



universität
wien

Magisterarbeit

Titel der Magisterarbeit

„Übertraining im Sport“

Möglichkeiten der Diagnostik von Overreaching und Overtraining

Verfasserin/ Verfasser

Bakk. Hubert Hölzler

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaft (Mag. rer. nat.)

Wien, Februar 2009

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 066/826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Magisterstudium Sportwissenschaft

Betreuerin/ Betreuer:

Univ. Ass.- Prof. Dr. Harald Tschan

Eidesstattliche Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit *selbstständig verfasst habe* und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht (z.B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z.B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.“

Wien, im Dezember 2008

Hubert Hölzler

Abstract

Purpose: Because of performance optimization and the aspiration for records, athletes try to max out their individual performance capacity. The balance between stress and regeneration is a balance act that often ends in Overreaching and Overtraining in athletes of different performance levels. In this study the efficacy of the actual diagnostic tools of overtraining is being verified. If there exists a single practical tool, or if the model of the sympathetic and parasympathetic overtraining is still valid should be proven.

Methods: This study reviews and concentrates on the literature between 1998 and 2009 in a hermeneutic way. Existing confusion of terms, as well as models and hypothesis of overtraining are discussed in the general part. Actual diagnostic trials are discussed and analyzed critically from a practical view in the special part.

Results: It could not be proven if the existing model of the sympathetic and parasympathetic overtraining is still valid or not. Recent literature prefers the model of the overtraining continuum. Endocrine ACTH- Systems tends to overshoot in Overreaching and suppress in overtraining, but without being scientific significant. Profile of mood state and the recovery- stress- questionnaire seem to be sensitive, but are just considered as suitable for multifactorial application. Glutamin/Glutamat- ratio, Cortisol/Cortison- ratio, heart rate variability and psychomotor speed are promising tools, but require further standardized investigation.

Conclusion: To date performance decrements are the gold standard in overtraining problem and it's not possible to determine any threshold values. Also in future it will be difficult to find single diagnostic tools because of the complex and individual genesis of overtraining. A multifactorial approach respectively an adequate monitoring as prevention of overtraining seems to be more suitable.

Kurzfassung

Absicht: Aufgrund der ständigen Leistungsoptimierung im Sport und dem Streben nach Rekorden, versuchen Sportler ständig ihre individuellen Leistungskapazitäten auszuschöpfen. Die Balance zwischen Belastung und Erholung stellt sich als Gratwanderung heraus und endet nicht selten in Zuständen des Overreaching und Overtrainings und betrifft Sportler verschiedener Leistungsniveaus. In dieser Arbeit wird versucht die aktuellsten Marker zur Diagnostik von Overtraining auf ihre Wirksamkeit zu prüfen. Ob es einzelne, praxistaugliche Marker gibt oder ob das Modell des sympathischen und parasympathischen Overtrainings noch gültig ist sollte geklärt werden.

Methodik: Die Literatur wird schwerpunktmäßig im Zeitraum von 1998 bis 2009 auf hermeneutischem Wege

geprüft. Bestehende Verwirrung der Begrifflichkeiten sowie Ansichten und Hypothesen zum Overtraining werden im allgemeinen Teil erörtert. Aktuelle Versuche der Diagnostik werden im speziellen Teil diskutiert und kritisch hinsichtlich ihrer Praxistauglichkeit untersucht. Resultate: Nicht vollständig geklärt bleibt die Gültigkeit des Bestehens eines sympathischen und parasympathischen Overtrainings. Die neuere Ansicht eines Overtraining- Kontinuums scheint sich durchzusetzen. Endokrine Tendenzen eines „Overshots“ des ACTH- Systems im Overreaching und einer Hemmung im Overtraining sind zu sehen, können jedoch nicht bestätigt werden. Profile of Mood State und Recovery- Stress- Questionnaire scheinen sensitiv zu sein, eine multifaktorieller Anwendung wird jedoch als geeigneter erachtet. Das Glutamin/Glutamat- Verhältnis, das Cortisol/Cortison- Verhältnis, Herzfrequenzvariabilität und psychomotorische Geschwindigkeit scheinen viel versprechend, bedürfen jedoch weiterer standardisierter Untersuchungen. Conclusio: Bis dato bleibt ein Leistungsverlust der Goldstandard in der Overtrainingsproblematik. Kein einzelner Marker lässt bestätigte Ergebnisse und die Bildung von Grenzwerten zu. Auch weiterhin wird es aufgrund der komplexen und individuell unterschiedlichen Genese des Overtrainings schwierig sein einzelne Marker zu finden. Multifaktorielle Ansätze bzw. geeignetes Monitoring im Sinne einer Prävention von Overtraining scheinen als sehr viel versprechend.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	9
2	TERMINOLOGIE.....	12
2.1	Vielfalt der Begriffe.....	12
2.2	Unterschiedliche Inhalte desselben Begriffes.....	13
3	DAS OVERTRAINING KONTINUUM.....	15
3.1	Superkompensation.....	17
3.2	Taperingphasen.....	21
3.3	Overreaching.....	24
3.4	Overtraining.....	30
3.4.1	Definition von OT.....	30
3.4.2	Symptome von OT.....	31
3.4.3	Faktoren/Stressoren für OT.....	32
3.4.4	Diagnostik von OT.....	33
3.4.5	Erholungszeitraum von OT.....	34
4	HYPOTHESEN DER OT- FORSCHUNG.....	35
4.1	Ursachenbezogene Hypothesen.....	35
4.1.1	Hypothese der psychischen Genese.....	35
4.1.1.1	OT und „Chronic Fatigue Syndrome“ (CFS).....	35
4.1.1.2	OT und Depressionen.....	36
4.1.2	Monotonie- Hypothese nach Foster und Lehmann.....	37
4.2	Klinikbezogene Hypothese.....	38
4.2.1	Hypothese der autonomen Dysbalance	38
4.3	Pathophysiologisch orientierte Hypothese.....	40
4.3.1	Glykogenmangelhypothese.....	41
4.3.2	BCAA- Hypothese.....	41
4.3.3	Glutaminmangelhypothese.....	42
4.3.4	Zytokin- Hypothese.....	43
4.3.5	Hypothese der Neuro- Endokrinen Dysbalance.....	44

5	MÖGLICHKEITEN DER DIAGNOSTIK VON OVERREACHING UND OVERTRAINING.....	45
5.1	Problematik bei Overtrainingstudien.....	46
5.2	Das endokrine System zur Diagnose von OR und OT.....	46
5.2.1	Hypothalamus- Hypophysen- Nebenniere (Adrenale)- Achse.....	47
5.2.2	Hypothalamus- Hypophysen- IGF-1- Achse.....	48
5.2.3	Endokrine Hormone zur Diagnose von OR und OT.....	48
5.2.3.1	Materialsammlung.....	50
5.2.3.2	Diskussion.....	58
5.2.3.3	Zusammenfassung.....	62
5.3	Immunologische Parameter zur Diagnose von OR und OT.....	62
5.3.1	Infektion des oberen respiratorischen Traktes (URTI).....	62
5.3.2	Hämatologische Parameter.....	62
5.3.3	Glutamine, Glutamate und deren Verhältnis.....	64
5.3.4	Zytokine.....	66
5.3.5	Zusammenfassung.....	66
5.4	Autonomes Nervensystem zur Diagnose von OR und OT.....	67
5.4.1	Herzfrequenzvariabilität (HRV).....	67
5.4.1.1	Materialsammlung.....	68
5.4.1.2	Diskussion.....	70
5.4.1.3	Zusammenfassung.....	73
5.5	Psychologische Parameter zur Diagnose von OR und OT.....	75
5.5.1	Psychomotorgeschwindigkeit (Reaktionszeitmessungen).....	75
5.5.1.1	Finger Pre- cuing Task (FPT).....	76
5.5.1.2	Determinations- Test (DT).....	77
5.5.1.3	Materialsammlung.....	78
5.5.1.4	Diskussion.....	79
5.5.1.4	Zusammenfassung.....	83
5.5.2	Befindlichkeitsfragebögen.....	85
5.5.2.1	Profile of Mood State (POMS).....	85
5.5.2.2	Recovery- Stress- Questionnaire- Sport (RESTQ- Sport).....	89

6	SCHLUSSFOLGERUNGEN.....	93
7	ZUSAMMENFASSUNG.....	97
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	102
9	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	109
10	TABELLENVERZEICHNIS.....	109
11	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	110
12	LEBENS LAUF.....	111

1 Einleitung

Die Übertrainingsproblematik ist mittlerweile lange bekannt. In den Sportwissenschaften, vor allem jedoch in der Sportmedizin wird schon seit den 1950iger Jahren zum Thema Übertraining publiziert. Spricht man mit Trainern und Sportlern, so scheint die Übertrainingsproblematik in der Trainingspraxis vertraut zu sein und offene Fragen darüber kaum zu existieren. In der Tat geht man davon aus, dass zwischen 20- 60% aller Athleten mindestens einmal in ihrer sportlichen Karriere unter dem Overreaching, einer zumindest leichten Ausprägungen des Übertrainings, leiden (Vogel et al., 2001, S.164). Sogar Annahmen, die von über 60% bei Langstreckenläufern ausgehen, liegen vor (Armstrong und Van Heest, 2002, S.186). Aufgrund des häufigen Auftretens dieser Symptomatik wird dieser Zustand von einigen Autoren auch als normaler Bestandteil kontinuierlicher Leistungsentwicklung erachtet (Halsen und Jeukendrup, 2004, S.968). Geht es um die Frage des Ausprägungsgrades und dem „Wo liegt die Grenze“, stößt man jedoch sehr schnell an die Decke der Erkenntnisse.

Gibt man in die Suchmaske der „PubMed“ den Suchbegriff „Overtraining“ ein, das englische Synonym für Übertraining in der moderneren Literatur, erhält man eine Fülle von rund 500 Artikeln. Dies betrifft allein einschlägige englischsprachige Fachzeitschriften. In der vorliegenden Arbeit wird ausschließlich der Begriff „Overtraining“ verwendet. Bezieht man andere Suchbegriffe mit ein oder weitert man die Recherche auf das Internet sowie Publikationen in Büchern, Sammelbänden etc. aus, scheint die Fülle an Informationen zu explodieren. Schnell erkennt man jedoch die geringe Menge an gesicherten Erkenntnissen. Problematisch sind vor allem Uneinigkeit in der Terminologie bzw. in deren Verständnis, kritisch zu betrachtende Studien und noch kritischer zu betrachtende Vergleiche dieser Studien, unzählige Hypothesen bezüglich Ursache und der Genese und unzählige Versuche der diagnostischen Voranschreitung in der Übertrainingsproblematik. Aufgrund der schweren Unterscheidbarkeit und Abgrenzung der Zustände Overreaching, welcher relativ häufig auftreten zu scheint, und Overtraining, gehen Halsen und Jeukendrup, (2004, S. 980) sogar soweit, provokant in Frage zu stellen, ob ein Zustand des Übertrainings überhaupt existiert.

Israel, (1976, S.3) unterscheidet aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes zwischen zwei Ausprägungen, dem sympathischen und parasympathischen Overtraining. Von einigen Autoren wird noch immer auf diese Unterscheidung verwiesen, wohingegen die

Meinung, die Overtrainingsproblematik befinde sich in einem fließenden Kontinuum, weit verbreitet ist.

Die klinische Diagnostik von Overtraining erfolgt bis dato über ein Ausschlussverfahren, in dem alle anderen Zustand beeinträchtigenden Möglichkeiten ausgeschlossen werden (Armstrong und Van Heest, 2002, S.188). Den Goldstandard stellen Leistungsverlechterungen dar und die Differenzierung eines Overreaching erfolgt über die Dauer des Erholungszeitraumes (Halson und Jeukendrup, 2004, S.970). Es wurden viele Versuche und Untersuchungen angestellt, um einzelne Marker zur Erkennung der Zustände von Overreaching und Overtraining auszumachen.

Nicht allen Athleten aus verschiedensten Sportarten und verschiedensten Leistungsniveaus steht komplette Betreuung sowie sportmedizinische Versorgung und Labors zur Verfügung. Alle jedoch sind auf Grund des gemeinsamen Ziels der Leistungsoptimierung mit dem Problem Overtraining konfrontiert. Ein hoher Anspruch an Marker stellt sich somit auch aus Sicht der Praktikabilität für die Sportpraxis. Ziel dieser Arbeit ist es nun, die Literatur hinsichtlich der folgenden Forschungsfragen zu untersuchen.

Die Hauptfrage, die es zu beantworten gilt, lautet:

Gibt es einen einzelnen Marker zur Diagnose von Overtraining?

Außerdem sollen folgende Unterfragen beantwortet werden:

Gibt es Marker zur Differenzierung von Overreaching und Overtraining?

Ist die Unterteilung von Israel (1976) in ein sympathisches und parasympathisches Overtraining noch zeitgemäß oder hat sie ihre Gültigkeit bereits verloren?

Welche Lösung gibt es hinsichtlich der Overtrainingsproblematik in der Sportpraxis, und welche Strategien scheinen erstrebenswert?

Die Erstellung der Arbeit erfolgt auf rein hermeneutischem Wege und umfasst schwerpunktmäßig die Literatur von 1998 bis 2009, um den Fortschritt der Overtrainingsfor-

schung der jüngeren Vergangenheit bearbeiten zu können. Es sind jedoch auch punktuell früher publizierte Veröffentlichungen mit eingeflossen. Zur Literaturrecherche wurde vorwiegend die Datenbank PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov) herangezogen. Weiters wurde online die BISP- Datenbank (www.bisp-datenbanken.de) sowie die wissenschaftliche Suchmaschine Google Scholar (<http://scholar.google.at>) verwendet. Zur weiteren Informationsbeschaffung wurde die Bibliothek des Institutes für Sportwissenschaften, die Bibliothek der Hauptuniversität Wien sowie die medizinische Zentralbibliothek der medizinischen Universität am AKH Wien zur Hilfe genommen.

Im allgemeinen Teil des Themas werden Begrifflichkeiten und Sichtweisen erläutert. Häufige Ursachen wie intensivierte Trainingsphasen und inadäquate Erholungsphasen werden aufgegriffen und mittels aktueller Studienergebnisse behandelt. In weiterer Folge werden die bedeutendsten Hypothesen zum Ursprung und Genese der Overtrainingsproblematik aufgeworfen, um den Hintergrund der Markersuche in den einzelnen Systemen zu beleuchten.

Im speziellen Teil werden Marker die in der aktuellen Literatur bearbeitet werden herangezogen, und mittels des Vergleichs von Studien diskutiert und zusammengefasst. Unter den Schlussfolgerungen wird versucht die Forschungsfragen zu beantworten um zu einem Ergebnis zu kommen, wie sich der aktuelle Stand der Literatur in der Overtrainingsproblematik darstellt. In der Zusammenfassung werden kurz die wichtigsten Punkte und Erkenntnisse dargestellt.

2 Terminologie

2.1 Vielfalt der Begriffe

In der Fachliteratur gibt es die Nomenklatur betreffend zwei Probleme. Das Eine betrifft die uneinheitliche Nomenklatur die dasselbe Phänomen beschreiben soll. Tendenziell scheinen sich die Begriffe „Overreaching“ und „Overtraining“ vermehrt durchsetzen. Das Andere betrifft die inhaltlich unterschiedliche Verwendung ein und desselben Begriffes.

In der englischsprachigen Literatur werden Begriffe wie Overreaching (Armstrong und Van Heest, Coutts et al. 2007; Coutts, Wallace und Slattery, 2007; Fry und Kraemer, 1997, Gustafsson, Holmberg und Hassmen, 2008; Halson und Jeukendrup, 2004; 2002; Lehmann et al. 1998; Meeusen et al. 2004; Nederhof et al., 2006; Nederhof, Visscher und Lemmink, 2008; uvm.) und Short- term Overtraining (Fry, Morton und Keast, 1991; Hedelin, 2000) für mildere und im Verlauf früher auftretende Formen verwendet. Nederhof et al., 2006, Nederhof et al., 2008, sowie Coutts et al., 2007, differenzieren hierbei noch in ein Functional- und ein Non-Functional Overreaching. Functional Overreaching beschreibt eine planmäßige Trainingsstrategie, bei der nach adäquater Erholung eine Homöostase auf höherem Leistungsniveau erreicht werden kann. Beim Non- Functional Overreaching können keine positiven Adaptationen mehr erreicht werden.

Die Bezeichnungen Overtraining(Syndrome) (Armstrong und Van Heest, 2002; Coutts et al. 2007; Coutts, Wallace und Slattery, 2007; Fry und Kraemer, 1997, Halson und Jeukendrup, 2004; Lehmann et. al. 1998; Robson, 2003; Nederhof et al., 2006; Nederhof, Visscher und Lemmink, 2008; Gustafsson, Holmberg und Hassmen, 2008; uvm.), Long-term Overtraining (Fry, Morton und Keast, 1991;), Stalenessyndrome (Kenttä und Hassmen, 1998; Morgan et al., 1987;Hooper et al., 1995; Kuipers, 1998), Burnout Syndrome (Kenttä und Hassmen, 1998; Vogel, 2001) und Chronic fatigue of the athlete (Vogel, 2001) beschreiben eher für schwerwiegende pathologische Spätformen des global im Volksmund bezeichneten Übertrainings angewandt. Begriffe wie unexplained Underperformance Syndrome (Robson, 2003; Budgett et al., 2000), Overstrain(ing) (Morgan et al., 1987) finden eher seltene Anwendung.

Der Überblick über die unterschiedlichen Begrifflichkeiten in der deutschsprachigen Literatur hält sich in Grenzen, da zur Erstellung dieser Magisterarbeit hauptsächlich englischsprachige Publikationen herangezogen wurden. In einschlägigen deutschsprachigen Werken finden jedoch Begriffe wie Übertraining(-s Syndrom) (Israel; 1976; Platen, 2006; Urhausen und Kindermann, 2000; Vogel,2001), Überbelastungszustand und

Überbelastungssyndrom (Urhausen und Kindermann, 2000) sowie die explizit von Israel eingeführten und sich auf diesen Autor beziehenden Begriffe des parasympathischen (addisonoiden) und sympathischen (basedowianen) Übertrainings (Israel; 1976; Vogel, 2001; Lehmann et al., 1998; Bosquet et al., 2003) ihre Anwendung.

2.2 Unterschiedliche Inhalte desselben Begriffs

In der wissenschaftlichen Literatur haben die Termini „Übertraining“ bzw. „Overtraining“ als Überbegriff die Bedeutung einer Homöostasestörung durch andauernde Ermüdung mit einhergehendem Leistungsabfall nach harten Trainings- oder Wettkampfphasen. Bei den Autoren die diesen Terminus als Zustand ansehen, kann jedoch eine mehrheitliche Übereinstimmung den Inhalt betreffend festgestellt werden (Morgan et al., 1987, S.108; Nederhof et al., 2006, S.819; Halson und Jeukendrup, 2004, S.968f). Von einigen Autoren wird dieser Begriff jedoch als Prozess und nicht als Zustand verstanden, wodurch ein Training beschrieben wird, das durch zu hohe Intensität, Dichte und Frequenz zu Fehlanpassungen führt und sich bei nicht vollständiger Erholung in einem Zustand des „Overtraining Syndromes“ äußert. (Armstrong und Van Heest, 2002, S. 187)

Etwas schwieriger wird dies mit dem Begriff „Stalness“. Laut Nederhof et al., (2006, S.818) wird dieser speziell im nordamerikanischen Raum als Synonym für „Overtraining“ verwendet. Andere Autoren rücken diesen Begriff näher an „Burnout“, und heben somit eher die psychologischen Faktoren des Overtrainings hervor (Ragling, 2001, S.876); Hooper et al. 1995, S.106; Kenttä und Hassmen, 1998, S.2). Dass diese Begriffe zumindest aus symptomatischer Sicht nicht strikt von einander getrennt werden können deutet Vogel (2001, S.156) an:

„In ihrer Extremform weisen sowohl ein Übermaß an Training als auch eine ungenügende Erholung einige Parallelen zum Burnout- Syndrom (bzw. Chronic Fatigue Syndrome DFS, Myalgische Enzephalomyelitis ME) auf. Insofern kann ein Erschöpfungszustand eine Art „gemeinsamen Endpunkt“ eines relativ zu seinen individuellen Kapazitäten übermäßig belasteten Menschen darstellen, unabhängig davon, ob (absolut oder relativ) zu wenig erholt oder (absolut oder relativ) zu stark belastet wurde, und unabhängig von der Art der Belastung. [...] Fraglich ist, ob die auf Grund der verschiedenen Ursachen unterschiedlichen „Resistenz- Stadien“ auch in ihrer jeweiligen Extremform wirklich symptomatisch unterscheidbar sind.“

Halsen und Jeukendrup (2004, S.971) sprechen dem Terminus „Stalness“ keinerlei Aussagekraft über den Zustand des Athleten zu,

„[...] the term 'staleness' gives no indication of whether the athlete is fatigued, overreached or overtrained [...]"

und lehnen deshalb die Verwendung dieses Begriffes ab.

Für die Trainingsmethode mit dem Ziel der Maximierung der Wettkampfleistung bei der das Trainingsvolumen für einige Wochen vor einem geplanten Höhepunkt stark gesteigert wird und unmittelbar vor dem Wettkampf im Sinne einer „Tapering- Phase“ reduziert wird um eine physiologische und psychologische Regeneration zu gewährleisten (Mujika et al. 2004, S.893), werden meist die Begriffe „Overload- Training“ (Platen, 2008, S.29; Coutts et al., 2007, S.313) oder „Superkompensationstraining“ (Platonov, 2008, S.15f; Brückner und Wilhelm, 2008, S.21f; Kuipers, 1998, S.1138) verwendet. Von einigen Autoren wird diese Trainingsmethode auch als „Overreaching“ bezeichnet (Steinacker et al., 2000, S.327). Nederhof et al., (2006), Nederhof et al., (2008), sowie Coutts et al., (2007) plädieren für eine unabdingliche Unterteilung des Begriffes „Overreaching“ im Sinne eines Zustandes und nicht im Sinne einer Trainingsmethode, in ein „Functional- Overreaching“, wobei nach kurzzeitigen Leistungseinbrüchen eine Superkompensation noch erreicht werden kann und ein „Non- Functional- Overreaching“, wobei keine Superkompensation mehr erreicht werden kann und in sich in Folge ausbleibender Regeneration ein „Overtrainings Syndrome“ ausbildet.

Während die deutsche Literatur auf Grund des klinischen Erscheinungsbildes oft die von Israel geprägte Unterteilung in ein sympathisches und ein parasympathisches Übertraining vornimmt, grenzt vor allem der englischsprachige Raum seit längerem eine kurzfristige, milde Form des „Übertrainings“, das „Overreaching“, von einer länger dauernden, schwerwiegenden Variante, dem „Overtraining (Syndrome)“, ab (Vogel, 2001). Auch hier sprechen Armstrong und Van Heest, (2002, S. 187) beim Terminus „Overtraining“ von einem Prozess und nicht von einem Zustand. Somit bezeichnen die Autoren das Überschreiten einer Trainingsgrenze die keine physiologisch angestrebten Adaptationen zum Leistungszugewinn mehr zulässt. Für den daraus resultierenden Zustand wird der logisch erscheinende Begriff „Overtraining Syndrome“ verwendet, obwohl auch „Short-term Overtraining“ in diesem Sinne von den Autoren Akzeptanz findet, was einen Widerspruch mit der Verwendung von „Overtraining“ als Prozess in sich birgt.

Um Verwechslungen durch Verwendung verschiedener Begriffe mit unterschiedlichen Inhalten zu vermeiden, sind folgend die Begriffe „Overtraining Syndrome- OTS“ und „Overtraining- OT“ als Synonym zu verstehen. Diese beiden Begriffe werden hier als ein Zustand und nicht als Trainingsprozess verstanden. Bei diesem Zustand handelt es sich um eine schwere Form der Homöostasestörung, bei der es auf Grund zu hoher Belastungen, bzw. zu geringer Regenerationen zu unerwünschten Anpassungen kommt. Die Dimensionen dieses Zustandes werden im Verlauf dieser Arbeit geschildert (vgl. Armstrong und Van Heest, 2002; Coutts et al. 2007; Coutts, Wallace und Slattery, 2007; Fry und Kraemer, 1997, Halson und Jeukendrup, 2004; Lehmann et. al. 1998; Robson, 2003; Nederhof et al., 2006; Nederhof, Visscher und Lemmink, 2008; Gustafsson, Holmberg und Hassmen, 2008; uvm.)

Zur Beschreibung einer mildereren Form des Overtrainings, im Sinne eines Zustandes, wird folgend der Begriff des „Overreaching“ verwendet. Armstrong und Van Heest, Coutts et al. 2007; Coutts, Wallace und Slattery, 2007; Fry und Kraemer, 1997, Gustafsson, Holmberg und Hassmen, 2008; Halson und Jeukendrup, 2004; 2002; Lehmann et al. 1998; Meeusen et al. 2004; Nederhof et al., 2006; Nederhof, Visscher und Lemmink, 2008; uvm.). Der Trainingsprozess bei dem es zu einer Aneinanderreihung intensivierter Trainingseinheiten kommt, und in Folge zu einer kumulativen, defizitären Erholung, wird folgend als „Overload- Training“, oder Superkompensationstraining bezeichnet. (vgl. Platen, 2008, S.29;. Coutts et al., 2007, S.313;Platonov, 2008, S.15f; Brückner und Wilhelm, 2008, S.21f; Kuipers, 1998, S.1138)

Weiters wird im Verlauf noch geklärt warum es sinnvoll erscheint ein Overreaching (OR) in ein „Functional Overreaching- (FOR)“ und ein „Non- Functional Overreaching- (NFOR)“ zu unterteilen, wobei durch den Begriff ersichtlich gemacht werden soll, ob es in einem Zustand des Overreaching noch möglich ist, im Sinne einer Superkompensation eine Leistungssteigerung nach ausreichender Erholung zu erzielen (Nederhof et al., 2006, Nederhof et al., 2008, sowie Coutts et al., 2007).

Für einen länger bestehenden chronifizierten Zustand mit teils pathologischen Symptomen, wird folgend der Begriffe „Overtraining (OT)“ verwendet (Holmberg und Hassmen, 2008; Halson und Jeukendrup, 2004; Meeusen et al. 2004; Nederhof et al., 2006; Nederhof, Visscher und Lemmink, 2008). Da zur Recherche vorwiegend englischsprachige Literatur herangezogen wird, werden bewusst die englischsprachigen Begriffe zu Beschreibung der Zustände in folgender Arbeit verwendet.

3 Das Overtraining- Kontinuum

Der Prozess einer intensiven Trainingsperiode der zu Overreaching oder Overtraining führt, wird in der Literatur oft als Kontinuum betrachtet (Armstrong und Van Heest, (2002, S. 187; Fry und Kraemer, 1997, S.108; Fry, Morton und Keast, 1991,S. 37; Halson und Jeukendrup, 2004, S. 969). Das Kontinuum besagt, dass vermehrter Stress oder Overload- Training die Homöostase stören und kurzzeitige Funktionsstörungen verursachen. Kann die akute Ermüdung durch Erholung angemessenen Zeit ausbalanciert werden, sind positive Adaptationen im Sinne eines effektiven Trainings möglich. Bei anhaltendem Ungleichgewicht zwischen Belastung und Erholung sind negative Adaptationen, sowie deren Zustände, Overreaching und Overtraining zu erwarten (Halson und Jeukendrup, 2004, S. 969).

Ermüdung ist ein organismisches Alarmsignal und zeigt das Erreichen seiner Kapazitäten an. Einerseits stellt Ermüdung einen wichtigen Stimulus für Adaptationsprozesse dar, wobei die Trainingsqualität durch die Balance zwischen Stress- und Erholungsfaktoren bestimmt wird. Andererseits sind Stresslimits und minimale Erholungsphasen eines/r Athleten/in weitgehend unbekannt und sicherlich individueller Natur (Petibois et al., 2002, S.868). In Abbildung 1 kann man zwei verschiedene Reaktionen auf Training erkennen: a) angrenzende Trainingslevels können in Abhängigkeit von Belastungs- und Erholungsreizen dieselben Auswirkungen haben; b) Athleten an ihrer optimalen Leistungsfähigkeit, befinden sich auch an der Schwelle zum Overtraining. In der Tat ist der Grad zwischen optimaler Leistung und Leistungsminderung sehr schmal (Armstrong und Van Heest, 2002, S. 187).

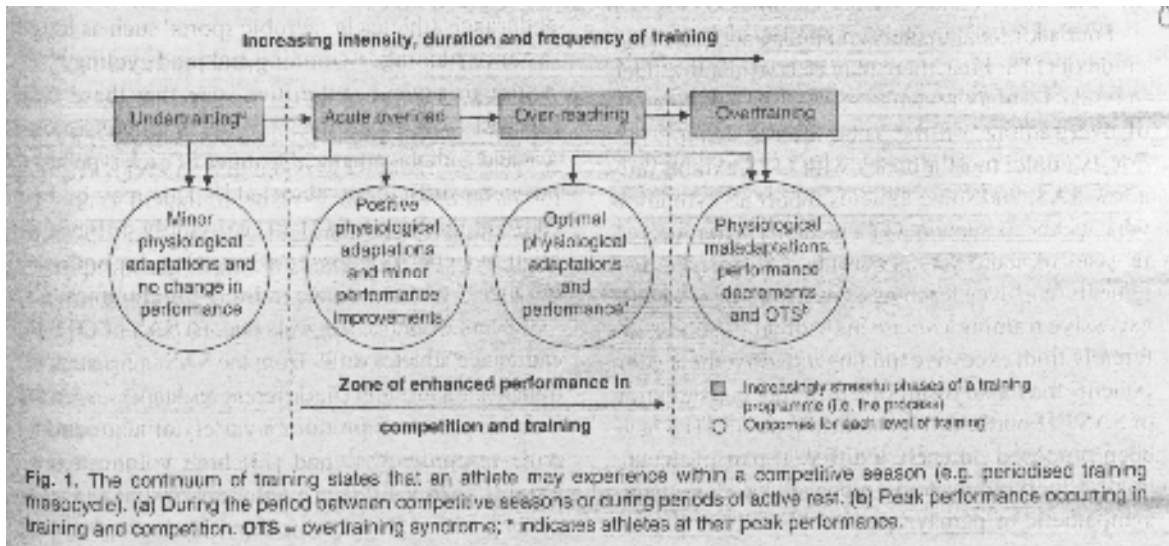


Abb. 1: Das Overtraining Kontinuum (nach Armstrong und Van Heest 2002, S. 187)

Ein Kontinuum beschreibt laut Duden (2000, S.751), einen lückenlosen Zusammenhang. Ein durch Verbindung vieler Punkte entstehendes, fortlaufendes, geometrisches Gebilde wie z.B. eine Gerade oder ein Kreis in der Mathematik. Im hier vorliegenden Trainingskontinuum könnte man dies als nicht klar abgrenzbaren oder trennbaren Zusammenhang oder fließenden Übergang beschreiben. Da die Annahme besteht, dass Overreaching einen fließenden Prozess zu Overtraining darstellt, wird dieser Verlauf als Kontinuum dargestellt (Halsen und Jeukendrup, 2004, S.970). Dieses Kontinuum ist jedoch nur ein theoretisches Konstrukt zur Modellierung der Entwicklung eines Overtrainings und basiert nicht auf wissenschaftlichen Beweisen:

“While fundamentals of the overtraining continuum appear logical, there is no evidence to confirm that overreaching will develop into overtraining and that symptoms of overtraining are worse than those of overreaching “(Halsen und Jeukendrup, 2004, S. 970)

3.1 Superkompensation

Die heutige Situation im Spitzensport stellt sich auf Grund der Forderungen ständiger Leistungsverbesserungen als sehr schwierig dar und ist in vielen Fällen mit dem Prinzip der Gesunderhaltung nicht mehr in Einklang zu bringen. Der Leistungsdruck ist so hoch, dass bei der Wahl zwischen vernünftiger Belastung mit Verstärkung der Regenerations-effekte und einer Erhöhung der Belastung nach dem Motto „mehr hilft mehr“ allgemein zur höheren Belastung gegriffen wird. Die Komplexität des Leistungsgeschehens, der Vielfalt der einzelnen Parameter sowie ihrer Wechselwirkung macht es der Wissenschaft

bislang schlichtweg unmöglich leistungsbeeinflussende und leistungsbestimmende Parameter modellartig so zu erfassen, dass diese direkt in das Training transferiert werden können (Mester und Perl, 2000, S.3).

Grundlegend für das heutige Verständnis von Humanadaptation auf äußere Reize leiten sich aus den Arbeiten von ROUX vom Beginn des 19. Jahrhunderts ab. ROUX beschäftigte sich mit der Entwicklungsmechanik der Organismen (Mester und Perl, 2000, S.3). Das von ihm beschriebene Homöostase-Prinzip, nach dem jeder lebende Organismus versucht Störungen der Funktionen aktiv zu kompensieren um den Ausgangszustand wieder herzustellen, wurde in weiterer Folge als Erklärung körperlicher Adaptationen als Wirkung von Training verwendet (Hohmann, Lames und Letzelter, 2003, S.151). Training ruft nach dem Prinzip von ROUX strukturelle Anpassungsprozesse innerhalb der Muskelzelle hervor. Das Prinzip besagt, dass chronisch erhöhte Belastung durch generelle und substrukturelle, zur Belastung spezifische Hypertrophie (Myofibrillen, Mitochondrien usw.) kompensiert wird. Der zugrunde liegende Mechanismus ist experimentell bisher nicht aufgeklärt (Mader, 2001, S.185)

In den Sportwissenschaften und der Sportmedizin werden Trainingsanpassungen ohne Anbindung an reale physiologische und biochemische Prozesse auf Zellebene mit dem Schema der Superkompensation erklärt. Die Kurve der Dynamik eines weder zeitlich noch inhaltlich genau bestimmbaren Satzes allgemeiner Parameter zur Beschreibung der aktuellen Leistungsfähigkeit, bei belastungsbedingter Leistungsminderung (Ermüdung, Erschöpfung) und einer umstrittenen Überkompensation in der Erholungsphase (Mader, 2001, S.185f). Die physiologische Anpassungsreaktion schwingt sich bei Ausbleiben weiterer Belastungsreize wieder auf das Ausgangsniveau ein. Außerdem unterliegt die Trainingsanpassung unterschiedlichen Zeitverläufen in Abhängigkeit der beanspruchten Funktionssysteme (Abb. 2) (Hohmann, Lames und Letzelter, 2003, S.152).

