

**Aus dem
Forschungsbereich Sport- und Bewegungsmedizin
Leiter: Prof. Dr. med. Braumann
Fachbereich Sportwissenschaft
Universität Hamburg**

Das parasympathikotone Übertrainingssyndrom

Ein Modell zur Maladaptation an Streß

Diagnostik und Pathophysiologie

**Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von**

Lars Michael Brechtel

aus Hamburg

Hamburg 1998

Angenommen von dem Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 05. November 1998

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Sprecher: Prof. Dr. H.-P. Leichtweiß

Referent: Prof. Dr. K.-M. Braumann

Korreferent: Prof. Dr. H. Greten

Inhaltsverzeichnis:

Abkürzungen

1. Einleitung

2. Methoden

2.1. Untersuchungsablauf und Probanden

2.2. Meßmethoden

2.2.1. Körpermasse

2.2.2. Körperfettbestimmung

2.2.3. Bestimmung des Respiratorischen Quotienten

2.2.4. Ergometrie

2.2.4.1. Herzfrequenz

2.2.4.2. Laktat

2.2.4.3. Fettstoffwechsel

2.2.5. Hormonelle Parameter

2.2.5.1. Katecholamine

2.2.5.2. Cortisol

2.2.5.3. Totales und freies Testosteron

2.2.5.4. Wachstumshormon

2.2.5.5. Insulin-like Growth Factor 1

2.2.6. Weitere Laborparameter

2.2.7. Tagesprotokoll

2.2.7.1. Psychologische Parameter

2.2.7.1.1. Eigenzustandsskala

2.2.7.1.2. Polaritätenprofil

2.2.7.2. Beurteilung des subjektiven Belastungsempfindens

2.2.7.3. Registrierung der Trainingsleistung

2.2.8. Normierung der Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktat-Leistungskurven

2.2.9. Ernährung

2.2.10. Statistik

3. Ergebnisse

- 3.1. Klinische Diagnosestellung des Übertrainings und Beschwerdenprofil
- 3.2. Anthropometrische Daten
- 3.3. Trainingsleistung
- 3.4. Laufbandergometrische Leistungsfähigkeit
 - 3.4.1. Maximale Leistungsfähigkeit
 - 3.4.1. Ausdauerleistungsfähigkeit
- 3.5. Herzfrequenzen und metabolische Parameter unter Belastung
 - 3.5.1. Herzfrequenzen
 - 3.5.2. Laktat
 - 3.5.3. Parameter des Fettstoffwechsels
- 3.6. Hormonelle Parameter
 - 3.6.1. Freie Plasmakatecholamine
 - 3.6.2. Anabol – katabole Hormone
 - 3.6.2.1. Cortisol
 - 3.6.2.2. Testosteron
 - 3.6.2.3. Quotient Testosteron / Cortisol
 - 3.6.2.4. Wachstumshormon
 - 3.6.2.5. Insulin-like Growth Factor 1
- 3.7. Hämatologische Größen und Parameter des Eisenhaushaltes
- 3.8. Enzyme
- 3.9. Substrate
- 3.10. Elektrolyte
- 3.11. Tagesprotokoll
 - 3.11.1 Morgendliche Ruheherzfrequenz
 - 3.11.2. Körpermasse
 - 3.11.3. Parameter der Regeneration
 - 3.11.4. Allgemeines Wohlbefinden und Appetit
 - 3.11.5. Psychologische Fragebögen
 - 3.11.5.1. Eigenzustandsskala
 - 3.11.5.2. Polaritätenprofil
 - 3.11.6. Muskuläre Befindlichkeit
 - 3.11.7. Subjektives Belastungsempfinden und Trainingsbeurteilung

- 3.12. Ernährung
- 3.13. Tag-zu-Tag-Variabilität von Parametern des Tagesprotokolls
- 3.14. Variabilität sportmedizinisch relevanter und hormoneller Parameter
- 3.15. Normierung der Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktat-Leistungskurven
- 3.16. Zusammenhänge zwischen ausgewählten Parametern
- 3.17. Validität ausgewählter Parameter
- 3.18. Abbildungen

4. Diskussion

- 4.1. Provokation eines Übertrainingsyndroms
- 4.2. Auftreten von Symptomen
- 4.3. Einschränkung der sportartspezifischen Leistungsfähigkeit
- 4.4. Kardiovaskuläre Regulation
- 4.5. Metabolische Parameter
 - 4.5.1. Laktat
 - 4.5.2. Parameter der Lipolyse
- 4.6. Endokrine Parameter
 - 4.6.1. Katecholamine
 - 4.6.2. Anabole und katabole Hormone
 - 4.6.2.1. Cortisol
 - 4.6.2.2. Testosteron
 - 4.6.2.3. Wachstumshormon – Insulin-like Growth Faktor 1 – Achse
 - 4.6.2.4. Anabol - kataboles Gleichgewicht
- 4.7. Routinelaborparameter
 - 4.7.1. Hämatologische Größen und Eisenhaushalt
 - 4.7.2. Elektrolyte
 - 4.7.3. Enzyme und Substrate
- 4.8. Psychologisches Monitoring
- 4.9. Schwellenkonzepte und Trainingssteuerung im Übertrainingszustand
- 4.10. Zusammenfassung des pathophysiologischen Modells
- 4.11. Validierung einer diagnostischen Parameterkombination

4.12. Kritik und Ausblick

5. Zusammenfassung

6. Literaturverzeichnis

7. Danksagungen

8. Lebenslauf

9. Erklärung

Abkürzungen:

NZ	Normalzustand
ÜB	Überbelastungszustand
ÜT	Übertrainingssyndrom
KM	Gesamttrainingsumfang in Kilometern
DL-KM	Dauerlaufumfang in Kilometern
TKM	Trainingsumfang intensiver Trainingseinheiten
HF	Herzfrequenz
L	Laktat
IAS	Individuelle anaerobe Schwelle
FFS	Freie Fettsäuren
FGlyc	Freies Glycerol
VL4	4-mmol-Schwelle
NE	Noradrenalin
E	Adrenalin
D	Dopamin
BKA	Belastungsinduzierter Katecholaminanstieg
NE / E	Quotient Noradrenalin / Adrenalin
C	Cortisol
T _{NE}	Noradrenalinschwelle
T _E	Adrenalinschwelle
TT	Totales Testosteron
FT	Freies Testosteron
FT / C	Quotient Freies Testosteron / Cortisol
hGH	Wachstumshormon, STH
IGF-1	Insulin-like Growth Factor 1
CK	Kreatinkinase
RPE	Rating of Perceived Exertion (Erschöpfungsgrad nach Belastung)

1. Einleitung :

Als Training wird die "systematische Wiederholung gezielter überschwelliger Reizsetzungen zum Zwecke der Leistungssteigerung mit morphologischen und funktionellen Adaptationen" verstanden [235]. Grundprinzip ist dabei das von Roux beschriebene Prinzip der "funktionellen Anpassung" von Organstrukturen an Belastungen, wonach jedes Organ eine Mindestbelastung zum Funktionserhalt benötigt [472]. Unterschwellige Belastungen führen zu einem Funktionsverlust, überschwellige Belastungen haben hingegen eine Anpassung im Sinne einer Funktionsverbesserung zur Folge. Belastungswechsel durch überschwellige Reize und nachfolgende Regenerationsphasen bilden hierbei die Grundlage für Adaptationen. Dieses biologische Grundprinzip ist auch im Sport der Ausgangspunkt für immer noch ansteigende Höchstleistungen.

Gezielte Belastungsreize im Sinne von Training führen zunächst zu einer Abnahme der aktuellen Leistungsfähigkeit involvierter Organstrukturen. Dieser Zustand wird als Ermüdung bezeichnet. In der einer Belastung folgenden "Regeneration" kommt es dann nicht nur zur Wiederherstellung der Ausgangsleistungsfähigkeit, sondern zu einer über das Ausgangsniveau hinausgehenden Zunahme. Dieses Phänomen wird in der Trainingslehre seit langem mit dem Begriff der "Superkompensation" bezeichnet. Ziel eines jeden systematischen Trainings ist es, durch ein gezieltes Wechselspiel zwischen Belastung und Regeneration eine Ausprägung der individuell maximal erreichbaren Leistungsfähigkeit zu erreichen.

Während und nach der Reizsetzung erfolgen in Abhängigkeit von Art, Umfang und Intensität der Belastung metabolische und hormonelle Auslenkungen mit Auswirkungen auf zellulärer Basis sowie auf den gesamten Organismus, welche in Abhängigkeit von der Reizart mehr oder minder schnell reversibel sind (Übersicht bei Fry et al. [161]). Erschwerend kommt jedoch hinzu, daß sich die Regenerationsfähigkeit und –dauer verschiedener Organe teilweise erheblich voneinander unterscheiden. So verläuft die Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit der muskulären energieumsetzenden Systeme (24–36 Stunden) deutlich schneller als die des Binde- und Stützgewebes (1–7 Tage) oder des endokrinen Systems ([96, 236], persönliche Mitteilung durch H. Kuipers, Physiologisches Institut, Universität Limburg, Maastricht, Niederlande).

Werden erneute Belastungsreize vor Beendigung des Regenerationsprozesses gesetzt, führt dies im Verlauf mehrerer Trainingseinheiten zum Bild der Erschöpfung. Dieser Überlastungszustand (ÜB) ist in relativ kurzer Zeit (1-2 Wochen) reversibel [46]. Er wird im Rahmen einer Trainingsperiodisierung in Kombination mit einer nachfolgenden längeren Regenerationsphase häufig sogar bewußt angestrebt, um einen möglichst großen Superkompensationseffekt zu erzielen [161]. Dabei wird eine derartige Trainingsphase als "Übertraining", die Regenerationsphase auch als "Taperphase" bezeichnet.

Im heutigen Hoch- und Höchstleistungssport mit seinem verstärkten kommerziellen Charakter wird im menschlichen Grenzbereich jedoch eine Frequenz von Wettkampf- und Trainingsreizen erreicht, welche ausreichende Regenerationsphasen häufig nicht mehr gewährleistet. Das Bestreben, durch immer höhere Trainingsintensitäten und -umfänge eine immer höhere Leistungsfähigkeit zu erzielen, löst bei den Athleten oftmals einen chronischen Erschöpfungszustand aus. Dieser wird als sogenanntes "Übertrainingssyndrom" (ÜT) bezeichnet und ist eine der wesentlichen "Nebenwirkungen" des Sports.

Das Übertrainingssyndrom ist als "chronischer, jedoch reversibler Überlastungszustand des regelmäßig trainierenden Sportlers" definiert, "welcher durch längerandauernden Leistungsabfall, verminderte Belastbarkeit und schnellere Ermüdung ohne organisch krankhaften Befund mit unterschiedlich ausgeprägten funktionellen Beschwerden charakterisiert ist" [235].

Das Übertrainingssyndrom stellt neben einer erhöhten Infektanfälligkeit und den Überlastungen des Bewegungsapparates eine der häufigsten Erkrankungen im Sport dar. Morgan et al. zitieren eine Prävalenz von 65 % bei Langstreckenläufern der nationalen und internationalen Elite, zumindest einmal in ihrer Karriere am Übertrainingssyndrom zu leiden [408]. Jedoch auch bei Freizeitsportlern ist es ein zunehmendes Problem [610], wobei jedoch aufgrund mangelnder sportmedizinischer Betreuung dieser Sportler eine derartige Diagnose nicht erfolgt. Auch die Erfahrung, daß viele Athleten nach einer längeren gewollten oder erzwungenen Trainingspause eine erhöhte Leistungsfähigkeit aufweisen [242, 244, 478], deutet darauf hin, daß

häufig ein Übertrainingszustand / -syndrom besteht, ohne daß eine derartige Verdachtsdiagnose aufkommt. Ebenso liegen Hinweise darauf vor, daß Überlastungszustände den Therapieerfolg (ambulanter) Rehabilitationsmaßnahmen nach orthopädischen oder chirurgischen Eingriffen mindern könnten [431]. Somit stellt das Übertrainingssyndrom nicht nur ein Problem des relativ kleinen Kollektivs von Hochleistungssportlern dar, sondern kann bei Verhinderung oder Verlängerung einer medizinischen Rehabilitation auch zusätzliche Kosten für die Sozialversicherungsträger bedingen.

Für Athlet, Trainer und konsultiertem Arzt stellt der Übertrainingszustand eine der häufigsten internistischen und schwer zu diagnostizierbaren "Funktionsstörung" des Sportlers dar. Gegenteilig fehlen jedoch sowohl eindeutige diagnostische und therapeutische Ansätze als auch eine allgemein anerkannte Begriffsbestimmung. Bereits zu Beginn dieses Jahrhundert erwähnt [186, 227, 263, 399, 436], gibt es seither für das Übertrainingssyndrom eine Reihe von teils fälschlich gebrauchten Synonyma, wobei die Definition der bisher benutzten Begriffe häufig nicht eindeutig ist. Im deutschen Sprachraum herrscht in abgekürzter Form der Ausdruck eines "Übertrainings" vor, welcher jedoch eher die zugrunde liegende Ursache als den nachfolgenden Zustand der Gesundheitsbeeinträchtigung darstellt. In der internationalen Nomenklatur sind die Begriffe "overtraining syndrome", "staleness" und "fatigue" am gebräuchlichsten. Hierbei entsprechen "staleness" und "fatigue" am ehesten dem parasympathikotonen bzw. addesonoiden ÜT. Letzteres wurde durch Israel in Abgrenzung zum basedowiden bzw. sympathikotonen ÜT in Anlehnung an die Krankheitsbilder Morbus Addison bzw. Morbus Basedow geprägt, welche ähnliche Symptome aufweisen [255].

Weiterhin wird häufig der Begriff eines Überbelastungszustandes ("overreaching") für ein nicht vollständig ausgeprägtes ÜT benutzt. Hiervon sind sowohl sprachlich als auch diagnostisch die lokale muskuläre Überbeanspruchung - dem englischen "muscular fatigue" oder "local overtraining" entsprechend - zu unterscheiden, auch wenn muskuläre Überbeanspruchung und ÜT häufig parallel zu finden sind. Hiervon abzugrenzen ist auch ein sogenanntes "Fehltraining", welches durch eine nicht adäquate Trainingsmethodik eine volle Ausschöpfung der Leistungsreserven verhindert. Eine

Übersicht über die Nomenklatur ist in der nach Kuipers und Keizer modifizierten Tabelle 1 wiedergegeben [309].

Begriff	Englische Synonyma	Deutsche Synonyma
Übertraining	Overtraining, overload, physical overstrain	-
Überbelastungszustand	Overreaching	-
Sympathikotones Übertraining (-ssyndrom)	Sympathetic overtraining (-syndrom), overstress	Addisonoides Übertraining, klassische Form
Übertrainingsyndrom	Staleness, parasympathetic overtraining (-syndrom), chronic fatigue, burn out	Parasympathikotones Übertrainingsyndrom, basedowoides Übertraining moderne Form
Lokale muskuläre Überbeanspruchung	Muscle soreness, local / muscular overtraining, local tenderness, muscle stiffness	-
Entlastungssyndrom	Exercise-abstinence-syndrome, Exercise-dependency-syndrome	Sportentzugssyndrom
Regenerationsphase	Tapering	-

Tab. 1: Definitionen und Synonyma des Übertrainingsbegriffes

Die Begriffsvielfalt ist ebenso wie Vielzahl der vorgeschlagenen diagnostischen Parameter und der nicht eindeutig geklärten Pathogenese der typische Ausdruck einer medizinischen Ratlosigkeit, mit der diesem Problem begegnet wird.

Erschwerend kommt eine Vielzahl von klinischen Symptomen in unterschiedlicher Ausprägung und unterschiedlichem zeitlichen Erscheinen hinzu. Ein Übertrainingsyndrom liegt dann vor, wenn neben einem mehr oder minder ausgeprägten sportartspezifischen Leistungsabfall oder aber auch Leistungsstagnation weitere Symptome wie schwere Beine, muskuläre Schmerzen, abnorme Müdigkeit, Leistungsabfall auch im Alltagsleben etc. vorliegen und eine Grunderkrankung ausgeschlossen werden kann. Führendes Symptom des (parasympathikotonen) Übertrainingsyndroms ist des weiteren ein Verlust einer schnellen Regenerationsfähigkeit. Auch wird von den Sportlern häufig über das Vorhandensein einer "inneren Sperre" während körperlicher Belastungen berichtet, welche eine vollständige Ausbelastung vor allem in Wettkämpfen verhindert. Die Leistungseinschränkung beträgt beim Übertrainingsyndrom nach einer von Kuipers durchgeführten Metaanalyse 3 – 6 %. Dieser auf den ersten Blick geringe Leistungsrückgang ist jedoch in internationalen Wettkämpfen entscheidend, da zwischen Platz 1 – 3 ein Leistungsunterschied von nur 0,3 % besteht, welcher aber zwischen Platz 3 und 4 bereits 1,3 % beträgt (unveröffent-

lichter Befund; persönliche Mitteilung durch H. Kuipers, Physiologisches Institut, Universität Limburg, Maastricht, Niederlande).

Die Diagnose eines ausgeprägten parasympathikotonen Übertrainingssyndroms wird durch die Tatsache erschwert, daß die Athleten sich in einem deutlich symptomärmeren als bei der nur kurz andauernden sympathikotonen Form vorstellen [283]. Aus diesem Grund muß in der Anamnese auch nach flüchtigen Beschwerden in den zurückliegenden Monaten gefahndet werden, da die sympathikotone Form in jüngsten Veröffentlichungen nur als flüchtige Übergangsform (maximal 1 Woche), welche in ein parasympathikotones Übertrainingssyndrom mündet, gewertet wird [252, 555]. Eine Übersicht über die häufigsten klinischen Symptome gibt Tabelle 2 (modifiziert nach den Übersichtsarbeiten von Fry et al., Kindermann, Kuipers und Keizer sowie Lehmann et al. [161, 283, 309, 337]. Hierbei wurde die hergebrachte Unterscheidung in ein sympathikotones (basedowides) und parasympathikotones (addisonoides) Übertrainingssyndrom beibehalten. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß (sportart-spezifische) Mischformen sowie Verlaufsformen vom sympathikotonen zum parasympathikotonen Übertrainingssyndrom existieren [309].

Sympathikotones Übertrainingssyndrom	Parasympathikotones Übertrainingssyndrom
<p style="text-align: center;">Leistung ↓ Belastbarkeit ↓ Schnelle Ermüdung ↑ Verzögerte Regeneration ↑</p>	
<p>Ruheherzfrequenz ↑ Maximale Belastungsherzfrequenz ↔, ↑ Nachbelastungsherzfrequenz ↑ Atemfrequenz ↑ Ruheblutdruck ↑</p> <p>Nachbelastungsblutdruck ↑ Körpergewicht ↓ Schlafstörungen Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Thorakale Mißempfindungen (z.B. "Herzschmerzen" ohne organisches Korrelat) Nachtschweiß Infektanfälligkeit ↑ Rezidivierende Herpesinfektionen</p> <p>Verletzungsanfälligkeit ↑ Muskulärer Tonus ↑</p> <p><u>Kognitive / Psychische Alterationen:</u> Emotionale Instabilität Reizbarkeit, Erregbarkeit Innere Unruhe</p> <p>Appetit ↓ Anorexia nervosa / Bulimie Selbstüberschätzung Passagere Euphorie</p> <p>Ablenkbarkeit ↑ Informationsverarbeitung ↓ Koordination ↓ Bewegungseffizienz ↓ Korrektur von Technikfehlern ↓</p>	<p>Ruheherzfrequenz ↓ bis ↔ Maximale Belastungsherzfrequenz ↓ Nachbelastungsherzfrequenz ↓ bis ↔</p> <p>Ruheblutdruck ↓ Posturale Hypotension Nachbelastungsblutdruck ↓ Körpergewicht ↔ Schlaf ↔ Verdauungsstörungen Schwindel Amenorrhoe, Oligomenorrhoe Kein Nachtschweiß Allergien Verzögerte Wundheilung "One-day-colds" Erkältungsähnliche Symptome Lymphknotenschwellung Muskelschmerzen Muskuläre Steifheit Bei Belastung muskuläres "Brennen", Schmerzen, Ermüdung bei sehr niedriger Intensität Sehnenbeschwerden Beschwerden des Periosts</p> <p><u>Kognitive / Psychische Alterationen:</u> Stimmung ↔ bis ↓, Depression Phlegma, generelle Apathie Allgemeine Schläfrigkeit Chronische Müdigkeit / Erschöpfung Konzentrationsstörungen Wettkampfangst, -aufgaben Appetit ↔ Durstgefühl ↑ Selbstvertrauen ↓ Emotionale Empfindlichkeit ↑ Veränderungen der Persönlichkeit Ablenkbarkeit ↑ Informationsverarbeitung ↓ Koordination ↓ Bewegungseffizienz, -amplitude ↓ Korrektur von Technikfehlern ↓</p>

Tab. 2: Häufigste Symptome bei Bestehen eines Übertrainingssyndroms

Die klassische sympathikotone Form tritt häufiger bei jüngeren, hochmotivierten Athleten und in Schnellkraftsportarten auf (z.B. Sprint, Sportsportarten), die moderne parasympathikotone Ausprägung wird häufiger in Ausdauersportarten diagnostiziert [283]. Empirisch findet sich letztere Form häufiger bei älteren Sportlern, welche sich oftmals selbst und ohne Außenkontrolle trainieren [161]. Oftmals entsteht ein Übertrainingszustand im Anschluß an Trainingslager oder Perioden mit einer erhöhten Wettkampffrequenz. Ein vermehrtes Auftreten findet sich in der wettkampfvorbereitenden (März bis April: 24 %) und Wettkampfperiode (Juni bis August: 35 %) [300]. Männer scheinen häufiger betroffen zu sein als Frauen [300], jedoch wird auch über eine gleich hohe Inzidenz berichtet [407].

Sportassoziierte auslösende Faktoren sind neben einer hohen Wettkampffrequenz insbesondere plötzliche Belastungssteigerungen bezüglich der Trainingsintensität und weniger des Belastungsumfanges [283]. Hierbei werden intensive Trainingsphasen über 3 - 4 Wochen scheinbar noch gut toleriert. Ohne eine nachfolgende Regenerationsphase wird ein Auftreten eines Übertrainingssyndroms empirisch oftmals erst jenseits der 5. - 6. hochbelastenden Trainingswoche registriert. Neben den absolvierten Belastungen ist somit eine kurz- oder mittelfristig nicht ausreichende Regeneration erforderlich, um ein Ungleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit bzw. Regeneration (-sfähigkeit) zu verursachen [283, 309]. Insbesondere eine verkürzte Schlafdauer, aber auch eine gestörte Nachtruhe und Zeitzonewechsel sind hier zu nennen. Ein monotones Trainingsregime wird als weiterer auslösender Faktor angesehen [141].

Vorausgegangene oder begleitende Infekte, welche ursächlich durch den Trainingsprozeß bedingt sein können, erhöhen das Risiko für die Entstehung eines Übertrainingssyndroms. Hierbei überwiegen die Infekte der oberen Luftwege, jedoch können auch fokale Infektionen einen derartigen Entstehungsprozeß triggern [136, 252, 283, 309, 337, 426, 503].

Bei der Genese eines Übertrainingssyndroms sind vor allem psychosoziale Stresssituationen im privaten und beruflichen Umfeld [252, 283], Klimawechsel [534] und eine inadäquate Ernährung auslösende Kofaktoren. Insbesondere eine nicht ausreichende kalorische Abdeckung und eine zu niedrige Kohlenhydratzufuhr werden kau-

sal angeführt (Übersicht bei Kreider et al. [307, 1, 74, 423]. Aber auch eine defizitäre Vitamin-, Mineralstoff- und Eisenzufuhr wird ursächlich vermutet [252].

Die Diagnostik des Übertrainings (-syndroms) geriet in der letzten Dekade zunehmend in den sportmedizinischen Blickwinkel. So konnten z.B. bei einer Medline-Recherche bis 1989 wurden maximal 4 Veröffentlichungen / Jahr unter dem Stichwort "Übertraining" gelistet, ab 1990 wurden jedoch schon 8 - 12 Artikel / Jahr registriert. Trotzdem und im Gegensatz zur Häufigkeit seines Auftretens fehlen bisher allgemein anerkannte (Labor-) Parameter zur Diagnosestellung, Verlaufskontrolle oder zum Ausschluß eines ÜT [309, 555], was von Herxheimer bereits 1933 konstatiert wurde [227]. Somit ist bislang die Anamnese das entscheidende Diagnoseinstrument. Alle weiteren apparativen und laborchemischen Verfahren dienen lediglich dem Ausschluß einer der Gesundheitsstörung und dem Leistungsabfall zugrunde liegenden Grunderkrankung. Während bezüglich der Genese zumindest empirisch Konsens besteht, wurde je nach Ausrichtung der jeweiligen Arbeitsgruppe eine Vielzahl von diagnostischen Parametern vorgeschlagen. Nachfolgende nach Urhausen modifizierte und erweiterte Tabelle 3 [555] gibt die in den Arbeiten der jüngeren Vergangenheit vorgeschlagenen Parameter zur (Über-) Trainingsdiagnostik mit den zugehörigen Befunden wieder.

Die Wertigkeit der einzelnen Parameter wird jedoch häufig durch die Dauer und das Design der Studien beeinflusst. Hiervon hängt jedoch auch Schweregrad und Form des erzeugten ÜT ab. Häufig wird kein echtes ÜT generiert, sondern die Studien werden oftmals aus ethischen und erfolgsorientierten Gründen der beteiligten Athleten und Trainer bei Auftreten eines Überbelastungszustandes abgebrochen. Übergangs- und Mischformen zwischen sympathikotonen und parasympathikotonen ÜT bleiben ebenso unberücksichtigt. Ein weiterer Kritikpunkt ist die fehlende Praxisnähe vieler Studien. So werden viele Studien mit untrainierten oder nur mäßig trainierten Probanden durchgeführt. Auch werden häufig unrealistische Steigerungen des Trainingsumfanges bzw. der Trainingsintensität zur Generierung von Überlastungszuständen benutzt [335-344]. Ein wesentlicher weiterer Kritikpunkt ist die oftmals retrospektive Diagnose und Deutung der Befunde [239, 283, 437]. Somit fehlen in diesen Studien individuelle Kontrollwerte, da häufig die erhobenen Befunde mit denen von gesunden Normalkollektiven verglichen werden. Prospektive Studien zum Übertraini-

ningssyndrom sind bisher nur durch Barron et al., Lehmann et al. und Urhausen et al. durchgeführt worden [28, 335-344, 555, 556]. Auch erscheint die Beobachtungsdauer einiger Studien hinsichtlich einer echten Übertrainingssymptomatik zu kurz zu sein. So wurde z.B. durch Lehmann et al. nur ein Zeitraum von 4 Wochen erfaßt [335-344].

Ziel der vorgelegten prospektiven Studie war es deshalb, für das parasympathikotone ÜT Parameter zu definieren, welche sowohl als diagnostische Kriterien als auch als präventive Instrumente geeignet sind. Des Weiteren sollten die in Studien anderer Arbeitskreise vorgeschlagenen Parameter hinsichtlich ihrer Wertigkeit überprüft werden. Aufgrund empirischer Erfahrungen hinsichtlich der zeitlichen Dauer bis zum Auftreten eines Vollbildes des ÜT, wurde ein 8-wöchiger Beobachtungszeitraum gewählt, in welchem mittels praxisnaher Steigerung von Belastungsumfang und -intensität ein (parasympathikotones) Übertrainingssyndrom bei gut trainierten Ausdauerathleten generiert werden sollte. Die teilnehmenden Probanden dienten hierbei im Normalzustand als ihre eigene Kontrollgruppe und wurden engmaschig (täglich bis wöchentlich) untersucht.

Zentraler Untersuchungsteil sollten aufgrund der Praxisrelevanz standardisierte Laufbandergometrien sein, wie sie im Rahmen sportmedizinischer Untersuchungen zur Leistungsdiagnostik üblich sind. Als Belastungsart wurde das vom Bundesausschuß für Leistungssport vorgegebene Schema gewählt, weil es bundesweit für die Gesundheitsbeurteilung von Kaderathleten vorgegeben ist.

Begleitend erfolgten die Bestimmungen metabolischer, hormoneller und kardiozirkulatorischer Größen. Aufgrund eigener Vorversuche mit im parasympathikotonen ÜT befindlichen Ausdauerathleten sollten insbesondere Veränderungen im Katecholaminverhalten während körperlicher Belastungen sowie anabol und kataboler Hormone im zeitlichen Verlauf untersucht werden. Diese Parameter werden in einem engen pathogenetischen Zusammenhang bei Entstehung eines ÜT gesehen (Übersicht bei Aakvaag und Opstad sowie Lehmann et al., Kreider et al. und Urhausen et al. [1, 307, 337, 555]).

Der Begriff parasympathikotones Übertrainingssyndrom weist auf eine wesentliche Beteiligung des autonomen Nervensystems bei der Entstehung und / oder Unterhaltung des Krankheitsbildes hin. Katecholamine, welche die Signale des vegetativen Nervensystems als Neurotransmitter oder humoral übermitteln, sind bei der Streßantwort auf körperliche Belastung hinsichtlich der Einstellung von Herzkreislaufparametern, der Ventilation, der Muskelkontraktilität essentiell (Übersicht bei Galbo [165] bzw. Kjær [290]). Vor allem aber bezüglich der energiebereitstellenden Mechanismen besteht eine gegenseitige Abhängigkeit, welche für die Pathogenese eines ÜT eine wesentliche Ursache darstellen kann. Unter prolongierter körperlicher Belastung kann es zu einer Depletion der muskulären und hepatischen Glykogenspeicher mit konsekutivem Anstieg der Katecholamine kommen [168]. Bei nicht ausreichender Wiederauffüllung der Glykogenspeicher und nachfolgenden rezidivierenden Trainingsbelastungen in glykogenverarmten Zustand kann hieraus langfristig eine Veränderung der katecholaminergen Streßantwort resultieren [337], welche wiederum eine Einschränkung der Leistungsfähigkeit bedingen kann. Aus diesem Grunde sollte neben der sympathoadrenergen Streßantwort während einer standardisierten körperlichen Belastung Parameter der Energiebereitstellung untersucht werden. Hierzu wurden Parameter ausgewählt, welche Veränderungen im Übertraining erwarten ließen. Im Verlauf erfolgte die Bestimmung des respiratorischen Quotienten (RQ; [77, 556]) sowie das Verhalten der Laktatkonzentration [283] und der Lipolyse [337]. Insbesondere erniedrigte maximale Laktatkonzentrationen gelten als ein typischer Befund bei übertrainierten Athleten und werden als "eingeschränkte glykolytische Energiebereitstellung aufgrund einer gestörten sympathischen Regulation" eingestuft [283]. Als Indikator eines mittelfristigen kalorischen Defizits wurde die Bestimmung des Insulin-like Growth Faktors 1 (IGF-1) herangezogen, welcher derzeit als "sensitivster Laborparameter einer anabolen / katabolen Stoffwechselsituation" gilt [590]. Ergänzend wurde die Harnstoff- und die Harnsäurekonzentration bestimmt, welche seit langem in der Steuerung von Trainingsbelastungen zur Überprüfung der metabolischen Beanspruchung und des Proteinumsatzes genutzt werden [558 bzw. 473]. Die Herzfrequenz als sensitivster Parameter der Balance zwischen sympathischen und parasympathischen Anteil des vegetativen Nervensystems wurde in Ruhe und unter Belastung zur indirekten Überprüfung der Katecholaminwirkung auf das Zielorgan ermittelt.

Während die Katecholamine Grundlage einer schnellen Reizantwort sind, werden die anabolen / katabolen Hormone Testosteron und Cortisol als Indikatoren langfristiger Adaptationen angesehen, wobei das Verhältnis zwischen dem bioaktiven freien Testosteron (FT) und Cortisol als Übertrainingsindikator gilt und bei Absinken Anzeichen für eine nicht adäquate Regeneration sein soll [7]. In neueren Untersuchungen wird dieser Auffassung, welche die Möglichkeit einer "hormonellen Trainingssteuerung" zur Zielsetzung hat, jedoch widersprochen, da wesentliche Einflüsse unberücksichtigt bleiben [555].

Zur Überprüfung der Hypothese von Barron et al., welche eine hypothalamische Dysfunktion bei übertrainierten Athleten diagnostizierten [28], sollte das hypophysäre Wachstumshormon (hGH, STH) in Ruhe und nach maximaler Belastung bestimmt werden. Diese Vorgehensweise entspricht einem klinischen physiologischen STH-Belastungstest [153, 550], wobei die Nachbelastungswerte die hypophysäre Stimulierbarkeit zumindest teilweise repräsentieren.

Bisher herrscht allgemeiner Konsens darüber, daß das Übertrainingssyndrom eine Ausschlußdiagnose darstellt [555]. Zur Abgrenzung der zu erwartenden Überbelastungserscheinungen gegenüber möglicherweise anderweitiger auftretender Erkrankungen wurden deshalb wöchentliche Kontrollen üblicher Routinelaborparameter geplant. Hierbei sollten insbesondere Parameter des Eisenhaushaltes überprüft werden, da ein Eisenmangel sowohl als abzugrenzende Diagnose [556], aber auch als Folge [158, 337, 417] sowie als ursächlicher Faktor angesehen wird [252].

Bisher gilt die sportmedizinische Anamnese als entscheidendes Diagnoseinstrument [556], wobei jedoch häufig nur der aktuelle Zustand und weniger die teilweise Monate zurückliegenden Beschwerden bei Vorstellung des betroffenen Athleten in einer sportmedizinischen Ambulaz abgefragt werden. In vielen Studien wird deshalb ein psychologisches Monitoring benutzt, um diese zeitliche Lücke zu überbrücken [z.B. 339, 407, 555]. Bereits Griffith, Herxheimer und Parmenter beschrieben zu Beginn dieses Jahrhunderts psychologische Veränderungen im Zustand "staleness" bzw. des Übertrainings [186, 227, 436]. In den letzten Jahrzehnten werden vor allem im amerikanischen Collegeschwimmen psychometrische Verlaufskontrollen durchgeführt, welche auch zur Trainingssteuerung eingesetzt werden. Da sich die psychi-

schen Alterationen "dosisabhängig" von der Trainingsbelastung einstellen [407], wurden die Athleten angehalten, ein tägliches Tagebuch zu führen, in welchem neben einer exakten Dokumentation des Trainings und des Tagesablaufes eine Verlaufskontrolle psychologischer Variablen mittels evaluierter Fragebögen angestrebt wurde [383, 428]. Zur Aufklärung pathogenetischer Zusammenhänge wurde zusätzlich gezielt nach Parametern der Regeneration, Infekten und außersportlichen Stressoren gefragt. Da in den vorliegenden Studien anderer Arbeitsgruppen bisher keine hinreichende qualitative und quantitative Verlaufskontrolle der im Übertraining auftretenden Beschwerden beschrieben wurde, wurde eine tägliche differenzierte Registrierung derselben angestrebt. Die typischerweise im Übertrainingszustand bestehenden muskuläre Beschwerden sollten von einer rein mechanischen lokalen Überbeanspruchung abgegrenzt werden. Hierzu wurde parallel zur Registrierung der muskulären Befindlichkeit und der Beschwerden die Aktivität der Kreatinkinase (CK) bestimmt, welche eine muskuläre Belastung anzeigt [558].

Zusammenfassend war es Ziel der prospektiven Studie, diagnostische Möglichkeiten herauszuarbeiten, welche auch für die Rekonvaleszenz Richtlinien beinhalten. Die ausgewählten Parameter sollten hierzu den jeweiligen Diagnosen, sportlichen und außersportlichen Belastungen zugeordnet werden. Normale Trainingsadaptation sollten so weit wie möglich gegenüber postulierten endokrinologischen Prodromalstadien abgegrenzt werden. Die engmaschige Verlaufskontrolle von Beschwerden und der erhobenen (Labor-) Parameter sollte des weiteren Grundlage für die Entwicklung eines pathophysiologischen Modells sein, welches anderweitigen Modellen der Streßmaladaptation oder außersportlicher Erschöpfungszustände gegenübergestellt wurde.

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Adlercreutz et al. [7]	Männl. Langstreckenläufer	Männl. Langstreckenläufer mit normalem Training	1 Woche	1 Woche sehr intensives Training	Überbelastung		<u>Freies Testosteron / Cortisol:</u> > 30 % ↓ < 0,35 x 10 ⁻³ ↓	
Alén et al. [10]	21 freizeit-orientierte Kraftsportler	8 freizeitorientierte Kraftsportler	9 Monate	16 Wochen 3 x Krafttraining / Woche, anschließend 12 Wochen ohne Training	Training	Isometrische Maximalkraft 19 % ↑ Stagnation nach 20 Wochen in Abhängigkeit von FT, TT/C und FT/C Nach 4 Wochen Trainingspause 9 % ↓	Testosteron ↔ FT (↓) 17-OH-Progesteron (↓) Androstenedion ↓ DHEA ↓ Cortisol ↓ CBG ↓ Cortisol / CBG ↓ TT / C und FT/C ↔	Unveränderte Werte nach 12 Wochen Regeneration
Barron et al. [28]	4 männl. Langstreckler mittlerer Leistungsfähigkeit	5 männl. Langstreckler Prondanden nach 4 Wochen Regeneration	4 Monate	Intensives Training, häufige Wettkämpfe Trainingsumfang ↑ Prolongierte Trainingseinheiten Infektionen	Parasymp. Übertrainings-syndrom über ≥ 3 Wochen Prospektiv trainingsbegleitend	6 – 15 % ↓	Cortisol in Ruhe ↑ hGH, ACTH, Cortisol (Anstieg < 180 mmol/l) und Prolaktin ↓ nach Insulininduzierter Hypoglykämie LH, FSH, TSH ↔ nach LHRH-Test	Apathie, Schlafstörungen, schwere Beine, vegetative Symptome
Bruin et al. [45]	7 männl. Rennpferde	Probanden über 3 Monate	9 Monate	6 Monate Trainingsumfang ↑ Trainingsintensität ↑ Umfang der Trainingsintensität ↑	Parasymp. Übertrainings-syndrom bzw. symp. Übertrainings-syndrom ?	Trainingsabbruch, Leistungstest ↔	Gewichtsverlust Harnstoff ↔ CK ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol nach ACTH-Injektion ↑ Muskelglykogen ↔	Irritabilität ↑, Trägheit, Nahrungsaufnahme ↓
Busso [54]	6 männl. Gewichtheber	Probanden nach 2 Wochen Regeneration	1 Jahr	4 Wochen intensives Training	Training	Leistung ↔	Testosteron ↓ LH ↔	Ermüdung ↔
Callister et al. [55]	15 Judoka (8 männl., 7 weibl.)	Probanden über 4 Wochen	10 Wochen	4 Wochen Intervall- und Krafttraining um 50% ↑ 2 Wochen Spezifisches Training um 100% ↑	Übertraining	Isokinetische Kraft ↓ Leistung in Intervallläufen ↓ VO ₂ max ↔	Körperfett ↓ Körpergewicht ↔ Trainings-HF ↔ Ruhe-HF ↔ Ruhe-Blutdruck ↔	
Costill et al. [73]	12 männl. Collegeschwimmer	12 männl. Collegeschwimmer über 24 Wochen Probanden über 4 Wochen zu Studienbeginn und 14 Wochen nach Übertrainingsphase	24 Wochen	6 Wochen Verdoppelung des Trainingsumfanges	Overload = Übertraining	Schwimmspezifische Sprintgeschwindigkeit ↓ Schwimmspezifische Kraft ↔ Schwimmspezifische Leistungstest: Sprint und Kurzzeit-ausdauer 1,5% ↓ Ausdauerstest 2,9 % ↑	Körpergewicht (↑) Ruhe-HF ↔ Belastungs-HF in der Taperphase ↑ Laktat in der Taperphase ↑ CK ↔ Cortisol in Ruhe ↑ Testosteron ↔ Glykolytische Muskelenzymaktivität ↔ Muskuläre Citratsynthetase ↑	

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Costill et al. [74] Kirwan et al. [288]	12 männl. Collegeschwimmer (rel. VO ₂ max 58 ml) 4 Schwimmer im Überbelastungszustand 8 Schwimmer mit Übertraining	Probanden über 2 Wochen zu Studienbeginn	24 Tage	10 Tage Steigerung des Trainingsumfanges 110 % ↑ (Intervalltraining mit einer Intensität von 94 % VO ₂ max)	Overload = Übertraining Überbelastung bei 4 Schwimmern Begleitende Trainingsstudie	Schwimmspezifische Sprintgeschwindigkeit ↔ Schwimmspezifische Kraft ↔ Schwimmspezifische Ausdauer ↔ Reduktion der Trainingsintensität für die 4 überbelasteten Athleten	Gesamtgruppe: Ruhe-Blutdruck ↔ Ruhe-HF ↔ Submaximale und maximale Belastungs-HF ↓ Plasmavolumen ↑ CK-Aktivität ↑ Glukose in Ruhe ↔ Laktat in Ruhe ↓ Submaximale und maximale Laktatkonzentrationen ↓ Cortisol in Ruhe ↑ Cortisol nach Belastung ↑ Katecholamine in Ruhe (↑) Katecholamine n. Belastung (↓) Kohlenhydrataufnahme zu gering Muskulärer Glykogengehalt ↓ Muskuläre Citratsynthetase ↔	<u>Athleten im Überbelastungszustand:</u> Lokale Muskelermüdung Schwierigkeiten, daß Training zu absolvieren Trainingsanstrengung ↑
De Cree et al. [93]	17 weibl. Judoka (rel. VO ₂ max 51 ml)	Ruderinnen Inaktive Frauen	5 Wochen	5 Wochen sehr hartes Training	Überbelastungszustand		Anzahl der oligomenorrhoeischen Frauen ↑ Körperfett ↓ CK ↑, GOT ↑, LDH ↑ Harnsäure ↑ <u>Lutealphase:</u> Estrone ↓ Östradiol ↓ Progesteron ↓ LH ↓ Muskelkatabolismus ↑ Kollagenturnover ↑ Knochenturnover ↑ Knochenformation ↑	Muskuläre Schmerzen Muskuläre Ermüdung
Dessendorfer et al. [108]	19 Ultralangstreckenläufer		15 Tage	Umfangsverdoppelung mittels eines 250-Meilen Wettkampfes	Overload = Übertraining	Schnellkraft ↔ Maximalkraft ↔ Flexibilität ↔	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Totales Testosteron 31 % ↓ Freies Testosteron 28 % ↓ DHEA ↔ Cortisol ↔ Aldosterone ↔	
Fellman et al. [130]	11 männl. Skilangläufer (rel. VO ₂ max 57 ml)		6 Tage	6 Tage Nordisches Skirennen über 323 km	Übertraining		Belastungs-HF ↔ Aufhebung der diurnalen Rhythmik von ACTH, β-Endorphin und Cortisol Cortisol in Ruhe, n. Belastung ↑ an den ersten 2 Renntagen Kumulativer Anstieg der freien und sulfokonjugierten Katecholamine in Ruhe und nach Belastung	

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Fellman et al. [131]	6 untrainierte Männer (rel. VO ₂ max 49 ml)		40 Wochen	40 Wochen 3 x 60min. Radfahren bei 85-90% der VO ₂ max	Training	VO ₂ max 7 % ↑ Anaerobe Schwelle 13 % ↑	Testosteron in Ruhe ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Belastungsinduzierter Testosteronanstieg ↑ Belastungsinduzierter Cortisolanstieg temporär ↑	
Fischer et al. [134]	24 männl. und 17 weibl. Ruderer		23 Tage	23-tägiges Höhentrainingslager mit einem 80 %-Anteil an extensivem Training	Training		<ul style="list-style-type: none"> • Trainingseinheiten mit einer [Laktat] > 2mmol/l führen zu einer Abnahme des anabol-katabolen Gleichgewichtes • Höhen- oder Trainingseinflüsse bedingen eine Dissoziation der Bildungsrate anaboler und kataboler Steroide (17-Ketosteroide bzw. 17-Hydroxycorticosteroide) 	
Flynn et al. [138]	8 männl. Crossläufer (Collegesportler: rel. VO ₂ max 65 ml)		10 Wochen	6 Wochen 30 %-Umfangssteigerung bei 30 %-Anteil von hochintensiven Belastungen (>100 % VO ₂ max)	Training	<ul style="list-style-type: none"> • Laufzeit bei 110 % VO₂max um 24 % ↑ 	Ruhe-HF ↔ Ruhe-Blutdruck ↔ Körpergewicht ↔ CK ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Totales Testosteron ↔ Freies Testosteron ↔ FT / C (↓) um 30 % bzw. < 0,35•10 ⁻³ (auch nach Taperphase) Belastungs-HF ↓ Laktat bei 75 % VO ₂ max ↓	RPE ↔ POMS ↔
Flynn et al. [138]	5 männl. Schwimmer (Collegesportler)		21 Wochen	2 Wochen mit 88 %-Umfangssteigerung bei 75 %-Anteil von hochintensiven Belastungen	Überbelastungs-zustand	Schwimmzeit in Sprint- und Mittelzeitausdauerests ↓ (nach Taperphase Wiederanstieg auf Werte oberhalb der Eingangswerte)	Ruhe-HF ↔ Ruhe-Blutdruck ↔ Körpergewicht ↔ CK (↑) Cortisol in Ruhe ↔ Totales Testosteron ↓ Freies Testosterone ↓ FT / C (↓) < 0,35•10 ⁻³ (Wiederanstieg nach Taperphase) Laktat bei 90 % VO ₂ max ↔	RPE ↑ POMS ↑ (= Stimmung ↓)
Flynn et al. [139]	11 männl. trainierte Crossläufer (Collegesportler)	Randomisierte Zuteilung zu den Gruppen	20 Tage	Jeweils 10 Tage mit Umfangsverdoppelung im Laufbereich bzw. 10 Tage mit Umfangsverdoppelung durch zusätzliches Radfahren	Überbelastung		CK ↔ ACTH ↔ Cortisol in Ruhe ↔ LH ↔ Totales Testosteron ↓ Freies Testosteron ↓ FT / C ↓ für die Laufgruppe	

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Foster et al. [141]	10 männl. und 20 weibl guttrainierte Sportler	Randomisierte Zuteilung bzw. Probanden als eigene Kontrollgruppe	24 Wochen	Jeweils 8 Wochen mit 10 %-Umfangssteigerung durch Laufen oder Radfahren	Training	Mittelzeitausdauer ↑ VO ₂ max ↔ VO ₂ im Steady State ↔ Laufgeschwindigkeit bei VO ₂ max ↔ O ₂ -Defizit ↔ 4-mmol-Schwelle ↑ in der Laufgruppe VO ₂ max u. VO ₂ submax in der Handkurbelergometrie ↔		
Fry et al. [154, 155]	11 Gewichtheber	6 Gewichtheber	2 Wochen	2 Wochen hochintensives Maximalkrafttraining bei geringem Belastungsumfang	Überbelastung bzw. beginnendes sympath. Übertrainingssyndrom	Maximalkraft um 15 % ↓ Isokinetische Kraft ↓ Stimulierte isometrische Kraft ↓	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Energiezufuhr ↑ Kohlenhydrataufnahme ↑ Ruhe-HF ↔ CK ↑ Nachbelastungslaktat ↓ Katecholamine in Ruhe ↔ Belastungsinduzierte Katecholaminantwort ↑	Erschöpfung ↑ Schlafdauer ↔ Schlafqualität ↔ Verzögerte Regeneration Spannkraft ↓ Knie- und Rückenschmerzen
Fry et al. [157, 158]	5 männl. lauftrainierte (Ausdauer- als auch intervalltrainierte) Elitesoldaten	Probanden nach 5 Tage Regeneration	15 Tage	10 Tage mit 2 hochintensiven Intervalltrainingseinheiten / Tag	Überbelastung	Erschöpfender Laufbandtest 29 % ↓	Hämoglobin ↔ Erythrozytenzahl ↔ Erythrozytenvolumen ↔ Leukozyten ↔ Differentialblutbild ↔ Thrombozyten ↔ Serumeisen ↔ Transferrin ↔ Ferritin um 12 % ↓ Blutglukose nach Maximaltest ↓ Harnstoff ↔ Harnsäure ↔ Kreatinin ↔ CK ↑ Cortisol in Ruhe ↓ Testosteron ↔ SHBG ↔ FT / C ↔ (> 0,35•10 ⁻³) LH ↔ FSH ↔ Aktivierung von Lymphozyten ↑ NK-Zellen ↓ Mitogen-Antwort (↓) IL-2 ↑ Plasmaglutaminkonzentration ↓	Allgemeine Müdigkeit Erschöpfung Emotionale Labilität Konzentrationsstörungen Muskelschmerzen Schwere Beine Magen-Darmbeschwerden Diarrhoen Schlafstörungen Appetit ↓ Schwindel im Training Trainingsmotivation ↓ POMS: Stimmung ↓ Erschöpfung ↑ Spannkraft ↓

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Goss [181]	253 Schwimmer (131 männlich, 122 weiblich)		16 Wochen	2 x 7 Wochen mit Verdreifachung des Trainingsumfanges				<p>POMS: Stimmung ↓ Erschöpfung ↑ Spannkraft ↓ (invers altersabhängig sowie invers abhängig von der "psychischen Widerstandskraft")</p> <p>Stress toleranz ↔ (abhängig von der "psychischen Widerstandskraft")</p>
Griffith et al. [187]	6 männl. Radfahrer (rel. VO ₂ max 70 ml)		2 Wochen	Verdoppelung des Trainingsumfanges	Überbelastungs- zustand Prospektive Studie	Maximalkraft ↔	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Hämatokrit ↔ Plasmaproteine ↔ Testosteron ↓ Spermienzahl ↓	Libido ↓ Chronische Müdigkeit
Guezennec et al. [190]	27 männl. Soldaten		5 Tage	5 Tage körperliche Belastung mit Schlafdefizit <u>Randomisierung:</u> Kalorisches Defizit – 1400 kcal / d vs. Normalkost vs. + 1000 kcal / d	Prospektive Trainingsstudie	<u>Kalorisches Defizit:</u> Maximalleistung 14 % ↓ VO ₂ max 8 % ↓ Anaerober Maximaltest ↔ Submaximaler RQ ↓ Körpergewicht ↓↓ Glucose ↓ Glycerol ↑↑ FFS ↑↑ β-OH-Butyrat ↑↑ Insulin ↓↓ Testosteron ↓↓ Myoglobin ↑	<u>Normalkost:</u> Maximalleistung ↔ VO ₂ max ↔ Anaerober Maximaltest ↔ Submaximaler RQ ↓ Körpergewicht ↓ Glucose ↔ Glycerol ↑ FFS ↑ β-OH-Butyrat ↑ Insulin ↓ Testosteron ↓ Myoglobin ↑	<u>+ 1000 kcal / d:</u> Maximalleistung ↔ VO ₂ max ↔ Anaerober Maximaltest ↔ Submaximaler RQ ↓ Körpergewicht ↓ Glucose ↔ Glycerol ↑ FFS ↑ β-OH-Butyrat ↑ Insulin ↓ Testosteron ↓ Myoglobin ↑
Guezennec et al. [191]	11 männl. Kraftathleten		3 Monate	2 Monate Reduktion des Trainingsumfanges um 70 % bei Anstieg der Trainingsintensität um 35 %. Somit Erhöhung der Gesamtbelastung um 122 %	Training Prospektive Studie	Maximalkraft 17 % ↑ Wiederholungszahl bei 70 % der Maximalkraft 31 % ↑	Glucose unter Belastung (↑) Laktat nach Belastung ↑ Glycerol unter Belastung ↔ FFS unter Belastung ↔ β-OH-Butyrat unter Belastung ↑ Acetoacetat ↔ Cortisol in Ruhe ↑ Testosteron (↓) Insulin ↔ Noradrenalin in Ruhe ↔ Submaximales Noradrenalin ↔ Maximales Noradrenalin ↔ Adrenalin in Ruhe ↔ Submaximales Adrenalin ↓ Maximales Adrenalin ↓	

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Häkkinen et al. [200]	10 aktive Frauen		3 Wochen	2 Wochen 3 x Krafttraining / Woche mit ansteigendem Trainingsumfang und -intensität, anschließend 1 Woche mit abfallendem Trainingsumfang und konstanter Intensität	Training	Isometrische Maximalkraft ↑, nach 3 Wochen 10 % ↑ ↑ Integrierte Kraftzeitkurve ↑, nach 3 Wochen ↑ ↑	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Testosteron ↔ Testosteron / SHBG SHBG ↔ Geringe Muskelhypertrophie bei parallelem Verlauf des Freien Testosterons (=Testosteron / SHBG)	
Häkkinen et al. [201]	7 Sportstudentinnen	7 Sportstudentinnen Probandinnen nach 8-wöchiger Regeneration	24 Wochen	16 Wochen 3 x Krafttraining / Woche: Schnellkraft- (Sprünge) + Submaximalkrafttraining (60-80% der Maximalkraft) Anstieg des Trainingsumfanges	Training	Isometrische Maximalkraft ↑ Neuromuskuläre Leistungsfähigkeit ↑ (Verkürzung der Kontraktionszeit, integrierte Kraftzeitkurve ↑, durchschnittliche isometrische Kraft ↑) bei z.T. parallelem Verlauf des freien Testosterons	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Testosteron ↔ Freies Testosteron ↔ SHBG, LH, FSH, Progesteron und Östradiol ↔ Verhältnis der FT- zu ST-Muskelfasern ↔ Muskelquerschnitt ↔	
Häkkinen et al. [202]	9 männl. erfahrene ausdauertrainierte Schwimmer 8 männl. erfahrene Gewichtheber (nationale Spitze)		1 Jahr	Steigerung des Trainingsumfanges in den ersten 4 Monaten für die Schwimmer und in den zweiten 4 Monaten für die Gewichtheber	Training	Wettkampfleistung der Schwimmer 1,2 % ↑ Wettkampfleistung der Gewichtheber 2,1 % ↑	<u>Beide Gruppen:</u> Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Cortisol in Ruhe (↓) Testosteron (↓) Freies Testosteron (↓) Werte über 1 Jahr insgesamt ↔	
Häkkinen et al. [203]	8 männl. erfahrene Gewichtheber (nationale Spitze)		10 Tage	Steigerung von Trainingsumfang und -intensität	Training	Isometrische Maximalkraft ↔ integrierte Kraftzeitkurve ↔ durchschnittliche isometrische Kraft ↔ Kraftleistungen im Training ↔	Körpergewicht ↔ Cortisol in Ruhe ↔, aber n. morgendlicher Belastung ↓ und n. abendlicher Belastung ↑ Testosteron ↓ Freies Testosteron ↓ LH ↔ SHBG ↑ hGH ↔	

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome
Häkkinen et al. [205]	8 männl. erfahrene Gewichtheber (nationale Spitze)	Probanden nach 2 Wochen Regeneration	1 Jahr	Steigerung des Trainingsumfanges über 2 Wochen um 11 % zum normalen Training und um 31 % gegenüber dem Jahresdurchschnitt bei einer Intensität von 80 % der Maximalleistung	Training	Wettkampfleistung 2 % ↑ Paralleler Verlauf von Kräfteleistungen im Training und Freiem Testosteron (=Testosteron / SHBG) bei Umfangssteigerung	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ <u>Steigerung des Umfangs:</u> Cortisol in Ruhe ↑ Testosteron ↓ Testosteron / Cortisol ↓ LH ↑ Freies Testosteron ↓ <u>Regenerationsphase:</u> Cortisol in Ruhe ↓ Testosteron ↓ Testosteron / Cortisol (↑) LH ↓ Freies Testosteron ↑
Häkkinen et al. [206]	11 freizeitsportorientierte Kraftsportler (Gruppe A) 10 freizeitsportorientierte Kraftsportler (Gruppe B)	8 freizeitsportorientierte Kraftsportler Probanden nach 12 Wochen Regeneration	36 Wochen	24 Wochen 3 x Krafttraining / Woche: <u>Gruppe A:</u> Submaximal- / Maximalkrafttraining (70-100% der Maximalkraft) mit Anstieg des Trainingsumfanges und – der intensität <u>Gruppe B:</u> Schnellkraft- (Sprünge) +Submaximalkrafttraining (60-80% der Maximalkraft) mit Anstieg des Trainingsumfanges	Training Überbelastung ?	Isometrische Maximalkraft ↑ in beiden Gruppen, in den letzten 4 Wochen jedoch Leistungsstagnation (Gruppe A > Gruppe B) Veränderungen der Maximalkraft bei Leistungsstagnation und in der frühen bis mittleren Regenerationsphase (4 Wochen) verlaufen parallel zu den Veränderungen von Testosteron / C und Freiem Testosteron (=Testosteron / SHBG)	<u>Gruppe A:</u> Cortisol in Ruhe ↓ Testosteron ↔ Testosteron / C ↑ in Trainingsphase, anschließend Abfall <u>Gruppe B:</u> Cortisol in Ruhe ↓ Testosteron ↑, dann Abfall bei Leistungsstagnation Testosteron / C ↑ dann Abfall bei Leistungsstagnation hGH, SHBG, LH, FSH, Prolaktin und Östradiol ↔
Hoogeveen et al. [238]	10 Profiradrennfahrer			Trainingsintensivierung	Training	Maximale Leistung ↑ 4-mmol-Schwelle ↑ unabhängig von den hormonellen Parametern	Cortisol in Ruhe ↑ Testosteron ↓ Testosteron / Cortisol ↓ LH ↔ Belastungsinduzierte Hormonanstiege ↔

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Hooper et al. [239, 240]	3 weibl. erfahrene Schwimmerinnen (nationale Spitze)	5 männl. erfahrene Schwimmer 9 weibl. erfahrene Schwimmerinnen (nationale Spitze)	1 Jahr	<u>Jahresdurchschnitt:</u> Trainingsumfang Schwimmtraining 41 % ↑ Landtraining 130 % ↑ Intensität 14 % ↑ <u>Regenerationsphase:</u> Trainingsumfang Schwimmtraining 56 % ↑ Landtraining 161 % ↑ Intensität 18 % ↑	Parasymp. Übertrainings-syndrom Retrospektiv trainingsbegleitend	Wettkampfleistung bis zu 4 % ↓	Cortisol in Ruhe ↑ Noradrenalin in Ruhe ↑ (nach Regenerationsphase) Adrenalin in Ruhe ↔	<u>POMS:</u> Stimmung ↓ Depression ↑ Spannung ↑ Erschöpfung ↑ Lustlosigkeit ↑ Ausgebranntsein
Houmard et al. [243, 244]	10 männl. Langstreckenläufer rel. VO ₂ max 62 ml		4 Wochen	3-wöchige Reduktion des Trainingsumfanges um 70 % und der Trainingseinheiten um 17 % bei konstanter Trainingsintensität	Regeneration	Erschöpfender Laufbandtest (bei 85 % VO ₂ max) 10 % ↑ VO ₂ max ↔ Krafttest ↔	Körpergewicht ↔ Körperfett ↔ Maximale HF ↑ RQ in Submaximaltests ↑ Muskulärer Glykogengehalt ↔ Aktivität der Citratsynthetase ↔ Cortisol in Ruhe ↔ (sehr hohe Ruhewerte) Testosteron ↔ (niedrige Werte) Testosteron / Cortisol ↔ (< 0,35•10 ⁻³) CK-Aktivität ↓	
Jakob et al. [258]	23 männl. und 11 weibl. Skilangläufer (nationale Spitze: rel. VO ₂ max 68 ml)		26 Wochen		Training bzw. bei 2 Athleten sympahtikotones Übertrainings-syndrom		Bei Zunahme der Katecholaminexkretion im Training Verschlechterung der 4-mmol-Schwelle, bei konstanter Exkretion Leistungsverbesserung	
Jeukendrup et al. [262] Snyder et al. [516]	7 männl. Radrennfahrer (rel. VO ₂ max 65 ml)	Probanden mit 2 Wochen normalen Trainings bzw. nach 2 Wochen Regeneration	6 Wochen	2 Wochen hochintensives Intervalltraining	Kurzzeitiges Übertraining / Überbelastung	Maximale Leistungsfähigkeit 8 % ↓ VO ₂ max 8 % ↓ Feldtest 5 % ↓ 4-mmol-Schwelle 14 % ↑	Ruhe-HF ↑ Maximale HF ↓ Submaximales Laktat ↓ Maximales Laktat ↓ Cortisol in Ruhe ↓	Laktat / RPE ↓ Müdigkeit ↑ Erholungsbedürftigkeit ↑

