung
3. Depletion von Muskelglykogen \Leftrightarrow "Mann mit dem Hammer"
(weitere \Leftrightarrow vermehrte Oxidation von BCAA)
4. Depletion von Leberglykogen \Leftrightarrow Hypoglykämie = "Hungerast"
(weitere \Leftrightarrow freie Fettsäuren im Plasma \uparrow \Leftrightarrow Tryptophan \uparrow)
5. Aminosäureimbilanz BCAA \downarrow \leftrightarrow Tryptophan \uparrow
 \Leftrightarrow Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn \uparrow \Leftrightarrow Serotonin \uparrow

\Leftrightarrow "zentrale Müdigkeit"



Neue Aspekte der Hormon- und Zytokinantwort auf Training

Körperliche Belastung (Training) geht mit peripher-zellulären Prozessen, zentral-cerebralen Prozessen, hormonaler Regulation, neuronaler Regulation sowie Transportprozessen einher.

⇒ periphere Stoffwechselaktivität ↓ und Reaktionen von Hormonen und Zytokinen

Glykogenmangel:

⇒ lokale Zytokine ↑ (IL-6), Expression von Glucosetransportmolekülen ↓, Cortisol-Sekretion ↑, Insulin-Sekretion ↓, beta-adrenerge Stimulation

Signal des Fettgewebes:

Leptin ⇒ Wirkung auf den Hypothalamus (wie auch Insulin, IL-6 und IGF-1)

⇒ Mitbeteiligung an der hormonellen Regulation des Stoffwechsels bei körperlicher Belastung

Muskuläre Schädigung / Reparaturprozesse (z.B. DOMS):

⇒ Expression von inflammatorischen Zytokinen (z.B. TNF-alpha) und Stressproteinen (z.B. HSP 72)

Overreaching und OTS ⇒ Myopathie-ähnlicher Zustand: kontraktile Proteine ↓ (v.a. in FT-Fasern)

Beeinflussung durch belastungsinduzierten Hypercortisolismus und verminderte somatotrope Hormone (HGH, IGF-1)

Hypothalamus: Zentrum der endokrinen, vegetativen und nervalen Koordination, Integration verschiedener Signale (auch Fehlsignale)

metabolische, hormonelle, sensorische Afferenzen sowie zentrale Stimuli

⇒ Hypophysenhormone repräsentieren den funktionellen Zustand des (übertrainierten) Athleten

⇒ langfristige hypothalamische und sympathoadrenale hormonelle Downregulation als Zeichen für ein OTS bzw. UPS

Schutzmechanismen gegen Organbelastungen i.R.e. Übertrainingssyndroms

- Neuromuskuläre Erregbarkeit ↓
- Hemmung der Alpha-Motoneuronenaktivität (hypothetisch)
- Sensitivität der NNR auf ACTH ↓ ⇔ Cortisol ↓
- Sensitivität der Hypophyse auf GHRH ↑ ⇔ HGH ↑
- Beta-Rezeptorendichte ↓ ⇔ Sensitivität für Katecholamine ↓
- Intrinsische Sympathikusaktivität ↓
- Intrazelluläre Schutzmechanismen wie die Synthese von Hitzeschock-Proteinen (z.B. HSP 70)

⇔ **Katabole Signale an die Zielorgane ↓**

Diagnose des OTS

Symptome !!!

Laborwerte können, müssen aber nicht verändert sein!

Stresshormone ↑: Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin), Cortisol

Verhältnis Testosteron zu Cortisol ↓ (eher beim Overreaching)

Hypophysenhormone ↓: ACTH, HGH, PRL, LH

(Nebennierenrinde: DHEA? Keine spezifische Literatur in Bezug auf OTS)

Aminosäuren: Tryptophan, BCAA, Glutamin

weitere Blutparameter: CPK, Harnstoff, Ammoniak, Harnsäure, Fettsäuren, Ferritin, HK, Hb...
Zytokine?

Anaerobe Leistungsfähigkeit ↓, anaerobe Kapazität ↓: Lactat ↓, HLa: RPE ↓, Wingate-Test

Herz-Kreislauf-Parameter: maximale HF ↓, HF-Variabilität ↓, Veränderung der Kreislaufzeiten

Zentrale Müdigkeit: Exzentrische-isometrische-konzentrische Muskelkraft ↓ (z.B. CYBEX)

Fragebogen: z.B. TQR : RPE (TQR = total quality recovery, RPE = ratings of perceived exertion)
POMS (profile of mood state)

"state of the art"

- Wir wissen vieles, aber noch nicht alles.
Die genaue Entstehung des OTS ist nach wie vor nicht geklärt.
Mehrere plausible Teilaspekte und Hypothesen
(Neuroendokrinologie, Physiologie, Biochemie, Immunologie, Psychologie),
aber die "zusammenfassende Klammer" fehlt noch ⇒ keine globale Hypothese
- Entscheidend ist das rechtzeitige Erkennen eines OTS (Athlet, Trainer, Doc)
Trainingstagebuch, evtl. spezifischer Fragebogen
! feedback Athlet ⇔ Trainer, Athlet ⇔ Doc, Trainer ⇔ Doc !
- Es gibt keine verlässlichen Laborparameter und sonstigen Methoden zur
sicheren (Früh-)Diagnose des OTS
- Konsequente "Therapie" im Falle eines OTS (und Geduld haben !)
- Training ist eine empirische Wissenschaft: "train smarter, not harder"

Erfahrung sammeln und aus Fehlern lernen!



Danke für die Aufmerksamkeit

Freuen wir uns auf ein spannendes LA-Meeting auf der Gugl.

Hoffen wir, dass alle Athletinnen und Athleten ihr letztes overreaching superkompensiert haben, damit sie die Leistung bringen können, die sie sich verdient haben.

Und wünschen wir "unseren" Olympioniken viel Erfolg in Athen.