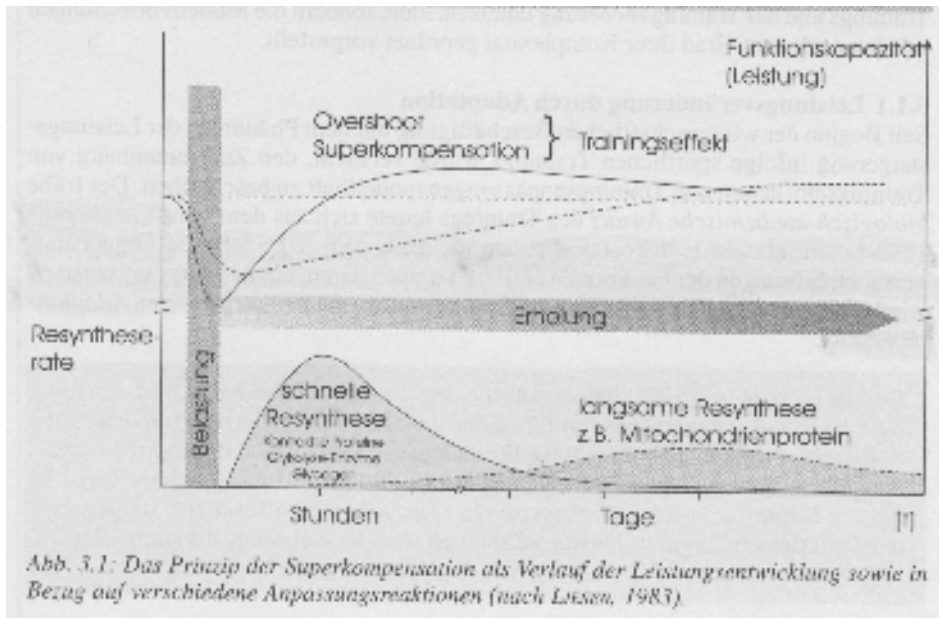


Abb. 2: Das Prinzip der Superkompensation als Verlauf der Leistungsentwicklung (Hohmann/Lames/Letzelter 2003, S.152)

In den 1950er bis 70er Jahren untersuchte Jakovlev das Phänomen der Superkompensation streng begrenzt auf die biochemischen Veränderungen in den energetischen Substraten (Tschiene, 2006, S.9). Auf Grund einer beobachteten Glykogendepletion und eines Wiederaufbaus nach intensiven Ausdauerbelastungen, folgerte man eine Überkompensation gegenüber des Ausgangswertes (Mader, 2001, S.186; Tschiene, 2006, S.5). Die Effekte des Glykogenloadings können jedoch auch nur unter speziellen Bedingungen nachgewiesen werden. Price, Laurent und Petersen (2003, S.238) geben auf Grund ihrer Studien als Bedingungen an, dass es

- zu einer starken Entleerung der Glycogenspeicher kommen muss,
- zu einer diätischen Gabe von Glykogen in der Erholungsphase,
- zu einer normalen Insulinantwort kommen muss.

Diese Effekte konnten auch beim Proteinabbau und -neuaufbau (Mitochondrienzahl, Muskelfasern), sowie der Enzymkonzentration des aeroben und anaeroben Stoffwechsels nachgewiesen werden (Hohmann, Lames und Letzelter, 2003, S.153; Tschiene, 2006, S.5). Da die Leistungsfähigkeit des Organismus und seiner Teilsysteme im Wesentlichen vom Bestand an funktioneller Proteinmasse der betreffenden Systeme abhängt, kann, die Bedeutung der Proteinsynthese, laut des Modells von Mader, als ein

grundlegender Anpassungsmechanismus an konditionelle Belastungen als akzeptiert und gesichert angesehen werden. Auf Grund verstärkter Beanspruchung kommt es zum vermehrten Proteinabbau und somit zur Abnahme der spezifischen Leistungsfähigkeit, sodass es zu einem Anstieg der Konzentration an Messenger- Ribonukleinsäure (mRNA) kommt. Der gesteigerte mRNA- Gehalt führt dann zu einer vorübergehenden Zunahme der Proteinsyntheserate und somit zu einem Anstieg der spezifischen Leistungsfähigkeit. Training schafft also über die kurzzeitige Abnahme der Leistungsfähigkeit die Voraussetzungen für eine anschließende Leistungssteigerung (Brückner und Wilhelm, 2008, S.22)

Jakovlev hat jedoch niemals eine unüberlegte oder einseitige Ausdehnung der biochemischen Erkenntnisse bzw. des Phänomens der Superkompensation als solches auf den Trainingsbereich zugelassen (Platonov, 2008, S.16).

Einige Fachleute der Theorie und Methodik des Trainings sowie Trainer haben versucht die Möglichkeiten der Superkompensation aufzubauchen und sie zu einem der Hauptprinzipien für die Vervollkommnung des vielschichtigen Vorbereitungszustands von Sportlern zu erheben. Jedoch ist die Nutzung des Superkompensations- Phänomens für das Training in Sportarten ohne hohe Anforderungen an den Energiestoffwechsel sowie bei der Entwicklung einiger konditioneller Fähigkeiten wie Beweglichkeit oder Koordination sowie bei der Vervollkommnung von technisch- taktischen und psychologischen Leistungsvoraussetzungen unmöglich (Platonov, 2008, S.15f; vgl. Mester und Perl, 2000, S.3)

Ein Blocktraining im Sinne der Summierung von Effekten einer Serie von Trainingseinheiten unter den Bedingungen einer unvollständigen Erholung wurde sehr kontrovers diskutiert. Während Verchoshanskij als Vertreter des ganzjährigen Einsatzes des Blocktrainings relativ alleine da steht, sind andere Autoren, z.B. Harre, Platonov, der gegenteiligen Meinung. Gründe gegen ganzjährige Verwendung des Blocktrainings sind:

- Unvereinbarkeit mit der umfangreichen Wettkampfbeteiligung im größten Teil des Jahres (oft während 8-10 Monaten) (Tschiene, 2006, S.13; Platonov, 2008, S.19)
- Eine Einseitigkeit der Belastungsrichtung über relativ lange Dauer schafft einen einseitigen Vorbereitungszustand. Der Vorbereitungsstatus ist jedoch

durch viele Faktoren und großer Variabilität der verschiedenen Komponenten des Könnens je nach Wettkampfbedingungen charakterisiert (Platonov, 2008, S.18)

- Die in ungleichem Maß unterschiedlich einbezogenen physiologischen Systeme und Funktionen weisen unterschiedliche Ermüdungsformen auf, welche sich in ihrer Erscheinung, Lokalisation und ihrem Mechanismus unterscheiden (Tschiene, 2006,S.10; Platonov, 2008, S. 17).
- Der durch ein Blocktraining verzögerte Trainingseffekt nach intensivem, hartem Training über vier bis sechs Wochen scheint jedoch im Zusammenhang mit der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung hinsichtlich optimaler Bedingungen der Ausprägung des Effekts und der Leistungsfähigkeit als interessant (Tschiene, 2006,S.12; Platonov, 2008, S. 18f).

3.2 Taperingphasen

Als übergeordnetes Ziel im Leistungssport steht schon namentlich die Leistung. Nach intensiven Trainingsphasen, wie z.B. Overload- Phasen, soll diese auch so schnell als möglich wieder hergestellt werden. Geht man davon aus, dass die Genese eines Overtrainings einem Kontinuum unterworfen ist (Armstrong und Van Heest, (2002, S. 187; Fry und Kraemer, 1997, S.108; Fry, Morton und Keast, 1991,S. 37; Halsen und Jeukendrup, 2004, S. 969, scheint die Prävention, also eine schnellstmögliche Erholung nach längeren Trainingsperioden als sinnvollste Maßnahme (Kayser und Gremion, 2004, S.9).

Im Verlauf eines Wettkampfzyklus werden Erholungsphasen speziell eingesetzt. Diese Maßnahme wird im englischsprachigen Bereich als „Tapering“ bezeichnet. Tapering bezeichnet ein Phase, in der die Trainingsbelastung von Athleten kurz vor wichtigen Wettkämpfen mit dem Ziel der Leistungsoptimierung reduziert wird (Bosquet et al., 2007, S.1358). Definieren könnte man Tapering als eine progressive, nonlineare Reduktion der Trainingsbelastung während einer variablen Trainingsperiode, mit dem Ziel die physische und psychische Belastung des täglichen Trainings zu reduzieren und die sportliche Leistung zu optimieren (Mujika und Padilla, 2003, S.1183). Ziel ist es, sich von vorangegangenen schwereren Trainings, und somit von einer akkumulierenden Müdigkeit zu Erholen um punktgenaue Topleistungen erbringen zu können. Dies schließt jedoch ein,

dass die angestrebten Trainingsadaptationen der vorangegangenen Trainingsphase erhalten bleiben (Bosquet et al., 2007, S.1362; Thomas und Busso, 2007, S.1615). Diese sensible Phase wird von großer Unsicherheit der Trainer seitens der optimalsten Trainingsstrategie begleitet. Die Unsicherheit besteht in der Verteilung der Belastungskomponenten des Trainings: a) Intensität, b) Umfang, c) Frequenz, und der der Gestaltung der Taperingphase: a) Dauer, b) Verlauf - linear, exponentiell oder stufenweise (Bosquet et al., 2007, S.1358; Mujika und Padilla, 2003, S.1183f; Smith, 2003, S.1115; Thomas und Busso, 2005, S.1615). Laut Bosquet et al., (2007, S.1362) ist die Taperingphase sehr stark abhängig von der vorangegangenen Trainingsphase. Wurde hier mit einem Overload- Training gearbeitet, was höhere Leistungen erzielt, verlängert sich die Dauer der Taperingphase. Die Trainingsbelastungen müssen vorwiegend zu Lasten des Umfangs auf Grund der akkumulierten Müdigkeit verringert werden. Dies ist auch bei der Einsicht von Studien zu beachten.

Bei Aufrechterhaltung desselben Trainingsstimulus, ist die Erholungsfähigkeit beeinträchtigt und führt längerfristig zu den negativen Auswirkungen eines Overreaching oder Overtrainings. Wird andererseits ein zu geringer Reiz gesetzt, gehen die angestrebten Adaptationen verloren (Thomas und Busso, 2005, S.1619) Somit stellt die Trainingsintensität einen Schlüsselfaktor unter den Belastungskomponenten dar (Smith, 2003, S. 1115). Der Erhalt der Trainingsintensität, und somit die Trainingsqualität, ist nötig, um die Trainingsadaptationen zu erhalten und diese nicht abzutrainieren. Somit muss während der Müdigkeitsreduktion auch die Aufrechterhaltung der erarbeiteten Adaptationen gewährleistet sein (Bosquet et al., 2007, S.1361; Mujika und Padilla, 2003, S.1186; Smith, 2003, S.1116). In Taperingstudien mit Intensitäten $<70\% \text{VO}_{2\text{max}}$, verschlechterte sich die Leistung oder konnte lediglich erhalten werden. Bei Intensitäten $>90\% \text{VO}_{2\text{max}}$ konnte die Leistungsfähigkeit gesteigert werden. Ebenso bei Umfangsreduktionen $>90\%$ und intensivem Intervalltraining, konnten 22%ige Leistungszuwächse verzeichnet werden (Smith, 2003, S.1116). Hochintensives Intervalltraining während eines 6tägigen Taperphase, zeigte eine positive Korrelation mit Anstieg von Testosteron im Blut (Mujika und Padilla, 2003, S.1184).

Literaturstudien von Bosquet et al. (2007, S.1360) ergaben, dass die besten Leistungen nach Taperingphasen mit Umfangsreduktionen von 41-60% gemessen werden konnten. Mujika und Padilla et al., (2003, S.1184) führen mehrere Vergleiche von Umfangsreduktionen an. So zeigen auch sie, dass eine 50-70%ige Umfangsreduktion als valide ange-

sehen werden kann, um Trainingsadaptationen langsam herzustellen. Progressive Trainingsreduktionen von mehr als 85% zeigten unterschiedlich signifikante Ergebnisse, wobei sich im Vergleich von 50%iger und 75%iger Umfangsreduktion innerhalb einer 6tägigen Taperingphase von Mittelstreckenläufern, eine 75%ige Umfangsreduktion als die geeignetere Strategie zur Optimierung von Adaptationen erwies. Somit kann man sagen, dass sich geringere Umfänge in Taperingphasen bessere Adaptationen mit sich bringen, als moderate Umfänge. Dieser Meinung schließt sich auch Smith, (2003, S.1115) an.

Der Trainingsumfang kann durch die Dauer der Trainingseinheit, sowie durch die Trainingsfrequenz verändert werden, wobei eine verringerte Trainingsfrequenz nicht in signifikanten Verbesserungen der Leistung resultiert. Das mag dadurch bedingt sein, dass die Trainingsfrequenz oft mit der Trainingsintensität und der Art der Taperingphase interagiert (Bosquet et al., 2007, S.1361). Beim Vergleich von hochfrequentem Taper (tägliche Trainingsfrequenz blieb erhalten) und moderatem Taper (33%ige Reduktion, d.h. Trainingspause jeden dritten Tag) bei hochtrainierten Mittelstreckenläufern, führte nur hohe Trainingsfrequenz zu signifikant verbesserten 800-m Laufleistungen (Mujika und Padilla, 2003, S.1184). Während man bei moderat trainierten Athleten auch moderate Frequenzen (30-50% der Baslinewerte) zu signifikanten Leistungsverbesserungen führten, kann man davon ausgehen, dass hochtrainierte Athleten/innen Trainingsfrequenzen >80% in Taperingphasen anstreben sollten um optimale Adaptationen zu erreichen (Bosquet et al., 2007, S.1361; Mujika und Padilla, 2003, S.1184)

Die Dauer der Taperingphase ist stark abhängig von vorangegangenen Belastungen und weist deshalb unterschiedliche Studienergebnisse auf. So ist z.B. nach Overload-Phasen eine verlängerte Taperingphase zur optimalen Erholung nötig, die angestrebten Trainingsadaptationen sollen jedoch nicht verloren gehen (Bosquet et al., 2007, S.1361; Mujika und Padilla, 2003, S.118; Thomas und Busso, 2005, S.1618).

Bosquet et al., (2007, S.1361) fassen zusammen, dass die Grenze zwischen den positiven Effekten der Erholung und den negativen eines Adaptationsverlustes bei einer Taper-Dauer von 8-14 Tagen liegt. Smith, (2003, S. 1116) ist der Meinung, dass bei einer generellen Dauer von 7- 21 Tagen zumindest der Erhalt der Leistung des Ausgangsniveaus erreicht werden kann. Bei einer Dauer von mehr als 16 Tagen hält der Autor die

angestrebten Trainingsadaptationen und somit Leistungssteigerungen nicht mehr für möglich.

Es gibt vier unterschiedliche Formen der Trainingsreduktion in Taperingphasen (Abb. 3). Lineare Reduktion, stufenweise Reduktion und exponentielle Reduktion, wobei hier zwischen schneller und langsamer Reduktion unterschieden wird.

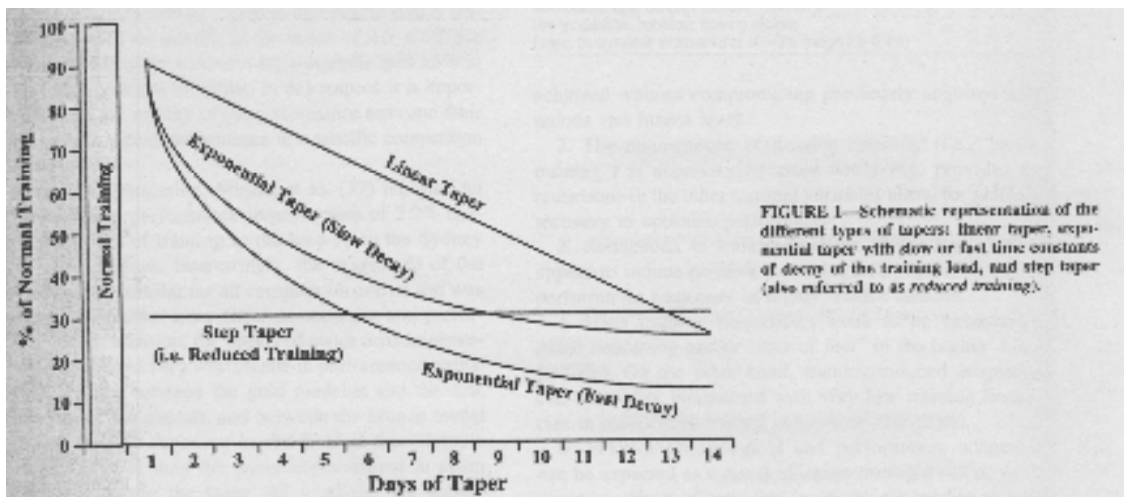


Abb. 3: Formen der Trainingsreduktion in Taperingphasen (nach Mijuka und Padilla, 2003, S.1185)

3.3 Overreaching

Der Grad auf dem sich Sportler bewegen um stetige Leistungssteigerungen zu erzielen ist ein sehr schmaler. In Anbetracht der Komplexität sportlicher Handlungen, wobei im Bereich Training, Erholung und Wettkampf noch längst nicht alle Fragen geklärt sind, erscheint dies noch offensichtlicher.

Als Folge eines Trainings oder Wettkampfes kommt es zu einer akuten Ermüdung und eines Leistungsabfalls. Athleten mögen dieselben Symptome in ausgeprägter Form nach einer ganzen intensiven Trainingsperiode erfahren, wobei diese in einen Bereich des Overreaching kommen könnten. Weiterer Trainingsstress und/oder psychosozialer Stress kann zu einem Overtraining führen (Halsen und Jeukendrup, 2004, S.968). Kenttä und Hassmen (1998, S.3) sind der Meinung, dass ein/e Athlet/in der es nicht schafft sich innerhalb von 72 Stunden von einem Training zu erholen zu hart gearbeitet hat und als Overreached bezeichnet werden kann. Demgegenüber glauben Fry und Kraemer, (1997, S.108), dass dieser Zustand durch eine einzelne Trainingseinheit nicht zu erreichen ist, und somit von akuten Ermüdungserscheinungen klar zu trennen ist. Wird eine

ausreichende Erholung gewährleistet, wird ein Superkompensationseffekt als möglich erachtet.

Der trainingsbedingte Stimulus der zur Genese eines Overtrainings führt, entsteht meist durch eine Zunahme der Trainingsintensität und/ oder des – volumens, und resultiert in einem Leistungsabfall. (Fry und Kraemer, 1997, S.108). Vogel, (2001, S. 156f) ist der Ansicht, dass dieser Leistungseinbruch primär unerwartet ist und nicht im Sinne einer Trainingsteuerung einkalkuliert wird. Teilweise begründet er diese Aussage damit, dass Trainingsreize nicht die alleinige Ursache eines Overreaching darstellen, sondern jegliche Belastungen im Sport und im Umfeld sein können. Während Brittenham et al. (1998), aufgrund unabsehbarer Risiken es als unratsam erachtet ein Overreaching einzugehen, sind Urhausen und Kindermann (2002, S.95f) der Meinung, dass ein Overreaching planmäßig, zumindest jedoch kalkuliert ist, und deshalb öfters auftritt. Sie verweisen auf die Aussagen von Trainern, die es für nützlich erachten einen solchen Zustand planmäßig herbei zu führen. Armstrong und Van Heest, (2002, S. 187), Fry und Kraemer, (1997, S.108), Fry, Morton und Keast, (1991,S. 37), Halsen und Jeukendrup, (2004, S. 969) sind ebenfalls der Meinung, dass ein Leistungseinbruch und das daraus resultierende Overreaching sehr wohl planmäßig geschehen und angestrebt werden kann, um nach ausreichender Erholung im Sinne einer Superkompensation einen Leistungszugewinn zu erreichen.

Steinacker et al. (2000, S.327ff) untersuchten Junioren Ruderer über den Zeitraum von 5 Wochen bei der Vorbereitung auf die Weltmeisterschaft 1995 in Deutschland. Das Trainingsvolumen wurde in 3 Wochen von 90min/Tag (Phase 0) über 183 min/Tag (Phase 1) auf 205min/Tag (Phase 2) erhöht, und dann in Phase 3 und 4 im Sinne einer Erholungsphase auf 125 min/Tag reduziert. Um den Zustand zu messen wurden die Befindlichkeit (Mood State), metabolische und hormonelle Reaktionen, sowie die Ruderleistung auf einer 2000m langen Ruderstrecke gemessen. Die Ruderleistungen (Tab. 1) waren nach Phase 2 am schlechtesten, obwohl hier keine tauglichen Zeiten gemessen werden konnten, und am Besten nach Phase 4 und den Weltmeisterschaften.

In der Studie konnte die Funktionalität eines klassischen Superkompensationstrainings bei hoch trainierten Athleten nachgewiesen werden. Schwer zu beantworten bleibt, wie lange man ein Overreaching ausdehnen kann um noch positive Adaptationen erwarten zu können. Die kritische Grenze bei diesem Trainingsprotokoll scheint jedoch im Bereich

von 3 Wochen zu liegen. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass ein erhöhter Trainingsumfang kritischer zu sein scheint als erhöhte Trainingsintensität.

Tab. 1: Beobachtung der Ruderleistungen der Vorbereitung auf die junioren Weltmeisterschaft 1995

TABLE II.—Performance in the boat and on the ergometer: 1) in the coxed eight (2000 m time; T_{2000m}) at the National Championships (NCh), at the time trials TT1-TT4, and at the final of the World Championship (WCh), and 2) in the incremental rowing ergometer tests (RE1 and RE2): maximum power (P_{max}), maximum lactate concentration (La_{max}) and Power at 4 mmol·L⁻¹ lactate (P_{LAT}).

Parameters		NCh	TT1 RE1	TT2	TT3	TT4 RE2	WCh
T_{2000m}	[min:sec]	6:04.15	6:12.36	-	6:07.27	5:44.31	5:51.23
P_{max}	[Watt]		470.5 (420-502)		+	483.0 (463-516)	
La_{max}	[mmol·L ⁻¹]		14.4 (13.5-23.4)			15.8 (11.7-22.7)	
P_{LAT}	[Watt]		351 (320-382)		+	379 (332-422)	

n=10, median (minimum-maximum); TT2: no sufficient boat time could be taken; +: p<0.05 between RE1 and RE2.

Quelle: Steinacker (2000, S.331)

Coutts, Wallace und Slattery, (2007, S.125ff) führten ein vierwöchiges Overload- Training mit anschließender zweiwöchiger Erholungsphase an Triathleten durch. Eine intensiv trainierende Gruppe (IT) wurde 290% mehr beansprucht und mit einer normal trainierenden Gruppe (NT) verglichen. Die Leistung wurde mittels eines 3 Km Zeitlauf überprüft. Die mit Overreaching eingestufte IT- Gruppe zeigte signifikant schlechtere Zeiten ($3,7\pm 7,5\%$; $p<0.05$), wobei sich die NT- Gruppe signifikant ($3,0\pm 1,1\%$; $p<0.05$) verbesserte. Nach einer zweiwöchigen Taperingphase zeigten beide Gruppen signifikante Verbesserungen ($p<0.05$) verglichen mit dem Ausgangswert. Anscheinend reichte der IT-Gruppe eine zweiwöchige Erholungsphase aus, um positive Adaptationen aufzuweisen. Interessanterweise konnten keine Leistungsunterschiede zwischen IT und NT nach der Erholungsphase festgestellt werden, woraus man schließen kann, dass entweder die Erholungsphase nicht zu einer vollständigen Erholung führte, oder dass man mit einem Overreachingprotokoll im Vergleich zu einem normalen Trainingsprotokoll keine Leistungssteigerungen erwarten kann, sondern lediglich negative Adaptationen riskiert. Abbildung 4 zeigt graphisch die Leistungsentwicklung beim 3-km Zeitlauf während der 6wöchigen Vergleichstudie.

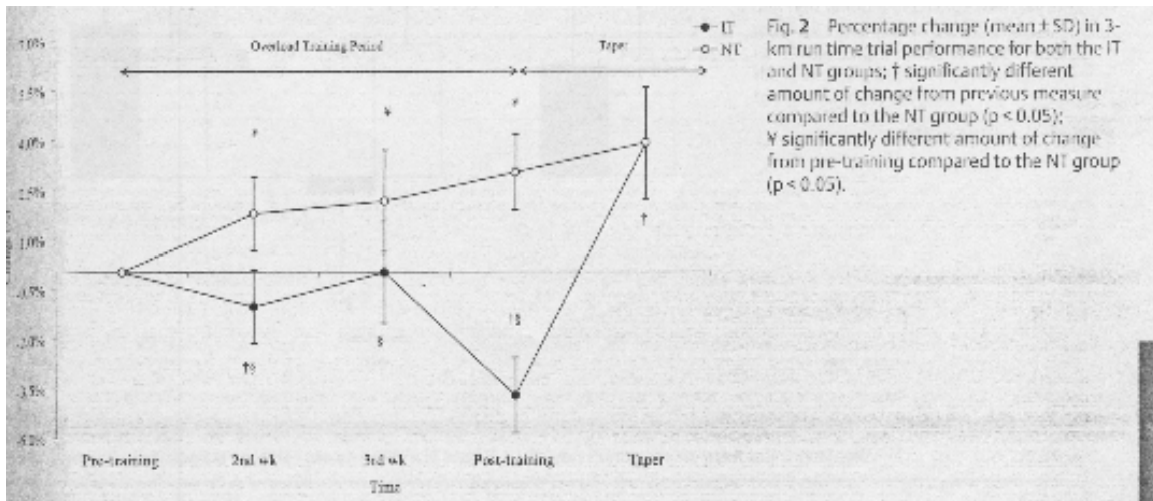


Abb. 4: Entwicklung der 3km Laufzeit bei normal und intensiv trainierenden Triathleten während eines Overreachingprotokolls (Coutts, Wallace und Slattery, 2007, S.129)

Wenn angemessene Erholungszeiten eingehalten werden, scheint es möglich zu sein durch eine Superkompensation die Leistung über den Ausgangswert zu steigern, wenn auch laut den Ergebnissen von Coutts, Wallace und Slattery, (2007, S.129) ein verbesserter Effekt fraglich scheint. Halsen und Jeukendrup, (2004, S.968), halten es für möglich innerhalb einer zweiwöchigen Regenerationsphase noch Leistungssteigerungen zu verzeichnen. Gustafsson, Holmberg und Hassmen (2008, S.267) halten dies sogar innerhalb einer Woche für möglich. Vogel (2001, S.164) gibt zwei bis drei Wochen als Richtwert zur Erholung eines Overreaching an. Er nimmt jedoch keinen Bezug auf die Leistungsentwicklung, und geht davon aus, dass ein Overreaching zufällig passiert und nicht planmäßig. Zur schnellen Regeneration sei es jedoch entscheidend, schnell auf Anzeichen wie Leistungsstagnation, Müdigkeit, saure Muskeln, depressive Verstimmung etc., durch den Trainer zu reagieren, der durch Redimensionierung des Trainingsumfanges oder der Trainingsintensität wie auch durch den Ausbau erholungsfördernder Maßnahmen ein Overtraining vermeiden kann. Deshalb ist es wichtig, bereits ein Overreaching frühzeitig zu erkennen und von einer normalen Ermüdung innerhalb einer harten Trainingsphase abzugrenzen.

Sollte es möglich sein, je nach Definition, sich innerhalb von 2 Wochen von einem Zustand des Overreaching zu erholen, kann man behaupten, dass dieser Zustand wahrscheinlich relativ häufig auftritt. (Halsen und Jeukendrup, 2004, S.968). Vogel et al. (2001, S.164) stimmt dieser Behauptung zu und sieht Overreaching auf Grund von Beobachtungsstudien als ein häufiges Problem an. Er behauptet, dass sich ca. 20%- 60% der Athleten innerhalb ihrer Karriere in einem Overreaching befinden, gibt bei den ge-

nannten Häufigkeiten jedoch nicht an ob die Athleten nach der Regenerationsphase Leistungsverbesserungen erzielen konnten oder nicht. Armstrong und Van Heest (2002, S.186) fassen Studien zusammen, wonach mehr als 60% von Langstreckenläufern Zeichen und Symptome von Overtraining zeigen. Unklar ist, wie oft innerhalb einer Karriere diese Symptome auftreten. Laut Neederhof et al. (2006, S.819) ist es wahrscheinlicher, dass sich diese Athleten in einem Overreaching befinden, als in einem Overtraining. Coutts et al. (2007, S. 314) sprechen von 7% bis 30% der Athleten die Symptome eines Overreaching zeigen, ohne Leistungssteigerungen über das Ausgangsniveau zu verzeichnen. Bei der Beobachtung einer Fußballsaison von hochklassigen Fußball Spielern zeigen 30% bis 50% Symptome eines Overreaching. Das ist mit den Aussagen von Armstrong und Van Heest (2002, S.186) zu vergleichen, die innerhalb einer 5-monatigen Fußballsaison bei mehr als 50% der Spieler Anzeichen eines Overreaching feststellten. Wenn ein Plateau oder ein Absinken der Leistung innerhalb einiger Tage oder Wochen geschieht, und eine Leistungssteigerung über das Ausgangsniveau folgt, liegt wohl ein Overreaching vor (Armstrong und Van Heest, 2002, S. 187). Bis dato gibt es kein einziges Diagnoseinstrument, welches ein Overreaching oder ein Overtraining diagnostizieren könnte. Insbesondere beim Overtraining erfolgt die Diagnose über ein Ausschließen anderer Gründe für veränderte Parameter. Können keine anderen Gründe gefunden werden, wird der Athlet für übertrainiert befunden. Obwohl nach Parametern zur Diagnose gesucht wird, scheint wohl eine Diagnose durch die Verwendung mehrerer psychischer und physischer Parameter gleichzeitig am wahrscheinlichsten (Armstrong und Van Heest, 2002, S. 187; Halsen und Jeukendrup, 2004, S.968; Vogel et al., 2001, S.164). Aufgrund der Aussagen verschiedener Autoren zum Thema Overreaching, erscheint wohl die Definition des Overreaching von Halsen und Jeukendrup, (2004, S.969) am treffendsten:

“Overreaching is an accumulation of training and/or non- training stress resulting in short- term decrement in performance capacity with or without related physiological and psychological signs and symptoms of overtraining in which restoration of performance capacity may take from several days to several weeks.“

Laut dieser Definition richtet sich das Hauptaugenmerk weniger auf die Dimensionen des Trainingsstresses, als vielmehr auf die Dauer der verminderten Leistungsfähigkeit, sowie dessen Regeneration und Wiederherstellung.

Es gibt keine klare Linie zwischen normalen trainingsbedingten Adaptationen und negativen Anpassungen. Der Verlauf stellt sich eher graduell dar. Auf dem Weg der Entwicklung optimaler Leistungsfähigkeit ist Overreaching nur ein Teil des Verlaufes, ob geplant

oder nicht (Gustafsson, Holmberg und Hassmen 2008, S. 267). Wenn, laut Aussagen, ein Overreaching relativ häufig auftritt und planmäßig zur Leistungssteigerung eingegangen wird, man jedoch auch noch von Overreaching spricht, wenn nach zu geringen Regenerationszeiten keine Leistungssteigerung mehr möglich ist, scheint es sinnvoll diesen Bereich genauer zu definieren und weiter zu unterteilen. Coutts et al. (2007), Gustafsson, Holmberg und Hassmen (2008, S.267), Nederhof et al. (2006, S. 818), Nederhof et al. (2008, S.590) und Nederhof, Visscher und Lemmink (2008, S. 259) plädieren somit für eine sinngemäÙere Unterteilung das Overtraining- Kontinuums:

- Functional Overreaching, beschreibt einen kurzfristigen Zustand von Leistungsverlust und Müdigkeit, welcher innerhalb einer geplanten Zeit reversibel ist. Dieser Zustand weist keine Langzeitverschlechterungen auf und führt meist zu positiven Adaptationen.
- Non- Functional Overreaching, ist ein Zustand oder Reaktion auf ein Overload- Training, bei dem es innerhalb der geplanten Zeit zu keiner vollständigen Erholung kommt und somit negative Adaptationen zu erwarten sind. Erstens kann es hierbei um eine vollständige Erholung zu gewährleisten zu Kollisionen mit der Wettkampfplanung kommen, und zweitens zu einem Leistungsabbau im Vergleich zum Ausgangswert auf Grund der länger benötigten Erholungsphase.
- Overtraining Syndrom, stellt einen Zustand dar, bei dem es nach länger andauernder Homöostasestörung neben einhergehendem Leistungsverlust zu klinischen Symptomen führt. Um eine Homöostase wieder herstellen zu können werden Monate bis Jahre benötigt. Dieses Syndrom wird folgend näher beschrieben.

3.4 Overtraining

3.4.1 Definitionen von OT

In der einfachsten Form beschreibt man Overtraining als ein Ungleichgewicht zwischen Training und Erholung. Eine chronisch unterdrückte Leistung begleitet von einigen ernsthaften Symptomen. Ein Leistungsabfall muss für mindestens drei Wochen oder mehr vermindert sein, auf Grund eines Ungleichgewichts von Trainingsbelastung, Wettkämpfen, trainingsunabhängigen Stressoren und Erholung. Hinzu kommen Unwohlsein und ein gesteigertes Infektionsrisiko (Smith, 2003, S.1118).

“The overtraining syndrome is a condition of fatigue and underperformance, often associated with frequent infections and depression which occurs following hard training and competition. The symptoms do not resolve despite two weeks of adequate rest, and there is no other identifiable medical cause.” (Budgett, 1998, S.107)

Kindermann behauptet innerhalb der Definition von Overtraining, dass eine Leistungsminderung in Abwesenheit einer organischen Krankheit auftreten muss, wohingegen es jedoch wahrscheinlicher scheint, dass das Immunsystem im Zustand eines Overtrainings unterdrückt sein kann, und möglicherweise infektiöse Krankheiten daraus resultieren (Fry, Morten und Keast, 1991, S.35).

Overtraining entsteht durch eine Zunahme des Trainingsvolumens und/oder –intensität, die in einer langfristigen Leistungsminderung resultiert (Fry und Kraemer, 1997, S.107). Man könnte das Overtraining, welches nach Vermutungen Overreaching in dessen Auswirkungen überschreitet, auch als ein Ungleichgewicht zwischen Training und Erholung, Training und Trainingskapazität sowie Stress und Stresstoleranz zu ungunsten der Erholung beschreiben (Armstrong und Van Heest, 2002, S.187).

„Overtraining is an accumulation of training and/or non- training stress resulting in long- term decrement in performance capacity with or without related physiological and psychological signs and symptoms of overreaching in which restoration of performance capacity may take several weeks or months” (Halson und Jeukendrup, 2004, S.969)

Diese Definition zeigt, dass der Unterschied zwischen Overtraining und Overreaching in der Zeit der Wiederherstellung der Leistung liegt, und nicht in den Belastungsdimensionen des Trainings (Halson und Jeukendrup, 2004, S.968).

Dieser Ansicht schließen sich Vogel et al. (2001, S.169) an. Sie sprechen weniger der Belastungsfaktoren, als vielmehr der Qualität und Quantität der Erholungsfaktoren das Hauptaugenmerk in der Frage des Overreaching und Overtraining zu. Sie halten es auch für möglich, dass sich das Overtraining von einer „Unter- Erholung“ in seinen Extremvarianten unterscheidet, unter Umständen sogar in seinen physiologisch- morphologischen und psychologischen Symptomen und Zeichen.

3.4.2 Symptome des OT

Ein typisches Symptom und Zeichen von Overtraining ist eine von allen Autoren beschriebene verminderte Leistungsfähigkeit. Weitere Symptome sind eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit vor allem bezüglich hoher Intensitäten, spürbare Antriebslosigkeit und Müdigkeit, Rückgang der maximalen Herzfrequenz und Laktatproduktion, Selbstbefindlichkeit bezüglich Müdigkeit und Schlafqualität sowie einem erhöhten Infektionsrisiko der oberen Atemwege (Kayser und Gremion, 2004, S.7). Kenttä und Hassmen, (1998,S.2) fügen dem noch Muskelschmerzen, Appetitlosigkeit und Konzentrationsstörungen hinzu. Es kann grundsätzlich davon ausgegangen, dass die Symptome von OT wie Müdigkeit, Leistungsminderung, Stimmungsschwankungen schwerwiegender sind als bei Overreaching. Jedoch gibt es hierfür keinen wissenschaftlichen Beweis (Halson und Jeukendrup, 2004, S.968)

Nederhof et al. (2006, S.818), gehen davon aus, dass Symptome wie gedrückte Stimmung, Konzentrationsprobleme, Essstörungen und Schlafprobleme auch in einem Stadium des Non- Funktional Overreaching auftreten können. Dieser Zustand ist jedoch durch die Abwesenheit pathophysiologischer Symptome vom Overtrainings Syndrom zu unterscheiden.