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Jost et al. [268]	11 männl. Ruderer (rel. VO ₂ max 68 ml)	Untrainierte		Gegenüberstellung intensive Trainingsphase (hoher Trainingsumfang mit sehr hoher Intensität) vs. Wettkampfphase (reduzierter Trainingsumfang bei sehr hohem Intensitätsumfang)	Training	Maximale Leistungsfähigkeit 1 % ↑ VO ₂ max 5 % ↑ Ausdauerleistungs-fähigkeit 4 % ↑ 4-mmol-Schwelle 13 % ↑	<u>Trainingsumfangsreduktion:</u> Glukose ↓ Maximales Laktat ↓ Pyruvat ↑ Ammoniak ↓ Alanin ↓ <u>Ruhewerte:</u> Noradrenalin (↓) Noradrenalinulfat ↓ NE / S-NE ↓ Adrenalin ↓ Adrenalinulfat ↓ E / S-E (↓) β ₂ -Rezeptordichte ↓ β-Rezeptoransprechbarkeit ↓ α ₂ -Rezeptordichte ↓ α ₂ -Rezeptoransprechbarkeit ↓	<u>Belastungsinduzierte Veränderungen:</u> Noradrenalin ↓ Noradrenalinulfat ↓ NE / S-NE ↓ Adrenalin ↔ Adrenalinulfat ↓ E / S-E ↓ β ₂ -Rezeptordichte ↑ β-Rezeptoransprechbarkeit ↑
Keizer et al. [278]	8 (untrainierte) Frauen (rel. VO ₂ max. 47 ml)		3 Monate	Trainingsumfang 25 % ↑ Trainingsintensität 25 % ↑ (jeweils kontinuierlich)	Training Prospektive Studie	Maximale Leistungsfähigkeit 9 % ↑ VO ₂ max. 11 % ↑	<u>Ruhewerte Follikelphase:</u> Östradiol (↑) Progesteron (↓) Testosteron ↔ DHEA-S ↓ Androstenedion ↔ Prolaktin (↓) ACTH ↓	<u>Ruhewerte Lutealphase:</u> Östradiol ↓ Progesteron (↓) Testosteron ↓ DHEA-S ↓ Androstenedion (↑) Prolaktin (↓) ACTH ↓
							<u>Nachbelastungswerte Follikelphase:</u> Laktat ↑ Östradiol ↑ Progesteron ↔ Testosteron ↑ DHEA-S ↔ Androstenedion ↔ Prolaktin ↔ ACTH (↓)	<u>Nachbelastungswerte Lutealphase:</u> Laktat ↑ Östradiol ↓ Progesteron ↔ Testosteron ↓ DHEA-S ↑ Androstenedion ↔ Prolaktin (↑) ACTH (↓)
Kindermann [283]	Mittel- und Langstreckenläufer	Mittelstreckenläufer Probanden im Normalzustand		Erhöhte Umfänge des intensiven Trainings Infekte	Retrospektive Kasuistiken bei parasymp. Übertrainings-syndrom	Maximale Leistungsfähigkeit ↓ (Stufentest) Anaerober Schnelligkeitsausdauer-test 25 % ↓	Ruhe-HF ↔ Maximales Laktat ↓ Belastungsinduzierter Katecholaminanstieg 23–46% ↓	Individuell unterschiedliche vegetative Symptome Mangelnde Mobilisierbarkeit in Wettkämpfen Schnellere Ermüdung Verminderte Belastbarkeit im Training

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome		
Kirwan et al. [288]	10 erfahrene Langstreckenläufer rel. VO ₂ max 68 ml	Probanden nach 3 Tagen Regeneration	13 Tage	5 Tage Steigerung des Trainingsumfanges 87 % ↑ (50 % ↑ zu normalem Trainingsvolumen; Intensität bei 80 % VO ₂ max)	Prospektive Trainingsstudie mit normaler vs. erniedrigter Kohlenhydratzufuhr		<u>Normale Kohlenhydratzufuhr:</u> Muskelglykogen ↓ Hämoglobin ↔ Hämatokrit ↔ Plasmavolumen ↑ Harnsäure ↔ CK-Aktivität ↑ Glukose in Ruhe ↔ Freie Fettsäuren ↑ Freies Glycerol ↔ Thyroxin ↓ Cortisol in Ruhe (↓) Testosteron (↓) Testosteron / Cortisol ↔	<	<u>Niedrige Kohlenhydratzufuhr:</u> Muskelglykogen ↓↓ Hämoglobin ↔ Hämatokrit ↔ Plasmavolumen ↑ Harnsäure ↑ CK-Aktivität ↑ Glukose in Ruhe ↔ Freie Fettsäuren ↑ Freies Glycerol ↔ Thyroxin ↑ Cortisol in Ruhe (↓) Testosteron (↓) Testosteron / Cortisol (↓) (≥ 0,35•10 ⁻³)
Kraemer et al. [305]	7 männl- und weibl. Freizeitsportler (rel. VO ₂ max 50 ml)	8 männl- und weibl. Freizeitsportler (rel. VO ₂ max 49 ml) mit Sprintintervalltraining (3 x Woche: Intensität 97 % der maximalen HF) 10 männl- und weibl. Freizeitsportler (rel. VO ₂ max 46 ml) mit erschöpfendem Ausdauertraining (3 x Woche: Intensität 80 % der maximalen HF)	10 Wochen	<u>Verdoppelung des Trainingsumfanges gegenüber den Kontrollgruppen:</u> Sprintintervalltraining (3 x Woche: Intensität 93 % der maximalen HF) Erschöpfendes Ausdauertraining (3 x Woche: Intensität 80 % der maximalen HF)	Prospektive Trainingsstudie mit Überbelastungszustand in der Probandengruppe (?)	VO ₂ max: 14 % ↑ Sprintgruppe: 8 % ↑ Ausdauergruppe: 18 % ↑	<u>Sprintgruppe:</u> Maximales Laktat ↑ Plasmavolumen ↔ Cortisol in Ruhe ↑ Cortisol nach Belastung ↑ ACTH in Ruhe ACTH nach Belastung ↑ β-Endorphin in Ruhe ↔ β-Endorphin nach Belastung ↑ β-Endorphin / ATCH ↔	<u>Ausdauergruppe:</u> Maximales Laktat ↑ Plasmavolumen ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol nach Belastung ACTH in Ruhe ↔ ACTH nach Belastung ↔ β-Endorphin in Ruhe ↔ β-Endorphin nach Belastung ↔ β-Endorphin / ATCH ↔	<u>Überbelastete Probanden:</u> Maximales Laktat ↓ Plasmavolumen ↔ Cortisol in Ruhe ↑ Cortisol nach Belastung ↑ ACTH in Ruhe ↔ ACTH nach Belastung ↓ β-Endorphin in Ruhe ↔ β-Endorphin nach Belastung ↓ β-Endorphin / ATCH ↔
Krogulski et al.	6 Judoka mit langer Wettkampfsaison (5 Monate) 8 Kajaksportler mit kürzerer Wettkampfdauer (3 Monate)		6 Monate	Lange vs. kurze Wettkampfsaison bzw. Technische Sportart mit Intervallcharakter vs. Kraftausdauersportart	Trainingsstudie		<u>Judoka:</u> <u>Vorbereitungsphase</u> Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol n. Bel. ↔ Testosteron ↔ LH ↔ Androstenedion ↔	<u>Regenerationsphase</u> Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol n. Bel. ↔ Testosteron ↔ Androstenedion ↔	<u>Vor Wettkampfsaison</u> Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol n. Bel. ↔ Testosteron (↑) LH ↔ Androstenedion ↔
							<u>Vorbereitungsphase</u> Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol n. Bel. ↑ Testosteron ↔ Androstenedion ↔		<u>Vor Wettkampfsaison</u> Cortisol in Ruhe ↔ Cortisol n. Bel. (↓) Testosteron ↔ Androstenedion ↔

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Laske et al.	21 Radfahrer (Freizeitsportler)	Probanden nach 4 Tagen Regeneration	10 Tage	5-tägige Radrundfahrt mit ansteigender Belastung Höhere Trainingsintensität bei niedrigerer Ausdauerleistungsfähigkeit	Retrospektive wettkampf-begleitende Studie Überbelastungs-zustand bei geringerer Ausdauerleistungsfähigkeit		<p><u>Belastungsphase:</u> CK-Aktivität ↑ mit inverser Abhängigkeit vom Trainingszustand Harnstoff ↑ mit Abhängigkeit vom Trainingszustand Cortisol in Ruhe ↔ bis ↑ mit Abhängigkeit vom Trainingszustand Freies Testosteron ↓</p> <p><u>Regenerationsphase:</u> Normalisation der Werte für CK, Harnstoff und Testosteron Cortisol in Ruhe ↑</p>	
Lehmann et al. [335-344]	8 erfahrene Mittel- und Langstreckenläufer (rel. VO ₂ max 67 ml)	9 erfahrene Mittel- und Langstreckenläufer (re. VO ₂ max 66 ml)	2 x 4 Wochen in einem Gesamtzeitraum von 1 Jahr	<p>Steigerung des Trainingsumfanges um 103 % über 3 Woche (33 % / Woche) mit 98 % des Gesamtumfanges bei 67 % der Maximalleistung Infekte zu Studienbeginn</p> <p>vs.</p> <p>Steigerung des Umfanges der Trainingsintensität von 15 % auf 27 % am Gesamtumfang bei 78 % der Maximalleistung; 11 % hochintensive Trainingsanteile; Steigerung des Trainingsumfanges um 38 %</p>	<p>Diagnose eines parasymp. Übertrainings-syndroms, jedoch fragliche Vollausrprägung in allen Probanden</p> <p>Prospektive Übertrainingsstudie</p>	<p><u>Umfangssteigerung:</u> Maximale Leistungsfähigkeit 6 % ↓ VO₂max 3 % ↓ Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS: + 1 %) ↔ 4-mmol-Schwelle ↔ (+1%)</p> <p><u>Intensitätssteigerung:</u> Maximale Leistungsfähigkeit 5 % ↑ VO₂max 3 % ↑ Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS: + 2 %) ↑ 4-mmol-Schwelle 7 % ↑</p>	<p><u>Umfangssteigerung:</u> Beschwerdeindex 59 % ↑ Körpergewicht ↔ Ruhe-HF ↔ CK-Aktivität 40 % ↑ GOT, GPT ↔ Hämatokrit 5 % ↓ Hb, Erythrozyten (↓) Leukozyten 22 % ↓ Thrombozyten ↔ Serumeisen 30 % ↓ Ferritin 41 % ↓ Kalium, Magnesium ↔ Kreatinin ↔ Harnstoff ↔ Harnsäure ↔</p> <p>Glucose (Ruhe + Belastung) bis 12 % ↓ Laktat 23 % ↓ FFS 19 % ↓ Glycerol 20 % ↓ Ammoniak 42 % ↓ Submaximale HF ↓ Maximale HF ↓</p> <p>Dopamin in Ruhe 43 % ↓ Submaximales Dopamin 13 % ↓ Maximales Dopamin 4 % ↓</p> <p>Noradrenalin in Ruhe 18 % ↑ Submax. Noradrenalin 17 % ↑ Maximales Noradrenalin 5 % ↑</p> <p>Adrenalin in Ruhe 17 % ↓ Submax. Adrenalin 8 % ↑ Maximales Adrenalin 7 % ↑</p>	<p><u>Intensitätssteigerung:</u> Beschwerdeindex 27 % ↑ Körpergewicht ↓ Ruhe-HF ↔ CK-Aktivität ↔ GOT, GPT ↔ Hämatokrit 9 % ↓ Hb, Erythrozyten ↔ Leukozyten ↔ Thrombozyten ↔ Serumeisen ↔ Ferritin ↔ Kalium, Magnesium ↔ Kreatinin ↔ Harnstoff ↔ Harnsäure 11 % ↑</p> <p>Glucose (Ruhe + Belastung) ↔ Laktat ↔ FFS ↔ Glycerol ↔ Ammoniak ↔ Submaximale HF ↔ Maximale HF ↔</p> <p>Dopamin in Ruhe 22 % ↓ Submaximales Dopamin 12% ↓ Maximales Dopamin 15 % ↓</p> <p>Noradrenalin in Ruhe 22 % ↓ Submax. Noradrenalin 16 % ↓ Maximales Noradrenalin 15% ↓</p> <p>Adrenalin in Ruhe 42 % ↓ Submax. Adrenalin 19 % ↓ Maximales Adrenalin 14% ↓</p>

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Fortsetzung Lehmann et al. [335-344]	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	<u>Umfangsstigerung:</u> Nächtliche Katecholaminexkretion 50 % ↓ Cortisol in Ruhe 21 % ↓ Cortisol n. Belastung 11 % ↓ Freies Testosteron 10 % ↓ hGH in Ruhe 46 % ↓ hGH n. Belastung 42 % ↑ Prolaktin in Ruhe ↔ Prolaktin n. Belastung (↓) Aldosteron in Ruhe ↓ Aldosteron n. Belastung ↓ Insulin, LH, FSH, TSH, T ₃ , T ₄ ↔ Neuromuskuläre Erregbarkeit ↓	<u>Intensitätssteigerung:</u> Nächtliche Katecholaminexkretion 9-25% ↓ Cortisol in Ruhe 22 % ↑ Cortisol n. Belastung 9 % ↓ Freies Testosteron 9 % ↓ hGH in Ruhe 46 % ↓ hGH n. Belastung 28 % ↑ Prolaktin in Ruhe ↔ Prolaktin n. Belastung ↔ Aldosteron in Ruhe ↑ Aldosteron n. Belastung ↔ Insulin, LH, FSH, TSH, T ₃ , T ₄ ↔ Neuromuskul. Erregbarkeit ↔
Lehmann et al. [334]	6 Athleten	Probanden nach 2 Wochen Regeneration	6 Wochen	6 Wochen: 40-60 min. erschöpfendes Ergometertraining 6 x / Woche	Überbelastung / Übertrainings-syndrom	Sumaximale Kraft ↓ Maximale Kraft ↓ 2 Wo. Regeneration: ↓	Neuromuskuläre Erregbarkeit ↓ Nach 2 Wochen Regeneration ↑	
MacKinnon et al. [370, 371]	2 männl. und 6 weibl. Schwimmer	6 männl. und 10 weibl. Schwimmer	4 Wochen	4 Wochen progressive Steigerung des Trainingsumfanges Infektionen der oberen Luftwege in 42 % der Schwimmer, aber nur 1 Infekt in der Überbelastungsgruppe	Überbelastung, (fragliches parasymp. Übertrainings-syndrom) Trainingsbegleitend	Schwimmspezifische Leistung ↓	Hämoglobin ↔ Hämatokrit ↔ Erythrozyten ↔ MCV ↔ Leukozyten ↔ Differentialblutbild ↔ Neutrophile / Lymphozyten ↔ CD 4 / CD 8-Ratio ↔ Ferritin ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Testosteron ↔ T / C ↔ Noradrenalin in Ruhe ↔ NE-Exkretion ↓ (2 Wochen vor Auftreten der Symptome) Plasmaglutamin ↓ n. 2 Wochen	
MacKinnon et al. [372]	Eliteschwimmer		6 Monate		Trainingsbegleitend		IgA ↓	
McConnell und Sinning [391]	10 männl. Athleten	5 männl. Kontrollpersonen	11 Wochen	1 Woche 5 x 45 min. Laufbandergometertraining bei 80 % der maximalen HF	Prospektive Trainingsstudie		Testosteron ↑ Spermatogenese innerhalb der nachfolgenden 10 Wochen ↔	
McDowell et al. [392]	19 männl. Laufanfänger	5 männl. inaktive Kontrollpersonen	10 Wochen	3 x 20 min. Laufen / Woche mit niedriger (70 % der max. HF) oder hoher Intensität (86 % der max. HF)	Prospektive Trainingsstudie	<u>Niedrige Intensität:</u> VO ₂ max. 6 % ↑ IgA im Speichel ↔ Cortisol im Speichel ↔ Cortisol n. Belastung ↑	<u>Hohe Intensität:</u> VO ₂ max. 5 % ↑ IgA im Speichel ↔ Cortisol im Speichel ↔ Cortisol n. Belastung ↑	<u>Kontrollpersonen:</u> VO ₂ max. ↔ IgA im Speichel ↔ Cortisol im Speichel ↔ Cortisol n. Belastung ↓

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome				
Morgan et al. [407]	200 männl. und 200 weibl. Schwimmer	Probanden in Taperphase	Jeweils 5 Monate Gesamtstudien-dauer: 12 Jahre	4 Monate ansteigender Trainingsumfang um 314 % (männl.) bzw. 214 % (weibl.), dann 1 Monat Taperphase (Regeneration: Umfang 492 bzw. 546 % ↓)	5 – 10 % der Athleten entwickelten ein parasympathikotones Übertrainingsyndrom während der größten Trainingsumfänge Trainingsbegleitende Studie		POMS ↑ (= "Stimmung" ↓) in inverser Abhängigkeit zur Trainingsbelastung, weniger zu außersportlichen Faktoren (trifft für Mikro-, Makro- und saisonale Zyklen zu) Inversion des "Iceberg-Profil" des POMS				
O' Connor et al. [430]	3 weibl. Schwimmer	14 weibl. Schwimmer im Normalzustand und 8 weibl. Normalpersonen (60-90 min. Laufen/Woche)	5 ½ Monate	4 Monate Steigerung des Trainingsumfanges um 500 %, dann 1 Monat Taperphase (Regeneration: Umfang 64 % ↓)	Parasymp. Übertrainings-syndrom Trainingsbegleitend	Schwimmspezifische Leistung 5-10 % ↓	Übertrainingsyndrom: POMS in Trainingsphase ↑↑ Cortisol i. Speichel ↑↑	Normalzustand: POMS in Trainingsphase ↑ POMS in Taperphase ↑ Cortisol ↑	Kontrollpersonen: POMS in Trainingsphase ↔ Cortisol ↔		
Opstad et al. [432-434] Aakvaag et al. [1, 2]	Männliche Militärkadetten	Männl. Normalpersonen Probanden nach bis zu 23 Tagen Regeneration	28 Tage	5 Tage extremer körperlicher Belastung bei ca. 30 % VO ₂ max <u>Randomisierung:</u> Schlafdefizit (< 2 h Schlaf vs. +3 h vs. +6 h Schlaf) bzw. Kalorisches Defizit von -7.000-10.000 vs. max. - 3500 kcal	Überbelastung	< 2 h Schlaf: HF unter Belastung ↔ Glucose in Ruhe ↓ Glucose n. Belastung ↔ Cortisol ↑ Cortisol nach Belastung ↑ Testosteron ↓↓ SHBG ↑ Androstenion ↓↓ DHT ↓↓ Östradiol ↓ Prolaktin ↓ hGH ↑↑ hGH nach Belastung ↔ T ₃ ↓ T ₄ ↓ TSH ↓ Insulin ↓ Reninaktivität ↑ Aldosteron ↑ Katecholamine in Ruhe ↑ Katecholamine nach Belastung ↑↑ Katecholamin-exkretion ↑	+ 3 h Schlaf: HF unter Belastung ↔ Glucose in Ruhe ↓ Glucose n. Belastung ↔ Cortisol ↔ Cortisol nach Belastung ↑ Testosteron ↓ SHBG ↑ Androstenion ↓ DHT ↓ Östradiol ↓ Prolaktin ↑ hGH ↑↑ hGH nach Belastung ↔ T ₃ ↓ T ₄ ↓ TSH ↓ Insulin ↓ Reninaktivität ↑ Aldosteron ↑ Katecholamine in Ruhe ↑ Katecholamine nach Belastung ↑↑ Katecholamin-exkretion ↑	+ 6 h Schlaf: Glucose in Ruhe ↓ Glucose n. Belastung ↔ Cortisol nach Belastung ↑ Testosteron ↓ SHBG ↑ Prolaktin ↑ hGH ↑ hGH nach Belastung ↔ T ₃ ↓ T ₄ ↓ TSH ↓ Insulin ↓ Katecholamine in Ruhe ↑ Katecholamine nach Belastung ↑↑ Katecholamin-exkretion ↑	Kalor. Defizit: HF unter Belastung ↔ Glucose in Ruhe ↓ Glucose n. Belastung ↔ Cortisol ↑↑ Cortisol nach Belastung ↑ Testosteron ↓ Östradiol ↓ Prolaktin ↓ hGH ↑↑ hGH nach Belastung ↔ T ₃ ↓↓ T ₄ ↓ TSH ↓↓ Insulin ↓ Katecholamine in Ruhe ↑ Katecholamine nach Belastung ↑↑ Katecholamin-exkretion ↑	+ 6.500 kcal: HF unter Belastung ↔ Glucose in Ruhe ↔ Glucose n. Belastung ↔ Cortisol ↑ Cortisol nach Belastung ↑ Testosteron ↓ Östradiol ↓ Prolaktin ↓ hGH ↑ hGH nach Belastung ↓ T ₃ ↓ T ₄ ↓ TSH ↓ Insulin ↑ Katecholamine in Ruhe ↑ Katecholamine nach Belastung ↑ Katecholamin-exkretion ↑	Regeneration Cortisol ↓ Testosteron ↓ Androstenion ↑ DHT ↑ Östradiol ↑ Prolaktin ↑ hGH ↓ T ₃ ↑ T ₄ ↑ TSH ↑

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Fortsetzung Opstad et al. [432-434] Aakvaag et al. [1, 2]	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.		<ul style="list-style-type: none"> • Cortisol : Kontinuierlicher Abfall nach initialem Anstieg • Aufhebung des diurnalen Rhythmus von Cortisol • Verzögertes Absinken von Cortisol in der Nachbelastungsphase bei größerem Kaloriendefizit • Erhöhte Cortisolsekretion • Erhöhte Cortisolekretion • Erhöhte 17-Ketosteroidexkretion • Testosteronabfall bereits nach 12 h • Erhöhte Konversionsrate von Testosteron und Androstenion zu Östradiol, da letzteres erst nach 48 h abfällt. Stärkere Ausprägung der belastungsinduzierten Katecholaminantwort bei größerem Kaloriendefizit	
Parry-Billings et al. [437]	40 Athleten (93 % aus Ausdauersportarten, internationales Niveau)	Individuell vergleichbare Kontrollpersonen mit gleicher Sportart und gleichem Niveau			<u>Eingangskriterium:</u> Parasymp. Übertrainings-syndrom für mindestens 3 Wochen Retrospektive Vergleichsstudie	Sportartspezifischer Leistungstest im Labor ↓	Ruhe-HF ↑ T-Lymphozyten-Proliferation ↔ Interleukin 1 ↔ Interleukin 6 ↔ Plasmaglutamin ↓ Plasmaglutamat ↑ Alanin ↔ BCAA ↔	Zentrale Müdigkeit Depression Reizbarkeit Schlafstörungen "Schwere Muskeln" Muskelschmerzen Infekte ↑ Magen-Darm-Beschwerden
Pelayo et al. [441]	6 männl. 200m-Schwimmer	Probanden mit aerobem Training über 10 Wochen	23 Wochen	13 Wochen aerobes und anaerobes Training	Überbelastung Trainingsbegleitend	Wettkampfleistung ↓ Max. anaerober Test ↔	Laktatelimination n. Belastung ↓	
Roberts et al. [465]	5 Ausdauertrainierte Männer (rel. VO ₂ max 65 ml)	Probanden nach 3 Monaten Regeneration	5 Monate	2 Monate überbelastendes Training	Überbelastung Prospektive Längsschnittstudie		<u>Überbelastung:</u> Cortisol in Ruhe ↑ Testosteron ↓ Spermienzahl ↓	<u>Regeneration:</u> Cortisol in Ruhe ↔ Testosteron ↔ Spermienzahl ↓
Rowbottom et al. [473]	8 männl. Triathleten		9 Monate	Ausdauertraining Trainingsumfangssteigerung: Schwimmen 55 % ↑ Rad 65 % ↑ Lauf 71 % ↑ Trainingsintensität ↑ Gesamtbelastung 95 % ↑	Trainingsbegleitend	Ausdauerleistungsfähigkeit ↑ VO ₂ max ↔ 10s / 30s Radsprint ↔	Harnsäure ↑ Plasmaglutamin ↑ Totales Testosteron ↑ <u>Nicht signifikant:</u> CK (↓) Harnstoff (↑) Ferritin (↓) Freies Testosteron (↑) Totales Cortisol (↓) Freies Cortisol (↑) FT / C (↑) FT / FC (↑)	
Rowbottom et al. [474]	10 Athleten	10 altersgleiche Kontrollpersonen			Parasymp. Übertrainings-	Leistungsfähigkeit ↓	Plasmaglutamin ↓	Erschöpfung ↑

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
Seidmann et al. [497]	35 untrainierte Männer		18 Wochen	6 Wochen Steigerung des Trainingsumfanges um 100 % mittels 1 h aeroben Training und langen Märschen 5 x / Woche	Training Prospektive		Cortisol in Ruhe ↓ Testosteron ↔ T / C ↓ ($< 0,35 \cdot 10^{-3}$)	
Seifert et al. [498]	10 Amateur-radrennfahrer		17 Tage	17-tägiges Straßenrennen	Prolongierter Wettkampf		Ruhe-HF ↔ Hämatokrit, Erythrozyten, CK-Aktivität, Glukose und Laktat in Ruhe ↔ Hämoglobin ↓	
Snegovskaya et al. [515]	30 Ruderer (regionale bis internationale Spitze)		20 Monate		Training Intermittierende Trainingsbegleitung	7-min. Wettkampftest 14–17 % ↑	hGH-Anstieg ↑ und Cortisol in Ruhe verhält sich parallel zum Leistungsniveau	
Snyder et al. [517, 518]	8 männl. Radrennfahrer	Probanden mit 1-wöchigem normalen Training bzw. nach 6 Tagen Regeneration	4 Wochen	15 Tage hochintensives Intervalltraining	Kurzzeitiges Übertraining / Überbelastung	Maximale Leistungsfähigkeit ↓	Energiezufuhr ↔ Prozentuale Kohlenhydrataufnahme ↔ Muskelglykogen ↔ Maximale HF ↓ Cortisol in Ruhe ↓	Laktat / RPE ↓ Müdigkeit ↑ Erholungsbedürftigkeit ↑
Stray-Gundersen Et al. [532]	4 Freizeitläufer (rel. VO ₂ max 62 ml)	Probanden nach 2 Wochen Regeneration	4 Wochen	2 Wochen zusätzliches intensives Intervalltraining 5 x / Woche	Überbelastungs-zustand Prospektive Trainingsstudie	VO ₂ max 2 % ↓, nach 2 Wochen Regeneration 4 % ↑	<u>Belastungsphase:</u> Ruhe-HF ↑ Maximale HF ↓ Maximales Laktat ↓ CK-Aktivität ↑ Freies Testosteron (↓) Cortisol in Ruhe ↑	<u>Regenerationsphase:</u> Ruhe-HF ↑ Maximale HF ↔ Maximales Laktat ↔ CK-Aktivität ↔ Freies Testosteron ↔ Cortisol in Ruhe ↑
Tanaka et al. [542]	10 männl. Langstreckenläufer	Probanden mit 2 Wochen normalen Trainings bzw. nach 2 Wochen Regeneration	6 Wochen	2 Wochen Steigerung des Trainingsumfanges um 40 %	Überbelastungs-zustand Prospektive Trainingsstudie	VO ₂ max ↔ Laufökonomie ↔	Ruhe-HF ↔ Ruhe-Blutdruck ↔ Energieverbrauch in Ruhe ↔ Cortisol in Ruhe ↔ Freies Tryptophan ↔ Totales Tryptophan ↔ BCAA ↔ Tryptophan / BCAA ↔	POMS ↑ Erschöpfung ↑ (n. 2 Wochen Regeneration ↔)
Urhausen et al. [555, 556]	17 Radfahrer und Triathleten (rel. VO ₂ max 61 ml)	Probanden im Normalzustand	19 Monate	Mindestens 2-wöchige Steigerung des Umfanges von intensiven Belastungen um 180 % Wettkampfstreiß	Parasymp. Übertrainings-syndrom Intermittierende prospektive	Streßtest = Erschöpfender Test bei 110 % der IAS ↓ Ausdauerleistungs-fähigkeit (IAS) ↔	Cortisol-Anstieg (↓) ACTH-Anstieg ↓ hGH-Anstieg ↓ Insulin-Anstieg ↓ Submaximales Noradrenalin ↑ Testosteron, SHBG, LH und FSH in Ruhe ↔	Eigenzustansskala ↓ RPE ↑

Autor	Probanden	Kontrollzeitraum bzw. -gruppe	Beobachtungszeitraum	Induktion des Übertrainings	Form des Übertrainingszustandes	Leistungsabfall / -zuwachs	Sportmedizinische und psychologische Parameter bzw. (subjektive) Symptome	
				Verkürzte Rekonvaleszenzzeiten nach Erkrankungen Psychosozialer Streß	Längsschnittstudie	Alaktazide anaerobe Tests ↔	Adrenalin, Noradrenalin und β-Endorphin in Ruhe und nach Belastung ↔	
Urhausen et al. [559]	6 männl. Ruderer 3 weibl. Ruderer		7 Wochen	Vorbereitungstraining auf Weltmeisterschaft	Training Trainingsbegleitend	(Wettkampf-) Leistung unabhängig von FT/C	Harnstoff nach 2 Wochen ↑, dann ↔ Testosteron ↓ Freies Testosteron ↓ (Testosteron / SHBG) FT/C ↓	
Verde et al. [570]	6 Langstreckenläufer (rel. VO ₂ max 65 ml)	4 Langstreckenläufer (rel. VO ₂ max 65 ml)	3 Wochen	Steigerung des Trainingsumfanges um 38 % Rhinovirale Infekte	Überbelastungs-zustand Trainingsbegleitend	Leistungsstagnation	Ruhe-HF ↔ Cortisolanstieg ↓ Lymphozytenproliferation in Ruhe ↑ Lymphozytenproliferation nach Belastung ↓ Ratio T _{Helfer} / T _{Suppressor} -Zellen ↓ IgG- und IgA-Synthese ↓	POMS ↑ (=bester Indikator) Erschöpfung ↑ RPE ↔ Schlaf ↔ Verletzungen ∅
Verma et al. [571]	5 Basketballspieler (Nationalteam)	10 Basketballspieler (Nationalteam)	5 - 6 Wochen	Trainingslager	Sympathikotones Übertraining (-ssyndrom ?) Trainingsbegleitend	VO ₂ max 4 % ↓ (Kontrollgruppe 4 % ↑)	Gewicht ↓ Lean Body Mass ↓ Ruhe-HF ↑ Zeit bis zur Normalisation des Blutdrucks nach Belastung ↑ Kontrollgruppe entwickelte sich invers	
Vervoorn et al. [573]	6 Ruderer (internationale Spitze)		9 Monate	2 Wochen Trainingsintensivierung (Trainingslager)	Übertraining Trainingsbegleitend	Maximalleistung ↔ 4-mmol-Schwelle 5-14 % ↑	<ul style="list-style-type: none"> FT / C ↔ Immer > 0,35•10⁻³, jedoch Abfall um > 30 %; Normalisierung n. 2 Wochen 2 Athleten mit langfristigen Abfällen (4-6 Monate) zeigten keine Einschränkung der Leistungsfähigkeit oder Übertrainingssymptome 	
Warren et al. [585]	28 Gewichtheber (Junioren)		1 Woche	Umfangssteigerung um 200 %	Überbelastung Trainingsbegleitend	Sprungtest 4 % ↓ Leistung im Reißen ↔	Maximales Laktat ↓ Ammoniak in Ruhe ↑ Ammoniak nach Belastung ↓	

Tab. 3: Literaturübersicht über diagnostische Parameter zum Trainingsmonitoring und Diagnostik des Übertrainingssyndroms

2. Methoden :

Sämtliche Untersuchungen und Bestimmungen wurden - soweit nicht anders angegeben - am Olympiastützpunkt Hamburg / Kiel durchgeführt. Die Bestimmung der Fettstoffwechselfparameter, der Hormone Cortisol, totales und freies Testosteron sowie des Wachstumshormons erfolgte in den Laboren der Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie des Physiologischen Instituts der Medizinischen Hochschule Hannover.

2.1. Untersuchungsablauf und Probanden :

In einem 7-wöchigen Beobachtungszeitraum wurde bei 6 gesunden Ausdauerathleten (Langstreckenläufer: 5 Männer, 1 Frau) mittels Umfangs- und Intensitätssteigerung ein parasympathikotoner Überbelastungs- / Übertrainingszustand provoziert. Ausgehend von 10 Probanden reduzierte sich die Anzahl aufgrund von Verletzungen, mangelnder Compliance und Studienabbruchs bereits in der Anfangsphase auf nur 7 Athleten. Ein Athlet konnte in der zweiten Studienhälfte aufgrund einer Verletzung der unteren Extremität keine Laufbelastungen durchführen und mußte trotz eines klinisch vorliegenden ÜT, welches er mittels forcierten Krafttrainings erreichte, von der Studie ausgeschlossen werden. Es handelte sich um trainings- und wettkampferfahrene Athleten der regionalen und nationalen Leistungsklasse. Die anthropometrischen und bisherigen trainingsanamnestischen Daten können Tabelle 4 entnommen werden. Wenn keine individuellen Werte aus Voruntersuchungen vorlagen, wurde die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) nach McMiken und Daniels (Regressionsgleichung: $VO_2\text{max}=5,36 + (0,172 \cdot \text{m/min.})$ [395]) und Kindermann et al., Saarbrücken, (Regressionsgleichung: $VO_2\text{max}=6,3055 + (10,916 \cdot \text{m/s})$; persönliche Mitteilung von nicht veröffentlichten empirischen Befunden) berechnet und gemittelt.

	Median	25-Perzentile	75-Perzentile
Alter in Jahren	28,8	25,9	30,3
Körperhöhe in cm	179	174	185
Körpermasse in kg	68,7	57,5	70,0
VO₂ max in ml/min • kg	62,4	60,9	64,9
Körperfettanteil in %	14,0	12,5	14,9
Lean Body Mass in kg	59,0	50,3	61,7
Trainingsjahre	6,75	3,0	11,0
Km / Woche	70	65	75
Trainingseinheiten / Woche	5,75	5	6
Trainingsstunden / Woche	7,5	5,0	10,0
1500m-Bestzeit in min	4:19,7	4:21,8	4:15,5
3000m-Bestzeit in min	9:07,9	9:14,5	8:35,7
5000m-Bestzeit in min	15:57,5	16:28,1	15:33,0
10000m-Bestzeit in min	33:33,4	35:53,0	32:19,9
Marathon-Bestzeit (n=4) in h	2:40,47	3:22,10	2:34,17

Tab. 4: Anthropometrische und sportanamnestische Daten der teilnehmenden Probanden

Die Studie wurde im Anschluß an eine mehrwöchige Regenerationsphase und einer einwöchigen Readaption an körperliche Belastungen (50 km lockerer Dauerlauf / Woche) zu Beginn des leichtathletischen Wintertrainings durchgeführt. Alle Sportler fühlten sich zu Studienbeginn subjektiv von der vorherigen Sommersaison regeneriert und befanden sich anhand der in Tabelle 2 genannten Kriterien klinisch in keinem ÜT (= Normalzustand). Die Intensität bzw. der Umfang des Trainings wurde praxisnah gesteigert, um z.B. ein mehrwöchiges Trainingslager mit anschließendem nahtlosen Übergang in eine erneute Trainingsphase zu simulieren. Empirisch finden sich gehäuft Übertrainingszustände, wenn eine hohe Trainingsbelastung trotz ansteigender Gesamtbelastung fortgeführt wird. Deshalb wurde der übliche, in der Praxis von Leichtathleten benutzte und bewährte Trainingszyklus von 3 Wochen Belastung zu 1 Woche Regeneration bewußt vermieden. Der Trainingsplan der in einer Trainingsgemeinschaft trainierenden Sportler wurde in Absprache mit dem Trainer mittels bereits durchgeführter Inhalte zusammengestellt.

Es erfolgte eine Steigerung des wöchentlichen Trainingsumfanges in bisher durch die Athleten nicht realisierter Höhe. Hierbei wurde praxisnah eine bewußte Vermischung von Umfangs- und Intensitätssteigerung angestrebt. Die einzelnen Inhalte

waren hinsichtlich Dauer und Intensität in dieser Form bisher so nicht absolviert worden. Hinzu kam eine für diese Gruppe unübliche hohe Reizdichte mit individuell nicht ausreichenden Regenerationszeiten (incl. Laufbandergometrie 3-4 belastende bzw. anaerobe Trainingseinheiten / Woche). Diese wurde jeweils als sogenannter "Doppelschlag" (2 hochintensive Belastungen in Folge) gestaltet. Die Belastungssteigerung erfolgte ebenfalls in einer für die Trainingsgruppe unüblichen kurzen Zeitspanne. Im Regelfall wurden 1-2 Trainingseinheiten je Tag durchgeführt.

In Anlehnung an die Monotonie-Hypothese von Foster [141] wurde auf eine gleichmäßig hohe Belastung über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg geachtet und ein deutlicher Wechsel zwischen Be- und Entlastung zwischen den einzelnen Trainingseinheiten vermieden. Während der gesamten Studiendauer über 7 Wochen wurden im Median lediglich 1,5 (0 / 3) regenerative Trainingseinheiten absolviert und 2,5 (1 / 5) vollständige Pausentage zwischengeschaltet.

Der Trainer konnte durch eine teilweise langjährige Zusammenarbeit, durch ein enges Vertrauensverhältnis zu seinen Athleten und durch die Kenntnis der Gesamtsituation der einzelnen Athleten die zum jeweiligen Zeitpunkt gegebene Belastungsfähigkeit und Belastung eines jeden Athleten sehr gut einschätzen und somit eine gezielte Überforderung herbeiführen. Alle Athleten gingen während der Studie ihren Alltagsverpflichtungen nach. Eine anschließende Entlastungs- und Regenerationsphase erfolgte nach dem Ende der Studie.

Der wöchentliche Trainingsumfang (als KM ausgedrückt), der Umfang der oberhalb der individuellen anaeroben Schwelle (\geq IAS n. Stegmann et al. [528]) absolvierten Trainingsleistung und der prozentuale Anteil der wettkampfnahen, hochintensiven Tempolauflaufkilometer (TKM) am Gesamtumfang kann den nachfolgenden Tabellen 5 - 9 entnommen werden. Weiterhin wurden die Veränderungen zur jeweiligen Vorwoche erfaßt.

	W1	W2	W3	W4	W5	W6	W7
Median	77,5	100,0	101,5	79,5	97,0	86,5	74,5
25 % Perc.	68,0	95,0	61,0	75,0	82,0	75,0	58,0
75 % Perc.	81,0	101,0	106,0	84,0	109,0	89,0	78,0

Tab. 5: Gesamtkilometerumfang / Woche

	W1	W2	W3	W4	W5	W6	W7
Median	32,5	26,0	36,5	27,0	24,0	28,0	23,5
25 % Perc.	27,0	18,0	28,0	23,0	20,0	23,0	15,0
75 % Perc.	36,0	29,0	37,0	29,0	24,0	31,0	30,0

Tab. 6: Umfang der oberhalb der IAS absolvierten Kilometer

	W1	W2	W3	W4	W5	W6	W7
Median	45,2	23,6	39,3	32,5	25,7	30,6	32,5
25 % Perc.	32,6	18,9	29,8	29,3	21,1	27,1	21,1
75 % Perc.	57,1	24,4	41,5	34,2	29,4	31,3	32,7

Tab. 7: Prozentualer Anteil der oberhalb der IAS absolvierten Kilometer am Gesamtkilometerumfang

	W1	W2	W3	W4	W5	W6	W7
Median	155,0	123,1	101,6	85,4	116,8	98,6	85,1
25 % Perc.	136,0	109,5	67,9	68,9	90,7	78,8	70,7
75 % Perc.	178,0	145,6	119,3	123,0	135,7	110,3	104,5

Tab. 8: Prozentuale Veränderung des Gesamtumfanges im Verhältnis zur Vorwoche

	W1	W2	W3	W4	W5	W6	W7
Median	100,0	85,8	152,2	76,2	88,3	135,2	89,4
25 % Perc.	100,0	76,0	134,0	72,0	77,7	116,7	71,3
75 % Perc.	100,0	92,3	182,8	89,1	100,8	156,0	106,8

Tab. 9: Prozentuale Veränderung der TKM im Verhältnis zur Vorwoche

Vor Aufnahme in die Studie erfolgte eine eingehende Anamnese und körperliche Untersuchung, Ruhe-und Belastungs-EKG, die Messung des Blutdruckes unter Be-

lastung sowie ein üblicher Laborstatus zum Ausschluß von Vorerkrankungen. Hierbei fanden sich keinerlei Auffälligkeiten. Alle Athleten gaben nach eingehender Aufklärung über Studienziel und die damit beabsichtigten gesundheitlichen Beeinträchtigungen ihr schriftliches Einverständnis (in Anlehnung an die Deklaration von Helsinki). Falls noch keine Ergometrieerfahrungen bestanden, wurde vor Studienbeginn ein Untersuchungsgang simuliert, um Artefakte durch z.B. koordinative Probleme oder psychische Erregung weitestgehend auszuschalten. Medikamente wurden bis auf übliche Elektrolytgetränke und Vitaminpräparate nicht eingenommen.

Anschließend an die Ausgangsergometrie (W0) wurden nach 2, 3, 5 und 7 Wochen erneute Laufbandergometrien (s.u.) durchgeführt. Wöchentlich erfolgten Anamnese, körperliche Untersuchung zur Diagnosestellung eines NZ, ÜB oder ÜT anhand der in Tabelle 2 aufgeführten Kriterien.

Zum gleichen Zeitpunkt schlossen sich Ruheblutentnahmen zur Bestimmung von üblichen Laborparametern sowie den weiter unten aufgeführten Hormonen an. Um circadiane Rhythmen der Leistungsfähigkeit, der bestimmten Hormone sowie Parametern des Eisenstoffwechsels auszuschließen, wurden die Untersuchungen und Blutentnahmen stets zur gleichen Tageszeit vorgenommen. Somit sollte insbesondere die in der Literatur beschriebene Maskierung der belastungsinduzierten hormonellen Veränderungen durch circadiane Einflüsse vermieden werden, welche in den Vormittagsstunden ausgeprägter ist [203].

Am Tag vor den Untersuchungsterminen durfte ein Training nur im regenerativen bzw. extensiven Dauerlaufbereich trainiert werden. In den letzten 48 Stunden zuvor durften keine intensiven Belastungen absolviert werden.

Die letzte Mahlzeit am Untersuchungstag war 3 Stunden vor Beginn einzunehmen. An den Untersuchungstagen war kein Konsum von koffein- bzw. teinhaltigen Getränken erlaubt, um z.B. eine Leistungssteigerung und pharmakologische Wirkungen bzw. Artefakte bei den Katecholaminbestimmungen und der katecholaminergen Zielorgane zu vermeiden [15, 26, 449, 466], welche für trainierte Probanden ausgeprägter ausfallen [327]. Der Untersuchungsgang und das Alltagsverhalten (Nah-

rungs-aufnahme, körperliche Aktivität) wurde nach den Vorgaben von Lake et al. [319] bzw. Weicker [449, 588] durchgeführt bzw. reglementiert.

2.1.1. Schematischer Untersuchungsablauf :

1. Anamnese und körperliche Untersuchung zum Ausschluß bzw. Diagnosestellung eines ÜT.
2. Positionierung einer Venenverweilkanüle (Vasofix Braunüle der Fa. Braun, $\varnothing = 0,8 \text{ mm}$) in eine Cubitalvene.
3. 20 min Ruhe in einem temperierten, abgedunkelten und akustisch ruhigem Raum.
4. Ruheblutentnahme.
5. Ausfüllen des " Polaritätenprofils " n. Matthesius (psychologischer Fragebogen, s.u.).
6. Bestimmung der Körpermasse.
7. Bestimmung des Fettanteils an der Gesamtkörpermasse.
8. Bestimmung des respiratorischen Quotienten.
9. Stufenweise ansteigende Laufbandergometrie mit begleitenden Blutentnahmen (s.u.).
10. Erneutes Ausfüllen des " Polaritätenprofils ".

2.2. Meßmethoden :

2.2.1. Körpermasse :

In wöchentlichen Abständen erfolgte die Protokollierung der Körpermasse mittels einer geeichten medizinischen Waage.

2.2.2. Körperfettbestimmung :

Die Bestimmung des Fettanteils an der Gesamtkörpermasse erfolgte in wöchentlichen Abständen anhand der 10-Punkte-Methode nach Parízková und Buzková [435]. Als Meßinstrument wurde ein geeichter Hautfaltengleitzirkel (Harpenden Caliper, Fa. John Bull British Indicators LTD, England) benutzt. Die angegebenen Prozentwerte wurden nach der Messung in mm tabellarisch erhoben. Die aktive Körpermasse (= Lean Body Mass) wurde rechnerisch ermittelt.

2.2.3. Bestimmung des Respiratorischen Quotienten (RQ):

Nach 20minütiger Ruhephase und vor Aufnahme der Laufbandergometrie erfolgte die Bestimmung des RQ bei leichter körperlicher Arbeit (Fahrradergometer ohne Widerstand). Hierzu mußten die Probanden nach ca. 2 min ihre Ausatemungsluft in einen Plastikbeutel blasen. Anschließend wurden die Proben mittels des Multicap der Fa. Datex, Helsinki, nach vorheriger Eichung gemessen. Die Messung des RQ erfolgte zum Ausschluß von aktuell vorliegenden Glykogenepletierungen bzw. der zum Untersuchungszeitpunkt vorherrschenden Art der Energiebereitstellung [165].

2.2.4. Ergometrie :

Im Anschluß an die Ausgangsergometrie wurde nach 2, 3, 5 und 7 Wochen standardisierte Laufbandergometrien zu jeweils individuell gleichen Tageszeiten auf einem Laufband der Fa. Woodway, Weil am Rhein, BR Deutschland, durchgeführt. Nach 20minütiger Ruhephase und 5minütigem Gehen wurde beginnend mit einer Geschwindigkeit von 8,0 km/h (2,22 m/s) in 3minütigen Abständen die Geschwindigkeit um jeweils 2 km/h (= 0,56 m/s) gesteigert. Der Belastungsabbruch erfolgte bei subjektiver Erschöpfung. Die Laufbandsteigung betrug konstant 2,0 Prozent. Als Parameter der maximalen Leistungsfähigkeit diente die erreichte Laufstrecke während der Laufbanduntersuchungen. Auf die Erfassung spiroergometrischer Daten wurde

bewußt verzichtet, da unter Maskenatmung die volle Leistungsfähigkeit nicht erreicht wird und um zusätzliche Stressoren zu eliminieren.

2.2.4.1. Herzfrequenzen :

Die Herzfrequenzen wurden in Ruhe, kontinuierlich während der Belastung sowie bei Belastungsabbruch mittels des Herzfrequenzmeßgerätes Sport Polartester (Fa. Polar, Finnland) aufgezeichnet. Die Herzfrequenzen an den jeweiligen Laktatschwellen wurden graphisch ermittelt. Aus Ruhe- und Abbruchwerten wurde über die Differenzbildung die sogenannte Herzfrequenzreserve bestimmt.

2.2.4.2. Laktat :

In Ruhe, am Ende jeder Belastungsstufe, zum Zeitpunkt des Belastungsabbruches sowie am Ende der 1., 3., 5. und 15. Minute der Nachbelastungsphase wurde aus dem hyperämisierten Ohrläppchen 20 µl Kapillarblut zur enzymatischen Laktatbestimmung (Testomar-Lactat vollenzymatisch Mono, Nr. 00082, Fa. Behring, Marburg, Deutschland) entnommen. Aus dem Verlauf der Laktatkonzentration der Belastungs- und Nachbelastungsphase wurde die individuelle anaerobe Schwelle (IAS) nach Stegmann et al. [528], die fixen 2-, 3- und 4-mmol/l-Laktatschwellen [219, 373] graphisch ermittelt. Die 4 mmol/l-Laktatschwelle stellt als Populationsdurchschnitt, die IAS den individuellen aeroben / anaeroben Übergangsbereich dar. Die entsprechenden Geschwindigkeiten sind als Kriterien der Ausdauerleistungsfähigkeit anzusehen [219, 373, 527]. Des weiteren wurde das Steigungsverhalten der Laktat-Leistungskurve oberhalb der IAS sowie die Laktatkinetik in der Nachbelastungsphase hinsichtlich Anflutung und Elimination betrachtet.

Die in der Trainingsmethodik üblichen Unterscheidungen der angewandten Trainingsmittel hinsichtlich der Belastungsintensität wurden prozentual an der IAS ausgerichtet. Hierbei entspricht die Intensität eines extensiven Dauerlaufes 80 - 92 % der IAS, die Intensität eines intensiven Dauerlaufes bis Tempodauerlaufes 92 - 100 % der IAS. Der Intensitätsbereich oberhalb der IAS wird als hochintensiver Bereich bezeichnet [66].

2.2.4.3. Fettstoffwechsel :

In Ruhe, erstmalig nach der 12 km/h-Stufe (= 3,33 m/s), nach Beendigung jeder folgenden Belastungsstufe und nach Belastungsabbruch wurden 10 ml venöses Blut zur Bestimmung von Fettstoffwechselfparametern im Serum entnommen. Bis zur Bestimmung in der Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie der MH Hannover erfolgte die Lagerung des Serums bei - 80° C.

Die Konzentrationen der Triglyceride sowie des Gesamt- (freies plus verestertes) und freien Glycerins (=FGlyc) wurden mittels Test-Kits der Fa. Boehringer, Mannheim, BR Deutschland (enzymatische Tests, Nr. 125032 bzw. 148270) photometrisch bestimmt. Die Konzentrationen der freien Fettsäuren (nicht veresterte Fettsäuren = FFS) wurden durch den Test-Kit der Fa. Wako Chemicals GmbH, Neuss (enzymatischer Test, Nr. 99475409) photometrisch ermittelt.

Der Quotient aus [FFS] und [FGlyc] wurde als Parameter für die Hydrolyse der Triglyceride bzw. der Utilisation der freien Fettsäuren unter Belastung herangezogen [150].

2.2.5. Hormonelle Parameter:

2.2.5.1. Katecholamine :

2.2.5.1.1 Analytik:

Nach einer 20minütigen Ruhephase wurden in Ruhe, erstmalig nach der 14 km/h-Stufe (3,89 m/s), nach Beendigung jeder folgenden Belastungsstufe und unmittelbar nach Belastungsabbruch 5 ml Blut aus einer Cubitalvene zur Bestimmung der freien Plasmakatecholamine gewonnen. Die Proben wurden jeweils unmittelbar nach Abnahme in einem Eis-Wasser-Gemisch (+ 4° C) sowie in Dunkelheit bis zur Beendigung der jeweiligen Ergometrie gelagert. Anschließend erfolgte die gekühlte Zentrifugation für 10 min bei 3500 U/min. Der Plasmaüberstand wurde abpipettiert. Bis zur Aufarbeitung wurde eine Kühlkette aufrecht erhalten.

Die Plasmaproben wurden am Ende eines jeden Untersuchungstages mit dem ESA Plasma Catecholamine Analysis Kit der Fa. ESA, Inc., Bedford, Massachusetts, USA aufgearbeitet. Die Methode beruht auf einer Absorption der Katecholamine an Aluminiumpartikel bei einem pH-Wert von 8,6 und anschließender Abtrennung durch eine Desorptionslösung.

50 µl DHBA (= Dihydroxybenzylamin) in einer Konzentration von 10^{-8} g / ml dienen als interner Standard (Internal Standard Spiking Solution) zur Wiederfindungskontrolle und Quantifizierungshilfe in jeder Probe. Als externer Standard diene die ESA-Standardlösung, welche Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin jeweils in einer Konzentration von 1000 pg/ml enthält. Interner und externer Standard wurden vor Aufbereitung der Plasmaproben jeweils neu hergestellt. Zusätzlich wurden Eichmessungen mit externen Standardlösungen der Fa. Waters / Millipore Corporation, Milford, Massachusetts, USA durchgeführt.

Für die Beschreibung der einzelnen Extraktions- und Bestimmungsschritte wird auf das Plasma Catecholamine Methodology Book der Fa. ESA [122] und auf Eisele [114]. Bis zur Analyse wurden die Proben bei - 80° C tiefgefroren gelagert.

Die Analyse wurde mittels Hochleistungsflüssigkeitschromatographie mit elektrochemischer Detektion (HPLC / EC = High performance liquid chromatography with

electrochemical detection) durchgeführt. Hierbei wurde ein isokratisches Pumpensystem der Fa. Waters / Millipore Corporation und ein elektrochemischer Detektor ELCD 641/656 der Fa. Metrohm, Filderstadt, BR Deutschland verwendet. Als analytische Säule diente die ClinRep Plasma Säule der Fa. Recipe (Recipe Chemicals + Instruments GmbH & Co KG Labortechnik, München, BR Deutschland). Die mobile Phase wurde ebenfalls von der Fa. Recipe bezogen. Die Auswertung der Chromatogramme erfolgte computergestützt (Fa. Waters / Millipore Corporation, Milford, USA).

Als untere Nachweisgrenze (Sensitivität) für freie Plasmakatecholamine in aufgearbeiteten Plasmaproben werden in der Literatur [114] zwischen 3 und 7 pg/ml (=16,4 - 38,2 pmol/l; (Faktor 5,46 für Adrenalin und 5,91 für die Umrechnung in nmol/l) angegeben. Dies ist als diejenige Substanzmenge definiert, die eine Signalstärke ergibt, welche mindestens der dreifachen Amplitude des Grundrauschens entspricht. Das in den Chromatogrammen vom Grundrauschen zu unterscheidende kleinste Signal wurde deshalb als 5 pg/ml (=27,3 pmol/l) definiert.

Die Präzision von Kontrollplasmamessungen (ClinRep Katecholamin-Plasma der Fa. Recipe) betrug für Noradrenalin 20,7 % bei 118 pg/ml, für Adrenalin 20,3 % bei 85 pg/ml und für Dopamin 29,3 % bei 145 pg/ml (Variationskoeffizient der externen Standards als Maß für die Intraassay-Varianz, n=5). Dieser relativ hohe Variationskoeffizient (normalerweise <10 bis maximal 15 % für andere hormonelle Parameter [50]; es existieren jedoch keine Richtlinien der Bundesärztekammer für Katecholamine) ist einerseits durch die geringe Anzahl der eingesetzten externen Standards und durch die jeweils neue Zubereitung (Verdünnung) der 10^{-9} g/ml - Lösung bedingt, andererseits für den niedrigen Konzentrationsbereich bei der Bestimmung hormoneller Parameter noch akzeptabel (15 - 20%; persönliche Mitteilung Prof. Dr. Wood, Institut für Standardisierung und Dokumentation im medizinischen Laboratorium (INSTAND) e.V., Düsseldorf, BR Deutschland). Aufgrund des höheren Variationskoeffizienten für Dopamin sollten die Veränderungen der Dopaminkonzentrationen im Studienverlauf nur sehr vorsichtig interpretiert werden.

Hingegen lag die Reliabilität (Variationskoeffizient der Standards als Maß für die Interassay-Varianz) von 8 Doppelbestimmungen an 8 Bestimmungstagen in einem Zeitraum von 16 Tagen mit 7,9 % für Noradrenalin bei 100 pg/ml, 11,4 % für Ad-

renalin bei 101 pg/ml und 7,9 % für DHBA bei 100 pg/ml im anzustrebenden Bereich von <10 %.

Die Wiederfindungsquote (Recovery) betrug für Noradrenalin 59,3 ±5,4%, für Adrenalin 68,6 ±8,5 %, für Dopamin 37,4 ±12,3 % und für DHBA 80,0 ±21,2 %. Die analytische Wiederfindung - bezogen auf die Korrektur für die Recovery des internen Standards DHBA - lag bei 79,2 % für Noradrenalin und 96,7 % für Adrenalin. Die Wiederfindungsquote der Kontrollplasmen betrug für Noradrenalin 83,0 %, für Adrenalin 106,0 %, für Dopamin 118,9 % und für DHBA 92,2 %. Auch in Übereinstimmung mit anderen Herstellern (Fa. Waters / Millipore (60 -70 %); Fa. Recipe, (70 - 90 %); Fa. Chromsystems Instruments & Chemicals GmbH, München (68 -73 %)) wurden somit eine ausreichende Wiederfindung erzielt.

2.2.5.1.2. Katecholamine während Belastung :

Aus den Katecholamin-Leistungskurven wurden graphisch die Konzentrationen von Noradrenalin (NE) und Adrenalin (E) an der IAS und den fixen Schwellen sowie bei 80 und 90 % der IAS bestimmt. Rechnerisch wurde das Steigungsverhalten / Minute von NE und E zwischen 80 und 90 % der IAS, zwischen 90 % der IAS und der IAS sowie zwischen der IAS und der Maximalleistung bestimmt und der Steigung / Minute über den gesamten Zeitraum gegenübergestellt.

Der belastungsinduzierte Anstieg der freien Plasmakatecholamine wurde des weiteren als Katecholaminanstiegsfaktor (KAF_{NE} und KAF_E) mittels Quotientenbildung zwischen der Konzentration bei Belastungsabbruch und der Ruhekonzentration ausgedrückt.

Die integrierte Katecholaminantwort diente als Parameter für die Gesamtaktivierung des sympathoadrenalen Systems. Hierzu wurde die Fläche unter der NE- bzw. E-Belastungskurve herangezogen (Software MicroCal Origin 3.0, MicroCal Software, Inc., Northhampton, Massachusetts, USA).

Zur theoretischen Bestimmung der Katecholaminsekretion wurden die gefundenen Konzentrationen um die jeweils von den vorherigen Belastungsstufen noch vorhandenen Konzentrationen berichtigt. Die Elimination der Katecholamine aus der Zirku-

lation erfolgt in 2 Phasen, der sogenannten α -Phase und der β -Phase [124, 127, 256]. Die α -Phase entspricht in der Literatur einer mittleren Halbwertszeit von $t_{1/2} = 2,2$ min sowohl für NE als auch E [123, 124, 125, 127, 135, 189, 207, 443, 568]. Graphisch wurde die Katecholaminsekretion / Minute zwischen 80 und 90 % der IAS, zwischen 90 % und der IAS sowie der IAS und der Maximalleistung ermittelt. Eine Veränderung der biologischen Halbwertszeit unter körperlicher Belastung besteht laut Hagberg et al. sowohl nach körperlichem Training und als auch durch Reduktion der körperlichen Aktivität nicht [207]. Einschränkend muß jedoch konstatiert werden, daß für das angestrebte Untersuchungsziel - Provokation eines Überforderungszustandes - derartige Daten noch nicht vorliegen.

Der Quotient NE / E diene zur Abschätzung des Verhältnisses der sympathischen zur adrenomedullären Aktivierung. Aufgrund der unterschiedlichen Molekulargewichte von Adrenalin und Noradrenalin wurde der Quotient mit dem Faktor 1,082 multipliziert.

Das Verhältnis [Noradrenalin] bzw. [Adrenalin] zu [Laktat] diene zur Abschätzung der hormonellen Beeinflussung der energiebereitstellenden Mechanismen. Das Verhältnis [Noradrenalin] bzw. [Adrenalin] zur Herzfrequenz wurde als Indikator einer peripheren Resistenz bzw. Entkoppelung gegenüber der katecholaminergen Aktivierung und somit als Ausdruck einer peripheren Ermüdung herangezogen. Derjenige Punkt der Herzfrequenz-Katecholaminkurve, bei welcher trotz eines weiteren Anstiegs der Katecholamine keine wesentliche Steigerung der Herzfrequenz mehr erfolgte (Übergang in ein flacheres Steigungsverhalten der Kurve), wurde stellvertretend für die peripheren Zielorgane als "biologischer Sättigungspunkt" der Hormon-Rezeptor-Interaktion unter Einschluß der Postrezeptorenmechanismen definiert und den übrigen "Schwellen" gegenübergestellt.

Als "Schwellen" des sympathoadrenergen Systems (=Katecholaminschwellen) wurden diejenige Geschwindigkeit ermittelt, bei der ein überproportionaler Anstieg der Katecholaminkonzentration erfolgte. Dies trat überwiegend nach einer auch in der Literatur beschriebenen Plateauphase ein [493]. Zur Kontrolle dieses Verfahrens wurden zusätzlich Log-Log-Verfahren wie bei [207] beschrieben angewandt.

Desweiteren wurde der Anstiegswinkel der Katecholamine oberhalb der IAS bzw. der Katecholaminschwellen nach den klassischen trigonometrischen Sätzen ermittelt.

