

DAS ÜBERTRAININGS-SYNDROM

Adaptationsmechanismen von biologischen Systemen

Kurt A. Moosburger

Facharzt für Innere Medizin
Sportmedizin - Ernährungsmedizin

www.dr-moosburger.at

Bewegung - Sport - Training

- Bewegung ist Bewegung
 - Sport ist etwas Soziales oder Kompetitives
 - Training ist *regelmäßige körperliche Bewegung* (Belastung) zum Zwecke der *Leistungssteigerung* bzw.
Erhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit
auf der Basis von *Wachstumsprozessen*
in den beanspruchten Organen
- Muskulatur: je nach Trainingsreiz
- Kraft: Myofibrillen...
 - Ausdauer: Mitochondrien, Kapillaren...
+ Herzmuskel (HMV)

Training

"Bewegung/Sport als Medikament"

Ein Training hat einen funktionellen Zweck :

Es löst Wachstumsprozesse aus

Körperliche Bewegung, die keine Wachstumsprozesse auslöst,
ist kein Training

Training

"Bewegung/Sport als Medikament"

Katabole Vorgänge laufen ständig von selbst ab.

Anabole Vorgänge bedürfen ständiger Stimuli.

⇒ Auch zur Erhaltung eines erreichten Zustandes sind ständige Reize notwendig

⇒ Training muss daher **regelmäßig ganzjährig** durchgeführt werden

Die medizinische Trainingslehre

gilt für jedermann,

für den Anfänger wie für den Profi

Bewegung/Sport als "Medikament"

*Es gibt keine Altersgrenze und keine chronische Erkrankung,
die ein Training verbieten würde.*

"Dosierung" eines Trainings:

1. Intensität ("Dosis")
2. Dauer ("Dosis")
3. Häufigkeit ("Dosisintervall")
4. Umfang ("wöchentliche Gesamtdosis")

WNTZ = wöchentliche Netto-Trainingszeit

individuell in Abhängigkeit von Leistungsfähigkeit und Trainingszustand

Das Übertrainingssyndrom

verminderter Leistungsfähigkeit

allgemeine Antriebslosigkeit, depressive Stimmungslage, Schlafstörungen
"schwere Beine", Muskel- u. Gelenksschmerzen
Motivationsmangel, Wettkampfunklust
Infektanfälligkeit, schlechte Wundheilung
Appetitmangel, Gewichtsverlust
Libidomangel, Potenzstörung, Amenorrhoe
Trinkbedürfnis nachts, vermehrtes Schwitzen...

ISRAEL 1958:

Basedowoides ÜT (sympathikotones)

Erregungsprozesse

Symptome wie bei SD-Überfunktion:

erhöhter Ruhepuls

verzögter Rückgang der HF nach Belastung

erhöhter systolischer Blutdruck

verzögter RR-Abfall nach Belastung

usw.

Addisonoides ÜT (parasympathikotones)

Hemmungsprozesse

Symptome wie bei NNR-Insuffizienz:

Adynamie

erniedrigter Ruhepuls (!)

Orthostase-Neigung

usw.

Heute: Zwei aufeinanderfolgende Stadien des Übertrainingssyndroms

"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

Das klassische Übertrainingssyndrom ist addisonoid / parasympathikoton

praktisch nur im Ausdauersport \Leftrightarrow OTS, UPS

Sprint und Kraftsport: sympathikoton Übertraining

Ausdauersport:
Leistungsfähigkeit \downarrow \Leftrightarrow Stimmung / Motivation \downarrow

Sprint und Kraftsport:
Motivation / Stimmung \downarrow \Leftrightarrow Leistungsfähigkeit \downarrow

OVERREACHING

= kurzzeitiges Übertraining

sympathikotone Symptomatik

geplant im Rahmen intensiver Trainingsblöcke

"impact period"

Prinzip der "summierten Wirksamkeit"

Voraussetzung: entsprechend längere Regeneration

1 bis 2 Wochen \Rightarrow "rebound"-Superkompensation

fortgesetztes oder wiederholtes Overreaching

ohne ausreichende Regeneration

\Rightarrow **Übertrainingssyndrom**

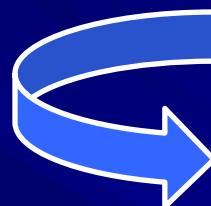
dauert wenige Tage bis maximal 2 Wochen

sonst \Rightarrow Übertrainingssyndrom: bis zu 12 Wochen u. länger

Training / körperliche Belastung ("Stress")