Grundsätzlich kann man das Auftreten von Symptomen in 4 Kategorien unterteilen:

- Physiologische Symptome
- Psychologische Symptome
- Biochemische Symptome
- Immunologische Symptome

Diese Liste könnte noch leicht erweitert werden z.B. mit Verhaltens- und Wahrnehmungsänderungen. Jedoch sogar mit mehreren Kategorien dürfte es schwierig sein, einige Symptome einzelnen Kategorien zuzuordnen. So kann z.B. Appetit durch physiolo-

gische wie psychologische Symptome reguliert werden. Deshalb wird angenommen, dass die meisten Symptome sich in 2 oder mehr Kategorien überschneiden (Kenttä und Hessmen, 1998, S.4f)

3.4.3 Faktoren/ Stressoren für OT

Overtraining entsteht durch eine Akkumulation von Stressoren welche die Widerstandskapazität des/der Athleten/in überschreiten (Nederhof et al., 2006, S. 820). Stress ist ein spezifisches Syndrom, welches in diesem Fall unspezifisch durch körperlichen und/oder emotionalen sowie durch das Umfeld entstehenden Stress zustande kommt (Halson und Jeukendrup, 2004, S.970)

Es ist nicht nur entscheidend wie viel Stressfaktoren auf eine/n Athletin/en eintreffen, sondern wie diese Stressfaktoren erlebt werden. Hierbei gibt es auf Grund individueller Stresskapazitäten große Unterschiede. Diese Unterschiede betreffen physische, psychische und soziale Stresskapazitäten die alle Stress buffern können. Zum Beispiel erlebt ein/e Athlet/in der/die soziale Unterstützung bekommt Wettkämpfe anders, als jemand, der/die sich permanentem Druck ausgesetzt fühlt (Nederhof et al., 2006, S. 820)

Belastungsunabhängige Stressoren sind ein dichter Wettkampfplan, eintöniges Training, Mangel an Periodisierung, inadäquate Erholungszeiten, psychosoziale Stressoren, Krankheiten und Infektionen und dichte Reisepläne (Halson und Jeukendrup, 2004, S.970; Kayser und Gremion, 2004, S.7).

Bei Untersuchungen von Rennpferden konnte festgestellt werden, dass sich ein Overreaching erst dann einstellte, als neben der Belastungserhöhung innerhalb der intensiven Einheiten auch die Intensität innerhalb der regenerativen Einheiten erhöht wurde. Dadurch wurde neben der Intensität auch die Monotonie des Trainings erhöht. Somit kam man zur Schlussfolgerung, dass die fehlende Alternierung von regenerativen und intensiven Trainingseinheiten für die Entstehung von Overreaching wichtiger sei als das Trainingsvolumen per se (Vogel, 2001, S.158)

Kayser und Gremion, (2004, S.7) unterscheiden internale Faktoren wie grundsätzliche Gesundheit, Ernährungszustand, Stimmung, Persönlichkeit, Alter, Geschlecht, Menstruationszyklus, und externale Faktoren wie Intensität und Umfang des Trainings, Umweltbedingungen und Jahreszeit, Nahrungszufuhr, Schlaf, andere Krankheiten, Medikationen und andere Zufuhr von Substanzen, Reisetstress, vor allem Jetlag.

3.4.4 Diagnostik von OT (siehe Kptl. 5.)

Leistungsveränderungen und Erholungszeit sind bislang die zwei einzigen Methoden um Overreaching und Overtraining zu diagnostizieren und zu differenzieren. Darum ist es wichtig in Studien die Leistung sowie die Ausgangswerte und die Erholungszeit zu messen (Halson und Jeukendrup, 2004, S.970).

Die klinische Diagnostik erfolgt über ein Ausschlussverfahren, in dem alle anderen zustandbeeinträchtigenden Möglichkeiten ausgeschlossen werden (Armstrong und Van Heest, 2002, S.188). Erschwerend bei der Diagnostik kommt hinzu, dass jeder Organismus unterschiedlich auf (Trainings-) Stress reagiert. Somit kann sich die Symptomatik eines Übertrainingszustands sehr variantenreich darstellen (Platen, 2006, S.29)

Laut Armstrong und Van Heest, (2002, S.188) erschweren vier Punkte die Diagnostik eines OT:

- Individuell unterschiedliche Entwicklungen von OT
- Unterschiedliche Symptome bei kurzzeitiger und chronischer Leistungsmin-
derung
- Unterschiedliche physiologische Reaktionen auf Trainingsvolumen und Trai-
ningsintensität. Beide könnten unterschiedliche Konstellationen der Sympto-
me zeigen.
- Zwei unterschiedliche OT und deren unterschiedlich dominantes Auftreten im
autonomen Nervensystem.

Bis dato gibt es keine universelle Diagnostik vor der klinischen Diagnosestellung, außer der Leistungsverminderung trotz Aufrechterhaltung des Trainings. Diese späte Diagnose bedeutet jedoch für den/die Sportler/in den Trainingsverlust von Monaten auf Grund der langen Erholung (Petibois et al., 2002, S.868). Smith, (2003, S.1119) bestätigt das Fehlen eines einzigen Markers zur Diagnostik von Overreaching und Overtraining, hält jedoch den Kurzzeit- Ausdauer- Stress- Test, die maximale Laktatkonzentration sowie das Stimmungsprofil als sehr sensitive Parameter. Neuere Erkenntnisse gehen in die Richtung die Kenttä und Hassmen (1998, S.4) schon ansprachen, dass psychologische Verfahren einfachere und effektiver Methoden zur Diagnostik von Overtraining darstellen, als dies bei einigen physiologischen oder immunologischen Markern der Fall ist. Sie sehen vier wesentliche Vorteile in der Anwendung psychologischer Methoden:

1. Stimmungsschwankungen gehen mit einer Zu- oder Abnahme des Trainings einher und sind leicht wiederholbar
2. Einige Stimmungsparameter sind hoch sensitiv für Trainingsveränderungen und früh bemerkbar
3. Messvariationen der Stimmung korrelieren mit physiologischen Markern
4. Die Titration der Trainingsbelastung basierend auf Stimmungsreaktionen auf hohe Belastungen scheint Potential zur Prävention von Overtraining in sich zu bergen.

3.4.5 Erholungszeitraum von OT

Den Erholungszeitraum betreffend scheiden sich die Geister. Teilweise auch abhängig von der jeweiligen Definition, bzw. der Unterteilung des Verlaufes der Entwicklung eines Overtrainings. Auch ist der reelle Zustand der Athleten oft nicht eindeutig. So geben einige Autoren einen Zeitraum zur kompletten Erholung, ohne körperliche Aktivität, bevor das Training wieder aufgenommen werden kann, von Wochen bis Monaten an (Petibois et al., 2002, S.868; Urhausen und Kindermann, 2002, S.95), andere wiederum räumen auch ein, dass eine vollständige Erholung Monate bis möglicherweise Jahre dauern kann, was die Karriere eines/r Athleten/jn gefährden kann (Halson und Jeukendrup, 2004, S.968). Unter der Annahme ein Overtraining entwickle sich aus einem Overreaching, kann man davon ausgehen, dass mildere Symptome generell eine kürzere Erholungszeit erfordern. Schwerwiegendere Symptome hingegen führen zu einem größeren Leistungsverlust und längeren Erholungsphasen, wobei Athleten/innen im Overtraining nicht so gut auf Trainingsreduktion reagieren, wie Athleten/innen im Overreaching (Kenttä und Hassmen, 1998, S.5).

(Petibois et al., 2002, S.868; Halson und Jeukendrup, 2004, S.968; Urhausen und Kindermann, 2002, S.95)

4 Hypothesen der OTS- Forschung

Die Ursache des Overreachings und Overtraining Syndroms ist eine relativ zur Belastung ungenügende Erholung bzw. eine relativ zur Erholungsfähigkeit oder -möglichkeit übermäßige Belastung. Man nimmt beim gegenwärtigen Wissensstand an, dass beide Ursachen dieselben pathophysiologischen Auswirkungen haben (Vogel, 2001, S.157). Auf Grund einer bis dato nicht eindeutig geklärten Genese des Overtraining Syndroms, wurden in der Overtraining Forschung seit den ca. 1960er Jahren verschiedene Hypothesen entwickelt, um vordergründliche Faktoren der Genese eines Overtraining Syndroms zu isolieren.

Ermüdung wird definiert, als die Unmöglichkeit, eine bestimmte Leistung bei gegebener Belastung und Frequenz der Arbeitszyklen weiter erbringen zu können (Vogel, 2001, S.158).

4.1 Ursachenbezogene Hypothesen

4.1.1 Hypothese der psychischen Genese

Auf Grund der Komplexität des Overtrainings, und der Problematik, dass aus pathophysiologischer Hinsicht noch weiterer Erkenntnisbedarf besteht, ist den psychischen Einflussfaktoren eine wesentliche Bedeutung beizumessen. Ob psychologische Faktoren allerdings modulierend oder ursächliche sind, ist unklar. Auch in diesem Bereich dürfte eine Kombination beider Extreme vorliegen (Vogel, 2001, S. 158).

4.1.1.1 OTS und „Chronic Fatigue Syndrome“ (CFS)

Obwohl das „Chronic Fatigue Syndrome- CFS“ und OTS nach heutigem Wissen unterschiedliche Syndrome sind, zeigen beide einige Parallelen (Vogel et al., 2001, S. 169). So erfüllen Athleten/innen die mit OT diagnostiziert sind, einige Kriterien eines CFS. Ein Merkmal beider Syndrome ist die eingeschränkte Leistungsfähigkeit. Athleten mit CFS zeigen im Unterschied zu OT jedoch kaum bis keine Muskelschädigungen (Shepard, 2005, S.382). Ein CFS ist hauptsächlich charakterisiert durch schwächende Müdigkeit, was sich in geringerer habitueller Aktivität auswirkt, die auch bei OT Patienten auftritt (Shepard, 2005, S.383). Andere gemeinsame Symptome sind neurophysiologische Symptome wie geringe Konzentrationsfähigkeit, Depressionen, Denkschwierigkeiten, Irritiertheit, aber auch Schlafstörungen. Jedoch kann man OT nicht als Zustand eines CFS bezeichnen, da nicht alle OT Diagnostizierten alle Kriterien eines CFS aufweisen (Nederhof et al., 2006, S. 820). Unklar ist auch, ob Stimmungsveränderungen die Ursa-

che oder der Effekt von CFS sind. So hängen depressive Stimmung und verminderte Wettkampfleistungen bei Sportlern zusammen. Selbstwert ist wichtig für sportlichen Erfolg, und ein schlechter Selbstwertscore ist ein signifikanter Prediktor von CFS. Depressionen und CFS stehen in engem Zusammenhang mit verlangsamten Informationsprozess und Reaktionsgeschwindigkeiten (Shepard, 2005, S.384).

Ähnliche Veränderungen bei OT und CFS weisen auch die Immunfunktion, hormonelle Reaktionen und das autonome Nervensystem auf (Nederhof et al., 2006, S. 820; Shepard, 2005, S.3842).

4.1.1.2 OT und Depressionen

Ebenfalls ähnliche Symptome und Zeichen von OT weisen Depressionen auf (Abb. 5). Anscheinend teilen diese einen gemeinsamen neuroendokrinen Verlauf (Armstrong und Van Heest, 2002, S.186)

Bis zu 80% der diagnostizierten OT Patienten weisen ein erhöhtes Depressionsniveau auf. Da Erwachsene oder Adoleszente oft sportlichen Erfolg sehr viel Wert beimessen, spielt dieser auch eine kritische Rolle in deren psychischen Entwicklung und kann großen Einfluss auf die Selbstwertschätzung in kritischen Phasen der Erbauung eines Selbstkonzepts haben. Negative Erfahrungen können leicht zu Depressionen oder CFS führen. Macht ein/e Athlet/in Erfahrungen mit OT können sportliche Ziele nicht mehr erreicht werden, was emotional zerstörende Folgen haben kann. So ist es häufig, dass Depressionen bei Athleten/innen als persönliches Versagen und ein Mangel an Willenskraft gesehen werden. Oft führt dies zur Verleugnung der Anzeichen. Depressionen weisen übrigens eine lebenszeitliche Prävalenz von 16 bis 17% auf (Armstrong und Van Heest, 2002, S.204f).

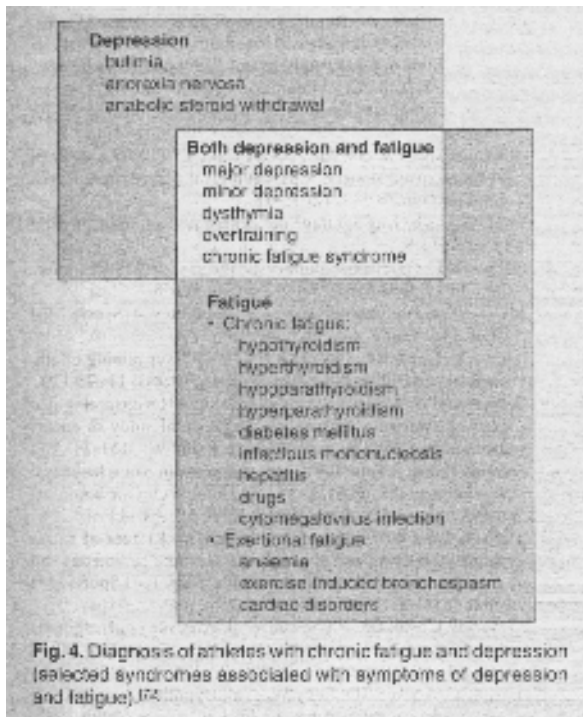


Abb. 5: Auswahl von Syndromen die in symptomatischer Verbindung zu Depressionen und Müdigkeit stehen (Armstrong und Van Heest, 2002, S. 205)

4.1.2 Monotonie- Hypothese nach Foster und Lehmann

Auf Grund von Untersuchungen von Bruin et al. (1994) mit überbelasteten Rennpferden formulierten Foster und Lehmann die Trainingsmonotonie- Hypothese (Vogel, 2001, S.157). Die Rennpferde zeigten Anzeichen eines Overreaching erst dann, als neben den intensiveren Trainingseinheiten auch die Intensität für die regenerativen Einheiten erhöht wurde. Somit wurde der Unterschied zwischen harten „hard“ und lockeren „easy“ Trainingstagen verringert. Foster, (1998, S.1167) und Lehmann et al., (1997, S.8) führten dies auf eine gesteigerte Trainingsmonotonie zurück, die wesentlich zu einer Entstehung von Ungleichgewichten zwischen Training und Erholung beitragen würde.

Lehmann et al. (1997, S.8f) verglichen Langstreckenläufer die innerhalb von 4 Wochen ihre Laufstrecke um 100% steigerten, wobei 93-98% des Trainings aus monotonen Langstreckenläufen bestand, mit Langstreckenläufern, die innerhalb des selben Zeitraumes die Trainingsintensität um 150%, und den Trainingsumfang um 37% steigerten. Während die extensive Trainingsgruppe beständige Leistungsverschlechterungen zeigten, konnte die intensiv trainierende Gruppe ihre Leistung steigern. Lehmann et al. (1997, S.9) führten die auf eine geringere Gesamtbelastung, auf einen Tag pro Woche Trainingsverbot und eine geringere Trainingsmonotonie durch die Abwechslung von harten und lockeren Trainingseinheiten zurück. Foster, (1998, S.1167) gehen auf Grund eigener Studien und den Ergebnissen aus Tierstudien davon aus, dass es möglich ist

auf hohe Trainingsbelastungen positiver zu adaptieren, wenn mehrere lockere Trainingstage innerhalb einer Trainingswoche dazwischen geschaltet werden. Er hält 4 harte Trainingstage mit 2 lockeren und einem trainingsfreien Tag als effizienter, als fortwährend ähnliche Trainingsbelastungen.

4.2 Klinikbezogene Hypothese

4.2.1 Hypothese der autonomen Dysbalance

Eine ältere, vor allem von Israel beschriebene Hypothese, postuliert eine Dysbalance innerhalb der beiden Achsen des ANS als Ursache für Overtraining. Auf Grund des klinischen Erscheinungsbildes unterscheidet er in ein sympathisches oder basedowoides (klassisches) OT, welches durch eine generelle Erregung von diversen Körperfunktionen charakterisiert ist, und ein parasympathisches oder addisonoides (modernes) OT, welches durch generelle Antriebsschwäche und Hemmung gekennzeichnet ist (Vogel, 2001, S. 158). Er beschreibt das klassische Overtraining als einen recht kurzfristig in Erscheinung tretenden Zustand, der vorwiegend durch zu hohe Intensitäten zu Stande kommt. Etwa bei einem überstürzten Trainingsaufbau, wenn ein Sportler versucht, Trainingsrückstände unangemessen schnell aufzuholen, ohne die dafür nötige Grundlage geschaffen zu haben. Krankhafte Befindlichkeit, labile Stimmung und psychosoziale Konflikte gehen mit der Sympathikotonie einher (Israel, 1976, S.2f). Das moderne Overtraining tritt dann ein, wenn ein sehr großer Arbeitsumfang mit hohen Intensitätsanteilen den inneren Bedingungen nicht gemäß ist (Vogel, 2001, S. 158). Bezeichnend für ein addisonoides Overtraining ist, dass ein großer Umfang auch bei ausgeprägtem Overtraining noch bewältigt wird, und dass lediglich die Qualitäts- Parameter nicht erfüllt werden können (Israel, 1976, S.3). Übereinstimmend zu heutigen Meinungen, erklärt auch Israel eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit, wobei nach seiner Meinung die sportartspezifische Fähigkeit am stärksten betroffen sei, zum Kardinalsymptom (Israel, 1976, S.2).

Obwohl Israel die beiden Zustände relativ klar voneinander abgrenzt, und der Meinung ist, dass beide Formen des Overtraining relativ rein auftreten (Israel 1976, S.3), glauben andere Autoren, dass sich das sympathische Overtraining vor dem parasympathischen Syndrom entwickelt und vorwiegend Schnelligkeits- und Kraftsportler/innen betrifft, bzw. Sportler/innen mit hohen Trainingsintensitäten betrifft. Das parasympathische Syndrom stellt hingegen einen Endzustand dar, wovon meist Ausdauersportler/innen, bzw. Sport-

ler/innen mit hohen Trainingsumfängen betroffen sind (Fry und Kraemer, 1997, S. 108f, Armstrong und Van Heest, 2002, S.202; Vogel 2001, S.158). Tabelle 2 zeigt die Wirkung der Kortisolkonzentration im Blut auf die Balance des ANS in Abhängigkeit der Trainingshistorie.

Tab. 2: Wirkung der Kortisolkonzentrationen auf die Balance der ANS in Abhängigkeit der Trainingshistorie

Table VI. Comparison of the blood cortisol levels and autonomic nervous system activity in healthy adults, adult patients with mood disorders, athletes with two forms of overtraining syndrome (OTS) and two types of increased training among resistance athletes

Participants	Chronic blood cortisol response	Chronic sympathetic nervous system effect	References
Healthy adults	↔	=	92
DD patients	↔	↓	92
MD patients	↓	↓	92
A-OTS patients	↓	↓	5,10,43,60,64,95,96,103
AN-OTS athletes	↓↔	↑	8
R-ITL athletes	↓↔	↑	8
R-ITV athletes	↑	↓	8

AN-OTS = athletes with anaerobic form of OTS; A-OTS = athletes with aerobic form of OTS; DD = patients with dysthymic disorder; MD = patients with major depression; R-ITL = resistance exercise, increased training intensity; R-ITV = resistance exercise, increased training volume; ↓ indicates decrease; ↑ indicates increase; ↔ indicates no change; = indicates balanced sympathetic-parasympathetic tone.

Quelle: (Armstrong und Van Heest ,2002, S.202)

Aus den Arbeiten von Israel geht nicht hervor ob die beiden Zustände des ANS direkt gemessen wurden, oder nur auf einem klinischen Erscheinungsbild basieren. Laktat und Katecholamine als indirekte Parameter erlauben nur beschränkt Rückschlüsse auf den Zustand des ANS. So lässt sich eine erniedrigte Laktatkonzentration etwa auf einen reduzierten Glykogengehalt begründen und für eine erniedrigte Konzentration der Katecholamine im OT werden hypothalamische Ursachen verantwortlich gemacht (Vogel, 2001, S. 158).

Eine Gültigkeit dieser Unterteilung scheint ebenfalls hinsichtlich des beschriebenen Verlaufs des Overtrainings fraglich. Israel (1976, S.9) ist der Meinung, dass sich die Erscheinung des klassischen Overtrainings in einem Zeitraum von 1 bis 2 Wochen beheben lässt. Geht man von den Ansichten von Halson und Jeukendrup (2004, S. 968) aus, dass das entscheidende Faktum der Unterteilung von Overtraining im Sinne eines Kontinuums die Zeit der Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit ist, würde der Zustand des klassischen Overtrainings nach neueren Erkenntnissen einem Overreaching entsprechen (Coutts, Wallace und Slattery, 2007, S.129; Gustafsson, Holmberg und Hassmen 2008, S.267; Halsen und Jeukendrup, 2004, S.968). Für die Wiederherstellung der Leistung eines modernen Overtrainings gibt Isreal, (1976, S.9) stets mehrere Wochen an, wobei nach radikaler Reduzierung der speziellen Anteile des Trainings, bereits nach

2-3 Wochen erste Wettkämpfe oder analoge Leistungskontrollen bestritten werden können. Bei besonders ausgeprägten Formen ist mit mehreren Monaten zu rechnen. Nach neueren Erkenntnissen würde der hier beschriebene Erholungszeitraum einem Non-Functional Overreaching entsprechen (Nederhof et al., 2006, Nederhof et al., 2008, sowie Coutts et al., 2007). Diese Annahme würde auch durch die Meinung von Kenttä und Hassmen, (1998, S.5) bestätigt, wonach Athleten/innen im Overtraining nicht so gut auf Trainingsreduktion reagieren, wie Athleten/innen im Overreaching. Somit spräche eine Wiederaufnahme von Wettkämpfen nach 2 bis 3 Wochen, lediglich Trainingsreduktion spezieller Anteile, nicht für ein Overtraining nach neueren Erkenntnissen (Halson und Jeukendrup, 2004, S.968; Petibois et al., 2002, S.868; Urhausen und Kindermann, 2002, S.95) eher jedoch der von Israel (1976, S.9) beschriebenen ausgeprägten Form addisonoiden Overtrainings.

Lehman et al. (1998, S.1140) sind auf Grund Untersuchungen gesunkener freier Katecholaminekonzentrationen unter Ruhebedingungen der Meinung zwar Rückschlüsse auf parasymphatikothonne trainingsbedingte Zustände ziehen zu können, halten diese Klassifikation von Israel jedoch für zu simpel und eindimensional, weil kein sympathikotones Overtraining nach intensivem Krafttraining und nach intensivem Ausdauertraining beobachtet werden konnte.

4.3 Pathophysiologisch orientierte Hypothesen

Hypothesen, welche den Ursprung der Ermüdung vor allem im Zentralnervensystem sehen, beruhen auf den beobachteten Veränderungen innerhalb der neurologischen und neuroendokrinen Systeme und den Wechselwirkungen zwischen diesen Systemen. Hypothesen der peripheren Ermüdung sehen den Ursprung der Ermüdung vor allem in der Peripherie, das heißt im arbeitenden Organ, also im Muskel. Das veränderte Substratangebot, oder aber der durch Muskelschäden ausgelöste Entzündungsvorgang, wirke auf zentrale Mechanismen zurück (Vogel, 2001, S. 158).

Steinacker et al. (2004, S.382) sind der Meinung, dass in der Genese von Overtraining in der akuten Phase erst die Peripherie Ermüdung eine entscheidende Rolle spielt, und in späteren chronifizierteren Phasen zentrale Mechanismen im Vordergrund stehen. Hierbei übernimmt vor allem der Hypothalamus, als zentraler Integrator afferenter Signale, wichtige Funktionen in der Regulation von Stress- und Trainingsreaktionen.

4.3.1 Glykogenmangel Hypothese

Ein reduzierter Glykogengehalt wurde im Zusammenhang mit Overreaching und Overtraining schon mehrmals erwähnt (Petibois et al., 2002, S.869; Vogel, 2001, S.158)

Bei Dauerbelastungen kommt es zu einer fortschreitenden Hypoglykämie, zurück zu führen auf hepatische und/oder muskuläre Glykogenspeicherentleerung. Bei unzureichender Glykogenzufuhr kann es zu chronischer Erscheinung der Hypoglykämie kommen, was zu einer verlangsamten Wiederherstellung der Speicher führen kann. Obwohl übertrainierte Athleten/innen geringere Glykogenspeicher aufweisen, wurde die Resyntheserate für optimal befunden (Petibois et al., 2002, S.870)

Aus einer Hypoglykämie ergeben sich zwei Konsequenzen. Erstens sinkt mit schwindendem Glucoseangebot die Laktatkonzentration, wodurch eine Leistungsverbesserung vorgegaukelt wird. Andererseits greift der Körper zur Energiebereitstellung vermehrt auf andere Substrate zurück. Insbesondere auf BCAA's, wodurch eine Verbindung zur BCAA- Hypothese gegeben ist (Petibois et al., 2002, S.870; Vogel, 2001, S.159)

Laut Vogel, (2001, S.159) dürfte ein Glykogenmangel wohl die Ermüdung begünstigen, ein reiner Substratmangel sollte im Normalfall jedoch nicht die alleinige Ursache des Overreachings oder des Overtraining Syndroms sein.

4.3.2 BCAA- Hypothese

Bei Entleerung der Glykogenspeicher greift der Körper zur ATP Resynthese vermehrt auf die Oxidation von BCAA's (Branched Chain Amino Acids) zurück. Vorwiegend auf Leuzin, Isoleuzin und Valin. Zur selben Zeit steigt die Konzentration des freien Tryptophan im Blut durch die steigende Konzentration an freien Fettsäuren, wodurch das Tryptophan aus seiner Bindung an Albumin verdrängt wird. Um die Blut/Hirn-Schranke überwinden zu können, benützen die BCAA's dieselben Carrier wie die AAA (Aromatic Amino Acid), Tryptophan, Phenylalanin und Tyrosin, wobei die Blut/Hirnschranke zum selben Anteil von AAA's und BCAA's passiert wird. Werden auf Grund hypoglykämischer Zustände mehr BCAA's zur Energiegewinnung herangezogen, und steigt die freie Tryptophankonzentration im Blut, kommt es zu einem Ungleichgewicht und somit zu einer gesteigerten Tryptophankonzentration im Gehirn (Gastman und Lehmann, 1998, S.1173f; Petibois et al., 2002, S.870; Vogel, 2001, S. 159)

Tryptophan wird im Gehirn in den Neurotransmitter Serotonin umgewandelt, der eine Rolle für die Schlafinduzierung, bei Erregung von Motoneuronen und der Hemmung des postsynaptischen Reflexes, sowie im autonomen Nervensystem und der endokrinen

Funktion durch die Hemmung von „Releasing Faktoren“, spielt. Weil all diese Vorgänge im Overtraining bemerkt werden konnten, wurde spekuliert, dass ein gesteigertes TRP/BCAA Verhältnis eine Rolle in der Genese von Overtraining spielen könnte (Gastman und Lehmann, 1998, S.1173f; Petibois et al., 2002, S.870; Vogel, 2001, S. 159)

Auf Grund von methodologischen Unterschieden und nicht eindeutigen Ergebnissen von Humanstudien, im Vergleich zu Tierstudien, kann jedoch keine gültige Aussage getroffen werden. Untersuchungen zu BCAA Supplementationen in Kombination mit Kohlenhydratzufuhr zeigten keine Vorteile, da durch Kohlenhydratverabreichung alleine die Konzentration freier Fettsäuren im Blut sinkt, und somit auch die Tryptophankonzentration im Blut (Gastman und Lehmann, 1998, S.1176)

4.3.3 Glutamin- Hypothese

Die Aminosäure Glutamin wird von Immunzellen wie Leukozyten und Makrophagen metabolisiert. Eine niedrige Glutaminkonzentration im Blut ist zumindest teilweise verantwortlich für Immundefizite. Der Muskel ist entscheidend für die Glutaminsynthese, welche anschließend ins Blut freigesetzt werden. Bei katabolen Zuständen wie Infektionen, medizinischen Eingriffen aber auch sportlichen Belastungen, kommt es zu einer Störung der Glutamin- Homöostase und zur Entleerung deren Speicher (Petibois et al., 2002, S.871).

Während intensiver Belastungen kommt es erst zu einer Zunahme der Glutaminkonzentration. Während der Erholungsphase fällt die Glutaminkonzentration jedoch signifikant ab, bevor sie nach Stunden wieder die Ausgangswerte erreichen. Ungenügende Erholung zwischen intensiven Trainingsmaßnahmen limitiert die Glutaminfreisetzung aus der Muskulatur, und beeinträchtigt das Immunsystem. Laut Petibois et al., (2002, S.871) besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen Infektionen der oberen Atemwege und lang dauernder Senkung der Glutaminkonzentration in übertrainierten Ausdauer Athleten/innen. Halsen und Jeukendrup (2004, S. 976) sind jedoch der Meinung, dass es bis dato noch keinen Beweis für die Rolle eines gesenkten Glutaminlevels in Bezug auf eine unterdrückte Immunfunktion und gesteigerte Infektanfälligkeit gibt.

Eine, ebenfalls die Immunsituation betreffende Theorie, ist die „Open Window- Theorie“. Hierbei setzen sich Athleten/innen mit sehr umfangreichen und intensiven Trainingspenssen einem größeren Infektionsrisiko dadurch aus, dass drei Stunden bis drei Tage nach einer intensiven Belastung die Abwehrlage eines/r Athleten/in derart erniedrigt zu sein

scheint, dass ein so genanntes „offenes Fenster“, also eine erleichterte Eintrittspforte für infektiöse Partikel entsteht (Vogel et al., 2001, S.169)

4.3.4 Zytokin- Hypothese

Die Zytokin- Hypothese geht davon aus, dass die hauptsächliche Ursache eines Overtraining Syndroms in den lokalen Mechanismen von Muskel- und Gelenksschäden liegt. Chronifizierungen dieser Schäden führen zu systemischen Auswirkungen, beispielsweise via Interleukine. Interleukine sind lokale Modulatoren, wie auch Messenger im ZNS, die über ihre zentrale Wirkung vegetative Symptome auslösen können (Smith, 2000, S.320; Vogel, 2001, S.159f). Es wird weiter angenommen, dass viele physiologische, das Verhalten betreffende und psychologische Zeichen und Symptome des OTS durch die Anwesenheit von Verletzungen entstehen können.

Ein weit verbreiteter Glaube besteht, dass adaptive Muskeltraumen, entstehend durch intensives/umfangreiches Training mit unzureichender Erholung, lokale Entzündungen verursachen und einen Heilungsvorgang hervorrufen. Dieser Heilungsprozess soll superkompensatorisch auf die Adaptation von Muskeln, Knochen und das Bindegewebe wirken (Smith, 2000, S.319).

Muskuloskeletale Traumen resultieren in der Freisetzung von lokaler Entzündungsfaktoren, den Zytokinen. Durch ungenügende Erholung und fortgesetztem Training kommt es zu chronischen Entzündungen. Die hierbei freigesetzten Zytokine aktivieren Monozyten, welche wiederum eine große Anzahl an entzündungsfördernden Zytokinen (Interleukine 1 β , IL-6, IL-8 und Tumor Nekrosenfaktor TNF- α) produzieren (Smith, 2000, S.320). Zytokine unterstützen die Erythropoese, regulieren das Immunsystem, wirken modulierend (Koordinatorfunktion) auf die ersten Abwehrreaktionen von Neutrophilen Zellen, Monozyten und Makrophagen sowie auf die Lymphozyten und generieren Reaktionen in akuten Phasen (Robson, 2003, S. 772) und besitzen Messengerfunktionen für Leber und Gehirn und wirken somit systemisch. Sie regulieren in akuten Phasen den Proteinstoffwechsel der Leber, und assistieren der Temperaturregulation auf Hypothalamuslevel. Sie besitzen auch Rezeptoren in höheren Gehirnregionen (Smith, 2000, S.320f).

Speziell IL-6 nimmt eine Sonderstellung ein. Neben der Einbindung in die Glukoseregulation während Belastungen, kann IL-6 auch die Blut-Hirnschranke passieren und wird laut Tierstudien auch im ZNS, im Hypocampus und Hypothalamus, produziert. Intracerebroventriculare Verabreichung von IL-6 bei Raten, führte zu gesteigerter Sekretion von Adrenocorticotrophem Hormon (ACTH) und Cortisol, gesteigerter Tryptophankonzentra-

tion, Fieber, verringertem Appetit und lokomotorischer Aktivität (Robson, 2003, S. 772). Bei Studien mit erschöpfendem Training und Glykogensupplementation, verglichen mit ohne Supplementation, wurde ein geringeres Zytokinlevel nach dem Training festgestellt. Es gibt ebenfalls Beweise, dass die Freisetzung von IL-6 während der Belastung abhängig von den Glykogenspeichern vor der Belastung ist. Somit kann vermutet werden, dass die Glykogenspeicher im direkten Zusammenhang mit der IL-6 Produktion während der Belastung stehen, und ein Zusammenhang zur Glykogenmangelhypothese besteht (Steinacker et al. 2004, S.384).

4.3.5 Hypothese der neuro- endokrinen Dysbalance

Diese Hypothese führt auf Arbeiten der Gruppe um Barron J.L. 1985 zurück, wobei 4 übertrainierte Athleten mit asymptomatischen Marathonläufern verglichen wurden. Während bei den Marathonläufern innerhalb von 4 Wochen nach einem 42- 56- und 92 km Rennen keine veränderten Parameter gefunden werden konnten, wurde bei den 4 übertrainierten Athleten im Eingang der Studie, sowie nach 4wöchiger Pause eine reduzierte Antwort von Cortisol, Adrenocorticotropin (ACTH), Wachstumshormon (GH) und Prolaktin (PRL) aufgrund einer insulininduzierten Hypoglykämie gefunden. Daraus wurde eine endokrine Beteiligung an den Ursachen des Overreaching gefolgert. Es wurde auf eine hypothalamische Genese geschlossen. Die Beteiligung von endokrinen Faktoren an der Übertrainingsproblematik ist wohl unbestritten, der direkte ursächliche Zusammenhang jedoch nicht evident (Vogel, 2001, S. 159).

Prävention scheint die beste Strategie zur Vermeidung von Overtraining zu sein. Darum ist es für Trainer/in und Athlet/in wichtig auf frühe Warnsignale zu achten. Die besten Parameter hierzu sind das subjektive Gefühl des/der Athleten/in, generelles Wohlbefinden und die subjektive Einschätzung des Trainings. Auch außersportliche Faktoren sollten in Betracht gezogen werden (Kayser und Gremion, 2004, S.9).

Wichtige Trainingsgrundsätze sind: niedrige Intensitäten im Ausdauertraining als Basis für höhere Intensitäten im spezifischen Training, abwechselnd harte und lockere Trainingseinheiten, Training basieren auf maximal 2-3 harten Einheiten pro Woche, Trainingsintensität als Schlüssel des Erfolgs und Pause wie Erholungsphasen als Notwendigkeit vor Wettkämpfen (Smith, 2003, S. 1121).