2.2.5.2. Cortisol:

Cortisol wurde wöchentlich in Ruhe und zu den Ergometriezeitpunkten zusätzlich 15 Minuten nach Belastungsabbruch aus dem venösem Blut bestimmt, da erst ca. 20 Minuten nach Belastungsabbruch die höchsten belastungsinduzierten Werte gefunden werden [450]. Nach gekühlter Zentrifugation für 10 min bei 3500 U/min wurde das Serum bis zur weiteren Verarbeitung bei -80° C zwischengelagert. Die Cortisolbestimmungen wurden mit einem Solid phase Enzymimmuno-Assay der Fa. DPC (Cortisol-Sopheia, Test-Nr. SKCO 1, erhältlich über Hermann Biermann GmbH, Bad Nauheim, BR Deutschland) in den Laboren der Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie des Physiologischen Instituts der Medizinischen Hochschule Hannover durchgeführt. Die Methode basiert auf der Konkurrenz von Serum-Cortisol mit enzymmarkiertem Cortisol um die an der Oberfläche von Polypropylenröhrchen fixierten cortisolspezifischen Antikörper. Durch einen Waschvorgang werden die nichtgebundenen Antikörper entfernt. Anschließend reagieren die gebundenen enzymmarkierten Cortisol-Moleküle mit einem spezifischen Substrat zu einem farbigen Endprodukt. Das Ergebnis wird durch eine photometrische Messung bestimmt. Die Sensitivität (Nachweisgrenze) liegt bei 0,3 µg/dl. Die Intraassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Präzision) betrug 2,5 % oberhalb von 10 µg/dl (Faktor 27,59 für die Umrechnung in nmol/l), die Interassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Reliabilität) 4,5 % bei 10,6 µg/dl. Die in den Richtlinien der Bundesärztekammer geforderte maximal zulässige, relative, zufällige Meßabweichung (Unpräzision) von 11 % wurde somit deutlich unterschritten [50].

2.2.5.3. Totales und freies Testosteron:

Totales und freies Testosteron (ungebundenes Testosteron) wurden wöchentlich in Ruhe und zu den Ergometriezeitpunkten zusätzlich nach Belastungsabbruch aus venösem Blut bestimmt. Nach Zentrifugation unter Kühlung wurde das Serum bis zur weiteren Verarbeitung bei -80° C zwischengelagert. Die Bestimmungen des totalen und Testosterons erfolgten durch einen Solid phase Radioimmuno-Assay (RIA) der Fa. DPC (Test-Nr. TKTT und TKTF, erhältlich über Hermann Biermann GmbH, Bad Nauheim, BR Deutschland) in den Laboren der Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie des Physiologischen Instituts der Medizinischen Hochschule Hannover. Die Intraassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Präzision) betrug für das totale Testosteron 5,0 % oberhalb von 4 ng/ml (Faktor 3,467 für die Umrechnung in nmol/l)

und 4,0 % für das freie Testosteron bei 19,4 pg/ml. Die Interassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Reliabilität) lag für das totale Testosteron bei 9,2 % (8,4 ng/ml) und bei 3,7 % für das freie Testosteron (19,3 pg/ml). Die Anforderung der Bundesärztekammer hinsichtlich einer Unpräzision von maximal 15 % wurde somit erfüllt [50].

2.2.5.4. Wachstumshormon:

Zur Bestimmung des Wachstumshormons (hGH) und der IGF-1 - Konzentrationen im Serum erfolgten in wöchentlichen Abständen in liegender Position venöse Blutentnahmen nach einer 20minütigen Ruhephase. Zu den Ergometriezeitpunkten wurde zusätzlich 15 min. nach Belastungsabbruch hGH im Serum gemessen [165], was einem klinischen physiologischen Belastungstest entspricht [153, 550]. Nach Zentrifugation unter Kühlung wurde das Serum bis zur weiteren Verarbeitung bei -80° C zwischengelagert.

Die Bestimmung der Wachstumshormonkonzentrationen im Plasma erfolgte mittels eines Enzym-Immunoassays der Fa. DRG Instruments (Nr. EM 1901K; Marburg, BR Deutschland) nach dem Sandwichprinzip in den Laboren der Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie des Physiologischen Instituts der Medizinischen Hochschule Hannover als Doppelbestimmung. Die Intraassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Präzision; n=5) betrug 8,9 % bei 3,8 ng / ml (Faktor 0,2647 für die Umrechnung in nmol/l) und 4,1 % bei 12,6 ng/ml. Die Interassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Reliabilität) lag bei 8,5 % für 3,9 ng / ml und 8,3 % für 13,0 ng/ml. Die Wiederfindungsrate (Recovery) betrug 98,6 ±8,4 % (101,3 ±8,6 % für 3,8 ng/ml und 95,9 % ±7,9 % für 13,5 ng / ml; n=6). Da für diesen Parameter keine Richtlinien der Bundesärztekammer bestehen [50], sollte auch hier eine maximale Unpräzision von 10 % nicht überschritten werden (persönliche Mitteilung Prof. Dr. Wood, Institut für Standardisierung und Dokumentation im medizinischen Laboratorium (INSTAND) e.V., Düsseldorf, BR Deutschland).

2.2.5.5. Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1):

Die Bestimmung der IGF-1-Konzentrationen erfolgte in den Laboren der Fa. Biermann (Bad Nauheim) mittels eines Immunoradiometric Assay (IRMA; Test-Kit DSL 5600 der Firma Diagnostics Systems Laboratories, Webster, Texas, USA). Die Methode beruht auf einem Sandwich-Prinzip, bei dem das IGF-1-Molekül zwischen zwei monoklonalen Antikörpern von der Maus gebunden wird. Es heftet sich an einen mit der Wand des Reagenzglases verbundenen Antikörper. An diesen Komplex wird dann ein weiteres mit ¹²⁵J-markiertes Immunglobulin gebunden. Nach Auswaschen des nicht gebundenen markierten Materials wird die Radioaktivität der Probe gemessen und die Konzentration anhand einer Eichkurve bestimmt.

Da IGF-1 unter physiologischen Bedingungen im zirkulierenden Blut an Bindungsproteine (überwiegend IGF-BP 3) angelagert ist, muß zur Bestimmung der Gesamtkonzentration der gebundene Anteil vom Bindungsprotein abgetrennt werden. Die hier benutzte Bestimmungsmethode beruht auf der Loslösung und anschließenden Denaturierung des Bindungsproteins bei pH 1,5 durch ein kationisches Detergens bestehend aus einer Polyethylengruppe mit aliphatischen Seitenketten und der anschließenden Neutralisierung der Probe [85]. Da für diesen Parameter keine Richtlinien der Bundesärztekammer bestehen [50], sollte auch hier eine maximale Unpräzision von 10-15 % nicht überschritten werden. Die Sensitivität liegt bei 8 mU/ml (Faktor 12 für die Umrechnung in ng/ml). Als Intraassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Präzision; n=12) wird von der Herstellerfirma 2,7 % für 25,1 mU/ml, 7,3 % (12,6 mU/ml) und 9,2 % (306,0 mU/ml) angegeben. Die Interassay-Varianz (Variationskoeffizient als Maß für die Reliabilität; n=10) wird mit 7,0 % für 29,7 mU/ml, 4,6 % (101,2 mU/ml) und 10,0 % (350,7 mU/ml) beziffert. Die Wiederfindungsrate (Recovery) gespikter Serumproben (16,1 bzw. 106,5 mU / ml endogenes IGF-1 enthaltend) liegt in 8 Ansätzen über einen Konzentrationsbereich von 12,5 bis 800 mU/ml zwischen 83 und 110 %.

Da die Absolutwerte der IGF-1-Bestimmungen zwischen den einzelnen Laboratorien variieren, wird empfohlen, bei Verlaufsmessungen die Veränderungen in Prozent vom Ausgangswert anzugeben [84].

2.2.6. Weitere Laborparameter:

2.2.6.1. Bestimmung hämatologischer und metabolischer Größen einschließlich Eisen und Ferritin :

Wöchentlich erfolgte die Bestimmung der Hämoglobinkonzentration im Vollblut (Hb) und des Hämatokrits (Hkt). Die Hämoglobinkonzentration wurde mit der Cyanhämioglobinmethode (Fa. Merck, Darmstadt, BR Deutschland), der Hkt wurde durch Mikrohämatokritzentrifugation bei 13.000 U/min (Fa. Hettich, Tutlingen, BR Deutschland) ermittelt. Die Bestimmung beider Parameter diene auch dem Ausschluß eines defizitären Flüssigkeitshaushaltes, welcher vor allem die belastungsinduzierte hormonelle sowie die Herzfrequenzreaktion beeinflussen könnte.

Um die Veränderungen des Plasmavolumens während der Ergometriebelastung zu ermitteln, wurden Hb und Hkt nach Belastungsabbruch bestimmt. Zur Berechnung wurde die Formel nach Dill und Costill herangezogen [105]:

$$PV [\%] = \frac{\frac{[Hb]_v}{[Hb]_n} \times (100 - Hkt_n)}{(100 - Hkt_v)} \times 100$$

Hierbei bedeutet PV = Plasmavolumenkorrektur in %

[Hb]_v = Hämoglobinkonzentration vor Belastung

[Hb]_n = Hämoglobinkonzentration nach Belastung

Hkt_v = Hämatokrit vor Belastung

Hkt_n = Hämatokrit nach Belastung.

Sämtliche Abbruchkonzentrationen der bestimmten Hormone und metabolischen Parameter wurden plasmavolumenkorrigiert, um Konzentrationsänderungen aufgrund von Flüssigkeitsverschiebungen unter Belastungen auszuschließen.

Die Zahl der Erythrozyten und Leukozyten wurden wöchentlich in Ruhe nach der Zählkammermethode und üblichen Färbeverfahren (Hayms Reagenz bzw. Türks Lösung, Nr. 9260 bzw. 9277, Fa. Merck, Darmstadt, BR Deutschland) bestimmt. Das prozentuale Verhältnis der Lymphozyten, neutrophilen, eosinophilen und basophilen Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten und Thrombozyten im Differentialblutbild

wurde nach Schnellfärbung nach Whright (Whright's Eosin-Mehtylenblaulösung, Nr. 1.01368.0025, Fa. Merck,) durch Auszählen ermittelt. Die Bestimmung der Leukozytenzahl sowie des Differentialblutbildes diene als mögliches Monitoring und Kriterium eines Sportverbotes bei auftretenden Infekten.

Die Retikulozytenzahl als Parameter einer verstärkten Erythropoese wurde nach Anfärbung mit dem Supravitalfarbstoff Brillant-Kresyl-Blau (Fa. Merck, Nr. 1.01368.0025) auf je 1000 Erythrozyten ausgezählt (Angabe in Promille der Gesamterthrozytenzahl). Die absolute Retikulozytenzahl wurde rechnerisch mittels nachfolgender Formel bestimmt :

$$\text{Retikulozytenzahl / } \mu\text{l} = \frac{\text{Retikulozyten in \%} \times \text{Erythrozyten / } \mu\text{l}}{100}$$

An Erythrocytenindices wurden mittleres corpusculäres Volumen der Erythrozyten (MCV), der mittlere corpusculäre Hämoglobingehalt (MCH=Hb_E) sowie die mittlere corpusculäre Hämoglobinkonzentration (MCHC) rechnerisch nach üblichen nachfolgenden Formeln errechnet [550]:

$$\text{MCV} = \frac{\text{Hämatokrit}}{\text{Erythrozytenzahl}}$$

$$\text{MCH} = \frac{\text{Hämoglobin}}{\text{Erythrozytenzahl}}$$

$$\text{MCHC} = \frac{\text{Hämoglobin}}{\text{Hämatokrit}}$$

Ferritin wurde durch den Kit Ferritin "Spectro" der Fa. Ramco Laboratories Inc., Houston, USA (ELISA-Test Nr. O-83, erhältlich über Hermann Biermann GmbH, Bad Nauheim, BR Deutschland) immunoenzymatisch bestimmt.

2.2.6.2. Bestimmung weiterer Routinelaborparameter:

Magnesium wurde photometrisch mit dem Magnesium Merckotest der Fa. Merck, Darmstadt, BR Deutschland (Test Nr. 1.14102.0001) gemessen. An weiteren Routinelaborwerten wurden wöchentlich Alkalische Phosphatase, Anorganisches Phosphat, Gesamt-Bilirubin, Calcium, Gesamt-Cholesterin, Kreatinin, Kreatinkinase, Eisen, Gesamteiweiß, Triglyceride, Blutzucker, LDH, GOT, GPT, γ -GT, Harnsäure, Harnstoff, Kalium, und Natrium im Serum durch die Laborgemeinschaft Hamburg - Nord mittels eines "Serum multiple blood analysis and chemistra" - Verfahrens ("smac") bestimmt.

2.2.7. Tagesprotokoll :

Das täglich auszufüllende Tagesprotokoll enthielt die sogenannte "Eigenzustandsskala" nach Nitsch (EZS), das "Polaritätenprofil" nach Matthesius sowie zusätzlich Fragen nach dem morgendlichen Ruhepuls, morgendlicher Körpermasse, absolviertem Training, Schlafstörungen, Schlafdauer und Tagesablauf. Schlafqualität, allgemeines Wohlbefinden, Appetit und subjektiver Trainingsbeurteilung wurden über eine siebenstufige Skala analog dem "Polaritätenprofil" erfaßt. Subjektive Befindlichkeitsstörungen bzw. Erkrankungen und Verletzungen konnten zusätzlich detailliert frei geäußert werden. Das Tagesprotokoll war täglich zur gleichen Tageszeit (abends nach dem Training) bzw. das "Polaritätenprofil" vor und nach dem Training auszufüllen, um circadiane Schwankungen der psychischen Parameter zu vermeiden.

2.2.7.1. Psychologische Parameter :

Psychologische Veränderungen wurden anhand der "Eigenzustandsskala" nach Nitsch [428] und dem "Polaritätenprofil" nach Matthesius [383] täglich registriert. Die Auswertung erfolgte laut Angaben der Autoren rechnergestützt mittels selbsterstellter Software.

2.2.7.1.1. Die "Eigenzustandsskala" nach Nitsch:

Die Auswertung der 40 Items (6-stufig von "kaum" bis "völlig zutreffend" anzukreuzen) ergibt 14 sogenannte Binärfaktoren, welche eine dreistufige kaskadenförmige und zweigeteilte Gewichtung erhalten. Übergeordnete Binärfaktoren sind aktuelle Handlungsbereitschaft (bzw. Motivationslage) versus Handlungsfähigkeit (bzw. Beanspruchungslage).

2.2.7.1.2. Das "Polaritätenprofil" nach Mathesius:

Vor und nach jeder Trainingseinheit bzw. Laufbandergometrie wurde das "Polaritätenprofil" angewendet, welches um 3 Fragen bezüglich des muskulären Status erweitert wurde. Aus den 24 Items des Fragebogens werden nach Auswertung mit absteigender Gewichtung "Aktivation", "Motivation" und "Körperliche Befindlichkeit" erfaßt. Für die Eigenbeurteilung des muskulären Status wurden die 3 Fragen nach dem muskulären Befinden durch Mittelwertbildung zu einem Parameter zusammengefaßt, welcher ein Monitoring bezüglich der im ÜB und ÜT häufig zu findenden

muskulären Beschwerden ermöglichte. Des weiteren sollte hiermit ein Zustand des alleinigen "muscular fatigue" gegenüber einem ÜB und ÜT abgegrenzt werden.

Die "Eigenzustandsskala" nach Nitsch weist gegenüber dem "Polaritätenprofil" nach Matthesius den Vorteil der längeren zeitlichen Konstanz der zu registrierenden Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit auf (persönliche Mitteilung Dipl. psych. Herbert Schmitz, Hamburg).

2.2.7.2. Beurteilung des subjektiv Belastungsempfindens:

Aus der Differenz des Parameters "Körperliche Befindlichkeit" vor und nach der Belastung wurde durch Transformation ein 10-stufiger Parameter (RPE) analog der Skala von Borg (Rating of perceived Exertion; [34]) gebildet, welcher der subjektiven Einschätzung des Anstrengungsgrades einer Belastung diene.

2.2.7.3. Registrierung der Trainingsleistung:

Neben der reinen Aufsummation und Anteilsermittlung am Gesamtumfang wurde des weiteren das absolvierte Training hinsichtlich "Daily Mean Load" ("mittlere tägliche Trainingsbelastung"), "Weekly Load" ("Wöchentliche Trainingsbelastung"), "Monotony" ("Monotonie" der Trainingsbelastung über eine Woche) und "Strain" ("Beanspruchung") nach dem Modell von Foster [141] untersucht. Obige Parameter werden wie folgt berechnet:

Load = Dauer des Trainings (in Minuten) x RPE

Weekly Load = Summe Load über 1 Woche

$$\text{Daily Mean Load} = \frac{\text{Weekly Load}}{7}$$

$$\text{Monotonie} = \frac{\text{Daily Mean Load}}{\text{Standardabweichung der Weekly Load}}$$

(=Reziproke des Variationskoeffizienten)

Strain = Weekly Load x Monotony

Diese Parameter erlauben laut Aussage des Autors ein Monitoring und die retrospektive Beurteilung der Trainingsbelastung hinsichtlich Variabilität, regenerativer Anteile und die durch Umfang und Dauer entstehende Gesamtbelastung des Organismus durch gesetzte Trainingsreize. Hierbei verwendet Foster empirisch ermittelte und bisher noch nicht prospektiv überprüfte obere Grenzwerte für die tolerierbare Gesamtbelastung eines (Ausdauer-) Sportlers.

2.2.8. Normierung der Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktat-

Leistungskurven:

Zur Elimination der Einflüsse aufgrund von Trainingsadaptation, individueller Ausgangslagen bezüglich der muskulären Glykogenspeicher und der sympathoadrenergen Stimulierbarkeit sowie zur Verringerung der Variabilität vor allem der hormonalen Parameter im hochintensiven und Ausbelastungsbereich wurden die Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktatleistungskurven auf die jeweiligen Maximalwerte normiert und in Relation zur relativen Leistung gesetzt. Die Gesamtaktivierung des sympathoadrenergen Systems wurde als Mittelwert der relativen noradrenergen- und adrenergen Aktivierung erfaßt.

2.2.9. Ernährung :

Die während der ersten Woche täglich in freier Form ausgefüllten Ernährungsprotokolle wurden rechnergestützt (Ernährungsprogramm Prodi III, Praxisorientiertes Dialogsystem für Ernährungs- und Diätberatung, 1989, Fa. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, BR Deutschland) an der Fachhochschule Hamburg, FB Ernährung und Hauswirtschaft ausgewertet. Die exemplarisch für eine Woche erhobene Analyse wurde zum Ausschluß von extremen Ernährungsweisen bzw. grober Ernährungsfehler durchgeführt. Das über 7 Tage registrierte Protokoll ist als repräsentativ für die Ernährung eines Menschen anzusehen (persönliche Mitteilung Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt/Main).

2.10. Statistik :

2.10.1. Analytik und analytische Beurteilung:

Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der eingesetzten (Analysen-) Methoden erfolgte über die Bestimmung der Intraassay-Varianz (Präzision bzw. Unpräzision in Serie = Bestimmung der Abweichung der Meßwerte innerhalb einer Serie) und Interassay-Varianz (Präzision bzw. Unpräzision von Tag zu Tag = (Over-all) Reliabilität). Hierzu wurde der Variationskoeffizient (s.u.) herangezogen. Bei der hormonellen Analytik wurden zusätzlich Wiederfindungsversuche, Bestimmungen gespikter Kontrollplasmen und externer Standards zur analytischen Beurteilung benutzt.

Als Maß für die intraindividuelle Streuung und Abschätzung der individuellen Auslenkungsbereiche von täglich erhobenen Parametern und der wöchentlich bestimmten Laborparameter wurde ebenfalls der Variationskoeffizient in % nach folgender Formel bestimmt:

$$V_c (\%) = (\text{Standardabweichung} / \text{Mittelwert}) \times 100.$$

2.10.2. Validität der Parameter :

Die Wertigkeit ausgewählter Parameter hinsichtlich der Differenzierung der Diagnosen wurde einzeln und in Kombination über die diagnostische Sensitivität und Spezifität beschrieben. Des Weiteren wurden Prävalenz, prädiktive Werte und die diagnostische Effizienz berechnet [550].

Die diagnostische Sensitivität gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der durch ein positives Testergebnis die richtige Diagnose bei Kranken (hier im ÜB bzw. ÜT befindliche Probanden) gestellt wird. Sie berechnet sich wie folgt :

$$\text{Sensitivität (\%)} = \frac{\text{Anzahl richtig – positiver Ergebnisse}}{\text{Anzahl richtig – positiver + falsch - negativer Ergebnisse}} \times 100$$

Die diagnostische Spezifität gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der durch ein negatives Testergebnis Nichtkranke (hier im NZ befindliche Probanden) erkannt werden. Sie berechnet sich wie folgt :

$$\text{Spezifität (\%)} = \frac{\text{Anzahl richtig – negativer Ergebnisse}}{\text{Anzahl richtig – negativer} + \text{falsch – positiver Ergebnisse}} \times 100$$

Der positive prädiktive Wert (PW_{pos}) gibt die Wahrscheinlichkeit für ein ÜB bzw. ÜT bei einem pathologischen Testergebnis an:

$$PW_{\text{pos}} = \frac{\text{Anzahl richtig – positiver Ergebnisse}}{\text{Gesamtzahl der positiven Ergebnisse (richtig – + falsch – positive)}}$$

Der negative prädiktive Wert (PW_{neg}) gibt die Wahrscheinlichkeit für ein NZ bei einem normalen Testergebnis an:

$$PW_{\text{neg}} = \frac{\text{Anzahl richtig – negativer Ergebnisse}}{\text{Gesamtzahl der negativen Ergebnisse (richtig – + falsch – negative)}}$$

Die diagnostische Effizienz eines Tests beschreibt das Verhältnis der richtigen Ergebnisse zu der Gesamtheit aller Ergebnisse eines Kollektivs. Sie ist abhängig von der diagnostischen Sensitivität und Spezifität des Tests sowie der Krankheitsprävalenz.

$$\text{Effizienz} = \frac{\text{Anzahl richtig – positiver} + \text{richtig – negativer Ergebnisse}}{\text{Gesamtzahl aller Ergebnisse}}$$

Prädiktive Werte und Effizienz sowie Prävalenz werden in Zahlen zwischen 0 und 1 angegeben.

2.10.3. Verfahren zur Überprüfung von Unterschiedshypothesen und der deskriptiven Statistik :

Unterschiede der Parameter zwischen den Diagnosen wurden aufgrund unterschiedlicher Stichprobengrößen für die jeweiligen Zustände und dem Vorliegen von nicht normalverteilten Werten mit Hilfe der Kruskal-Wallis ANOVA überprüft, welcher der parametrischen univariaten Varianzanalyse in ihrer Aussagekraft entspricht. Der Verlauf über den Gesamtzeitraum wurde anhand der Friedman ANOVA untersucht. Aufgrund der kleinen Stichprobe ($n=6$) erfolgte die statistische Auswertung zwischen den Untersuchungszeitpunkten über den Wilcoxon-Test als Vergleich von abhängigen Stichproben hinsichtlich ihrer zentralen Tendenz. Häufigkeiten bzw. Frequenz-

änderungen der geäußerten Beschwerden wurden wegen des niedrigeren Skalenniveaus der Daten über den χ^2 - Test (2 x 2 - Tables) erfaßt.

Die Überprüfung der im Tagesprotokoll erhobenen Parameter erfolgte aufgrund der großen Anzahl der Meßzeitpunkte (n=294) mittels der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA). Die multifaktorielle Varianzanalyse (MANOVA) diente zur Abgrenzung individuell unterschiedlicher Verläufe.

Zur Überprüfung der Variabilität (interindividuell, zwischen einzelnen Parameter und Diagnosen) wurde der F-Test (Vergleich von Stichprobenvarianzen; persönliche Mitteilung durch Prof. Dr. Berger, Institut für Mathematik und Datenverarbeitung in der Medizin, UK Eppendorf, Universität Hamburg) herangezogen.

Für die Überprüfung von Zusammenhängen wurden die Daten der jeweiligen Zeitpunkte "gepoolt" und in sogenannten Gemeinschaftskorrelationen mittels linearer Regressionsanalysen untersucht (Pearson's Produkt Moment Korrelation). Die lediglich ordinal skalierten Daten des Tagesprotokolls und der Eigenzustandsskala sowie des Polaritätenprofils wurden mit dem nichtparametrischen Test nach Kendall-Tau mit den übrigen Daten korreliert. Einflüsse mehrerer Variablen auf den jeweiligen Zielparameter wurden mit multiplen Regressionsanalysen bestimmt. Zur Eliminierung derartiger Einflüsse fand die Kovarianzanalyse (MANCOVA) Anwendung [36].

Um die kumulierenden Effekte der Trainings- und außersportlichen Belastungen, der Regeneration und Störungen derselben sowie von Infektionen auf die untersuchten Parameter zu erfassen, wurden die oben aufgeführten unabhängigen Variablen aufsummiert und anschließend mit den Zielvariablen korreliert.

Das Signifikanzniveau wurde bei $p < 0,05$ festgelegt. Eine statistische Tendenz wurde bei $p < 0,1$ angenommen.

Die Anwendung der oben genannten Verfahren sowie die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte rechnergestützt mittels des Statistikprogrammes Statistica/w Version 5.1D der Firma StatSoft, Inc., Tulsa, Oklahoma, USA. Für den jeweiligen Diagnoseschlüssel NZ, ÜB und ÜT werden jeweils Median, 25.- und 75.-Perzentile

beschrieben. Darüber hinaus werden, soweit erforderlich, zeitliche Verläufe und Einzelwerte der Probanden dargestellt. Für die Tagesprotokollwerte erfolgt die Darstellung als Mittelwert und Standardabweichung [36].

3. Ergebnisse :

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt für die jeweilige Diagnose, wobei signifikante Unterschiede wie folgt gekennzeichnet sind:

Normalzustand (NZ) vs. Überbelastungszustand (ÜB) : +

Überbelastungszustand vs. Übertrainingssyndrom (ÜT): #

Normalzustand vs. Übertrainingssyndrom : †.

Die Darstellung erfolgt überwiegend in tabellarischer Form direkt im Anschluß an das jeweilige Kapitel. Ausgewählte Parameter werden am Ende des Abschnittes Ergebnisse in den Abbildungen 1 – 35 wiedergegeben.

3.1. Klinische Diagnosestellung des Übertrainings und Beschwerdenprofil:

Während der wöchentlichen Vorstellung der Probanden erfolgten die körperliche Untersuchung sowie die Gesundheits- und Trainingsanamnese zur klinischen Diagnosestellung eines Normal-, Überbelastungs- bzw. Übertrainingssyndroms. Eine Unterscheidung wurde anhand der unter Tabelle 2 genannten Kriterien getroffen. Bei Studienbeginn lag Beschwerdefreiheit und eine gute subjektive Erholtheit vor. Die Diagnose eines Vollbildes des parasympathikotonen Übertrainingssyndroms wurde erst bei Abfall der Trainings- bzw. ergometrischen Leistungsfähigkeit gestellt.

Zum Studienabschluß boten 5 Athleten das Bild eines parasympathikotonen Übertrainingssyndroms, während sich 1 Proband lediglich in einem Überbelastungszustand befand. Innerhalb des Untersuchungszeitraumes wurde bei 5 Sportlern 8 x ein ÜT diagnostiziert. Je 20 x wurde ein NZ bzw. ÜB festgestellt. Tabelle 10 stellt die wöchentliche Diagnose dar.

Proband	W0	W1	W2	W3	W4	W5	W6	W7
A	N	N + I	N	N	N	N + I	ÜB	ÜB / ÜT
B	N	N / ÜB	ÜB	ÜB	N + I	ÜB	ÜT	ÜT
C	N	N	N	ÜB	ÜB	ÜB / ÜT	ÜT	ÜT
D	N	N	N	N / ÜB	N	N	ÜB	ÜT
E	N	N	ÜB + I	N	ÜB + I	ÜB + I	ÜB	ÜT
F	N	N / ÜB	ÜB	ÜB	ÜB	ÜB	ÜT	ÜT

Tab. 10: Klinische Übertrainingsdiagnostik (N = Normalzustand; B = Überlastungszustand; ÜT = Übertrainingszustand; I = leichter Infekt, wie z.B. ein banaler Infekt der oberen Luftwege)

Im Median wurde ein Zeitraum von 3 (2 / 3) Wochen bis zu Entwicklung eines ÜB benötigt, welcher nach durchschnittlich 2,5 (2 / 3) Wochen in die manifeste Ausprägung eines ÜT mündete. Der Zeitraum bis zur Generierung eines ÜT erforderte also mindestens 5 (5 / 6) Wochen. Die Studie wurde zu einem Zeitpunkt beendet, nachdem sich die Probanden mindestens für 2 Wochen in einem ÜT bzw. ÜB befunden hatten.

Symptome eines ausgeprägten sympathikotonen Übertrainingzustandes konnten nicht beobachtet werden. Diskrete Hinweise, wie z.B. Unruhe, ein euphorischer Stimmungszustand und eine freiwillige Erhöhung von Trainingsintensität und -umfang trotz bereits bestehender allgemeiner Ermüdung, fanden sich zur Hälfte der Studienzeit.

Ein detaillierteres Bild lieferte jedoch die Registrierung von Beschwerden im Tagesprotokoll (Tabelle 11). Eindeutig dominierend waren besonders in der ersten Studienhälfte wechselnde muskuläre Beschwerden bzw. Ein- und Durchschlafstörungen. Als typische muskuläre Beschwerden (M) wurden "schwere, dicke Beine", "schnelle Übersäuerung" sowie ständig wechselnde Muskelschmerzen, insbesondere der Waden- und Rückenmuskulatur, genannt. Die hiervon unterschiedenen Achillessehnenbeschwerden (A) häuften sich zum Studienende. Insgesamt lagen muskuläre Beschwerden gehäuft im ÜB vor und zeigten eine signifikante Abnahme von W1 zu W7 bzw. W3 zu W7 ($p < 0,001$ bzw. $0,01$ im χ^2 -Test).

Schlafstörungen (SST bzw. S) waren zu Beginn und im ÜB signifikant häufiger als zum Ende ($p < 0,02$). Unspezifische, überwiegend vegetative Beschwerden (V) wie kurzzeitige Alterationen seitens des Magen-Darm-Traktes, Nachtschweiß, Ein- oder Durchschlafstörungen, Frieren, Frösteln, mangelnder Herzfrequenzanstieg während Belastung ("Puls geht nicht hoch"), Orthostasereaktionen nach Belastungsabbruch, Atembeschwerden, thorakale Sensationen wie "Stiche in der Herzgegend" und "Herzklopfen" (ohne organisches Korrelat) sowie ein allgemeines unspezifisches Krankheitsgefühl bzw. "Unwohlsein" traten im ÜB und ÜT und damit in der 2. Studienhälfte signifikant gehäuft auf ($p < 0,05$).

Psychische Beeinträchtigungen und Erschöpfungsgefühle (P bzw. E) wie mangelnde Motivation ("fehlender Biß" bei Belastung), Unlustgefühle in Training und Alltag, Trainingsabbrüche, Unkonzentriertheit, Nervosität, Gereiztheit, emotionale Labilität (im Sinne einer depressiven Verstimmung) traten im ÜB und ÜT vermehrt auf ($p < 0,001$ bzw. $0,01$). Des weiteren häuften sich in der 2. Studienhälfte nicht geplante Tage ohne körperliche Belastung.

An der Induktion des ÜT waren in 2 Fällen psychosoziale Streßsituationen sowie bei den übrigen Probanden beruflich stark belastende Situationen (neuer Arbeitsplatz, Wechselschichten sowie Abendschule neben der normalen Arbeit und dem Training) maßgeblich beteiligt. Während das Empfinden von Streß im ÜT zunahm ($p < 0,05$), nahm die Frequenz positiven Erlebens signifikant ab ($p < 0,01$). Das Empfinden von Ärger war zu Beginn hoch signifikant häufiger als bei Beendigung ($p < 0,001$). Anamnestisch wurde eine veränderte Wahrnehmung und negativierende Bewertung von außersportlichen Stressoren geschildert.

Infekte traten bei der Hälfte der Teilnehmer in insgesamt 5 Fällen auf, waren bei der Induktion des ÜT beteiligt und wurden bereits im NZ gehäuft verzeichnet ($p < 0,05$). Proband A erkrankte in W1 an einem Magen-Darm-Infekt mit leichten bis mäßigen Beschwerden. Banale Infekte der oberen Luftwege traten bei Proband A (W5), B (W4) und E (W2 und W4) auf. Des weiteren wurde gehäuft über "One-day-colds" berichtet. Eine Trainingspause während der Erkrankungen bzw. eine nachfolgende Regenerationsphase wurde nicht eingehalten und war ärztlich auch aufgrund unauf-

fälliger Entzündungsparameter nicht indiziert. 4 Tage nach Studienende erkrankten Proband B und E an einem grippalen Infekt.

Das Verteilungsmuster der aufgetretenen Symptome veränderte sich im ÜB und ÜT gegenüber dem NZ ($p < 0,01$), war jedoch zwischen dem ÜB und ÜT nicht unterschiedlich. Die Frequenz sämtlicher Beschwerden war im ÜB und ÜT gegenüber dem NZ erhöht (10 bzw. 8 Nennungen gegenüber 3 Nennungen / Woche und Proband; Abbildung 1 und 2). Die in W1 mit 61 Nennungen sehr hohe Frequenz war jedoch durch die hohe Anzahl muskulärer Beschwerden zu Studienbeginn bedingt, welche als lokale Überlastungsreaktion zu werten sind und alleine die Diagnose eines ÜB oder ÜT noch nicht rechtfertigen.

	NZ	ÜB	ÜT
Beschwerden seitens des Bewegungsapparates	0	3 ++	2 †
Allgemeine Erschöpfungsgefühle / Psychische Beschwerden	0	1,5 +++	2,5 ††
Schlafstörungen	1	2	1
Unspezifische vegetative Beschwerden	1,5	3,5 +	3
Infekte	1,1	0,6	0
Gesamtanzahl der genannten Beschwerden	3	10 ++	8 †

Tab.11: Anzahl der im Tagesprofil geäußerten Beschwerden / Woche und Proband

Individuell unterschiedlich waren die Art sowie Ausprägung der Beschwerden sowie deren zeitliches Auftreten ausgeprägt. Tabelle 12 und Abbildung 3 stellen die individuelle Reaktion dar. Die Probanden B, C und E gaben trotz eingeleiteter regenerativer Maßnahmen eine Persistenz der Beschwerden über weitere 4 Wochen nach Beendigung der Studie an.

Proband	V	M / B	E / P	Infekte	Beschwerden gesamt
A	1,5	0,5	0,1	1,9	3
B	3,5	4	1	0	10
C	1	4,5	0,5	0	8
D	2	1	0	0	3
E	6	3	0	0,5	11
F	3,5	1	3,5	0	8

Tab. 12: Individuelle Verteilung der Beschwerden / Woche

3.2. Anthropometrische Daten :

Der Fettanteil an der im Verlauf konstant bleibenden Gesamtkörpermasse war im ÜT mit 11,7 % gegenüber dem NZ mit 13,7 % signifikant erniedrigt ($p < 0,05$). Dementsprechend war ein Anstieg der aktiven Körpermasse zu verzeichnen ($p < 0,05$; Tabelle 13).

	NZ	ÜB	ÜT
Körpermasse in kg	69,7 (67,8 / 70,6)	69,7 (57,3 / 70,6)	70,3 (62,5 / 71,8)
Körperfett in %	13,7 (13,0 / 14,5)	13,3 + (11,0 / 13,7)	11,7 + (9,9 / 13,7)
Lean Body Mass in kg	60,0 (57,9 / 63,0)	60,4 (†) (54,3 / 63,1)	62,2 (†) (54,9 / 63,7)

Tab. 13: Veränderungen anthropometrischer Daten

3.3. Trainingsleistung:

Während der zeitliche Trainingsumfang erst im ÜB anstieg, war der Gesamtkilometerumfang im NZ gegenüber dem ÜB und insbesondere ÜT ebenso wie der Dauerlaufanteil deutlich erhöht. Dies ist durch die erhöhte zeitliche Beanspruchung bei der Durchführung von intensiven Trainingsbelastungen zu erklären. Im ÜB und ÜT wurde fast $\frac{1}{3}$ des Gesamtumfanges mit einer Leistung oberhalb der IAS absolviert. Dieser ohnehin schon hohe Anteil oblag im ÜB und ÜT gegenüber der jeweiligen Vorwoche einer größeren Steigerung als im NZ. Die höchsten Belastungen und Zuwächse hinsichtlich Gesamtumfang und hochintensiver Bereiche wurden in Woche 2, 3 und 5 registriert ($p < 0,05$; siehe Tabellen 14 - 17). Der Trainingsumfang unterschied sich individuell zwischen den einzelnen Probanden deutlich ($p < 0,001$). Unterschiede in der Anzahl der Trainingseinheiten ergaben sich nicht (6,64 vs. 6,70 vs. 6,75 Trainingseinheiten/Woche).

Gegenüber dem anamnestisch erhobenen mittleren Trainingsumfang von 70 km / Woche wurde während des Studienzeitraumes ein mittleres Trainingspensum von 89 ± 22 km / Woche geleistet, was einer Steigerung von 27 % entspricht. Gegenüber der Readaptionswoche betrug die Trainingsumfangsteigerung ca. 78 %. Zusammenfassend wurde die höchste objektivierbare Trainingsbelastung im ÜB absolviert.

	NZ	ÜB	ÜT
Gesamtumfang in Stunden / Wo- che	6,6 (5,0 / 8,4)	8,2 + (6,8 / 10,5)	7,2 (6,1 / 8,8)
Trainingsumfang in Min. / Tag	65,8 ± 28,9	74,6 + ± 34,9	67,5 ± 31,7

Tab. 14: Zeitlicher Trainingsumfang

	NZ	ÜB	ÜT
Trainingsumfang in km / Tag	13,1 (10,6 / 14,1)	12,4 (10, 7 / 15,7)	12,0 (9,2 / 14,3)
Gesamtumfang in km / Woche	92,0 (50 / 97,5)	87,0 + (75 / 110)	76,5 (64,5 / 100)
Dauerläufe	60,5 (50 / 67)	60,0 (44,5 / 76)	54,5 (45 / 69,5)
Intensität > IAS	22,5 (18 / 28,5)	29,5 ++ (23,5 / 41)	27,0 (16 / 35)
Tempoläufe	18,7 (18 / 22)	22,9 (+) (18,5 / 24,5)	24,1 (†) (15 / 29,8)

Tab. 15: Wöchentlicher bzw. täglicher Trainingsumfang sowie Umfänge der jeweiligen Intensitätsbereiche in km / Woche

	NZ	ÜB	ÜT
Dauerläufe	77,6 (66,3 / 100)	68,2 + (53,6 / 71,2)	70,1 (60,3 / 78,1)
Intensität > IAS	22,4 (19 / 33,7)	31,8 + (28,8 / 46,4)	29,9 (21,9 / 39,7)
Tempoläufe	19,3 (18,3 / 25,3)	25,0 (+) (19,2 / 28,3)	24,3 (†) (19,5 / 35,9)

Tab. 16: Prozentualer Anteil der jeweiligen Intensitätsbereiche am wöchentlichen Gesamtumfang

	NZ	ÜB	ÜT
Gesamtumfang	115,7 (69,7 / 146,8)	116,3 (97,6 / 123,5)	90,7 † (74 / 108,1)
Intensität > IAS	89,8 (56,8 / 100)	107,5 + (83,3 / 140,7)	94,3 (72,7 / 114)
Tempoläufe	95,9 (72,9 / 100)	100,0 (80,7 / 147,2)	109,1 (74,3 / 140,5)

Tab. 17: Prozentuale Veränderungen der jeweiligen Intensitätsbereiche und des Gesamtumfanges im Vergleich zur vorausgegangenen Trainingswoche

Die in Anlehnung an Foster erhobenen Parameter für die Variabilität und Gesamtbelastung ergaben vor allem im ÜB erhöhte Werte für die "Daily Mean Load" und "Weekly Load" (Abb. 28). Die Indikatoren Monotonie und Strain lagen dauerhaft und ansteigend deutlich oberhalb der als empirisch kritisch eingestuften Grenze für die Auslösung von Überlastungszuständen von 1,38 bzw. 4000 (persönliche Mitteilung durch Prof. Carl Foster, Milwaukee Heart Institute, Milwaukee, Wisconsin, USA). Die hohe Monotonie findet sich auch im durchschnittlichen täglichen Trainingsumfang wieder, welcher zwischen den den Diagnosen kaum variiert.

	NZ	ÜB	ÜT
Daily Mean Load	364 (337 / 378)	477 ++ (410 / 513)	376 (318 / 528)
Weekly Load	2315 (2075 / 2536)	2787 + (2404 / 3347)	2603 (1911 / 3195)
Monotonie	1,87 (1,44 / 2,54)	2,00 (1,59 / 2,53)	2,18 (1,69 / 2,49)
Strain	4591 (3456 / 7036)	6353 (+) (4736 / 8464)	6902 (4118 / 8112)

Tab. 18: Gesamtbelastung und Variabilität des Trainings nach Foster

3.4. Laufbandergometrische Leistungsfähigkeit :

3.4.1. Maximale Leistungsfähigkeit:

Die im Stufentest erreichte Maximalleistung - hier als zurückgelegte Strecke ausgedrückt - war im ÜB trainingsbedingt gegenüber dem NZ signifikant erhöht ($p < 0,01$; Tab. 19). Im ÜT erfolgte der für die Diagnose erforderliche Leistungsabfall, welcher ohne die präinfektiöse erhöhte Leistungsfähigkeit am letzten Testtag von Proband B (empirisch häufig beobachtet) noch deutlicher ausgefallen wäre. Im zeitlichen Verlauf wurde die längste Laufstrecke in W5 mit 4050 m erreicht. Dies war gegenüber der Ausgangsergometrie, jedoch nicht im Vergleich zum Studienende signifikant erhöht (W0: 3775, $p < 0,05$; W7: 3881 m). Im Median betrug der Leistungsverlust 4,1 % ($p < 0,01$).

3.4.2. Ausdauerleistungsfähigkeit :

Die Laufgeschwindigkeiten im aerob-anaeroben Übergangsbereich lagen im ÜB (n.s.) und ÜT trainingsbedingt tendenziell höher ($p < 0,07$) als im NZ. Im Gegensatz zur abnehmenden maximalen Leistungsfähigkeit blieb die IAS als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit ebenso wie die Laufgeschwindigkeit an der 4-mmol/l-Schwelle (VL4) im ÜT im Vergleich zum ÜB nahezu unverändert.

Die IAS lag im Median zu allen Zeitpunkten und in allen Zuständen hoch signifikant niedriger als die VL4 (im Mittel 0,29 m/s; $p < 0,001$; Tab. 19 und Abb 27).

Der Anteil der IAS an der maximalen Leistungsfähigkeit blieb mit im Median 80,7 % (78,0 / 82,7) konstant.

	NZ	ÜB	ÜT
Laufstrecke (m)	3733 (3250 / 3972)	4067 ++ (3953 / 4275)	3944 (3400 / 4006)
Maximale Leistung (m/s)	5,19 (4,91 / 5,32)	5,37 ++ (5,31 / 5,50)	5,30 (5,00 / 5,30)
IAS (m/s)	4,06 (4,02 / 4,15)	4,44 (4,05 / 4,40)	4,39 (†) (4,06 / 4,42)
VL4 (m/s)	4,39 (4,04 / 4,49)	4,67 (4,19 / 4,82)	4,68 (4,34 / 4,69)

Tab. 19: Laufbandergometrische Leistungsfähigkeit

3.5. Herzfrequenzen und metabolische Parameter unter Belastung :

3.5.1. Herzfrequenzen:

Die Herzfrequenzen (HF) vor Belastungsbeginn waren im ÜB und ÜT ohne statistische Signifikanz erhöht, hingegen nahmen die maximalen Herzfrequenzen ab. Im zeitlichen Verlauf war dies zwischen W0 und W7 signifikant ausgeprägt (W0=190 vs. W7=184,5; $p < 0,05$). Hieraus ergab sich eine Abnahme der Herzfrequenzreserve (n.s.).

Die Herzfrequenzen an der IAS und VL4 blieben unverändert, jedoch erfolgte auf den submaximalen Belastungsstufen eine zu allen Studienzeitpunkten signifikante Abnahme um bis zu 12 /min gegenüber der Ausgangsergometrie. Die kardiale Beanspruchung an der IAS stieg im ÜT leicht von 88,4 % (87,4 / 90,3) auf 90,8 % (90,2 / 92,4) der kardialen Ausbelastung an ($p < 0,05$).

Die Nachbelastungswerte zeigten für die 1. eine deutliche und für die 3. Nachbelastungsminute eine leichte Abnahme. Diese Veränderungen waren jedoch nicht signifikant ausgeprägt.

Erst nach Elimination des Einflusses der relativen Leistung fanden sich erniedrigte Belastungsherzfrequenzen im ÜB und ÜT (MANCOVA mit Post-hoc-Tests: $p < 0,1$ bzw. $p < 0,05$, Regressionskoeffizient für die relative Leistung $\beta = 0,95$, $p < 0,001$). Die Katecholamine als Kovariate konnten keine Steigerung der Wahrscheinlichkeit herbeiführen.

Zusammenfassend konnten trotz obiger Veränderungen keine wesentlichen praxisrelevanten Unterschiede der Herzfrequenz-Leistungskurve und der Nachbelastungswerte hinsichtlich der Diagnosen, des zeitlichen Verlaufs sowie interindividuell erhoben werden (Tab. 20 und Abb. 4).

	NZ	ÜB	ÜT
HF vor Belastungsbeginn	55,5 (44 / 58,5)	60 (52 / 63)	63 (47 / 63,5)
Maximale HF	189 (185 / 190)	187,5 (183 / 190,5)	184 (170 / 184,5)
HF-Reserve	130,5 (126 / 141)	129 (125 / 140)	117 (117 / 138)
HF an der IAS	166 (164 / 168)	165 (157,5 / 170)	168 (158 / 169)
HF an der VL4	171 (169 / 174)	170,5 (172 / 175)	174 (163,5 / 174)
HF 1. Nachbelastungsminute	152 (115 / 162)	155 (142 / 165)	138 (129,5 / 156)
HF 3. Nachbelastungsminute	112 (99 / 119,5)	112 (86 / 136)	105 (96 / 120)

Tab. 20: Herzfrequenzen während der Laufbandergometrie (Schläge / Minute)

3.5.2. Laktat :

Sowohl im zeitlichen Verlauf als auch hinsichtlich der Diagnosen konnten keine Unterschiede der Laktatleistungskurven ermittelt werden (Tab. 21 und Abb. 5). Sowohl die Charakteristik der Kurven als auch die maximalen Konzentrationen sowie bei Abbruch verhielten sich im Gruppenmittel annähernd gleich. Lediglich für Proband C wurden im ÜT erniedrigte Konzentrationen von 5,33 bei Abbruch bzw. 6,91 mmol/l maximal gemessen. Für alle anderen Teilnehmer lag überwiegend und unabhängig von der jeweiligen Diagnose eine mittlere metabolische Ausbelastung (Laktatkonzentrationen zwischen 9 und 12 mmol/l) vor.

Die Laktatkonzentrationen verhielten sich für den aerob-anaeroben Übergangsbereich ([Laktat] an der IAS) unverändert. An der IAS bestand eine unveränderte metabolische Belastung von 25,8 % (22,2 / 28,1). Im zeitlichen Verlauf fand sich ab Studienmitte eine um bis 1,2 mmol/l signifikant erhöhte [Laktat] an der IAS ($p < 0,05$).

Für das Steigungsverhalten der Laktatleistungskurve sowie für die Laktatkumulation und -elimination in der Nachbelastungsphase wurden weder für die jeweiligen Zustände noch im zeitlichen Verlauf Unterschiede registriert.

Die Laktat-Leistungskurven verhielten sich interindividuell sowohl für die Belastungs- als auch für die Nachbelastungsphase verschieden ($p < 0,001$).

	NZ	ÜB	ÜT
[Laktat] vor Belastungsbeginn	1,1 (0,9 / 1,4)	1,1 (1,0 / 1,4)	1,7 (1,1 / 1,8)
[Laktat] bei Abbruch	10,2 (7,6 / 10,8)	10,3 (8,2 / 11,6)	11,0 (5,3 / 11,8)
Maximale [Laktat]	10,8 (9,9 / 11,8)	11,6 (10,1 / 13,1)	11,8 (6,9 / 13,0)
[Laktat] an der IAS	2,8 (2,2 / 2,8)	3,0 (2,5 / 3,3)	3,3 (1,9 / 3,3)

Tab. 21: Laktatkonzentrationen während der Laufbandergometrie (mmol / l)

3.5.3. Parameter des Fettstoffwechsel:

Die Konzentrationen des freien Glycerins ([FGlyc]) waren in Ruhe, auf allen submaximalen Belastungsstufen sowie bei Abbruch erniedrigt. Für [FGlyc]_{Ruhe} und [FGlyc]_{submax} war dies signifikant ausgeprägt (NZ vs. ÜT $p < 0,05$ bzw. ÜB vs. ÜT $p < 0,01$). [FGlyc]_{Abbruch} war nur in W7 signifikant erniedrigt ($p < 0,05$).

Bei einer Intensität von 80 - 110 % der IAS finden sich im ÜT neben den erniedrigten [FGlyc] auch niedrigere freie Fettsäuren ([FFS] ; $p < 0,001$), jedoch wurde unter Belastung wie auch für [FGlyc] ein gleichgerichtetes Anstiegsverhalten im Vergleich zum NZ und ÜB beobachtet.

Im Studienverlauf wurde für beide Parameter eine stetige signifikante Abnahme verzeichnet. Der Quotient [FFS] / [FGlyc] als Parameter der muskulären FFS-Utilisation bzw. der Triglycerid-Hydrolyse [150] war im ÜT zu allen Belastungszeitpunkten und für die jeweiligen Intensitätsbereiche um den Faktor 1,2 - 2,3, in Ruhe um das 3,7-fache erhöht ($p < 0,05$). Die Triglycerid- und Gesamtglycerinkonzentrationen verhielten sich im wesentlichen unverändert.

	NZ	ÜB	ÜT
[FGlyc] _{Ruhe}	0,072 (0,039 / 0,099)	0,095 (0,061 / 0,183)	0,024 †, # # (0,010 / 0,032)

[FGlyc]_{Abbruch}	0,201 (0,133 / 0,268)	0,232 (0,164 / 0,281)	0,072 (0,007 / 0,120)
[FFS]_{Ruhe}	223 (96 / 259)	222 (167 / 346)	210 (86 / 221)
[FFS]_{Abbruch}	335 (254 / 432)	313 (255 / 352)	240 (141 / 305)
[FFS]_{Ruhe} / [FGlyc]_{Ruhe}	3,2 (1,3 / 5,0)	2,2 (1,8 / 2,6)	8,0 †, # # (5,7 / 8,3)
[FFS]_{Abbruch} / [FGlyc]_{Abbruch}	1,9 (0,99 / 2,2)	1,5 (1,2 / 1,7)	3,3 †, # (1,2 / 7,7)

Tab. 22: Konzentrationen des freien Glycerins und der freien Fettsäuren während der Laufbandergometrie (mmol / l bzw. μ mol / l)

3.6. Hormonelle Parameter:

Bei der Beurteilung der hormonellen Parameter unter Ruhebedingungen wurden nachfolgende Normwerte herangezogen [71, 153, 202, 424, 449, 550, 588]:

Parameter	Normwert
<u>Freie Plasmakatecholamine:</u>	
Noradrenalin	100 – 3100 pmol/l
Adrenalin	100 – 800 pmol/l
Dopamin	150 – 2400 pmol/l
Cortisol (tageszeitlich adaptiert)	55 – 331 nmol/l
Totales Testosteron	10,4 - 27,7 nmol/l für Männer < 2,1 nmol/l für Frauen
Freies Testosteron	50 – 140 pmol/l für Männer
hGH	0 - 5 µg/l
IGF 1	164 - 312 ng/ml

Tab. 23: Normwerte der bestimmten Hormone in Ruhe

3.6.1. Freie Plasmakatecholamine :

3.6.1.1. Noradrenalin:

Für Noradrenalin (NE) zeigten sich im ÜT tendenziell höhere Ruhekonzentrationen als im NZ bei erniedrigten Ausbelastungswerten (n.s.; Tab. 24 und Abb. 8). Die Ruhewerte waren in der zweiten signifikant gegenüber der ersten Studienhälfte erhöht ($W_0=715$, $W_2=984$ und $W_7=1953$ pmol/l; $p<0,05$). Die Abbruchwerte stiegen bis W_5 signifikant an, um dann im Verlauf bis zum Studienende signifikant abzufallen ($p<0,05$).

Die noradrenerge Aktivierung zum Zeitpunkt der IAS verhielt sich im Bezug auf die maximale Stimulierbarkeit mit 27,3 % (20,0 / 43,1) unverändert. Für den aerob-anaeroben Übergangsbereich (IAS) fanden sich im ÜT somit nur gering erniedrigte Werte (n.s.). Die Konzentrationen an der IAS und VL4 waren jedoch gegenüber der Ausgangsergometrie zu allen Zeitpunkten erhöht ($p<0,05$). Auch im extensiven und intensiven Ausdauerbereich zeigte sich dieser ansteigende Verlauf ($p<0,05$). $[NE]_{VL4}$ lag zu allen Zeitpunkten signifikant höher als die $[NE]_{IAS}$ ($p<0,001$).

Nach zwischenzeitlich steilerem Anstiegsverhalten der Noradrenalin-Leistungskurve fand sich im ÜB und ÜT ein erniedrigter [NE]-Anstieg für alle Intensitätsbereiche (jedoch nur für den extensiven Dauerlaufbereich signifikant; Tab 25).

Der $BKA_{[NE]}$ als ein Maß für die maximale Mobilisierbarkeit des sympathoadrenergen Systems war im ÜT tendenziell erniedrigt bei erhöhten Werten im ÜB (n.s.; Tab. 26 und Abb. 10). Der in W5 (36,7) signifikant erhöhte Wert fiel zum Studienende (4,3) signifikant deutlich unter den Ausgangswert (10,2; jeweils $p < 0,05$) ab. Im NZ und ÜB lag der $BKA_{[NE]}$ für $\frac{3}{4}$ der Probanden oberhalb von 10, im ÜT hingegen wiesen 60 % einen $BKA_{[NE]}$ kleiner 5 auf (χ^2 - Test : $p < 0,05$). Individuell manifestierte sich für die Probanden A, B, C und E ein Non-Responder- Verhalten ($BKA_{[NE]} < 5$), während für D und F ein nur reduzierter $BKA_{[NE]}$ diagnostiziert wurde.

Die integrierte NE-Antwort (Fläche unter Belastungskurve) als Parameter für die Gesamtaktivierung des sympathoadrenalen Systems war im ÜB erhöht (n.s.), hingegen im ÜT erniedrigt ($p < 0,05$; Tab. 28).

Die theoretisch berechnete Freisetzung von NE war für den extensiven und intensiven Dauerlaufbereich im ÜB und ÜT vermindert, wobei die Werte zwischen W2 und W5 deutlich angeboben waren ($p < 0,05$). Die Sekretion im hochintensiven Belastungsbereich war im ÜB erhöht und fiel in W7 ebenso wie für den intensiven Bereich unter den Ausgangswert signifikant ab ($p < 0,05$; Tab 27).

	NZ	ÜB	ÜT
$[NE]_{\text{Ruhe}}$	833 (615 / 1572)	1135 (390 / 2001)	1950 (†) (1625 / 2045)
$[NE]_{\text{Abbruch}}$	12957 (9654 / 28354)	15885 (7534 / 29583)	9498 (6357 / 23186)
$[NE]_{\text{IAS}}$	5395 (2778 / 8699)	5494 (4077 / 9450)	4243 (4043 / 4348)
$[NE]_{\text{VL4}}$	7151 (4804 / 10089)	6281 (4935 / 11949)	4873 (4448 / 5312)

Tab. 24: Belastungsinduzierte Änderungen der NoradrenalinKonzentrationen (pmol/l)

	NZ	ÜB	ÜT
Steigung Gesamt	750 (557 / 1826)	883 (401 / 1652)	397 (285 / 1307)
Steigung Extensiver DL-Bereich	316 (216 / 963)	478 (286 / 832)	226 # (159 / 246)
Steigung Intensiver DL-Bereich	1028 (384 / 1402)	524 (178 / 1723)	462 (403 / 582)
Steigung hochintensiver Bereich	3887 (2412 / 11033)	5778 (1876 / 11014)	2542 (1933 / 8871)

Tab. 25: Anstiegsverhalten Noradrenalin (pmol/l • min)

	NZ	ÜB	ÜT
BKA_[NE]	15,1 (11,6 / 26,7)	28,1 (7,2 / 36,7)	4,7 (†), (#) (3,9 / 11,9)

Tab. 26: Belastungsinduzierter Katecholaminanstiegsfaktor Noradrenalin

	NZ	ÜB	ÜT
Gesamtrelease	3032 (2816 / 9219)	5553 (2475 / 12300)	4775 (1307 / 10353)
Freisetzung Extensiver DL-Bereich	1122 (546 / 2253)	1138 (762 / 1543)	679 (#) (622 / 694)
Freisetzung Intensiver DL-Bereich	1539 (809 / 2610)	1285 (926 / 3848)	912 (622 / 1032)
Freisetzung Hochintensiver Bereich	3157 (2816 / 8925)	5183 (1987 / 7920)	3313 (1391 / 6347)

Tab. 27: Belastungsinduzierte Noradrenalinfreisetzung (pmol/l • min)

	NZ	ÜB	ÜT
Integrierte NE-Antwort	52,6 (49,7 / 116,5)	65,2 (56,0 / 155,8)	37,0 † (56,8 / 75,1)

Tab. 28: Integrierte Noradrenalinantwort während Belastung (Integral der Fläche unter der Kurve in $\text{nmol/l} \cdot \text{min}$)

3.6.1.2. Adrenalin:

Für Adrenalin (E) zeigten sich im ÜT signifikant höhere, supranormale Ruhekonzentrationen als im NZ und ÜB bei ebenfalls erhöhten Ausbelastungswerten (n.s.). Während die Ruhewerte erst zum Studienende anstiegen ($p < 0,05$), waren die Abbruchkonzentrationen bereits ab W2 signifikant erhöht ($p < 0,05$; Tab. 29 und Abb. 9).

Nach Elimination des tendenziellen Einflusses der Vorbelastungsaktivität war die Adrenalinkonzentration in Ruhe sowohl im ÜB als auch im ÜT erhöht (MANCOVA mit Post-hoc-Tests: $p < 0,05$, Regressionskoeffizient für die Vorbelastungsaktivität $\beta = 0,36$, $p < 0,1$). Die Wahrscheinlichkeit der Unterschiede gegenüber dem NZ erhöhte sich durch die Hinzunahme der Kovariate Dopamin auf $p < 0,01$ (Regressionskoeffizient für Dopamin $\beta = 0,72$, $p < 0,001$).

Auch für den aerob-anaeroben Übergangsbereich (IAS) fanden sich im ÜT deutlich erhöhte Werte, wobei die Konzentrationen an der IAS und VL4 zum Studienende um den Faktor 10 gegenüber der Ausgangsergometrie erhöht waren ($p < 0,05$). Die medulläre Aktivierung zum Zeitpunkt der IAS stieg von 17,6 % (14,9 / 36,8) im NZ auf 47,9 % (28,9 / 74,6) der maximalen adrenergen Stimulierbarkeit an ($p < 0,05$). Auch im extensiven und intensiven Ausdauerbereich zeigte sich dieser ansteigende Verlauf ($p < 0,05$). $[E]_{VL4}$ lag signifikant höher als die $[E]_{IAS}$ ($p < 0,01$). Die relative adrenerge Ausschöpfung zum Zeitpunkt der IAS war im ÜT mit 50,5 % gegenüber dem NZ mit 25,8 % erhöht ($p < 0,05$). Im ÜT lag ein steileres Anstiegsverhalten der Adrenalin-Leistungskurve für den intensiven und hochintensiven Belastungsbereich vor (n.s.; Tab. 30).

Der $BKA_{[E]}$ als ein Maß für die maximale Mobilisierbarkeit des Nebennierenanteils des sympathoadrenergen Systems war im ÜT signifikant gegenüber den leicht erhöhten Werten im ÜB (n.s.; Tab. 31 und Abb. 11) erniedrigt. Im zeitlichen Verlauf war ein Anstieg bis zur W3 (=25,7) mit anschließendem Abfall zum Studienende zu verzeichnen (jeweils $p < 0,05$). Im NZ und ÜB lag der $BKA_{[E]}$ für 2/3 der Probanden oberhalb von 10, im ÜT hingegen wiesen 80 % einen $BKA_{[E]}$ kleiner 5 auf (χ^2 -Test: $p < 0,05$). Lediglich Proband F war durch eine konstante belastungsinduzierte Adrenalinantwort gekennzeichnet.

Die theoretisch berechnete Sekretion von E war für alle Belastungsbereiche im ÜB und ÜT erhöht (jedoch nur für den extensiven Intensitätsbereich deutlicher und signifikant ausgeprägt; Tab. 32). Zum Studienende fanden sich um das 10-fache erhöhte Werte gegenüber dem Studienbeginn ($p < 0,05$). Die integrierte E-Antwort (Fläche unter Belastungskurve) als Parameter für die Gesamtaktivierung des Nebennierenanteils des sympathoadrenalen Systems war im ÜB und ÜT erhöht (n.s.; Tab. 33).