Hömöostasestörung
akute Ermüdung, Leistungsfähigkeit ↓



Adaptation
Kompensation + Superkompensation

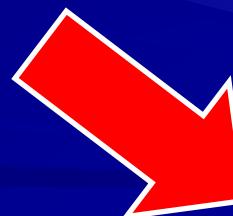
Overreaching



"rebound"-
Superkompensation
Leistungsfähigkeit ↑↑

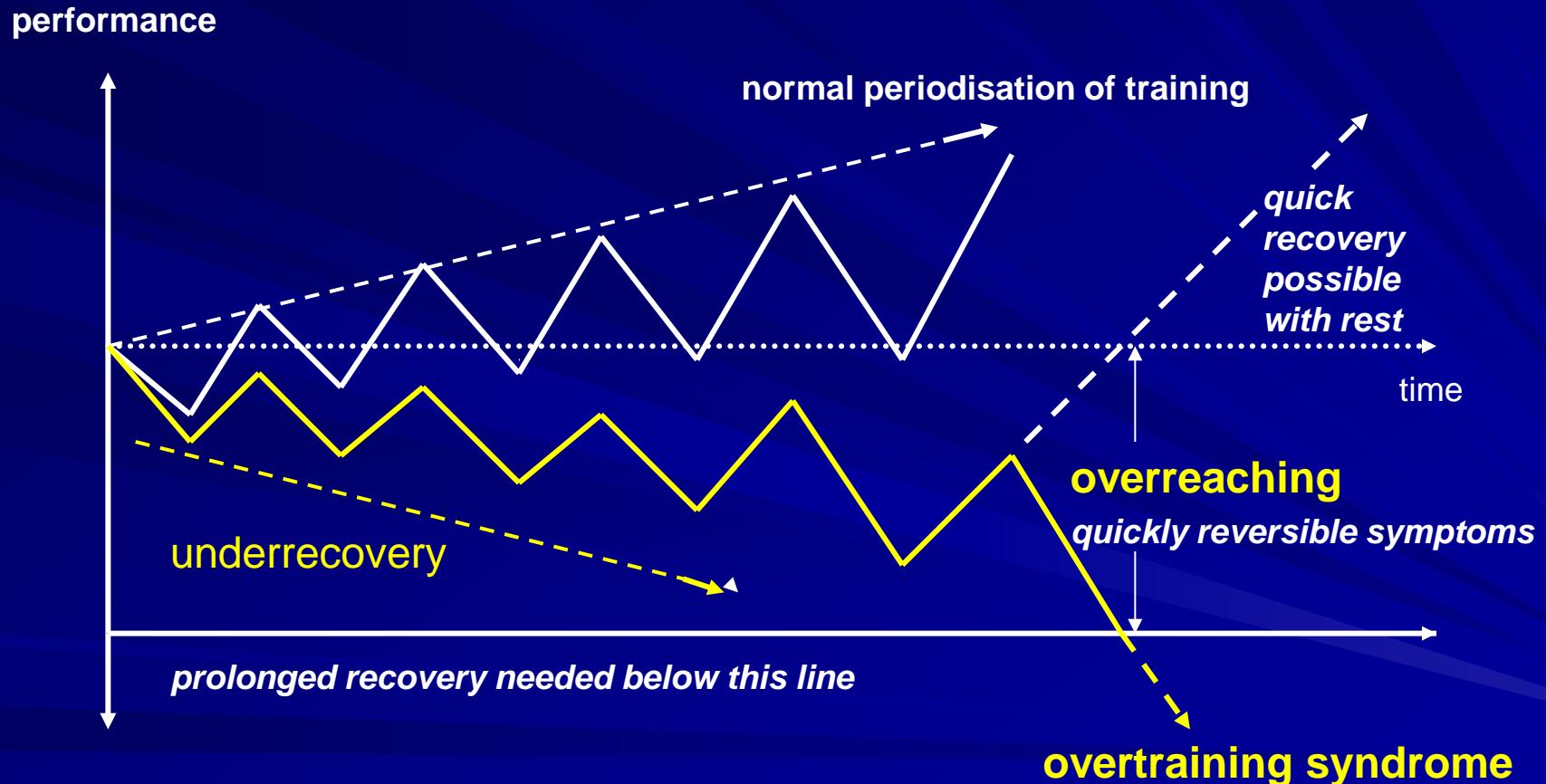


fortgesetztes Overreaching



Übertrainingssyndrom

overtraining or underrecovery \Rightarrow OTS



R. BUDGETT, 1998

Regeneration/Kompensation - 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"...

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 Mikro- 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 Übertrainingssyndroms (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 ,
Noradrenalinspiegel 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 + NH₃ + 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 wesentliche 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)
"Yips" beim Golf

Metabolische Ursachen muskulärer Ermüdung

- Depletion von Kreatinphosphat
- Intrazelluläre Akkumulation von Protonen (H^+)
bei anaerober Glykolyse $\Rightarrow pH \downarrow \Rightarrow$ Enzymhemmung
- Depletion von Muskelglykogen \Rightarrow "Mann mit dem Hammer"
(weiters \Rightarrow vermehrte Oxidation von BCAA)
- Depletion von Leberglykogen \Rightarrow Hypoglykämie = "Hungerast"
(weiters \Rightarrow freie Fettsäuren im Plasma $\uparrow \Rightarrow$ Tryptophan \uparrow)
- Aminosäurenimbalance BCAA $\downarrow \Rightarrow$ Tryptophan \uparrow
 \Rightarrow Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn $\uparrow \Rightarrow$ Serotonin \uparrow
 \Rightarrow "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 im Rahmen eines 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 ↓: Laktat ↓, 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)

Zusammenfassung "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) \Rightarrow keine globale Hypothese
- Entscheidend ist das rechtzeitige Erkennen eines OTS (Athlet, Trainer, Arzt)
Trainingstagebuch, evtl. spezifischer Fragebogen
feedback Athlet \leftrightarrow Trainer, Athlet \leftrightarrow Arzt, Trainer \leftrightarrow Arzt
- 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