5 Möglichkeiten der Diagnostik von Overreaching und Overtraining

5.1 Problematik bei Overtrainingstudien

Wie zuvor erläutert, gibt es große Unstimmigkeit in der inhaltlichen und methodologischen Verwendung der Begriffe. Letztendlich ergeben sich nicht nur Probleme durch die terminologische Theorie, sondern auch in der Studienpraxis werden einige Problemstellungen aufgeworfen, die die Untersuchung des Übertrainings in der Sportpraxis als sehr komplex darstellen. Folgend werden einige dieser Probleme nach Halsen und Jeukendrup, (2004, S. 968ff) erläutert:

- Um Übertraining bei Athleten empirisch untersuchen zu können, müsste dies in vielen Fällen unter Laborbedingungen künstlich herbei geführt werden, was aus ethischer Sicht sehr fragwürdig ist, und nicht zuletzt auch gesundheitliche Risiken in sich birgt. Armstrong und Van Heest, (2002, S. 186) fügen hinzu, dass selbst wenn, das kontraproduktive Training a) nicht sehr motivierend wäre, und b) sich dies mit den Wettkampfzielen eines Athleten nicht vereinbaren ließe, wodurch ein Athlet der in solch einer Studie teilnehmen würde, eine ganze Saison verlieren könnte- ein Preis, den wenige bereit sind zu bezahlen.
- Unzählige Studien weisen keine adäquaten Leistungsmessungen auf. Ein Leistungsabfall ist jedoch das zurzeit einzige diagnostische Mittel, über dessen Auftreten jedoch in allen eingesehenen Studien ein Konsensus besteht, und somit eine Messung der Leistung voraussetzend für eine Diagnose eines Overreaching oder Overtraining Syndroms darstellt.
- Wenig Information besteht bezüglich des zeitlichen Verlaufes des Leistungsabfalls, da die Leistung meist nur vor und nach intensivierten Trainingsperioden gemessen wird.
- Die Quantität und Qualität solcher Trainingsperioden sind oft nicht ausreichend oder werden nicht genügend erfasst, wodurch der gewünschte Status oft nicht erreicht wird.
- Individuell unterschiedlich wie sportartspezifische Reaktionen auf solche Trainingsperioden sind sehr wahrscheinlich
- Weil ein Overtraining Syndrom nicht induziert werden kann, liegen meist Dokumentationen von Overreaching vor.

5.2 Das endokrine System zur Diagnose von OR und OT

Zwischen dem endokrinen System und dem Gehirn laufen ständig Wechselwirkungen ab. Das Zentralnervensystem spielt eine entscheidende Rolle für die Signalaufnahme und Verarbeitung sowie die Steuerung der endokrinen Funktionen. Besondere Aufgaben der Funktionssteuerung übernimmt hierbei der Hypothalamus. Durch die Steuerung der Hypophyse, die auch als Oberdrüse des endokrinen Systems charakterisiert werden kann, ist er von überragender Bedeutung für die Kontrolle des Hormonsystems (Hierholzer, 2004, S. 19-21).

Sämtliche Hypophysenhormone (Corticotropin Releasing Hormon [CRH] stimuliert ACTH, Wachstumshormon Releasing Hormon [GHRH] jene von GH, Gonadotropin Releasing Hormon [GnRH] jene der Gonadotropine LH und FSH und schließlich Thyreotropin Releasing Hormon [TRH] jene von TSH) unterliegen der Steuerung von hypothalamischen Hormonen. Jedoch haben auch Neurotransmitter wie z. B. Acetylcholin und Serotonin durch die Regulation der Freisetzung der hypothalamischen Releasing-Hormone, Einfluss auf Hypothalamus und Hypophyse. Der Neurotransmitter Dopamin wirkt regulierend auf Prolaktin, durch vorwiegend inhibierende hypothalamische Funktion. Zahlreiche Zytokine wie z. B. Interleukin- α , Interleukin-6 und Tumornekrose Faktor- α können sowohl durch Wirkung auf den Hypothalamus, als auch auf die Hypophyse die Sekretion der entsprechenden Hormone beeinflussen. Somit stellt sich ein komplexer Regulationsmechanismus dar, der die Reduktion auf einzelnen Mechanismen zur Diagnose von Overreaching oder Overtraining nicht vereinfacht (Bischof, Kraupp und Luger, 2008, S.71f).

5.2.1 Hypothalamus- Hypophysen- Nebennieren(Adrenal)- Achse

Ein wichtiges belastungsrelevantes Hormon der Adenohypophyse ist das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH). Seine Bildung wird u.a. durch das aus dem Hypothalamus stammende Corticotropin- Releasing- Hormon (CRH) gelenkt, welches von übergeordneten zentralnervösen Steuersystemen, wie dem limbischen System gesteuert wird. Das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) stimuliert über Hypothalamus- Hypophysen- Nebennieren- Achse (HPAA) die Nebennierenrinde zur vermehrten Produktion von Corticosteroiden, zu denen die Glucocorticoide und die Mineralcortikoide zählen. Glucocorticoide, eines der wichtigsten ist das Kortisol, haben ein direktes negatives Feedback auf den Hypothalamus und die Hypophyse, wodurch durch einen Rückkopplungsmechanismus eine weitere Sekretion von Adrenocorticotropem Hormon (ACTH) unterbleibt. Wird

dieser Feedback- Mechanismus unterbrochen, kommt es zu einem anhaltenden Anstieg der peripheren ACTH- Konzentration (Hierholzer, 2004, S. 19-21).

Glucocorticoide werden bei Stress, wie er z.B. bei Belastung auftreten kann, in erhöhtem Maße sezerniert und spielen eine wichtige Rolle bei der Regulation des Metabolismus von Fetten und Kohlenhydraten. Auch werden durch Kortisol vermehrt Aminosäuren, als Folge eines erhöhten Proteinkatabolismus und einer verringerten Proteinsynthese in die Zirkulation freigesetzt. Darüber hinaus wirken sie entzündungshemmend und immunsuppressiv und erhöhen bei Ausschüttung von ACTH das Schlagvolumen. Im Zentralnervensystem, erhöhen die Wahrnehmung für sensorische Reize und beeinflussen die Emotionalität und Vigilanz (Bischof, Kraupp und Luger, 2008, S.36-43).

Die HPAA unterliegt einem circadianen Rhythmus mit maximalen Werten am Morgen kurz vor dem Aufstehen und minimalen an der Nachweisbarkeitsgrenze gelegenen Werten nachts.

5.2.2 Hypothalamus- Hypophysen- IGF-1- Achse

GHRH bewirkt eine Stimulation der GH- Synthese und Freisetzung, Somatotastin eine Drosselung. Die direkten Wirkungen von GH bestehen in der vermehrten Produktion von IGF, einer gesteigerten Insulin- Sekretion und einem erhöhten hepatischen Glucose-output (wodurch die Blut- Glucose steigt). GH erreicht über den großen Kreislauf die Leber und stimuliert dort die Produktion von Insulin- like growth factor 1 (IGF-1), das zahlreiche Wirkungen von GH vermittelt (indirekte Wirkung). Steigende Konzentrationen von IGF-1 bewirken am Hypothalamus eine Hemmung der GHRH- Produktion und Steigerung der SMS- Produktion, im Bereich der Hypophyse eine Drosselung der GH- Sekretion. Die maximale GH- Sekretion erfolgt nachts (Bischof, Kraupp und Luger, 2008, S.73f; Hierholzer, 2004, S. 32). Die GH- Produktion wird durch Stimuli die Stress signalisieren, Mangel an energiereichen Substraten und Erhöhung bestimmter Aminosäuren im Plasma gesteigert (Bischof, Kraupp und Luger, 2008, S.75). Das Wachstumshormon, auch Somatotropin genannt, ist Protein- anabol und führt zu einer positiven Stickstoff- und Phosphorbilanz, die fettfreie Körpermasse nimmt zu, das Körperfett ab. Durch seine eindeutig lipolytischen und anabolen Eigenschaften ist es als Dopingmittel weit verbreitet (Hierholzer, 2004, S. 32).

5.2.3 Endokrine Hormone zur Diagnose von OR und OT

5.2.3.1 Materialsammlung

Tabelle 3: Übersicht der Veränderungen von Hormonen unter Belastung und in Ruhe im Zustand des OR oder OT

Belastungsform	Status	Ergebnisse				Autor
2 max. Ergometerbelastungen pro Tag, bei 2 bereits überbelasteten Speed Skaterinnen und einer gesunden Skaterin	NFO	Serum/Plasma	ACTH	Cortisol	Nederhof et al. (2008)	
	Recovering NFO	PT1	↑	(↑)		
		PT2	↑	↑		
Control	PT1	PT2	↑	(↑)		
			(↑)	(↓)		
	PT=post test nach Belastung					
2 max Ergometerbelastungen, 4h Pause dazwischen, vor(T) und nach (OR) 10 Tagen Trainingscamp bei 7 Radfahrern. Zusätzlich 1 klinisch als OT diagnostizierter Motocrossfahrer	T	Plasma	ACTH	Cortisol	GH	Meeusen et al. (2004)
	OR	PT1	↑*	(↓)	↑*	
		PT2	↑*#	↑*#	↑*	
OT	PT1	PT2	↑	↓	↑*	
			(↑)	(↓)	↑*#	
		PT1	↑	(↑)	↑	
		PT2	(↑)	(↓)	↓	
PT=post test nach Belastung; #...zwischen T u. OR; *...zw. Ruhe/Belast.						
7Radfahrer u. Kontrollgr.,2 Wochen 2-faches Trainingsvolumen,15% Intensitätssteigerung plus 50% Taper	OR	Reaktion auf:	ACTH	Cortisol	GH	Rietjens et al. (2005)
		Releasing-Hormone	(↓)	↓*	(↓)	
		Insulin	↔	↔	↔	
4 mit Overtraining diagnostizierte Athleten	OT	Reaktion auf	ACTH	Cortisol	GH	Baron et al. (1985) [Abstract]
		Insulin	↓	↓	↓	
24 Wochen Vorbereitung von 11 Ruderern mit hauptsächlich extensiver Bel.; W16-20 Trainingslager; Trainingszeit von 90min auf max, 167min/Tag gesteigert	Positive Adaptationen	Cortisol	Testosteron	GH	Purge, Jürimäe & Jürimäe (2006)	
		↑* (W12,20)	↑* (W4,8,20)	↔ bis ↑		
18 Rugbyspieler, 6 Wochen intensivierte Training, 21,6% höhere Trainingsbelastung für IT, anschließend 7 Tage „Taper“ mit 56%(IT) und 47%(NT) verringerter Trainingsbelastung	NFOR (IT-Gruppe)	Testosteron	Post Training	Post Taper	Coutts et al. (2007)	
			IT	↓*		↓
			NT	↓*		↓
Controll (NT-Gruppe)	T/C ratio	Cortisol	IT	↓*	↓*	
			NT	↓*	↓*	
			IT	↔	↔	
		NT	↔	↔		

		ACTH IT ↔ ↔ NT ↔ ↔	
7 Rugbyspieler, 6 Wochen progressives "Overload"- Training 6-13h/Woche) und 7 Tage stufenweise Taper (55% Umfang, 17% Intensität).	OR (FOR)	Testosteron Post-tr ↓ Taper ↑ Cortisol ↔ ↔ T/C- ratio ↓* ↓*	Coutts et al. (2007b)
Untersuchung von 25 Rugbyspieler zur Zeit der intensivsten Phase. 15h Training/Woche plus ein Wettkampf.		Vergleich Cortisol, Testosteron und C/T-ratio mit OT- Fragebogen Testosteron ↑*	Maso et al. (2004)
Beobachtung von Triathleten und Control von Nov- Sept., Trainingsbelastung von Nov-Mär: Triathleten +61% davon 2 OTS-Athleten +220% Mär-Jun: Keine Unterschiede Jul-Sept: Wettkämpfe		Nov-Mär Cortisol/Cortison- ratio UT T OT Urinary Cortisol ↑* Urinary Cortison ↓* Saliva Cortisol ↓* Urinary Epinephrin ↑* U. Noradrenalin Nov-Jun Cortisol/Cortison- ratio Urinary Cortisol ↓* Urinary Cortison ↓* ↓* Saliva Cortisol Urinary Epinephrin * U. Noradrenalin Mär-Jun Urinary Cortisol ↓* ↓* Urinary Cortison ↓* ↓* ↑* Urinary Epinephrin ↓ ↓ ↑*	Gouarne et al. (2005)
14tägiges Erholungsmonitoring eines junior Langläufers mit 520 h Training/Jahr. Multidisziplinäre Untersuchungen von psych. und phys. Parametern	NFOR	Tag d. Messung T1 T8 T15 Testosteron° 22 15 Cortisol° 424 303 POMS Baseline Vigour 22 11 20 22 Fatigue 7 8 2 2 °...keine Baseline vorhanden, jedoch ↓* innerhalb Beobachtung	Gustafsson, Holmberg & Hassmen (2008)

↑...Zunahme; ↓...Abnahme; (↑)...leichte Zunahme; (↓)...leichte Abnahme; ↔...unverändert, *...signifikante Unterschiede zum Ausgangsniveau (p<0,05), #...signifikante Gruppenunterschiede (p<0,05).

5.2.3.2 Diskussion

Nederhof et al. (2008) verglichen die ACTH- und Cortisolveränderungen nach 2maliger Ergometerbelastungen bis zur Ausbelastung bei 3 weiblichen Speed Skaterinnen, wobei eine Athletin verringerte Leistungskapazitäten aufwies und über Müdigkeit, Schlafprobleme und schlechtere schulische Leistungen klagte. Sie brauchte 4 Monate zur Erholung und wurde zum Zeitpunkt der Studie als NFO eingestuft. Eine Athletin zeigte ebenfalls Symptome, brauchte 3 Monate zur Erholung und wurde zum Zeitpunkt der Studie auf Grund schwindender Ausprägung der Symptome als sich bereits erholend von NFO eingestuft, sowie eine gesunde Kontrollprobandin. Die NFO Athletin zeigte komplett unterschiedliche hormonelle Reaktionen. Sie zeigte gleiche Muster der ACTH- und Cortisolreaktionen, jedoch mit viel stärkerem prozentuellem Anstieg nach der zweiten Ausbelastung, was auf eine Hypersensitivität der Hirnanhangdrüse und zu geringer Erholung nach der ersten Ausbelastung hinweist. Anhaltende Trainingsbelastungen könnten folgend zur Erschöpfung der Hirnanhangdrüse führen (Nederhof et al, 2008, S.596). Die mutmaßliche Hypothese einer adrenalen Erschöpfung bei Overtraining kann jedoch bei Reaktionen durch Speichelcortisolmessungen von leistungsfähigen Triathleten verglichen mit den Reaktionen von Triathleten im Overtraining widerlegt werden, da die OT-Probanden noch immer Reaktionen der HPAA zeigten (Gouarne et al., 2005, S.1165). Die sich erholende Athletin zeigt durchwegs mit der Kontrollathletin vergleichbare Reaktionen mit leicht ausgeprägteren Werten, jedoch weist eine leichte Cortisolzunahme nach der zweiten Ausbelastung auf eine noch nicht vollständige Erholung hin (Nederhof et al, (2008, S.596).

Meeusen et al. (2004) verglichen 7 Radfahrer vor (T) und nach (OR) einem 10-tägigen Trainingslager, mit einer 2maligen Ergometerbelastung bis zur Ausbelastung mit 4h Pause zwischen den Belastungen und untersuchten die hormonellen Veränderungen der HPAA. Ebenfalls wurden diese Daten mit einem als klinisch übertrainierten Motocrossfahrer (OT) verglichen, der dieselbe Prozedur auf einem Laufband ausführte. Ziel war es mit einer 2maligen Ausbelastung Leistungsverschlechterungen festzustellen und die Regenerationskapazitäten in unterschiedlichen Zuständen zu verfolgen.

Die Cortisolwerte zeigen vergleichbare Ausgangsniveaus, wobei die Ruhewerte vor der zweiten Belastung bei OR vergleichsweise höher sind. Belastungseffekte der ersten Belastung zeigt nur OT mit einem Cortisolwert über dem Ausgangsniveau. Interessanterweise zeigen T und OR nach der ersten Ausbelastung vergleichbare Werte, wohingegen die OR Gruppe gesteigerte absolute Ruhewerte aufweist, was einen Indikator für unge-

nügende Erholung sein könnte um die metabolischen Speicher wieder herzustellen für eine gute Leistung bei der zweiten Belastung. Meeusen et al (2004, S.145) vermuten hierin einen möglichen Unterschied zur Diagnose zwischen T und OR.

Interessant hohe Ausgangswerte zeigt das ACTH bei OT. Während der ersten Belastung spiegelt sich eine Hyperaktivität der HPAA aufgrund der nochmals hoch steigenden Werte, verglichen mit T und OR wider. Während vor der zweiten Belastung noch immer sehr hohe Ruhewerte vorhanden sind, ist OR bei der zweiten Belastung nicht mehr im Stande die Reaktion von ACTH zu steigern, während dies bei T und OR der Fall ist. Relativ gleiches Verhalten weist auch GH auf. Diese Reaktion des ACTH und GH führen Meeusen et al. (2004, S.145) auf eine verminderte Sensitivität der HPAA zum negativen Feedback der Glucocorticoide zurück (vgl. Uusitalo, 2001, S.5), die eine höhere Ausschüttung während der ersten Belastung bewirken, und eine unterdrückte Reaktion während der zweiten Belastung verursachen. Die verminderte Reaktion der zweiten Belastung könnte auch auf eine Entleerung der hypophysären ACTH- Speicher zurückzuführen sein.

Anzumerken ist, dass Meeusen et al. (2004, S.144) ein OR der Athleten nach dem Trainingscamp in einer ungenügenden Erholungsfähigkeit und einer resultierenden 6%igen Leistungsverlust zwischen der Ausbelastungstests nach dem Trainingscamp begründen. Vergleicht man jedoch die Ergebnisse der ersten Ausbelastung vor und nach dem Camp, so konnten die Radfahrer eine durchschnittliche Leistungsverbesserung von 4% erzielen, was laut Definition von Halsen und Jeukendrup, (2004, S.969) ein Overreaching der Athleten als fragwürdig erscheinen lässt. Auch wird der weitere Verlauf der Erholung, wie von Halsen und Jeukendrup (2004, S. 968ff) vorgeschlagen, nicht dokumentiert um Rückschlüsse ziehen zu können.

Rietjens et al. (2005) versuchten 7 Radfahrer in einem 2wöchigen intensiviertem Training mit verdoppeltem Umfang und 15%iger Intensitätssteigerung, ein Overreaching zu provozieren und untersuchten das Profile of Mood State (POMS), Reaktionszeiten, Hämatologische Parameter sowie das Verhalten von Cortisol, ACTH, GH. Zum Vergleich wurde auch eine Kontrollgruppe mit normalem Training herangezogen. Die OR- Gruppe trainierte eine Woche vorher normal und mit 50%iger Reduktion des normalen Trainings nach dem intensiviertem Training.

Die Athleten wurden auf Grund einer signifikanten Verschlechterung des „Rating of Perceived Exertion“ (RPE), Messung der Anspannung und Beurteilung nach Borg Skala, als sich im Overreaching befindend eingestuft. Auch bei simuliertem Zeitfahren konnte eine

tendenzielle jedoch nicht signifikante Leistungsverschlechterung bei 5 Athleten nachgewiesen werden. Maximale Ergometertests ergaben hingegen Leistungsverbesserungen von 4% (Rietjens et al. 2005, S.21).

Zur Messung von hormonellen Reaktionen der HPAA, wurden Releasing Hormone (Corticotropin- [CHR], Gonadotropin- [GHRH], Thyrotropin Releasing Hormon [TRH]) verabreicht. Lediglich Cortisol zeigte einen signifikanten Abfall verglichen mit Ausgangswerten. Bei ACTH und GH konnten nur Tendenzen eines Abfalls, jedoch keine Signifikanzen festgestellt werden. Die Autoren führten dies einerseits auf die Erkenntnisse von Viru, Karelson und Smirnova (1992) zurück, der mindestens 4 verschiedene Reaktionsmuster bei Plasmahormonen gut trainierter Athleten unter Belastung feststellte und räumen andererseits ein, dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass nicht alle Athleten ein Overreaching aufwiesen (Rietjens et al. 2005, S.23). Durch einen kurzen Insulintoleranztest konnten keine endokrinen Veränderungen nach intensiviertem Training festgestellt werden. Baron et al. (1985) führten als erste Untersuchungen mit Insulininduzierung an Athleten mit Overtraining durch. Dieser heterologe Stressor führte bei 4 Athleten zu konstant verringerten Reaktionen von GH, ACTH und Cortisol. Daraus wurde geschlossen, dass eher hypothalamische oder höhere Gehirnzentren, als Hypophysäre für die Beeinträchtigung durch eine Insulin induzierte Hypoglykämie verantwortlich seien. Kritisch anzumerken sind die geringe Probandenanzahl und die unklare Trainingsintervention dieser Studie (Rietjens, 2005, S.25).

In einer 24wöchigen Beobachtung von Purge, Jürimäe und Jürimäe (2006) der Vorbereitungsphase von 11 Ruderern, mit vorwiegend extensiver Belastung, wollte man hormonelle Veränderungen (Cortisol, Testosteron und GH) sowie psychische Veränderungen (mittels Perceived Recovery- Stress State) messen. Es wurden zu Beginn sowie folgend alle 4 Wochen eine Messung nach jeweils einem Ruhetag festgenommen. Die durchschnittliche Trainingsdauer pro Tag von 90 min wurde bis zur Woche 20 auf durchschnittlich 167 min pro Tag erhöht und in den letzten 4 Wochen auf 116 min pro Tag reduziert. In der Woche 16-20 Wurde ein Trainingslager mit gesteigertem Umfang bei gleicher Intensität durchgeführt.

Die Testosteronwerte zeigten eine signifikante Zunahme in den Wochen 4,8 und 20 verglichen mit den Ausgangswerten, was auf eine positive anabole Adaptation schließen lässt, die weniger auf Muskelhypertrophie zurückzuführen ist, als vielmehr auf eine vermehrte Expression der aeroben Enzyme und anderer Adaptationen wie etwa eine Erythropoese (Purge, Jürimäe und Jürimäe, 2006, S.1080).

Somatotropin (GH) zeigte keine signifikanten Veränderungen, sondern lediglich Tendenzen einer leichten Steigerung. Die Autoren erachten das GH als ungeeigneteren Indikator für Trainingsstress als andere Hormone der HPAA (Purge, Jürimäe und Jürimäe, 2006, S.1080)

Die Cortisolkonzentration war bei den Messungen der Wochen 12 und 24, verglichen mit dem Ausgangswert, signifikant erhöht, was auf einen hohen katabolen Zustand der Athleten hinweist. Katabole Prozesse sind entscheidend für die Aktivierung von Adaptationsvorgängen, wohingegen ein Sinken unter den Ausgangswert auf eine Erschöpfung der Adaptationsreserve schließen lässt. Da die Cortisolwerte am Ende der Woche 24 signifikant zur letzten Messung unter die Ausgangswerte sanken, eine Leistungssteigerung bei folgenden Wettkämpfen jedoch verzeichnet werden konnte, kann man davon ausgehen, dass die Belastungen grenzwertig waren, eine rechtzeitige Regeneration jedoch die Entwicklung eines Overreaching verhinderte (Purge, Jürimäe und Jürimäe, 2006, S.1080)

Bezüglich der psychischen Parameter konnte mittels Recovery- Stress- Index (RESQ-Index) keine signifikante Veränderung über die Gesamtdauer gemessen werden. Der Stress Score zeigte jedoch zu den höchsten Belastungen der Woche 12 und 20 signifikante Veränderungen und somit eine signifikante Korrelation mit den Cortisolwerten. (Purge, Jürimäe und Jürimäe, 2006, S.1078)

Coutts et al. (2007), versuchten bei Rugbyspielern ein Overreaching, mit einem 6wöchigen intensivierten Training mit anschließendem Taper, herbei zu führen. Die intensiv trainierende Gruppe (IT) wurde mit 21,6% mehr belastet und zeigte nach 6 Wochen eine um $9,2 \pm 7,7\%$ signifikant verringerte Leistung beim Multistage Shuttle Run (MSFT). Auch die VO_{2max} war, verglichen mit NT, signifikant reduziert. Der Zustand von IT wurde somit einem „nonfunctional“ Overreaching (NFOR) zugeordnet.

Obwohl bei beiden Gruppen signifikant verringerte Testosteronwerte und ein signifikant verringertes Verhältnis von Testosteron zu Cortisol (T/C- ratio) gemessen werden konnte, zeigte lediglich das Verhältnis von Glutaminen zu Glutamat (Gln/Glu) (vgl. Kptl. 5.3.3.) ein signifikant unterschiedliches Ergebnis zwischen beiden Gruppen. Da die Testosteronkonzentration zwar signifikant um 19,1% erniedrigt war, jedoch keine signifikanten Unterschiede zu NT zeigte, scheint es, dass durch die Messung von Testosteronwerten alleine keine Aussagen über den Zustand hinsichtlich eines Overreaching oder Overtrainings zu treffen sind (Coutts et al., 2007, S.322). Auch beim T/C- ratio konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden. Der signifikante Rückgang

von T/C- ratio jedoch unterstützt die Vermutung ein nützliches Instrument zum Trainingsmonitoring zu sein. Interessanterweise ging das T/C- ratio nach dem Taper nicht zum Ausgangsniveau zurück, was bei besser trainierten Athleten eher der Fall sein sollte (Coutts et al., 2007, S.322)

Bei der Untersuchung von 25 Rugbyspielern zum intensivsten Zeitpunkt des Jahres, nachdem zumindest 2monatigen hartem Training und Wettkämpfen mit durchschnittlich 15 Stunden Training/ Woche, verglichen Maso et al. (2004) die Scores eines Overtraining- Questionnaires mit Speicheltestosteron, -cortisol und –T/C- Verhältnis. Es wurden Jeweils Speichelentnahmen um 8, 11 und 17 Uhr entnommen, um einen täglichen Rhythmus wider zu spiegeln (Maso et al., 2004, S.261f). Die Probanden zeigten einen durchschnittlich höheren, jedoch nicht signifikanten Wert, im Vergleich mit einer umfangreicheren Befragung, worauf auf Müdigkeit geschlossen wurde, jedoch nicht notwendigerweise auf Overtraining. Diese Müdigkeit spiegelt sich in einer signifikant negativen Korrelation der 8 Uhr Messung zum Fragebogen wider, die sich aus der Korrelation der durchschnittlichen Testosteronwerte mit dem Fragebogen ergab, wohingegen bei Cortisol keine Korrelationen festgestellt werden konnten. Die Autoren sind der Meinung, dass es erstens sinnvoller erscheint Testosteronvariationen zu verfolgen als Cortisol, und, dass ein Monitoring sinnvoller ist, als der Vergleich von Progressiver Müdigkeit mit Ausgangswerten die vor Saisonstart erhoben wurden (Maso et al., 200, S.262)

Gouarne et al. (2005) führten eine Beobachtung von Triathleten über die Dauer von November 2002- September 2003 durch und verglichen diese mit einer Kontrollgruppe, um trainingsbedingte und saisonale Effekte auf die HPAA zu messen. Hierfür wurde die Reaktion von Cortisol beim Erwachen im Speichel, und die nächtliche urinäre Cortisol und Cortisonexkretion, sowie zur Messung der sympathoadrenalen Systems, die nächtliche urinäre Katecholaminexkretion untersucht. Nach 4wöchiger Pause wurde von Nov.- Jän. vorwiegend im Grundlagenbereich und der Technik trainiert. Von Feb.- Mai wurden die Intensität und das Volumen stark gesteigert um im Juni an Volumen zu verringern und spezifischer zu trainieren. Von Juli bis Sept. fanden Wettkämpfe statt. Zum Zeitpunkt der Messung im März hatten 8 von 10 Triathleten die Trainingsbelastung um 61% seit Nov. erhöht, wohingegen zwei, welche ein OT entwickelten, die Trainingsbelastung um 220% erhöhten. Zur Messung im Juni war die Trainingsbelastung gleich zwischen OT- Athleten und den restlichen Triathleten.

Die nächtlichen urinären Cortisolkonzentrationen waren bei Untrainierten (UT) im Juni verglichen mit November signifikant verringert, sowie bei Triathleten (T) im Juni verglichen mit März. Die Overtraininggruppe (OT) zeigte vergleichbare Veränderungen. Selbes Verhalten zeigte die nächtliche urinaire Cortisonkonzentration. Signifikant verringert zwischen November und Juni sowie zwischen März und Juni bei UT und T. OT zeigte signifikant höhere Kortisonexkretionen verglichen mit T im Juni (Gouarne et al., 2005, S.1160f). Die Autoren wählten diese Untersuchungsmethode, da das nächtliche Profil höhere anabole Anteile aufweist, wodurch vermutet wird, dass die Untersuchung des Hormonausstoßes dieser Periode ein entscheidender Ansatz wäre, um die Balance zwischen Müdigkeit durch Training und Erholungsphase zu messen (Gouarne et al., 2005, S.1164). Durch die Messungen konnte eine höhere Inaktivierung von Cortisol in Cortison in Ruhe nachgewiesen werden. Die Autoren sehen darin einen Adaptationsmechanismus auf längeren Hypercortisolismus bei Ausdauer Trainierten. So bleiben z. B. bei einem 2 Stunden Lauf die Plasmacortisolwerte für mindestens 2 Stunden erhöht, was bei mehreren Belastungen täglich negative Auswirkungen haben könnte. Dadurch entwickelt der Muskel und andere Glucocorticoid sensitive Gewebe einen Schutzmechanismus durch die Inaktivierung von Cortisol in Cortison, sowie die Herabsetzung der Sensitivität in den Zielorganen. Die Wichtigkeit dieses Mechanismus wurde durch OT gezeigt, und deren starker Rückgang der Inaktivierung von Cortisol in Cortison (Gouarne et al., 2005, S.1157, 1164-1165). Duclos, Guinot und Le Bouc (2007) verglichen die Auswirkung gleicher Ruhecortisolwerte von Untrainierten und Ausdauerathleten auf die Glucocorticoid- Sensitivität von Monozyten und kamen zum Schluss, dass die Sensitivität im Sinne eines adaptativen Schutzmechanismus bei Ausdauer Trainierten sinkt.

Das Cortisol/Cortison- Verhältnis zeigte bei UT und T keine Veränderungen, während eine hoch signifikante Veränderung (ratio >1) von November bis März in der OT- Gruppe festgestellt werden konnte. Im März war das Verhältnis verglichen mit November um 131% gestiegen und somit doppelt so hoch wie der höchste Wert von T. Dies wurde auf die signifikante Cortisonreduktion während hoher Cortisolabgaben zurückgeführt (Gouarne et al., 2005, S.1161). Während der Wettkampfperiode von Juni bis August, zeigten die 2 OT- Athleten schwere Müdigkeit und schlechte Leistungen. Duclos, Guinot und Le Bouc (2007, S. 899) resümieren, dass eine Zunahme des Verhältnisses von Cortisol/Cortison über einem Wert von 1 ein möglicher Marker für Overtraining oder zumindest eine gefährliche Konstellation zur Entwicklung eines Overtrainings darstellt.

Die nächtliche Exkretion von Epinephrin (EPI) bei UT war zwischen November und März signifikant gestiegen, zwischen März und Juni signifikant gefallen. Dasselbe Verhalten zeigten die Triathleten, wobei die Abnahme zwischen März und Juni keine Signifikanz erreichte. Signifikante Zunahme zeigten die Triathleten im Juni, was als Trainingseffekt interpretiert wurde. Die Noradrenalinwerte zeigten nur bei OT Veränderungen im Sinne einer signifikanten Zunahme, verglichen mit T im Juni (Gouarne et al., 2005, S.1161ff). Es gibt viele unstimmige Ergebnisse über den Einfluss der Trainingsbelastung auf Katecholamine. Es wurden sowohl Abnahmen in NOR bei Athleten nach 4wöchiger Belastung gefunden die ein OT entwickelten (Lehmann et al., 1998), sowie auch bei erfolgreichen Athleten (Lehmann et al. 1997). Dem gegenüber wurden bei erfolgreichen Langläufern eine Zunahme der NOR- Werte gemessen (Knopfli et al. 2001). Diese Unterschiede der Ergebnisse könnten durch die (Gouarne et al., 2005, S.116f) trainingsunabhängigen saisonalen Veränderungen der Katecholaminexkretionen erklärt werden.

Die Cortisolkonzentrationen im Speichel beim Erwachen nahmen bei UT und T zwischen den Messungen von 7:00 Uhr und 7:30 signifikant zu, außer im Juni bei Triathleten. Das Inkrement der Messungen nahm bei UT im März und Juni signifikant zu, während die bei T das Inkrement während der ganzen Zeit konstant blieb. Im November war das Cortisolinkrement von OT1 höher als der Durchschnittswert bei T, sank jedoch dramatisch zwischen November und März. Das Cortisolinkrement von OT2 verringerte sich konstant über die Saison bis zum Punkt Null im Juni (Gouarne et al., 2005, S.1161). Das Inkrement der Speichelmessung beim Erwachen reflektiert die Aktivität und Reaktivität der HPAA und dass dieser Test vergleichbare Effekte einer Injektion von 1 µg/kg Corticotropin- Releasing Hormon (CRH) zeigt, oder von kurzzeitigen psychosozialen Stress. Da die OT- Athleten dieselben Reaktionen bei den Speichelmessungen zeigten wie die Triathleten, können diese Messmethoden zur Diagnose von Overtraining verworfen werden. Jedoch kann hierdurch auch die mutmaßliche Hypothese einer adrenalen Erschöpfung bei Overtraining widerlegt werden, da die OT- Probanden hier noch immer Reaktionen der HPAA zeigten (Gouarne et al., 2005, S.1165)

Gustafsson, Holmberg und Hassmen (2008) beobachteten die Erholung eines als NFOR eingestuften 17 jährigen Langläufers, der ebenfalls in Skiorientierungs- Bewerben und im Orientierungslauf in der Juniorenklasse Wettkämpfe bestritt. Bei einer Erhöhung des jährlichen Trainingsvolumens von 450 auf 520 Trainingsstunden pro Jahr, traten nach einer intensiveren Phase Leistungsverlechterungen auf und das Trainingsvolumen wurde für einen 14tägigen Beobachtungszeitraum stark reduziert. Der POMS war ver-

schlechtert und zeigte vor allem im Score „Vigour“ signifikante Verschlechterungen die sich von Tag 1 bis Tag 8 der Erholungsphase stark besserten und auch Rückgänge im zuvor nicht verschlechterten Score „fatigue“ und „confusion“ zeigte. Testosteron und Cortisol verringerten sich während der 14tägigen Erholungsphase. Für das Monitoring von Testosteron und Cortisol waren keine Ausgangswerte vorhanden, was neben den Kosten der Messungen, des zeitlichen Aufwandes und der weniger regelmäßigen Durchführbarkeit einen der Hauptgründe darstellt, warum biochemische Parameter weniger praktikabel zur Diagnose von Overreaching oder Overtraining erscheinen (Gustafsson, Holmberg und Hassmen, 2008, S.272f), jedoch für Informationen über die Umstände die dazu führten durchaus geeignet sind (Urhausen und Kindermann, 2002, S.97)

Coutts et al. (2007b) untersuchten 7 semiprofessionelle Rugbyspieler während eines 6 wöchigen „Overload“- Trainings mit progressiver Steigerung von 6 auf 13 Stunden Training pro Woche, und folgendem 7-tägigen stufenweise Taper mit 55%iger Umfangsreduktion und 17% geringerer Intensität. Die Athleten zeigten nach dem 6-wöchigen „Overload“- Training signifikante Verschlechterungen im Multi Stage FitnessTest und nicht statistisch signifikanten Verschlechterungen des Vertical Jump, 3- RM Squat- und Benchpress sowie beim maximalen Chin-up Test und 10-m Sprintleistungen und wurden somit als Overreaching beurteilt. Nach dem Taper zeigten lediglich die isokinetischen Tests signifikante Verbesserungen. Bei allen anderen konnten tendenzielle Verbesserungen gemessen werden.