	NZ	ÜB	ÜT
[E] _{Ruhe}	230 (126 / 437)	238 (161 / 404)	1278 †, (#) (1043 / 2031)
[E] _{Abbruch}	2108 (1064 / 7905)	4059 (1773 / 5601)	4335 (3369 / 4707)
[E] _{IAS}	557 (273 / 1227)	727 (458 / 3110)	2844 † (2427 / 2905)
[E] _{VL4}	429 (279 / 1528)	1021 (536 / 3169)	2997 † (2429 / 3252)

Tab. 29: Belastungsinduzierte Änderungen der AdrenalinKonzentrationen (pmol/l)

	NZ	ÜB	ÜT
Steigung gesamt	109 (64 / 382)	166 (95 / 318)	183 (135 / 240)
Steigung extensiver DL- Bereich	18 (6 / 61)	37 (13 / 83)	28 (25 / 141)
Steigung intensiver DL- Bereich	56 (18 / 127)	99 (14 / 235)	197 (116 / 215)
Steigung hochintensiver Bereich	664 (298 / 31983)	666 (482 / 2576)	1018 (467 / 1630)

Tab. 30: Anstiegsverhalten Adrenalin (pmol/l • min)

	NZ	ÜB	ÜT
BKA _[E]	11,7 (9,7 / 17,4)	15,1 (8,0 / 24,9)	3,2 # (2,8 / 3,7)

Tab. 31: Belastungsinduzierter Katecholaminanstiegsfaktor Adrenalin

	NZ	ÜB	ÜT
Gesamtsekretion	725 (2816 / 9219)	1000 (2475 / 12300)	1524 (1307 / 10353)
Sekretion extensiver DL- Bereich	71 (546 / 2253)	129 (+) (762 / 1543)	405 † † , (#) (622 / 694)
Sekretion intensiver DL- Bereich	84 (809 / 2610)	183 (926 / 3848)	459 (622 / 1032)
Sekretion hochintensiver Bereich	721 (2816 / 8925)	819 (1987 / 7920)	1104 (1391 / 6347)

Tab. 32: Belastungsinduzierte Adrenalinsekretion (pmol/l • min)

	NZ	ÜB	ÜT
Integrierte E-Antwort	4,5 (4,4 / 25,0)	10,5 (8,2 / 32,2)	12,5 (32,3 / 45,8)

Tab. 33: Integrierte Adrenalinantwort während Belastung (Integral der Fläche unter der Kurve in nmol/l • min)

3.6.1.3. Dopamin:

Das Verhalten von Dopamin (D) unter Belastung verlief gleichgerichtet zum Adrenalin, wobei im ÜT bei erhöhten Ruhewerten eine erniedrigte Amplitude bei Ausbelastung vorlag (n.s.; Tab. 34 und Abb. 12).

	NZ	ÜB	ÜT
[D] _{Ruhe}	339 (163 / 566)	267 (169 / 918)	1210 (†) (605 / 1751)
[D] _{Abbruch}	2018 (1022 / 2500)	2167 (664 / 4196)	2715 (2571 / 2993)
BKA _[D]	5,1 (2,9 / 11,0)	3,7 (1,9 / 6,7)	2,2 (1,7 / 5,4)

Tab. 34: Belastungsinduzierte Änderungen der Dopaminkonzentrationen (pmol/l)

3.6.1.4. Verhältnis der Katecholamine zueinander:

Das Verhältnis der molaren Mengen der freien zirkulierenden freien Plasmakatecholamine verschob sich im ÜT zugunsten von Adrenalin und Dopamin bei Abfall des Noradrenalins (jeweils $p < 0,001$). In Ruhe waren diese Veränderungen nur tendenziell ausgeprägt. Auffällig war, daß unter Ruhebedingungen das Dopamin-Adrenalin-Verhältnis bei 1,7 : 1 und das Dopamin-Noradrenalin-Verhältnis bzw. das Adrenalin-Noradrenalin-Verhältnis bei 0,5 : 1 lag. Letzteres stieg im ÜT von 0,3 auf 0,7:1 an, während das Dopamin-Adrenalin-Verhältnis von 2,1 auf 0,8 : 1 abfiel (n.s.).

3.6.1.4.1. Quotient Noradrenalin / Adrenalin ([NE] / [E]) :

In Ruhe und unter Belastung zeigten sich im ÜT signifikant erniedrigte Werte (MANCOVA mit Meßwiederholung: $p < 0,001$; Tab. 35-36 und Abb. 13). Auch für den extensiven bis hochintensiven Belastungsbereich war der Quotient im ÜT signifikant gegenüber dem NZ ($p < 0,01$) und ÜB ($p < 0,05$) vermindert. Die Verteilung der sympathoadrenalen Aktivierung (Release der einzelnen Katecholamine) verschob sich vor allem im extensiven und intensiven Dauerlaufbereich zugunsten des Adrenalins (Abb. 14 und 15). Abgesehen von den erwähnten Erniedrigungen der Absolutwerte konnte unter Belastung ein gleichgerichtetes Verhalten beobachtet werden. Der Quotient bei Belastungsabbruch verhielt sich jedoch unabhängig vom Quotienten in Ruhe.

	NZ	ÜB	ÜT
[NE] / [E] _{Ruhe}	4,3 (2,9 / 6,4)	3,4 (2,1 / 9,0)	1,7 † (1,1 / 1,7)
[NE] / [E] _{Abbruch}	7,2 (4,2 / 9,8)	4,6 (2,6 / 10,5)	2,2 † (2,1 / 3,7)
[NE] / [E] _{IAS}	7,0 (6,4 / 11,6)	9,6 (5,8 / 11,9)	1,6 ††, (#) (1,5 / 1,9)

Tab. 35: Belastungsinduzierte Veränderungen des Faktors [NE] / [E]

	NZ	ÜB	ÜT
Extensiver DL-Bereich	11,6 (8,8 / 15,8)	10,6 (5,5 / 12,8)	1,7 ††, # (1,4 / 1,8)
Intensiver DL-Bereich	7,2 (6,4 / 18,3)	11,6 (6,0 / 13,6)	1,6 ††, # (1,3 / 2,7)
Hochintensiver Bereich	5,9 (3,3 / 7,8)	3,8 (2,7 / 8,9)	2,3 † (2,3 / 4,2)

Tab. 36: Verhältnis der Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin zueinander.

3.6.1.3. Katecholaminschwellen:

Während die Noradrenalinsschwelle (T_{NE}) trainingsbedingt anstieg (n.s.), fiel die Adrenalinsschwelle (T_E) im ÜT ab (n.s.; Tab. 37 und Abb. 27). Die absoluten Konzentrationen der Katecholaminen an ihren Schwelle verhielten sich hingegen invers (Tab. 38). Die Noradrenalinsschwelle lag bei ca. 27,4 % (19,7 / 40,1) der maximalen sympathoadrenergen Stimulierbarkeit, die Adrenalinsschwelle bei 22,7 % (14,1 / 35,2). Diese relativen Katecholaminschwellen blieben zwischen den einzelnen Diagnosen im wesentlichen unverändert. Der Quotient [NE] / [E] an der Katecholaminschwelle war im ÜT signifikant verringert (Tab. 38).

T_{NE} und T_E unterschieden sich nicht ($\Delta T = -0,25$ m/s (-0,18 / 0,06)). Lediglich im NZ lag T_E tendenziell höher als T_{NE} . Gegenüber der IAS war T_E nur im NZ erhöht ($p < 0,01$), lag im ÜT jedoch niedriger (n.s.). T_{NE} trat hingegen bei allen Diagnosen signifikant später auf als die IAS. Die mittlere Katecholaminschwellen lagen im Median bei 104,2 % (96,9 / 108,9) der IAS (n.s.) und 83,0 % (79,2 / 89,2) der Maximallei-

stung (Tab. 39-40 und Abb. 27). Hier sind jedoch individuelle Entwicklungen mit zu berücksichtigen.

	NZ	ÜB	ÜT
T_{NE}	4,23 (3,89 / 4,58)	4,52 (4,24 / 4,86)	4,60 (3,87 / 4,81)
T_E	4,44 (4,11 / 4,68)	4,43 (4,16 / 4,89)	4,00 (3,89 / 4,71)
Mittlere Katecholamin-schwelle	4,28 (4,13 / 4,58)	4,44 (4,11 / 4,84)	4,30 (3,88 / 4,76)

Tab. 37: Katecholaminschwellen

	NZ	ÜB	ÜT
[NE] an der T_{NE}	4333 (2630 / 9075)	5401 (2617 / 10900)	2823 (2600 / 4498)
[E] an der T_E	422 (282 / 1513)	589 (298 / 3119)	2338 (1212 / 2536)
[NE] / [E] an der Katecholaminschwelle	7,4 (6,0 / 10,5)	9,1 (5,3 / 10,0)	2,2 † †, # (1,4 / 2,3)

Tab. 38: Katecholaminkonzentrationen an den Katecholaminschwellen

	NZ	ÜB	ÜT
T_{NE}	83,2 (76,6 / 86,2)	82,4 (78,3 / 90,5)	85,7 (73,0 / 92,0)
T_E	87,8 (83,2 / 89,5)	81,6 (76,0 / 90,1)	74,5 (73,4 / 90,1)
Mittlere Katecholamin-Schwelle	83,3 (80,5 / 87,8)	81,8 (75,3 / 90,9)	80,1 (73,2 / 91,0)

Tab. 39: Verhältnis der Katecholaminschwellen zur Maximalleistung in %

	NZ	ÜB	ÜT
T _{NE}	104,2 (95,8 / 107,0)	104,2 (95,7 / 109,5)	104,8 (87,2 / 115,3)
T _E	108,2 (106,4 / 112,6)	103,3 (94,4 / 112,1)	91,1 (87,6 / 113,2)
Mittlere Katecholaminschwelle	104,7 (102,6 / 107,3)	103,7 (93,0 / 110,3)	98,0 (87,4 / 114,4)

Tab. 40: Verhältnis der Katecholaminschwellen zum areoben-anaeroben Übergangsbereich (IAS) in %

Die Herzfrequenz an den Katecholaminschwellen war zwar absolut im ÜB und für die Adrenalinsschwelle auch im ÜT erniedrigt (n.s.), jedoch nicht relativ zur maximalen kardialen Ausbelastung. Für das Laktatverhalten an den Katecholaminschwellen fand sich die Noradrenalinsschwelle bei einer höheren, die Adrenalinsschwelle jedoch bei einer niedrigeren relativen metabolischen Belastung (n.s.). Im Mittel trat die Katecholaminschwelle bei 89,3 % der maximalen kardialen und 30,5 % der maximalen metabolischen Ausbelastung auf (Tab. 41).

	T _{NE}	T _E	Mittlere Katecholaminschwelle
HF	168 (162 / 173)	170 (162 / 175)	169 (163 / 173)
Relative kardiale Ausbelastung in %	90,1 (85,3 / 93,9)	90,8 (85,6 / 93,7)	89,3 (86,7 / 93,8)
[Laktat]	3,5 (2,3 / 4,8)	3,8 (2,3 / 5,5)	3,5 (2,3 / 5,2)
Relative metabolische Ausbelastung in %	29,1 (20,3 / 38,2)	35,5 (21,7 / 45,3)	30,5 (24,8 / 38,6)

Tab. 41: Verhältnis der Katecholaminschwellen zur kardialen und metabolischen Ausbelastung

3.6.1.4. Quotient Katecholamine / Herzfrequenz :

Das Verhältnis [NE] / HF unterschied sich über die gesamte Ergometrie hinweg signifikant (MANOVA mit Meßwiederholung: $p < 0,05$). In Ruhe erfolgte im ÜT ein Anstieg, während die Werte bei Belastungsabbruch nur im ÜB erhöht waren. Für [E] /

HF war ein Anstieg in Ruhe, am aerob-anaoben Übergang und bei Ausbelastung zu verzeichnen. Im zeitlichen Verlauf war das Verhältnis [NE] / HF in Woche 3 und 5 deutlich erhöht ($p < 0,05$ bis $0,01$), um zum Studienende wieder auf Werte leicht oberhalb des Ausgangszustandes abzufallen ($p < 0,01$). Für [E] / HF fanden sich ansteigende Werte bis zum Studienende ($p < 0,01$).

	NZ	ÜB	ÜT
[NE] / HF _{Ruhe}	14,4 (9,7 / 24,5)	17,3 (5,8 / 30,6)	32,5 # , (†) (29,1 / 32,7)
[NE] / HF _{Abbruch}	74,8 (58,8 / 184,4)	91,3 (44,3 / 225)	72,0 (40,3 / 134,3)
[NE] / HF _{IAS}	32,5 (16,5 / 53,7)	33,9 (25,6 / 57,1)	25,3 (#) (25,6 / 23,0)
[E] / HF _{Ruhe}	2,6 (1,7 / 6,8)	6,3 + (2,8 / 41,0)	22,2 # , (†) (20,2 / 31,7)
[E] / HF _{Abbruch}	13,9 (5,6 / 51,4)	26,1 (13,1 / 31,8)	23,8 (35,7 / 28,0)
[E] / HF _{IAS}	3,4 (0,7 / 7,5)	4,7 (2,9 / 17,5)	17,5 † (14,3 / 18,4)

Tab. 42: Verhältnis der Katecholamin zur Herzfrequenz

Der "biologische Sättigungspunkt" für NE trat im ÜB bei wesentlich höheren Konzentrationen im Verhältnis zur im wesentlichen konstant bleibenden Herzfrequenz auf. Im zeitlichen Verlauf fanden sich zur Studienmitte (Woche 2 – 5) signifikante Erhöhungen ($p < 0,05$). Der "biologische Sättigungspunkt" für E hingegen war erst zum Studienende angestiegen ($p < 0,01$).

Der "biologische Sättigungspunkt" der Katecholamine fand sich im Mittel 27,7 % der maximalen sympathoadrenergen Aktivierung. Der Aktivierungsgrad war im ÜT mit 35,5 % gegenüber ca. 22,3 % im NZ und ÜB nicht signifikant für NE und tendenziell für E erhöht.

	NZ	ÜB	ÜT
[NE]	2965 (2289 / 9021)	5795 (2748 / 7004)	3859 (3550 / 4320)
HF	162 (161 / 172)	167 (158 / 174)	167 (159 / 179)
[NE] / HF	18,2 (13,9 / 54,7)	33,8 (18,0 / 43,3)	22,8 (21,3 / 25,9)
[E]	425 (233 / 947)	696 (480 / 1978)	2571 (1211 / 2996)
HF	175 (168 / 180)	164 (158 / 183)	167 (35,7 / 28,0)
[E] / HF	2,4 (1,3 / 5,7)	4,1 (3,0 / 11,7)	16,5 (7,8 / 16,5)

Tab. 43: "Biologischer Sättigungspunkt der Katecholamine"

3.6.1.5. Quotient Katecholamine / Laktat :

Das Verhältnis [NE] / [Lak] zeigte im aerob-anaoben Übergang tendenziell und bei Abbruch nicht signifikant erniedrigte Werte. [E] / [Lak] war an der IAS signifikant erhöht, während die Abbruchwerte nur gegenüber dem NZ anstiegen.

	NZ	ÜB	ÜT
[NE] / [L] _{Abbruch}	1446 (866 / 2440)	2175 (732 / 3252)	1099 (540 / 837)
[NE] / [L] _{IAS}	1793 (1075 / 2512)	2069 (1718 / 2845)	1306 (#) (782 / 1419)
[E] / [Laktat] _{Abbruch}	254 (105 / 1007)	502 (259 / 785)	468 (84 / 356)
[E] / [Laktat] _{IAS}	160 (77 / 283)	217 (175 / 858)	983 † (29 / 1016)

Tab. 44: Verhältnis der Katecholamin- zur Laktatkonzentration ($\cdot 10^{-6}$)

3.6.2. Anabol - katabole Hormone:

3.6.2.1. Cortisol (C) :

Während die Ruhekonzentrationen sowohl im ÜB als auch ÜT erniedrigt waren, wies der prozentuale belastungsinduzierte Cortisolanstieg im ÜB eine erhöhte, im ÜT jedoch eine erniedrigte Amplitude auf (Tab. 45-46 und Abb. 16). Diese Veränderungen erreichten jedoch kein signifikantes Niveau. In W6 wurde mit 339 nmol/l die höchste Ruhekonzentration registriert ($W_0=277$ nmol/l, $p<0,05$). Erst in W7 ergab sich ein Non-Responder-Verhalten (belastungsinduzierter Cortisolanstieg von 1,1% gegenüber $W_5=47,5$ %, $p<0,05$).

Nach Elimination des Einflusses der Ausgangswerte bzw. der IGF-1-Spiegel und der adrenergen maximalen Stimulierbarkeit (BKA_E) war der belastungsinduzierte Cortisolanstieg tendenziell im ÜB erhöht bzw. im ÜT vermindert (MANCOVA: $p<0,1$).

Im Studienverlauf reagierten die einzelnen Athleten sehr unterschiedlich. Während die Probanden A und F eine stetige Zunahme der Ruhekonzentrationen aufwiesen, konnte für Proband D eine stetige Abnahme verzeichnet werden. Die übrigen Probanden B, C und E zeigten trotz teils größerer Abweichungen einen insgesamt stabilen Verlauf. Nur Proband A wies zum Studienende Spiegel oberhalb der für das vermehrte Auftreten von freiem Cortisol (nicht an Cortisol-binding-Proteine gebundenes Cortisol) erforderlichen Sättigungskonzentration von 550 nmol/l auf. Die Athletin befand sich zu diesem Zeitpunkt jedoch lediglich in einem Überbelastungszustand und nahm Ovulationshemmer ein, wodurch die Cortisolkonzentrationen erhöht werden.

Auch das Anstiegsverhalten differierte individuell. Die Probanden A, C, D und E entwickelten im Studienverlauf ein Non-Responder- bzw. Low-Responder-Verhalten (Proband D). Die Probanden B und F wiesen konstante belastungsinduzierte Anstieg auf. Bis zur W5 wurde bei 80 - 90 % der untersuchten Athletengruppe ein belastungsinduzierter Cortisolanstieg beobachtet. Hingegen konnte am Studienende dies nur bei $\frac{1}{3}$ der Probanden festgestellt werden.

	NZ	ÜB	ÜT
[C]_{Ruhe}	312 (206 / 430)	257 (168 / 375)	268 (206 / 346)

Tab. 45: Cortisolkonzentrationen in Ruhe (in nmol/l) während des gesamten Studienzeitraumes (W0 bis W7)

	NZ	ÜB	ÜT
[C]_{Ruhe}	353 (204 / 447)	218 (184 / 259)	257 (257 / 279)
[C]_{Abbruch}	367 (270 / 403)	366 (+) (283 / 418)	304 (†) (129 / 347)
Prozentualer Cortisolanstieg	+ 30,7 (-36,9 / + 55,9)	+ 62,6 (+ 28,3 / + 71,5)	+ 18,6 (-37,9 / + 29,3)

Tab. 46: Ruhekonzentrationen und belastungsinduzierte Veränderungen Cortisol (nmol/l) während der Ergometriebelastungen (Woche 0, 2, 3, 5 und 7)

3.6.2.2. Testosteron :

Totales Testosteron ([TT]) und freies Testosteron ([FT]) als biologisch aktiver Anteil wiesen in Ruhe keine signifikant ausgeprägten Unterschiede im ÜT gegenüber NZ und ÜB auf, fielen jedoch um ca. 10 % ab (Tab. 47 und Abb. 18-19). Ein signifikanter Abfall um ca. 25 % für [TT] bzw. 27 % für [FT] wurde zwischen W5 und W6 beobachtet ($p < 0,05$). [FT] war in W2 und zum Studienende um ca. 17 % abgesunken (n.s.). Es ist jedoch zu erwähnen, daß die Gesamttestosteronkonzentrationen auch individuell zu keinem Zeitpunkt unter die klinischen Normwerte abfielen. Die bestimmten Werte entsprachen dem normalen Mittelwertsbereich, nur in 13 % wurden Werte unterhalb der 25-Perzentile gefunden. Hingegen lagen die Werte für das freie Testosteron im unteren Normbereich und waren für einzelne Probanden auch bereits im Normalzustand subnormal.

Der prozentuale Anteil des freien Testosterons am Totalen Testosteron blieb mit durchschnittlich 0,26 % (0,23 / 0,31) über den gesamten Untersuchungszeitraum konstant und entspricht niedrig normalen Werten in der Literatur [572].

	NZ	ÜB	ÜT
[TT] in Ruhe	21,2 (14,7 / 23,5)	22,0 (18,7 / 23,9)	19,4 (17,9 / 21,0)
[FT] in Ruhe	59,1 (38,8 / 74,2)	58,2 (44,0 / 70,0)	53,1 (43,0 / 58,1)

Tab. 47: Ruhekonzentrationen von totalem und freiem Testosteron (in nmol/l bzw. pmol/l) während des gesamten Studienzeitraumes (W0 bis W7)

Die Nachbelastungswerte für [TT] stiegen im Zeitverlauf stetig an (Tab. 48). Während im NZ und ÜB ein Abfall unter Belastung um ca. 6 % bzw. 10 % zu verzeichnen war, erfolgte im ÜT ein Anstieg um ca. 11% ($p < 0,05$; MANOVA $p < 0,05$).

Auch die Nachbelastungswerte für [FT] nahmen bis zum Studienende zu. Nach Belastung fiel [FT] im NZ und ÜB um ca. 11 % bzw. 15 % ab, blieb im ÜT jedoch unverändert gegenüber den Ruhewerten (n.s.). Auffällig war, daß im ÜB für alle Probanden ein belastungsinduzierter Abfall registriert wurde, während dies für den NZ

und den ÜT nur zu ca. 50 % zutraf (χ^2 - Test : $p < 0,01$ bzw. $p < 0,05$; MANOVA $p < 0,05$).

	NZ	ÜB	ÜT
[TT] in Ruhe	20,4 (15,5 / 22,6)	22,0 (19,1 / 27,5)	20,4 (19,2 / 21,6)
[TT] nach Abbruch	18,4 (15,5 / 20,9)	21,1 (17,0 / 23,8)	24,4 † (20,3 / 27,4)
[FT] in Ruhe	54,6 (47,8 / 62,4)	62,4 (50,6 / 71,1)	57,2 (55,5 / 58,9)
[FT] nach Abbruch	51,9 (40,3 / 66,0)	55,5 (45,5 / 62,9)	56,8 (55,9 / 58,9)

Tab. 48: Ruhekonzentrationen und belastungsinduzierte Veränderungen von totalem und freiem Testosteron (in nmol/l bzw. pmol/l) während der Ergometriebelastungen (Woche 0, 2, 3, 5 und 7)

3.6.2.3. Quotient Testosteron / Cortisol :

Der Quotient Freies Testosteron / Cortisol ([FT] / [C]) nahm ebenso wie der Quotient Gesamttestosteron / Cortisol ([TT] / [C]) im ÜB und ÜT ab (Tab. 49 und Abb. 20-21). Der prozentuale Abfall des [FT] / [C] betrug im ÜT im Median 20,5 % (n.s.), war im zeitlichen Verlauf zwischen W4 und W7 deutlicher und signifikant ausgeprägt (maximal - 43 %).

	NZ	ÜB	ÜT
[TT]/[C]	11,1 (5,7 / 12,4)	9,0 (6,7 / 13,5)	7,6 (5,1 / 10,2)
[FT]/[C] • 10 ⁻⁵	32,1 (11,4 / 36,5)	21,7 (17,2 / 31,9)	19,2 (13,2 / 29,4)
Veränderungen in % für [FT]/[C]	0 (0 / + 131)	+ 14,5 (- 12,2 / + 33,3)	- 20,5 (- 53,8 / + 34,2)

Tab. 49: Quotient Totales Testosteron bzw. Freies Testosteron / Cortisol sowie prozentuale Veränderungen

Auffällig war jedoch, daß 2 Probanden (E und F) während des gesamten Studienzeitraumes Werte unterhalb des von Adlercreutz et al. [7] vorgeschlagenen Grenzwertes von $0,35 \cdot 10^{-3}$ aufwiesen. Auch die übrigen Probanden B , C und D boten bereits in der ersten Studiehälfte niedrigere bzw. grenzwertige Quotienten, obwohl zu diesen Zeitpunkten eine noch ansteigende maximale und Ausdauerleistungsfähigkeit bestand. Der von den Autoren ebenfalls vorgeschlagene Abfall von 30 % als diagnostisches Kriterium für ein ÜB oder ÜT [7] traf nur für die Probanden B und F in der 2. Studiehälfte zu. Proband E erfüllte dieses Kriterium bereits zu Beginn.

3.6.2.4. Wachstumshormon (hGH) :

Signifikante Veränderungen der Ruhekonzentrationen waren sowohl während der unterschiedlichen Zustände als auch im zeitlichen Verlauf nicht zu verzeichnen. Auch die belastungsinduzierten Veränderungen waren im wesentlichen konstant (Tab. 50 und Abb. 17). Insgesamt fiel jedoch die bereits zu Beginn vorliegende geringe Amplitude der [hGH]-Anstiege unter Belastung auf. Insbesondere die Probanden E und G wiesen zu mehreren Untersuchungszeitpunkten nicht einen 50-prozentigen Anstieg der Ruhekonzentration auf, wie es nach einer Belastungszeit von ca. 16 min. zu erwarten gewesen wäre (zitiert bei Galbo [165]). Werden klinische Normalwerte eines physiologischen Wachstumshormonsstimulationstestes zugrunde gelegt (10 – 40 µg/l [153, 550]), so wurden in 42 % der Fälle pathologische (< 5 µg/l), in 35 % subnormale (5 - 10 µg/l) und in 23 % niedrig normale Werte (10 - 15 µg/l) ermittelt, welche jedoch auch schon zu Beginn der Studie bestanden.

	NZ	ÜB	ÜT
[hGH]_{Ruhe}	1,7 (1,0 / 3,7)	1,1 (+) (0,7 / 1,8)	1,4 (0,9 / 3,2)
[hGH]_{Abbruch}	6,1 (4,1 / 8,2)	4,3 (+) (3,2 / 6,4)	8,0 (4,1 / 8,9)

Tab. 49: Ruhekonzentrationen und belastungsinduzierte Veränderungen des hGH (µg/l) während der Ergometriebelastungen

3.6.2.5. Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1) :

Das Verhalten von IGF-1 war individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt (prozentuale Veränderungen von + 65,7 bis - 53,5 %). Ohne statistische Signifikanz wurde eine Verringerung im ÜB und noch stärker im ÜT registriert, wobei sich im zeitlichen Verlauf die stärkste Abnahme 2 Wochen nach Beginn und zum Ende der Studie mit -22,9 bzw. -19,7 % ergab (Tab. 51 und Abb. 22-23).

In einer Normalwertstudie des Herstellers wird für Erwachsene > 26 Jahren ein Bereich von 164 - 312 ng/ml angegeben (Mittelwert = 238 ± 74 ng / ml) angegeben, welcher mit anderen Angaben übereinstimmt (Vergleichsbestimmungen von IGF-1-RIA verschiedener Hersteller durch das Nichols Institute, San Juan Capistrano, CA, USA; persönliche Mitteilung durch Dr. Naegele, Diagnostic Systems Laboratories Europe, Frankfurt / Main). Proband A, B und E lagen im oberen bzw. oberhalb des Normbereiches, während für Proband C und insbesondere F mit zunehmender Studiendauer Werte unterhalb des unteren Normbereiches gemessen wurden. Für Proband D fanden sich hingegen zum Studienende Werte unterhalb des altersentsprechenden Mittelwertes.

	NZ	ÜB	ÜT
IGF-1 ng/ml	306 (232 / 351)	267 (187 / 399)	221 (204 / 415)
Veränderungen in %	-0,9 (-16,3 / 0,0)	-13,4 (-32,0 / 8,4)	-18,2 (-31,5 / 7,3)

Tab. 51: Ruhekonzentrationen IGF-1 (ng/ml) bzw. prozentuale Veränderungen vom Ausgangswert in Woche 0.

3.7. Hämatologische Größen und Parameter des Eisenhaushaltes :

Hämoglobin, Erythrozytenzahl, MCV sowie MCH (=Hb_E) blieben im Verlauf weitestgehend konstant. Signifikante Änderungen dieser Parameter waren lediglich plasmavolumenbedingt. Im Einzelfall erfolgte jedoch ein Abfall unter die Normbereiche, wobei jedoch eine Normalisierung bis zum Studienende erfolgte. MCHC fiel hingegen im zeitlichen Verlauf signifikant von 30,3 in W0 auf 25,9 g/l zum Studienende ab ($p < 0,05$; Test nach Friedman: $p < 0,01$).

Die Serumeisenkonzentration stieg nach zwischenzeitlichem Abfall von 20,3 auf 13,0 (W3) wieder auf 15,4 $\mu\text{mol/l}$ (W7) signifikant an ($p < 0,05$). Signifikante Unterschiede für die Zustände ÜB oder ÜT ergaben sich gegenüber dem NZ nicht.

Die Ferritinkonzentration fiel von einem mit 11,5 ng/ml schon erniedrigten Ausgangswert auf 6,2 ng/ml ab. Dies war jedoch nur für den zeitlichen Verlauf signifikant ausgeprägt ($p < 0,05$).

Während die Erythrozytenzahl weitestgehend konstant blieb, kam es im Verlauf der Studie zu einem deutlichen signifikanten Anstieg des Retikulozytenanteils von 13 ‰ in W0 auf supranormale 25 ‰ in W7 ($p < 0,05$; Test nach Friedman: $p < 0,001$). Die absolute Retikulozytenzahl nahm von 62.000 auf 118.400 signifikant zu ($p < 0,05$; Test nach Friedman: $p < 0,001$). Im ÜB und ÜT war somit eine signifikant höhere Erythropoese als im NZ zu verzeichnen.

Signifikante Veränderungen hinsichtlich der Plasmavolumenveränderungen während der Ergometriebelastungen konnten nicht erhoben werden.

	NZ	ÜB	ÜT
Hämoglobin g/l	14,3 (12,9 / 14,9)	14,3 (13,3 / 15,1)	14,4 (14,2 / 14,7)
Hämatokrit %	40,0 (37,5 / 44,0)	41,0 (38,0 / 43,0)	41,5 (40,0 / 42,0)
Erythrozyten • 10 ⁻⁶ /µl	4,85 (4,35 / 4,93)	4,79 (4,40 / 5,00)	4,83 (4,93 / 4,90)
MCV µm ³	86,0 (82,9 / 90,1)	87,7 (84,8 / 89,2)	85,5 (84,0 / 86,6)
MCH pg	30,2 (29,4 / 30,6)	30,2 (29,6 / 30,9)	30,4 (30,3 / 30,7)
MCHC g/l	27,1 (24,8 / 31,1)	26,8 (25,1 / 28,6)	26,3 (25,7 / 27,3)
Retikulozyten in ‰	19,0 (16,0 / 19,5)	22,3 ++ (20,8 / 24,0)	23,0 †† (20,8 / 27,0)
Absolute Retikulo- zytenzahl / µl	85.625 (79.100 / 97.175)	107.100 ++ (93.720 / 117.870)	110.400 †† (100.100 / 122.260)
Serumeisen µmol/l	16,1 (13,2 / 20,7)	16,9 (12,3 / 18,5)	14,9 (13,4 / 17,0)
Ferritin ng/ml	11,1 (6,0 / 18,0)	8,9 (6,0 / 9,0)	6,2 (6,0 / 6,4)

Tab. 52: Parameter des roten Blutbildes und des Eisenhaushaltes

Signifikante Veränderungen der Leukozytenzahlen und der prozentualen Verteilungen im Differentialblutbild stellten sich nicht ein, obwohl die Leukozyten vorübergehend von 5600 auf 4750/µl (W5) abfielen (n.s.). Die stabkernigen Neutrophilen nahmen tendenziell zum Studienende zu.

	NZ	ÜB	ÜT
Leukozytenzahl / µl	4850 (4300 / 5350)	5000 (4750 / 5200)	5000 (4700 / 5450)
Segmentierte Neutrophile in %	44,5 (41,5 / 48,5)	43,0 (41,0 / 49,0)	43,0 (39,0 / 49,0)
Stabkernige Neutrophile in %	5,0 (4,0 / 7,0)	4,0 (3,0 / 6,0)	7,0 (#) (5,0 / 9,0)
Lymphozyten in %	46,0 (42,5 / 49,0)	47,0 (42,0 / 50,0)	48,0 (41,0 / 49,0)

Tab. 53: Leukozyten und Parameter des Differentialblutbildes

3.8. Enzyme :

Für die Aktivität der Enzyme GOT und GPT ergaben sich zwar tendenzielle bzw. signifikante, jedoch nur sehr geringe Anstiege im ÜB und ÜT.

Die Aktivität der Kreatinkinase (CK) wies zwar nach 2 Wochen eine geringe, jedoch signifikante Erhöhung von 57,5 auf 83,5 U/l, was im Zustand des ÜT jedoch wieder signifikant abgefallen ($p < 0,05$). Veränderungen in einer Größenordnung, welche in der sportmedizinischen Praxis auf starke mechanische Belastungen der Skelettmuskulatur schließen lassen, fanden sich in der untersuchten Athletengruppe nicht (Abb. 24). Auffällige Veränderungen zur Ausgangsuntersuchung bzw. von Woche zu Woche waren nicht zu verzeichnen.

Y-GT, alkalische Phosphatase und LDH verhielten sich innerhalb der jeweiligen Normbereiche unauffällig.

	NZ	ÜB	ÜT
GOT U/l	11,0 (8,5 / 15,5)	11,0 (9,5 / 14,5)	13,5 (#) (10,5 / 12,0)
GPT U/l	13,0 (9,5 / 26,0)	14,5 (+) (12,0 / 14,0)	17,0 † (15,0 / 17,5)
CK U/l	60,5 (54,0 / 78,5)	67,5 (49,0 / 85,5)	57,5 (48,5 / 80,0)
Δ CK zur Woche 0 in U/l	12 (-9 / 26)	10 (-8,5 / 27,5)	-2 (-9,5 / 8)

Tab. 54: Sportmedizinische Parameter der muskulären Belastung

3.9. Substrate :

Harnsäure (Abb. 26), Kreatinin, Gesamteiweiß, Blutzucker und Cholesterin unterlagen zum Teil statistisch signifikanten Veränderungen, welche jedoch sehr geringfügig und somit ohne sportmedizinische klinische Relevanz waren.

	NZ	ÜB	ÜT
Harnsäure mmol/l	4,0 (3,6 / 4,8)	4,2 (4,0 / 4,5)	4,3 (3,7 / 4,8)
Δ Harnsäure zur Woche 0	-0,20 (-0,50 / 0,0)	-0,30 (-0,40 / 0,10)	-0,35 (-0,50 / 0,05)
Kreatinin mg/dl	0,90 (0,80 / 1,10)	0,90 (0,90 / 1,05)	1,00 (†), (#) (0,95 / 1,00)
Blutzucker mg/dl	93 (9,5 / 26,0)	98 (12,0 / 14,0)	90 (†) (15,0 / 17,5)
Cholesterin mg/dl	179 (165 / 166)	159 + (141 / 196)	161 † (138 / 179)

Tab. 55: Veränderungen ausgewählter Substrate

Der in der sportmedizinischen Praxis zur Verlaufskontrolle von metabolischen Belastungen eingesetzte Parameter Harnstoff [558] war im ÜT tendenziell erhöht (Abb. 25). Die individuell maximalen Auslenkungen betragen im Median 1,58 mmol/l (1,33 / 3,17). Für die Probanden A bis D wurde dies im 2. Studienabschnitt, für die Probanden E und F in der 1. Studienhälfte registriert. Insbesondere Athlet C, welcher auch sehr niedrige IGF-1 - Spiegel hatte, wies andauernde Erhöhungen um bis zu 3,33 mmol / l und maximale Werte bis zu 9,00 mmol / l auf.

	NZ	ÜB	ÜT
Harnstoff	5,17 (4,33 / 7,5)	5,67 (5,17 / 6,67)	6,5 (†) (5,00 / 6,83)
Δ Harnstoff zur Woche 0	0,5 (0,67 / 1,17)	0,67 (0,00 / 1,08)	0,67 (0,33 / 1,17)

Tab. 56: Veränderungen der Harnstoffkonzentration (mmol/l)

3.10. Elektrolyte :

Die Kaliumkonzentration blieb weitestgehend konstant, lag jedoch teilweise im für Sportler suboptimalen Bereich (< 4,2 mmol/l). Die Magnesiumkonzentration war vor allem im ÜT grenzwertig erniedrigt. Individuell unterschritten die [Mg⁺⁺] die unteren Normwerte z.T. jedoch deutlich. Die zwar z.T. signifikanten, jedoch nur geringen Unterschiede für Natrium, Calcium und anorganisches Phosphat haben keine klinische Relevanz.

	NZ	ÜB	ÜT
Kalium	4,0 (3,9 / 4,3)	4,1 (4,0 / 4,2)	4,2 (4,1 / 4,3)
Magnesium	0,79 (0,77 / 0,82)	0,82 (0,74 / 0,85)	0,77 (0,73 / 0,80)

Tab. 57: Veränderungen der Kalium- und Magnesiumkonzentration (mmol/l)

3.11. Tagesprotokoll :

Es wurden für die gesamte Studiendauer insgesamt 294 Tagesprotokolle ausgewertet (n=98 für NZ, 141 für ÜB und 55 für ÜT). Dargestellt werden aufgrund der Einhaltung der statistischen Voraussetzungen jeweils Mittelwerte und Standardabweichungen.

3.11.1. Morgendliche Ruheherzfrequenz :

Die morgendliche, nach dem Erwachen registrierte Ruheherzfrequenz war im ÜB und ÜT gegenüber dem NZ erniedrigt (jeweils $p < 0,01$; Abb. 6-7). Die individuelle Entwicklung sowohl im zeitlichen Verlauf als auch hinsichtlich der Diagnosen unterschied sich zwischen den einzelnen Probanden deutlich (zweifaktorielle MANOVA: $p < 0,001$). Für die Probanden A, B und E konnten keine Veränderungen zwischen den einzelnen Diagnosezuständen gefunden werden, während die Probanden C und F erniedrigte ($p < 0,01$) und Athlet D höhere Werte aufwiesen ($p < 0,05$). In der an die Studie anschließenden Regenerationsphase, welche durch die beiden Athleten B und E noch weiterführend protokolliert wurden (bis Woche 10), war ein Wiederanstieg der Herzfrequenz zu beobachten, welcher nach Aufnahme des normalen Trainings wieder von einem Absinken gefolgt war (Woche 11).

	NZ	ÜB	ÜT
Morgendliche Ruheherzfrequenz	51,8 ± 8,3	49,0 ++ ± 6,8	47,9 †† ± 6,8
Morgendliche Ruheherzfrequenz (Untersuchungstage)	51 (46 / 56)	50 (43 / 54)	47 (43 / 50)

Tab. 58: Morgendliche Ruheherzfrequenzen (Schläge / Minute)

3.11.2. Körpermasse :

Die morgendliche, nach dem Erwachen registrierte Körpermasse blieb über den gesamten Untersuchungszeitraum annähernd konstant. Die Schwankung betrug maximal 1,7 %.

3.11.3. Parameter der Regeneration :

Sowohl die durchschnittliche nächtliche Schlafdauer als auch die Gesamtregeneration waren im ÜB ($p < 0,05$) und ÜT ($p < 0,01$) verkürzt (Tab. 59 und Abb. 30). Hingegen veränderte sich die tageszeitliche Verteilung des Regenerationsverhaltens. So war die Frequenz von zusätzlichem Schlaf und passiver Regeneration tagsüber zum Studierendenden (W6: $p < 0,05$ bzw. W7: $p < 0,06$) erhöht. Durchschnittlich wurde ca. 83 % der Regeneration durch den nächtlichen Schlaf und ca. 17 % durch zusätzliche Regeneration tagsüber abgedeckt. Tag-zu-Tag-Schwankungen der Gesamtregenerationsdauer konnten nicht ermittelt werden.

Die mittlere Schlafdauer vor den Untersuchungstagen bewegte sich zwischen 7 Std. 10 min und 7 Std. 40 min. Nur in W2 und W 6 lag eine mit 6 Std. 30 min deutlich geringere Schlafdauer vor.

Die Beurteilung des Schlafes fiel auf der siebenstufigen Skala von -3 bis +3 vor allem im ÜB positiver aus ($p < 0,05$; Tab. 59 und Abb. 31). Auch in der Nacht vor den Untersuchungstagen nahm die Schlafqualität nicht signifikant von 0 auf +2 zu, obwohl im ÜB gehäuft Schlafstörungen beobachtet wurden (siehe bei Beschwerden).

Sowohl Regenerationsdauer als auch Schlafqualität verhielten sich interindividuell sehr unterschiedlich ($p < 0,001$). So wies Proband A im ÜB eine erhöhte Schlafqualität auf ($p < 0,01$), Proband D hingegen im ÜT ($p < 0,05$). Die Schwankungen der Schlafqualität (Tag-zu-Tag-Variabilität) nahm im ÜB und ÜT ohne statistische Signifikanz ab (VK: 179 vs. 116 vs. 110 %).

Nach Produktbildung aus Regenerationsdauer und Schlafqualität als Parameter zur Gesamtbeurteilung der Regeneration fand sich der niedrigste Wert im NZ ($p < 0,1$), hingegen eine abnehmende Schwankungsbreite im ÜT ($p < 0,05$).

	NZ	ÜB	ÜT
Mittlere Schlafdauer in h	8,0 ± 1,5	7,5 + ± 1,5	7,2 †† ± 1,4
Gesamtregeneration in h	10,1 ± 1,8	9,3 + ± 2,1	8,5 †† ± 1,5
Mittlere Schlafdauer (Untersuchungstage)	7,8 (6,4 / 8,0)	7,0 (6,2 / 7,4)	7,0 (6,7 / 8,0)
Schlafqualität	0,9 ± 1,5	1,3 + ± 1,5	1,1 ± 1,2

Tab. 59: Regenerationsdauer und -qualität

3.11.4. Allgemeines Wohlbefinden und Appetit:

Das allgemeine Wohlbefinden war im ÜT tendenziell erniedrigt, wobei jedoch die Tag-zu-Tag-Variabilität mit einem Variationskoeffizienten von bis zu 282 % sehr groß war. Der "Appetit" war im ÜB vergrößert, unterschritt andererseits zu keinem Zeitpunkt die Ausgangswerte. Für beide Parameter wurden jedoch individuell unterschiedliche Verläufe beobachtet.

	NZ	ÜB	ÜT
Allgemeines Wohlbefinden	0,9 ± 1,4	0,6 ± 1,5	0,5 (†) ± 1,4
Appetit	1,6 ± 1,1	2,0 +++ ± 0,7	1,7 # ± 1,0

Tab. 60: Allgemeines Wohlbefinden und Appetit

3.11.5. Psychologische Fragebögen :

3.11.5.1. Eigenzustandsskala :

3.11.5.1.1. Werte an den Test- und Labortagen :

Nach Flächen- und Stanine-Transformatin, wie sie vom Autor Nitsch zur Überführung in empirisch normierte Werte vorgenommen wird, ergaben sich zu den Test- und Blutentnahmezeitpunkten trotz teilweiser deutlicher numerischer Abnahmen im Bereich der "Motivation" (= Faktor 100) und der nachgeordneten Hierarchieebenen - hier insbesondere bei der "Anstrengungsbereitschaft" - keine signifikanten Unterschiede. Hingegen war die "aktuelle Handlungsfähigkeit" (= Faktor 200) - charakterisiert durch den Faktor "Beanspruchung" - in W4 signifikant herabgesetzt. Sowohl "Ermüdung" (= Faktor Defizienz = 220) als auch "Schläfrigkeit" (= Faktor 222) waren in W5 und W7 bzw. in W2, 5 und 7 signifikant erhöht.

3.11.5.1.2. Tagesprotokollwerte (Abb. 32-34):

Für die täglich registrierten Werte ergaben sich für den Faktor Motivation (= Faktor 100) und den nachgeordneten Hierarchieebenen keine Veränderungen. Lediglich die "Anstrengungsbereitschaft" (= Faktor 111) war im ÜB leicht erhöht. Das Profil der Subskalen der "Motivation" (3. Hierarchieebene) war jedoch im ÜB und ÜT gegenüber dem NZ verändert (zweifaktorielle MANOVA: jeweils $p < 0,05$).

"Beanspruchung" (= Faktor 200), "emotionale Spannung" (= "Tension" = Faktor 210), "Spannungslage" (= Faktor 212), "Ermüdung" (= "Defizienz" = Faktor 220) sowie "Schläfrigkeit" (= Faktor 222) waren im ÜT erhöht, während die "Stimmungslage" (=Faktor 211) und die "Erholtheit" (= Faktor 221) abnahmen. Hierbei konnte eine Zunahme der "Spannungslage" bereits im ÜB beobachtet werden (ANOVA: $p < 0,05$). Das Profil der Subskalen der "Beanspruchung" (3. Hierarchieebene) unterschied sich nicht zwischen NZ, ÜB und ÜT.

Die individuellen Ausgangsprofile der Eigenzustandsskala unterschieden sich sowohl für die Motivations- als auch für die Beanspruchungsfaktoren hochsignifikant voneinander (zweifaktorielle MANOVA: jeweils $p < 0,001$). Die Probanden A, B und C wiesen keine Veränderungen des Profils auf. B und C zeigten jedoch eine Erniedrigung einzelner Faktoren ($p < 0,05$ bis $0,001$). Für Proband H war sowohl eine Veränderung

des Profils als auch eine Erniedrigung der Faktoren zu beobachten ($p < 0,05$ bis $0,001$), während die Probanden D und E weder hinsichtlich des Profils noch hinsichtlich einzelner Faktoren eine Reaktion zeigten.

Auffällig war insgesamt, daß bereits zum Studienbeginn die ermittelten Werte überwiegend unterhalb der von Nitsch empirisch gefundenen Durchschnittswerte (4 - 6) lagen. Dies ist jedoch wahrscheinlich methodisch bedingt, da der Fragebogen am Abend nach der Trainings- oder Ergometriebelastung ausgefüllt wurde.

	NZ	ÜB	ÜT
Motivation = Aktuelle Handlungsbereitschaft (Faktor 100)	2,4 ± 1,6	2,5 ± 1,4	2,3 ± 1,2
Beanspruchung = Aktuelle Handlungsfähigkeit * (Faktor 200)	3,7 ± 1,3	3,4 ± 1,2	2,8 †††, ± 1,0 ###

Tab. 61: Faktoren der ersten Hierarchieebene (Faktoren mit einem * sind umgepolt, d.h. invers zu bewerten)

	NZ	ÜB	ÜT
Aktivierung = Initiative (Faktor 110)	2,1 ± 1,3	2,4 (+) ± 1,2	2,1 ± 0,9
Effizienz = Selbstgefühl (Faktor 120)	3,1 ± 2,0	3,2 ± 1,5	3,2 ± 1,4
Tension = Emotionale Spannung * (Faktor 210)	3,8 ± 1,3	3,4 + ± 1,4	3,0 †††, ± 1,2 (#)
Defizienz = Ermüdung * (Faktor 220)	4,2 ± 1,5	4,0 ± 1,2	3,4 †††, ± 1,0 ##

Tab. 62: Faktoren der zweiten Hierarchieebene (Faktoren mit einem * sind umgepolt, d.h. invers zu bewerten)

	NZ	ÜB	ÜT
Anstrengungsbereitschaft (Faktor 111)	2,4 ± 1,5	2,8 + ± 1,3	2,6 ± 1,1
Kontaktbereitschaft (Faktor 112)	2,0 ± 1,3	2,4 + ± 1,4	2,0 (#) ± 1,1
Soziale Anerkennung (Faktor 121)	3,6 ± 2,2	3,8 ± 1,6	3,6 ± 1,4
Selbstsicherheit (Faktor 122)	3,1 ± 1,8	3,1 ± 1,4	3,2 ± 1,3
Stimmungslage (Faktor 211)	3,8 ± 1,5	3,5 ± 1,4	3,2 †† ± 1,3
Spannungslage * (Faktor 212)	4,1 ± 1,2	3,8 + ± 1,0	3,5 ††, ± 1,0 #
Erholtheit (Faktor 221)	4,6 ± 1,3	4,4 ± 1,2	3,9 ††, ± 1,0 ##
Schläfrigkeit * (Faktor 222)	3,7 ± 1,2	3,5 (+) ± 0,9	3,2 ††, ± 0,6 #

Tab. 63: Faktoren der dritten Hierarchieebene (Faktoren mit einem * sind umgepolt, d.h. invers zu bewerten)

3.11.5.2. Polaritätenprofil :

3.11.5.2.1. Wochenmittelwerte :

Die im "Polaritätenprofil" nach Matthesius erhobenen Parameter "Körperliches Befinden", "Aktivität" und "Stimmung" wiesen mit Schwankungen um den neutralen Mittelwert für die Vorbelastungs- und für den Parameter "Körperliches Befinden" auch für die Nachbelastungswerte sowie für die Differenz aus beiden Werten keine Unterschiede auf (Abb. 35). Die stimmungsverbessernde Wirkung einer körperlichen Belastung fand sich im ÜB und ÜT nicht mehr ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,01$). Auch die "Nachbelastungsaktivität" nahm vor allem bei Proband C im ÜT ab ($p < 0,01$).

	NZ	ÜB	ÜT
Körperliches Befinden	- 0,13 ± 0,88	- 0,21 ± 1,14	- 0,10 ± 0,98
Aktivität	- 0,36 ± 0,92	- 0,45 ± 1,04	- 0,58 ± 1,00
Stimmung	0,44 ± 0,95	0,25 ± 1,06	0,40 ± 0,93

Tab. 64: Subskalen des Polaritätenprofils vor Belastungsbeginn

	NZ	ÜB	ÜT
Körperliches Befinden	- 0,19 ± 1,18	- 0,47 ± 1,32	- 0,46 ± 1,17
Aktivität	- 0,21 ± 1,01	- 0,44 (+) ± 1,04	- 0,66 †† ± 0,82
Stimmung	0,89 ± 0,79	0,60 + ± 1,09	0,47 †† ± 1,03

Tab. 65: Subskalen des Polaritätenprofils nach Belastungsabbruch

	NZ	ÜB	ÜT
Körperliches Befinden	- 0,08 ± 1,18	- 0,30 ± 1,22	- 0,36 ± 1,08
Aktivität	0,13 ± 1,05	- 0,02 ± 1,06	- 0,07 † ± 0,95
Stimmung	0,42 ± 0,89	0,32 (+) ± 1,07	0,07 †† ± 0,88

Tab. 66: Veränderungen der Subskalen des Polaritätenprofils unter Belastung

3.11.5.2.2. Ergometrietage :

Gleichgerichtete Veränderungen konnten durch die isolierten Messungen an den Untersuchungstagen nicht erhoben werden, jedoch waren die Vorbelastungswerte ohne statistische Signifikanz für alle drei Dimensionen erniedrigt. Die Differenz aus Nach- und Vorbelastungswert wies in Woche 2 für das "Körperliche Befinden" und die "Aktivität" die größte positive Veränderung auf ($p < 0,05$).

3.11.6. Muskuläre Befindlichkeit:

Die subjektive Einschätzung des muskulären Status erbrachte im NZ die niedrigste Bewertung (NZ vs. ÜB: $p < 0,01$), jedoch waren keine Veränderungen innerhalb der Trainingseinheiten sowie keine Unterschiede zwischen den Probanden zu verzeichnen.

	NZ	ÜB	ÜT
Vor Belastungsbeginn	- 0,66 ± 0,89	- 0,45 ± 1,08	- 0,56 ± 0,91
Nach Belastung	- 0,63 ± 1,19	- 0,22 + ± 1,26	- 0,45 ± 1,05
Veränderung unter Belastung	- 0,01 ± 1,12	- 0,20 ± 1,55	- 0,11 ± 0,66

Tab. 67: Veränderungen der muskulären Befindlichkeit

3.11.7. RPE und Trainingsbeurteilung :

Die subjektive Einschätzung des Anstrengungsgrades nach Trainingsbelastungen unterschied sich nicht zwischen den einzelnen Diagnosen (Abb. 29). Die Athleten fühlten sich auch nach den Ergometrien subjektiv gleich ausbelastet. Des weiteren konnten keine Unterschiede bezüglich des von Snyder et al. [518] vorgeschlagenen Quotienten [Laktat] / RPE erhoben werden. Es fand sich trotz der verschiedenen Belastungslänge keine signifikante Differenz zwischen den RPE's im Training (Durchschnitt 5,3 (5,0 / 6,0)) und nach Ergometriebelastungen (Durchschnitt 5,0 (4,0 / 7,0)). Auch individuelle Unterschiede ergaben sich nicht. Lediglich Proband D wies im ÜB erhöhte RPE-Werte auf ($p < 0,05$).

Die eigene subjektive Trainingsbeurteilung der Athleten ("Trainingszufriedenheit" auf einer siebenstufigen Skala von -3 bis -3) nahm mit Ausprägung des ÜB und ÜT ab.

	NZ	ÜB	ÜT
RPE nach Trainingsbelastung	4,8 ± 2,2	5,1 ± 2,4	5,3 ± 2,2
RPE nach Ergometriebelastung	6,0 (4,0 / 7,0)	5,0 (3,5 / 6,5)	6,0 (4,0 / 6,0)
Trainingsbeurteilung	1,1 ± 1,8	0,5 + ± 2,0	0,2 †† ± 1,6

Tab. 68: Veränderungen der subjektiven Anstrengungsgrades und der Trainingszufriedenheit

3.12. Ernährung:

In der Analyse der erhobenen Ernährungsprotokolle ergab sich bei einer günstigen Mahlzeitenfrequenz von 5-6 Mahlzeiten / Tag eine Gesamtenergieaufnahme von 3089 kcal (entsprechend 12.973 kJoule). Die Verteilung der Makronährstoffe lag mit 51,3 % für Kohlenhydrate, 34,7 % für Fette und 14,1 % für Proteine (entsprechend 1,46 g/kg Körpergewicht) in einem üblichen Bereich für Sportler [41, 163]. Die Flüssigkeitsaufnahme war mit 2,5 l / Tag für den absolvierten Trainingsumfang zu niedrig (um ca. 1 l). Die für den Kohlenhydratstoffwechsel wichtigen Vitamine B₁, B₂ und Niacin lagen im suboptimalen bzw. erniedrigten Bereich für Sportler. Auch war die Zufuhr von Vitamin E erniedrigt. Das für die Biosynthese der Katecholamine erforderliche Vitamin C [357, 409] wurde in ausreichender Menge zugeführt. Intrazelluläres Vitamin C scheint die Dopamin-β-Hydroxylase (DHB), welche Dopamin zu Noradrenalin transformiert, konzentrationsabhängig zu modulieren [357]. Die Mineralstoffe Kalium und Magnesium wurden nicht im erforderlichen Maß aufgenommen. Eine Beeinflussung der Harnstoffkonzentration im Blut durch die Proteinzufuhr konnte nicht festgestellt werden. Des Weiteren zeigte sich kein korrelativer Zusammenhang zwischen der aufgenommenen Kalium- und Magnesiummenge und den jeweiligen Blutkonzentrationen.

	Aufnahme / Tag	Empfehlung der DGE (für Normalpersonen)	Erforderliche Zufuhr für Ausdauersportler
Gesamtenergiezufuhr in kcal	3089 (2684 / 3190)	abhängig vom Arbeitsumsatz	abhängig vom Trainingsumfang
Energieanteil der Kohlenhydrate in %	51,3 (48,7 / 57,8)	> 50	55 - 60
Energieanteil der Fette in %	34,7 (30,3 / 35,0)	25 - 30	25 (- 30)
Energieanteil der Proteine in %	14,1 (13,6 / 15,4)	12 - 15	12 - 15
Proteinaufnahme in g Protein / kg Körpergewicht	1,46 (1,40 / 1,63)	0,8	1,2 - 1,5
Flüssigkeitszufuhr in l	2,5 (2,0 / 3,3l)	2,4	2,0 + 1,0 - 1,5 / Stunde Training
Aufnahme von Vitamin B₁ in mg	1,10 (0,90 / 1,30)	1,1 - 1,4	> 2,0
Aufnahme von Vitamin B₂ in mg	1,40 (1,30 / 1,80)	1,5 - 1,7	> 2,4
Aufnahme von Niacin in mg	12,0 (8,1 / 15,0)	15 - 18	15 - 20
Aufnahme von Vitamin C in mg	148 (65 / 203)	75	130 - 200
Aufnahme von Vitamin E in mg	5,2 (1,6 / 7,2)	12	20 - 30 (- 100)
Aufnahme von Kalium in g	2,9 (2,4 / 3,5)	> 2,0	3 - 6
Aufnahme von Magnesium in mg	159 (151 / 210)	300 - 350	400 - 600

Tab. 69: Aufnahme ausgewählter Nährstoffe / Tag im Vergleich zu den Anforderungen für erwachsene Normalpersonen [102, 119] und Ausdauersportler [41, 119, 163]

3.13. Tag-zu-Tag-Variabilität von Parametern des Tagesprotokolls:

Die als Variationskoeffizient in % ausgedrückte Tag-zu-Tag-Variabilität verhielt sich für die täglich registrierten Trainingsparameter weitestgehend unverändert. Lediglich für die Trainingsbeurteilung konnte eine Zunahme im ÜB und ÜT beobachtet werden (Abb. 28).

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Gesamttrainingsumfang in km	45,1	40,9	46,5 +	48,5 (†)
Umfang intensiver Bereich in km	123,1	139,6	112,6 +	152,4
Gesamttrainingsumfang in min.	46,3	43,7	46,8	46,9
Trainingsbeurteilung	290	161	399 +	757
RPE	46,2	47,0	47,8	41,1
LOAD	63,5	63,1	63,4 +	60,2

Tab. 70: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der Trainingsparameter

Die Variabilität der Regenerationsdauer unterschied sich hinsichtlich der Dauer nicht, nahm jedoch für die Schlafqualität im ÜT ab ($p < 0,05$).

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Regenerationsdauer	19,7	18,9	19,8	19,3
Schlafqualität	132,3	178,8	115,5	110,1 †

Tab. 71: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der Regeneration

Stärkere Gewichtsschwankungen konnten nicht beobachtet werden (maximal 1 %). Die Tag-zu-Tag-Variabilität der Ruheherzfrequenz nahm im ÜB bzw. im ÜT leicht ab ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,1$). Interindividuell wies lediglich Proband A eine höhere sowie Proband B eine niedrigere Tag-zu-Tag-Variabilität auf ($p < 0,01$). Für das allgemeine Wohlbefinden wurde im ÜB und ÜT eine unveränderte numerisch zunehmende, jedoch im F-Test unveränderte (d.h. nicht signifikante) Variabilität beobachtet. Die Variabilität des Appetits war im ÜB am niedrigsten ($p < 0,01$).

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Morgendliche Ruheherzfrequenz	14,9	15,9	13,9 ++	14,3 ††
Allgemeines Wohlbefinden	207,4	154,8	237,9	282,2
Appetit	51,9	67,9	37,0 ++	60,6

Tab. 72: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der vegetativen Parameter

Die Tag-zu-Tag-Variabilität der Motivation war gegenüber der Beanspruchung auf allen 3 Hierarchieebenen ausgeprägter ($p < 0,05$ bis $0,01$), nahm jedoch im ÜB und ÜT deutlich ab, während mit Ausnahme der Ermüdung und Schläfrigkeit eine weitestgehend gleichbleibende Schwankungsbreite für die Beanspruchungsfaktoren beobachtet wurde. Die Variabilität unterschied sich zwischen den einzelnen Hierarchieebenen nicht. Individuelle Unterschiede in der Variabilität wiesen in der 3. Hierarchieebene VK-Werte zwischen 19,5 - 38,4 % auf ($p < 0,01$).

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Motivation = Aktuelle Handlungsbereitschaft (Faktor 100)	57,4	64,1	53,8 (+)	53,5 ††
Beanspruchung = Aktuelle Handlungsfähigkeit (Faktor 200)	35,8	33,6	34,0	36,5 (†)

Tab. 73: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der Faktoren der ersten Hierarchieebene

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Aktivierung = Initiative (Faktor 110)	52,3	61,6	49,6	39,8 ††, ##
Effizienz = Selbstgefühl (Faktor 120)	51,9	62,9	47,5 ++	42,1 ††
Tension = Emotionale Spannung (Faktor 210)	38,7	34,3	40,0	39,4
Defizienz = Ermüdung (Faktor 220)	32,7	34,7	30,5 +	27,4 ††

Tab. 74: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der Faktoren der zweiten Hierarchieebene

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Anstrengungsbereitschaft (Faktor 111)	52,1	62,6	48,4	43,0 ††
Kontaktbereitschaft (Faktor 112)	59,9	64,2	57,7	56,5 #
Soziale Anerkennung (Faktor 121)	48,6	60,9	42,7 ++	39,1 ††
Selbstsicherheit (Faktor 122)	48,6	57,1	45,1 ++	41,5 ††
Stimmungslage (Faktor 211)	39,4	37,9	39,1	40,0
Spannungslage (Faktor 212)	29,1	30,1	26,8 +	29,0 (†)
Erholtheit (Faktor 221)	28,4	28,7	27,1	26,3 †
Schläfrigkeit (Faktor 222)	28,3	31,1	26,9 ++	18,4 ††, ##

Tab. 75: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der Faktoren der dritten Hierarchieebene

Das " körperliche Befinden " vor Belastung schwankte stärker im ÜB ($p < 0,1$ bis $0,01$), während die Schwankungen nach Belastung hinsichtlich der Diagnosen keine Unterschiede aufwiesen. Gegenüber den Vorbelastungswerten war die Variabilität des körperlichen Befindens nach dem Training im NZ ($p < 0,01$) und ÜB ($p < 0,05$), nicht

jedoch im ÜT erhöht. Die Variabilität der Vorbelastungsaktivität verhielt sich unverändert, war nach dem Training jedoch hinsichtlich der Diagnosen im ÜT gegenüber dem NZ und ÜB reduziert ($p < 0,05$). Die Schwankung der Aktivität nach Belastung nahm nur im ÜT gegenüber den Vorbelastungswerten tendenziell ab ($p < 0,1$).