Das Verhältnis von Testosteron zu Cortisol zeigte verringerte, jedoch als einzige signifikante Werte nach der Trainingsperiode und dem Taper verglichen mit den Ausgangswerten. Keine Veränderungen konnten bei den Plasmacortisolwerten beobachtet werden, und es gab keine signifikanten Veränderungen eines Parameters während des Tapers (Coutts et al., 2007b, S.120-121). Die Reduktion im T/C- Verhältnis wird generell als Indikator für „anabole/katabole- Balance erachtet. Es ist möglich, dass die Änderung des T/C- Verhältnisses auf die inadäquate Erholung zwischen Erholung den letzten Trainingseinheiten am Ende des Overload- Trainings entstanden ist, was über eine Reduktion des Muskelproteins und der Glykogenresynthese zu einer reduzierten Kraftbildungsfähigkeit führte (Coutts et al., 2007b, S. 122). Unbeantwortet bleibt die Frage, warum sich das T/C Verhältnis nach dem Taper verglichen mit den Werten nach der Trainingsperiode nicht veränderten. Die Autoren mutmaßen lediglich, dass auf Grund eines sich nicht zurück verändertes Verhältnis von Glutaminen zu Glutamaten, das Tapering nicht ausreichend war und berufen sich auf andere Autoren die es für möglich erachten

sogar nach 28 Tagen Taper noch Leistungsverbesserungen zu erzielen (Coutts et al., 2007b, S. 122).

5.2.3.3 Zusammenfassung

Die Ergebnisse in der Literatur bezüglich der Veränderungen der Cortisolkonzentrationen sind durchwegs unstimmig. Cortisol verweist auf einen katabolen Zustand. Katabole Prozesse sind entscheidend für die Aktivierung von Adaptationsvorgängen, wohingegen ein Sinken unter den Ausgangswert auf eine Erschöpfung der Adaptationsreserve schließen lässt (Purge, Jürimäe und Jürimäe 2006, S.1080). So beschreiben Urhausen, Gabriel und Kindermann (1998) keine signifikanten Veränderungen der Ruhecortisolwerte (254 ± 19 gegen 264 ± 28 nmol/L) bei Normalpersonen im Vergleich von Athleten im Overreaching. Ebenfalls keine Veränderungen konnten bei Coutts et al. (2007), Coutts et al. (2007b) gefunden werden. Beim Vergleich der Cortisolwerte mit einem OT- Fragebogen, fanden Maso (2004) ebenfalls keine Korrelationen. Maximale Cortisolkonzentrationen scheinen jedoch im Overreaching erniedrigt zu sein (Halson und Jeukendrup, 2004, S.976). So sind die Cortisolwerte bei Meeusen et al. (2004) nach 2 Ausbelastungen mit 4stündiger Zwischenpause in einem Zustand des Overreaching nach der zweiten Belastung leicht verringert. Die Athleten werden auf Grund 6%iger Leistungseinbußen von der ersten zur zweiten Messung als Overreaching beurteilt, weisen jedoch eine 4%ige Leistungssteigerung nach 10tägiger Trainingsbelastung in der ersten Ausbelastung auf. Rietjens et al. (2005) zeigen signifikante maximale Cortisolwerte sowie tendenziell verringerte ACTH- und GH- Konzentrationen nach einer Injektion von Releasing- Hormonen bei Radfahrern im Overreaching. Vergleichbare Ergebnisse nach ähnlicher Vorgehensweise zeigen Baron et al. (1985) bei 4 Athleten mit Overtraining. Gastmann et al. (1998) verzeichneten auch verringerte Cortisolkonzentrationen nach 6wöchigen intensiven Training, wobei sich nach 3 Wochen keine Leistungssteigerungen mehr feststellen ließen, und nach der 6. Woche signifikante Leistungsverschlechterungen gemessen wurden. Nach 2wöchiger Regenerationsphase wurden keine Superkompensationseffekte registriert.

Klar reduzierte ACTH und HGH- Sekretionen von 42 bis 48% und 24 bis 26% zeigte die Studie von Urhausen, Gabriel und Kindermann (1998). Es kann sein, dass diese Veränderungen, die nur bei maximalen Belastungen gesehen werden können, einen frühen Indikator von „hormonellem Overreaching“ darstellen Urhausen und Kindermann (2002, S.99). Meeusen et al. (2004, S. 145f) fanden bei OT Athleten eine gesteigerte Sensitivi-

tät von ACTH und GH die erst zu einem „Overshoot“ führt, und es unter zunehmender Ausbelastung zu einer kompletten Unterdrückung dieses Systems kommt. Dieses Verhalten könne jedoch nicht bei allen OT Athleten nach einmaliger Belastung beobachtet werden. Im normal trainierten Zustand und im Overreaching können signifikante Reaktionsunterschiede innerhalb der Gruppe auch erst bei einer weiteren Ausbelastung gesehen werden. Somit halten sie eine zweimalige Ausbelastung eine gute Methode zur Beobachtung des Regenerationsverlaufes und zur weiteren Entwicklung diagnostischer Tools für Overtraining. Unterschiedliche Ergebnisse von Cortisolverhalten sind teilweise auch auf die Untersuchungsmethodik zurück zu führen. Die Cortisolsekretion unterliegt einem circadianem Rhythmus mit Maximalwerten während des Erwachens. Dadurch, dass das freie Cortisol durch die Nieren gefiltert wird, geben z.B. „24 h urinary free Cortisol“ Untersuchungen bessere Auskünfte über durchschnittliche Cortisolkonzentration über den Tag (Duclos, Guinot und Le Bouc, 2007, S.898). Gouarne et al. (2005, S.1166) erklären die unterschiedlichen Ergebnisse in der Literatur durch eine unbeachtete trainingsunabhängige saisonale Variationen der nächtlichen Glucocorticoid- und Katecholaminexkretionen und der Reaktion von Speichelcortisol während des Erwachens. Unter Experten besteht jedoch die Annahme, dass eine Abnahme der Cortisolkonzentrationen in einem eher chronischeren Zustand auftreten, während eine Zunahme eine eher akute physiologische Belastung anzeigt (Urhausen und Kindermann, 2002, S.97).

Bei Testosteron sind die Dokumentationen ebenfalls durchwegs unstimmgig. Purge, Jürimäe und Jürimäe (2006) fanden bei der 24wöchigen Vorbereitungsperiode von Ruderern signifikant hohe durchschnittliche basale Serum Testosteronwerte nach einem Trainingscamp ($29,8 \pm 8,0 \text{ nmol} \cdot \text{l}^{-1}$). Nach vierwöchiger Trainingsreduktion von 167 min pro Tag auf durchschnittlich 116 min pro Tag zeigten die Athleten geringere Testosteronwerte ($18,9 \pm 5,4 \text{ nmol} \cdot \text{l}^{-1}$) als zu Beginn der Studie. Hatten anschließend jedoch gute Wettkampfleistungen. Coutts et al. (2007) fanden nach 6wöchigen Overload- Training bei NFO Rugbyspielern zwar signifikant gesunkene Testosteronwerte von 19,1% verglichen mit den Ausgangswerten, jedoch konnte man keine Unterschiede zur normal trainierenden Kontrollgruppe feststellen. Coutts et al. (2007b) berichtete auch bei einer ähnlichen Studie nicht signifikant geringeren Testosteronwerten obwohl diese signifikante wie tendenzielle Leistungsverschlechterungen aufwiesen. Die Rugbyspieler wurden auf Grund nachfolgender Leistungssteigerungen als Funktional Overreaching eingestuft. Urhausen, Gabriel und Kindermann (1998) zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede der

Ruhe Testosteronwerte während normalem Training und während einem Zustand von Overreaching bei Ausdauerathleten bei signifikanten Leistungsverschlechterungen.

Es gibt Hinweise darauf, dass das Verhältnis zwischen Testosteron/Cortisol auf Grund ihrer hormonellen Gegensätze bezüglich Wachstum, Proteinsynthese und Muskelmetabolismus einen Indikator für den Status der anabolen und katabolen Balance darstellen (Halsen und Jeukendrup, 2004, S. 977; Urhausen und Kindermann, 2002, S.97). Eine Abnahme des Testosteron/Cortisol- Verhältnisses wurde als Tool zur Diagnostik von Overtraining vermutet, konnte jedoch von vielen Autoren nicht bestätigt werden (Urhausen und Kindermann, 2002, S.97). Eine Abnahme des Testosteron/Cortisol- Verhältnisses von 30% oder unter einen Wert von $0,35 \times 10^{-3}$ (freies Testosteron in mmol/l und Cortisol in $\mu\text{mol/l}$) sollte als Indikator für die Diagnose von Overtraining herangezogen werden können (Adlercreutz et al., 1986, S.27-28). Die Verwendbarkeit dieses Quotienten von Adlercreutz et al. (1986) fand jedoch in der Literatur nur wenig Unterstützung (Halsen und Jeukendrup, 2004, S. 977; Platen 2006, S. 32). Coutts et al. (2007) fand ein signifikant verringertes Testosteron/Cortisol- Verhältnis bei Rugbyspielern mit $9,2 \pm 7,7\%$ signifikant verringerten MSFT- Leistungen und signifikant verringerter VO_2max im Vergleich zur normalen Trainingsgruppe, jedoch erreichten Gruppenunterschiede diesbezüglich keine Signifikanz. Die Autoren stimmen jedoch mit Maso et al. (2004) und Purge, Jürimäe und Jürimäe (2006, S. 1081) überein und halten das Testosteron/Cortisol- Verhältnis für ein geeignetes Instrument zum Trainingsmonitoring. Coutts et al. (2007b) fanden auch Abnahmen des Testosteron/Cortisol- Verhältnisses bei jedoch nur teilweise signifikanten Leistungsverschlechterungen von Rugbyspielern. Die Autoren führen dies auf eine ungenügende Erholung der letzten Trainingseinheiten zurück, und mutmaßen dass eine zu geringe Taperphase das Verhältnis, trotz erzielter Leistungsverbesserungen, nicht signifikant verbesserte.

Gouarne et al., (2005, S.1157) konnten signifikant höhere Cortisonexkretionen verglichen mit gesunden Ausdauer Trainierten bei Triathleten mit OT finden. Die Autoren begründeten dies in einer höheren Inaktivierung von Cortisol in Cortison in Ruhe worin ein Adaptationsmechanismus auf längeren Hypercortisolismus bei Ausdauer Trainierten gesehen wird. Durch diesen Schutzmechanismus kommt es zur Herabsetzung der Sensitivität in den Zielorganen. Duclos, Guinot und Le Bouc (2007) kamen bei der Untersu-

chung von Ruhecortisolwerten von Ausdauerathleten und Untrainierten zum selben Schluss.

Gouarne et al., (2005, S.1161) entdecken bei Untrainierten und normalen Triathleten keine Veränderungen der Cortisol/Cortison- Verhältnisse, während hoch signifikante Veränderungen (Verhältnis > 1) im Overtraining während intensiver Trainingsbelastungen festgestellt werden konnte. Atlaoui et al. (2004) fanden Korrelationen des C/Cn-Verhältnisses mit dem Gesamttraining ($r = 0.32$, $P < 0.05$) und dem Gesamtscore der Müdigkeit ($r = 0.35$, $P < 0.03$) während intensiver Belastungen bei Schwimmern. Die Wissenschaftsteams Gouarne et al., (2005, S.1161) und Atlaoui et al. (2004) halten das Cortisol/Cortison- Verhältnis > 1 für einen möglichen Marker für Overtraining oder zumindest eine gefährliche Konstellation zur Entwicklung eines Overtrainings darstellt.

Auf Grund der mangelnden Erkenntnisse im Overtraining, den wenigen Messungen von Ausgangswerten und den berichteten Auftreten von Symptomen schon vor Leistungsver schlechterungen, sowie den unterschiedlichen Methoden und Resultaten in Messungen (Halsen und Jeukendrup, 2004, S. 979) sind Rietjens et al. (2005, S.25) übereinstimmend mit Urhausen und Kindermann (2002, S.97) und Platen (2006, S.33) zusammenfassend der Meinung, dass klassische Labortests, weniger geeignet sind, um Overreaching in einem sehr frühem Stadium zu erkennen. Maso et al., 2004,s.262; Halsen und Jeukendrup 2004, S.977 halten ein Monitoring progressiver Entwicklung von anabolen und katabolen Prozessen jedoch für sinnvoller, als der einmalige Vergleich mit Ausgangswerten. Auf Grund der hohen finanziellen, zeitlichen wie logistischen Aufwendungen solcher Untersuchungen, scheinen jedoch Hormone zur Diagnose eines Overreaching als nicht praxistauglich (Halsen und Jeukendrup, 2004, S.978).

Insgesamt erscheint das Erfassen eines derart komplexen, multifaktoriell auslösbaren, individuell unterschiedlichen und zeitlich variablen Zustands wie das Overtraining Syndrom mittels eines einfachen Parameters jedoch auch zukünftig fraglich (Urhausen und Kindermann, 2000, S.232)

5.3 Immunologische Parameter zur Diagnose von OR und OT

5.3.1 Infektionen des oberen respiratorischen Traktes (URTI)

Es gibt einige Studien die die Zusammenhänge von intensivem Training und Infektionen des oberen respiratorischen Traktes (URTI; Upper Respiratory Tract Infection) untersuchen. Es erscheint plausibel dass lange und/oder intensive Trainingsformen, die zu Overtraining und Overreaching führen könnten, das Anhalten des „Open- Window- Effekts“ verlängern und eine Immunosuppression verursachen (Halson und Jeukendrup, 2004, S.975). Während dieses „Open- Window- Effekts“, der in Abhängigkeit der immunitären Messungen 3- 70 Stunden nach Belastungen anhalten kann, besteht ein gesteigertes subklinisches und klinisches Risiko gegenüber Infektionen durch Bakterien und Viren (Nieman, 2000, S.408). Viele Autoren die solche Zusammenhänge überprüfen, beziehen sich auf die Studie von Mackinnon und Hooper (1996) (Nieman, 2000; Mackinnon 2000 und 2000b; Halson und Jeukendrup, 2004; Halson et al., 2003). Diese haben 24 Leistungsschwimmer während einer 4wöchigen intensivierten Trainingsphase untersucht. 33% der Schwimmer zeigten Symptome eines Overreaching. Nur 10% der 24 Schwimmer klagten über URTI- Symptome, wobei nur Einer der Acht (12,5%) Schwimmer mit Overreaching, jedoch Neun von 16 (56%) der von OR unbetreffenen Schwimmer über URTI- Symptomen klagten. Die Autoren resümierten, dass URTI nicht unbedingt ein Overreaching oder Overtraining begleiten mag, räumen jedoch ein, dass diese Erscheinungen dazu führten vorzeitig die Trainingsbelastungen zu reduzieren, und somit vielleicht ein Overreaching verhinderten (Mackinnon und Hooper, 1996, S.505). Vor allem bei Läufern scheint die Anfälligkeit für URTI erhöht. So zeigen Marathonläufer nach ihren Bewerben ein 2-6 fach gesteigertes Risiko an URTI zu erkranken. Dies betrifft jedoch nicht weniger wettkampforientierte Bewerbe oder Bewerbe kürzerer Distanzen wie Halbmarathons. Somit scheint das Risiko vor allem mit dem Trainingsvolumen zusammen zu hängen. Ebenfalls scheint eher die Frequenz des Auftretens von URTI erhöht, als die Stärke der Ausprägung (Mackinnon, 2000, S.370).

5.3.2 Hämatologische Parameter

Bezüglich der Funktion und Anzahl der Leukozyten von Schwimmern mit Overtraining und unbetreffenen Schwimmern konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (Hooper et al., 1995). Demgegenüber zeigten Lehmann et al. (1996) eine progressiv verringerte Anzahl an Leukozyten bis zu einem klinischen Wert von $4,9$ bis $4,2 \times 10^9/L$ bei 4wöchigen Overload- Training von Läufern mit folgendem Overreaching.

Die verringerte Anzahl an Leukozyten konnte jedoch nur bei gesteigertem Umfang und nicht bei gesteigerter Intensität beobachtet werden. Generell zeigen die Ergebnisse keine Verringerung der Leukozytenanzahl in Ruhe unter klinische Werte (Mackinnon 2000b, S.506). Veränderungen der Leukozytenanzahl scheinen nur die Zellumverteilung oder einen gesteigerten Zellumsatz widerzuspiegeln (Halson und Jeukendrup, 2004, S. 975).

Die Anzahl der zirkulierenden Lymphozyten in Ruhe scheinen bei Athleten mit Overreaching oder Overtraining relativ stabil zu sein, und nehmen keine klinisch bedenklichen Werte an (Mackinnon 2000b, S.506). Während die Anzahl der Lymphozyten relativ stabil zu sein scheint, besteht die Annahme dass es zu einer Zunahme der Aktivierung der Lymphozyten bei Athleten mit Overreaching kommt. Die Bedeutung dieser Aktivierung ist bis dato noch ungeklärt (Mackinnon 2000b, S.506; Mackinnon 2000, S.372; Halson und Jeukendrup, 2004, S.975). In keiner Studie konnte bislang ein gesicherter immunsuppressiver Effekt der Lymphozyten nachgewiesen werden, insbesondere scheint ein Effekt auf die wesentlichen Lymphozytensubpopulationen ausgeschlossen (Urhausen und Kindermann, 2000, S.231).

Neutrophile Granulozyten stellen den Hauptanteil an zirkulierenden Leukozyten dar und sind entscheidend in einer frühen Immunabwehr von bakteriellen und fungiziden Infektionen. Neutrophile Granulozyten gehören zu den ersten auftretenden Zellen bei Verletzungen und Entzündungen, und sind somit in den Abbau- und Reperaturprozess von beschädigtem Gewebe eingebunden (Mackinnon 2000, S.372). Eine Herunterregelung von neutrophilen Granulozyten bei länger dauernden intensiven Trainingsphasen wird als möglich erachtet, wobei die biologische Sinnhaftigkeit dieser Reaktion bis dato unbekannt ist. Es wird spekuliert, dass diese Herunterregelung eine adaptativen Prozess auf chronische Entzündungen von Gewebsmikrotraumen darstellt, welche von täglichem Training ausgelöst wird (Mackinnon 2000b, S.506). Die Funktion neutrophiler Granulozyten bei Athleten mit Overreaching oder Overtraining wurde bis dato noch nicht untersucht, und somit ist eine Beteiligung an einer immunologischen Dysfunktion im Overreaching und/oder Overtraining unbekannt (Halson und Jeukendrup, 2004, S.975).

Natürliche Killerzellen stellen eine frühe Reaktion des Körpers zur Abwehr von viralen Infekten und dem Wachstum von Tumorzellen (Mackinnon 2000, S.371). Die Anzahl und Funktion natürlicher Killerzellen bei als Overreaching oder Overtraining Athleten scheint

generell unbeeinträchtigt zu sein, obwohl jedoch verringerte Zellvolumina und eine verringerte zytotoxische Aktivität von natürlichen Killerzellen während 4wöchigem intensivem Schwimmtraining gezeigt werden konnte, wobei die Trainingsinterventionen nicht zu Overreaching führten (Mackinnon 2000b, S.506).

5.3.3 Glutamine, Glutamate und deren Verhältnis

Glutamine, die am häufigsten im menschlichen Körper vorkommende nicht essentielle Aminosäure, wird für die Aufrechterhaltung der Funktion von Lymphozyten und Monozyten benötigt. Es ist ein wichtiges Substrat für die Gluconeogenese in der Leber und hat somit einen direkten Effekt auf die Proliferation von Lymphozyten. Niedrige Plasma Glutaminkonzentrationen wurden mit Overtraining in Verbindung gebracht (Mackinnon 2000b, S.507; Nieman, 2000, S.409). Es wurde angenommen, dass eine Abnahme der Glutaminkonzentration im Plasma die Immunfunktion von Athleten beeinflusst (Mackinnon 2000, S.373). Unveränderte Glutaminkonzentrationen wurden bei Schwimmern mit Overreaching nach 4wöchigem intensiviertem Training gefunden. Jedoch zeigten die gut trainierten Athleten eine um 20% höhere Glutaminkonzentration im Vergleich mit den Athleten mit Overreaching (Mackinnon und Hooper, 1996, S.287). Coutts et al. (2007) und Coutts et al. (2007b) fanden bei semiprofessionellen als Overreaching diagnostizierten Rugbyspielern keine signifikanten Abnahmen der Glutaminkonzentrationen. Weder Gruppenintern im Vergleich mit Ausgangswerten, noch im Vergleich mit einer normal trainierenden Gruppe. Halson et al. (2003) fanden bei Radfahrern mit Overreaching, nach signifikanten Leistungsverschlechterungen und Störungen der Stimmungslage, tendenzielle jedoch nicht signifikante Veränderungen der Glutaminkonzentration im Plasma in Ruhe. Es wird angenommen, dass eine Verringerung der Glutaminkonzentration eher auf metabolische Ereignisse, verursacht durch länger andauernde tägliche Belastungen, zurückgeführt werden kann. So z. B. auf eine größere Aufnahme dieser Aminosäure zur Gluconeogenese. Diese gesteigerte Gluconeogeneserate wiederum scheint das Resultat verstärkter Glykogenspeicherentleerung zu sein (Halson et al, 2003, S.858; Mackinnon, 2000, S.507). Urhausen und Kindermann (2000, S.231) und (2002, S.98) halten eine Differenzierung intensiver Trainingsphasen von Overreaching/Overtraining auf Grund des Glutamin- Verhaltens für nicht möglich.

Die erwähnten Studien von Coutts et al. (2007), Coutts et al. (2007b) und Halson et al. (2003) konnten jedoch signifikante Zunahmen der Glutamatkonzentrationen, sowie des Verhältnisses von Glutamin zu Glutamat bei Athleten mit Overreaching feststellen. Glu-

tamate spielen zusammen mit Glutaminen eine Rolle im Säure- Basenhaushalt und der De Novo Synthese von Nukleotiden, und ist ein wichtiger Regulator der Proteinsynthese und dem Proteinabbau. Es ist sehr wahrscheinlich, dass Glutamate eine wichtige Rolle in der Wiederherstellung von Veränderungen durch tägliche Muskelbelastungen spielen (Coutts et 2007b, S.122). Hohe Plasma Glutamatkonzentration wurden bei Krebserkrankungen, viralen Immundefekten und Sepsis gefunden. Erhöhte Glutamatkonzentrationen bei Krebspatienten sollten eine verminderte Glutaminaufnahme in das periphere Muskelgewebe aufgrund geminderter Transportaktivität anzeigen (Halson et al., 2003, S.858f). Die Rolle von Glutamaten im Mechanismus von Overreaching und Overtraining bleibt jedoch fraglich (Halson et al., 2003, S.859).

Smith und Norris (2003) fanden beim Trainingsmonitoring von 52 Nationalkader Athleten bei 5 Athleten die ein Overtraining während intensiver Trainingsbelastungen entwickelten, ein signifikant gesunkenes Glutamin/Glutamat- Verhältnis im Vergleich zu allen anderen Gruppen. Eine vergleichbare Abnahme des Glutamin/Glutamat- Verhältnisses, $< 3,58 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$, bei Athleten mit Overreaching konnten auch Halson et al. (2003) finden. Die Leistungsfähigkeit wie ein Glutamin/Glutamat- Verhältnis über $3,58 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$ wurde nach einer Regenerationsphase mit verringerter Belastung gefunden. Die Autoren halten dies für einen möglichen Beweis der Zweckdienlichkeit des Gln/Glu- Verhältnisses als Marker zur Diagnose von Overreaching (Halson et al., 2003, S.859). Coutts et al. (2007) konnten ebenfalls einen Abfall des Gln/Glu- Verhältnisses ($3,58 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$) unter den Wert von Smith und Norris (2003) bei Athleten mit Overreaching nach 6wöchigem Overload- Training finden. Ebenfalls zeigte sich ein signifikanter Abfall verglichen mit einer normal trainierenden Gruppe. Jedoch wurde der von Smith und Norris (2003) erhobene Wert mit $3,73 \pm 0,76 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$ nicht unterschritten, obwohl signifikante Leistungsverschlechterungen im MSF- Test gemessen wurden. Auf Grund der signifikanten Gruppenunterschiede schlossen Coutts et al. (2007, S.322) jedoch trotzdem auf einen potenziellen Marker für hohen Trainingsstress.

Bei der Studie von Coutts et al. (2007b) mit ähnlichem 6wöchigem Overload- Training und anschließendem Taper, konnte ein signifikant verringertes Gln/Glu- Verhältnis ($3,54 \pm 0,81 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$) gefunden werden. Nach einem 7tägigen Tapering erreichten die Werte zwar nicht die Ausgangswerte, jedoch konnte ein Wert über $3,58 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$ verzeichnet werden.

5.3.4 Zytokine

Die Zytokinhypothese von Overtraining nimmt an, dass muskuloskeletale Traumen zu lokalen Entzündungen führen, und diese den Auslösemechanismus der Entwicklung von Overtraining darstellen. Weitere Traumen würden zu chronischen Entzündungen führen, und es in weiterer Folge über eine vermehrte Aktivierung zirkulierender Monozyten zu einem Anstieg entzündungsfördernder Zytokinkonzentrationen kommen, und somit eine systemische Entzündung auslösen (vgl. Kapitel 4.3.4.) (Halson et al., 2003, S. 859f). Zytokine agieren auf zentraler Ebene und beeinflussen eine Menge an Verhalten wie z. B. reduzierten Appetit, Depressionen, etc. Zytokine aktivieren auch das sympathische Nervensystem und die hypothalamische- Nebennieren- Gonaden- Achse, und beeinflusst somit die Sekretion dort ansässiger Hormone (Smith, 2000, S.329).

Kann nachgewiesen werden, dass Overtraining eine Form systemischer Entzündung zu Grunde liegt, könnten medikamentöse Therapien wie nichtsteroidale Entzündungshemmer, Antidepressiva und Antizytokine Medikamente sowie dietäre Faktoren eine gewichtige Rolle in der Behandlung von Overtraining spielen (Smith, 2000, S.329). Obwohl erhöhte Zytokinreaktionen im Pathomechanismus von Overtraining spekuliert werden, sind abgesicherte Befunde noch weitgehend ausständig (Urhausen und Kindermann, 2000, S.231; Urhausen und Kindermann 2002, S.98).

5.3.5 Zusammenfassung

Obwohl es viele Studien gibt, die akute und chronische Effekte von Training auf das Immunsystem zeigen, gibt es bis dato nur wenige Studien, die einen direkten Link zwischen trainingsbedingter Immunsuppression und bestätigter Krankheit von Athleten nachweisen konnten (Gleeson, 2007, S.698). In vielerlei Hinsicht scheint es nicht möglich Veränderungen wichtiger immunologischer Parameter direkt mit der Entwicklung von Overreaching oder Overtraining in Verbindung zu setzen, da meist keine klinischen Grenzwerte unterschritten werden, bzw. keine Differenzierung von intensiven Trainingsphasen gemacht werden kann. Hierzu bedarf es zukünftig sicherlich mehrerer abgesicherter Ergebnisse (Urhausen und Kindermann, 2000, S.231; Urhausen und Kindermann, 2002, S.98). Weitestgehend fehlen vor allem Ergebnisse von Athleten mit Overtraining, da es wahrscheinlicher scheint, dass sich viele Ergebnisse von vermeintlichen Athleten mit Overtraining auf ein Overreaching beziehen (Halson und Jeukendrup, 2004, S.976). Die Studien von Coutts et al. (2007), Coutts et al. (2007b), Halson et al.

(2003) sowie Smith und Norris (2003) liefern Beweise, dass ein Absinken des Glutamin/Glutamat- Verhältnisses einen möglichen Marker zur Diagnose von Overreaching darstellen könnte. Vor allem Halson et al. (2003, S.860) halten dies in einem multifaktoriellen Diagnoseansatz mit einer Leistungsminderung und veränderten Stimmungsparametern des „Profile of Mood State“ für sehr wahrscheinlich. Aus praktischer Sicht gelten für immunologische Parameter jedoch denselben Einschränkungen bezüglich der Diagnose wie vergleichsweise jene von Hormonen. Hoher zeitlicher und finanzieller Aufwand, das Fehlen valider Normwerte, hohe Inter- Assay- Variabilität, häufige Messungen, etc. (Urhausen und Kindermann, 2000, S.231).

5.4 Autonomes Nervensystem zur Diagnose von OR und OT

5.4.1 Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Eine einzelne Trainingseinheit kann die Aktivität des ANS für bis zu 2 Stunden verringern. Erfolgreiche Trainingsperioden mit angepassten Erholungsphasen führen zu einer gesteigerten parasymphatischen und verringerter sympathischen Modulation des ANS. Overreaching und Overtraining könnten zu einer Verringerung dieser Anpassung und somit zu einer gesteigerten Stressreaktion führen (Hynynen et al., 2006, S. 314).

Eine Dysfunktion oder ein Ungleichgewicht des autonomen Nervensystems (ANS), wurde als Erklärungsansatz zur Entwicklung von Overtraining herangezogen (Israel, 1976, S.2f). Seit den 1980ern zeigten Spektralanalysen neue Wege der Untersuchung von autonomer Balance (Hedelin et al., 2000b, S.1532). Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) stellt ein nichtinvasives Untersuchungsmittel autonomer Kontrolle der Herzfrequenz dar (Sandercock und Brodie, 2006, S.302). Die HVR beschreibt die Oszillation in den Intervallen zwischen aufeinanderfolgender Herzschläge. Die HRV wird mittels der Untersuchung der R- Wellen des QRS- Komplexes beurteilt (Halson und Jeukendrup, 2004, S.978).

Von Aufzeichnungen der HRV, hochfrequenter Leistung (HFP) und totaler Leistungen in liegender Position geht man generell von einer Widerspiegelung der parasymphatischen Aktivität aus (Hedelin et al., 2000b, S.1532). Besser geeignete Marker zur Beobachtung sympathovagaler Balance in Ruhe sind nach Ansichten von Buchheit et al. (2004, S.H2813) jedoch normalisierte LFP/(LFP+HFP) und LFP/HFP- Verhältnisse.

Verschiedene Indexe der Herzfrequenz (HR) und der Herzfrequenzvariabilität (HRV) der RR- Intervalle wurden als viel versprechende Marker zur Diagnose von Overtraining vermutet (Hynynen et al., 2006, S.313).

Die Gesamtvariabilität kann durch die Standardabweichung der RRI (SDRRI), die Zeitbereichsmethode, oder in der totalen Leistungsbereichmethode (TP) gemessen werden. Die Gesamtvariabilität ist stark abhängig von der parasympathischen Modulation, wobei verminderte Werte eine reduzierte parasympathische und gesteigerte sympathische Modulation des Sinusknoten reflektieren (Hynynen et al., 2006, S. 313). Spektralanalysen der Leistung von Schlag zu Schlag eröffnen eine Quantifizierung der Herzfrequenzmodulatoren. HFP- Modulation (0.15-0,45Hz) der Herzfrequenz reflektieren die vagale Aktivität, wobei niederfrequente (LFP) Modulation (0,04-0,15 Hz) vagale und sympathische Aktivität widerspiegeln. Ein Marker der alleinig die sympathische Aktivität widerspiegelt scheint bis dato zu fehlen (Hedelin et al., 2000, S.1481; Sandercock und Brodie, 2006, S.303).

5.4.1.1 Materialsammlung

Tabelle 4: Übersicht der Veränderungen der HRV Indexe in Ruhe liegend im Zustand des OR oder OT linearer Zeit- und Frequenz- Messmethodik

Belastungsform	Status	Ergebnisse			Autor
12 klinisch diagnostizierte OT- Athleten nach mind. 6monatigem progressivem Aufbau. Genauen Interventionen unbekannt	OT	im Schlaf ↔	nach Erwachen LFP ↓# SDRRI ↓# HFP (↓)		Hynynen et al. (2006)
	Control	↔	↔		
9 Ausdauerathleten, 1 Woche normales Training, 3 Wochen Belastungssteigerung von 33%-100%, 2 Wochen Taper bei 50% des normalen Trainings	OT(n=6)	im Schlaf HR HFP LFP HFP+LFP LFP/HFP ratio	Post Training (↓) ↔ ↔ ↔ ↔	Post Taper ↔ ↔ ↔ ↔ ↔	Bosquet et al. (2003)
	OR(n=3))	HR HFP LFP HFP+LFP LFP/HFP ratio	(↓) ↔ ↔ ↔ ↔	↔ ↔ ↔ ↔ ↔	
Fallstudie eines Langlauf-Juniors mit OT	OT	HFP LFP LFP+HFP(nu)	OT ↑ ↓ ↑	Erholung (↓) (↓) (↓)	Hedelin et al. (2000b)
Verglichen mit dokumentierten Ausgangswerten					

9 Kanuten, 6 Tage Trainingscamp mit 50%iger Belastungssteigerung (25% anaerob, 65 Ausdauer, 10% Kraft)	OR/ Ermüdung	HR _{max} HFP LFP	Ruhe ↔ ↔	Ausbelastung ↓* ↔ ↔	Hedelin et al. (2000)
10 Ausdauer-athleten/Innen; 2 Wochen intensives Trainingscamp, Stufentest, 40 min Lauf und 80 min Radfahren wurden an 6 Tagen die Woche durchgeführt.	OR	HFP LFP RMSSD meanRRI SDRRI BRS †...signifikante Unterschiede zwischen M2 und M3	Nach 1 Woche (M2) ↔ ↔ ↔ ↓* ↔ ↓*	3.-4. T nach Training (M3) ↔ ↔ ↑↑ ↑↑ ↔ ↑↑	Baumert et al. (2006)
Vergleich von Inaktiven und moderat Aktiven Frauen bei gleichem OR- Protokoll mit 14 Tagen je 40 min Radfahren mit 70-90% Herzfrequenzreserve zusätzlich zu normalen Aktivität, anschl. 1 Woche Erholung mit normalen Aktivität	Inaktiv-OR (n=10) Aktiv-OR (n=10)	SDRRI RMSSD HFP LFP LFP/HFP-ratio Mean HR †...signifikant unterschiedlich zur jeweilig zugewiesenen aktiven oder inaktiven Kontrollgruppe	Post Training IOR AOR ↔ ↔ ↔ ↔ ↓* ↓† ↑* ↑† ↑*#† ↑	Erholung IOR AOR ↔ ↔ ↔ ↔ ↔* ↔ ↔ ↔	Winsley, Battersby & Cockle (2005)
7 Ausdauerathleten/Innen mit OT nach mehrwöchiger Steigerung der Intensität oder Umfang zeigen Leistungsverschlechterungen, Müdigkeit, können Training nicht durchführen, Depressionen etc. in Abwesenheit von Krankheiten. Zum Vergleich stehen 8 Ausdauer Trainierte und 8 Inaktive als Kontrollgruppen	OT (n=8) T (n=8) C (n=8)	Liegend Ruhe SDRRI RMSSD TP LFP HFP HFP/TP LFP/TP LFP/HFP SD1 SD2 SD1n SD2n §...signifikant unterschiedlich von der Kontrollgruppe #...signifikant unterschiedlich von T	T ↑§ ↑§ ↑§ ↑§ ↑§ ↓§ ↓§ ↓§ ↑§ ↑§ ↑§ ↑§	OT ↓# ↓# ↓# ↓# ↓# ↓§ ↑* ↓#§ ↓# ↓#	Mourot et al. (2004)

↑...Zunahme; ↓...Abnahme; (↑)...leichte Zunahme; (↓)...leichte Abnahme; ↔...unverändert, *...signifikante Unterschiede zum Ausgangsniveau (p<0,05), #...signifikante Gruppenunterschiede (p<0,05), HFP... High Frequency Power, LFP...Low Frequency Power, meanRRI...mittlere Herzfrequenzvariabilität, SDRRI...Standardabweichung der HR, BRS...Baroreflexsensitivität, RMSSD...Quadratwurzel der mittleren Summe zwischen der benachbarten RR-Intervalle, HR_{max}...maximale Herzfrequenz, LFP/HFP-ratio...Verhältnis von LFP zu HFP, LFP+HFP(nu)... normalisierte totale Leistung, TP...totale Leistung von HFP+ LFP.

5.4.1.2 Diskussion

Hynynen et al. (2006) untersuchten klinisch diagnostizierte Athleten/Innen mit unerklärten Leistungsverschlechterungen und merklich höherem Stress. 9 Ausdauerathleten/Innen sowie 2 Eishockeyspieler und eine Sprinterin wurden mit 12 Kontrollathleten/Innen verglichen. Die Entwicklung des Overtrainings konnte nicht beobachtet werden, jedoch wurde durch Trainingsaufzeichnungen bei allen innerhalb der letzten 6 Monate ein progressiver Anstieg der Trainingsbelastungen verzeichnet. Positiv anzumerken ist die bedeutend größere Anzahl der Stichproben von Athleten/Innen mit Overtraining im Vergleich mit anderen Studien (Hynynen et al., 2006, S.315).

Es konnten keine Veränderungen während des Schlafes im Vergleich zur Kontrollgruppe gefunden werden. Nächtliche Messungen wurden vorgenommen, da man vermutete hier klarere Messungen unter Ausschluss von Umweltfaktoren zu erhalten (Hynynen et al., S.316). Hingegen zeigten sich signifikant verringerte Werte der Standardabweichung des RR- Intervalls ($SDRRI = 84 \pm 31 \text{ms}$) und der niederfrequenten Leistung (LFP= Low Frequency Power) ($2153 \pm 2232 \text{ms}^2$). Diese Abweichungen zeigen eine gestörte kardiale autonome Modulation nach dem Erwachen von Athleten mit Overtraining. Während die Kontrollgruppe eine „normale Reaktion“ zeigt, kann bei Overtraining von einer „Überreaktion“, höhere sympathische Aktivierung, gesprochen werden. Keine guten HRV Parameter zeigen jedoch eine reine sympathische Aktivierung, und somit wird die autonome Balance von parasympathischen Indikatoren abgeleitet. Die Autoren vermuten auf Grund der gesenkten LFP, welche gleichermaßen sympathische wie parasympathische Aktivität reflektieren soll, einen leichten parasympathischen Rückgang (Hynynen et al., 2006, S. 316).

Hedelin et al. (2000b) untersuchten einen Langläufer der Juniorenklasse mit verminderter Wettkampfleistung, früher Atemlosigkeit im Training und akkumulierter zentraler Ermüdung. Die Autoren verglichen dessen Werte mit einem vergleichbaren Kollektiv von 7 Langläufern seines Alters. Die HFP und totale Leistung in liegender Position waren anfänglich gegenüber der Kontrollgruppe leicht erhöht, stiegen während des Overtrainings und verzeichneten einen Rückgang nach der Erholung. Während des Overtrainings waren HFP, totale wie normierte Leistung höher, als jene irgendeines Kontrollathleten. LFP zeigte verringerte Werte während des Overtrainings und verringerte sich weiter nach der Erholung (Hedelin et al., 2000b, S.1532). Die Autoren interpretieren auf Grund der erhöhten HFP Parameter eine Dominanz der parasympathischen Aktivität, und sehen hierin eine Unterstützung für die Theorie von Israel (1979), obwohl sie die

Limitation nur eines Probanden einräumen. Ungewissheit besteht in der Interpretationsmöglichkeit einer sympathischen Dominanz von LFP der HRV. Die LFP- Variabilität stammt ursprünglich von Fluktuationen des Blutdruckes verursacht von sympathischer Modulation des Gefäßwiderstandes, der in paralleler, vagal vermittelter Veränderungen der Herzfrequenz durch ein Feedback des Baroreflexes resultiert (Hedelin et al., 2000b, S. 1532f).

In einer Untersuchung von Hedelin et al. (2000) führten 9 Kanuten ein 6tägiges Trainingscamp mit einer um 50% gesteigerten Trainingsbelastung. Die Autoren schlossen durch signifikant verschlechterte Leistungen bei Ausbelastungstests auf starke Ermüdung oder vielleicht Overreaching. Neben einer signifikant gesunkenen maximalen Herzfrequenz, die die Autoren auf eine Hypervolemie mit erhöhtem Schlagvolumen bei gleichem kardialen Output und geringerer Herzfrequenz zurückführten, konnten keine Veränderung gefunden werden. Die Autoren erklärten die Ergebnisse mit einer zu kurzen Dauer der 6tägigen Trainingsintensivierung (Hedelin et al., 2000, S. 1483).

Bosquet et al. (2003) untersuchten Ausdauerathleten hinsichtlich der Auswirkung eines 6wöchigen „Overload- Trainings“ auf die nächtliche HRV, wobei in der 1. Woche normal trainierte wurde, die Trainingsbelastung von Woche 2-4 von 33% über 66% bis 100% von Woche 1 erhöht wurden, und 2 Wochen regenerierend mit 50% der Woche 1 belastet wurden. Zur Diagnose von Overtraining mussten 3 von 4 Kriterien aus Leistungsver schlechterungen nach Woche 4 und 6, verminderte max. Laktatkonzentrationen, Müdigkeitsratings >5 und eine Scorezunahme der Befragung, erfüllt werden. 6 Athleten erfüllten diese Kriterien, wobei 3 Athleten nach der Erholungsphase die Ausgangsleistungen aufwiesen und somit als Overreaching diagnostiziert wurden (Bosquet et al., 2003, S. 507-510). Es konnten zu keinem Zeitpunkt signifikante Veränderungen im Allgemeinen (LFP+HFP), noch bezüglich der sympathischen (LFP/HFP) oder parasympathischen Aktivität (HFP) beobachtet werden. Ein erwartetes verringertes Verhältnis von LFP zu HFP wurde nicht bestätigt, deckt sich jedoch mit den Ergebnissen von Uusitalo, Uusitalo und Rusko (2000) der bei 5 Athletinnen mit Overtraining nach einer 6-9wöchigen intensivierten Trainingsphase keine Veränderung des LFP/HFP- Verhältnisses in liegender Position in Ruhe finden konnte, und den Ergebnissen der Overreachingstudie von Hedelin et al. (2000) der Unterschiede des LFP/HFP- Verhältnisses weder in Ruhe noch unter Ausbelastung finden konnte (Bosquet et al., 2003, S. 510). Es scheint nicht, dass die Herzfrequenzvariabilität während des Schlafes einen zuverlässigen Marker zur Diagnose von Overtraining darstellt. Zukünftig sollten zusätzlich sympah-

tische Nervenaktivität im Muskel gemessen werden, um die autonome Aktivität direkt messen zu können (Bosquet et al., 2003, S. 511).

Baumert et al. führten ein intensiviertes 2wöchiges Trainingscamp mit 10 Ausdauerathleten/Innen durch. An 6 Tagen die Woche wurde ein Stufentest am Radergometer, 40 min Lauf und 80 min. trainiert. Messungen wurden zu Beginn, nach einer Woche (M2) und 3-4 Tage nach Campende (M2) durchgeführt, wodurch eine Regenerationsphase inkludiert ist. Die Athleten zeigten Leistungsverschlechterungen nach M2, jedoch verbesserte Leistungen nach M3, wodurch diese als Overreaching, bzw. im Sinne einer Superkompensation Nederhof et al., (2006), Nederhof et al. (2008), sowie Coutts et al., (2007) als FOR beurteilt wurden (Baumert et al., 2006, S.413f). Die mittlere HRV (meanRRI), die RMSSD sowie die Baroreflexsensitivität (BRS) zeigten signifikante Veränderungen, wodurch auf eine verstärkte sympathische Modulation durch schweres Training geschlossen werden kann (Baumert et al. 2006, S.416).

Winsley, Battersby und Cockle (2005) verglichen 20 Inaktive Frauen mit 20 moderat Aktiven Frauen hinsichtlich der Auswirkung eines Overreaching Protokolls auf die HRV. Je 10 Frauen der Inaktiven (IOR) sowie deren Kontrollgruppe (IC) und Aktiven (AOR) sowie deren Kontrollgruppe (AC) führten zusätzlich zur normalen Aktivität ein 14tägiges Training von 40 min Radfahren bei 70-90% der Herzfrequenzreserve und einer Woche Erholungsphase bei gewohnter Aktivität durch. LFP und HFP zeigten einen Trend der Zunahme bzw. Abnahme in der AOR- Gruppe, war jedoch nicht von statistischer Signifikanz. LFP zeigte jedoch nach dem Training signifikante Gruppenunterschiede mit AC. Die IOR- Gruppe zeigte eine signifikante Zunahme der LFP und eine signifikante Abnahme der HFP am Ende der 2. Trainingswoche, jedoch keine Unterschiede zur Kontrollgruppe. Beide Experimentalgruppen zeigten einen Trend der sympathischen Modulation durch das LFP/HFP- Verhältnis bei einem Rückgang zu den Ausgangswerten in beiden Gruppen, wobei die IOR eine signifikant höhere Modulation im Vergleich zu AOR, der Kontrollgruppe und dem Ausgangsniveau aufwies (Winsley, Battersby und Cockle, 2005, S.770). Dies zeigt eine höhere sympathische Reaktion auf Overreaching bei Inaktiven als bei Aktiven Personen. Die Autoren sehen darin einen trainingsbedingten Adaptationsvorgang der sich in einer verbesserten parasympathischen Modulation und somit größerer Robustheit gegenüber Überbelastungen in Form eines Buffers äußert. (Winsley, Battersby und Cockle, 2005, S.771). Verglichen mit der Herzfrequenz scheint die HRV einen geeigneteren Marker zur Diagnose dar zu stellen, da nicht zuletzt geringe Frequenzunterschiede der HR schwerer von Umwelteinflüssen zu trennen

scheinen. Multifaktorielle Messungen (Befindlichkeit, Hormon Assay, Leistungsveränderungen etc.) scheinen jedoch zusätzlich zur HRV vorteilige Auswirkungen zur Diagnose von Overreaching und Overtraining aufzuweisen (Winsley, Battersby und Cockle, 2005, S.772)

Maurot et al.,(2004) verglichen 8 Athleten/Innen mit Overtraining, die über Leistungsverschlechterungen, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche und Depressionen klagten sowie Trainingseinheiten nicht durchhalten konnten nach längeren Intensitäts- oder Umfangssteigerungen im Training, mit 8 trainierten Ausdauerathleten/Innen sowie 8 inaktive Kontrollprobanden, hinsichtlich ihrer Unterschiede der HRV und deren unterschiedlicher linearer Messmethoden in Ruhe liegend und 60° aufrecht, und der nichtlinearen Poincaré Plot Analyse (Maurot et al.,2004, S.10-12). Die Resultate während Ruhe liegend und in 60° aufrechter Haltung zeigten gleiche Muster, mit vergleichbarer Predominanz sympathischer Aktivität der inaktiven Kontrollgruppe und der OT- Athleten/Innen, gegenüber merklich dominanter parasympathischer Aktivität der trainierten Athleten/Innen. In 60° aufrechter Haltung schienen orthostatischen Veränderungen der HRV Indexe bei den OT- Athleten/Innen abzustumpfen (Maurot et al.,2004, S.13-14).

Die Verhaltensmuster des graphischen Punktdiagramms der Poincaré Plot Analyse stimmen mit den linearen Messungen überein und zeigen während parasympathischer Modulation eine elliptische Form. Während dominanter sympathischer Aktivität zeigte die Poincaré Plot Analyse eine schmalere Form. So wurde bestätigt, dass Poincaré Punktdiagramm graphisch unterscheidbare Muster erkennen, und zwischen unterschiedlichen Trainingsstatus differenzieren kann, und somit ein überlegenswertes Hilfsmittel zur Beschreibung der Effekte autonomer Aktivität auf die Dynamik der R-R Intervalle darstellt (Maurot et al., 2004, S.14-15).

5.4.1.3 Zusammenfassung

Die Herzfrequenzvariabilität bzw. dessen Indexe, wurden auf Grund ihrer einfachen und non- invasiven Messmethode als geeignete Marker zur Messung autonomer Balance, und somit nach den Theorien nach Israel (1976, S. 2), zur Messung einer autonomen Dysbalance als Marker für Overreaching und Overtraining erachtet (Winsley, R, Battersby, G., Cockle, H., 2005, S. 769). Eine verringerte HRV, ein Marker für die Zunahme des sympathischen Einflusses, wurde bei Athleten mit Overreaching berichtet (Bosquet et al., 2003, S. 510) sowie unveränderte HRV in Overreaching (Hedelin et al., 2000, S. 1482) Eine Zunahme der HRV, ein Marker für größeren parasympathischen Einfluss, wurde in

Athleten mit Overtraining berichtet (Hedelin et al., 2000b, S.1532). Es wurde jedoch auch von Abnahmen der HRV in Athleten mit Overtraining berichtet (Hynynen et al., 2006, S.315; Mourot et al., 2004, S.12f) sowie keine Veränderungen der HRV in Overtraining (Bosquet et al., 2003, S. 510).

Unterschiedliche Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilität können durch unterschiedliche Messmethoden entstehen. Maurot et al. (2004, S.16) erachtet jedoch lineare und nichtlineare Methoden zur Erstellung von HRV- Profil als geeignet, sprechen jedoch auf Grund höheren technischen Aufwandes und höherer standardisierter Anforderungen gegen Spektralanalysen aus. Weiters werden HFP- und Blutdruckoszillationen direkt und indirekt durch die Atmung beeinflusst. Bei Messungen im Schlaf über die Gesamtdauer gibt es verschiedene Phasen, in denen auch Körperbewegungen verzeichnet werden die Ergebnisse durch ihren Einfluss auf die sympatho- vagale- Balance verschleiern können (Baumert et al., 2006, S. 416). So zeigt die HRV auf eine Messung in aufrechter Position eine beobachtet höhere Reaktivität als in liegender Position, obwohl es zu einer Übereinstimmung der Durchschnittswerte der beiden Untersuchungen kommt (Maurot et al., 2004, S.16). Ebenfalls existieren in gesunden Erwachsenen große interindividuelle Unterschiede der HRV Messungen in Ruhe; 12- 15% der mean RRI, 41- 155% der LFP und 70- 163% der HFP. Auch unterliegt die HRV einer Tag zu Tag- Variation von 4- 38%, was sich für die Anwendbarkeit als Marker zur Diagnose von Overreaching und Overtraining schwächend auswirkt (Winsley, Battersby und Cockle, 2005, S.772).

Weitere Unklarheit besteht, inwieweit man durch den HRV- Index LFP auf eine rein sympathische Aktivität hinweisen kann, der zwar hauptsächlich sympathische Index weist auch parasympathische Komponenten auf und wird von einigen Autoren als weit- aus schlechterer Marker als z. B. normalisierte $LFP/(LFP+HFP)$ und LFP/HFP - Verhältnis zur Beobachtung sympathovagaler Balance in Ruhe gehalten (Buchheit et al. 2004, S.H2813). Hinzukommend wurde gezeigt, dass LFP nach Belastungen bis zu 24 Stunden erhöht bleibt, wodurch Fehler in der Interpretation dieses Indexes gemacht werden könnten, da dieser vorangegangene Trainings widerspiegelt (Achten und Jeukendrup, 2003, S. 527)

Wegen mangelnder Standardisierung der verwendeten HRV- Protokolle ist eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse zur HRV meist nicht gegeben (Hottenrott, Hoos und Esperer, 2006, S.549). Dieser Mangel an Uniformität ist meistens auf unterschiedliche Tech-

niken und Methoden der Analyse von HRV, unterschiedlichen Methoden zur Differenzierung der Zustände der Probanden und individuellen Variationen in der HRV und der Reaktion auf Training zurückzuführen (Halson und Jeukendrupp, 2004, S. 978).

In Summe sind weitere gut kontrollierte Studien nötig, um den Einfluss von Training auf die HRV und die Relevanz als Marker von Overreaching und Overtraining zu klären (Halson und Jeukendrupp, 2004, S. 978; Hottenrott, Hoos und Esperer, 2006, S. 549; Urhausen und Kindermann, 2002, S.96). Da Ausdauertraining in einer Zunahme der Vagusaktivität und der Gesamtvariabilität resultiert und zu einer Reduktion der Ruheherzfrequenz und der submaximalen Belastungsherzfrequenz führt, ist die HRV prinzipiell als leistungsdiagnostische Kenngröße zur Kontrolle der Beanspruchung und als Steuerparameter der Belastungsintensität geeignet (Hottenrott, Hoos und Esperer, 2006, S.549). Dass die nichtlineare Poincaré Plot Analyse zwischen trainierten Athleten/Innen und Athleten/Innen im Overtraining unterscheiden können, konnten Mourot et al. (2004, S.16) in ihrer Studie zeigen. Inwieweit jedoch neuere nichtlineare Analysemethoden die Trainingswissenschaft bereichern können, bleibt noch abzuwarten (Hottenrott, Hoos und Esperer, 2006, S.549).

5.5 Psychologische Parameter zur Diagnose von OR und OT

5.5.1 Psychomotorgeschwindigkeit (Reaktionszeitmessungen)

Grund zur Annahme, dass diagnostische Methoden der Psychomotorik sich als geeignete Marker zur Diagnose von Overreaching und Overtraining eignen, liegen in den von Armstrong und Van Heest (2002, S.2004f) beschriebenen sich überschneidenden Symptome des Chronic Fatigue Syndrome und Depressionen mit dem Overtraining Syndrom. Diese als differenziert zu betrachtenden Syndrome, weisen im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen längere Reaktionszeiten auf, die auf eine verringerte Psychomotorgeschwindigkeit zurück zu führen sind.

Aufschluss in dies Richtung könnten auch Kenttä und Hassmen (1998, S.11f) mit ihrer Meinung liefern, dass nicht nur der Gesamteinfluss von Belastung und Regeneration für die Entwicklung eines Overreachings oder Overtrainings verantwortlich sind, sondern dass auch die individuelle Stresskapazität bestehend, aus physischen, psychischen wie sozialen Komponenten maßgeblichen Anteil daran hat. Diese Ansicht ist vergleichbar mit der Schwellentheorie von Satz (Nederhof et al., 2006, S. 820), die interindividuelle Differenzen funktioneller Beeinträchtigung nach Gehirnverletzungen erklärt. Demnach

treten funktionelle Beeinträchtigungen nach Gehirnverletzungen oder anderen Krankheiten nur dann auf, wenn dadurch ein Mehr an Kapazitätsreserve betroffen ist, als minimal zur normalen Funktion benötigt wird. Somit stellt nicht der Umfang der Verletzung bzw. Erkrankung den entscheidenden Faktor der Funktionsbeeinträchtigung dar, sondern die Kapazitätsreserve die noch zur Verfügung steht. Laut Nederhof et al., (2006, S. 825) kann man demnach folgern, dass Testungen der Psychomotorik nur herausfordernd genug sind, sprich ein hohes Maß der Kapazitätsreserve benötigt wird, wenn auch asymptotische Überbeanspruchungen registriert werden können. In der Tat scheint die Psychomotorischen Geschwindigkeit unter komplexen Bedingungen in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt.

Der wichtigste Schritt zur Anwendbarkeit psychomotorischer Testverfahren zur Diagnose von Overreaching oder Overtraining, ist die Determinierung konkreter Schwellen, jenseits dieser sich der Athlet, die Athletin in einem erhöhten Risiko der Entwicklung eines Overtrainings befindet (Nederhof et al., 2006, S. 824).

Folglich werden zwei in Frage kommende Testverfahren zur Testung der Psychomotorgeschwindigkeit vorgestellt.

5.5.1.1 Finger Pre- cuing Task (FPT)

Bei Reaktionszeitmessungen wird der Einfluss der visuell- räumlichen Aufmerksamkeit auf das zeitliche Auflösungsvermögen des visuellen Systems gemessen (Hein 2005, S.5), was einen Indikator für die kognitive Funktion, im spezielleren die Informationsverarbeitung des Gehirns darstellt (Rietjens et al., 2005, S. 24). Im speziellen Fall des FPT wird die Reaktion auf ein Signal nach einem Vorbereitungsintervall gemessen (Rietjens et al., 2005, S. 19). Die Probanden reagieren, mittels Drücken auf eines aus vier möglichen Knopfs, auf einen Stimulus der über einen Bildschirm angezeigt wird. Der Stimulus wird mittels (+) Zeichen angezeigt. Wie in Abbildung 6 von Rietjens et al. 2005, S. 19 dargestellt besteht die Anzeige aus 3 Signalen. Das „Warning“ Signal besteht aus 4 Pluszeichen. Nach einer Verzögerung von 750ms erscheint das „Cue“ Signal welches die Wahlmöglichkeiten einschränkt. Nach weiteren 500ms (Vorbereitungsintervall) erscheint das „Target“ Signal auf welches hin die entsprechende Reaktionsabgabe erfolgen muss (Nederhof et al., 2007b, S. 29). Zur Reaktionsabgabe dienen hierfür 4 Tasten auf einem Keyboard. Unter hand- cued Bedingungen führen Mittel- und Zeigefinger einer Hand, unter finger- cued Bedingungen führen die Zeigefinger beider Hände, unter

neither- cued Bedingungen führen unterschiedliche Finger der rechten und linken Hand, die Reaktion aus. Unter uncued Bedingungen gibt es keine Einschränkungen durch das „Cue“ Signal und stellt somit die komplexeste Testung dar. Bei dieser Form ist eine mögliche selektive Vorbereitung wie die der Zweifingervarianten ausgeschlossen (Rietjens et al., 2005, S. 19; Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S.260). Die Probanden müssen so schnell als möglich auf das „Target“ Signal reagieren. Zur Kalkulation der Durchschnittswerte werden falsche Reaktionen, Reaktionen kürzer als 500ms und länger als 1000ms nicht berücksichtigt (Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S.261).

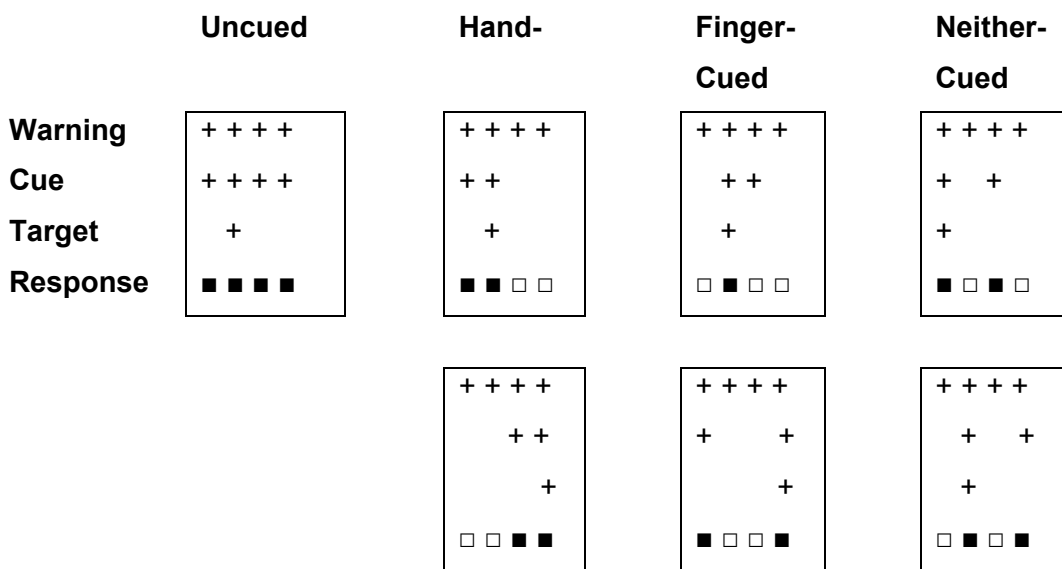


Abb. 6: Schematische Darstellung der verschiedenen Bedingungen beim FPT (modifiziert nach Rietjens et al., 2005, S.19)

5.5.1.2 Determinations- Test (DT)

Der Determinationstest wird auf dem Wiener Testsystem von Schuhfried basierend durchgeführt. Er dient der Erfassung der reaktiven Belastbarkeit, sowie der damit verbundenen Reaktionsfähigkeit. Das Verfahren erfordert als kognitive Teilleistungen die Unterscheidung von Farben und Tönen, das begriffliche Fixieren der relevanten Merkmale von Reizkonfigurationen und Bedienungselementen sowie deren zugehörigen relevanten Reaktion. Das Belastende bei DT liegt im fortlaufenden, möglichst anhaltend schnellen und unterschiedlichen Reagieren auf schnell wechselnde Reize (Nederhof et al., 2008, S.592). Der Test besteht aus fünf unterschiedlichen visuellen Signalen auf welche manuell geantwortet werden muss, sowie zwei visuellen Reizen auf welche mittels zweier Pedale geantwortet werden muss. Zusätzlich gibt es ein akustisches Signal

auf welches ebenfalls manuell geantwortet werden muss. Probanden werden Farbreize und akustische Signale vorgegeben. Die Reaktion erfolgt durch Betätigung der korrespondierenden Tasten auf der Probandentastatur. Die Reizdarbietung erfolgt auf drei verschiedene Arten: (1) im Modus Adaptiv passt sich die Vorgabegeschwindigkeit an das Leistungsniveau des Probanden an, (2) im Modus Aktion steht dem Probanden freie Bearbeitungszeit zur Verfügung indem ein neuer Stimulus erst erscheint, wenn der vorhergehende korrekt gelöst wurde und (3) im Modus Reaktion in dem die Bearbeitungszeit vorgegeben ist. Der Reaktionsmodus beinhaltet 360 Stimuli und besteht aus sechs Blöcken mit unterschiedlichen Präsentationsintervallen (1.1224, 0.948, 0.834, 0.734, 0.646 und 0.834sek.). Vor jeder Testung gibt es eine Instruktion sowie einen Testdurchlauf. Die Verwendung von Kopfhörern garantiert eine ungestörte Reizdarbietung (Nederhof, Visscher und Lemmink, 2008, S.261, vgl. www.schuhfried.at). Die Reliabilität für die Hauptvariablen liegen in allen Testformen zwischen $r=0.98$ und $r=0.99$. Die Validität betreffend wurden einige Studien, vor allem im Bereich der Verkehrspsychologie durchgeführt, die die Gültigkeit des Verfahrens bestätigen (Neuwirth und Benesch, 2003, S. 27). Zur Bildung der Mittelwerte werden nur korrekte und innerhalb des Zeitintervalls abgegebene Reaktionen herangezogen (Nederhof et al., 2008, S.592).

5.5.1.3 Materialsammlung

Tabelle 5: Übersicht der Veränderungen der Reaktionszeiten beim DT und FPT

Belastungsform	Status	Ergebnisse	Autor
7Radfahrer u. Kontrollgr., 2 Wochen 2-faches Trainingsvolumen, 15% Intensitätssteigerung plus 50% Taper	OR C	Signifikante Verschlechterung der Reaktionszeit (RT) von OR nach intensiver Trainingsperiode im uncued finger test. Signifikante Verbesserungen der RT durch Lerneffekt bei hand- finger und neither cued test bei OR und C nach intensiver Trainingsperiode Signifikant höhere Lerneffekte der Kontrollgruppe beim neither und uncued test nach intensiver Trainingsperioden	Rietjens et al. (2005)
10m und 4w Radfahrer/innen nach 2 Wochen normalem Training (Baseline) Trainingscamp mit 13,4h Training/Woche für 9,5 Tage und anschl. 2 Wochen Regenerationstraining. Kontrollgruppe normales Trainings bei 5,6h Trainings/Woche	FO (n=5)* Gut trainiert (GT) (n=7)* C (n=14) *2 ausgeschl.	Trend von längeren Reaktionszeiten von FO verglichen mit C ($p=0.79$) nach dem Camp beim FPT. Signifikant größere Unterschiede zw. FO und C desto komplexer die Bedingungen des FPT Lineare Verbesserung der Reaktionsleistung über die Zeit beim DT. Signifikant längere Reaktionszeiten von FO und GT des DT im Reaktionsmodus verglichen mit C zu den zwei kürzesten Präsentationszeiten.	Nederhof et al. (2007a)
2 max. Laufergometerbelastungen pro Tag mit 3h Pause nach 1. Belastung. Laufbandstart bei 10km/h mit	T (n=13)	Signifikant kürzere Reaktionszeiten vor und nach der 2. Belastung verglichen mit der ersten Belastung.	Nederhof et al (2007b)

zusätzl. 1km/h pro 5 min bis 14km/h, anschl. 1% Steigerung pro 5min bis zur Erschöpfung	C (n=13)	Bedingungsabhängig signifikant längere Reaktionszeiten unter uncued Bedingungen. T zeigten signifikant längere Reaktionszeiten bei beiden vorher- nachher Vergleichen, C nicht.	
2 max. Ergometerbelastungen pro Tag mit 4h Pause nach 1. Belastung bei 2 bereits überbelasteten Speed Skaterinnen und einer gesunden Skaterin	NFO Recovering NFO Control	*NFO zeigt verlängerte Reaktionszeiten unter steigendem Druck. *Recovering NFO zeigt unerwartet die kürzesten Reaktionszeiten. *Kontrollathlet zeigt normale Reaktionszeiten. *Vergl. mit Block der längsten Presentationszeit	Nederhof et al. (2008)
Untersuchung von 9m Ruderern und 3w Ruderinnen während einer nationalen Saison bei ~11,2h Training/Woche		Sign. Verschlechterung der Reaktionszeiten beim DT. Keine Veränderungen der Reaktionszeiten beim FPT. Signifikante Zusammenhänge der gesunkenen subjektiven Leistungsfähigkeit und den schlechteren Reaktionszeiten beim DT.	Nederhof, Vischer & Lemmink (2008)

5.5.1.4 Diskussion

Bei Rietjens et al. (2005) zeigten 7 Radfahrer nach einem OR- Protokoll bei verdoppeltem Trainingsvolumen und 15%iger Intensitätssteigerung Verschlechterungen der Reaktionszeit (Mean= 420ms) beim „Finger Pre- cuing Task“ (FPT) unter „uncued“ Bedingungen. Im Vergleich dazu zeigten die Kontrollgruppe sowie die OR- Gruppe unter „handfinger- und neither- cued“ Bedingungen Verbesserungen der Reaktionszeit (Mean=370, 394 und 403 ms). Die verbesserten Reaktionszeiten weisen auf einen Lerneffekt durch die bereits vor der intensivierten Trainingsphase durchgeführten Testreihen hin. Die Kontrollgruppe hatte einen signifikant höheren Lerneffekt unter den beiden schwersten Testbedingungen unter uncued und neither- cued Bedingungen (Rietjens et al., 2005, S.21). Die Reaktionszeit wird definiert als die Zeit zwischen Erscheinen des visuellen Symbols und dem Drücken der Taste (Rietjens et al. 2005, S. 18). Auf Grund dieser Resultate scheint es, dass Overreaching oder schwere Müdigkeit einen negativen Effekt unter schwereren Bedingungen (neither- cued und uncued) des FPTs hat. Somit scheint zentrale Ermüdung die früheste Manifestation von Overreaching darzustellen (Rietjens et al., 2005, S. 24).

Nederhof et al. (2007a) testeten 10 männliche und 4 weibliche Radfahrer/innen nach einem Overreachingprotokoll hinsichtlich ihrer Veränderungen der Reaktionszeit beim DT und FPT. Die Trainingsgruppe führte zwei Wochen ein normales Training zur Erhebung der Baseline durch und erhöhte anschließend in einem 9,5tägigen Camp das Trainingsvolumen auf 13,4 Stunden/Woche mit anschließender zweiwöchiger Regenerati-

onsphase. Die Kontrollgruppe trainierte konstant 5,6 Stunden/Woche (Nederhof et al., 2007a, S.596). Fünf Athleten erfüllten zumindest zwei von drei objektive Kriterien für ein FO (mind. 10 Watt verringerte max. Trainingsbelastung, mind. 5 Schläge geringere Herzfrequenz, mind. 200ml/min verringerte maximale Sauerstoffaufnahme) und eines der subjektiven Kriterien (Stimmungsstörungen oder Verränderungen des wahrgenommenen Stresses und der Erholung) (Nederhof et al., 2007a, S.597).

Beim FPT zeigten die Probanden innerhalb der Gruppen sowie im Vergleich mit den anderen Gruppen signifikant längere Reaktionszeiten mit steigendem Schwierigkeitsgrad der Testbedingungen. Unter uncued Bedingungen wurden die längsten Reaktionszeiten gemessen, was durch die schwere einer vierfach- Wahlreaktion zustande kommt im Vergleich zu einer zweifach- Wahlreaktion. Die FO Gruppe zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe nach dem Trainingscamp einen Trend zu längeren Reaktionszeiten im FPT. Die FO Gruppe verlängerte ihre Reaktionszeit im Vergleich zum Ausgangswert um 11ms, wohingegen die GT Gruppe sich um 27ms und die Kontrollgruppe um 34ms verbesserte. Nach dem Camp waren FO Radfahrer um 20% langsamer als die Kontrollgruppe und 8% langsamer als die GT Radfahrer. In Relation dazu zeigen Patienten mit Depressionen eine um 20 bis 26% verschlechterte Reaktionszeit verglichen mit Gesunden, und Patienten mit einem Chronic Fatigue Syndrom (CFS) eine um 15% verschlechterte Reaktionszeit als gesunde Kontrollgruppen. Ein Ausbleiben statistischer Signifikanz begründen die Autoren in der geringen Anzahl an FO Athleten und einer möglicherweise lediglich milden Form des Overreaching wodurch stärkere Ausprägungen unterblieben (Nederhof et al., 2007a, S. 599-600).

Der Haupteffekt des DT lag in den signifikant längeren Reaktionszeiten des Reaktionsmodus von FO und GT zu den kürzesten Präsentationszeiten, was für eine geringere Leistungsfähigkeit von Athleten mit unausgeglichener Stress- Erholungsbalance unter Druck im Vergleich mit Kontrollgruppen spricht (Nederhof et al. 2007a. S. 601).

Bei beiden Testformen, FPT und DT, konnte ein signifikanter linearer Lerneffekt nachgewiesen werden (Nederhof et al. 2007a. S. 601).

Nederhof et al., (2007b) führten bei Läufern mit einer durchschnittlichen Trainingszeit von 4,27 Stunden/Woche zweimalige Laufergometerbelastungen pro Tag mit 3stündiger Pause dazwischen durch. Jeweils vor und nach jeder Belastung wurde mittels FPT die Reaktionszeiten getestet und mit einer Kontrollgruppe verglichen. Grundbelastung der Laufbandergometrie lag bei 10km/h und wurde pro 5 min um 1km/h bis 14km/h gesteigert. Ab 14km/h wurde der Neigungswinkel alle 5 min um jeweils 1% bis zur Erschöp-

fung erhöht. Zusätzlich wurde während der Belastungspause halbstündlich die subjektive Anstrengung überprüft um den Erholungsverlauf zu dokumentieren.

Die Athleten zeigten aufgrund unveränderter Herzfrequenz, Blutlaktatkonzentration und subjektiver Anstrengung zwischen den beiden Belastungen eine vollständige Erholung (Nederhof et al., 2007b, S. 33). Unter uncued Bedingungen wurden aufgrund der Komplexität der Testung die längsten Reaktionszeiten gemessen. Unabhängig von den Bedingungen konnte gezeigt werden, dass körperliche Anstrengung in diesem Fall die Reaktionszeiten verbessert, da nur T signifikant verbesserte Reaktionszeiten nach den Belastungen im Vergleich zu den Testungen vor den Belastungen zeigten. Nicht die selektive Auswahlgeschwindigkeit scheint dadurch begünstigt, sondern die Reaktion ausführende periphere Motorkomponente. Dass beide Gruppen, T und C, zu den Testungen vor und nach der zweiten Belastung, verglichen mit der ersten Intervention, bessere Reaktionszeiten zeigten, lässt auf einen Lerneffekt schließen (Nederhof et al., 2007b, S. 32-34).