Im Normalzustand wird die Stimmungslabilität durch körperliche Belastung aktuell reduziert ($p < 0,05$), hingegen finden sich im ÜB und ÜT erhöhte Stimmungsschwankungen nach Belastung ($p < 0,01$).

Insgesamt weisen die Subskalen des Polaritätenprofils eine deutlich höhere Tag-zu-Tag-Variabilität als entsprechende Subskalen der EZS auf ($p < 0,01$). Des Weiteren läßt sich eine große Variabilität bereits in sehr kurzen Zeiträumen beobachten, kenntlich an einer hohen Variabilität der Veränderungen unter Belastung ($p < 0,01$).

	Vor Belastung	Nach Belastung
Körperliches Befinden	627	337
Aktivität	222	250
Stimmung	287	147

Tab. 76: Variabilität (Variationskoeffizient in %) des Polaritätenprofils

Die Schwankungen der muskulären Befindlichkeit waren vor allem im ÜB erhöht ($p < 0,1$ bis $0,05$), während eine hohe Variabilität der Veränderungen unter Belastung im NZ ($p < 0,01$) und geringer im ÜB ($p < 0,05$) zu verzeichnen war.

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
Vor Belastungsbeginn	182	134	243 +	163 (†)
Nach Belastung	298	191	563	233
Veränderung unter Belastung	957	7550	627 ++	779 †

Tab. 77: Variabilität (Variationskoeffizient in %) der muskulären Befindlichkeit

Individuelle Unterschiede der Variabilität im Trainingsumfang und -intensität schlugen sich nicht in individuell verschiedenen Schwankungen der Gesamtbelastung (LOAD) nieder. Nur die Probanden A und B wiesen eine niedrigere Varianz der Trainingsbelastung auf. Individuell unterschiedliche Schwankungen zeigten sich für die Regenerationsdauer, die Schlafqualität, der Ruheherzfrequenz, den Erschöpfungsgrad nach dem Training, die Trainingsbeurteilung, die EZS in allen Hierarchieebenen, die Subskalen des Polaritätenprofils, die muskuläre Befindlichkeit, das allgemeine Wohlbefinden und den Appetit. Die interindividuell unterschiedliche Variabilität konnte vor allem im ÜT für die psychologischen Parameter (EZS und Polaritätenprofil) beobachtet werden. Individuell niedrigere Auslenkungsamplituden waren vor allem für die Probanden B und E zu beobachten.

3.14. Variabilität trainingsteuernder, hormoneller und ergometrischer Parameter:

Die biologische Variabilität verhielt sich für die sportmedizinisch relevanten Routine-laborparameter sowie für den RQ unverändert. Lediglich die Kaliumkonzentration wies eine erniedrigte Schwankungsbreite im ÜT auf. Die größte Auslenkung wurden für die Harnstoffkonzentration sowie die CK-Aktivität beobachtet.

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
RQ	9,3	10,7	8,6	6,4
BZ	12,0	10,9	13,7	8,3
Harnstoff	24,3	26,9	20,6	23,5
CK	32,4	29,3	37,1	29,3
Harnsäure	12,9	14,5	10,7	14,2
Kalium	4,8	5,2	5,1	2,5 †, #
Magnesium	9,2	8,8	9,9	7,7

Tab. 78: Variabilität (Variationskoeffizient in %) von Parametern der Energiebereitstellung, trainingssteuernder Variablen und ausgewählter Elektrolyte.

Die biologische Variabilität nahm für die Katecholamine in Ruhe im ÜT ab, blieb für Cortisol, totalem und freiem Testosteron unverändert und stieg für FT/C, hHG und IGF-1 an. Unter Belastungsbedingungen war ebenfalls eine Abnahme der biologischen Schwankungen für die Katecholamine zu verzeichnen, während Cortisol und hGH in der Nachbelastungsphase eine unveränderte Variabilität aufwiesen. Dies galt auch für die belastungsinduzierten Anstiegsfaktoren.

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
NE	57,1	64,1	64,8	24,5
E	124,4	144,2	148,2	60,3
D	105,0	99,6	125,2 +	66,3 (†)
Cortisol	48,9	44,3	57,1	45,2
TT	20,3	24,5	17,0	17,7
FT	28,4	32,2	25,9	24,9
FT / C	68,8	49,1	79,2 +	70,4
hGH	102,8	98,1	87,1 +	111,7 ††
IGF-1	35,8	21,9	42,3 ++	51,3 ††

Tab. 79: Variabilität (Variationskoeffizient in %) hormoneller Parameter in Ruhe

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
NE	88,1	85,0	93,1	66,5 (#)
E	118,5	139,3	120,7	36,3 ††, ##
D	107,7	137,9	83,4 ++	19,3 ††, ##
Cortisol	31,9	40,4	20,5 +	37,6
HGH	52,8	51,2	58,6	52,4

Tab. 80: Variabilität (Variationskoeffizient in %) hormoneller Parameter nach Belastungsabbruch

Die Herzfrequenzen und metabolischen Auslenkungen (maximales Laktat bzw. Δ Laktat) unter Belastung schwankten stärker im ÜB und ÜT. Hingegen trat eine reduzierte Variabilität des Erschöpfungsgefühls ein.

	Gesamt	NZ	ÜB	ÜT
HF vor Belastungsbeginn	19,1	26,4	8,8 ++	16,0 (#)
HF bei Belastungsabbruch	3,3	2,3	3,5	4,6 †
HF an der IAS	3,8	1,3	5,5 ++	3,7 ††
Laktat in Ruhe	30,1	31,6	25,6	30,4
Maximales Laktat	19,8	14,2	19,8 (+)	30,0 ††
Δ Laktat	21,6	13,7	20,2 (+)	37,3 ††, #
RPE	38,7	34,7	47,0 (+)	26,2 (†)

Tab. 81: Variabilität (Variationskoeffizient in %) ergometrischer Parameter

Individuell unterschiedliche große Schwankungen waren für die Harnsäure- und Harnstoffkonzentration, für die Aktivität der CK, nicht jedoch für Kalium und Magnesium, den RQ zu verzeichnen. Alle in diesen Abschnitt erwähnten hormonellen Parameter in Ruhe und nach Belastung wiesen individuelle Auslenkungsamplituden auf (F-Test: $p < 0,05$ bis $0,01$). Ausnahmen waren jedoch die NoradrenalinKonzentrationen in Ruhe und bei Abbruch, die Dopamin- und hGH-Spiegel nach Abbruch sowie die Konzentration von totalem Testosteron in Ruhe. Bei den belastungsinduzierten Anstiegsfaktoren hatte nur Proband E eine erniedrigte Varianz für den BKA_{NE} , Proband E hingegen eine erhöhte für den BKA_E . Die Herzfrequenzen und Laktatkonzentrationen in Ruhe und bei Abbruch zeigten eine interindividuell unterschiedliche Varianz (F-Test: $p < 0,05$ bis $0,01$).

3.15. Normierung der Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktatleistungskurven:

Nach Normierung der Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktatleistungskurven konnte eine signifikante Reduktion der Variabilität vor allem für die hochintensiven Belastungsbereiche erzielt werden ($p < 0,01$).

	Abs. HF	Rel. HF	Abs. Laktat	Rel. Laktat	Abs. NE	Rel. NE	Abs. E	Rel. E
Ruhe	19,1	20,6	30,1	34,1	57,1	102,2	124,4	95,5
42 %	11,6	10,7	-	-	51,1	87,4	120,4	82,0
64 %	6,3	4,9	27,9	24,6	55,7	70,4	111,1	73,0
75 %	5,2	4,0	33,0	27,1	67,9	58,1	101,7	80,7
84 %	4,5	3,4	39,1	29,3	79,5	55,7	88,8	67,1
93 %	4,2	3,4	41,9	28,5	89,3	34,9	99,4	42,5
Abbruch	3,3	0,1	24,9	12,4	88,1	0,0	118,5	0,0
1' p	13,8	13,2	22,0	5,1				
3' p	15,2	14,7	18,6	4,5				
7' p	10,1	8,4	16,7	7,9				
15' p	8,7	7,3	18,8	15,3				

Tab. 82: Reduktion der Variabilität (Variationskoeffizient in %) der kardialen, metabolischen und hormonellen Parameter unter Belastung nach Normierung der jeweiligen Leistungskurven auf die Maximalwerte und die maximale Leistungsfähigkeit

Nach Normierung der Herzfrequenz- bzw. Laktatleistungskurven findet sich bei gleicher relativer kardialer bzw. metabolischer Ausbelastung eine höhere absolute bzw. relative Leistungsfähigkeit nur im ÜB ($p < 0,1$ bis $0,01$). Ansonsten wurden sowohl für die Belastung als auch für die Nachbelastungsphase keine Unterschiede bezüglich der relativen kardialen und metabolischen Beanspruchung ermittelt.

Zwischen NZ und ÜB fanden sich keine Unterschiede in der Gesamtaktivierung des sympathoadrenergen Systems. Ebenso unterschied sich die belastungsinduzierte sympathoadrenerge Gesamtaktivierung hinsichtlich der Anstiegscharakteristik nicht. Im ÜT wurde jedoch eine frühzeitigere und erhöhte sympathoadrenerge Aktivierung, d.h. vorzeitige relative Ausschöpfung des sympathoadrenergen Systems, verzeichnet ($p < 0,01$ bis $0,001$). Dies galt vor allem für den medullären (Adrenalin; bis 64 % der maximalen Leistung: $p < 0,1$), geringer für den noradrenergen Anteil (bis 64 % der maximalen Leistung $p < 0,01$). Während im NZ die relative Aktivierung des noradre-

nergen Anteils noch höher lag ($p < 0,001$), verhielt sich die medulläre zur noradrenergen Aktivierung im ÜB gleichwertig (n.s.). Im ÜT hingegen wurde eine frühere Aktivierung des medullären gegenüber dem noradrenergen Anteils beobachtet (n.s.: Abb. 8-9 und 14-15). Des weiteren wurde im ÜT ein stärkerer Anstieg von Dopamin im extensiven und intensiven Dauerlaufbereich beobachtet (MANOVA mit Meßwiederholung: $p < 0,01$).

Die Sekretion - sowohl absolut als auch relativ zur maximal beobachteten Sekretion - lag für NE höher als für E ($p < 0,001$). Im ÜT fand sich gegenüber dem ÜB eine stärkere Dissoziation der Sekretionskurven von NE und E sowie ein vorzeitiger Anstieg und eine Veränderung der Kurvencharakteristik ($p < 0,05$).

Nach Normierung der Katecholaminleistungskurven fand sich im ÜB eine erhöhte absolute Leistung bei gleich starker adrenerger bzw. noradrenerger Aktivierung ($p < 0,1$ bzw. $p < 0,05$), was jedoch nicht für die relative Leistung zutrif. Des weiteren finden sich sowohl für die isolierte noradrenerge als auch für die adrenerge Stimulation keine Unterschiede zwischen den einzelnen Diagnosen bezüglich der relativen kardialen und metabolischen Ausbelastung.

Jedoch im ÜT trat eine niedrigere Herzfrequenz bei gleich hoher Gesamtaktivierung des sympathoadrenergen Systems auf ($p < 0,05$). Ebenso war im ÜB eine höhere und im ÜT eine tendenzielle niedrigere metabolische Beanspruchung (absolutes und relatives Laktatverhalten) bei gleicher relativer sympathoadrenerger Aktivierung zu verzeichnen ($p < 0,01$ bis $p < 0,01$). Des weiteren veränderte sich die Kurvencharakteristik des Zusammenhanges zwischen der metabolischen und sympathoadrenergen Beanspruchung. Die periphere FFS-Utilisation war in Bezug auf die katecholaminerge Stimulation im ÜT bei ebenfalls verminderter Lipolyse erniedrigt (jeweils $p < 0,001$).

	25 %	50 %	75 %
Relative Leistung	77,3 ± 11,1	90,4 ± 4,7	95,4 ± 2,8
Relative kardiale Ausbelastung	87,9 ± 6,7	93,1 ± 5,3	96,0 ± 3,0
Relative metabolische Ausbelastung	21,8 ± 13,6	44,5 ± 15,8	61,4 ± 15,4

Tab. 83: Relative noradrenerge Stimulation

	25 %	50 %	75 %
Relative Leistung	82,5 ± 14,1	91,4 ± 7,4	95,8 ± 4,6
Relative kardiale Ausbelastung	89,4 ± 11,4	94,3 ± 5,1	95,8 ± 4,0
Relative metabolische Ausbelastung	40,6 ± 20,4	54,5 ± 20,1	66,0 ± 21,8

Tab. 84: Relative adrenerge Stimulation

3.16. Zusammenhänge zwischen ausgewählten Parametern:

3.16.1. Noradrenalin :

Die Ruhekonzentrationen wurden durch einen hohen Anteil von TKM oder durch deren Veränderungen zur Vorwoche erhöht (Gemeinschaftskorrelation jeweils $r=0,41$, $p<0,05$). Die DL-KM korrelierten positiv mit den Abbruchwerten ($r=0,61$, $p<0,001$, $n=30$). Auch Gesamtumfang und die Veränderungen des Gesamtumfanges zur Vorwoche beeinflussten positiv die Abbruchkonzentrationen ($r=0,45$ bzw. $r=0,48$, jeweils $p<0,05$).

Die prozentualen Änderungen der TKM zur Vorwoche korrelierten negativ mit dem BKA_{NE} ($r= - 0,41$, $p<0,05$), während die Änderungen des Gesamtumfanges positiven Einfluß ausübten (BKA_{NE} $r =0,41$, $p<0,05$). Ebenso zeigten der Anteil der hochintensiven Belastungen ein inverses Verhalten gegenüber dem BKA_{NE} (n.s.).

Gesamtumfang ($r=0,58$, $p<0,001$), Umfangsänderungen ($r=0,42$, $p<0,05$) und der Umfang an Dauerlauf-KM ($r=0,67$, $p<0,001$) beeinflussten stärker als der Umfang an hochintensiven Belastungen ($r=0,37$, $p<0,05$) die Sekretion im extensiven Intensitätsbereich. Der Umfang an Dauerlauf-KM erwies sich auch als stärkster Einflußfaktor auf die Sekretion im intensiven Bereich ($r=0,52$, $p<0,01$). Ebenso bedingte eine hohe Gesamtbelastung (LOAD) ein steileres Anstiegsverhalten von NE im intensiven Bereich ($r=0,41$, $p<0,05$).

Eine große Monotonie im Trainingsumfang geht mit einem flacheren Ansteigen von NE im intensiven Dauerlaufbereich einher ($r=-0,46$, $p<0,05$) während eine hohe Gesamtbelastung (LOAD) ein stärkeres Ansteigen zur Folge hat ($r=0,41$, $p<0,05$).

3.16.2. Adrenalin:

Die DL-KM korrelierten positiv mit den Abbruchwerten ($r=0,55$, $p<0,01$). Auch Gesamtumfang und die Veränderungen des Gesamtumfanges zur Vorwoche beeinflussten positiv die Abbruchkonzentrationen ($r=0,43$ bzw. $r=0,44$, jeweils $p<0,05$).

Hohe Anteile von TKM am Gesamtumfang bzw. deren Veränderungen zur Vorwoche erhöhten die Sekretion von Adrenalin im extensiven ($r=0,54$, $p<0,01$ bzw. $r=0,41$,

$p < 0,05$) und geringer im intensiven Intensitätsbereich ($r = 0,40$, $p < 0,05$), während Gesamtumfang ($r = 0,45$, $p < 0,05$) und Umfangsänderungen ($r = 0,47$, $p < 0,05$) sowie der Umfang an Dauerlauf-KM ($r = 0,57$, $p < 0,001$) die Sekretion im hochintensiven Bereich positiv beeinflussten.

Eine hohe Gesamtbelastung (LOAD) führt zu einem hohen BKA_E ($r = 0,45$, $p < 0,05$). Die Kumulation der Gesamtbelastung und hier insbesondere der Trainingsumfang resultiert in einem später auftretenden Adrenalin-sättigungspunkt (r bis $0,49$, $p < 0,01$).

Die Kumulation hoher Gesamttrainingsbelastungen (Strain) bei hoher Monotonie geht mit einer erhöhten Adrenalin- und Dopaminkonzentration in Ruhe sowie einer verstärkten Adrenalinsekretion im regenerativen Dauerlaufbereich einher ($r = 0,042$ bis $0,58$, $p < 0,05$ bis $0,01$). Nachfolgend findet sich eine zugunsten des Adrenalins veränderte Katecholaminsekretion im extensiven Dauerlaufbereich ($r = -0,46$ bis $-0,50$, jeweils $p < 0,05$). Diese Veränderungen sind jedoch stärker auf den Trainingsumfang (im niedrig extensiven Intensitätsbereich) als auf die Trainingsintensität zurückzuführen.

3.16.3. Quotient Noradrenalin / Adrenalin:

Der Quotient NE / E unter Belastung wird im ÜT überwiegend durch die Noradrenalin-konzentrationen bestimmt, geringer durch die erhöhten Adrenalin-spiegel beeinflusst (r für $NE = 0,90$, $p < 0,001$; r für $E = 0,57$, $p < 0,001$). $[NE] / [E]$ wies einen negativen Zusammenhang mit dem Anteil der TKM auf ($r = -0,46$; $p < 0,05$).

3.16.4. Anabole und katabole Hormone :

Signifikante Zusammenhänge der [TT], [FT], % [FT] sowie [C] in Ruhe mit den (objektiven) Belastungsparametern ergaben sich nicht. Jedoch konnte ein um 1 Woche zeitversetzter Abfall des [TT] und vor allem des [FT] nach Phasen mit hohem Trainingsumfang (Woche 2) bzw. hoher Trainingsintensität (Woche 6) beobachtet werden. Dieser katabolen steht eine anabole Phase in den Wochen 4 und 5 gegenüber, welche eine als Superkompensation zu deutende Reaktion auf eine tendenziell niedrigere Belastung in Woche 4 und 5 darstellen kann.

Die subjektiv empfundene Trainingsbelastung (Load / Tag) ging mit erniedrigten Ruhecortisolkonzentrationen einher ($r=-0,33$, $p<0,05$). Die belastungsinduzierte prozentuale Cortisolveränderung zeigte einen J-förmigen Zusammenhang durch die Veränderung des hochintensiven Belastungsumfanges ($r=0,88$, $r^2=0,78$; adjustiertes $r=0,83$, $r^2=0,70$).

Die Nachbelastungswerte von [TT] und [FT] korrelierten mit den Anteil an hochintensiven Trainingseinheiten am Gesamtumfang ($r=0,54$ bzw. $r=0,51$; jeweils $p<0,05$).

Nach Kumulation hoher Gesamttrainingsbelastungen (Load, Monotonie und Strain) wurde eine erhöhte hGH-Konzentration in Ruhe beobachtet ($r=0,42$, $p<0,01$). Jedoch wurde [hGH] in Ruhe durch ausgeprägte Änderungen des Gesamtumfanges erniedrigt ($r=-0,35$, $p<0,05$).

[IGF-1] wies positive Zusammenhänge mit dem Gesamtumfang ($r=0,44$; $p<0,01$) und dem hochintensiven Belastungsanteil ($r=0,42$; $p<0,01$) auf.

3.16.5. Einflüsse auf die subjektiv empfundene Trainingsbelastung:

Intensive und extensive Trainingsinhalte trugen gleich stark zur Gesamtbelastung bei (Strain vs. Dauerlaufumfang: $r=0,42$, Strain vs. intensiver Trainingsumfang: $r=0,40$, jeweils $p<0,01$). Bei einem Schlafdefizit erhöhte sich die Gesamtbelastung sowie die empfundene Monotonie im Training ($r=-0,33$ bzw. $r=-0,38$, jeweils $p<0,05$).

3.16.6. Einflüsse auf die psychologischen Parameter:

Eine hohe Gesamttrainingsbelastung (Load bzw. Strain) und Trainingsmonotonie wirken sich nicht auf die Motivation (Faktor 100 und entsprechende Subskalen) aus. Jedoch verhalten sich alle Trainingsindikatoren nach Forster invers zur Ermüdung, Erholtheit, Schläfrigkeit, Aktivität, körperlichem Befinden und zur Stimmung ($r=-0,31$ bis $-0,74$, $p<0,05$ bis $0,001$). Die Kumulation hoher Trainingsumfänge erhöhte die Schläfrigkeit ($r=0,41$, $p<0,01$), wobei extensive und intensive Trainingsbelastungen einen gleichgroßen Einfluß hatten ($r=-0,39$ gegenüber $r=-0,38$, jeweils $p<0,05$).

Betrachtet man jedoch die Trainingsbelastungen differenziert bezüglich der jeweiligen Trainingsintensitäten und setzt diese in Relation zu den Tag-zu-Tag-Einflüssen,

so zeigt sich, daß sich hohe Trainingsumfänge trotz einer hohen Monotonie und einer hohen Gesamtbelastung (Strain) positiv auf die Motivation (Faktor 100), das körperliche Befinden und die Stimmung auswirken (Faktor 211; $r=0,24$ bis $0,41$, $p<0,05$ bis $0,001$). Letztere wird jedoch zwar auch durch vermehrte hochintensive Trainingsinhalte verbessert ($r=0,38$, $p<0,05$), jedoch ist insbesondere die stimmungsaufhellende Wirkung durch hochintensive Trainingseinheiten geringer als der Einfluß des Gesamtumfanges ($r=0,14$ gegenüber $r=0,25$, $p<0,05$ bzw. $0,001$). Hochintensive Belastungen erniedrigen stärker als vergrößerte Trainingsumfänge die Erholtheit und verstärken die Ermüdung und Schläfrigkeit ($r=-0,27$ bis $-0,35$ bzw. $r=-0,23$ bis $-0,31$, jeweils $p<0,05$ bis $0,01$). Ebenso wird das allgemeine Wohlbefinden günstiger durch hohe Umfänge als durch intensive Belastungen beeinflusst ($r=0,46$ bzw. $r=0,35$, $p<0,01$ zw. $p<0,05$).

Die oben aufgeführten Beobachtungen gelten sowohl für die Untersuchungstage als auch für den Wochendurchschnitt. Bei der Beurteilung ist jedoch zu beachten, daß die höchste Trainingsbelastung im ÜB erfolgte.

3.16.7. Morgendliche Ruheherzfrequenz :

Einflüsse der Trainingsbelastung auf die morgendliche Ruheherzfrequenz konnten nicht erhoben werden. Hingegen erhöht Streß ($\beta=0,20$, n.s.) in Verbindung mit einem unregelmäßigen Tagesablauf ($\beta=0,32$, $p<0,05$) und einer schlechten Regeneration (für die Schlafqualität $\beta=-0,49$ und für die Schlafstörungen $\beta=-0,50$, jeweils $p<0,01$) die morgendliche Ruheherzfrequenz (multiple Regression: $r=0,66$, $p<0,001$).

Die Wochendurchschnittswerte wiesen einen hochsignifikanten Zusammenhang mit den Werten an den Untersuchungstagen auf (Gemeinschaftskorrelation: $r=0,88$, $p<0,001$, $n=42$), so daß eine Beschränkung auf die Tageswerte erlaubt scheint. In den einzelnen Wochen lagen die Korrelationskoeffizienten oberhalb von $0,92$ ($p<0,01$, $n=6$).

Hohe Harnstoffkonzentrationen gingen mit einer erniedrigten morgendlichen Ruheherzfrequenz einher ($r=-0,34$, $p<0,05$).

Des Weiteren konnten bei ansteigender Retikulozytenzahl niedrigere Ruheherzfrequenzen beobachtet werden ($r=-0,34$, $p<0,05$).

3.16.8. Herzfrequenz unter Belastung :

Vermehrte hochintensive Belastungsanteile bzw. Tempoläufe gingen mit erniedrigten Herzfrequenzen bei Abbruch ($r= -0,39$, $p<0,05$) bzw. erhöhten Herzfrequenzen vor Belastungsbeginn ($r=0,65$, $p<0,01$) einher. Die kumulativen Effekte der während der gesamten Studie bestehenden hohen Trainingsmonotonie führten zu einer erniedrigten Herzfrequenzreserve ($r=-0,64$, $p<0,05$).

Die Herzfrequenzen bei Abbruch bzw. die Herzfrequenzreserve korrelierte mit dem $BKA_{[NE]}$ ($r=0,39$ bzw. $r=0,51$, $p<0,05$). Die Herzfrequenzen bei Abbruch ($r = -0,63$, $p<0,01$) bzw. 1 Minute nach Abbruch ($r = -0,47$, $p<0,03$) waren bei erniedrigten [IGF-1] erhöht.

Der Herzfrequenzabfall in der frühen Nachbelastungsphase (bis zur 5. Nachbelastungsphase) war geringer bei einem stärkerem Anstieg von NE im hochintensiven Bereich ($r=0,50$, $p<0,05$), im späteren Verlauf wurde die Nachbelastungs Herzfrequenz durch einen steileren Adrenalinanstieg beeinflusst ($r=0,57$, $p<0,05$ bzw. Korrelation mit dem Quotienten NE/E bei Abbruch: $r=-0,54$, $p<0,05$).

Die Herzfrequenz während Belastung wurde stärker durch Noradrenalin ($r=0,50$) als durch Adrenalin ($r=0,37$) und Dopamin ($r=,36$, jeweils $p<0,001$) beeinflusst. Für E fand sich ein zunehmender Einfluß im ÜT (Zunahme des Korrelationskoeffizienten r von $0,33$ im NZ auf $0,52$, $p<0,01$ bis $0,001$) bei gleichbleibendem Zusammenhang mit NE und fehlender Wechselbeziehung zum Dopamin im ÜT.

3.16.9. Laktat :

Δ Laktat als Ausdruck der anaeroben Kapazität wird durch hochintensive Belastungsanteile vergrößert ($r=0,37$, $p<0,05$), hingegen durch hohe Dauerlaufanteile reduziert ($r= -0,37$, $p<0,05$). Vermehrte wettkampfnaher Belastungen reduzierten die Laktatkonzentration in Ruhe ($r= -0,44$, $p<0,05$).

3.16.10. Einflüsse isolierter Trainingsbelastungen :

Die Trainingsleistung in Km (Durchschnitt 12,5 km (9,0 / 15,0)) und Minuten (Durchschnitt 63,5 min. (45,0 / 85,0)) sowie die RPE (Durchschnitt 5,0 (4,0 / 7,0)) an den letzten 2 Tagen vor den Untersuchungstagen unterschieden sich nicht zu den jeweiligen Zuständen und gegenüber den Werten der Trainings- und Ergometriebelastungen. Nur im ÜT war der Anstrengungsgrad niedriger als im übrigen Training ($p < 0,05$).

Die sich im Verlauf nicht unterscheidende Daily Mean Load an den Tagen vor den Untersuchungen lag mit durchschnittlich 329 (225 / 416) signifikant niedriger als während der übrigen Trainingsbelastungen (Durchschnitt 417 (348 / 511); $p < 0,05$ für ÜB und ÜT, n.s. für NZ). Somit war eine deutliche Entlastung und Regeneration vor den Untersuchungstagen wie geplant gegeben.

	NZ	ÜB	ÜT
Trainingsumfang in km / Tag	12,3 (9,3 / 14,3)	13,3 (9,0 / 17,3)	12,5 (9,8 / 14,5)
Trainingsumfang in Minuten / Tag	62,5 (45 / 75)	67,5 (48,8 / 91)	57,5 (45 / 75)
RPE	5,3 (4,0 / 6,5)	5,0 (4,5 / 6,3)	4,5 (4,3 / 5,5)
Daily Mean Load	296 (225 / 406)	362 (249 / 439)	295 (214 / 395)

Tab. 85: Trainingsdaten der Trainingseinheiten vor den Untersuchungstagen

Es konnte kein korrelativer Zusammenhang der Trainingsleistung an den letzten 2 Tagen vor den Untersuchungstagen auf die Parameter der maximalen und Ausdauerleistungsfähigkeit nachgewiesen werden. Des weiteren blieben die HF- und Laktatleistungskurven unbeeinflusst.

Auch bestand kein Zusammenhang zwischen der Trainingsbelastung und freiem bzw. totalem Testosteron, Cortisol, FT/C, IGF-1 und hGH in Ruhe sowie dem belastungsinduzierten Cortisol- und hGH-Response. Ebenso blieben Ferritin, Harnsäure, Harnstoff, die bestimmten Elektrolyte, das Differentialblutbild und der RQ unbeeinflusst. Ein erhöhter Trainingsumfang vor den Untersuchungstagen ging jedoch mit erniedrigten Werten für Hb, die Erythrozytenanzahl und Eisen ($r = -0,30$ bis $-0,44$) sowie erhöhten CK-Aktivitäten einher ($r = 0,35$, jeweils $p < 0,05$; $n = 48$). Höhere Trainings-

umfänge steigern [FT] nach Belastung, verringern jedoch die Amplitude zwischen Ruhe und der Nachbelastungsphase ($r=0,47$ bzw. $-0,45$, $p<0,05$).

$BKA_{[NE]}$, $BKA_{[E]}$, der Quotient $[NE] / [E]$ sowie das Verhalten von Noradrenalin und die Abbruchkonzentrationen von Adrenalin im hochintensiven Intensitätsbereich wurden nicht beeinflusst. Ein erhöhter Trainingsumfang an den 2 Tagen vor der Untersuchung erhöhte jedoch die Noradrenalinsekretion und das Steigungsverhalten im regenerativen bis intensiven Ausdauerbereich, die integrierte Noradrenalinantwort (Fläche unter der Belastungskurve) sowie die Konzentrationen von Noradrenalin an der IAS sowie an der Noradrenalinschwelle ($r= 0,39$ bis $0,57$; $p<0,05$ bis $0,001$; $n=30$). Dies traf auch für die Adrenalinschwelle und das Steigungsverhalten von Adrenalin oberhalb des aeroben-anaeroben Übergangsbereiches zu ($r= 0,45$ bzw. $0,50$; $p<0,05$; $n=30$). Diese Reaktionen wurden jedoch nicht durch die Belastungsdauer und den Erschöpfungsgrad (RPE), sondern durch die absolvierte Streckenlänge in den Trainingseinheiten hervorgerufen. Die Gesamttrainingsbelastung (Load) wirkte sich lediglich leicht erhöhend auf das Anstiegsverhalten von Noradrenalin im regenerativen und extensiven Intensitätsbereich aus ($r=0,37$ bis $0,42$; $p<0,05$; $n=30$).

Die Fettstoffwechselfparameter freies Glycerol und freie Fettsäuren reagierten unterschiedlich auf vorausgegangene Trainingseinheiten. Hohe Trainingsbelastungen induzierten einen Anstieg des Freies Glycerols, während die FFS im hochintensiven Bereich erniedrigt wurden ($r= 0,36$ bis $0,52$ bzw. $-0,38$, $p<0,05$ bis $0,01$). Im Wochenmittel hatten intensive Trainingsbelastungen einen anhebenden Effekt auf die freien Fettsäuren im Intensitätsbereich bis zum aerob-aneroben Übergangsbereich, hingegen hohe Trainingsumfänge einen verstärkenden Effekt auf die Freisetzung von freiem Glycerol ($r=0,38$ bis $0,50$, $p<0,1$ bis $0,05$).

Von den Parametern des Tagesprotokolls am Untersuchungstag nahm lediglich die Ermüdung und Schläfrigkeit (Faktor 220 bzw. 222 der ESZ; $r=-0,30$ bzw. $-0,29$; $p<0,05$; $n=48$) durch hohe Trainingsumfänge am Vortag zu. Das Training verringerte leicht die Schlafdauer in der Nacht vor den Untersuchungstagen ($p=-0,31$), was jedoch durch eine Anhebung der Schlafqualität kompensiert wurde ($p=0,31$; $p<0,05$, $n=48$). Ein hoher Erschöpfungsgrad nach vorausgegangenen Trainingsbelastungen schlug sich in einer höheren morgendlichen Ruheherzfrequenz am Untersuchungs-

tag nieder ($r=0,33$, $p<0,05$, $n=48$). Alle übrigen am Untersuchungstag erhobenen Parameter des Tagesprotokolls (insbesondere der Grad der allgemeinen Aktivierung und des körperlichen Befindens) blieben unbeeinflusst. Lediglich die Stimmung wurde durch höhere Trainingsbelastungen leicht erhöht ($r=0,21$ bis $0,26$, $p<0,05$, $n=48$).

3.16.11. Einfluß von psychischen Komponenten auf die während der Ergometrie erhobenen Parameter:

Ein Einfluß von psychischer Erregung in der Vorbelastungsphase auf die erhobenen Parameter des sympathoadrenergen Systems in Ruhe und unter Belastung war nicht nachweisbar. Gegenteilig wirkte sich ein höherer Aktivierungsgrad invers auf das Anstiegsverhalten von Adrenalin im niedrig extensiven Intensitätsbereich aus ($r = -0,26$, $p < 0,05$).

Eine starke Anspannung (Faktor 212 der EZS) am Untersuchungstag sowie über mehrere Tage hinweg bewirkte eine erniedrigte Adrenalinsekretion im intensiven und hochintensiven Belastungsbereich ($r = 0,39$ bis $0,53$, $p < 0,05$ bis $0,01$); für Noradrenalin nur bei hochintensiven Belastungen ($r = 0,39$, $p < 0,05$). Hieraus resultierte ein steileres Anstiegsverhalten von Noradrenalin, jedoch ein flacheres Ansteigen der Adrenalinleistungskurve ($r = -0,41$ für NE bzw. $r = 0,49$ bis $0,54$ für E, $p < 0,05$ bzw. $p < 0,01$).

Bei starker Entspannung (Faktor 212), positiver Stimmung vor Belastung sowie geringer Beanspruchung (Faktor 200) waren höhere Noradrenalin- und Dopaminspiegel zu verzeichnen ($r = 0,37$ bis $0,42$, $p < 0,05$). Auch die Abbruchwerte von Noradrenalin und Adrenalin lagen bei einer geringen emotionalen Spannung höher ($r = 0,40$ bis $0,54$, $p < 0,05$ bis $0,01$). Des Weiteren wurde ein höherer Erschöpfungsgrad nach Belastung bei erniedrigten Adrenalinkonzentrationen gefunden ($r = -0,27$, $p < 0,05$).

Es konnten keine Wechselbeziehungen der emotionalen Komponenten unmittelbar vor Testbeginn auf das Verhalten von Cortisol, hGH und Testosteron in Ruhe und während Belastung festgestellt werden.

Der Einfluß des Aktivierungsgrades bzw. des körperlichen Befindens vor Belastung auf die Belastungsherzfrequenz, nicht jedoch auf die Vorbelastungswerte, nimmt mit zunehmender Belastungsintensität ab und steigt bis zur 15' Nachbelastungsminute wieder an (Abnahme des Korrelationskoeffizienten r von $0,50$ auf $0,32$ während Belastung, dann Wiederanstieg in der Nachbelastungsphase auf $0,50$ (Aktivierung) bzw. $0,40$ auf $0,22$ (körperliches Befinden), $p < 0,05$ bis $0,001$). Der Einfluß war auch für die Herzfrequenz an der IAS und den fixen Schwellen nachweisbar ($r = 0,37$ bis

0,42, $p < 0,01$). Ein Einfluß emotionaler Komponenten auf die Laktatleistungskurven besteht nicht.

3.16.12. Tag-zu-Tag-Einfluß der Trainingsbelastungen und der Regeneration auf Parameter des Tagesprotokolls:

Die morgendliche Ruheherzfrequenz verhielt sich unabhängig von den objektivierbaren Trainingsbelastungen und der Regenerationsdauer der vorausgegangenen 2 Tage, wurde jedoch gering durch die subjektive Trainingsbelastung (LOAD) und Schlafqualität beeinflusst ($r=0,21$ bzw. $r=-0,11$, $p<0,05$ bis $0,001$, $n=294$). Individuelle Ausnahmen waren Athlet B (Korrelation zwischen Ruheherzfrequenz und Trainingsumfang $r=0,33$, $p<0,05$), Athlet C (Korrelation zwischen Ruheherzfrequenz und Schlafdauer $r=0,35$, $p<0,05$) und Athlet E (Korrelation zwischen Ruheherzfrequenz und hochintensivem Training $r=0,39$, $p<0,01$).

Eine erneute Anhebung der Trainingsbelastung in der an die Studie anschließenden Regenerationsphase (protokolliert durch Proband B und E) senkte die Ruheherzfrequenz wieder ab ($r=-0,55$, $p<0,01$), eine geringe Schlafdauer erhöhte sie ($r=-0,39$, $p<0,01$).

Psychologische Parameter (EVS und Polaritätenprofil) sowie die muskuläre Befindlichkeit wurden nur gering beeinflusst ($r=-0,13$ bis $0,26$, $p<0,05$ bis $0,001$). Hierbei zeigte jedoch die Schlafdauer eine engere Korrelation als die Trainingsbelastung, insbesondere mit dem Faktor Erholtheit (Faktor 221: $r=0,26$, $p<0,001$).

Die objektivierbare Trainingsleistung am Vortag hatte keinen Einfluß auf die Schlafdauer und Schlafqualität am Erhebungstag. Jedoch erniedrigte eine hohe Trainingsbelastung an den 2 Tagen vor der jeweiligen Datenerhebung gering die Schlafdauer ($r=-0,15$, $p<0,05$) bei kompensatorisch erhöhter Schlafqualität ($r=0,10$, $p<0,05$). Die subjektive Trainingsbelastung (LOAD und RPE) beeinflusst die Schlafqualität nicht, der Erschöpfungsgrad jedoch geringfügig die Schlafdauer ($r=0,16$, $p<0,001$, jeweils $n=294$). Die Trainingsbelastung verhielt sich bei Proband A invers zur Schlafdauer ($r=-0,30$, $p<0,05$), für Proband B und F hingegen parallel ($r=0,45$ bzw. $p<0,42$, $p<0,01$ bzw. $p<0,05$). Die anderen Studienteilnehmer wiesen keine Beeinflussung der Regenerationsdauer durch die Trainingsbelastung auf.

Erneute intensive Trainingseinheiten in der Regenerationsphase verringerten die Schlafqualität ($r=-0,40$, $p<0,001$).

Zwischen Schlafdauer und Schlafqualität konnte kein Bezug hergestellt werden. Lediglich für Proband C ($r=0,25$, $p<0,05$) sowie in der Regenerationsphase ($r=0,34$, $p<0,001$; Proband B und E) konnte ein Zusammenhang ermittelt werden.

Ein hoher Trainingsumfang ging mit einer angehobenen Stimmungslage (Faktor 211) einher ($r=0,11$, $p<0,01$), führte jedoch ebenso wie eine höhere subjektive Trainingsbelastung (Load) zu einer stärkeren Ermüdung (Faktor 220), geringeren Erholtheit (Faktor 221) und vermehrten Schläfrigkeit (Faktor 222; $r=-0,14$ bis $-0,21$, jeweils $p<0,001$).

Trainingsumfang und -intensität beeinflussten nur gering die Auslenkung des körperlichen Befindes und der Aktivität (Polaritätenprofil) während körperlicher Belastung ($r=-0,08$ bis $-0,13$, $p<0,01$). Jedoch senkte eine höhere subjektive Trainingsbelastung (Load) das körperliche Befinden nach dem Training ($r=0,30$, $p<0,001$). Je höher der Erschöpfungsgrad aufgrund des durchgeführten Trainings, desto ausgeprägter war der Abfall des Aktivierungsniveaus ($r=-0,65$, $p<0,001$), der Stimmung ($r=-0,46$; im ÜT $r=-0,56$, $p<0,001$) und der muskulären Befindlichkeit ($r=-0,31$, $p<0,001$).

Eine verbesserte Schlafqualität erhöhte das Wohlbefinden, den Appetit, die Aktivität und das körperliche Befinden sowie den muskulären Status leicht ($r=0,09$ bis $0,25$, $p<0,001$, $n=294$). Trotz längerer Schlafdauer lag ein schlechtes körperliches Befinden, eine erniedrigte Stimmung und teilweise ein geringes Aktivierungsniveau vor ($r=-0,09$ bis $-0,27$, $p<0,05$ bis $0,001$). Dies galt vor allem für die Regenerationsphase (r bis $-0,43$, $p<0,001$).

Hohe Trainingsumfänge erhöhten unabhängig von der Gesamttrainingsbelastung leicht das allgemeine Wohlbefinden ($r=0,11$, $p<0,01$). Letztere verringerte jedoch tendenziell den Appetit.

Je höher der Trainingsumfang an den Vortagen war, desto geringer verhielt sich die allgemeine Aktivität vor dem nächsten Training ($r=-0,12$, $p<0,01$). Hohe Trainingsbelastungen (Load) hatten keinen negativen Einfluß auf die Stimmung vor der nachfolgenden Belastung ($r=0,20$), wirkten sich jedoch negativ auf die Stimmungs-

veränderungen und das Aktivierungsniveau während des Trainings aus ($r=-0,27$ bzw. $r=-0,28$, jeweils $p<0,001$).

Bei gutem körperlichen Befinden vor Belastung sind höhere subjektive Ausbelastungen möglich ($r=0,40$, $p<0,001$).

Diese Zusammenhänge gelten für einen Zeitraum bis zu 2 Tagen vor der jeweiligen Erhebung.

3.16.13. Zusammenhänge zwischen Wochenmittelwerten und isolierten Messungen:

Nur für die morgendliche Ruheherzfrequenz konnte ein hoher Korrelationskoeffizient zwischen Wochenmittelwerten und isolierten Messungen ermittelt werden ($r=0,88$, $p<0,001$, $n=294$).

Für die Faktoren der Eigenzustandsskala wurde für die Motivation (Faktor 100) und den entsprechenden Subskalen überwiegend ein hoher Korrelationskoeffizient zwischen 0,56 und 0,86 ($p<0,001$) gefunden. Auf der konträren Beanspruchungsskala (Faktor 200) traf dies nur für die Faktoren der emotionalen Belastung zu ($r=0,61$ bis 0,78, $p<0,001$). Die für die Prävention und Diagnose von Überlastungszuständen wichtigeren Subskalen der Ermüdung zeigten keinen korrelativen Zusammenhang zwischen den Wochenmittelwerten und isolierten Messungen am Untersuchungstag.

Alle übrigen, täglich bestimmten Parameter korrelierten mit den Wochenmittelwerten mit einem Korrelationskoeffizient unterhalb von $r=0,64$.

Insbesondere die Subskalen des Polaritätenprofils sowie das allgemeine Wohlbefinden korrelieren zwar hochsignifikant zwischen den Wochenmittelwerten und den Werten an den Untersuchungstagen, wobei aber die Korrelationskoeffizienten nicht ausreichend große Werte aufwiesen ($r=0,23$ bis 0,50, $p<0,05$ bis 0,001). Vor allem die belastungsinduzierte Amplitude der Auslenkungen wiesen keinen Zusammenhang auf. Auch repräsentieren die Subskalen des Polaritätenprofils nur unzureichend das allgemeine Wohlbefinden ($r=0,27$ bis 0,54, $p<0,01$ bis 0,001), lediglich die Stimmung und das Wohlbefinden hängen enger zusammen ($r=0,66$, $p<0,001$).

Auch isolierte Bestimmungen der subjektiven muskulären Befindlichkeit wiesen keine ausreichende Korrelationskoeffizienten zu den Wochenmittelwerten auf ($r=0,48$ bis 0,53, $p<0,001$). Insbesondere kann die Höhe der belastungsinduzierten Auslenkungen nicht durch isolierte Beurteilungen vor allem des Vorbelastungszustandes ersetzt werden.

3.16.14. Interaktionen hormoneller Parameter:

3.16.14.1. Katecholamine:

Bei hohen Noradrenalinruhekonzentrationen sind noch hohe maximale Adrenalin-konzentrationen möglich ($r=0,38$, $p<0,05$), jedoch nicht umgekehrt. Die Abbruchkonzentrationen beider Katecholamine als auch der BKA werden überwiegend durch die Sekretion im hochintensiven Belastungsbereich bestimmt (Multiple Regression: Zunahme des Regressionskoeffizienten β von 0,66 im regenerativen Bereich auf 0,96 für NE und von 0,37 auf 0,94 für E, $p<0,05$ bis 0,001; multiples $r=0,98$ bzw. 0,97, $p<0,001$). Für NE finden sich jedoch engere Zusammenhänge im extensiven und intensiven Belastungsbereich als für E.

Die Ruhekonzentrationen beider Katecholamine sind nicht repräsentativ für die Konzentrationen im regenerativen bis intensiven Ausdauerbereich, für Adrenalin sogar bis zum Abbruch, kenntlich an abnehmenden Korrelationen mit den Ruhekonzentrationen (für NE: von 0,77 im regenerativen Bereich auf 0,38 an der NE_{IAS} ; für E: 0,99 im regenerativen Bereich auf 0,38 bei Abbruch, $p<0,05$ bis 0,001). Hohe Adrenalin-konzentrationen in Ruhe haben jedoch einen zunehmenden prädiktiven Wert für die Sekretionsfähigkeit bis zur IAS (Zunahme des Korrelationskoeffizienten von 0,52 auf 0,85, $p<0,05$ bis 0,001).

Unter Belastung fand sich für NE und E im NZ und ÜB eine positive Korrelation mit D ($r=0,31$ bis 0,72, $p<0,001$). Im ÜT wurde jedoch eine Entkoppelung der gleichgerichteten Zusammenhänge zwischen NE und E einerseits und Dopamin andererseits beobachtet (für NE $r=-0,66$, $p<0,001$; für E aufgehobener Zusammenhang). Auch wurde ein abgeschwächter Zusammenhang zwischen NE und E im ÜB und ÜT gefunden (NZ: $r=0,98$; ÜB: $r=0,88$; ÜT: $r=0,70$, jeweils $p<0,001$).

Der BKA wird sowohl für NE als auch für E überwiegend durch die Sekretion im hochintensiven Belastungsbereich bestimmt ($r=0,51$ bzw. $r=0,56$, $p<0,01$ bzw. $p<0,001$). Bei einem hohen BKA_E kann auf niedrige Adrenalin-konzentrationen im regenerativen und extensiven Belastungsbereich geschlossen werden ($r=-0,42$, $p<0,05$).

Bei hohen Cortisolspiegeln wurden auch erhöhte Dopaminkonzentrationen verzeichnet ($r=0,37$, $p<0,05$).

Einflüsse des Hämatokritwertes in Ruhe und der Plasmavolumenveränderungen während Belastung sowie der Natriumkonzentration in Ruhe fanden sich nicht. Schwache negative Zusammenhänge zwischen der Blutglukosekonzentration in Ruhe und dem Anstiegsfaktor im intensiven Dauerlaufbereich zeigten sich für NE ($r=-0,38$, $p<0,5$) und E ($r=-0,43$, $p<0,05$, jeweils $n=30$).

3.16.14.2. Cortisol:

Die Cortisolkonzentration in Ruhe wird einerseits durch die durch das IGF-1 angezeigte kalorische Abdeckung der Trainingsbelastungen ($r=0,54$, $p<0,001$; multiple Regression: $\beta=0,49$, $p<0,05$), andererseits durch die Regeneration (für die Schlafdauer $\beta=0,54$, $p<0,001$; für die Schlafqualität $\beta=0,31$, $p<0,05$) und außersportlichem Streß ($\beta=-0,08$, n.s.) bestimmt (multiple Regression: $r=0,79$, $p<0,001$).

Der belastungsinduzierte Cortisolanstieg wird überwiegend nonlinear durch die Ruhekonzentrationen bestimmt ($r=0,-77$, $p<0,001$), geringer durch die belastungsinduzierte Reaktion des medullären Anteils des sympathoadrenergen Systems (BKA_E $r=0,57$; nonlinear $r=0,60$, $p<0,01$; Multiple Regression: Cortisol in Ruhe $\beta=-0,47$, $p<0,01$ bzw. BKA_E $\beta=0,34$, $p<0,1$; multiples $r=0,71$, $p<0,01$). Auch ist die Cortisolantwort nonlinear negativ mit dem IGF-1-Spiegel gekoppelt ($r=-0,52$, $p<0,001$). Ein 50 % - Cortisolanstieg wird unterhalb des altersentsprechenden mittleren Normwertes von IGF-1 erreicht, eine Verdoppelung findet sich erst bei Werten unterhalb der unteren Normwertgrenze (164 ng/ml). Bei dem gewählten Testverfahren hat jedoch nur ein ausgeprägtes energetisches Defizit eine deutlichere Modulierung der belastungsinduzierten Cortisolauslenkung zur Folge ($\beta=-0,11$). Auch die Blutglukosekonzentration in Ruhe beeinflusste die Cortisolkonzentrationen in Ruhe und die belastungsinduzierte Cortisolantwort nicht. Der Einfluß eines kalorischen Defizites sowie der täglichen Gesamtbelastung (Load) wurde deshalb durch die multiple Regressionsanalyse eliminiert.

Zwischen [TT], [FT] und [C] konnte kein korrelativer Zusammenhang erhoben werden, jedoch gingen in W6 die höchsten Ruhekonzentrationen von [C] mit den nied-

rigsten Werte für [TT] und [FT] einher. Die Höhe der Cortisolkonzentrationen in Ruhe beeinflusste den Quotienten [FT] / [C] stärker als das freie Testosteron ($r=-0,75$, $p<0,001$ bzw. $r=0,43$; $p<0,01$; multiple Regression: $r=0,83$, für [C] $\beta=-0,71$, für [FT] $\beta=0,36$, jeweils $p<0,001$).

Es war ein negativer Zusammenhang zwischen $[C]_{\text{Ruhe}}$ und der Leukozytenzahl zu beobachten ($r= -0,34$, $p<0,05$). Jedoch wurden vermehrt stabkernige Granulozyten bei hohen Cortisolkonzentrationen gefunden ($r=0,31$, $p<0,05$). Diese Zusammenhänge wurden insbesondere nach Kumulation von (Atemwegs-) Infekten ($r=-0,54$ bzw. $r=0,34$, $p<0,001$ bzw. $p<0,05$) bzw. hoher Trainingsintensitäten beobachtet ($r=0,30$, $p<0,05$).

3.16.14.3. Freies Testosteron:

Das freie Testosteron wurde durch eine hohe Gesamtregenerationsdauer ($\beta=0,54$, $p<0,001$), hohen IGF-1-Konzentrationen ($r=0,37$, $p<0,05$; $\beta=0,41$, $p<0,01$) und einem störungsfreien Schlaf (für Schlafstörungen $\beta=-0,31$, $p<0,01$) günstig beeinflusst (multipler Regressionskoeffizient $r=0,67$, $p<0,001$). Des Weiteren konnte ein Einfluß von IGF-1 auf den prozentualen Anteil des freien Testosteron am Gesamttestosteron festgestellt werden ($r=0,36$, $p<0,05$). Des Weiteren war [FT] negativ mit der Harnsäurekonzentration korreliert ($r= -0,32$, $p<0,05$).

Während das totale Testosteron unbeeinflusst vom sympathoadrenergen System war, wurden die Nachbelastungswerte von FT durch einen hohen BKA_{NE} erniedrigt ($r=-0,45$, $p<0,05$) bzw. durch eine hohe Adrenalinsekretion im intensiven Dauerlaufbereich erniedrigt ($r=-0,46$, $p<0,05$).

Die aktive Körpermasse (LBM) korrelierte mit der Konzentration an freiem Testosteron ($r=0,48$, $p<0,01$).

3.16.14.4. IGF-1 und hGH:

Es konnten keine Zusammenhänge zwischen IGF-1 einerseits und dem RQ, Gewicht, Körperfettanteil, der Blutzuckerkonzentration sowie der Lipolyse unter Belastung erhoben werden.

Der Anstieg von hGH unter Belastung war negativ exponentiell abhängig von den IGF-1-Ruhewerten ($r=-0,79$, $p<0,001$). Ein verstärkter Anstieg wurde bei IGF-1-Konzentrationen unterhalb des altersspezifischen mittleren Normwertes gefunden. Eine Verdoppelung der hGH-Spiegel, wie sie bei einer derartigen Belastung zu erwarten ist, findet sich bereits unterhalb des oberen IGF-1-Normwertbereiches (< 293 ng/ml). Es konnte jedoch nur ein tendenzieller Zusammenhang zwischen hGH und dem IGF-1 in Ruhe erhoben werden ($r=0,28$, $p<0,1$). Die Anstiegsfaktoren für NE und hGH verliefen parallel ($r=0,40$, $p<0,05$).

3.16.15. Auftreten und Auswirkungen von Symptomen:

Die Gesamtanzahl der Beschwerden häufte sich bei Kumulation der Trainingsbelastungen ($r=0,58$ bis $r=0,76$, $p<0,001$). Hierbei spielte die Gesamtbelastung (Load) unabhängig von der Trainingsintensität eine stärkere Rolle als die Trainingsmonotonie ($r=$ bis $0,76$ gegenüber $r=0,58$, jeweils $p<0,001$).

Infekte der oberen Luftwege fanden sich gehäuft nach Kumulation von intensiven Trainingsbelastungen ($r=0,33$, $p<0,05$). Bei hohen Anteilen von intensiven Belastungen am Gesamtumfang treten im Gegensatz zu vermehrten Dauerlaufanteilen gehäuft muskuläre Beschwerden auf ($r=0,45$ bzw. $r=-0,45$, jeweils $p<0,01$). Ebenso werden vermehrt unspezifische Magen-Darmbeschwerden, allgemeine Erschöpfungsgefühle und psychische Alterationen hervorgerufen ($r=0,31$ bis $0,43$, $p<0,05$ bis $0,01$). Unspezifische Magen-Darmbeschwerden finden sich auch gehäuft bei einer erhöhten Trainingsmonotonie und –gesamtbelastung ($r=0,58$ bzw. $0,50$, $p<0,001$).

Eine vegetative Symptomatik findet sich gehäuft nach Kumulation von intensiven Trainingsinhalten ($r=0,35$, $p<0,05$), bei erhöhter Trainingsmonotonie ($r=0,33$, $p<0,05$) und Gesamtbelastung (Strain: $r=0,36$, $p<0,05$), nicht jedoch bei Belastungen im extensiven Bereich.

Ein vermehrtes Auftreten von Symptomen konnte bei einer verringerten Gesamtre-generationsdauer, jedoch unabhängig von der Schlafqualität beobachtet werden ($r=-0,37$, $p<0,05$). Hier waren insbesondere Auswirkungen auf das gehäufte Vorkommen von allgemeinen Erschöpfungsgefühlen und psychischen Alterationen festzustellen ($r=-0,40$ bzw. $r=-0,38$, $p<0,05$ bis $0,01$).

Das Auftreten von Streß hatte hingegen keinen Einfluß auf die Gesamtbeschwerdefrequenz. Jedoch wirkte sich die Kumulation außersportlichen Stresses und emotional negativer Erlebnisse (Ärger) sowie ein unregelmäßiger Tagesablauf auf das vermehrte Auftreten von psychischen Alterationen ($r=0,53$, $p<0,001$), vegetativen Symptomen ($r=0,42$, $p<0,01$) und Achillessehnenbeschwerden aus ($r=0,40$, $p<0,001$).

Die Summation der Effekte von zusätzlicher Regeneration tagsüber schlug sich vor allem in einer geringeren Beschwerdeanzahl, geringeren muskulären Beschwerden,

weniger Schlafstörungen und psychischen Alterationen nieder ($r=-0,32$ bis $r=-0,47$, $p<0,05$ bis $0,01$). Ebenso wurden Ermüdung, Stimmung und die emotionale Spannung sowie das allgemeine Wohlbefinden günstig beeinflusst ($r=0,40$ bis $r=0,49$, jeweils $p<0,01$).

Schlafstörungen traten gehäuft bei einer verringerten Monotonie im Training auf ($r=-0,37$, $p<0,05$). Hierdurch wurde bei einer Verlängerung der Schlafdauer ($r=0,35$, $p<0,05$) die Gesamtqualität der Regeneration beeinflusst (Produkt aus Regenerationsdauer und -qualität; $r=-0,55$, $p<0,001$). Schlafstörungen reduzierten das anabol-katabole Gleichgewicht ($[FT] / [C]$): $r=-0,41$, $p<0,05$). Parallel zu gehäuften Schlafstörungen fand sich ein Abfall der morgendlichen Ruheherzfrequenz ($r=0,35$, $p<0,05$).

Eine hohe Beschwerdefrequenz trat erhöhten Harnstoff- und Harnsäurewerten ($r=0,34$ bzw. $r=0,32$, $p<0,05$) sowie erniedrigten Eisenkonzentrationen auf ($r=-0,36$, $p<0,05$). Bei einem verstärktem Abfall Quotienten FT/C wurden vermehrt Beschwerden registriert ($r=-0,54$, $p<0,001$).

Hohe Harnstoff- und CK-Auslenkungen verhielten sich auch invers zur Frequenz von allgemeiner Erschöpfung und von unspezifischen vegetativen Allgemeinbeschwerden ($r=-0,36$ bzw. $r=-0,39$, $p<0,05$ bzw. $p<0,01$). Bei niedrigen Serumeisen- und Magnesiumspiegeln zeigten sich gehäuft Anzeichen einer allgemeinen Erschöpfung ($r=0,36$ bzw. $r=-0,35$, $p<0,05$).

Das gehäufte Vorkommen von psychischen Beschwerden trat bei erniedrigten Ferritin und IGF-1-Konzentrationen sowie bei erhöhten Harnsäurewerten auf ($r=-0,32$, $r=0,53$ bzw. $r=0,36$, $p<0,05$ bis $0,001$). Die psychischen Symptome gingen mit einem erhöhten Erschöpfungsgefühl nach den Laufbandergometrien ($r=0,32$, $p<0,05$) sowie einem verstärktem Beanspruchungsgefühl (Faktor 200), einer reduzierten Stimmung, Allgemeinbefinden und einer erhöhten emotionalen Anspannung einher ($r=-0,32$ bis $-0,50$, $p<0,05$ bis $0,001$).

Erniedrigte Ruhekonzentrationen der Katecholamine gingen mit vermehrten Beschwerden einher ($r=-0,41$ bis $-0,46$, $p<0,05$). Bei Auftreten von Achillessehnenbeschwerden wurden eine erhöhte Adrenalinsekretion im regenerativen Belastungsbe-

reich beobachtet ($r=0,43$, $p<0,05$). Ebenso fanden sich erhöhte Harnstoffkonzentrationen ($r=0,46$, $p<0,01$).

Gehäufte Atemwegsinfekte waren durch erniedrigte Noradrenalin Spiegel in Ruhe begleitet ($r=-0,43$, $p<0,05$). Bei Auftreten von Magen-Darm-Infekten konnte eine erhöhte Noradrenalinsekretion im extensiven Dauerlaufbereich beobachtet werden ($r=0,48$, $p<0,05$), sowie erhöhte Abbruchkonzentrationen von Dopamin ($r=0,86$, $p<0,001$).

Das gehäufte Auftreten von Infekten (vor allem banaler Infekte der oberen Luftwege) resultierte in erhöhten Cortisolruhekonzentrationen ($r=0,82$, $p<0,001$) bei einem erniedrigtem belastungsinduziertem Anstieg ($r=-0,59$, $p<0,01$). Des Weiteren wurden die BKA_E ($r=-0,43$, $p<0,05$) und die Adrenalin Schwelle reduziert ($r=-0,41$, $p<0,05$). Atemwegsinfekte gingen mit dem gehäuften Auftreten von Schlafstörungen einher ($r=0,39$, $p<0,05$). Eine erniedrigte morgendliche Ruheherzfrequenz wurde nach Kumulation von Atemwegsinfekten registriert ($r=-0,56$, $p<0,001$).

Eine vermehrte Anzahl von "psychischen Beschwerden" ging mit einem hohem Anstieg von Dopamin einher ($r=0,43$, $p<0,05$), jedoch verbesserte sich gleichzeitig das "körperliche Befinden" während Belastung ($r=0,50$, $p<0,01$).