Nederhof et al. (2008) führten wie schon in Kapitel 5.2.3.2. beschrieben eine Studie mit einer NFO Athletin, einer sich von NFO erholenden Athletin und einer Kontrollathletin durch. Diese wurden nach 2maliger Ergometerbelastung innerhalb eines Tages auf das Reaktionsverhalten mittels Wiener Determinationstest überprüft. In den mittleren Reaktionszeiten des Aktions- und Reaktionsmodus wurden große individuelle Differenzen gefunden (Nederhof et al., 2008, S. 593). Abbildung 7 zeigt die Reaktionszeiten der Probanden zu den verschiedenen Präsentationszeiten im Reaktionsmodus. Wie vermutet zeigte die NFO Athletin mit steigendem Druck, sprich kürzeren Präsentationszeiten die längsten, verglichen mit anderen, Reaktionszeiten. Während die Kontrollathletin als normal befundene Reaktionszeiten aufwies, zeigte die sich von NFO erholende Athletin die kürzesten Reaktionszeiten. Die Autoren halten individuelle und Altersunterschiede des sonst sehr validen Systems für möglich. Die längeren Reaktionszeiten der NFO Athletin könnten das Unvermögen von Leistungen unter Druck in solchem Zustand reflektieren. Die sich erholende Athletin hatte eine mittlere Reaktionszeit von 590ms im Aktionsmodus. Sie musste somit im Reaktionsmodus nicht unter Druck agieren, da hier die kürzeste Präsentationszeit bei 646ms lag. In der Norm haben 85% eine durchschnittliche Reaktionszeit von 640ms. Somit stellt sich die Frage ob der Test für Personen mit kurzen Reaktionszeiten geeignet ist. Für Athleten mit längeren Reaktionszeiten scheint der Test gut zwischen Athleten die gute Leistungen unter Druck zeigen von den mit

schlechten Leistungen unterscheiden zu können, verlangt jedoch mehr Testungen von Athleten mit Overreaching (Nederhof et al, 2008, S. 595-596)

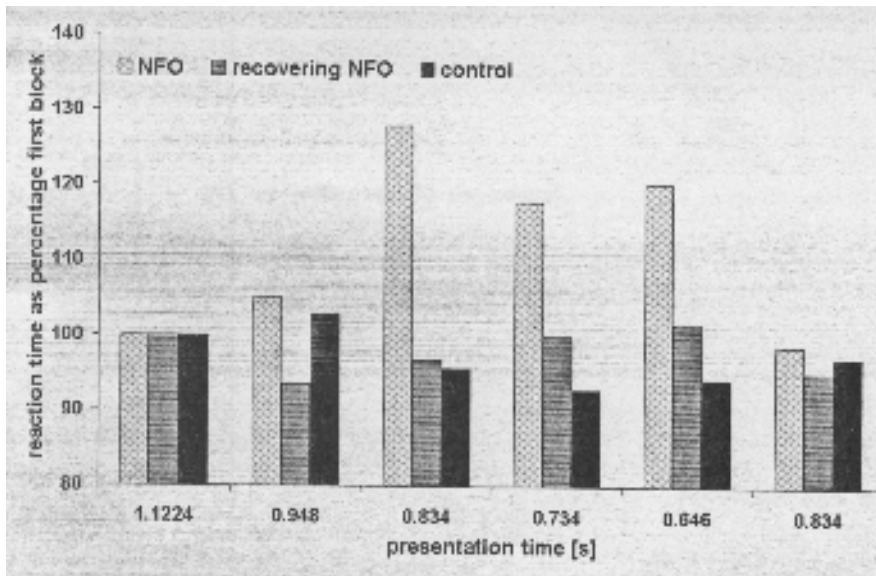


Abb. 7: Reaktionszeiten unter verschiedenen Präsentationszeiten im Reaktionsmodus des Determinations- Tests (Nederhof et al. 2008, S. 594).

Nederhof, Vischer und Lemmink (2008) untersuchten bei 9 männlichen Ruderern und 3 weiblichen Ruderinnen der nationalen Klasse die Zusammenhänge zwischen psychomotorischen Geschwindigkeit und subjektiver Leistungsfähigkeit. Die subjektive Leistungsfähigkeit wurde mittels „Athletes Burnout Questionnaire“ erhoben und jeweils mit den Ergebnissen eines FPT und DT verglichen. Die Hypothese, dass verringerte subjektive Leistungsfähigkeit in längeren Reaktionszeiten resultiert, wurde durch den DT jedoch nicht durch den FPT bestätigt. Die Ruderer mit geringerer subjektiver Leistungsfähigkeit, zeigten mit jedem Punkt mehr des „Athletes Burnout Questionnaire“ eine Verlängerung der Reaktionszeit beim DT im Aktionsmodus um 18ms und 12ms im Reaktionsmodus. Beim FPT zeigten sich kürzere Reaktionszeiten in den ersten zwei der fünf Messungen während der Saison und blieben dann unverändert. Die Testung unter uncued Bedingungen resultierte in den längsten Reaktionszeiten. Dies war durch die ausbleibende Vorbereitungszeit zu erwarten und stellt ein normales Muster dar. Beim DT wurden die Reaktionszeiten zu jedem Messzeitpunkt der fünf saisonalen Messungen kürzer, was auf einen Lerneffekt hinweist. Die signifikant kürzesten Reaktionszeiten innerhalb einer Messung wurden im Block der kürzesten Präsentationszeiten, im Vergleich zum Block der längsten Präsentationszeiten, gemessen (Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S.

262-263). In den Studien von Nederhof et al. (2007a) und Rietjens et al (2005) konnte gegensätzlich zu den Ergebnissen von Nederhof, Vischer und Lemmink (2008) ein tendenzieller Zusammenhang zwischen subjektiver Leistungsfähigkeit und Reaktionszeit beim FPT, jedoch nicht beim DT nachgewiesen werden. In beiden Studien wurde ein Trainingsprotokoll mit verdoppeltem Trainingsvolumen angewandt, was für eine gesteigerte Sensitivität FPT bei plötzlich hoch ansteigenden Trainingsvolumina sprechen würde, wohingegen der DT sensitiv auf geringere Veränderungen der subjektiven Leistungsfähigkeit reagieren könnte (Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S. 264). Wenn Veränderungen der Psychomotorgeschwindigkeit in frühem Stadium von Overreaching erkannt würden zudem Leistungsminderungen noch nicht präsent sind, würde dies einen guten Marker darstellen (Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S. 260). Bis jetzt ist es jedoch unklar wie die verschiedenen Aspekte der Informationsverarbeitung durch Veränderungen der subjektiven Leistungsfähigkeit beeinflusst werden (Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S. 264).

5.5.1.5 Zusammenfassung

Es besteht die Annahme, dass die Psychomotorgeschwindigkeit einen geeigneten Marker zur Diagnose von Overreaching und Overtraining darstellt. Grund zu dieser Annahme liefern verminderte Psychomotorgeschwindigkeiten bei Depressionen und dem Chronic Fatigue Syndrom, welche beide überlappende Merkmale in ihrem Auftreten mit Overtraining aufweisen. (Armstrong van Heest, 2002, S.204f). Weiteren Grund zu dieser Annahme liefern die Theorien von Kenttä und Hessmen (1998, S.11f) und Satz (in Nederhof et al, 2006, S.825) die einen entscheidenden Faktor zur Entwicklung von Overtraining, sowie dessen Diagnose, in der Stresskapazität sehen. Der Schwellentheorie von Satz zufolge scheint eine Beeinträchtigung nur dann gegeben, wenn ein Mehr an Kapazitätsreserve betroffen ist, als minimal zur normalen Funktion benötigt wird. Demnach scheinen besonders herausfordernde Testkriterien welche ein hohes Maß an Kapazitätsreserve benötigen auch asymptotische Überbeanspruchungen zu registrieren (Nederhof et al., (2006, S. 825).

In der Studie von Rietjens et al. (2005) konnten nach intensiven Trainingsbelastungen bei Athleten mit Overreaching, signifikante Reaktionsverschlechterungen beim FPT beobachtet werden. Neben beobachteten Lerneffekten durch mehrmalige Anwendung des Tests, zeigte vor allem die Kontrollgruppe größere Lerneffekte. Bei ähnlichem Studiendesign zeigten Nederhof et al., (2007a) tendenzielle Verschlechterungen der Reaktions-

zeiten bei Radfahrern FO nach einem Trainingscamp. Eine stärkere Ausprägung der Reaktionsverschlechterung im Vergleich zur Kontrollgruppe war durch die Komplexität der Testbedingungen im FPT gegeben, wobei unter uncued Bedingungen die größten Reaktionszeitunterschiede auftraten. Jedoch zeigten die Studienergebnisse keine Signifikanz.

In der Monitoringstudie von Nederhof, Vischer und Lemmink (2008) wurden Ruderer während der Saison auf Reaktionszeitunterschiede mittels FPT und DT getestet. Subjektive Leistung wurde mittels „Scale of Reduced Sense of Accomplishment“ gemessen und mit den Ergebnissen verglichen. Während sich kein Zusammenhang zwischen der subjektiven Leistung und den Ergebnissen des FPT zeigten, konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen schlechterer subjektiver Leistung und den Reaktionszeiten unter dem Aktions- und Reaktionsmodus des DT bestätigt werden.

In den Studien von Nederhof et al. (2007a) und Rietjens et al (2005) konnte gegensätzlich zu den Ergebnissen von Nederhof, Vischer und Lemmink (2008) ein tendenzieller bzw. statistischer Zusammenhang zwischen (subjektiver) Leistungsfähigkeit und Reaktionszeit beim FPT, jedoch nicht beim DT nachgewiesen werden. Erklärungen hierfür werden in den unterschiedlichen Designs von periodisierten plötzlich gesteigerten Trainingsbelastungen im Vergleich zu einer saisonalen Trainingsbeobachtung gemacht. Aus diesem Grund wurde resümiert, dass der FPT sensitiver für plötzliche Veränderungen der Trainingsbelastungen zu sein scheint und der DT sensitiver für kleine Veränderungen der subjektiven Leistung (Nederhof, Vischer und Lemmink, 2008, S. 264).

Nun stellt sich die Frage, was den FPT so sehr vom DT unterscheidet?

Beide Testungen messen unterschiedliche Aspekte der Reaktionszeit. Die Betonung des DT liegt in der Stimulusidentifizierung und dessen Reaktion darauf. Beim FPT handelt es sich um eine vorbereitete Reaktion, außer unter uncued Bedingungen, nach Selektion des Stimulus. Ob diese Aspekte über das Trainingskontinuum unterschiedlich beeinflusst werden, muss in zukünftigen Studien geklärt werden (Nederhof, 2007, S.109). Weiters ist der FTP immer selbst gesteuert. Das heißt, dass der nächste Stimulus mit einer Sekunde Verzögerung erfolgt, während beim DT im Aktionsmodus der nächste Stimulus nach korrekter Ausführung sofort erscheint, und im Reaktionsmodus mit einem Zeitintervall vorgegeben ist (Nederhof, 2007, S.93).

Nederhof et al. (2007b) fanden durch die Simulation zweier Trainingseinheiten pro Tag durch zwei Ausbelastungstest, dass diese Belastung unabhängig von den Bedingungen

des FPT einen Reaktionszeit begünstigenden Effekt aufweisen. Eine Begünstigung der selektiven Auswahlgeschwindigkeit kann dadurch ausgeschlossen werden und bessere Reaktionszeiten sind somit auf die Reaktion ausführende periphere Motorkomponente zurückzuführen. Dieser Effekt war der gleiche für die erste und die zweite Ausbelastung bei voller Erholung der Athleten.

Interessante Ergebnisse zeigten Nederhof et al. (2008) mit der Vergleichsstudie einer NFO Athletin, einer sich erholenden NFO Athletin und einer Kontrollathletin. Während die NFO Athletin unter steigendem Druck signifikant verringerte Reaktionszeiten beim DT im Reaktionsmodus aufwies, zeigte die sich erholende Athletin unerwartet die kürzesten Reaktionszeiten. Diese hatte jedoch bereits im Aktionsmodus eine mittlere Reaktionszeit von 590ms, welche somit unter der kürzesten Präsentationszeit des Reaktionsmodus liegt, wodurch die sich erholende Athletin nie unter Zeitdruck geriet. In der Norm haben 85% eine durchschnittliche Reaktionszeit von 640ms. Somit stellt sich die Frage ob der Test für Personen mit kurzen Reaktionszeiten geeignet ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es Anzeichen für eine Verlangsamung der Psychomotorgeschwindigkeit bei Athleten mit Overreaching gibt (Rietjens et al., 2005, Nederhof et al., 2007a, Nederhof, Vischer und Lemmink, Nederhof et al. 2008) jedoch noch einige wissenschaftliche Untersuchungen diese Anzeichen untermauern müssen. Weiters stellt sich noch die Frage nach der beeinflussenden Komponente des Lerneffektes sowie etwaiger Störgrößen beim Einsatz dieser Diagnosesysteme unter Feldbedingungen. Außerdem muss geklärt werden, welcher Mechanismus sich hinter der Verlangsamung der Psychomotorgeschwindigkeit bei Athleten mit Overreaching und Overtraining verbirgt (Nederhof, 2007, S. 106f).

5.5.2 Befindlichkeitsfragebögen

5.5.2.1 Profile of Mood State (POMS)

Es gibt eine generelle Übereinstimmung, dass OT mit psychologischen Störungen und negativ affektiven Zuständen charakterisiert werden kann (Halson und Jeukendrup, 2004, S.973).

Der POMS ist eine Skala der Selbstbeurteilung in der Stimmungen und Befindenszustände erfasst werden. Die aus 65 Items bestehende englische Originalfassung beinhaltet die Bereiche Tension (Spannung), Depression (Nidergeschlagenheit), Anger (Missmut), Vigor (Tatendrang), Fatigue (Müdigkeit) und Confusion (Verwirrtheit). Diese Faktoren geben zusammengefasst Auskunft über die globalen Befindlichkeitsstörungen (Raglin, 2001, S.883; Kellmann, 2000, S.255). Berechnet wird diese durch die Summe der fünf negativen Scores, wobei der positive Score Vigor subtrahiert wird (Mäestu, Jürimäe und Jürimäe, 2005, S. 607) Eine deutsche Version des POMS beinhaltet die Subtests Niedergeschlagenheit, Missmut, Tatendrang und Müdigkeit (Kellmann, 2000, S.255).

Eine positive Befindlichkeit erhoben durch den POMS wird graphisch in Form eines „Eisbergprofils“ dargestellt. Das Eisbergprofil wird als die am besten geeignete visuelle Darstellung erachtet, um eine erstrebenswerte emotionale Gesundheit, wie sie über die Befindlichkeit gemessen wird, zu erlangen. Es kann ein nützliches klinisches Instrument sein, die Nutzen als experimentelle Variable ist jedoch fraglich (Raglin, 2001, S.883-884). In der OT- Thematik wurde über die Veränderung des Befindens über verschiedene Phasen eines Saisonverlaufs berichtet. Das zu Beginn vorliegende Eisbergprofil veränderte sich Zunehmens in Phasen intensiver Belastungen und bildete sich in gesteuerten Erholungsperioden wieder neu aus (Kellmann, 2000, S.255).

Ein Kritikpunkt des Profile of Mood State liegt darin, dass dieser Fragebogen ursprünglich nicht für die Anwendung im Sport entwickelt wurde und häufig Stimmen zum Einsatz von sportspezifischeren Verfahren laut werden. Ursprünglich wurde der POMS zur Einschätzung vorübergehender Fluktuationen affektiver Zustände entwickelt. Seine unspezifische Zusammensetzung reagiert sehr Stark auf Stressoren außerhalb des Sportbereiches. Er misst nur den aktuellen Stress. In der englischen Version reflektieren die fünf der sechs Skalen, tension, anger, fatigue, depression und confusion, den Erholungsprozess nur sehr vage (Raglin, 2001, S.885; Mäestu, Jürimäe und Jürimäe, 2005, S. 607). Uneinigkeit besteht über den Zusammenhang mit sportlicher Leistung. Während Raglin

(2001, S. 885) dem POMS nur bescheidenen Zusammenhang mit sportlicher Leistung bescheinigt, sind Mäestu, Jürimäe und Jürimäe (2005, S. 607) der Meinung, schon einen Zusammenhang zur aktuellen Leistung sehen zu können. Ein weiterer Kritikpunkt ist die überwiegend negative Ausrichtung des Instruments mit, in der deutschen Fassung, drei negativen Skalen und nur einer positiven Skala. Die starke linksschiefe Verteilung und Betonung negativer Stimmungszustände spiegelt einerseits die ursprüngliche klinische Ausrichtung wider, andererseits ist das menschliche Verhalten und Fühlen nicht überwiegend als negativ zu beurteilen (Birrer, 2004, S. 58). Kellmann (2000, S. 255) sieht die Vorteile des POMS in der einfachen Datenerfassung und der hohen Reliabilität des Fragebogens, spricht aber auch der Früherkennung von OT sein Potenzial zu. Er ist jedoch der Meinung, dass Erholung nicht alleinig durch das Fernbleiben oder Reduktion von Belastung zu charakterisieren ist, sich aus dem POMS keine konkreten Aussagen über Erschöpfungsursachen treffen lassen, und daher keine direkten Empfehlungen für Interventionen ableiten lassen.

In der Untersuchung von Overtraining ist der Vergleich der individuellen aktuellen Befindlichkeitsscores mit dem durchschnittlichen Score von anderen Athleten mit vergleichbarem Training eine gebräuchliche Strategie. Diese Methode wird oft im Trainingsmonitoring von Athleten eingesetzt (Raglin, 2001, S.885). In einigen Studien in denen die Probanden mit OR identifiziert wurden, zeigten sich klare Zeichen von psychologischem Distress. Jedoch wurden auch Zunahmen des POMS bei Probanden nach intensiven Trainingsperioden gemessen, deren Zustand nicht in einem Zustand von OR mündete (Halson und Jeukendrup, 2004, S.973).

Rietjens et al. (2005) zeigte bei 7 Radfahrern nach 2wöchigem Overreaching- Protokoll einen Trend zu Befindlichkeitsverschlechterungen, konnte jedoch weder beim globalen Score, noch innerhalb der Subskalen signifikante Veränderungen messen. Begründung dieser unerwarteten Ergebnisse fand man in der kleine Stichprobenzahl, des kurzen Overreaching- Protokolls und der großen interindividuellen Unterschiede globaler POMS-Scores (Rietjens et al., 2005, S.23). Nederhof et al, (2007a) verwendeten bei vergleichbarem Overreaching- Protokoll den POMS als subjektives Kriterium, neben anderen subjektiven und objektiven Kriterien, zur Beurteilung des Zustandes nach intensivem Training. 5 Probanden wurden unter anderem aufgrund signifikanter Verschlechterungen des POMS als Overreaching eingestuft.

In einer Fallstudie eines 17jährigen Langläufers der schon in der Wettkampfsaison über schwere Beine und Konzentrationsstörungen klagte, jedoch noch ein 2wöchiges Trai-

ningscamp vollzog maßen Gustafsson, Holmber und Hassmen (2008, S. 272-273) nach eine Diagnose von NFOR beim POMS deutlich verringerten Tatendrang (vigor) bei gleich bleibender Verwirrtheit (confusion) und Müdigkeit (fatigue) bei den ersten Messungen, sowie signifikante Verbesserungen Scores innerhalb der zweiwöchigen Regeneration. Verglichen mit erhobenen Werten im Trainingscamp zeigten die Werte der ersten Messung einen nur leicht gestiegenen Müdigkeitsscore, die sich nach der Erholungsphase klar reduzierten. Der Tatendrang war während des Trainingslagers jedoch hoch, und sank erst mit dem Overreaching ab. Die Autoren folgern daraus, dass der Müdigkeitsscore eher „normale Trainingsmüdigkeit“, wie dies bei Athleten oft der Fall ist, widerspiegelt, während der Tatendrangscores vielleicht eher ernsthafte Maladaptationen und einen Zustand von NFOR anzeigt. Sie vermuten unterschiedliche Muster bei unterschiedlichen Zuständen. So beziehen sie sich auf Ergebnisse anderer Autoren, wonach der Niedergeschlagenheitsscore (Depression) bei Athleten mit Overtraining stärker in den Vordergrund zu treten scheint.

De Miranda Rohlfs et al. (2004, S.118) fassen verschiedene Studien zusammen, dass ein erhöhter Müdigkeitsfaktor (fatigue) wie vergleichsweise ein erhöhter Faktor Niedergeschlagenheit (depression) das Resultat eines OT zu sein scheint, welches mittels POMS noch vor dem Syndrom entdeckt werden kann.

Erhöhte Scores der Niedergeschlagenheit (depression) und Müdigkeit (fatigue) waren auch im Anschluss an ein Rugbymatch zu finden. Bei einer Studie von Rugbyspielern nach einem gewonnenen Match bei einer jeweiligen Spieldauer der Probanden von jeweils 80min im 10 min Intervall, wurden die Auswirkungen von aktiver und passiver Erholung auf das POMS gemessen. Die aktive Erholung bestand aus einstündigen Übungen im Wasser mit niedriger Intensität.

Niedergeschlagenheit (depression) und Müdigkeit (fatigue) waren im Anschluss an das Rugbymatch erhöht, ohne jedoch Gruppenunterschiede aufzuweisen. Spannung (tension) zeigte keine unmittelbaren Veränderungen, war jedoch nach 2 Tagen in der aktiven Gruppe signifikant niedriger als bei der inaktiven Gruppe. Missmut (Anger) und Tatendrang (Vigor) zeigten während der Studie keine Veränderungen. Die Autoren schlossen auf eine bessere psychologische Regeneration nach einem Rugbymatch bei aktiver Regeneration. Sie räumen jedoch auch das positive Resultat von 52 zu 12 Punkten als beeinflussenden Faktor besserer psychologischer Regeneration ein (Suzuki et al., 2004, S.438-439).

Laut Urhausen, Gabriel und Kindermann (1998, S. 116) konnte bei Radfahrern und Triathleten während der Dauer eines 19monatigen Monitorings bei 13 Fällen, ein Overtraining beobachtet werden. Dieser Zustand sei nach 2-3wöchiger Erhöhung der Trainingsintensität und einer Verdichtung bzw. Verlängerung der Wettkampfperiode entstanden. Halson und Jeukendrup (2004, S. 973) gehen bei dieser Untersuchung jedoch von einem Overreaching aus.

Die Autoren konnten mittels einer Kombination verschiedener Kriterien, unter anderem einem Befindlichkeitsfragebogen einer Abwandlung des POMS nach Nitsch mit 40 Items, durchwegs Annäherungen an klinische Ergebnisse erreichen. Es ist jedoch nicht gelungen Absolutwerte zu definieren um valide zwischen OT und einem normalen Zustand differenzieren zu können. Sie resümieren, dass ein Goldstandard zur Diagnose von Overtraining nicht existiert (Urhausen, Gabriel und Kindermann, 1998, S. 119).

Zusätzlich zu klinischen physiologischen Parametern scheint der POMS durchaus geeignet um den klinischen Zustand eines Athleten zu reflektieren (Mäestu, Jürimäe und Jürimäe, 2005, S. 607). Halson und Jeukendrup (2004, S. 973) stimmen dieser Nützlichkeit des POMS als Indikator zu, betonen jedoch zusätzlich die unumgängliche Kombination mit Leistungsmessungen.

Ein weiterer Faktor der jedoch stets im Auge behalten werden sollte, ist die Manipulation des Fragebogens auf Grund sozialer Erwünschtheit. Athleten die vor einer Qualifikation eines wichtigen Events stehen und fürchten im Fall einer negativen Beurteilung des Fragebogens nicht für z.B. ein Team oder ein Event nominiert zu werden, könnten auf Grund dieser Befürchtung den Fragebogen manipulieren (Urhausen und Kindermann, 2002, S. 96).

5.5.2.2 Recovery Stress Questionnaire- Sport (RESTQ- Sport)

Der von Kellmann und Kallus verfasste Erholungs- Belastungsfragebogen (RESTQ-Sport) umfasst in der Originalversion 76 Items und 19 Subtests zu Aktivitäten oder Zuständen und beinhaltet 7 allgemeine Beanspruchungssubtests (genereller Stress, emotionaler Stress, sozialer Stress, Konflikte/Druck, Müdigkeit, Energielosigkeit, und somatischen Beschwerden) und 5 allgemeine Erholungssubtests (genereller Erfolg, soziale Entspannung, somatische Entspannung, generelles Wohlbefinden und die Schlafqualität), sowie 3 sportspezifische Beanspruchungsskalen (gestörte Pausen, emotionale Erschöpfung, und Fitness/Verletzung) und 4 sportspezifischen Erholungssubtests (in Form sein, Burnout/persönliche Leistungsfähigkeit, Selbsteffizienz und Selbstregulation) (Bir-

rer, 2004, S.59; Jürimäe et al., 2002, S. 523). Eine kürzere Version umfasst 54 Items und 14 Subtests. Diese kürzere Version lässt sich zeitsparender einsetzen und zeigt eine erhöhte Trennschärfe zwischen sportspezifischen und sportunspezifischen Bereichen aus (Birrer, 2004, S.59).

Das Verfahren erfragt grundsätzlich die Geschehnisse der letzten 3 Tage und Nächte und liefert ein differenziertes Bild des aktuellen Beanspruchungszustandes des Sportlers. Die Abschätzung des Befindlichkeitszustandes erfolgt über die quantitative Abbildung der Häufigkeit von Belastungen und Erholungsaktivitäten in den letzten 3 Tagen und Nächten (Kellmann, 2000, S.255; Mäestu, Jürimäe und Jürimäe, 2005, S. 608). Die Verfassung dieses Fragebogens wird bestimmt von der Vorstellung, dass ein Ungleichgewicht zwischen sportlichen und sportfremden Faktoren wie Privatleben und Schule/Beruf herführen können. Daher werden auch sportspezifische wie sportunspezifische Belastungs- Erholungsfaktoren erhoben (Birrer, 2004, S.59). Im Unterschied zum POMS, der lediglich Bereiche des aktuellen Befindens erfasst, bietet der RESTQ- Sport direkte Ansatzpunkte für Interventionen. Die Auswertung auf Itemebene kann als aktive Steuergröße zur Verhaltensmodifikation eingesetzt werden und liefert Informationen über zu optimierende Aktivitäten (Kellmann, 2000, S.256).

Der Vorteil dieses Instruments liegt im leicht erkennbaren Sportbezug und der mehrheitlich guten Verständlichkeit, sowie dem differenzierten Informationsgewinn. Nachteile liegen sicher in dessen Länge und routinemäßig Einsatz. Bei Verdacht auf eine Übertrainingsproblematik empfiehlt sich eine 2-3malige Anwendung pro Woche bis zum Verschwinden der Symptome bzw. zur vollständigen Wiederherstellung der Leistung. Ein positiver Nebeneffekt, der auch den POMS betrifft, ist die Sensibilisierung der Athletinnen und Athleten für Fragen der Erholung, die lernen auf spezifische Stimmungszustände acht zu geben und sie als wesentliche Information in der Belastungs- Erholungs-Steuerung wahrzunehmen (Birrer, 2004, S.59).

Ein Normalprofil wird durch hohe Werte der Skalen Aktiviertheit, gehobene Stimmung und Ruhe, sowie tiefen Werten der Skalen Ärger, Erregtheit, Energielosigkeit und Deprimiertheit gebildet und in einem Eisbergprofil dargestellt. Geringe Scores der Aktiviertheit, gehobenen Stimmung und Ruhe, sowie hohe Werte der Skalen Ärger, Erregtheit, Energielosigkeit und Deprimiertheit bilden ein kritisches umgekehrtes Eisbergprofil aus. Vor allem hohe Deprimiertheit stellt in der Übertrainingsproblematik keine Seltenheit dar und wird oft mit einer klinischen Depression verwechselt. Zu einer Diagnose einer klinischen Depression fehlt in aller Regel jedoch die zeitliche Stabilität der Niedergeschla-

genheit von mindestens zwei Wochen (Birrer, 2004, S.60). Ein positiver Zusammenhang besteht zwischen den Stress- Scores des RESTQ- Sport und den Skalen Niedergeschlagenheit (depression), Missmut (anger) und Müdigkeit (fatigue), bei negativem Zusammenhang mit Tatendrang (vigor) sowie umgekehrte Zusammenhänge mit den Erholungs- Scores des RESTQ- Sport (Mäestu, Jürimäe und Jürimäe, 2005, S. 608)

In einer Monitoringstudie von Ruderern konnten Purge, Jürimäe und Jürimäe (2006, S.1080) nach einer 24wöchigen Vorbereitungsphase bei gut Adaptierten keine signifikanten Veränderungen des RESTQ- Index verzeichnen. Jedoch konnte der RESTQ- Index eine Beziehung zwischen Trainingsumfang und Zustand nachweisen, wonach sich der RESTQ- Index bei rascher und umfangreicher Zunahme des Trainingsumfanges verschlechtert und es somit zu vermehrten Befindlichkeitsstörungen kommt (Mäestu et al., 2006; Kellmann, 2000, S.255; Jürimäe et al., 2002, S. 520). Coutts et al. (2007, S. 130) fand bei Triathleten nach 4 Wochen Overreachingprotokoll mit 290% gesteigerten Trainingsumfang signifikant gestiegene totale Stress- Scores und signifikant gesunkene Erholungs- Scores im Vergleich zu einer normal trainierenden Vergleichsgruppe. Nach zweiwöchigem Tapering zeigten die Triathleten signifikant verbesserte Erholungs- Scores im Vergleich zur Kontrollgruppe bei gesteigerter Leistungsfähigkeit, was auf eine genügende Erholung im Vergleich zu den Ausgangswerten während des zweiwöchigen Taperings schließen lässt (Coutts et al., 2007, S. 133). In einem sechstägigen Trainingscamp mit verdoppeltem Trainingsumfang zeigten Ruderer erhöhte Stressscores und gesunkene Erholungsscores beim RESTQ- Sport. Signifikante Veränderungen zeigten die Scores Müdigkeit und soziale Entspannung. Vor allem der Score soziale Entspannung deutet auf inadäquate emotionale, physische und soziale Erholung hin, was sehr gut den Fokus auf monotone Trainingsbelastungen während eines Trainingslagers hindeutet. Auf Grund der verschlechterten Scores und einer Leistungsverschlechterung im 2000m Ruderergometertest wurde auf ein FOR geschlossen. Ebenfalls konnte ein Zusammenhang der Scores Müdigkeit, sozialer Stress, gestörte Pausen und Fitness/Verletzungen mit signifikant gestiegenen Cortisolwerten nachgewiesen werden, was die wichtige Rolle und die Einbindung des Hypothalamus in die verschiedenen Stresssituationen darstellt (Jürimäe et al., 2002, S.525).

Dass adäquate Erholungsphasen während umfangreicher Trainingsbelastung eine Adaptation an physischen Stress erlauben und einem Overtraining vorbeugen, zeigen die signifikant zum Ausgangsniveau verbesserten standardisierten Erholungs- Scores der

Ruderer nach Woche 20 nach einem Trainingscamp nach Umfangssteigerung von 146 min auf 167 min Training pro Tag (Purge, Jürimäe und Jürimäe 2006, S.1081).

Es kann spekuliert werden, dass der RESTQ- Index ein nützliches Instrument zur Erkennung von Overreaching und Overtraining bei Eliteruderern darstellt (Purge, Jürimäe und Jürimäe 2006, S.1080). Coutts et al. (2007, S. 133) kommen zum selben Schluss bei der Untersuchung von Triathleten mit Overreaching. Nicht zuletzt kommen die Autoren zum Schluss, dass die Verschlechterungen des psychischen Zustandes parallel zur gesteigerten Trainingsbelastung abnahmen, während dies bei biochemischen und physiologischen Messungen nicht der Fall zu sein scheint. Dennoch erachtet Kellmann (2000, S. 257) die Diagnose eines Overreachings oder Overtrainings alleinig durch den Erholungs- Belastungsfragebogen als nicht für sinnvoll, sieht jedoch die psychische Komponente in einem mehrfaktoriellen Herangehensweise als einen schnellen und entscheidenden Indikator.

6 Schlussfolgerungen

Zahlreiche wissenschaftliche Studien wie Populärliteratur verweisen auf mehrere Marker zur Diagnose von Overreaching und Overtraining. Ebenfalls gibt es einige Diskussionen über den zugrunde liegenden Mechanismus und der/den Ursache/Ursachen von Overtraining.

Es gibt in einigen Systemen Annahmen und Tendenzen für potenzielle Marker, die jedoch noch weiterer Untersuchungen und Bestätigung bedürfen. So besteht die Annahme, dass erhöhte Cortisol und ACTH Konzentrationen einen „Overshot“ darstellen und ein Indikator für Overreaching sein könnten. Als Folge weiterer Ausbelastung kommt es zu einer Unterdrückung des ACTH Systems wodurch als „normale“ physiologische Reaktion auf ein Overtraining geschlossen werden könnte. Methodisch gesehen könnten diese Reaktionen durch 2mal tägliche Ausbelastung besser gemessen werden als in Ruhe. Weitere potenzielle Marker werden im Glutamin/Glutamat- Verhältnis, dem Cortisol/Cortison- Verhältnis sowie Messungen des Psychomotorgeschwindigkeit und der Befindlichkeit vermutet.

Keiner der genannten Parameter kann jedoch ohne Einschränkungen und mit wissenschaftlichem Nachweis als Marker zur Diagnose von Overreaching und Overtraining dienen. Es gibt meist viele unstimmgige Studienergebnisse, um mit Bestimmtheit einen einzelnen Marker definieren zu können. Dies ergibt sich aus der Komplexität der Problematik und der unterschiedlichen Herangehensweisen der Forscher auf diesem Gebiet. Die häufigsten Unstimmigkeiten der Ergebnisse entstehen durch:

- *fragliche Zustände.* Overreachingprotokolle reichen von 6 Tagen über 4 Wochen, bis hin zu 6wöchigen Belastungssteigerung die allesamt im selben Zustand münden sollten. Manche Probanden werden mit Overtraining bezeichnet, obwohl nur ein Overreaching vorliegt.
- *unterschiedliche Leistungsniveaus der Probanden und zu geringen Stichproben,* was vorwiegend in der Overtrainingsforschung Probleme bereitet. Weiters unterliegen z.B. Hormonmessungen unterliegen großen Einflüssen wie circadianen und saisonalen Rhythmen, Reaktionsunterschieden der Probanden auf die Injektion von Releasing Hormonen und nicht zuletzt dem Menstruationszyklus der Frau.
- *unterschiedliche bzw. keine Leistungsmessungen.* Erhebliche Unterschiede in der Erhebung der Leistung unter Laborbedingungen und Wettkampfbedin-

gungen. Noch problematischer bei komplexeren Sportarten wie Spielsportarten.

- *Fehlen von Baselinemessungen.* Daten in der Overtrainingforschung erfordern individuelle Interpretationen und dadurch werden individuell Vergleiche benötigt. Die stellt vor allem ein Problem bei Fallstudien von Athleten mit Overtraining dar. Ebenfalls kann die Entstehung meist nicht nachvollzogen werden.
- *Unterschiedliche Messmethoden und Messzeitpunkte* die Ergebnisse verändern oder unterschiedlich darstellen, bzw. einfach nicht das messen was sie messen sollten.
- *Fehlende Dokumentationen des Regenerationsverhaltens und zu geringe Beobachtungszeiträume* der Probanden um etwaige Rückschlüsse ziehen zu können.

Bis dato kann man sagen, dass es keinen sicheren Marker zur Diagnose von Overreaching oder Overtraining gibt. Es können auch innerhalb der diskutierten Systeme keine Normwerte gebildet werden, die eine solche Diagnose zulassen würden. Weitgehend fehlen Erkenntnisse der Regenerationsmechanismen. Auch ist allgemein fraglich, ob sich alleinige Leistungsverschlechterungen im Spitzensport auf einzelne Faktoren reduzieren lassen. Aus klinischer Sicht bleibt eine Ausschlussdiagnose bis auf weiteres der aktuelle Stand. Insgesamt erscheint das Erfassen eines derart komplexen, multifaktoriell auslösbaren, individuell unterschiedlichen und zeitlich variablen Zustands wie das Overtraining mittels eines einfachen Parameters jedoch auch in Zukunft fraglich.