Mit Zunahme der Beschwerden gingen eine erhöhte Beanspruchung (Faktor 200), eine Absenkung der Stimmung auch nach Belastung (Faktor 211 und im Polaritätenprofil), ein Anstieg der emotionalen Spannung (Faktor 212) und der Schläfrigkeit (Faktor 222) sowie ein Abfall des allgemeinen Wohlbefindens und der Trainingsbeurteilung einher ($r=-0,35$ bis $-0,54$, $p<0,05$ bis $0,001$). Insbesondere die Atemwegsinfekte mündeten in einer vermehrten emotionalen Spannung und einer reduzierten Stimmung, Aktivität und körperlichem Befinden ($r=-0,40$ bis $-0,50$, $p<0,05$ bis $0,001$).

Muskuläre Beschwerden wurden vermehrt bei erhöhten Serumkaliumwerten ($r=0,33$, $p<0,05$) und bei erniedrigten Eisen- ($r=-0,38$, $p<0,05$), Adrenalin- und Dopaminkonzentrationen in Ruhe ($r=-0,50$ bzw. $r=-0,44$, $p<0,05$) sowie bei eingeschränkter Noradrenalinsekretion im hohen Intensitätsbereich registriert ($r=-0,43$, $p<0,05$).

Achillessehnen- als auch muskuläre Beschwerden traten gehäuft nach geringen Regenerationszeiten ($r=-0,32$ bzw. $r=-,54$, $p<0,05$ bzw. $p<0,001$) auf. Die Harnstoffkonzentration kann als Indikator für das ansteigende Vorkommen vor allem der Achillessehnenbeschwerden herangezogen werden ($r=0,65$ bzw. $r=0,48$, jeweils $p<0,001$). Bei vermehrten muskulären Beschwerden wurde parallel eine erhöhte Ermüdung sowie eine negative Auslenkung der nachfolgenden Subskalen registriert ($r=-0,44$ bis $-0,58$, $p<0,001$).

Niedrige Kaliumspiegel führten zu gehäuften unspezifischen vegetativen Beschwerden ($r=-0,31$, $p<0,05$). Diese wurden ebenso wie vermehrte Schlafstörungen durch erhöhte Harnsäurekonzentrationen angezeigt ($r=0,34$ bzw. $r=0,46$, $p<0,05$ bzw. $p<0,01$).

3.16.16. Einflüsse auf oder durch Parameter, welche die energiebereitstellenden Mechanismen repräsentieren:

Der Vorbelastungs-RQ verhielt sich invers zur Lipolyse während der Belastung ([FGlyc]: r bis $-0,47$, $p < 0,05$ bzw. [FFS]: r bis $-0,52$, $p < 0,001$). Eine hohe lipolytische Aktivität in Ruhe (hohe [FGlyc]) gingen mit einem verstärktem Ansteigen von NE hauptsächlich bis zur IAS, weniger bis zum Abbruch einher (Korrelation mit BKA_{NE} $r=0,75$, $p < 0,001$ bzw. $r=0,40$, $p < 0,05$). Eine verstärkte Noradrenalinsekretion im extensiven Dauerlaufbereich erhöhte die [FGlyc] zum gleichen Zeitpunkt ($r=0,49$, $p < 0,01$). Erniedrigte FFS-Konzentrationen im intensiven Dauerlaufbereich traten nach einer höheren Adrenalinsekretion im extensiven Bereich auf ($r=-0,38$, $p < 0,05$).

IGF-1 sowie Harnstoff wiesen keine Zusammenhänge mit den metabolischen Parametern unter Belastung bzw. mit dem RQ auf.

Das Anstiegsverhalten der Laktatleistungskurve wurde überwiegend durch die Noradrenalinsekretion im intensiven Dauerlaufbereich bestimmt ($r=0,56$, $p < 0,001$), weniger durch die Sekretion im extensiven Dauerlauf- bzw. im hochintensiven Belastungsbereich ($r=0,38$ bzw. $r=0,46$, jeweils $p < 0,05$). Die höchsten maximalen Laktatkonzentrationen finden sich bei einer später auftretenden sympathoadrenergen Aktivierung (hohe Katecholaminschwellen: $r=0,69$, $p < 0,001$). Eine erniedrigte Ferritinkonzentration ging mit höheren maximalen Laktatkonzentrationen einher ($r=-0,40$, $p < 0,05$).

Der RQ, die IGF-1-Konzentration sowie die stichprobenartig erhobenen Ernährungsdaten wiesen keine signifikanten Zusammenhänge mit den Parametern des sympathoadrenergen Systems auf.

Nach Kumulation hoher Gesamtbelastungen (Load) findet sich wahrscheinlich durch einen erhöhten Trainingsumfang bedingte niedrigere Werte für das freie Glycerol im extensiven und intensiven Dauerlaufbereich ($r=-0,41$ bis $-0,48$, $p < 0,05$) sowie ein erhöhter Quotient [FFS] / [FGlyc] während der gesamten Laufbandbelastung ($r=0,49$ bis $0,59$, $p < 0,05$ bis $0,01$).

Die freien Fettsäuren und das freie Glycerol korrelierten nur schwach miteinander ($r=0,37$ bis $0,52$, $p<0,05$ bis $0,01$). Die Parameter der Lipolyse waren nicht mit dem Laktatverhalten verknüpft. Lediglich in Ruhe waren bei erniedrigten Laktatkonzentrationen ein Ansteigen des freien Glycerols zu beobachten ($r=-0,45$, $p<0,05$), nicht jedoch der freien Fettsäuren oder des Quotienten $[FFS] / [FGlyc]$.

Hingegen konnte bei einem erniedrigten RQ eine erhöhte lipolytische Aktivität für beide Parameter ($r=-0,38$ bis $-0,56$, $p<0,05$ bis $0,01$), jedoch keine Veränderung des Quotienten $[FFS] / [FGlyc]$ nachgewiesen werden.

3.16.17. Einflüsse der Regeneration :

Bei erhöhtem Trainingsumfang, hoher Trainingsmonotonie und Gesamttrainingsbelastung kam als weiterer belastender Faktor eine erniedrigte Regenerations- / Schlafdauer hinzu ($r = -0,33$ bis $-0,38$, $p < 0,05$).

Isolierte Bestimmungen der Schlafdauer in der Nacht vor der Ergometriebelastung haben keinen hohen prädiktiven Wert für die durchschnittliche Schlafdauer ($r = 0,46$, $p < 0,01$).

Die durchschnittliche Gesamtregenerationsdauer beeinflusste [C] ($r = 0,35$, $p < 0,05$), [FT] ($r = 0,49$, $p < 0,01$) sowie [hGH] ($r = 0,39$, $p < 0,05$) positiv unter Ruhebedingungen. Das Anstiegsverhalten von hGH wurde bei längeren Regenerationszeiten reduziert ($r = -0,43$, $p < 0,05$). Eine schlechtere Schlafqualität in der Nacht vor der Untersuchung sowie gehäufte Schlafstörungen im Studienverlauf wirkten sich erhöhend auf die hGH-Ruhe Spiegel aus ($r = -0,39$, $p < 0,05$). Die Schlafqualität beeinflusste hingegen anhebend die Cortisolruhekonzentrationen ($r = 0,32$, $p < 0,05$) und die IGF-1-Spiegel ($r = 0,36$, $p < 0,05$). Eine geringe Regenerationsdauer verschob das hormonelle anabol-katabole Gleichgewicht zugunsten des Cortisols (Abfall des Quotienten [FT] / [C]: $r = 0,44$, $p < 0,01$). Gesamtregenerationsdauer und Schlafdauer wirkten sich auch günstig auf die Harnstoffkonzentration aus ($r = -0,41$, $p < 0,01$ bzw. $r = -0,48$, $p < 0,01$).

Eine ausreichend lange Regenerationszeit geht mit höheren Noradrenalin- und Dopaminkonzentrationen in Ruhe einher ($r = 0,55$ bzw. $r = 0,51$, $p < 0,01$ bzw. $p < 0,05$). Eine hohe Regenerationsdauer führte des Weiteren zu einer hohen Sekretion von Noradrenalin im intensiven Dauerlaufbereich ($r = 0,43$, $p < 0,05$) und von Adrenalin im hochintensiven Bereich ($r = 0,41$, $p < 0,05$) sowie zu höheren Abbruchkonzentrationen von Adrenalin ($r = 0,42$, $p < 0,05$). Lange Regenerationszeiten verringern hingegen das Anstiegsverhalten beider Katecholamine im regenerativen Bereich ($r = -0,41$ bis $-0,47$, $p < 0,05$ bis $0,01$). Der Adrenalinanstieg wird im regenerativen Bereich auch bereits durch einzelne verkürzte Regenerationszeiten negativ beeinflusst (Korrelation mit der Schlafdauer in der Nacht vor den Untersuchungstagen: $r = -0,47$, $p < 0,01$). Vor allem die zusätzliche Regeneration tagsüber trägt mit zur positiven Beeinflussung der Regeneration auf die oben genannten Parameter des sympathoadrenergen Systems bei ($r = 0,42$ bis $0,67$, $p < 0,05$ bis $0,001$).

Die Häufigkeit der Schlafstörungen beeinflusste die Wochendurchschnittswerte der Ermüdung, der emotionalen Spannung und der Stimmung ($r=-0,40$ bis $-0,52$, $p<0,01$ bis $0,001$) sowie die Beurteilung der Schlafqualität ($r=-0,55$, $p<0,001$) negativ. Aktivität, körperliches Befinden und Stimmung vor und nach Belastung sowie das allgemeine Wohlbefinden wurden durch die Kumulation von Schlafstörungen herabgesetzt ($r=-0,34$ bis $-0,55$, $p<0,05$ bis $0,001$).

Eine lange Schlafdauer trug mit zu einer verringerten Beanspruchung, einer Abnahme der Ermüdung und emotionalen Spannung, einer besseren Erholtheit und einer verringerten Schläfrigkeit bei ($r=0,12$ bis $0,32$, $p<0,01$ bis $0,001$). Längere Regenerationszeiten fanden sich gleichzeitig mit erniedrigten Werten für die Motivation und den nachgeordneten Subskalen wie Anstrengungsbereitschaft, Anerkennung und Selbstsicherheit ($r=-0,11$ bis $-0,23$, jeweils $p<0,001$). Die Schlafqualität war wiederum mit dem körperlichen Befinden schwach positiv verknüpft ($r=0,22$, $p<0,05$).

Insgesamt ist jedoch zu beachten, daß die längsten Regenerationsphasen und die oben genannten Einflüsse auf die psychologischen Parameter der EZS im NZ vorkamen, also zu einem Hauptbelastungszeitpunkt im objektivierbaren Training bei Abwesenheit von Symptomen.

3.16.18. Zusammenhänge zwischen hormonellen und psychologischen Parameter :

Hohe Cortisolkonzentrationen in Ruhe wirkten sich positiv auf die Ermüdung ($r=0,34$, $p<0,05$) und die Erholtheit ($r=0,36$, $p<0,05$) aus. Zusammenhänge zwischen den jeweils erniedrigten belastungsinduzierten Cortisolanstieg und der Stimmungsveränderung unter Belastung fanden sich nicht.

Erniedrigte Werte für [TT] / [C] und [FT] / [C] der männlichen Probanden gingen mit einer erhöhten Beanspruchung ($r=0,55$ bzw. $r=0,59$, $p<0,001$), erhöhten emotionalen Spannung ($r=0,51$ bzw. $r=0,58$, $p<0,001$), erniedrigten "Stimmungslage" ($r=0,47$ bzw. $r=0,51$, $p<0,01$) sowie erhöhter Spannungslage ($r=0,56$, $p<0,001$, jeweils $n=34$) einher. Für die einzelnen Wochen lagen die Korrelationskoeffizienten oberhalb von 0,90, jedoch repräsentieren diese Beobachtungen eher den Zeitraum von ca. 1 Woche als die isolierten Erhebungen an den Untersuchungstagen.

Für [FT] waren gleichgerichtete Beziehungen zur Beanspruchung ($r=0,49$, $p<0,01$), Handlungsregulation ($r=0,46$, $p<0,01$), Stimmung ($r=0,42$, $p<0,05$) und zur Spannung ($r=0,45$, $p<0,01$, jeweils $n=34$) zu verzeichnen. Für die einzelnen Wochen lagen die Korrelationswerte ebenfalls oberhalb von 0,90. Weiterhin wurde die "Stimmung" im Polaritätenprofil vor Belastungsaufnahme positiv durch hohe [FT] beeinflusst ($r=0,47$, $p<0,01$, $n=34$).

Bei abnehmenden IGF-1 nahm die Häufigkeit des Streßempfindens zu ($r=-0,59$, $p<0,001$, $n=42$). Auch das "körperliche Befinden" nach Belastung (Polaritätenprofil) wurde durch die Höhe des IGF-1 beeinflusst ($r=0,54$, $p<0,001$, $n=42$). Bei einem Ansteigen der IGF-1-Werte konnte ebenso eine Anhebung der Stimmung und des Allgemeinbefindens ($r=0,25$, $p<0,05$) beobachtet werden ($r=0,27$, $p<0,01$).

Das subjektive Belastungsempfinden war invers mit der Adrenalinkonzentration bei Abbruch verknüpft ($r=-0,27$, $p<0,05$). Des weiteren wurden positive Zusammenhänge zwischen der "Stimmung" im Polaritätenprofil (Wochendurchschnittswerte) und den Abbruchkonzentrationen der Katecholamine gesehen ($r=0,40$ für NE bzw. $r=0,38$ für E, $p<0,05$). Positive Stimmungsveränderungen im Training waren durch eine hohe

Noradrenalinsekretion im extensiven Dauerlaufbereich gekennzeichnet ($r=0,57$, $p<0,01$).

Eine niedrige Anstrengungsbereitschaft (Faktor 111 der EZS) war durch eine hohe Adrenalinsekretion im hochintensiven und für Noradrenalin im intensiven Belastungsbereich gekennzeichnet ($r=-0,47$ bzw. $r=-0,36$, $p<0,05$). Bei niedriger Motivation (Faktor 110) und Anstrengungsbereitschaft fand sich ein erhöhter BKA_E ($r=-0,46$ bzw. $r=-0,53$, $p<0,05$ bzw. $0,01$) sowie ein steileres Ansteigen von Adrenalin ($r=-0,44$, $p<0,05$).

Ein verringerte Fähigkeit zur Handlungsregulation (Faktor 120 = "Selbstgefühl") ging mit einem erhöhten BKA_E einher ($r=-0,37$, $p<0,05$), während eine erhöhte Aktivität (Wochendurchschnittswerte) durch hohe Ruhekonzentrationen von Adrenalin gekennzeichnet war ($r=0,42$, $p<0,05$).

Hohe Ruhekonzentrationen von Dopamin fanden sich bei ausreichender Erholtheit sowie verringerter Aktivität nach Belastung ($r=0,43$ bzw. $r=-0,37$, $p<0,05$).

3.16.19. Zusammenhänge zwischen psychischen und Laborparametern:

Erniedrigte Ferritin- und Blutglukosekonzentrationen, erhöhte Harnsäure- und Harnstoffwerte sowie erhöhte Auslenkungen von LDH und CK verhielten sich invers zum gleichzeitigen Abfall der Subskalen des Polaritätenprofils ($r=-0,17$ bis $-0,29$, $p<0,1$ bis $0,01$). Die Höhe des respiratorischen Quotienten hatte keinen Einfluß auf die psychischen Parameter.

3.16.20. Ergometrische Maximalleistung :

Den größten Einfluß auf die Streckenlänge hatte die über die IAS bestimmte Ausdauerleistungsfähigkeit ($r=0,71$, $p<0,001$, $n=30$), welche im wesentlichen durch die kumulativen Effekte hoher Trainingsumfänge verbessert wurde ($r=0,49$, $p<0,01$). Die Auswirkungen intensiver Trainingsinhalte auf die Ausdauerleistungsfähigkeit unterscheiden sich jedoch nicht wesentlich von denen der Dauerlaufmethode ($r=0,44$ gegenüber $r=0,47$, $p<0,05$ bzw. $p<0,01$). Hingegen wird die maximale Leistungsfähigkeit nur durch intensive Belastungen beeinflusst ($r=0,37$, $p<0,05$). Weiterhin korrelierten Körperfettanteil ($r = 0,71$, $p<0,001$) bzw. Lean Body Mass ($r=0,57$, $p<0,001$, $n = 30$) mit der Leistungsfähigkeit.

Niedrige $[C]_{\text{Ruhe}}$ sowie eine erhöhte belastungsinduzierte Cortisolantwort gingen mit einer höheren Maximalleistung einher ($r=-0,57$ bzw. $r=0,56$, $p<0,001$ bzw. $p<0,01$). Weitere hormonelle sowie metabolische, biochemische und psychologische Einflußgrößen auf die maximale ergometrische Leistungsfähigkeit waren nicht zu verzeichnen, insbesondere beeinflussten die niedrigen Ferritin- und Eisenkonzentrationen die maximale und Ausdauerleistungsfähigkeit nicht. Gegenteilig konnte mit Zunahme der Maximalleistung ein Anstieg der Retikulozyten beobachtet werden ($r=0,47$, $p<0,05$).

Bei ansteigenden Harnstoffkonzentrationen findet sich noch eine hohe maximale und Ausdauerleistungsfähigkeit ($r=0,46$ bzw. $r=0,45$, $p< 0,01$ bzw $p<0,05$). Jedoch kann parallel bereits eine erhöhte Herzfrequenz vor Belastungsbeginn beobachtet werden ($r=0,50$, $p<0,05$).

Bei niedrigen IGF-1-Spiegeln waren eine erhöhte 4-mmol/l-Schwelle ($r=-0,38$, $p<0,05$) sowie erhöhte Herzfrequenzwerte unter Belastung und in der 1. Nachbelastungsminute zu verzeichnen (r bis $-0,63$, $p<0,001$).

Bei einer hohen Maximalleistung wurde eine höhere LDH-Aktivität registriert ($r=0,50$, $p<0,01$). Bei stärkeren CK-Auslenkungen finden sich erniedrigte maximale Laktatkonzentrationen ($r=-0,54$, $p<0,01$). Ebenso wurde die maximale metabolische Ausbelastung durch niedrige Ferritinkonzentrationen erhöht ($r=-0,40$, $p<0,05$).

3.16.21 Zusammenhänge verschiedener Parameter während der Ergometriebelastung:

Nach "Poolen" der Ergometrieparameter (n=176 bis 314) findet sich im ÜB und ÜT ein engerer Zusammenhang zwischen der Leistung und den Adrenalinkonzentrationen (Anstieg des Korrelationskoeffizienten von 0,37 auf 0,60, $p < 0,01$ auf 0,001) bei unveränderter Korrelation der Leistung mit [NE], [Laktat], HF, [FFS] und NE / E.

Desweiteren bestand im ÜT ein engerer Zusammenhang zwischen Adrenalin und der HF (Zunahme des Korrelationskoeffizienten r von 0,32 auf 0,53, $p < 0,01$) bei unveränderter Korrelation mit der Noradrenalinkonzentration und Entkoppelung von Laktat und HF (Abfall des Korrelationskoeffizienten r von 0,87 auf 0,62, $p < 0,001$ auf 0,01).

Zwischen den Katecholaminen und der Laktatkonzentration fand sich im ÜB und ÜT eine engere Koppelung (Zunahme des Korrelationskoeffizienten r für NE von 0,58 auf 0,67, $p < 0,001$ bzw. für E von 0,42 auf 0,74, $p < 0,01$ auf 0,001). Ebenso zeigte sich im ÜT erstmalig ein Zusammenhang zwischen den [FGlyc] bzw. [FFS] und den Katecholaminen, der im NZ und ÜB nicht vorhanden war ([FGlyc] vs. NE: $r=0,42$, $p < 0,05$; [FFS] vs. NE: $r=0,44$, $p < 0,05$; [FGlyc] vs. E: $r=0,55$, $p < 0,01$; [FFS] vs. E: $r=0,56$, $p < 0,01$).

Individuell unterschiedlich enge Zusammenhänge zeigten sich insbesondere zwischen den Katecholaminen einerseits und dem Herzfrequenzverhalten sowie den lipolytischen Parametern andererseits. Vor allem für die Probanden E und F waren bezüglich obiger Parameter keine Beziehung nachzuweisen.

3.16. 22. Einflüsse auf oder durch die erhobenen Routinelaborparameter:

3.16. 22.1. Eisenhaushalt:

Hohe Trainingsumfänge und -intensitäten gingen mit erniedrigten Parametern des roten Blutbildes (Hb, Erythrozytenzahl, MCHC) und erniedrigten Eisenkonzentrationen einher ($r=-0,29$ bis $-0,40$, $p<0,05$ bis $0,01$). Hierbei müssen jedoch Effekte aufgrund von Plasmavolumenexpansionen nach Wiederaufnahme des Trainings berücksichtigt werden, da auch der Hämatokrit im gleichen Ausmaß negativ mit dem Trainingsumfang zusammenhing ($r=-0,30$, $p<0,05$).

Hochintensive Trainingseinheiten korrelierten positiv mit den Retikulozytenzunahme ($r=0,32$, $p<0,05$). Insbesondere die Kumulation hochintensiver Belastungen war etwas stärker als der Trainingsumfang mit der Erythropoese verknüpft ($r=0,43$ gegenüber $0,39$, jeweils $p<0,01$)

Die Ferritinkonzentration war invers mit dem Hämoglobingehalt ($r=-0,44$), der Erythrozytenzahl ($r=-0,38$), der Retikulozytenzunahme ($r=-0,33$), dem MCHC ($r=-0,33$) und dem MCH ($-0,30$, jeweils $p<0,05$ bis $0,01$) verknüpft. Die Serumeisenkonzentration war hingegen positiv mit dem Hb ($r=0,34$) und dem MCH ($r=0,31$, jeweils $p<0,05$) korreliert.

Bei hohen Serumeisenspiegeln wurden parallel hohe Dopaminkonzentrationen gefunden ($r=0,46$, $p<0,05$).

Bei höheren Ferritinkonzentrationen verbesserte sich die Schlafqualität ($r=0,34$, $p<0,05$) und Stimmung (Faktor 211: $r=0,24$, $p<0,05$). Ebenso wurde mehr Freude empfunden ($r=0,38$, $p<0,05$).

3.16. 22.2. Kalium und Magnesium:

Hohe Trainingsumfänge reduzieren die Serumkaliumkonzentration ($r=-0,42$, $p<0,01$), hochintensive Trainingseinheiten und Belastungswechsel hingegen gehen mit höheren Spiegeln einher ($r=0,45$ bzw. Korrelation mit Monotonie im Trainingsumfang $r=-0,47$, jeweils $p<0,001$).

Bei einer hohen Adrenalinsekretion und einem steilerem Anstiegsverhalten von Adrenalin im extensiven und intensiven Dauerlaufbereich ($r=0,40$ bis $0,58$, $p<0,05$ bis $0,001$) wurden höhere Kaliumspiegel beobachtet. Ein steileres Anstiegsverhalten von NE oberhalb der IAS ging andererseits mit erniedrigten Konzentrationen einher ($r=-0,42$, $p<0,05$).

Die Kaliumkonzentration wies keinen Zusammenhang mit der Ruhe- und Belastungsherzfrequenz, dem Fettstoffwechsel, dem Laktatverhalten, dem RQ und weiteren hormonellen und Routinelaborparametern auf.

Hohe Magnesiumkonzentrationen gingen einem höheren Anstieg von NE im regenerativen bis intensiven Dauerlaufbereich einher ($r=0,37$ bis $0,39$, $p<0,05$).

3.16.23. Einflüsse auf die muskuläre Befindlichkeit:

Bei erhöhten subjektiven Trainingsparametern nach Forster stellt sich eine verschlechterte muskuläre Befindlichkeit ein ($r=-0,25$ bis $-0,45$, $p<0,05$ bis $0,001$). Der Trainingsumfang und das subjektive Erschöpfungsgefühl in den Tagen vor den Untersuchungstagen beeinträchtigen den muskulären Status nicht oder nur unwesentlich (RPE vs. Muskulärer Status: $r=-0,19$, $p<0,06$).

Bei einer erniedrigten muskulären Befindlichkeit am Untersuchungstag fand sich eine schwache negative Beziehung zur Kaliumkonzentration ($r=-0,23$, $p<0,05$). Magnesium hatte hingegen keinen Einfluß.

Bei den übrigen Laborparametern konnten negative Relationen zwischen dem Muskelstatus und dessen belastungsinduzierten Veränderungen einerseits und der Höhe der intrazellulären, muskulären Enzymen GOT, GPT, LDH und CK andererseits nachgewiesen werden ($r=-0,22$ bis $-0,43$, $p<0,05$ bis $0,001$). Hier wies die Auslenkungsamplitude der CK die engste Beziehung auf ($r=-0,43$, $p<0,001$). Des Weiteren war eine schwache Wechselbeziehung zur Ferritinkonzentration ($r=$ bis $0,32$, $p<0,01$) und zur Blutglukosekonzentration ($r=0,33$, $p<0,001$) zu beobachten. Harnstoff und Harnsäure hatten keinen Bezug zur muskulären Befindlichkeit.

Das Katecholamin-, Herzfrequenz- und Laktatverhalten und der Fettstoffwechsel in Ruhe und Belastung sowie hGH, IGF-1, totales und freies Testosteron und der Quotient FT/C verhielten sich unabhängig vom subjektiven muskulären Befinden. Lediglich Cortisol zeigte einen schwachen Zusammenhang mit der Beurteilung der Muskulatur ($r=0,23$, $p<0,05$). Des Weiteren zeigte sich keine Beeinflussung durch die Regenerationsdauer, jedoch korrelierte die Schlafqualität gering mit verbessertem muskulärem Status ($r=0,23$ bis $0,35$, $p<0,005$ bis $0,001$).

3.16.24. Einfluß des Tagesablaufes auf die erhobenen Parameter:

Gehäufte Streß und Ärger waren bei einer erniedrigten Regenerationsdauer zu verzeichnen ($r=-0,41$, $p<0,01$). Vermehrter Streß und Ärger bedingte erniedrigte Cortisolkonzentrationen in Ruhe ($r=-0,57$, $p<0,001$) und einen verminderten belastungsinduzierten Cortisolanstieg ($r=-0,59$, $p<0,01$). Das Empfinden von Streß kumulierte bei erniedrigten IGF-1-Spiegeln ($r=-0,59$, $p<0,001$) sowie bei abfallenden Ferritinkonzentrationen ($r=-0,33$, $p<0,05$). Ebenso wurde der Erschöpfungsgrad während der Ergometriebelastungen gering erhöht ($r=0,26$, $p<0,05$). Vermehrt empfundener Streß geht des weiteren mit einem erhöhten morgendlichen Ruhepuls einher ($r=0,34$, $p<0,05$).

Die Häufung von emotional negativen Erlebnissen (Ärger) ging mit einer Erniedrigung der Adrenalinschwelle ($r=-0,42$, $p<0,05$), einer erniedrigten Maximalleistung ($r=-0,42$, $p<0,05$) sowie mit einer erniedrigten Stimmung ($r=-0,22$, $p<0,05$) einher.

Des weiteren führten Änderungen des Tagesablaufes zu einem erhöhten Aktivierungsgrad ($r=0,21$, $p<0,05$), einem erniedrigten RQ ($r=-0,31$, $p<0,05$) und einer reduzierten Maximalleistung ($r=-0,45$, $p<0,05$).

Positive Erlebnisse hingegen bedingten eine Anhebung des allgemeinen Wohlbefindens ($r=0,37$, $p<0,01$), des körperlichen Befindes und der Stimmung auf dem Polaritätenprofil ($r=0,28$ bzw. $r=0,23$, $p<0,05$) sowie der Motivation und deren nachfolgenden Subskalen in der EZS ($r=0,38$ bis $0,71$, $p<0,001$). Positive Ereignisse erhöhten über eine Reduktion der Schlafstörungen die Schlafqualität ($r=-0,34$ bzw. $r=0,42$, $p<0,05$ bzw. $p<0,01$).

Auswirkungen auf die sympathoadrenale, kardiale und metabolische Ausbelastung, auf die anabolen Hormone freies und totales Testosteron, hGh sowie auf das anabol-katabole Gleichgewicht fanden sich nicht. Des weiteren konnte keine Beziehung zu den objektiven oder subjektiven Trainingsparametern hergestellt werden. Insbesondere die Streßkomponente schlug sich nicht in den Parametern der EZS, des Polaritätenprofils sowie bei der Beurteilung des Muskelstatus nieder.

3.16.25. Zusammenhänge mit üblichen sportmedizinischen Parameter, welche komplexere Veränderungen repräsentieren könnten:

Die morgendliche Ruheherzfrequenz kann bedingt die Sekretionsfähigkeit von Adrenalin im hochintensiven Belastungsbereich anzeigen ($r=0,41$, $p<0,05$).

Höhere CK-Aktivitäten gingen mit erniedrigten NE/E-Quotienten im Schwellenbereich einher ($r=-0,42$, $p<0,05$). Des weiteren fand sich eine positive Relation des BKA_E zur Aktivität der LDH ($r=0,43$, $p<0,05$). Höhere CK-Aktivitäten fanden sich nach größeren Trainingsumfängen im extensiven Intensitätsbereich ($r=0,32$, $p<0,05$).

Die im ÜT tendenziell leicht erhöhte Aktivität der GOT war nach Kumulation der Gesamtbelastung (Strain) zu beobachten ($r=0,35$, $p<0,05$).

Die Höhe der Harnsäure- und Harnstoffkonzentrationen gingen mit den am Untersuchungstag aktuell bestehenden emotionalen Komponenten der Beanspruchung einher, sind jedoch mit Korrelationskoeffizienten von $-0,21$ bis $-0,47$ ($p<0,05$ bis $0,001$) ebenso wie die Aktivität der CK für die Schläfrigkeit ($r=-0,23$, $p<0,05$) nur bedingt als prädiktive Parameter geeignet.

3.17. Validität ausgewählter Parameter :

Im nachfolgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der Validitätsüberprüfung gängiger sportmedizinischer sowie der bestimmten hormonellen Parameter dargestellt. Dabei bedeutet die diagnostische Sensitivität die Wahrscheinlichkeit, mit der durch ein positives Testergebnis die richtige Diagnose für im ÜB bzw. ÜT befindliche Probanden gestellt wird. Die diagnostische Spezifität hingegen gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der durch ein negatives Testergebnis im NZ befindliche Probanden erkannt werden. Neben positivem und negativem prädiktiven wird als weiteres wesentliches Maß die diagnostische Effizienz eines Tests herangezogen, welche den Anteil der richtigen Ergebnisse ermittelt.

Die Prävalenz für das Auftreten eines ÜB bzw. ÜT (Krankheitsprävalenz) betrug 0,41 bzw. 0,17, d.h. im Untersuchungszeitraum wurde in 41 % der Fälle ein ÜB und in 17 % ein ÜT diagnostiziert.

In der nachfolgenden Tabelle 86 werden die ausgewählten Parameter und deren diagnostische Kriterien dargestellt:

Parameter	Kriterium
Harnstoff	Anstieg der [Harnstoff] auf mehr 8,3 mmol/l oder um mehr als 2 mmol/l
CK	Anstieg der CK-Aktivität auf mehr 80 U/l oder um mehr als 30 U/l
Harnsäure	Anstieg der [Harnsäure] um mehr als 1,0 mmol/l
Belastungsinduzierter Cortisolanstieg	Anstieg der belastungsinduzierten Cortisolantwort um weniger als 120 % (Faktor 1,2)
FT / C	Abfall des Quotienten FT / C unter 0,35
Prozentualer FT/C-Abfall	Abfall des Quotienten FT / C um mehr als 30 %
IGF-1	Abfall von IGF-1 unter den Normwert von 164 ng/ml
Prozent. IGF-1-Abfall	Abfall von IGF-1 um mehr als 30 %
HF-Reserve	Anstieg der belastungsinduzierten HF-Reserve um weniger als 120 Schläge/min.
Maximales Laktat	Anstieg der belastungsinduzierten [Laktat] auf weniger als 8,0 mmol/l
Δ Laktat	Anstieg der belastungsinduzierten [Laktat] um weniger als 6,0 mmol/l
NE Ruhe	Anstieg der [NE] in Ruhe auf supranormale Werte (>1624 pmol/l)
E Ruhe	Anstieg der [E] in Ruhe auf supranormale Werte (>464 pmol/l)
KMF_{NE} bzw. KMF_E	Abfall des KMF unter 5,0 (Kriterium für ein ÜT) bzw. Anstieg auf mehr als 30 (Kriterium für einen sympathikotonen ÜB)
NE / E_{Ruhe}	Abfall des Quotienten NE / E in Ruhe unter 3,0
NE / E_{Abbruch}	Abfall des Quotienten NE / E bei Belastungsabbruch unter 3,0
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)	Abfall der morgendlichen Ruheherzfrequenz um mehr als 5 Schläge/min.
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)	Abfall der morgendlichen Ruheherzfrequenz um mehr als 5 Schläge/min.
Morgendl. Ruhe-HF (tägliche Registrierung)	Abfall der morgendlichen Ruheherzfrequenz um mehr als 5 Schläge/min.
Parameterkombination 1	Cortisolanstieg, HF-Reserve, BKA _{NE} , BKA _E , NE/E _{Abbruch} , morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)
Parameterkombination 2	Cortisolanstieg, HF-Reserve, BKA _{NE} , BKA _E , NE/E _{Abbruch} ,), morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte), FT/C (nur männl. Probanden)

Die höchste Sensitivität zur Detektion eines ÜB bzw. ÜT wiesen folgende Parameter auf:

- Belastungsinduzierter Cortisolanstieg
- Quotient FT/C
- HF-Reserve
- Katecholamine in Ruhe
- BKA_{NE}
- BKA_E
- Quotient NE / E in Ruhe
- Quotient NE / E bei Belastungsabbruch

Die höchste Spezifität zur Detektion eines NZ bzw. zur Abgrenzung eines ÜT von einem ÜB wiesen folgende Parameter auf:

- Harnstoff
- CK
- Harnsäure
- IGF-1
- Prozentualer Abfall des Quotienten FT/C
- HF-Reserve
- Morgendliche Ruheherzfrequenz (vor allem die Wochenmittelwerte)
- Belastungsinduzierter Cortisolanstieg
- Katecholamine in Ruhe
- BKA_{NE}
- BKA_E
- Quotient NE / E in Ruhe
- Quotient NE / E bei Belastungsabbruch

Zur Erhöhung der diagnostischen Effizienz wurde nachfolgende **Parameterkombination 1** validiert, welche sich aus den Parametern mit einer sowohl hohen Sensitivität als auch Spezifität zusammensetzt:

- Morgendliche Ruheherzfrequenz (Wochenmittelwerte)
- HF-Reserve
- Belastungsinduzierter Cortisolanstieg
- BKA_{NE}
- BKA_E
- Quotient NE / E bei Belastungsabbruch

Der Quotient FT/C wurde zusätzlich in die **Parameterkombination 2** mitaufgenommen, um die diagnostische Effizienz für männliche Athleten zu erhöhen. Da die Katecholamine sowie Quotient NE / E unter nicht standardisierten Ruhebedingungen einer starken Variabilität unterliegen, wurde auf die Bewertung verworfen.

Die Parameterkombination 1 weist eine diagnostische Sensitivität von 75 % für ein ÜB und 100 % für ein ÜT auf. Dementsprechend sinkt die diagnostische Spezifität für das Vorliegen eines NZ auf 46 % bzw. eines ÜB auf 25 % ab. Die diagnostische Effizienz zur Abgrenzung eines ÜT bzw. ÜB vom NZ erreicht damit einen Wert von 0,61 bzw. 0,60, d.h. ca. 60 % der Diagnosen werden richtig erkannt. Mit der Parameterkombination 2 läßt sich die Sensitivität für das Vorhandensein eines ÜB auf 91 % erhöhen. Somit steigt auch die diagnostische Effizienz zur Abgrenzung eines ÜT bzw. ÜB vom NZ auf 0,64 bzw. 0,70.

Die Diagnose eines beginnenden bzw. manifesten pathologischen Zustandes einerseits und eines NZ andererseits ist mit einer Richtigkeit von 70 % bzw. 80 % mittels der Parameterkombination 1 bzw. 2 möglich. Die Abgrenzung eines ÜB vom ÜT ist hingegen unterliegt nur einer geringen diagnostischen Effizienz von 0,47 bzw. 0,38.

Ergänzend sei noch angemerkt, daß sich die Effizienz des Parameters "morgendliche Ruheherzfrequenz" interindividuell unterschiedlich verhalten kann (Effizienz zwischen 0,24 und 0,79), jedoch zur Abgrenzung eines beginnenden zu einem manifesten Überlastungssyndroms mit einer diagnostische Richtigkeit von 58 % herangezogen werden kann.

Die Tabellen 87 - 91 geben detailliert die Ergebnisse der Parametervalidierung wieder. Nachfolgende Tabelle 87 gibt die Validität möglicher diagnostischer Parameter zur Unterscheidung eines Überlastungs- und Normalzustandes wieder:

	Sensitivität ÜB	Spezifität NZ	PW_{pos}	PW_{neg}	Effizienz
Harnstoff	10,0	95,0	0,67	0,51	0,53
CK	25,0	65,0	0,42	0,46	0,45
Harnsäure	0,0	100,0		0,50	0,50
Cortisolanstieg	11,1	66,7	0,25	0,43	0,39
FT / C	70,6	50,0	0,63	0,58	0,61
Prozent. FT/C-Abfall	10,5	80,0	0,40	0,41	0,41
IGF-1	20,0	100,0	1,00	0,56	0,60
Prozent. IGF-1-Abfall	30,0	100,0	1,00	0,50	0,59
HF-Reserve	0,0	87,5	0,00	0,54	0,50
Maximales Laktat	0,0	92,3	0,00	0,50	0,48
Δ Laktat	0,0	100,0		0,52	0,52
NE Ruhe	41,7	76,9	0,63	0,59	0,60
E Ruhe	16,7	76,9	0,40	0,50	0,48
KMF_{NE}	66,7	69,2	0,67	0,69	0,68
KMF_E	16,7	69,2	0,33	0,47	0,44
NE / E_{Ruhe}	50,0	69,2	0,60	0,60	0,60
NE / E_{Abbruch}	25,0	92,3	0,75	0,57	0,60
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)					
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)	20,0	85,7	0,67	0,43	0,47
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)					
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)	45,0	60,0	0,53	0,52	0,53
Morgendl. Ruhe-HF (tägl. Registrierung)					
Morgendl. Ruhe-HF (tägl. Registrierung)	38,5	61,6	0,58	0,42	0,48
Morgendl. Ruhe-HF (individuelle Werte)					
Probant A	61,5	53,6	0,38	0,75	0,56
Probant B	7,4	85,7	0,67	0,19	0,24
Probant C	76,2	81,8	0,80	0,78	0,79
Probant E	57,1	50,0	0,36	0,70	0,52
Probant G	32,1	57,1	0,60	0,30	0,40
Probant H	28,1		1,00	0,00	0,28
Parameterkomb. 1					
Parameterkomb. 1	75,0	46,2	0,56	0,67	0,60
Parameterkomb. 2					
Parameterkomb. 2	90,9	44,4	0,67	0,80	0,70

Nachfolgende Tabelle 88 gibt die Validität möglicher diagnostischer Parameter zur Unterscheidung eines Überlastungs- und Übertrainingszustandes wieder:

	Sensitivität ÜT	Spezifität ÜB	PW_{pos}	PW_{neg}	Effizienz
Harnstoff	25,0	90,0	0,50	0,75	0,71
CK	25,0	75,0	0,29	0,71	0,61
Harnsäure		100,0		1,00	1,00
Cortisolanstieg	60,0	88,9	0,75	0,80	0,79
FT / C	75,0	29,4	0,33	0,71	0,44
Prozent. FT/C-Abfall	42,9	89,5	0,60	0,81	0,77
IGF-1	12,5	80,0	0,20	0,70	0,61
Prozent. IGF-1-Abfall	37,5	70,0	0,33	0,74	0,61
HF-Reserve	60,0	100,0	1,00	0,75	0,82
Maximales Laktat	20,0	100,0	1,00	0,75	0,76
Δ Laktat	20,0	100,0	1,00	0,75	0,76
NE Ruhe	80,0	58,3	0,44	0,88	0,65
E Ruhe	80,0	83,3	0,67	0,91	0,82
KMF_{NE}	60,0	33,3	0,27	0,67	0,41
KMF_E	80,0	83,3	0,67	0,91	0,82
NE / E_{Ruhe}	80,0	50,0	0,40	0,86	0,59
NE / E_{Abbruch}	60,0	75,0	0,50	0,82	0,71
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)	50,0	80,0	0,50	0,80	0,71
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)	55,6	55,0	0,36	0,73	0,55
Morgendl. Ruhe-HF (tägl. Registrierung)	49,0	61,5	0,32	0,76	0,58
Morgendl. Ruhe-HF (individuelle Werte)					
Proband A		38,5	0,00	1,00	0,38
Proband B	14,3	92,6	0,50	0,68	0,66
Proband C	92,9	23,8	0,45	0,83	0,51
Proband E	50,0	42,9	0,27	0,67	0,45
Proband G	28,6	67,9	0,18	0,79	0,60
Proband H	50,0	71,9	0,36	0,82	0,67
Parameterkomb. 1	100,0	25,0	0,36	1,00	0,47
Parameterkomb. 2	100,0	9,1	0,33	1,00	0,38

Nachfolgende Tabelle 89 gibt die Validität möglicher diagnostischer Parameter zur Unterscheidung eines Normal- und Übertrainingszustandes wieder.

	Sensitivität ÜT	Spezifität NZ	PW_{pos}	PW_{neg}	Effizienz
Harnstoff	25,0	95,0	0,67	0,76	0,75
CK	25,0	65,0	0,22	0,68	0,54
Harnsäure		100,0		1,00	1,00
Cortisolanstieg	60,0	66,7	0,50	0,75	0,64
FT / C	75,0	50,0	0,46	0,78	0,59
Prozent. FT/C-Abfall	42,9	80,0	0,50	0,75	0,68
IGF-1	12,5	100,0	1,00	0,74	0,75
Prozent. IGF1-Abfall	37,5	100,0	1,00	0,74	0,77
HF-Reserve	60,0	87,5	0,75	0,78	0,77
Maximales Laktat	20,0	92,3	0,50	0,75	0,72
Δ Laktat	20,0	100,0	1,00	0,76	0,78
NE Ruhe	80,0	76,9	0,57	0,91	0,78
E Ruhe	80,0	76,9	0,57	0,91	0,78
KMF_{NE}	60,0	69,2	0,43	0,82	0,67
KMF_E	80,0	69,2	0,50	0,90	0,72
NE / E_{Ruhe}	80,0	69,2	0,50	0,90	0,72
NE / E_{Abbruch}	60,0	92,3	0,75	0,86	0,83
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)	50,0	85,7	0,67	0,75	0,73
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)	55,6	60,0	0,38	0,75	0,59
Morgendl. Ruhe-HF (tägl. Registrierung)	49,0	61,6	0,40	0,70	0,57
Morgendl. Ruhe-HF (individuelle Werte)					
Proband A		53,6	0,00	1,00	0,54
Proband B	14,3	85,7	0,67	0,33	0,38
Proband C	92,9	81,8	0,76	0,95	0,86
Proband E	50,0	50,0	0,18	0,82	0,50
Proband G	28,6	57,1	0,25	0,62	0,48
Proband H	50,0		1,00	0,00	0,50
Parameterkomb. 1	100,0	46,2	0,42	1,00	0,61
Parameterkomb. 2	100,0	44,4	0,50	1,00	0,64

Nachfolgende Tabelle 90 gibt die Validität möglicher diagnostischer Parameter zur Abgrenzung eines Übertrainingszustandes gegenüber einem Normal- bzw. Überlastungszustandes wieder. Diese Abgrenzung wurde hinsichtlich einer sicheren Diagnosestellung einer Vollaussprägung eines parasympathikotonen Übertrainingszustandes überprüft.

	Sensitivität ÜT	Spezifität Ø ÜT	PW_{pos}	PW_{neg}	Effizienz
Harnstoff	25,0	92,5	0,40	0,86	0,81
CK	25,0	70,0	0,14	0,82	0,63
Harnsäure		100,0		1,00	1,00
Cortisolanstieg	60,0	77,8	0,43	0,88	0,74
FT / C	75,0	38,7	0,24	0,86	0,46
Prozent. FT/C-Abfall	42,9	85,3	0,38	0,88	0,78
IGF-1	12,5	90,0	0,20	0,84	0,77
Prozent. IGF-1-Abfall	37,5	82,4	0,33	0,85	0,74
HF-Reserve	60,0	92,9	0,75	0,87	0,84
Maximales Laktat	20,0	96,0	0,50	0,86	0,83
Δ Laktat	20,0	100,0	1,00	0,86	0,87
NE Ruhe	80,0	68,0	0,33	0,94	0,70
E Ruhe	80,0	80,0	0,44	0,95	0,80
KMF_{NE}	60,0	52,0	0,20	0,87	0,53
KMF_E	80,0	76,0	0,40	0,95	0,77
NE / E_{Ruhe}	80,0	60,0	0,29	0,94	0,63
NE / E_{Abbruch}	60,0	84,0	0,43	0,91	0,80
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)	50,0	82,4	0,40	0,88	0,76
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)	55,6	57,5	0,23	0,85	0,57
Morgendl. Ruhe-HF (tägl. Registrierung)	49,0	61,5	0,22	0,85	0,59
Morgendl. Ruhe-HF (individuelle Werte)					
Proband A		48,8	0,00	1,00	0,49
Proband B	14,3	91,2	0,40	0,72	0,69
Proband C	92,9	53,5	0,39	0,96	0,63
Proband E	50,0	47,6	0,12	0,87	0,48
Proband G	28,6	64,3	0,12	0,84	0,59
Proband H	50,0	71,9	0,36	0,82	0,67
Parameterkomb. 1	100,0	36,0	0,24	1,00	0,47
Parameterkomb. 2	100,0	25,0	0,25	1,00	0,40

Nachfolgende Tabelle 91 gibt die Validität möglicher diagnostischer Parameter zur Abgrenzung eines Normalzustandes gegenüber einer Überforderungssymptomatik (Überlastungs- bzw. Übertrainingszustand) wieder. Diese Abgrenzung wurde hinsichtlich eines sicheren Ausschlusses einer Überforderungssymptomatik überprüft.

	Sensitivität ÜB bzw. ÜT	Spezifität NZ	PW_{pos}	PW_{neg}	Effizienz
Harnstoff	14,3	95,0	0,80	0,44	0,10
CK	25,0	65,0	0,50	0,38	0,29
Harnsäure	0,0	100,0		0,50	0,00
Cortisolanstieg	28,6	66,7	0,57	0,38	0,30
FT / C	72,0	50,0	0,72	0,50	0,64
Prozent. FT/C-Abfall	19,2	80,0	0,63	0,36	0,20
IGF-1	17,9	100,0	1,00	0,47	0,10
Prozent. IGF-1-Abfall	32,1	100,0	1,00	0,42	0,21
HF-Reserve	27,3	87,5	0,75	0,47	0,21
Maximales Laktat	5,9	92,3	0,50	0,43	0,07
Δ Laktat	5,9	100,0	1,00	0,45	0,03
NE Ruhe	52,9	76,9	0,75	0,56	0,40
E Ruhe	35,3	76,9	0,67	0,48	0,30
KMF_{NE}	64,7	69,2	0,73	0,60	0,50
KMF_E	35,3	69,2	0,60	0,45	0,33
NE / E_{Ruhe}	58,8	69,2	0,71	0,56	0,47
NE / E_{Abbruch}	35,3	92,3	0,86	0,52	0,23
Morgendl. Ruhe-HF (Wochenmittelwerte)	28,6	85,7	0,80	0,38	0,24
Morgendl. Ruhe-HF (Untersuchungstage)	48,3	60,0	0,64	0,44	0,45
Morgendl. Ruhe-HF (tägl. Registrierung)	41,4	61,6	0,67	0,36	0,40
Morgendl. Ruhe-HF (individuelle Werte)					
Proband A	61,5	53,6	0,38	0,75	0,51
Proband B	9,8	85,7	0,80	0,14	0,10
Proband C	82,9	81,8	0,88	0,75	0,58
Proband E	55,0	50,0	0,44	0,61	0,52
Proband G	31,4	57,1	0,65	0,25	0,35
Proband H	33,3		1,00	0,00	0,33
Parameterkomb. 1	82,4	46,2	0,67	0,67	0,70
Parameterkomb. 2	93,75	44,4	0,75	0,80	0,80

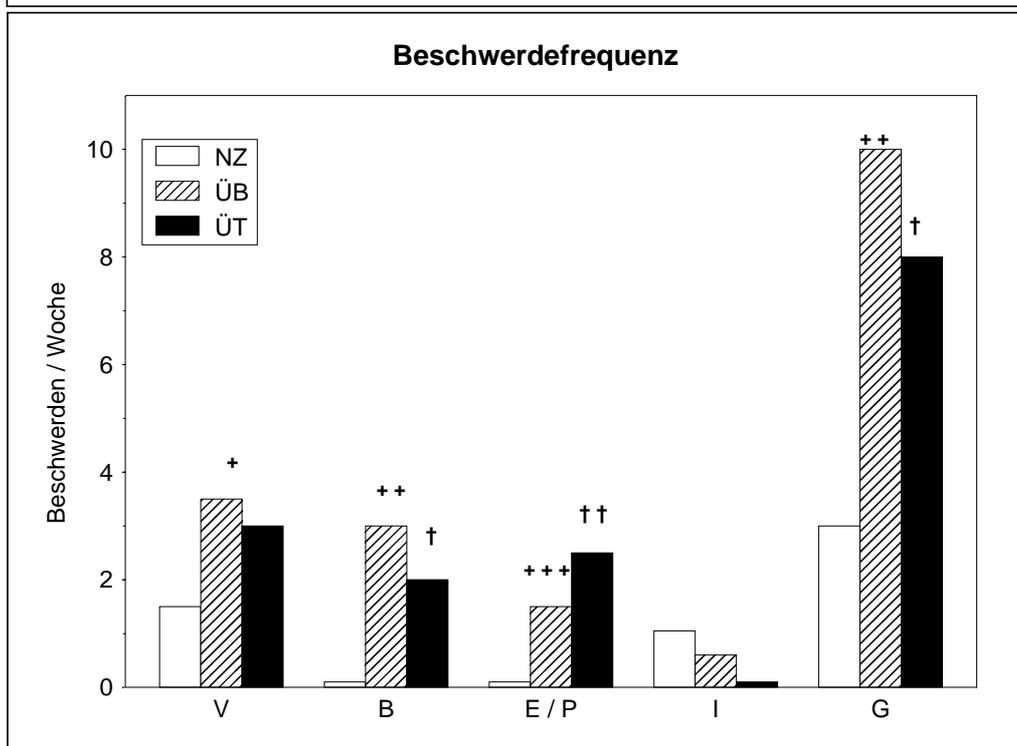
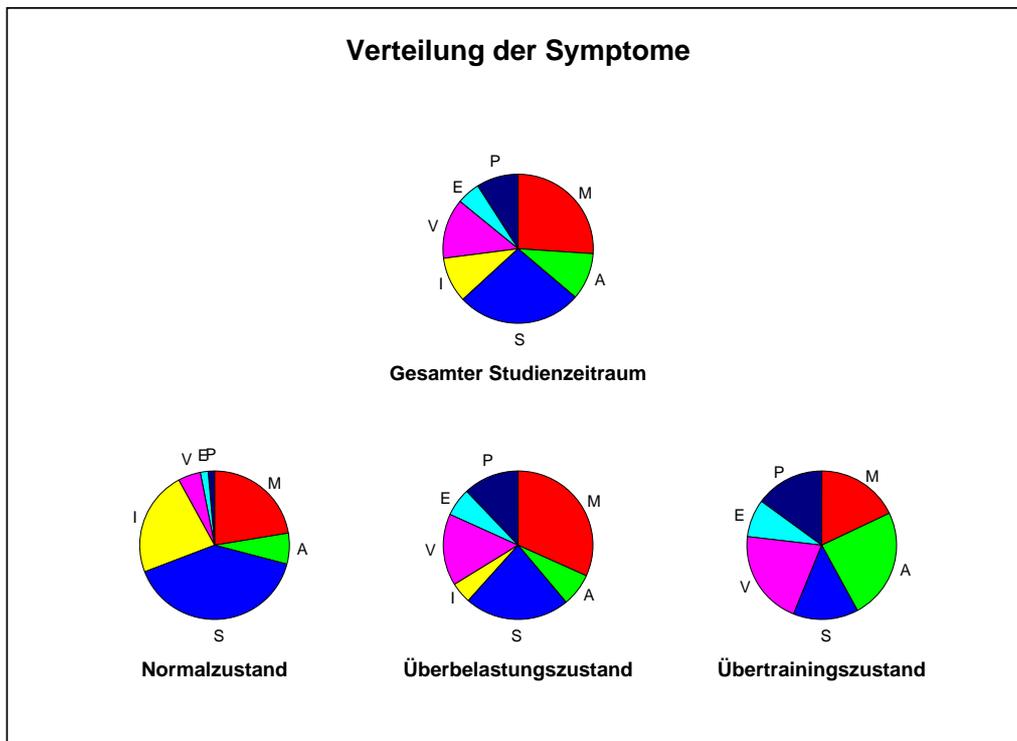


Abb. 1 und 2: Auftreten und Verteilung der Beschwerden:
 A=Achillessehne B=Bewegungsapparat E=Erschöpfung I=Infekte
 M=Muskuläre Beschwerden P= Psychische Alterationen
 S=Schlafstörungen V=Vegetative Beschwerden
 G=Summe aller Beschwerden

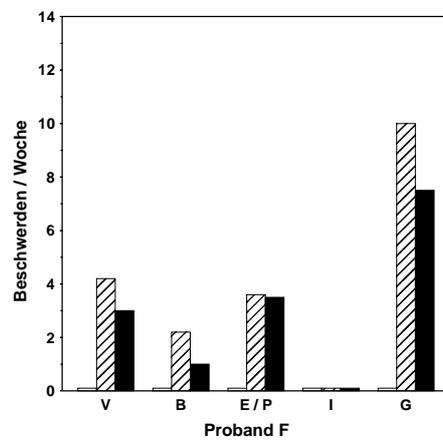
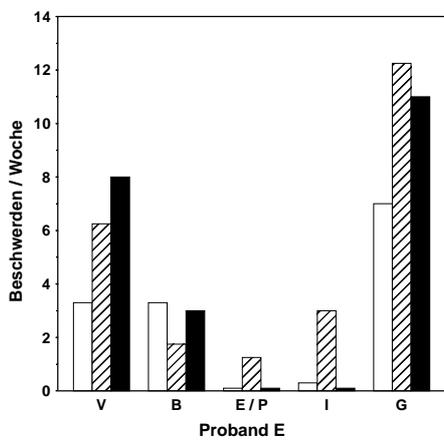
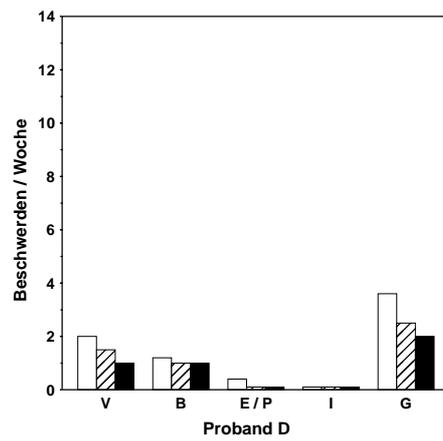
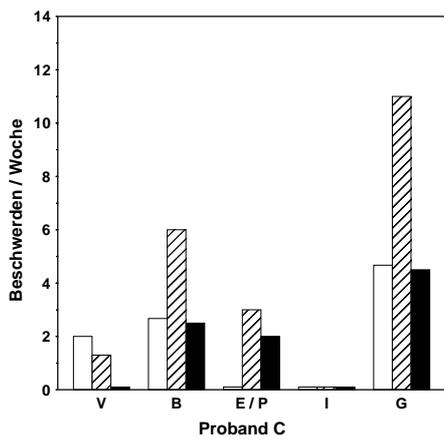
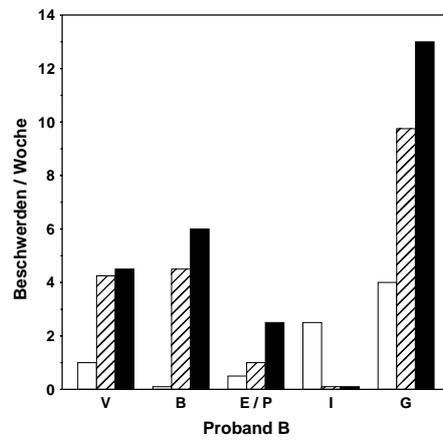
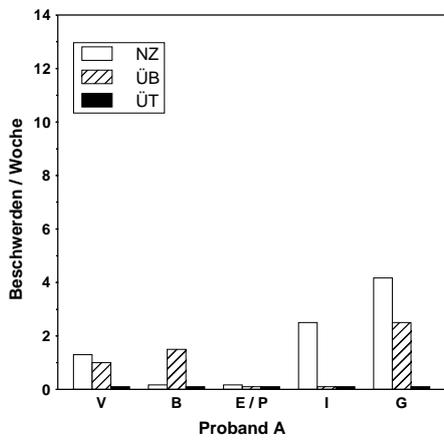


Abb. 3: Individuelle Verteilungsmuster der Beschwerden: Abkürzungen siehe Abb. 1 und 2

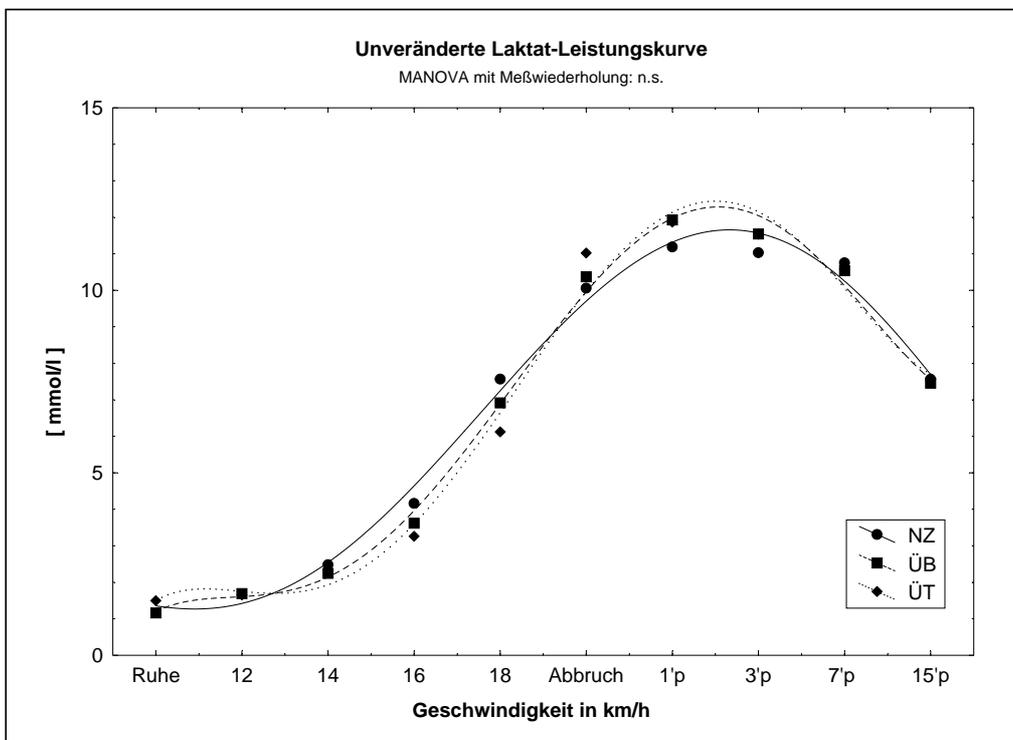
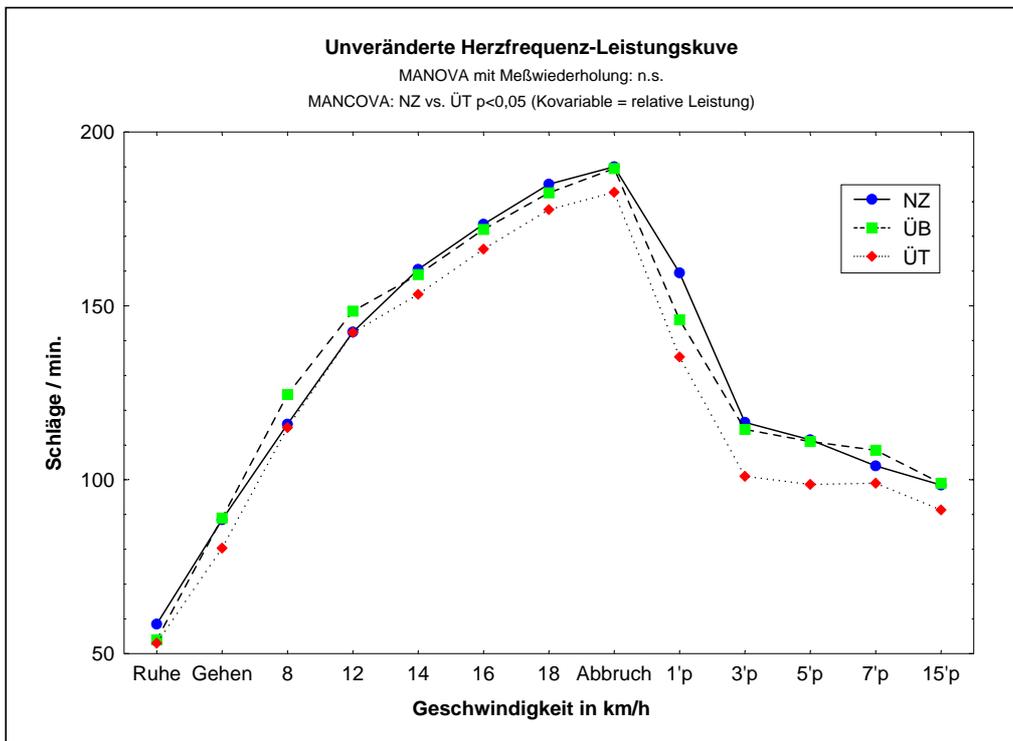


Abb. 4 und 5: Unveränderte Herzfrequenz- und Laktat-Leistungskurven

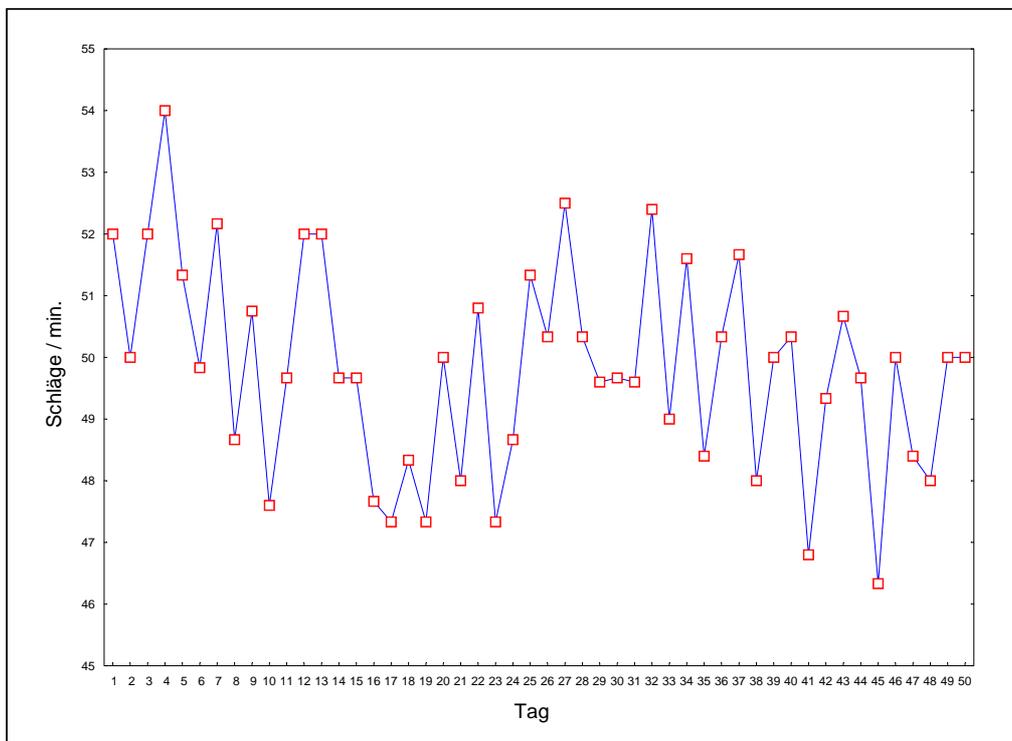
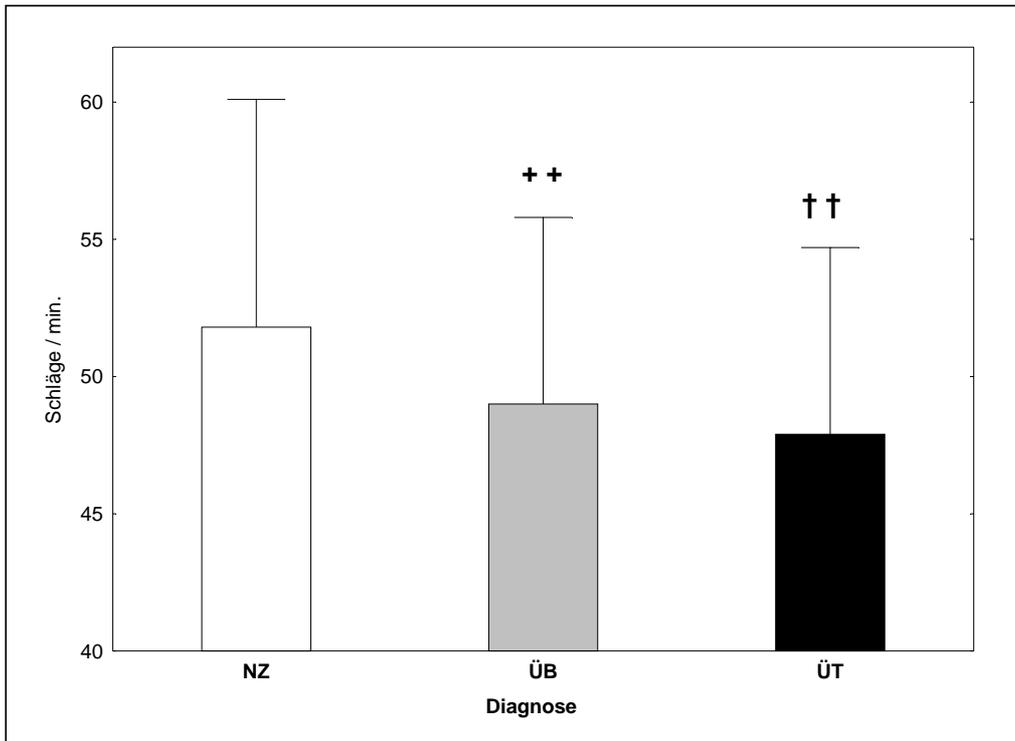


Abb. 6 und 7: Abfall der morgendlichen Ruheherzfrequenz bei unveränderter Tag-zu-Tag-Variabilität (Levene-Test auf Varianzhomogenität n.s.)