Zur Aufklärung der Frage nach möglicher Differenzierung zwischen Overreaching und Overtraining gelten ebenfalls zuvor genannte Begründungen. Hierzu besteht das Problem, dass ein Großteil an Wissen über Overtraining auf Studienergebnissen basiert, die lediglich einen Zustand von Overreaching induzieren konnten. Diesbezüglich scheinen lediglich Leistungsmessungen und der Erholungszeitraum Aufschluss darüber geben zu können, in welchem Zustand sich der Athlet, die Athletin befinden oder befunden haben. Gut kontrollierte und überwachte Studien sind in Zukunft nötig, um das Wissen über diese Zustände voran zu treiben.

Viele ältere Literaturstellen beschreiben bzw. zitieren die von Israel (1976) durchgeführte Gliederung des Overtrainings in ein sympathisches und parasympathisches Overtraining. In aktueller Literatur ist jedoch klar zu erkennen, dass sich das Modell des Overtraining Kontinuums, welches einen fließenden Verlauf des Zustandes und stetige Chronifizierung bei dessen Rechtsverschiebung darstellt, durchsetzt. Kritik an der Gliederung von Israel (1976) besteht an dessen Gliederung auf Grund des klinischen Erscheinungsbildes. Der tatsächliche Zustand sowie dessen Genese werden in Frage gestellt. Indiz gegen eine klare Trennung des Overtrainings könnte in der physiologisch „normalen“ Reaktion des ACTH Systems gesehen werden. Geht man von der Annahme aus, dass der Organismus versucht durch eine „Overshot- Reaktion“ das inhomogene Belastungs- Erholung Verhältnis auszugleichen und es bei fortschreitender Chronifizierung zur Unterdrückung des Systems kommt, würde dies gegen eine Trennung sprechen.

Von Zeitmäßigkeit der Theorie von Israel (1976) kann man auf Grund der in der modernen Literatur vorherrschenden Annahme eines Overtraining Kontinuums nicht ausgehen. Ob diese Theorie jedoch ihre Gültigkeit besitzt oder nicht, kann hier nicht vollständig geklärt werden.

In der Praxis basiert die Diagnostik eines „Überlastungszustandes“ einerseits auf der subjektiven Beobachtung des Trainers bzw. gelegentlich auch auf dem Belastungsgefühl des Athleten, wodurch frühzeitig Verschlechterungen der Leistungsfähigkeit bzw. der Technik erkannt werden sollen. Andererseits geschieht dies durch die Befragung der Athleten hinsichtlich Befindlichkeitsstörungen wie das Gefühl einer chronisch müden Arbeitsmuskulatur, Schlafstörungen, sowie durch standardisierte Fragebögen wie etwa den POMS oder RESTQ- Sport.

Als objektive Parameter dienen regelmäßige Messungen von Substraten und Enzymen. In erster Linie geschieht dies über die Erfassung von Harnstoff und der CK- Aktivität, welche lediglich eine negative Energiebilanz oder eine muskuläre Überbeanspruchung widerspiegeln, jedoch keine OT- Diagnose zulassen.

Um das Wissen in der Overtrainingsproblematik voranzutreiben sind weitere Studien nötig. Zukünftige Studien brauchen eine individuelle Interpretation und müssen Leistungs- sowie Baselinemessungen beinhalten. Weiters soll nach länger dauernden multifaktoriellen Ansätzen gestrebt werden, welche Befindlichkeitsmessungen beinhalten. Dokumen-

tationen der Trainingsqualität und –quantität sowie des Regenerationsverlaufes sollen für bessere Vergleichbarkeit sorgen. Nur dann kann es in Zukunft möglich sein Overtraining frühzeitig zu diagnostizieren um dessen negativen Auswirkungen durch Vermeidung zu entgehen.

7 Zusammenfassung

Modernere Theorien sehen den Verlauf der Entwicklung eines Overtrainings als fließenden Vorgang in einem Kontinuum. Grundsätzlich ist das Overtraining als ein Ungleichgewicht zwischen Training und Regeneration zu charakterisieren. Genauer handelt es sich um individuelle Stresskapazitäten, wodurch bei Überschreitung der Kapazitätsreserve ein Overtraining entstehen kann. Dieser multifaktoriell auslösbare, individuell unterschiedliche und zeitlich variable Zustand ist bis dato lediglich durch seinen Goldstandard, der Leistungsverschlechterung, zu definieren, sowie alleinig durch die Dauer der Regeneration und Wiederherstellung der Leistung von einer leichteren Form, wie sie im leistungssportlichen Training häufiger auftritt, dem Overreaching zu unterscheiden.

In der Geschichte der Overtrainingsforschung wurden viele Versuche angestellt um den vordergründigen Mechanismus der Genese von Overtraining zu enthüllen. Doch dies gestaltet sich auf Grund der Komplexität des Zustandes sowie der Komplexität der Untersuchung sportlicher Handlungen als sehr schwierig. Viele Hypothesen der peripheren und zentralen Ermüdung sowie immunologische Ursachen wurden angenommen. Neuere Hypothesen gründen ihre Annahmen in einer psychischen Genese. Die Gemeinsamkeit von Symptomen des Overtrainings mit Depressionen und chronischen Müdigkeitssyndrom könnte in Zukunft vor allem in der pharmakologischen Behandlung eine Rolle spielen. Weiteres Streben der Overtrainingsforschung betrifft die Suche nach geeigneten Markern zur Diagnose von Overtraining. Hierzu wird anhand der Hypothesen in verschiedenen Systemen untersucht.

Chronische Belastungserscheinungen wurden im endokrinen System vermutet. Hier finden hormonelle Steuerungs- und Regulationsprozesse statt. Es besteht die Annahme, dass ein Overreaching durch einen „Overshot“ des ACTH- Systems gekennzeichnet ist, und somit auch hohe Cortisolkonzentrationen verursacht, wodurch katabole Prozesse angezeigt werden. Ein Sinken der Werte weist auf eine Erschöpfung der Adaptationsreserve hin und kann bei längerem Ausbleiben regenerativer Maßnahmen in einem Overtraining münden. In weiterer Folge besteht die Annahme, dass es hierbei zu einer kompletten Unterdrückung des Systems kommt. Da diese Verläufe unter Ausbelastung eher verzeichnet werden können als in Ruhe, wird eine zweimalige Ausbelastung als eine gute Methode zur Beobachtung des Regenerationsverlaufes erachtet.

Während sich Testosteronkonzentrationen als weniger geeignetes Instrument herausstellten, erregte das Verhältnis zwischen Testosteron und Cortisol eher die Aufmerksamkeit. Die frühe Annahme einen Indikator im Sinken des T/C- Verhältnisses von 30% oder unter einen Wert von $0,35 \times 10^{-3}$ (freies Testosteron in mmol/l und Cortisol in $\mu\text{mol/l}$) gefunden zu haben, fand in der Literatur jedoch wenig Anklang. Als Instrument zum Trainingsmonitoring sei es jedoch geeignet. Aus trainingspraktischer Sicht ist dies auf Grund der Kosten und des Aufwandes jedoch eher zu vernachlässigen.

Neuere Studien betreffen die Inaktivierung von Cortisol in Cortison. In diesem Prozess wird ein Adaptationsmechanismus auf längeren Hypercortisolismus bei Ausdauer Trainierten gesehen. Es konnten Veränderungen des Cortisol/Cortison- Verhältnisses (>1) im Overtraining während intensiver Trainingsbelastungen festgestellt werden, wodurch auf einen Marker, zumindest jedoch auf eine gefährliche Konstellation zur Entwicklung von Overtraining geschlossen wurde. Diese Ergebnisse bedürfen jedoch noch weiterer Bestätigung durch zukünftige Studien.

Die Studienergebnisse des endokrinen Systems sind jedoch durchwegs unstimmig, was auf unterschiedliche Studiendesigns sowie unterschiedliche Messmethoden zurückzuführen ist. Weiters unterliegen Hormone circadianen wie saisonalen Rhythmen und verringern die Vergleichbarkeit von Ergebnissen. Einen weiteren Unsicherheitsfaktor stellen Menstruationszyklen von Frauen dar, wodurch diese klassischen Labortests neben Gründen der Ökonomie weniger geeignet zur Diagnose von Overreaching und Overtraining scheinen.

In Ausdauerathleten können zu Zeiten großer Belastungen häufig Infektionen des oberen respiratorischen Traktes beobachtet werden, wodurch auf einen Zusammenhang mit Overtrainingszuständen geschlossen wurde. Dieser Zusammenhang konnte bislang nicht bestätigt werden. Ebenfalls konnte in hämatologischen Parametern kein Indikator zur Diagnose von Overreaching oder Overtraining gefunden werden.

Die Zytokinhypothese geht von lokalen trainingsbedingten Traumen aus, die systemische Entzündungen verursachen. Zytokine können auf zentraler Ebene agieren und eine Reihe hormoneller Regelprozesse beeinträchtigen. Diese Theorie bedarf weiterer Ergebnisse, könnte bei dessen Bestätigung jedoch Auswirkungen auf eine mögliche medikamentöse Behandlung des Overtrainings durch Entzündungshemmer haben.

Verringerungen der Glutaminkonzentrationen wurden hinsichtlich Markerqualitäten für Overtraining untersucht, scheinen jedoch eher auf metabolische Ereignisse hinzuweisen. Glutamate scheinen hingegen eine wichtige Rolle in der Wiederherstellung von Veränderungen durch tägliche Muskelbelastungen zu spielen. Die Rolle von Glutamaten im Mechanismus von Overreaching und Overtraining bleibt jedoch fraglich. Nach Trainingsmonitoring konnte bei Athleten mit Overtraining, wahrscheinlicher jedoch mit Overreaching, ein Wert des Glutamin/Glutamat-Verhältnisses $< 3,58 \mu\text{mol} \times \text{L}^{-1}$ gemessen werden, der nach Wiederherstellung der Leistung diesen Wert wieder überstieg. Hierin besteht durch vergleichbare Ergebnisse ein potenzieller Marker, der jedoch durch zukünftige Studien an wissenschaftlicher Bestätigung bedarf.

Ergebnisse von Messungen der Herzfrequenzvariabilität lassen auf Grund mangelnder Standardisierung bis dato keinen Schluss zu. Unterschiedliche Untersuchungsmethoden ergeben interindividuelle Unterschiede der Messungen der durchschnittlichen RR-Intervalle in Ruhe von 12-15%, LFP-Differenzen von 41-155% und HFP-Differenzen von 70-163% und lassen Vergleiche bis dato noch nicht zu. Ebenfalls unterliegt die HRV einer Tag zu Tag-Variation von 4-38%. In Summe sind weitere gut kontrollierte Studien nötig, um den Einfluss von Training auf die HRV und die Relevanz als Marker von Overreaching und Overtraining zu klären.

Weitere Forschungen sehen einen potenziellen Marker in der Verlangsamung der Psychomotorgeschwindigkeit, da diese bei Patienten mit chronischem Müdigkeitssyndrom und Depressionen auftreten. Hierzu liefern der Finger Pre-cuing Task und der Determinations Test geeignete Reaktionszeitmessmethoden. Der FPT soll sensitiver für plötzliche Veränderungen der Trainingsbelastung sein, wohingegen der DT sensitiver für kleine Veränderungen der subjektiven Leistung zu sein scheint. Einschränkungen bestehen hierbei durch einen Lerneffekt und die Anwendung bei Personen mit außergewöhnlich kurzen Reaktionszeiten. Einige wissenschaftliche Untersuchungen die diese Forschungen untermauern sind jedoch noch nötig. Weiters muss geklärt werden, welcher Mechanismus sich hinter der Verlangsamung der Psychomotorgeschwindigkeit bei Athleten mit Overreaching und Overtraining verbirgt.

Der POMS ist ein Fragebogen zur Selbstbeurteilung der aktuellen Befindlichkeit und stellt diese im positiven Fall graphisch als ein so genanntes „Eisbergprofil“ dar. Negative Veränderungen der Scores gehen meist mit Veränderungen der Müdigkeit einher. Während einige Autoren hier eine Widerspiegelung „normaler Trainingsermüdung“ sehen, glauben andere im Müdigkeitsscore ein Indiz für Overreaching und Overtraining zu erkennen. Anders ist dies beim Score Tatendrang, der eher ernsthafte Maladaptationen widerspiegeln soll, wobei ein erhöhter Score der Niedergeschlagenheit bei Athleten mit Overtraining stärker in den Vordergrund zu treten scheint. Der ursprünglich nicht für den Sport entwickelte Fragebogen reagiert sehr stark auf Stressoren außerhalb des Sportbereiches und misst den aktuellen Stress. Uneinigkeit besteht über den Zusammenhang mit sportlicher Leistung. Der POMS wird oft wegen seiner überwiegend negativen Ausrichtung und Betonung negativer Stimmungszustände kritisiert. Dem POMS wird auf Grund annähernd klinischer Ergebnisse Potenzial zur Früherkennung von OR und OT zugesprochen, jedoch fehlen Absolutwerte um eine valide Diagnose zu gewährleisten. Der POMS wird eher als wichtiger Teil multifaktorieller Ansätze gesehen. Das alleinige Diagnosepotenzial wird jedoch angezweifelt. Ein Nachteil ist, dass aus dem POMS keine konkreten Aussagen über Erschöpfungsursachen gefolgert werden können und sich somit keine Interventionen ableiten lassen.

Ein anderes subjektives Instrument ist der weniger erprobte Fragebogen RESTQ- Sport, der ein differenziertes Bild des aktuellen Beanspruchungszustandes der letzten 3 Tage und Nächte liefert. Mit 76 Items und 19 Subtests ist der RESTQ- Sport zwar etwas umfangreich, liefert im Vergleich zum POMS jedoch allgemeine und sportspezifische Informationen zu Belastung und Erholung. Da Overtrainingszustände nicht nur durch zu hohe Belastungen entstehen sondern auch durch inadäquate Regeneration, gibt ein differenzierteres Bild genaueren Aufschluss über den Zustand des Athleten. Geringe positive Scores sowie hohe negative Scores konnten in Zusammenhang mit rascher Zunahme des Trainingsumfanges gebracht werden. Die Scores Müdigkeit, soziale Erholung, und Niedergeschlagenheit scheinen unter den Stressscores eine besondere Stellung einzunehmen, wobei hohe Niedergeschlagenheit in der Overtrainingsproblematik oft mit einer klinischen Depression verwechselt wird, jedoch in aller Regel die zeitliche Stabilität der Niedergeschlagenheit von mindestens zwei Wochen fehlt. Niedrige Scores sozialer Entspannung können auf monotone Trainingsbelastungen hindeuten. Es kann spekuliert werden, dass der RESTQ- Sport ein nützliches Instrument zur frühen Erkennung von

Overreaching und Overtraining darstellt, eine alleinige Diagnose durch den Erholungs-Belastungsfragebogen wird jedoch als nicht sinnvoll erachtet.

Zu bedenken ist, dass Athleten Fragebögen, durch soziale Erwünschtheit, zu Kaderernennungen oder zur einfacheren Kontaktaufnahme mit Betreuern, bewusst instrumentalisieren und die Ergebnisse verfälschen.

In Summe kann kein einziger zuverlässiger Marker die Zustände Overreaching oder Overtraining valide diagnostizieren oder differenzieren. Dies scheint auch in Zukunft auf Grund der Komplexität des Erscheinungsbildes und der Komplexität sportlicher Handlungen nicht möglich. Multifaktorielle Ansätze die Befindlichkeitsmessungen zwingend enthalten scheinen geeignete Ansätze zu bieten. Hierfür muss jedoch ein hohes Maß an Standardisierung durch längere Trainingsphasen mit Erholungsperioden, zwingenden Leistungsmessungen und Baselineerhebungen sowie einheitlichen Messmethoden zur besseren Vergleichbarkeit von Studien gewährleistet werden. Studien des Zustands im Overtraining werden weiterhin auf Grund der geringen Stichprobenanzahl sowie der ethischen Problematik schwer zu standardisieren sein. Im Zustand des Overreachings scheint dies leichter zu bewerkstelligen. Hinsichtlich der Vermeidung von Overtraining scheint jedoch eine Früherkennung, bzw. ein adäquates Trainingsmonitoring die geeignetste Maßnahme im Sinne einer Prävention darzustellen.

8 Literaturverzeichnis

- Achten, J. & Jeukendrup, A. (2003). Heart rate monitoring. Applications and Limitations. *Sports Medicine*, 33(7), 517-538.
- Adlercreutz, H., Harkönen, M., Kuoppasalmi, K., Näveri, H., Huhtaniemi, I., Tikkanen, H., Remes, K., Dessypris, A., Karvonen, H. (1996). Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7, (Suppl.) 27-28.
- Armstrong, LE. & Van Heest, JL. (2002). The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Medicine*, 32(3), 158-209.
- Atlaoui, A., Duclos, M., Gouarne, C., Lacoste, L. Barale, F., Chatard, JC. (2004). The 24-h urinary cortisol/cortisone ratio for monitoring training in elite swimmers. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 36(2), 218-224.
- Baron, J.L., Noakes, T.D., Levy, W., Smith, C., Millar, R.P. (1985). Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. [Abstract]. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 60(4), 803-806.
- Baumert, M., Brechtel, L., Lock, J., Hermsdorf, M., Wolff, R., Baier, V., Voss, A. (2006). Heart rate variability, blood pressure variability, and baroreflex sensitivity in overtrained athletes. *Clinical Journal of Sports Medicine*, 16(5), 412-417.
- Birrer, D. (2004). Einsatz psychometrischer Instrumente in der Übertrainingsdiagnostik. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 52(2), 57-61.
- Bischof, M., Kraupp, M. Luger, A. (2008). *Endokrinologie und Stoffwechsel* (2., neu bearbeitete Aufl.). Wien: Facultas Verlags- und Buchhandels AG.
- Bosquet, L. et al. (2003). Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *Journal of Sports in Medicine and Physical Fitness*, 43(4), 506-512.
- Bosquet, L., Montpetit, J., Arvisais, D. und Mujika, I. (2007). Effects of tapering on performance: A meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1358-1365.
- Brittenham, G. et al. (1998). Overtraining: the challenge of prevention. A consensus statement. Second annual USOC/ACSM human performance summit. American College of Sports Medicine. Zugriff am 23. November 2001 unter <http://www.acsm.org/acsmusoc.htm>. In Urhausen, A. & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of Overtraining. What Tools Do We Have? *Sports Medicine*, 32(2), 95-102.
- Brückner, JP. & Wilhelm, A. (2008). Modellierung von individuellen Anpassungsprozessen. *Leistungssport* 2, 21-26.
- Budgett, R. (1998). Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *British Journal of Sports Medicine*, 32, 107-110.
- Budgett, R. et al. (2000). Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. *British Journal of Sports Medicine*, 34, 67-68.

- Buchheit, M., Somon, C., Piquard, F., Ehrhart, H., Brandenberger, G. (2004). Effects of increased training load on vagal- related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 287, H2813-H2818.
- Coutts, A.J. et al. (2007). Monitoring for overreaching in rugby league players. *European Journal of Applied Physiology*, 99, 313-324.
- Coutts, A.J., Wallace, L.K. & Slattery, K.M. (2007). Monitoring changes in performance, physiology, biochemistry, and psychology during overreaching and recovery in athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 28(2), 125-34.
- Coutts, A., Reaburn, P., Piva, T., Murphy, A. (2007b). Changes in selected biochemical, muscular strength, power, and endurance measures during deliberate overreaching and tapering in rugby league Players. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 116-124.
- De Miranda Rohlfs, I., de Carvalho, T., Rotta, T., Krebs, R. (2004). Application of mood states validation instruments in the detection of the overtraining syndrome. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 10(2), 117-121.
- Duclos, M., Guinot, M. & Le Bouc, Y. (2007). Cortisol and GH: odd and controversial ideas. *Applied Physiology and Nutritional Metabolism*, 32, 895-903.
- Dudenredaktion. (2000). Duden. *Das große Fremdwörterbuch. Herkunft und Bedeutung der Fremdwörter*. (2. neu bearbeitete Aufl.). Mannheim- Leipzig- Wien- Zürich: Dudenverlag.
- Foster, C. (1998). Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(7), 1164-1168.
- Fry, A. & Kraemer, W. (1997). Resistance exercise overtraining and overreaching. neuroendocrine responses. *Sports Medicine*, 23(2), 106-129.
- Fry, A., Morton, A.R. & Keast, D. (1991). Overtraining in athletes. An update. *Sports Medicine*, 12(1), 32-65.
- Gastmann, U. & Lehmann, M. (1998). Overtraining and the BCAA hypothesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(7), 1173-1178.
- Gastmann, U., Petersen, K., Böcker, J., Lehmann, M. (1998). Monitoring intensive endurance training at moderate energetic demands using resting laboratory markers failed to recognize an early overtraining stage. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38, 188-93.
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103, 693-699.
- Gouarne, C., Groussard, A., Gratas-Delamarche, P., Delamarche, P., Duclos, M. (2005). Overnight urinary Cortisol and Cortisone add new insights into adaptation to training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(7), 1157-1167.
- Gustafsson, H., Holmberg, H.C. & Hassmen, P. (2008). An elite endurance athlete's recovery from underperformance aided by a multidisciplinary sport science support team. *European Journal of Sport Science*, 8(5), 267-276.

- Halson, S., Lancaster, G., Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2003). Immunological responses to overreaching in cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(5), 854-861.
- Halson, S. & Jeukendrup A. (2004). Does Overtraining Exist? An Analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine*, 34(14), 967-981.
- Hedelin, R., Kenttä, G., Wirklund, U., Bjerle, P., Hendriksson- Larsén, K. (2000) Short- term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(8), 1480-1484.
- Hedelin, R., Wirklund, U., Bjerle, P., Hendriksson- Larsén, K. (2000b). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1531-1533.
- Hein, E. (2005). *Der Einfluss der Aufmerksamkeit auf das zeitliche Auflösungsvermögen des visuellen Systems: Gegensätzliche Effekte bei unterschiedlicher Aufmerksamkeitslenkung*. Dissertation, Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften Tübingen.
- Hierholzer, E. (2004). *Endokrinologische Veränderungen unter Belastung beim Pferd*. Mariensee: Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft, Institut für Tierzucht.
- Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2003). *Einführung in die Trainingswissenschaft*. (3. neu bearbeitete Aufl.). Wiebelsheim: Limpert Verlag.
- Hooper, SL., Mackinnon, L., Howard, A., Gordon, R., Bachmann, A. (1995). Markers for monitoring overtraining and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(1), 106-112.
- Hottenrott, K., Hoos, O. & Esperer, HD. (2006). *Herzfrequenzvariabilität und Sport. Aktueller Stand. Herz*, 31, 544-552.
- Hynynen, E., Uusitalo, A., Konttinen, N., Rusko, H. (2006). Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(2), 313-317.
- Israel, S. (1976). Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Medizin und Sport*, 16(1), 1-12.
- Jürimäe, J., Mäestu, J., Purge, P., Jürimäe, T., Sööt, T. (2002). Relations among heavy training stress, mood state and performance for male junior rowers. *Perceptual and Motor Skills*, 95, 520-526.
- Kayser, B. und Gremion, G. (2004). Chronic fatigue and loss of performance in endurance athletes: overtraining. [Elektronische Version]. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 52(1), 6-10.
- Kellmann, M. (2000). Psychologische Methoden der Erholungs- Beanspruchungs- Diagnostik. Psychological methods for assessment of recovery and stress. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(7+8), 253-258.
- Kenttä, G. & Hassmen, P. (1998). Overtraining and recovery. A conceptual model. *Sports Medicine*, 26(1), 1-16.

- Knopfli, B., Calvert, R., Bar-Or, O., Villiger, B., von Duvillard, S. (2001). Competition performance and basal nocturnal catecholamine excretion in cross- country skiers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 1228-1232.
- Kuipers, H. (1998). Training and overtraining: an introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(7), 1137-1139.
- Lehmann, M., Mann, H., Gastmann, U., Keul, J., Vetter, D., Steinacker, J., Häussinger, D. (1996). Unaccustomed high mileage vs. Intensity training- related changes in performance and serum amino acid levels. [Abstract]. *International Journal of Sports Medicine*, 17(3), 187-192.
- Lehmann, M., Lormes, W., Opitz-Gress, A. Steinacker, J.M., Netzer, N. Foster, C. Gastmann, U. (1997). Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37, 7-17.
- Lehmann, M. et al. (1998). Autonomic Imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(7), 1140-1145.
- Mackinnon, L. & Hooper, S. (1996). Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(3), 285-90.
- Mackinnon, L. (2000). Chronic exercise training effects on immune function. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32(7), Suppl, S369-S376.
- Mackinnon, L. (2000b). Overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunology and Cell Biology*, 78, 502-509.
- Mader, A. (2001). Zum Problem der Anpassung der Muskulatur in der Substruktur der Muskelzelle als Funktion der Trainingsbelastung. Konsequenzen für die Erklärung der Phänomene Ermüdung/ Erholung und chronischer Überbelastung/ Übertragung. In H.A. Thorhauer, K. Carl & U. Türk-Noack (Hrsg). Muskel- Ermüdung. Forschungsansätze in der Trainingswissenschaft. Bundesinstitut für Sportwissenschaft. Wissenschaftliche Berichte und Beiträge, 16, S.185-213. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Mäestu, J., Jürimäe, J. & Jürimäe, T. (2005). Monitoring of performance and training in rowing. *Sports Medicine*, 35(7), 597-617.
- Mäestu, J., Jürimäe, J., Kreeqipuu, K., Jürimäe, T. (2006). Changes in perceived stress and recovery during heavy training in highly trained male rowers. [Abstract]. *The Sports Psychologist*, 20(1).
- Maso, G., Lac, G., Filaire, E., Michoux, O., Robert, A. (2004). Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 260-263.
- Meeusen, R. et al. (2004). Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (overt)training status. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 140-146.
- Mester, J. & Perl, J. (2000). Zeitreihenanalysen und Informatisches Metamodell zur Untersuchung physiologischer Adaptationsprozesse. Zugriff am 16. November 2008 unter: <http://www.informatik.uni-mainz.de/dycon/LeiPotLSP2000.pdf>

- Morgan, WP. et al. (1987). Psychological Monitoring of Overtraining and Staleness. *British Journal of Sports Medicine*, 21(3), 107-114.
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Perrey, S., Cappelle, S., Henriët, MT., Wolf, JP, Rouillon, JD., Regnard, J. (2004). Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 24, 10-18.
- Mujika, I. et al. (2004). Physiological changes associated with the pre- event taper in athletes. *Sports Medicine*, 34(13), 891-927.
- Mujika, I. & Padilla, S. (2003). Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(7), 1182-1187.
- Nederhof, E. et al. (2006). Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Medicine*, 36(10), 817-828.
- Nederhof, E., Lemmink, K., Zwerver, J., Mulder, T. (2007a). The effect of high load training on psychomotor speed. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 595-601.
- Nederhof, E., Adam, J., Visscher, C., Zwerver, J., Lemmink, K. (2007b). The effect of two maximal exercise bouts in a response preparation task in athletes. Zugriff am 6. Februar unter: <http://dissertations.ub.rug.nl/FILES/faculties/medicine/2007/e.nederhof/c2.pdf>
- Nederhof, E. (2007). Psychomotor speed as a marker for overtraining in athletes. A multidisciplinary Approach. [Elektronische Version]. Rijksuniversität Groningen. Zugriff am 11. Februar unter: <http://dissertations.ub.rug.nl/FILES/faculties/medicine/2007/e.nederhof/thesis.pdf>
- Nederhof, E., Visscher, C. & Lemmink, K. (2008). Psychomotor speed is related to perceived performance in rowers. *European Journal of Sport Science*, 8(5), 259-265.
- Nederhof, E., Zwerver, J., Brink, M., Meeusen, R., Lemmink, K. (2008). Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *International Journal of Sports Medicine*, 29(7), 590-597.
- Neuwirth, W. & Benesch, M. (2003). *Determinationstest*, Release 31.00, Mödling, Austria, Dr. G. Schuhrfried Ges.m.b.H., 5-31.
- Nieman, D. (2000). Is infection risk linked to exercise workload? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(7), Supp. S406-S411.
- Petibois et al. (2002). Biomechanical Aspects of Overtraining in Endurance Sports. A Review. *Sports Medicine*, 32(13), 867-878.
- Platen, P. (2006). Endokrines System und Übertraining. *Blickpunkt der Mann*, 4(4), 29-34.
- Platonov, W. (2008). Warum die „Superkompensation“ nicht Grundlage der Strukturierung des Trainings sein kann. *Leistungssport* 2, 15-20.
- Price, T.B., Laurent, D. & Petersen, K.F. (2003). C/P NMR studies on the role of glucose transport/ phosphorylation in human glycogen supercompensation. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 238-244.
- Purge, P., Jürimäe, J. & Jürimäe, T. (2006). Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training. *Journal of Sports Sciences*, 24(10), 1075-1082.

- Ragling, J.S. (2001). Psychological factors in sport performance. The mental health model revisited. *Sports Medicine*, 31(12), 875-890.
- Rietjens, G., Kuipers, H., Adam, J., Saris, W., van Breda, E., van Hamont, D., Keizer, H. (2005). Physiological, biochemical and psychological marker of strenuous training- induced fatigue. *International Journal of Sport Science*, 26, 16-26.
- Robson, P. (2003). Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis. *Sports Medicine*, 33(10), 771-781.
- Sandercock, G., & Brodie, D. (2006). The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16, 302-313.
- Smith, L. (2000). Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(2);317-331.
- Smith, D. & Norris, S. (2000). Changes in glutamine and glutamate concentrations for tracking training tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(3), 684-689.
- Smith, D. (2003). A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Medicine*, 33(15), 1103-1126.
- Steinacker, J.M., Lormes, W., Reissnecker, S., Liu, Y. (2004). New aspects of the hormone and cytokine response to training. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 382-391.
- Steinacker, J.M. et al. (2000). Training of junior rowers before world championships. Effects on performance, mood state and selected hormonal and metabolic responses. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40, 327-335.
- Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., Sugawara, K. (2005). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 436-440.
- Thomas, L. & Busso, T. (2005). A theoretical study of taper characteristics to optimize performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(9), 1615-1621.
- Tschiene, P. (2006). Streit um die Superkompensation. Die adaptive Reaktion auf Trainingsbelastungen in unterschiedlichen Auffassungen der Trainingsstruktur. *Leistungssport*, 1, 5-15.
- Urhausen, A., Gabriel, H. & Kindermann, W. (1998). Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(3),407-414.
- Urhausen, A., Gabriel, H. & Kindermann, W. (1998b). Ergometric and psychological findings during overtraining: a long- term follow- up study in endurance athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 19 114-120.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2000). Aktuelle Marker für die Diagnose von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(7+8), 226-233.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of overtraining. What tools do we have? *Sports Medicine*, 32(2), 95-102.

- Uusitalo, AL., Uusitalo, AJ. & Rusko, H. (2000). Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *International Journal of Sports Medicine*, 21(1), 45-53.
- Uusitalo, A. (2001). Overtraining. making a difficult diagnosis and implementing targeted treatment. *The physician and sportsmedicine*, 29(5), 35-50.
- Viru, A., Karelson, K., Smirnova, T. (1992). Stability and variability in hormonal responses to prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 230-235.
- Vogel, R. (2001). Übertraining. Begriffserklärungen, ätiologische Hypothesen, aktuelle Trends und methodische Limiten. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 49(4), 154-162.
- Vogel et al. (2001). Leistungsniveau, Herzfrequenz- Regulation und psychologische Faktoren als potentielle Prediktoren von „Übertraining“ im Ausdauersport: Ergebnisse einer Prospektivstudie mit Spitzenathleten. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 49(4), 163-172.

8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Das Overtraining Kontinuum.....	17
Abbildung 2: Das Prinzip der Superkompensation als Verlauf der Leistungsentwicklung.....	19
Abbildung 3: Formen der Trainingsreduktion in Taperingphasen.....	24
Abbildung 4: Entwicklung der 3km Laufzeit bei normal und intensiv trainierenden Triathleten während eines Overreachingprotokolls.....	27
Abbildung 5: Auswahl von Syndromen die in symptomatischer Verbindung zu Depressionen und Müdigkeit stehen.....	37
Abbildung 6: Schematische Darstellung der verschiedenen Bedingungen beim FPT.....	77
Abbildung 7: Reaktionszeiten unter verschiedenen Präsentationszeiten im Reaktionsmodus des Determinations- Tests.....	82

9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Beobachtung der Ruderleistungen der Vorbereitung auf die junioren Weltmeisterschaft 1985.....	26
Tabelle 2: Wirkung der Kortisolkonzentrationen auf die Balance der ANS in Abhängigkeit der Trainingshistorie.....	39
Tabelle 3: Übersicht der Veränderungen von Hormonen unter Belastung und in Ruhe im Zustand des OR oder OT.....	48
Tabelle 4: Übersicht der Veränderungen der HRV Indexe in Ruhe liegend im Zustand des OR oder OT linearer Zeit- und Frequenz- Messmethodik.....	68
Tabelle 5: Übersicht der Veränderungen der Reaktionszeiten beim DT und FPT.....	78

10 Abkürzungsverzeichnis

AAA	aromatische Aminosäure
Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADH	Antidiuretisches Hormon
ANS	autonomes Nervensystem
ATP	Adenosintriphosphat
BCAA	verzweigt-kettige Aminosäure
bzw.	beziehungsweise
C/Cn- ratio	Verhältnis von Cortisol zu Cortison
CFS	Chronisches Müdigkeitssyndrom
CRH	Corticotropin- Releasing Hormon
d.h.	das heißt
DT	Determinations- Test
EPI	Epinephrin
FOR	functional Overreaching
FPT	finger- precuing task
FSH	Follikel- stimulierendes Hormon
GH	Growth Hormon
GHRH	Gonadotropin- Releasing Hormon
Glu/Gln- ratio	Verhältnis von Glutamin zu Glutamat
HFP	High Frequency Power
HPAA	Hypothalamus- Hypophysen- Nebennieren- Achse
HR	Herzfrequenz
HRV	Herzfrequenzvariabilität
IGF	Insulin- like Growth Faktor
IL	Interleukin
LFP	Low Frequency Power
LH	Luteinisierendes Hormon
max.	maximal
min.	Minuten
mRNA	Messenger- Ribonukleinsäure
NFOR	Non- functional Overreaching
OR	Overreaching
OT	Overtraining
OTS	Overtraining Syndrome
POMS	Profil des Befindlichkeitszustandes
RESTQ- Sport signif.	Erholungs/Beanspruchungs- Fragebogen für Sport signifikant
(T)	Gruppe gut trainierter Athleten ohne OR oder OT.
T/C- ratio	Verhältnis von Testosteron zu Cortisol
Tab.	Tabelle
TNF- α	Tumor Nekrosenfaktor α
TSH	Thyreotropin
u.a.	und andere
URTI	Infektion des oberen respiratorischen Traktes
UT	Gruppe Untrainierter
uvm.	und viele mehr
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel
ZNS	zentrales Nervensystem

11 Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Hubert Hölzler
Geburtsdatum: 06. September 1981
Geburtsort: Judenburg/Stmk.
Aufgewachsen: Oberwölz/Stmk.
Staatsangehörigkeit: Österreich

Ausbildung:

seit 2006 Magisterstudium Sportwissenschaften
September 2006 Abschluss Bakkalaureat Leistungssport (Bakk.rer.nat.)
Bakkalaureatsarbeiten:
- Krafttraining im Tennis (Univ.Ass. Dr. Harald Tschan) Note: 1
- Stretching zur Leistungssteigerung? (Univ.-Ass. Mag. Dr. Elisabeth Mucha)
Note:1
2003 - 2006 Bakkalaureatsstudium Leistungssport
2001 – 2003 Diplomstudium Sportwissenschaften Prävention / Rekreation
1996 - 2000 Sport-BORG Klagenfurt
1992 - 1996 Musikhauptschule Oberwölz
1987 - 1992 Volksschule Oberwölz

Weiterbildung:

Mai 2005 Trainer für Tennis an der BAfL Graz
März 2004 Tennislehrer an der BAfL Graz
September 2003 Instruktor für Tennis an der BAfL Graz