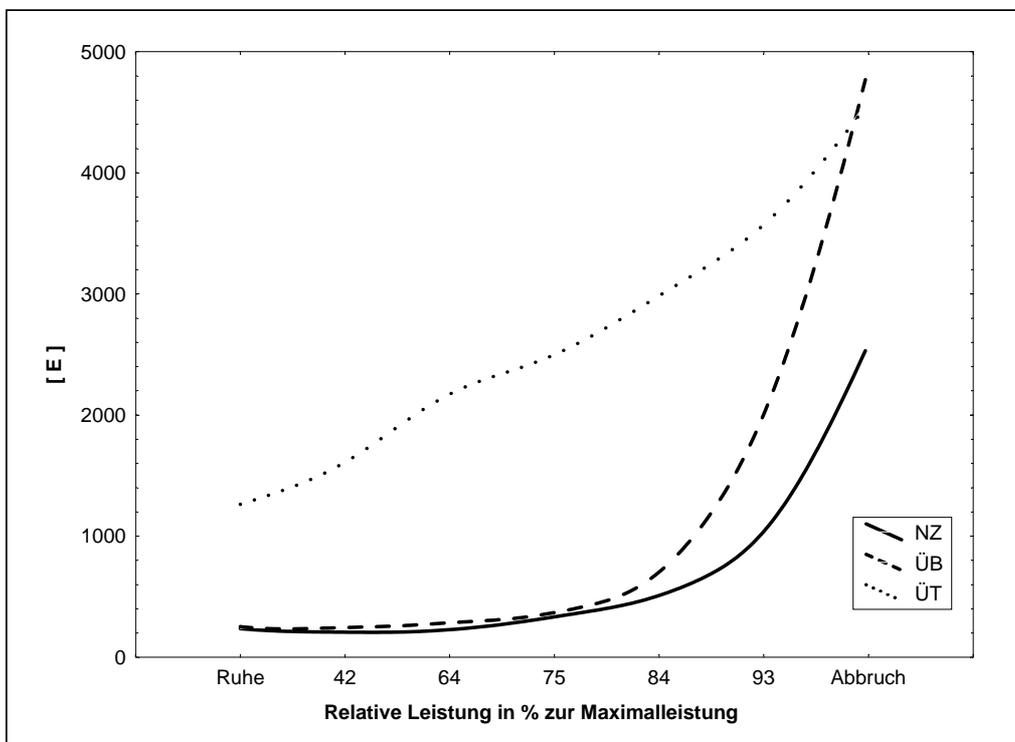
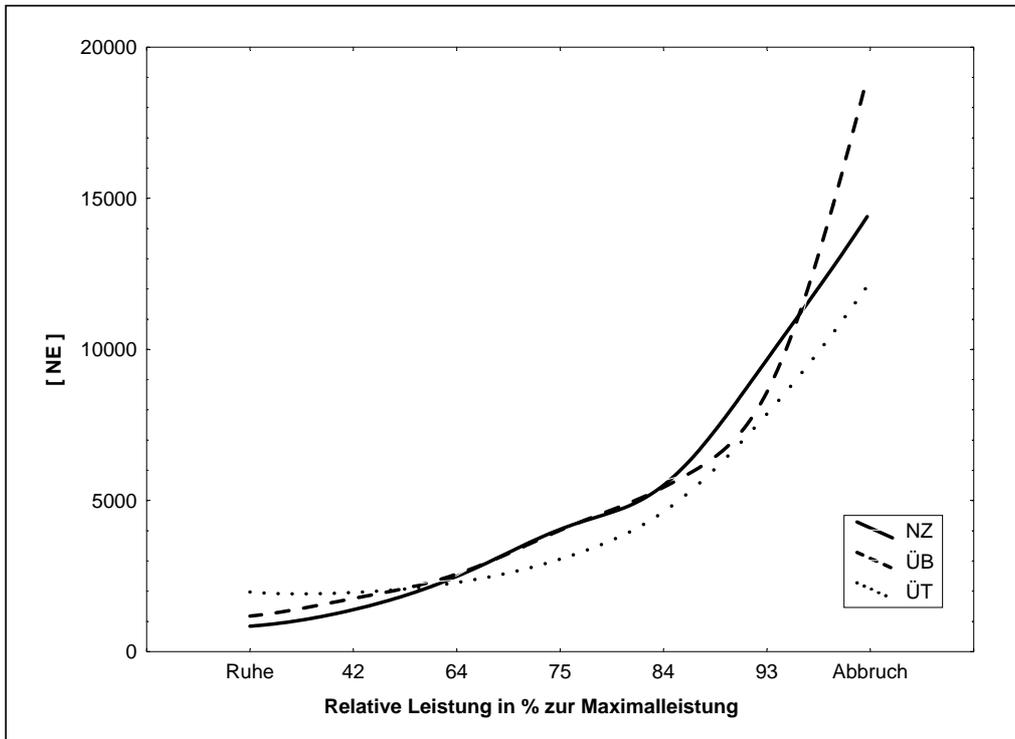


Abb. 8 und 9: Verhalten von Noradrenalin und Adrenalin (pmol/l)

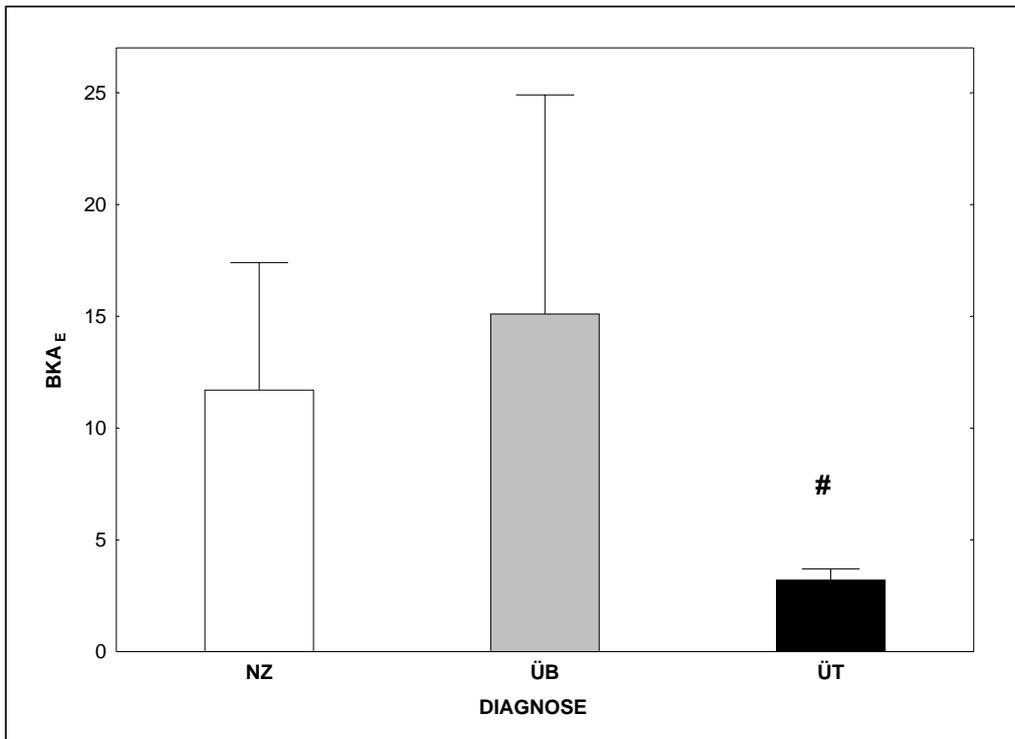
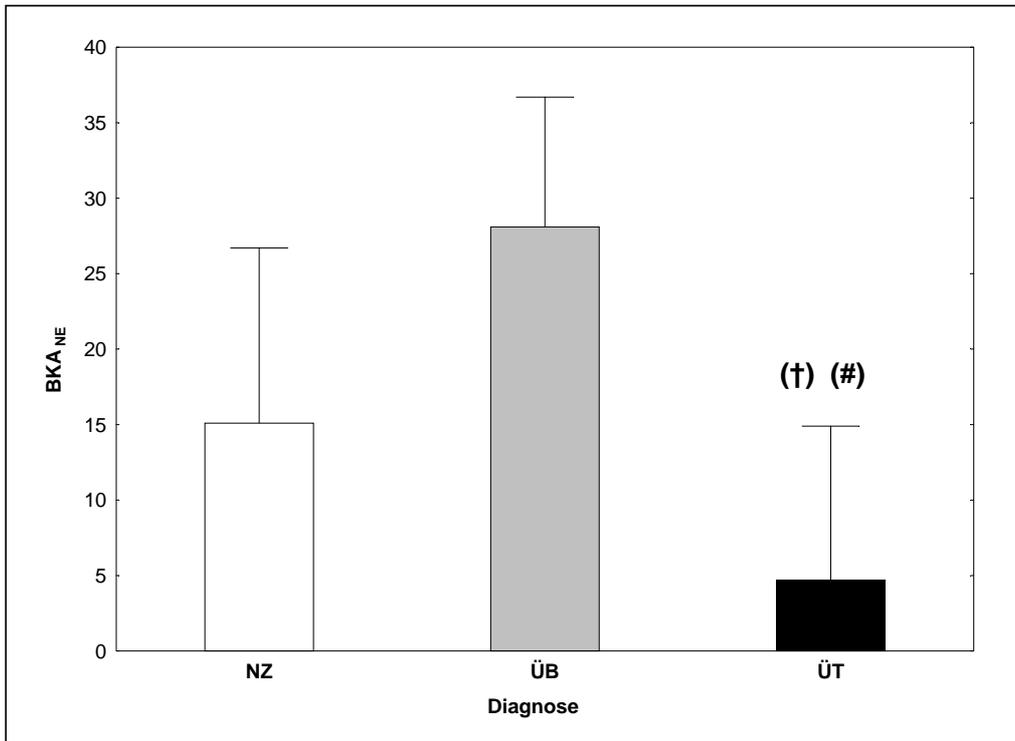


Abb. 10 und 11: Belastungsinduzierter Katecholaminanstieg (BKA)

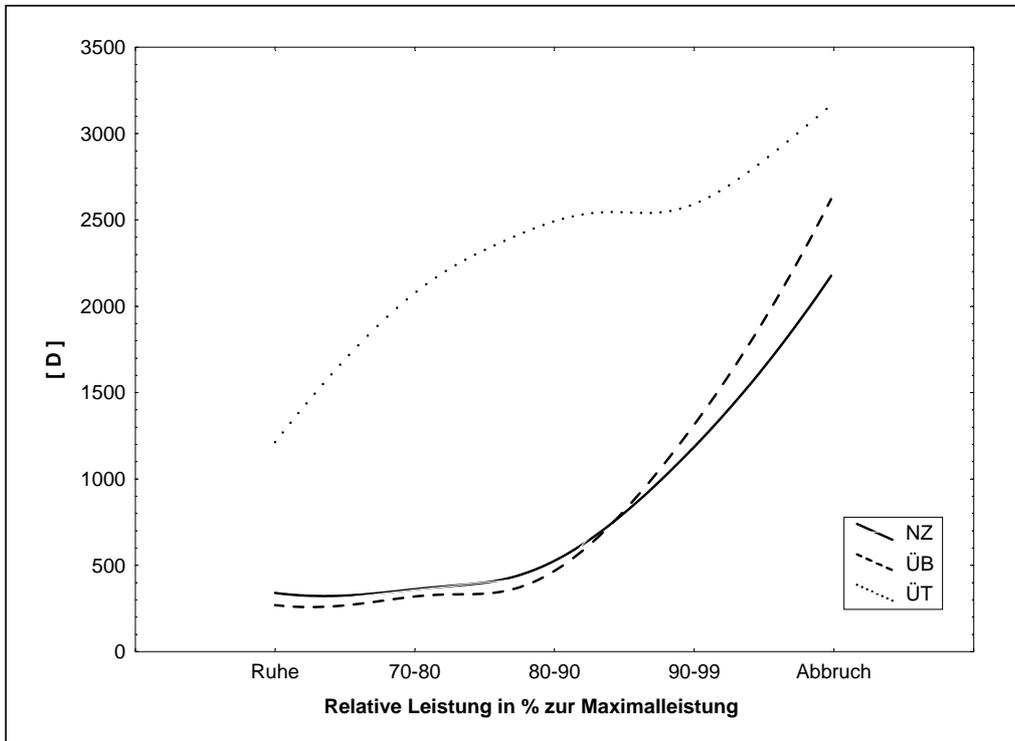


Abb. 12: Verhalten von Dopamin (pmol/l)

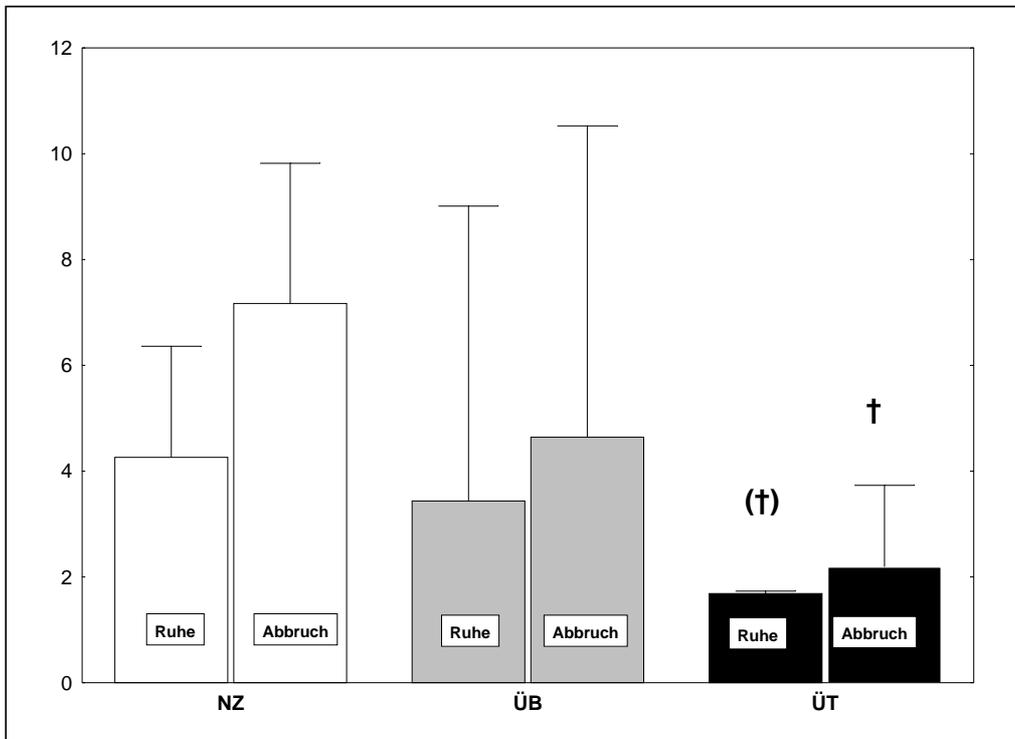


Abb. 13: Quotient Noradrenalin / Adrenalin (NE / E)

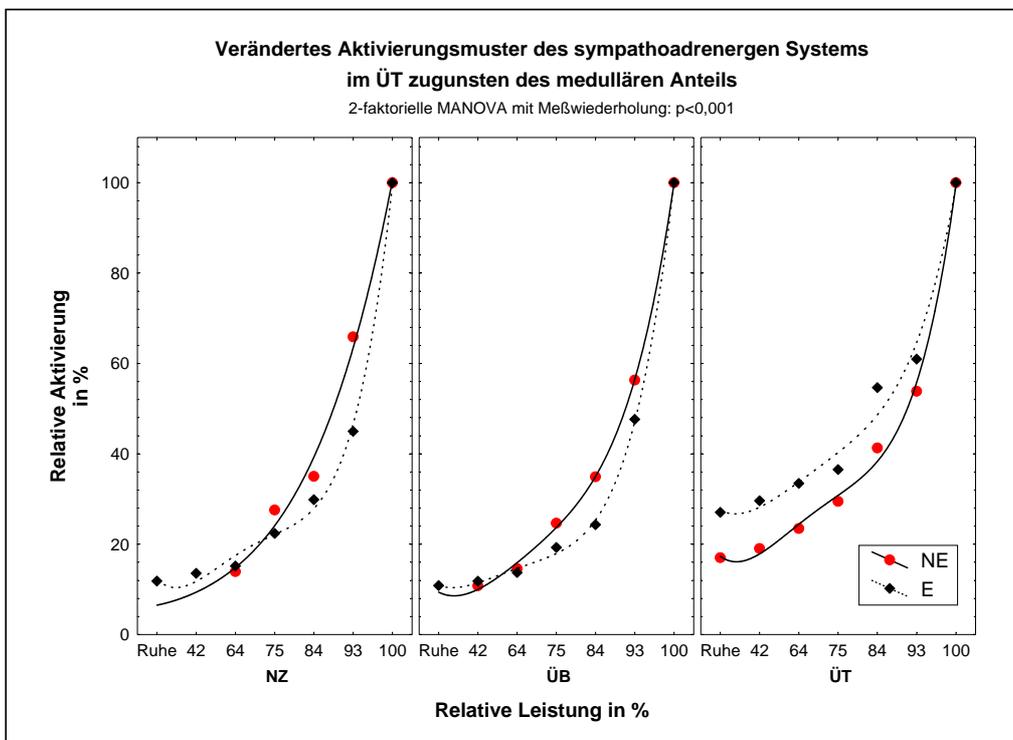
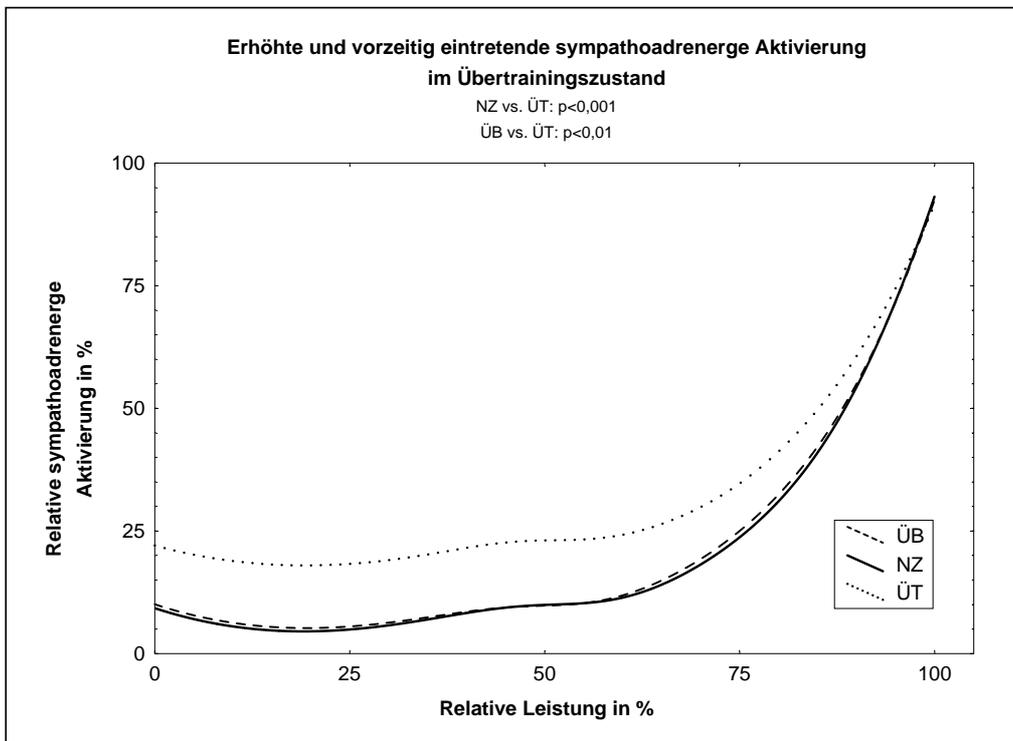


Abb. 14 und 15: Veränderte Aktivierung der sympathoadrenergen Reizantwort

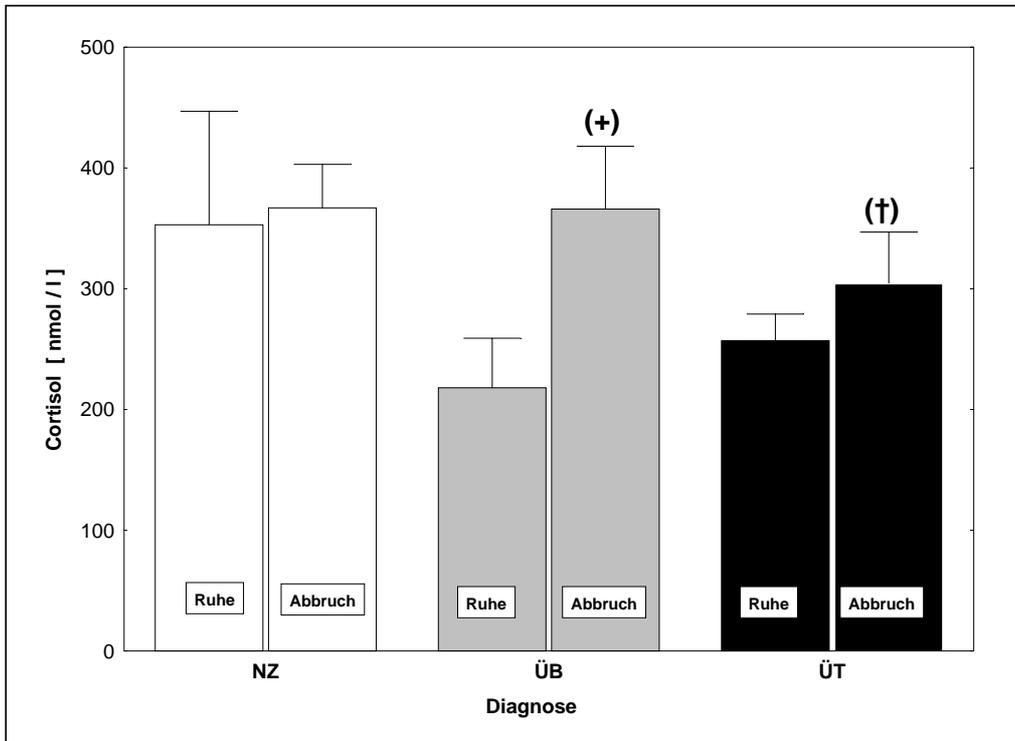


Abb. 16: Belastungsinduzierter Anstieg von Cortisol (nmol/l)

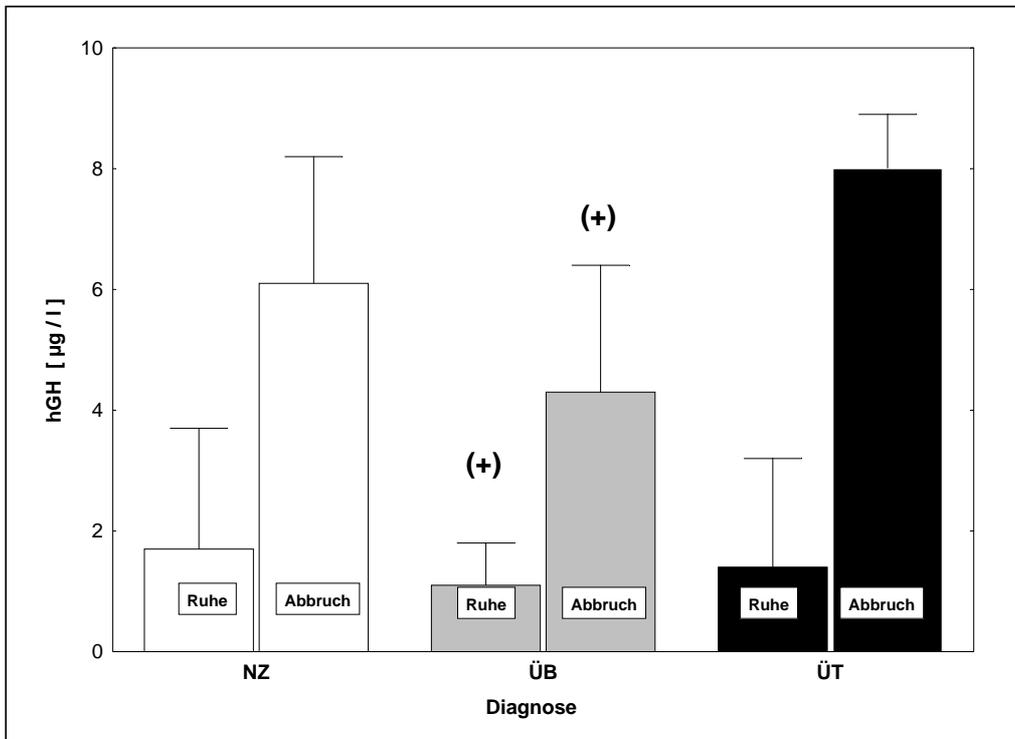


Abb. 17: Belastungsinduzierter Anstieg von hHG (µg/l)

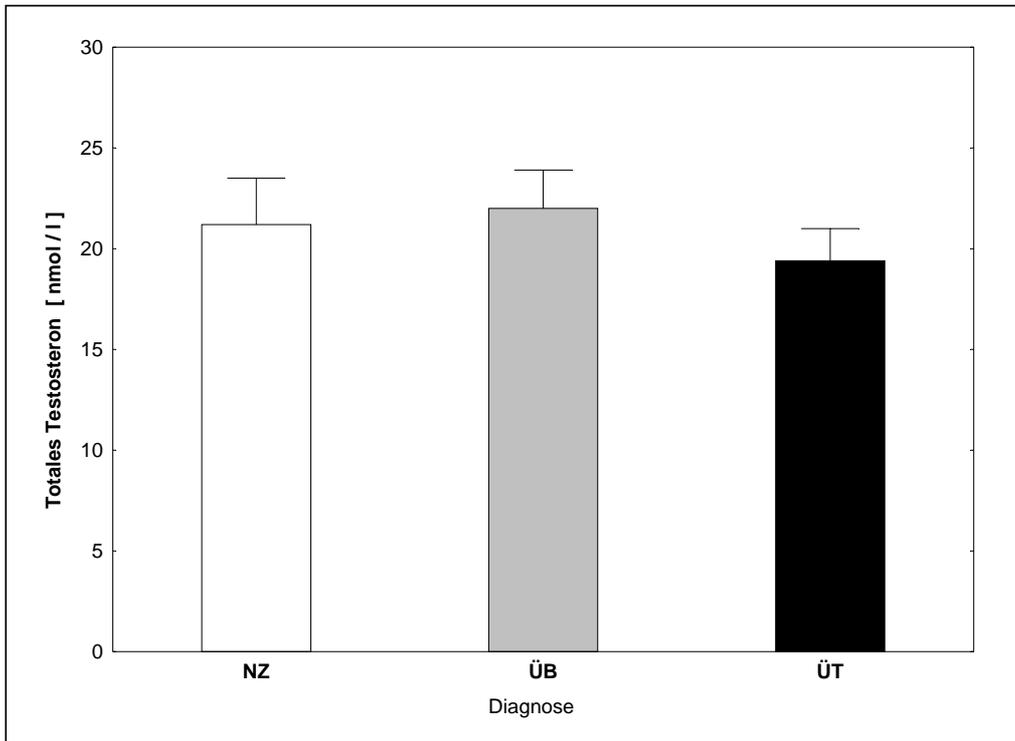


Abb. 18: Verhalten des totalen Testosterons (nmol/l)

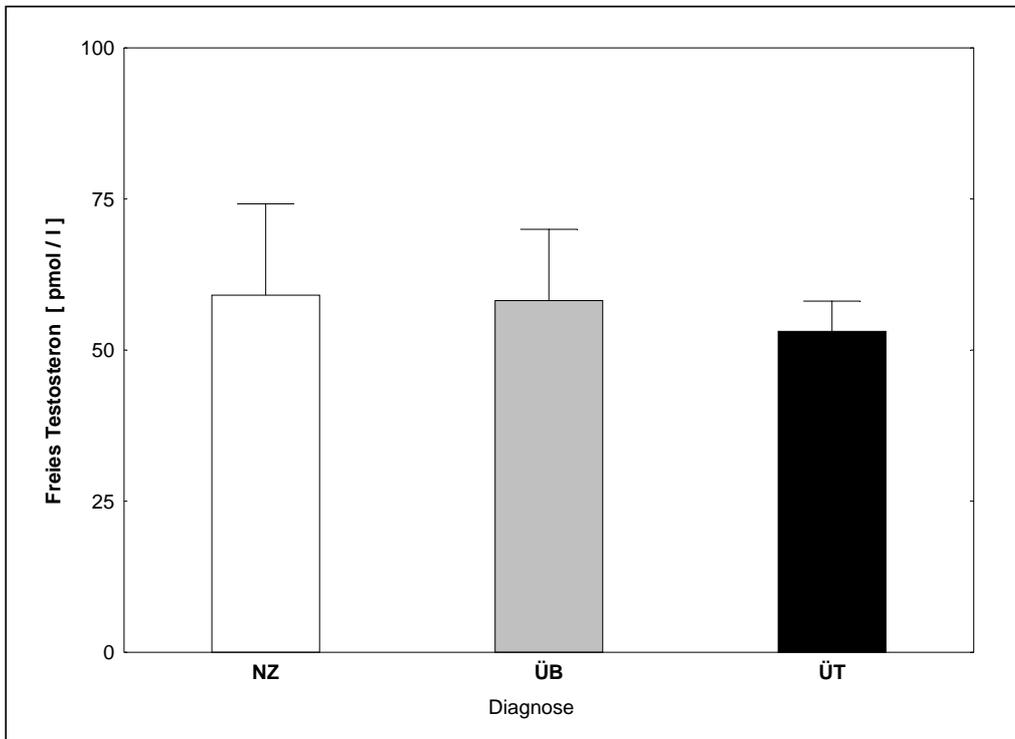


Abb. 19: Verhalten des freien Testosterons (pmol/l)

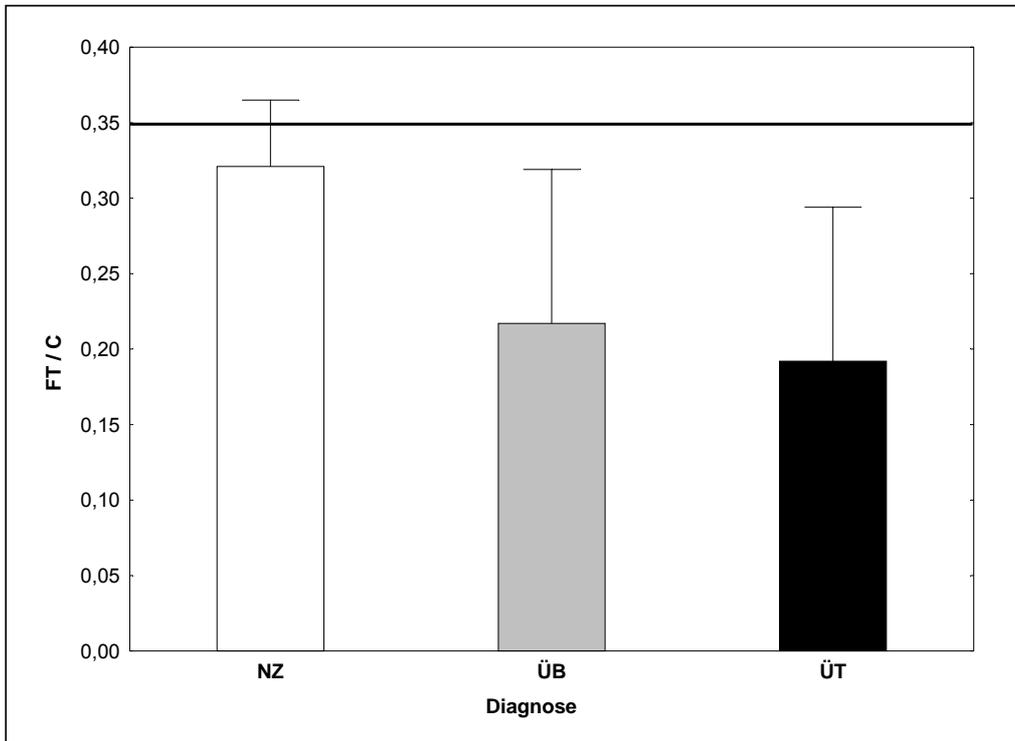


Abb. 20: Quotient FT / C (Grenzwert $0,35 \cdot 10^{-3}$ [7])

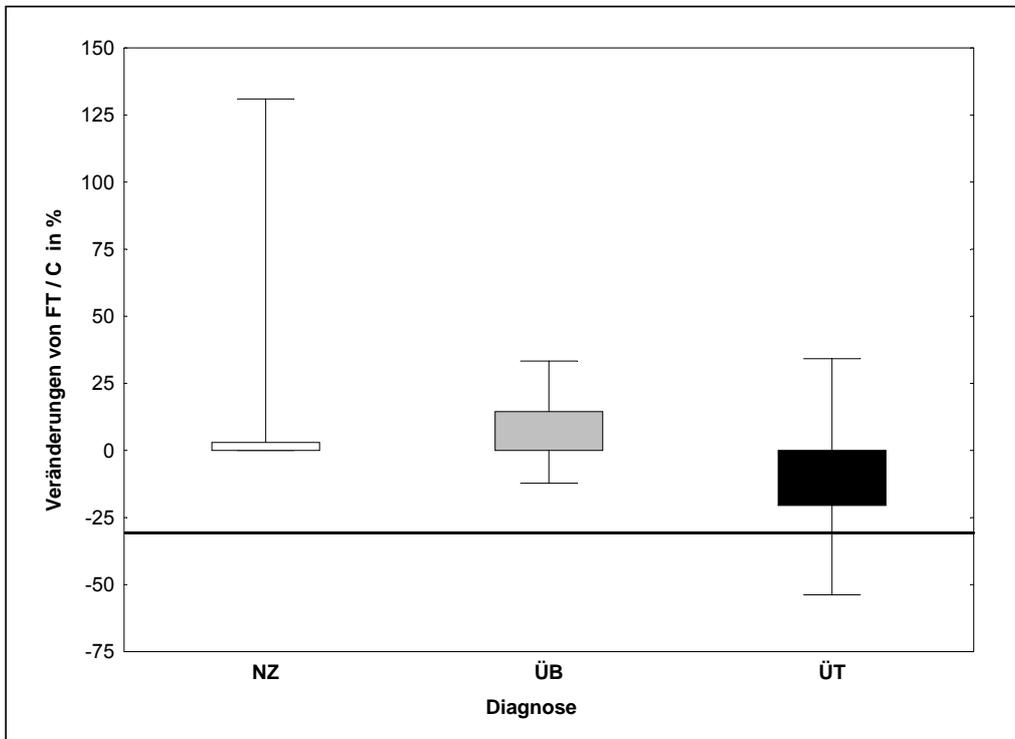


Abb. 21: Prozentualer Abfall des Quotienten FT / C (Grenzwert -30 %)

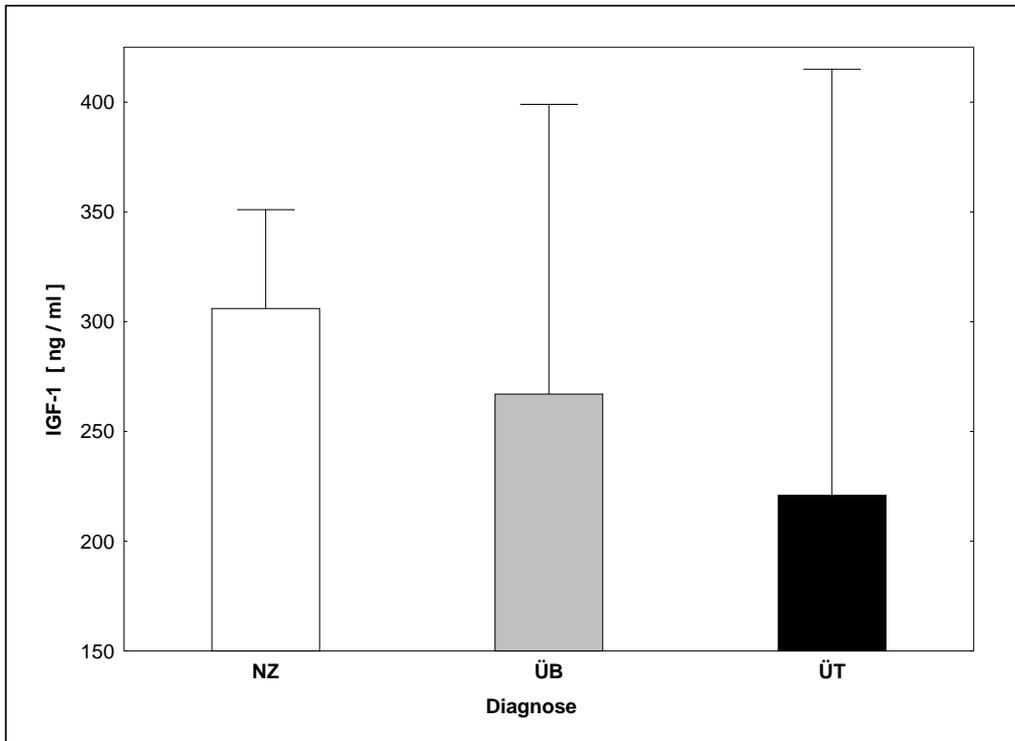


Abb. 22: Absolutwerte von IGF-1 (ng/ml)

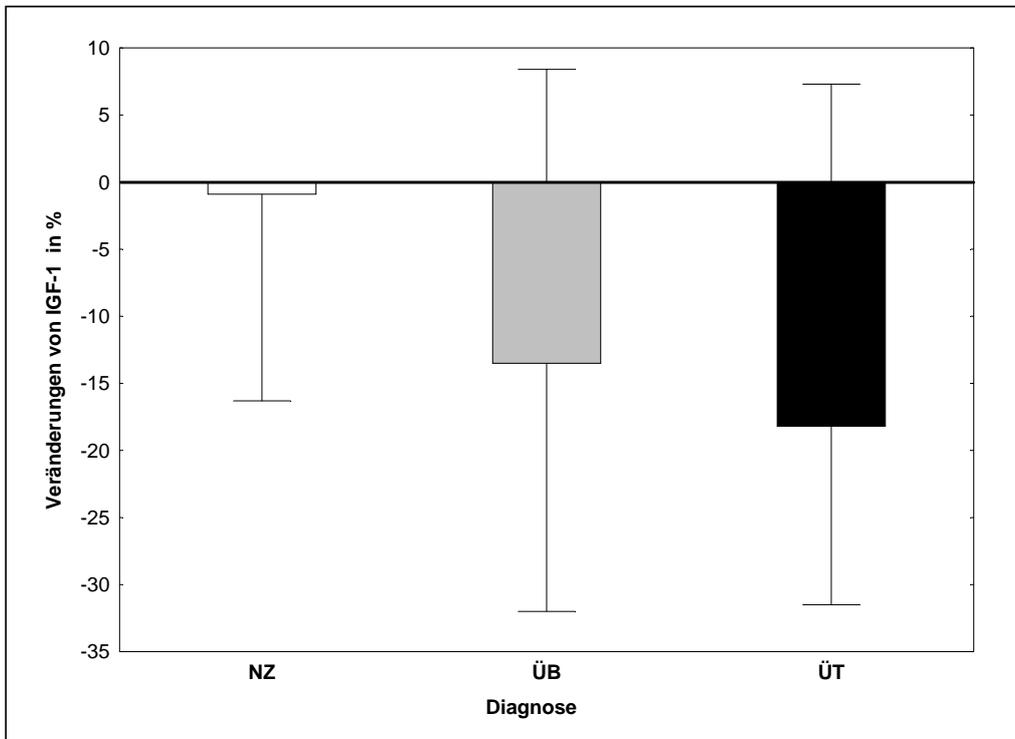


Abb. 23: Prozentualer Abfall von IGF-1

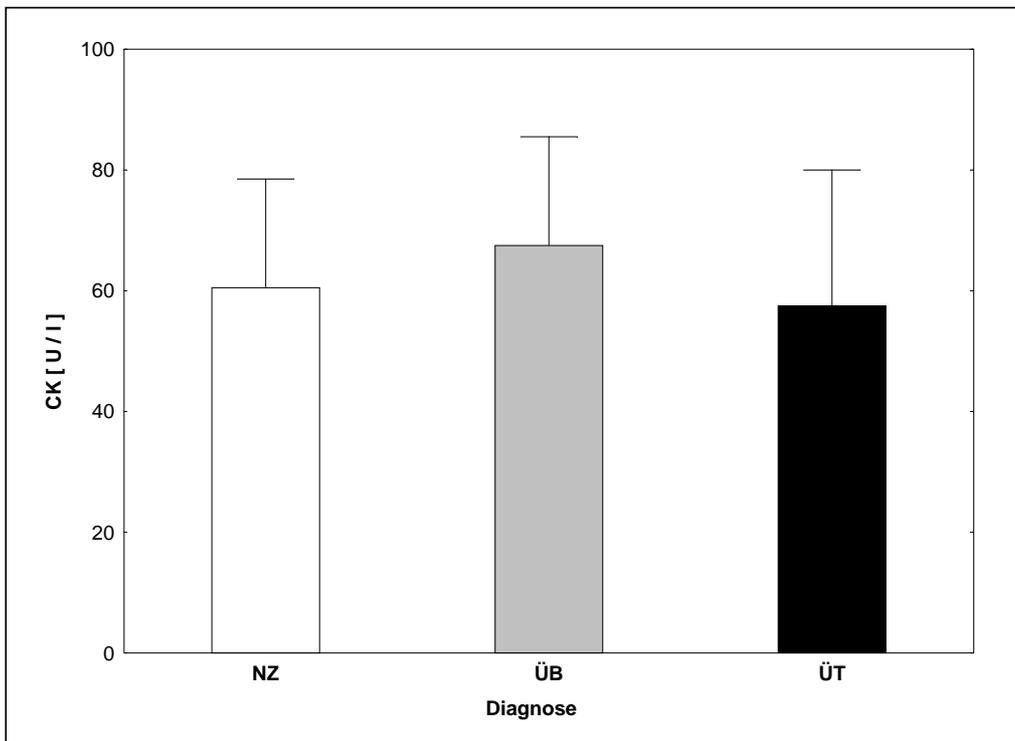


Abb. 24: Aktivität der Kreatinkinase (CK in U/l)

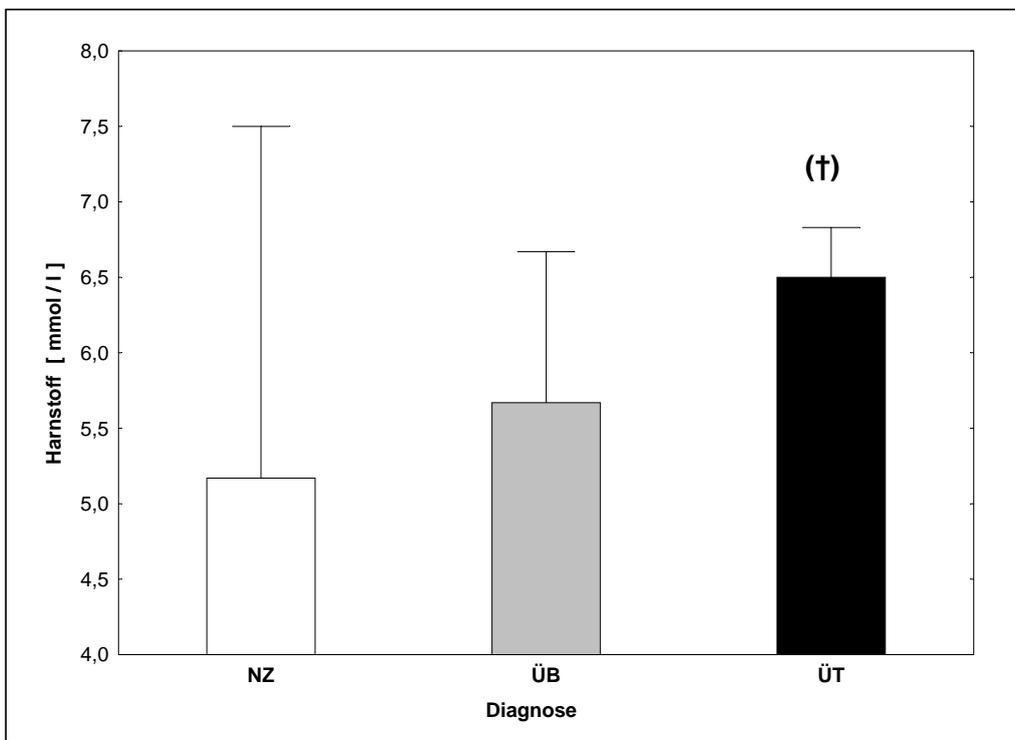


Abb. 25: Anstieg der Harnstoffkonzentration (mmol/l)

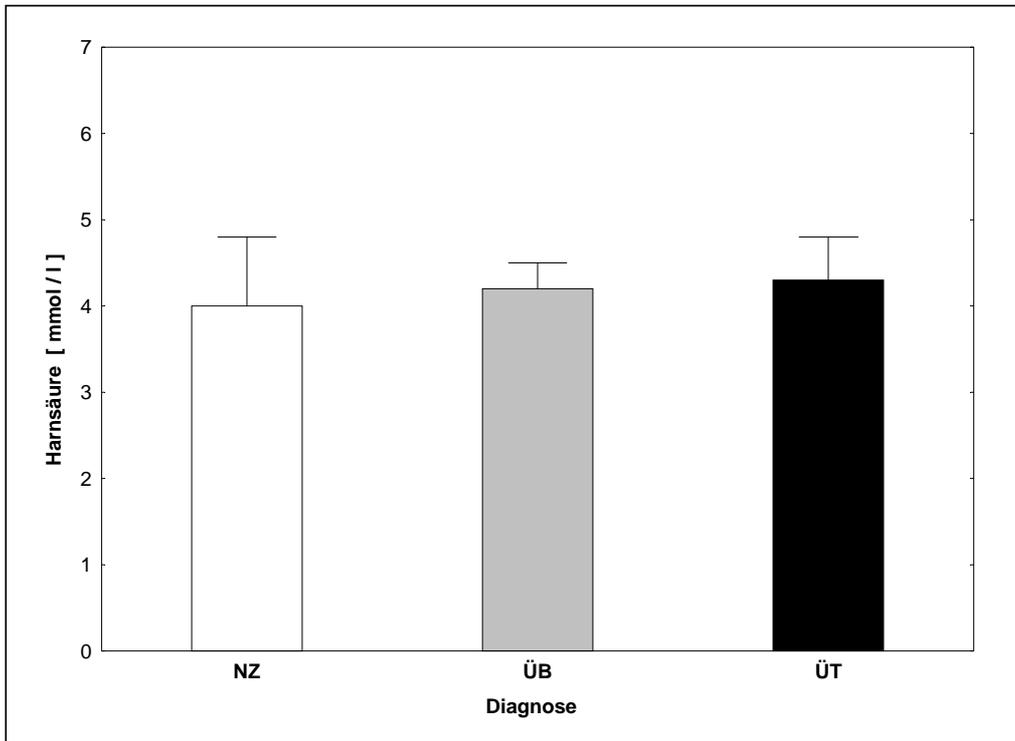


Abb. 26: Verhalten der Harnsäurekonzentration (mmol/l)

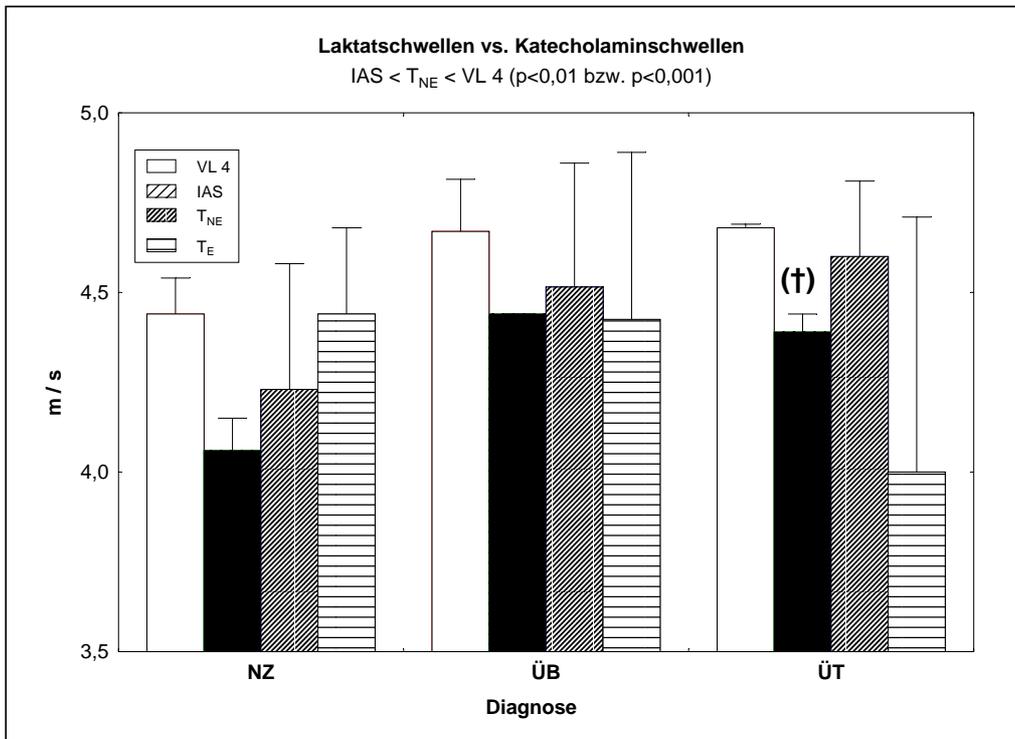


Abb. 27: Verhalten verschiedener physiologischer Schwellen

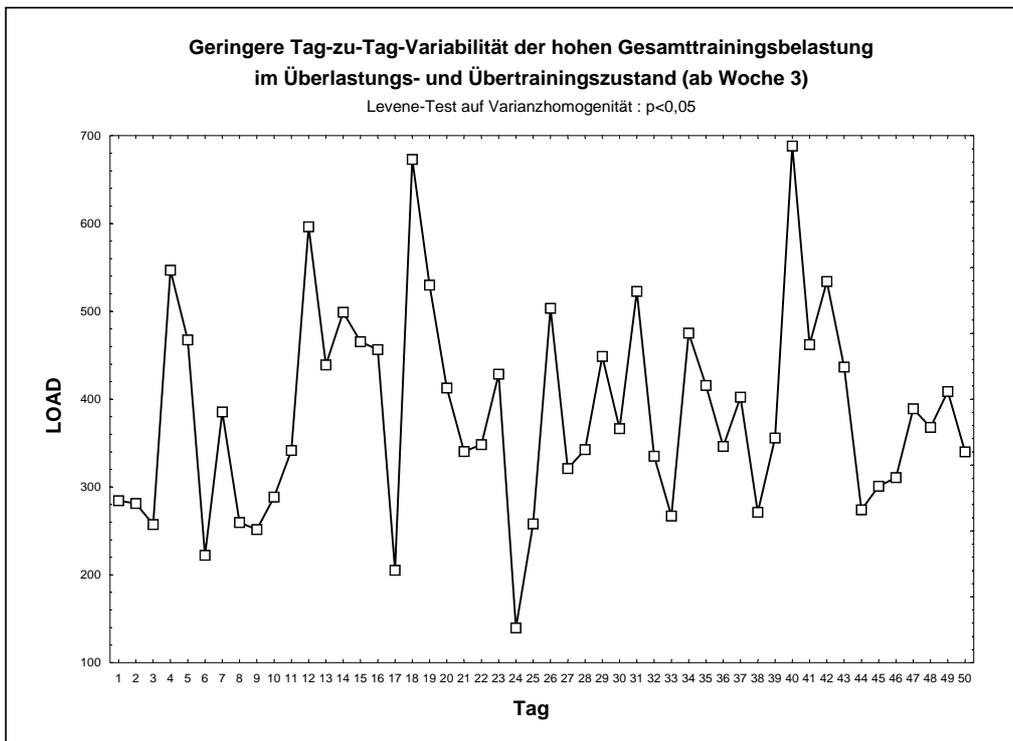


Abb. 28: Verlauf der Trainingsbelastungen

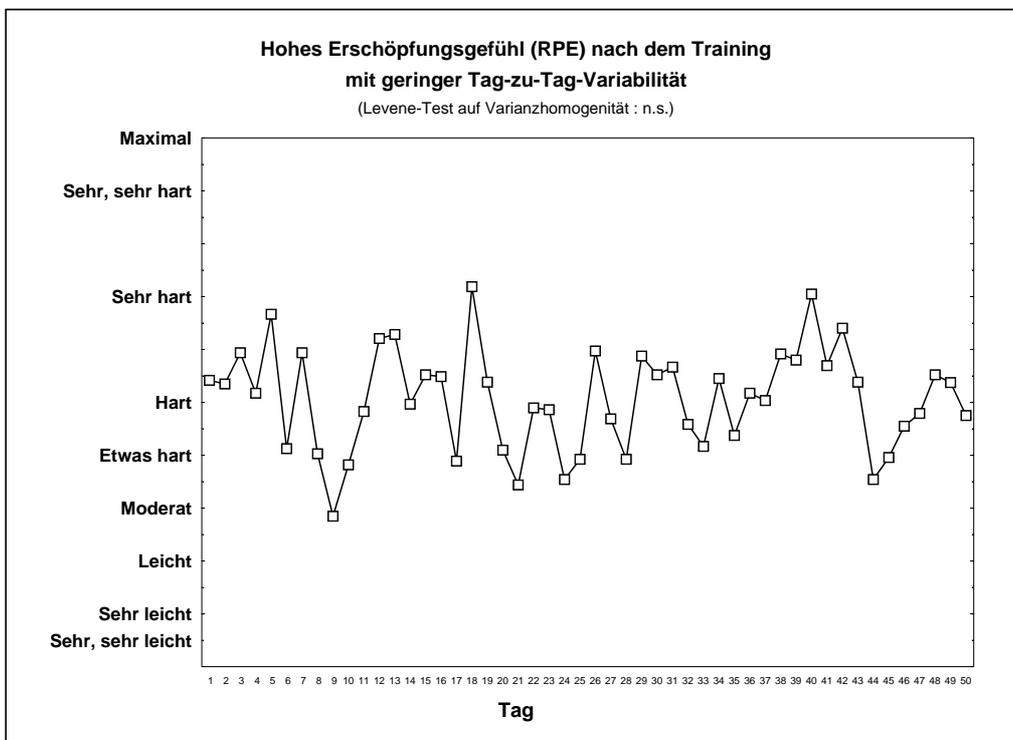


Abb. 29: Verlauf des subjektiven Erschöpfungsgrades nach dem Training

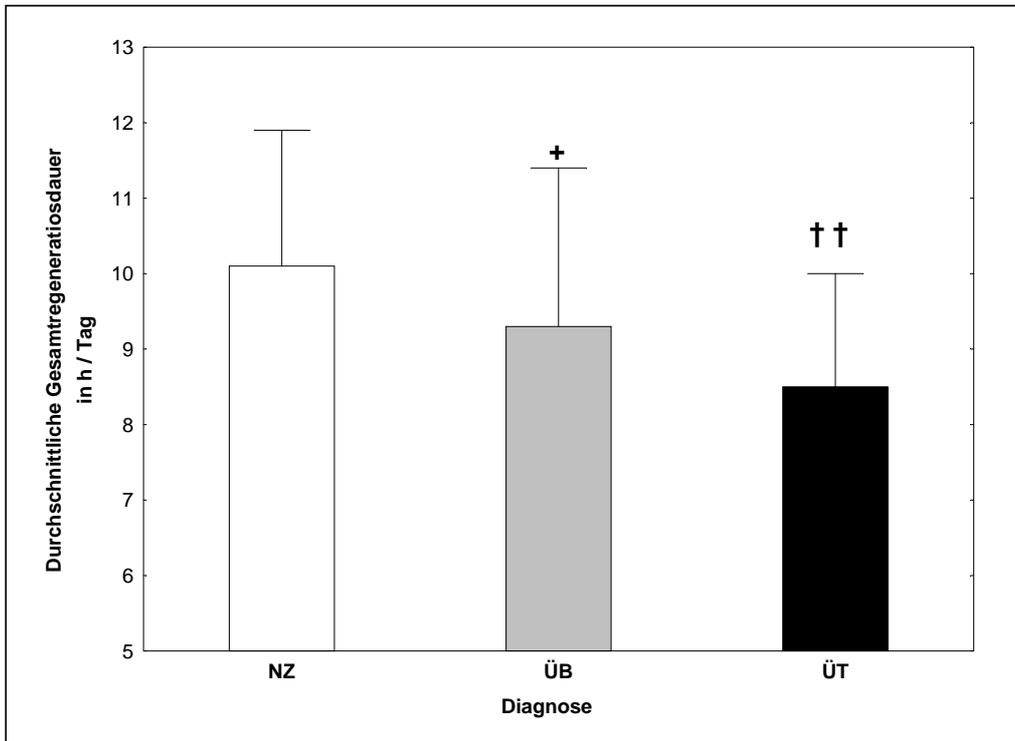


Abb. 30: Verkürzte Regenerationsdauer im ÜB und ÜT

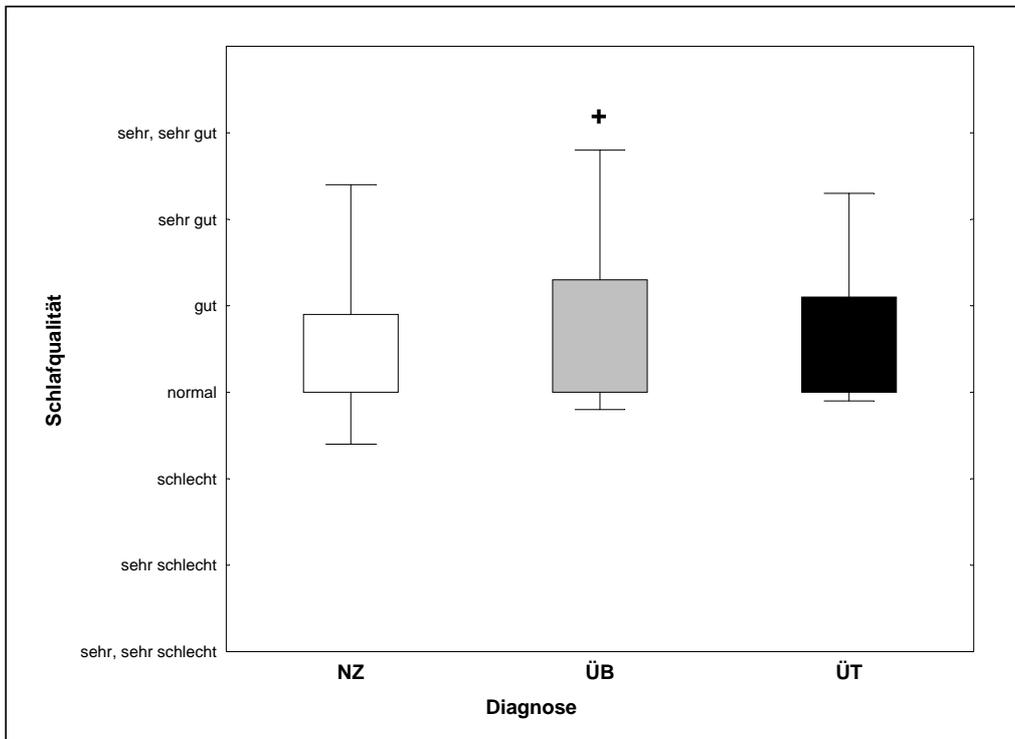


Abb. 31: Normale Schlafqualität im ÜT

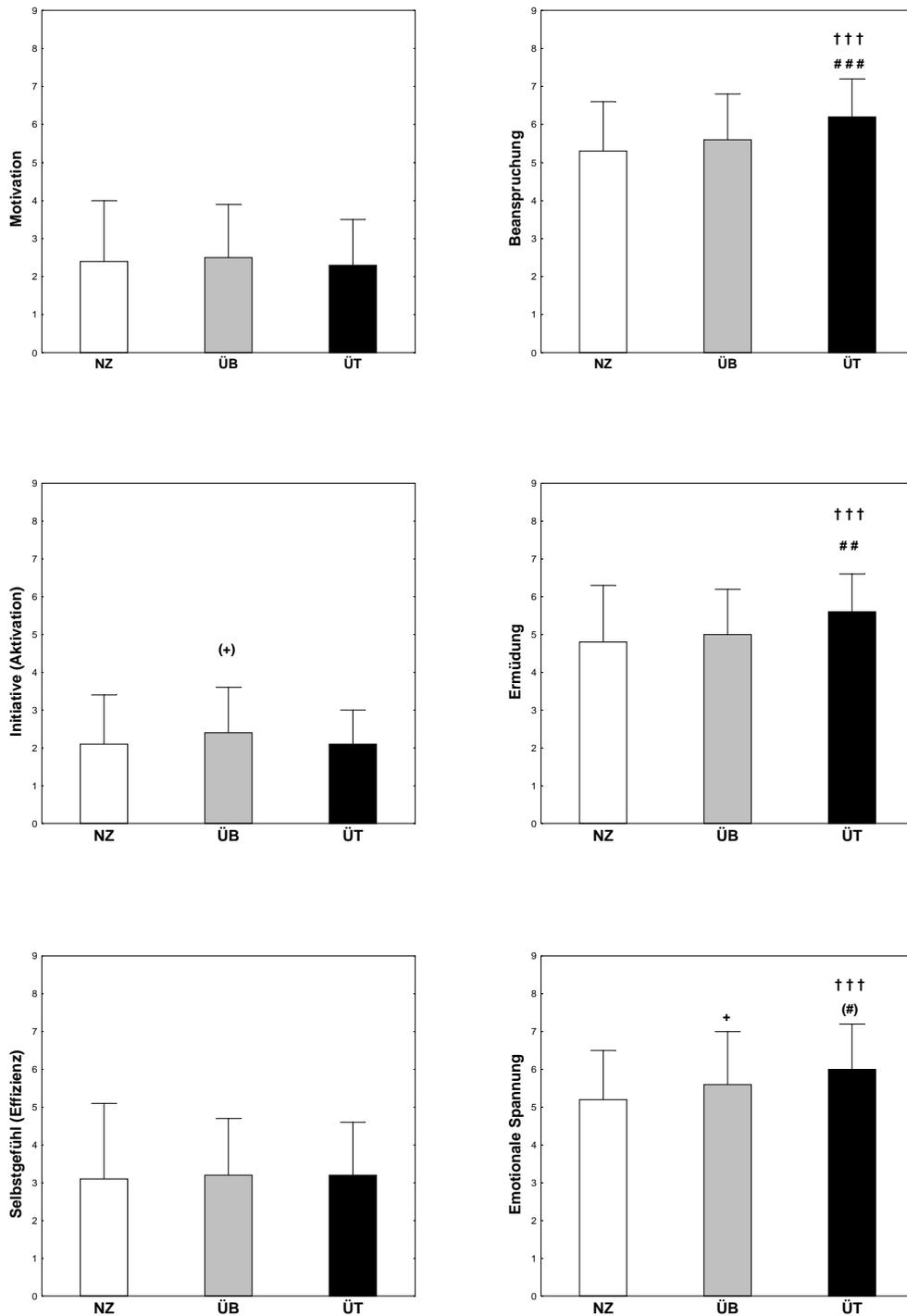


Abb. 32: Eigenzustandsskala nach Nitsch [428]: Faktoren der Hierarchieebene I und II

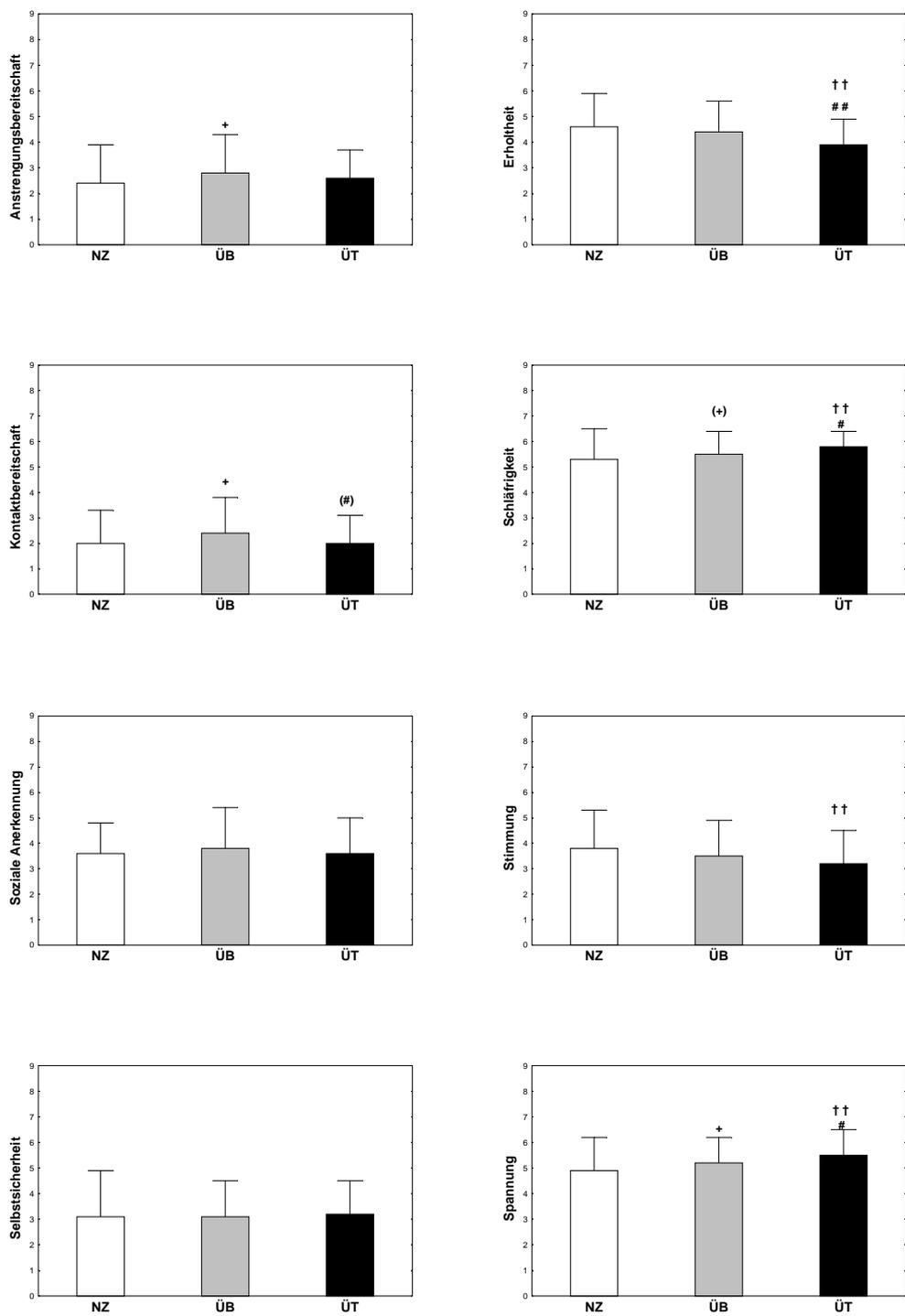


Abb. 33: Eigenzustandsskala nach Nitsch [428]: Faktoren der Hierarchieebene III

Profil der Eigenzustandsskala

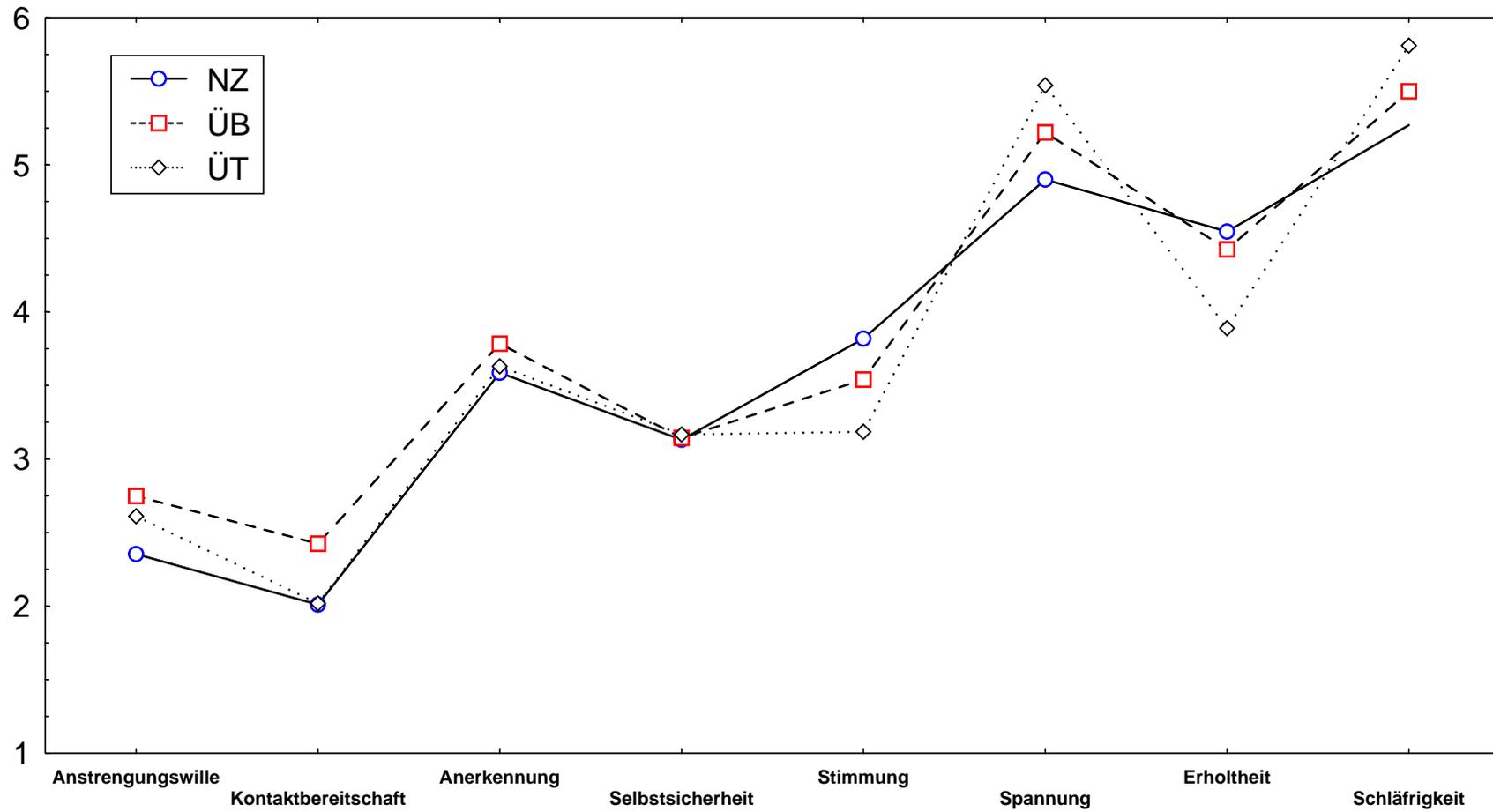


Abb. 34: Unverändertes Profil der Eigenzustandsskala

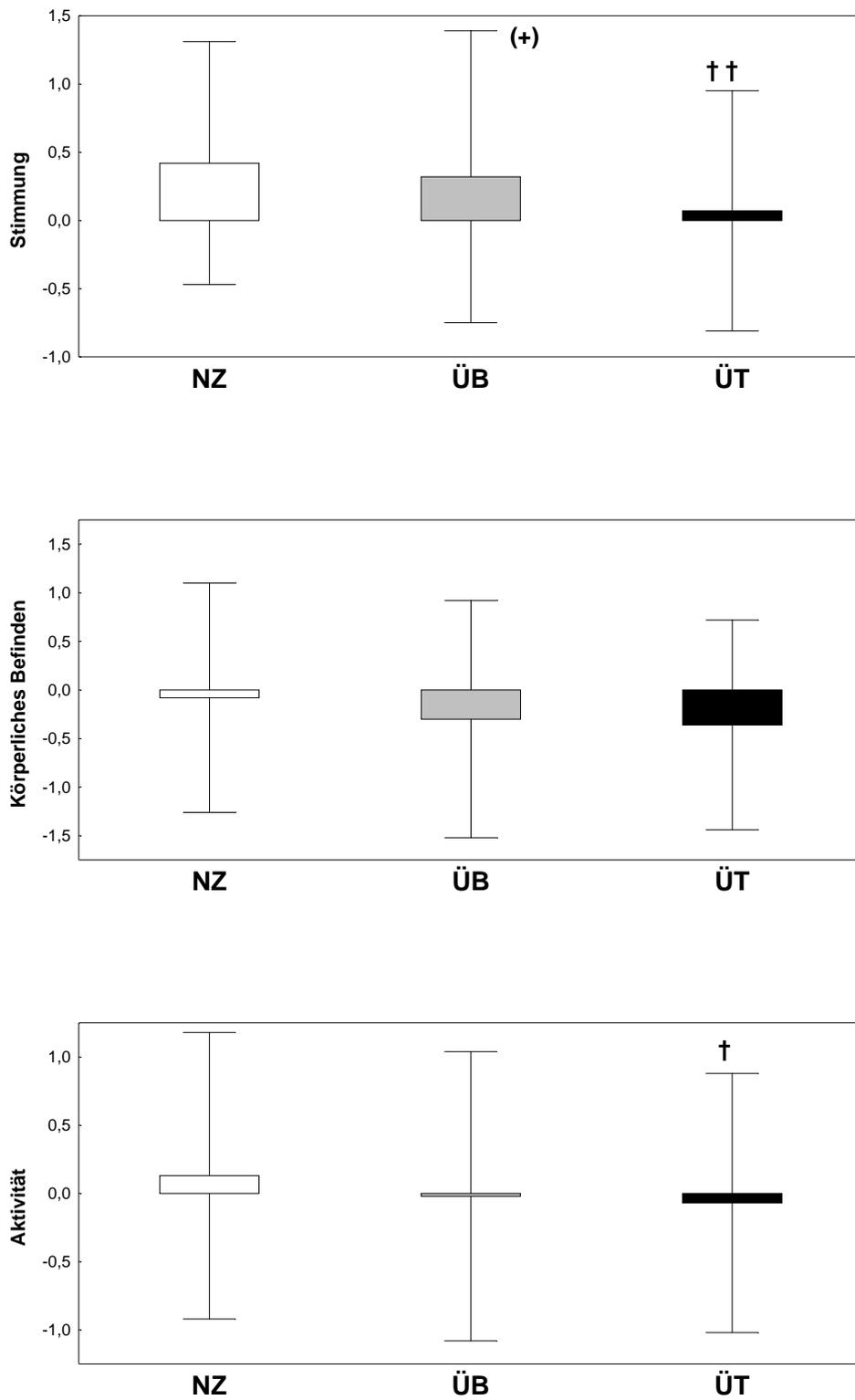


Abb. 35: Polaritätenprofil n. Matthesius [383]: Veränderungen während des Trainings. Verlust der stimmungsaufhellenden Wirkung einer körperlichen Belastung im ÜT

4. Diskussion :

Das Übertrainingssyndrom ist neben gehäuften Infekten und den Elektrolyt- und Eisenmangelzuständen eine wesentliche Erkrankung des (Hoch-) Leistungssportlers, aber zunehmend auch des leistungsorientierten Breitensportlers. Empirische Schätzungen gehen davon aus, daß wahrscheinlich jeder Hochleistungsathlet zumindest einmal während seiner Karriere Symptome eines Vollbildes dieser Erkrankung aufweist. Während die Symptome aufgrund der ausgeprägten Leistungsbereitschaft noch häufig toleriert werden, ist jedoch die deutliche, vor allem sportartspezifische Einschränkung der Leistungsfähigkeit die eigentliche Ursache, weshalb (sport-) medizinische Einrichtungen aufgesucht werden. Der Abfall der Leistungsfähigkeit kann bei falscher Diagnose bzw. nicht adäquater Therapie im heutigen Profisport zu einer Einschränkung der aktuellen Berufsfähigkeit und hiermit verbundenen wirtschaftlichen Einbußen des Athleten und hiervon abhängiger Berufsgruppen sowie einem vorzeitigen Ende der Karriere führen. Des weiteren bergen Übertrainingszustände eine auch für den Sozialversicherungsträger hinsichtlich der entstehenden Kosten nicht zu unterschätzende Gefahr, daß durch eine zentrale und / oder periphere Ermüdung eine gestörte Bewegungskoordination hervorgerufen wird, welche akute oder chronische Schäden des muskuloskeletalen Systems bedingen kann. In (epidemiologischen) Studien [64, 211, 281, 445] wird zunehmend auf das Übertraining als Auslöser für Verletzungen und Erkrankungen des Bewegungsapparates hingewiesen. Des weiteren wird über eine erhöhte Infektfrequenz nicht nur als Ursache, sondern auch als Folge von Überlastungszuständen berichtet [136, 274, 440].

Die diagnostischen Möglichkeiten sind aufgrund der Vielzahl an unterschiedlichen Sportarten und der daraus resultierenden Anforderungsprofilen und Adaptationen derzeit im wesentlichen auf eine gezielte sportmedizinische Anamnese begrenzt. Bisher stellt das Übertrainingssyndrom eine Ausschlußdiagnose dar. Ebenso erscheinen die vorgeschlagenen pathophysiologischen Mechanismen uneinheitlich zu sein.

In der vorliegenden Arbeit wurden deshalb in einer prospektiver Längsschnittuntersuchung in der Sportmedizin gängige Parameter sowie diagnostische und pathophysiologische Ansätze hinsichtlich ihrer Relevanz bei der Diagnostik und Prävention

des Übertrainingssyndroms überprüft bzw. neu entwickelt. Besonderer Wert wurde auf die tägliche Verlaufskontrolle der Belastungs- und Regenerationsparameter sowie außersportlicher Stressoren gelegt.

4.1. Provokation eines Übertrainingssyndroms:

In der dargestellten Untersuchung wurde in einem 7-wöchigen Untersuchungszeitraum bei 5 der 6 Studienteilnehmer ein parasympathikotoner Übertrainingzustand diagnostiziert. Die Zeitdauer von 5 Wochen bis zur Vollaussprägung entspricht empirischen Befunden in der Sportmedizin. In Studien mit einer kürzeren Beobachtungsdauer [z.B. 7, 74, 108, 131, 188, 288, 289] werden jedoch oftmals nur Überbelastungszustände generiert, was dem englischen "overreaching" entspricht. Der hierfür erforderliche Zeitraum betrug in der durchgeführten Studie ca. 2,5 Wochen. Dies ist in Übereinstimmung mit der in der Trainingspraxis durchgeführten 3:1-Periodisierung, bei der eine 1-wöchige Regenerationsphase einer 3-wöchigen Belastungsphase folgt. In der sportmedizinischen Praxis stellen sich häufig übertrainierte Athleten vor, welche diese trainingsmethodischen Vorgaben nicht einhalten konnten. In der Studie wurde deshalb bewußt auf Regenerationswochen verzichtet.

In Studien, welche kürzere Beobachtungszeiträume als 2 Wochen haben [z.B. 7, 74, 108, 131, 188, 288, 289], werden häufig Übertrainingzustände diagnostiziert, ohne jedoch eines der wichtigsten Kriterien - den für die Diagnose eines Übertrainingzustandes erforderlichen Leistungsabfall - zu erzielen. Hierzu trägt im wesentlichen auch die semantische Differenz zwischen dem angelsächsischen und deutschen Begriff des "overtraining" bzw. des "Übertrainings" bei. Während in der internationalen Literatur zwischen dem "overtraining" als einem "zuviel an Training" und "staleness" unterschieden wird, werden im deutschsprachigen Raum häufig die Begriffe "Übertraining" und "Übertrainingssyndrom" gleichwertig benutzt. Hierbei ist jedoch das "Übertraining" als auslösender Stimulus zu verstehen, während das parasympathikotone Übertrainingssyndrom eher dem Terminus "staleness" entspricht. Somit können klinische Befunde und Veränderungen der jeweils untersuchten Parameter nur bedingt zwischen den verschiedenen Studien verglichen werden. Auch sollte bis zum Erreichen zumindest eines Überbelastungszustandes eigentlich nur von Trainingsstudien gesprochen werden.

Ein weiteres häufiges Problem neben der oftmals unklaren Diagnosestellung sind auch die verschiedenen Untersuchungsdesigns und verwendeten Parameter, welche aufgrund von den unterschiedlichen Anforderungsprofilen in den verschiedenen Sportarten gewählt werden. Des Weiteren wird oftmals nur die körperliche Belastung während der Studie dokumentiert. Aufgrund der multifaktoriellen Genese eines Übertrainingssyndroms wurde deshalb in der vorliegenden Arbeit eine Anamnese des Alltagslebens erhoben, in welcher insbesondere die Beschwerdesymptomatik, Regenerations- und Belastungsparameter sowie außersportliche Stressoren erfaßt wurden.

Ein sympathikotoner Übertrainingszustand konnte allenfalls flüchtig beobachtet werden. Jedoch zeigt auch hier die sportmedizinische Praxis, daß diese Zustände bei Ausdauerathleten sehr schnell (z.B. innerhalb von 2 Tagen) durchschritten werden und häufig bei Vorstellung des Sportlers nicht mehr erfaßt werden können. Auch kann auch das "seltener Vorkommen" eines sympathikotonen Übertrainingszustandes mit der selteneren Frequentierung durch die Athleten in einem derartigen Zustand erklärt werden, da viele Athleten sich trotz Bestehens weiterer Symptome noch euphorisch fühlen. Eine diesbezügliche Diagnose kann oftmals nur retrospektiv aufgrund einer entsprechenden Symptomatik vermutet werden. Die im NZ gehäuften und zum ÜT hin abnehmenden Schlafstörungen können vielleicht ein Symptom eines sympathikotonen Übertrainingssyndroms darstellen.

An der Induktion eines ÜT waren banale Infekte der oberen Luftwege, ein Defizit im regenerativen Bereich sowie psychosoziale Streßsituationen bei unverändert hoher Trainingsbelastung maßgeblich beteiligt. Insbesondere das gegensätzliche Verhalten von Streß- und Trainingsbelastungen und Regeneration ist in der Literatur übereinstimmend die wesentliche Ursache für ein Übertrainingssyndrom [159, 160, 161, 255, 283, 282, 309, 337, 555].

Hier kommt vor allem den intensiven und hochintensiven Trainingsanteilen eine große Bedeutung zu. Während in anderen prospektiven Trainings- und Übertrainingsstudien entweder der Trainingsumfang oder die Intensität häufig isoliert und in ihrem Ausmaß oftmals praxisfern gesteigert wird [z.B. 335-344], wurde hier eine Kombination aus beiden benutzt, wie es z.B. häufig in oder nach Trainingslagern der Fall ist.

In der hier durchgeführten Studie wurde der bisherige Trainingsumfang, an welchen die Probanden adaptiert waren, für 7 Wochen um 27 % gesteigert, gegenüber der Regenerationsphase (Studienbeginn) sogar um fast 80 %. Der Anteil von intensiven Trainingsinhalten am Gesamtumfang lag im ÜB und ÜT bei ca. 30 %. Obwohl der Gesamtbelastungsumfang im Training absank, fand sich weiterhin ein hoher Anteil von intensiven und hochintensiven Belastungen. Diese Befunde stehen im Gegensatz zu den trainingsmethodischen Empfehlungen und Erfahrungen, nach denen in Hochbelastungsphasen eine Steigerung um nicht mehr als 30 % über maximal 3 Wochen nach vorheriger Ausprägung der jeweiligen sportartspezifischen Anforderungen erfolgen sollte. Ebenso sollte der Anteil intensiver Trainingsinhalte in ausdauerorientierten Sportarten nicht mehr als 10 –15 % der Gesamtbelastung betragen. Eine "Abpufferung" intensiver Belastungen durch regenerative und / oder extensive Trainingseinheiten fand nicht statt.

Die durchgeführte Studie ist vom Untersuchungsdesign am ehesten mit dem Teil der prospektiven Studie von Lehmann et al. vergleichbar, welcher einen Übertrainingszustand mittels Umfangssteigerung der intensiven Trainingsanteile provozierte. Unterschiedlich war jedoch der Interventionszeitraum, welcher bei Lehmann et al. nur 4 Wochen betrug [335-344]. Auch Urhausen gab lediglich einen Zeitraum von minimal 2 Wochen, jedoch mit einer sehr hohen Steigerung des Intensitätsumfanges (+ 180 %) vor [555]. Des weiteren wurden auch Probanden mit in die Studie aufgenommen, bei denen ein Übertrainingszustand "spontan" auftrat. Somit wird der prospektive Charakter der Studie von Urhausen geschmälert. Auffällig war weiterhin, daß der Arbeitskreis um Lehmann in frühen Veröffentlichungen die gleiche Studie unter dem Aspekt einer Trainingstudie publizierte und primär nicht unbedingt oder nur zum Teil vom Vorhandensein eines Übertrainingssyndroms sprachen bzw. die Parameter der neuromuskulären Erregbarkeit nur im Zusammenhang mit einer Überbelastung stellten [247, 257, 342, 343]. Auch werden unterschiedliche Angaben hinsichtlich der Studiendauer (3 bzw. 4 Wochen) gemacht. Es ist zu hinterfragen, ob diese Studie primär als umfangsorientierte Trainingsstudie angelegt war, nur retrospektiv ein Übertrainingssyndrom diagnostiziert wurde und ein Jahr später zur "Absicherung der Befunde" das intensitätsorientierte Training derart gestaltet wurde, daß eine Leistungsverbesserung und kein Übertrainingssyndrom resultierte.

Nach Foster [141] können Übertrainingszustände neben einer hohen Gesamtbelastung auch durch eine hohe Monotonie in der Abfolge von Trainingsbelastungen hervorgerufen werden. Die aus dem subjektiven Belastungsgefühl und der täglichen Belastungsdauer errechneten Parameter Monotonie und Strain lagen in der Untersuchung deutlich oberhalb der vom Autor empirisch gefundenen Grenze. Die geringe inter- und intraindividuelle Variabilität der Gesamttrainingsbelastung spricht für die exzellente Trainingsplanung des an der Studie mitarbeitenden Trainers, welcher die Vorgabe, eine gleichmäßig hohe Gesamtbelastung durch individuelle Unterschiede in der Trainingsgestaltung zu erzielen, realisieren konnte.

Eine im Verhältnis zur Gesamtbelastung nicht adäquate Regeneration wird als eine weitere Hauptursache für die Entstehung von Überlastungszuständen angesehen [159, 160, 161, 255, 283, 282, 309, 337, 555]. Jedoch wurde in keiner der bisher veröffentlichten Studien [28, 239, 283, 335-341, 437, 556] die Regeneration qualitativ oder quantitativ erfaßt.

In der vorliegenden Arbeit konnte erstmalig eine erniedrigte Regenerationsdauer im Überbelastungs- und Übertrainingszustand bei gleichzeitig ansteigender Trainingsbelastung nachgewiesen werden. Die Regeneration unterlag keinen wesentlichen Tag-zu-Tag-Schwankungen, so daß das Regenerationsdefizit langfristig vorhanden war. Die parallel leicht verbesserte und im ÜT dann auch konstantere Schlafqualität deckt sich mit den empirischen Beobachtungen, nach denen Athleten bei voll ausgeprägtem parasympathikotonen Übertrainingsyndrom über einen "wieder normalen bis guten Schlaf" berichten. Andererseits findet sich jedoch oftmals eine schnellere Ermüdbarkeit tagsüber, welche in eine zusätzliche Regeneration tagsüber mündet, wie sie auch hier nachgewiesen werden konnte. Schlafstörungen werden vor allem in den Prodromalstadien gehäuft gefunden, was sich in einer erniedrigten Gesamtbeurteilung der Regeneration (=Produkt aus Regenerationsdauer und -qualität) niederschlägt. Ein subjektiv hoher Erschöpfungsgrad im Training verlängerte die nachfolgende Regeneration nur gering. Weitere wesentliche Beeinflussungen der Regeneration durch die Trainingsbelastungen waren nicht feststellbar. Nur in der mehrwöchigen Regenerationsphase wurde durch erneute hochintensive Trainingseinheiten die Schlafqualität wiederum verschlechtert, was auf eine längerfristige Beeinträchti-

gung der Regenerationsfähigkeit bei Bestehen eines Übertrainingssyndroms hinweist. Schlafdauer und Schlafqualität verhielten sich unabhängig voneinander.

Die für regenerative Vorgänge ebenfalls wichtige Ernährung wurde exemplarisch für 1 Woche zu Studienbeginn analysiert. Hierbei wurde davon ausgegangen, daß die Protokollierung über 7 Tage die durchschnittliche Ernährung eines Menschen für einen längeren Zeitraum repräsentiert (persönliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt/Main). Die Ernährung der untersuchten Sportler unterschied sich nicht von den Ergebnissen anderer Untersuchungen im Ausdauersport [41, 115, 121, 163]. Es wurde eine leicht zu fetthaltige Kost mit einer defizitären Flüssigkeitsaufnahme und einer zu geringen Zufuhr von Kalium, Magnesium und Vitamin E verzehrt. Ein Einfluß der zu geringen Flüssigkeitsaufnahme auf die untersuchten Parameter, z.B. des sympathoadrenergen Systems [476], konnte jedoch mittels Korrelationsanalysen ausgeschlossen werden. Die defizitäre Kalium- und Magnesiumzufuhr schlug sich in suboptimalen Serumspiegeln wieder. Eine erniedrigte Vitamin E-Zufuhr kann aufgrund seiner antioxidativen Eigenschaften möglicherweise eine erhöhte Infektrate bedingen, da unter hochintensiver Belastung ein erhöhter "oxidativer Streß" besteht (Übersicht bei Demopoulos et al. [98] und Kanter [273]). Abgesehen von obigen Ausnahmen wurden keine wesentlichen Ernährungsfehler in der untersuchten Gruppe beobachtet, welche die Ergebnisse verfälschen würden.

Zusammenfassend konnte ein parasymphotones Übertrainingssyndrom durch eine Umfangs- und Intensitätssteigerung über einen prolongierten Belastungszeitraum hervorgerufen werden. In der Belastungsdosierung kam insbesondere ein hoher Anteil von intensiven und hochintensiven Trainingsinhalten bei einem Mangel an Belastungswechseln zum Tragen. Wichtige Cofaktoren waren Infekte, regenerative Defizite und vermehrte außersportliche Stressoren.

4.2. Auftreten von Symptomen:

Eine detaillierte Klassifizierung und Quantifizierung von Beschwerden wurde in den zur Verfügung stehenden Arbeiten anderer Autoren bisher nicht durchgeführt. Während in den Arbeiten von Barron, Hooper, Kindermann und Parry-Billings [28, 239, 283, 437] ohne Quantifizierung retrospektiv das Beschwerdebild bei Vollaussprägung eines parasympathikotonen Übertrainingssyndroms beschrieben wird, kann den Veröffentlichungen von Lehmann bei einer prospektiven Studie überhaupt keine detaillierte Angabe entnommen werden [335-341]. Der Autor beschränkt sich hier auf die Angabe eines Beschwerdeindex. Urhausen macht zwar quantitativ detailliertere Angaben, jedoch fehlt auch hier die statistische Zuordnung zur absolvierten Belastung [556]. Verlaufsangaben und Änderungen des Verteilungsmuster werden nur allgemein in Übersichtsarbeiten angegeben [159, 160, 161, 255, 283, 282, 309, 337, 555]. Diese häufig nur empirischen Befunde konnten hier erstmals prospektiv in einem 7-wöchigen Längsschnitt auch statistisch hinsichtlich der ursächlichen Zusammenhänge überprüft werden.

Die im ÜB und ÜT vermehrt auftretenden Beschwerden sind auf die Kumulation einer erhöhten Gesamtbelastung bei verringerter Regeneration zurückzuführen. Zusätzliche Regeneration zum Nachtschlaf konnte hingegen die Beschwerdefrequenz reduzieren. Auch wurden hierdurch muskuläre Beschwerden, psychische Alterationen und Schlafstörungen reduziert. Letztere fanden sich jedoch gehäuft bei plötzlichen Belastungswechseln im Training. Daß ein derartiger Beschwerdenkomplex nicht auf humane Individuen beschränkt ist, kann der Arbeit von Bruin [45] entnommen werden, welcher im Tiermodell (Pferde) ein Mischbild aus sympathikotonem und parasympathikotonem Übertraingssyndrom fand.

Als Auslöser für Atemwegsinfekte, muskuläre Beschwerden, vegetative Symptome, Erschöpfungsgefühle und psychische Alterationen konnten hohe Anteile oder die Kumulation von intensiven Trainingsbelastungen nachgewiesen werden. Dies steht im Einklang mit dem "J" – Modell nach Nieman [426], welcher bei individuell zu niedrigen oder zu hohen Trainingsbelastungen eine erhöhte Infektrate beschrieb. Hingegen weist der Zusammenhang zwischen Schlafstörungen und den Atemwegsinfektionen darauf hin, daß eine gestörte Regeneration die Gefährdung für Infektionserkrankungen erhöht.

Während Shephard aufgrund der flüchtigen immunologischen Veränderungen 1991 nur vorsichtig eine Verbindung zum Übertraining herstellt [505], sieht er 1995 als eine Ursache einer erniedrigten Infektesistenz im chronischen Übertraining das komplexe Zusammenspiel zwischen Training und Ernährung an. Insbesondere Parry-Billings und Newsholme konnten die ursächlichen Zusammenhänge zwischen muskulärer Glykogenpletion, damit vermehrt einhergehender Heranziehung von Aminosäuren zur Energiegewinnung, dem konsekutiven Abfall von Glutamin im Muskel und konkurrierenden immunologisch kompetenten Zellen und Veränderungen an der Blut-Hirn-Schranke und im zentralen Stoffwechsel von Tryptophan und Serotonin herausarbeiten [437, 438, 439, 475, 503, 505]. Auch konnten andere Autoren zwischen einem Übertraining und erhöhter Infektfrequenz ursächliche Zusammenhänge auf zellulärer (Veränderungen der Subpopulationen der T-Lymphozyten [570], lokaler (z.B. IgA [372) und humoraler Ebene (z.B. Cytokine und Glutamin [503 bzw. [371] herausarbeiten. Insbesondere rhinovirale Infektionen treten gehäuft im Übertraining (-ssyndrom) auf. Der vorübergehende Abfall der Leukozyten sowie der inverse Zusammenhang zwischen Cortisolkonzentration und Leukozytenzahl kann neben dem Zusammenhang erhöhter Cortisolspiegel in Ruhe und einer erhöhten Infektfrequenz einen schwachen Hinweis auf die immunmodulierende Wirkung von belastungsinduzierten Veränderungen hormoneller Parameter darstellen (z.B. immunsuppressive Wirkung von erhöhten Cortisolspiegeln) [91, 274, 587]. Eine erniedrigte Adrenalin-schwelle bei einer gehäuften Anzahl von Infekten kann einerseits Folge, andererseits als Auslöser denkbar sein, welcher über vorzeitig eintretende hohe Adrenalin-konzentrationen z.B. via β_2 -Rezeptoren auf Lymphozyten immunregulierend wirkt [274, 376, 389, 505, 563]. Bei vorzeitigen hohen Adrenalin-konzentrationen kann somit auch ein verlängertes "offenes immunologische Fenster" für opportunistische Erreger bestehen [91, 274, 440]. Niedrige Noradrenalin-spiegel bei gehäuften Atemwegsinfekten stehen hierzu nicht im Gegensatz, da Adrenalin der potentere β_2 -adrenerge Agonist ist. Die nach rezidivierenden Atemwegsinfektionen erniedrigte Ruheherzfrequenz ist hingegen möglicherweise auf passagere Defekte der β -Rezeptoren bzw. der Post-Rezeptor-Mechanismen zurückzuführen. Dieses Modell wird durch Befunde gestützt, laut welchen z.B. Reoviren an nichtfunktionelle Domäne von adrenergen Rezeptoren binden [107] und nach Pertussis-Infektionen eine reduzierte Isoprenalin-induzierte cAMP-Antwort beschrieben wird [185].

Vegetativ bedingte Beschwerden werden überwiegend nur bei Vollaussprägung eines Übertrainingssyndroms beobachtet [28, 239, 283, 437], während eine Vielzahl von vor allem Trainingstudien lediglich Erschöpfungsgefühle angibt. Dies ist durch den kurzen Beobachtungszeitraum von oftmals nur 2-3 Wochen bedingt, welcher lediglich einen Überbelastungszustand provozieren kann [53, 74, 154, 155, 262, 289, 517, 518, 542, 570]. Einzig Fry et al. konnten innerhalb eines kurzen Zeitraumes (2 Wochen) massive Symptome analog eines parasympathikotonen Übertrainingssyndroms nach hochintensiven Belastungen hervorrufen [158]. Appetitstörungen wie sie für die sympathikotone Form des Übertrainingssyndroms angegeben werden [283, 309, 478], konnten nicht beobachtet werden. Stärkere Appetitschwankungen wurden jedoch zu Studienbeginn und im Übertrainingszustand registriert.

Bei den hier untersuchten Athleten wurde eine vegetative Symptomatik auch im Zusammenhang mit einer hohen Trainingsmonotonie und bei verstärkter Aktivierung des sympathoadrenergen Systems beobachtet, während die Erschöpfungsgefühle und psychische Alterationen eher aus einem Schlafdefizit resultierten. Die Kumulation außersportlicher Stressoren löste vor allem vegetative Symptome und psychische Beeinträchtigungen aus.

Der Anstieg der Beschwerdefrequenz im ÜB mit wiederum leichter Abnahme im ÜT und die Änderung des Verteilungsmusters der aufgetretenen Symptome weist auf ein grundsätzliches Problem bei der Diagnostik hin. Bei Vollaussprägung eines parasympathikotonen Übertrainingssyndroms liegt gegenüber den Prodromalstadien und dem sympathikotonen Überlastungszuständen ein insgesamt symptomärmeres und interindividuell differierendes Beschwerdebild vor. Im ÜT schliefen die Probanden z.B. besser, Schlafstörungen traten geringer auf. Jedoch nahm die Erholtheit ab, so daß sich das Regenerationsverhalten tagsüber veränderte.

Kontrovers wird das Auftreten von Schlafstörungen diskutiert. Während Fry et al. bei intensivster Belastung bereits nach 2 Wochen Schlafstörungen fand [158], beobachteten dies andere Autoren erst bei Bestehen eines Übertrainingssyndroms [28, 437]. Gehäuftes Auftreten von Schlafstörungen und die damit reduzierte Regenerationsqualität fanden sich in Abhängigkeit von der initialen Belastung bei plötzlichen

Belastungswechseln. Es konnte gezeigt werden, daß Schlafstörungen häufige Symptome in den Prodromalstadien eines Übertrainingssyndroms darstellen, jedoch bei Vollaussprägung oftmals nicht mehr zu finden sind. Dies wird empirisch auch von Kindermann beschrieben [283]. Somit kommt der gezielten Frage nach Schlafstörungen in den letzten Monaten vor dem Auftreten eines parasymphikotonen Übertrainingssyndroms eine wesentliche Bedeutung in der Anamnese zu.

Die im Überbelastungszustand aufgrund nicht adäquater Regeneration gehäuft auftretenden muskulären Beschwerden decken sich mit Literaturangaben [74, 93, 158, 289], nehmen im ÜT jedoch ebenfalls wieder ab. Diese sind allenfalls nur zu Beginn der Studie als lokales "muscular overload" zu deuten, insbesondere da keine wesentlichen Auslenkungen der CK-Aktivität als Anzeichen einer mechanischen Belastung verzeichnet wurden [558].

Der muskuläre Status wurde des weiteren mittels einer Selbsteinschätzung durch die Probanden untersucht und verhielt sich unverändert, wies jedoch im Normalzustand die niedrigsten Werte auf. Dies könnte Ausdruck der bereits oben erwähnten lokal noch nicht ausreichenden Adaptation an die mechanischen Reize sein. Die ausgeprägte Tag-zu-Tag-Schwankung im Überbelastungszustand spiegelt hingegen eher die ständig bezüglich Dauer und Körperregion wechselnden Beschwerden des Bewegungsapparates wider. Eine hohe Gesamtbelastung sowie eine hohe Trainingsmonotonie führten zu einem verschlechterten, eine höhere Regenerationsqualität kurzfristig zu einem verbesserten subjektiven muskulären Status. Hingegen war keine Beeinflussung der muskulären Befindlichkeit durch die anabolen Hormone und metabolischen Parameter zu verzeichnen.

Achillessehnenbeschwerden treten im ÜT gehäuft auf und sind im Zusammenhang mit zu geringen Regenerationszeiten und der Kumulation von äußeren Stressoren zu sehen. Somit kann die Achillessehne nicht nur isoliert als lokales orthopädisches Problem, sondern muß als ein sensibles Organ für Imbalancen zwischen Belastung und Regeneration angesehen und als "Streßsehne" bezeichnet werden. Clement et al. [64] findet bei 184 Fällen von konservativ therapierten Tendopathien der Achillessehne in 45 % ein Übertraining als ätiologischen Faktor. Auch Kibler et al., Larkins

sowie Pen et al. [281, 325, 442] sehen ein Übertraining als ein spezifisches Problem in der Ätiologie von Verletzungen an.

Die von Clement et al. bei Achillessehnenbeschwerden angegebene mittlere Rekonvaleszenzzeit von 5 Wochen bis zur Wiederaufnahme der sportlichen Belastung ist wahrscheinlich deshalb auch ursächlich identisch mit der Regenerationszeit nach einem Übertrainingszustand (-syndrom) [64]. Als weiterer auslösender Faktor ist möglicherweise in Kombination mit der Überbeanspruchung eine defizitäre Energiezufuhr in Betracht zu ziehen, welche belastungsinduzierte Adaptationen der Achillessehne reduziert [120]. Hier kann pathophysiologisch die weiter unten dargestellte Verminderung der IGF-1-Konzentration bei reduzierter Energiezufuhr eine Rolle spielen, da z.B. in Strukturen mit vermehrter mechanischer Belastung eine erhöhte IGF-1-Immunoreaktivität von Fibroblasten in der Achillessehne gefunden wird [4, 210]. Auch für die Skelettmuskulatur werden derartige Beobachtungen regenerativer Prozesse nach einer Latenzdauer von 4 - 7 Tagen im Anschluß an erhöhte mechanische Belastungen beschrieben [221, 608]. Einschränkend ist jedoch anzumerken, daß die lokalen auf zellulärer Ebene auto- und parakrin vermittelten trophischen Effekte von IGF-1 als auch IGF-2 nicht unbedingt durch die endokrin wirkenden Konzentrationen im peripheren Blut repräsentiert werden. Die gleichzeitig bestehenden erhöhten Harnstoffkonzentrationen sind ebenfalls als Ausdruck einer verstärkten metabolischen Beanspruchung und einer Erschöpfung der Glykogenspeicher unter Belastung zu werten. Die erhöhte Adrenalisekretion im regenerativen Intensitätsbereich bei Bestehen von Achillessehnenbeschwerden ist wahrscheinlich schmerzbedingt, da insbesondere bei Belastungsbeginn die lokale Durchblutung nicht adäquat ist.

Des Weiteren waren im ÜT unspezifische vegetative Beschwerden, Erschöpfungsgefühle, psychische Alterationen und eine mangelnde Streßtoleranz bei reduzierter Wahrnehmung desselben die überwiegend geschilderten Beschwerden. Auch in der Literatur finden sich Hinweise darauf, daß derartige Symptome erst im Übertrainingssyndrom auftreten [28, 239, 283, 437]. Unter den psychischen Alterationen fanden sich gehäuft depressive Zustände und eine emotionale Labilität. Morgan et al. beschreiben z.B., daß bei 80 % der Athleten, welche die Diagnose eines Übertrainingssyndrom aufwiesen, voll reversible Depressionen von klinischer Relevanz

durch die Konsultation externer Psychiater / Psychologen diagnostiziert wurden [407]. Derartige psychische Alterationen sind jedoch nicht mit den Veränderungen psychometrischer Skalen vergleichbar, welche oftmals zum Trainingsmonitoring und als Übertrainingskriterium eingesetzt werden [138, 139, 181, 239, 335-341, 407, 430, 542, 555, 556, 570]. Aus diesem Grunde sollte in der Anamnese gezielt nach psychologischen Beschwerden gefahndet werden.

Daß eine kalorisch inadäquate Ernährung nach körperlicher Belastung unter anderem auch einen negativen Einfluß auf die Psyche ausübt, wird durch den inversen Zusammenhang zwischen IGF-1-Spiegeln und psychischen Alterationen verdeutlicht.

Zusammenfassend werden vermehrt auftretende Beschwerden durch ein Ungleichgewicht zwischen erhöhten Trainingsbelastungen und der Regeneration hervorgerufen. Dies wurde erstmalig quantitativ und im Verlauf beschrieben sowie ursächlich statistisch abgesichert. Die Gesamttrainingsbelastung ist neben dem Ausmaß an intensiven Trainingsbelastungen hierbei die auslösende Ursache. Monotonen Trainingsreizen kommt nur eine nachgeordnete Bedeutung zu. Belastungen im extensiven Intensitätsbereich rufen hingegen keine Beschwerden hervor. Die Kumulation von intensiven Trainingsbelastungen führt zu vermehrten Infekten, muskulären und unspezifischen vegetativen Beschwerden. Erschöpfungsgefühle und psychische Alterationen resultieren hingegen eher aus einem Regenerationsdefizit. Außersportliche Stressoren rufen vegetative Symptome sowie psychische Beeinträchtigungen hervor. Im Übertrainingssyndrom findet sich insgesamt ein symptomärmeres Bild, welches von vegetativen Beschwerden, Erschöpfungsgefühlen, psychischen Alterationen und Achillessehnenbeschwerden gekennzeichnet ist. Muskuläre Beschwerden sind eher typisch für einen Überbelastungszustand, Schlafstörungen für Prodromalstadien. Insbesondere der Wechsel derartiger Beschwerden im "Krankheitsverlauf" und individuelle Verteilungsmuster können die Diagnosestellung für den unerfahrenen Untersucher erschweren.

4.3. Einschränkung der sportartspezifischen Leistungsfähigkeit:

Während die durch die individuelle anaerobe Schwelle (IAS, [528]) charakterisierte Ausdauerleistungsfähigkeit trainingsbedingt bis zum ÜB anstieg und sich im ÜT unverändert verhielt, fiel die maximale Leistungsfähigkeit um 4,1 % gegenüber der jeweiligen höchsten Ausprägung ab. Somit wurde der für die Diagnose erforderliche sportartspezifische Leistungsabfall erfüllt. Diese Befunde decken sich mit Literaturangaben, nach welchen ein Leistungsabfall von 2 –12 % in Abhängigkeit der Spezifität des überprüften Parameters zu erwarten ist [239, 335-341]. Scheinbar ist der Leistungsabfall um so besser detektierbar, je spezifischer der eingesetzte Parameter die wettkampfspezifische Leistung repräsentiert [55]. Es werden bei spezifischerer Testung Leistungsabfälle bis zu 27 % diagnostiziert [28, 283, 556]. Der hier verwendete stufenweise ansteigende Laufbandtest stellt jedoch in Bezug auf die Wettkampfanforderungen der teilnehmenden Sportler einen relativ unspezifischen Test dar, wurde jedoch aufgrund seiner Anwendung in der sportmedizinischen Routine benutzt. Im Idealfall sind hier repetitive Wettkampfbelastungen anzustreben, jedoch aufgrund der bestehenden Übertrainingssymptomatik ethisch nicht vertretbar. Somit fällt auch eine Abgrenzung zur normalen physiologisch bestehenden Variabilität der Leistung schwerer, welche nach Kuipers et al. zwischen 2 und 7 % beträgt [310].

Zusammenfassend sind Leistungsabfälle insbesondere bei Maximalbelastungen mit anerobem laktazidem, weniger bei aerober und anerobem alaktazidem Energiebereitstellung zu erwarten [45]. Interessanterweise wiesen die hier untersuchten Athleten eine vergleichbare Ausdauerleistungsfähigkeit wie die Probanden bei Lehmann et al. auf, lediglich die maximale Leistungsfähigkeit lag aufgrund der ausschließlichen Teilnahme von Langstreckenläufern niedriger [335-341].

Befunde, welche eine Veränderung der Leistung an den sogenannten fixen Schwellen zwischen 2- und 4-mmol/l Laktat als präventives bzw. diagnostisches Kriterium im Trainingsprozeß [238, 573] sowie bei einer Überforderungssymptomatik benutzen [262, 335-337], können nur sehr eingeschränkt miteinander verglichen werden, da diese erheblich von der aktuellen muskulären Glykogenverfügbarkeit im submaximalen Belastungsbereich abhängig sind [52]. So konnten auch in der vorliegenden Untersuchung bei niedrigeren IGF-1-Spiegeln, welche ein kalorisches Defizit implizieren, erhöhte 4-mmol-Schwellen bei jedoch gleichzeitig erhöhten Belastungs- und

Nachbelastungsherzfrequenzen nachgewiesen werden. Eine Normalisation der Laktatleistungskurve mit Ausrichtung an der maximalen Konzentration, wie von Foster et al. zur Elimination derartiger nutritiver Einflüsse vorgeschlagen [142], wird jedoch üblicherweise nicht durchgeführt. Interessanterweise finden diejenigen Autoren, welche eine Steigerung der intensiven Belastungen zur Induktion eines ÜT anwenden, auch erhöhte fixe Schwellen [341]. Neben einer möglichen Adaptation durch das durchgeführte Training können ursächlich auch Rechtsverschiebungen der Laktatleistungskurve (eigentlich eine Erniedrigung der Kurve) aufgrund muskulärer Glykogendefizite beteiligt sein. Somit wird eine oftmals eine falsch zu hohe Ausdauerleistungsfähigkeit diagnostiziert, welche aufgrund der daraus abgeleiteten zu hohen Trainingsempfehlungen die pathophysiologischen Mechanismen potenziert. Somit sind insbesondere bei Vorliegen eines Überbelastungszustandes oder Übertrainingssyndroms Schwellenkonzepte, welche fixe Schwellen als Kriterium für die Ausdauerleistungsfähigkeit verwenden, nur nach Ausschluß einer muskulären Glykogen-depletion und bei guter Kenntnis der jeweils individuellen Kurvencharakteristik in die Praxis umsetzbar. Hingegen scheint das verwendete individuelle anaerobe Schwellenkonzept nach Stegmann et al. als Kriterium des maximalen Laktat Steady States [557] von der muskulären Glykogenauffüllung zumindest im Normalzustand unabhängig in seiner Aussagekraft zu sein [152]. Dies wird durch die Tatsache bestätigt, daß die IAS konstant ca. 81 % der maximalen Leistungsfähigkeit betrug, ein für Ausdauertrainierte nicht unüblicher und seit langem beschriebener Befund [23, 76].

Die im untersuchten Probandengut erzielte Maximalleistung wurde disziplinspezifisch im wesentlichen durch die Ausdauerleistungsfähigkeit begrenzt. Letztere konnte überwiegend durch hohe Belastungsumfänge gesteigert werden, wobei der gewählten Trainingsintensität scheinbar eine nur nachgeordnete Bedeutung zukommt. Die maximale Leistungsfähigkeit konnte jedoch nur durch spezifische intensive Belastungsreize verbessert werden. Die bei besseren Maximalleistungen höhere LDH-Aktivität ist deshalb wahrscheinlich Ausdruck einer Enzyminduktion aufgrund der vermehrt durchgeführten intensiven Trainingsreize. Kurzfristige Veränderungen der Leistungsfähigkeit durch vorausgegangene Trainingseinheiten ergaben sich im Gegensatz zu den langfristigen Effekten nicht.

Der Befund eines Abfalls der maximalen bei unveränderter Ausdauerleistungsfähigkeit deckt sich mit empirischen Erfahrungen, nach denen Athleten submaximale Belastungen problemlos realisieren können, jedoch z.B. im Endspurt "nichts mehr zu setzen" können [283]. Kurze Zeit nach einem – oftmals mit einer indiskutablen Leistung beendeten – Wettkampf fühlen sich im Übertrainingssyndrom befindliche Sportler in der Lage, erneut wieder eine hochintensive Belastung zu absolvieren. Die mangelnde Mobilisierbarkeit wird häufig mit einem "sich nicht ausschöpfen können" umschrieben und oftmals auf eine fehlende "Spritzigkeit" bzw. Schnelligkeit zurückgeführt. Irrtümlicherweise werden dann oftmals hochintensive Belastungen absolviert, welche die pathologischen Mechanismen nochmals potenzieren.

4.4. Kardiovaskuläre Regulation:

Die Herzfrequenz ist als Parameter eines der Zielorgane des autonomen Nervensystems problemlos und kostenneutral zu bestimmen. Während die Belastungsherzfrequenz einen gängigen Parameter in der Trainingssteuerung darstellt [176], wird die nächtliche oder morgendliche Ruheherzfrequenz in ihrer Aussagekraft häufig unterschätzt, da vor allem ausdauertrainierte Athleten eine seit langem bekannte ausgeprägte Ruhebradykardie aufweisen können [399, 487] und somit Veränderungen schwerer detektierbar sind. Die Ruhebradykardie wurde in den Anfangsjahren der Sportmedizin bereits als ein "Zeichen von Übertraining" angesehen, wenn Werte zwischen 45 und 55 Schläge / min. bestanden [399].

Die nach dem Erwachen registrierte morgendliche Ruheherzfrequenz war im Übertrainingszustand erniedrigt bei leicht reduzierter Tag-zu-Tag-Variabilität. Dieser Befund impliziert vordergründig eine nochmalige Erhöhung des Vagus- [100, 116, 514] oder einen weiteren Abfall des Sympathikustonus [99, 116]. Ein Abfall des Sympathikustonus kann vorsichtig betrachtet aufgrund der erhöhten Ruheplasmakatecholaminkonzentrationen verneint werden, obwohl natürlich ein großer zeitlicher Abstand der Blutentnahmen zu den Ruhemessungen bestand. Jedoch läßt sich der weitere Abfall der Ruheherzfrequenz nicht per se durch einen Anstieg des vagalen Tonus erklären [116], was auch durch differenziertere Befunde bezüglich der Herzfrequenzvariabilität gestützt wird [480]. Üblicherweise wird eine erniedrigte Ruheherzfrequenz nach einer (Ausdauer-) Trainingsperiode auf eine reduzierte β -Adrenorezeptorendichte und nachfolgende reduzierte Postrezeptormechanismen (reduzierte cAMP-Antwort) zurückgeführt [209, 267, 269, 429, 448, 541, 594]. Jedoch nur Jost et al. differenzieren zwischen einem reinen Ausdauertraining und einem intensitätsorientierten Training [267]. Bei letzterem konnte eine Up-Regulation der β -Rezeptorendichte und -antwort sowie eine erhöhte Ruheherzfrequenz nachgewiesen werden. Da in der vorliegenden Studie eine Mischung aus Umfangs- und Intensitätssteigerung gewählt wurde, kann die nur geringe Absenkung der Ruheherzfrequenz auf die gegensätzliche Beeinflussung der β -Adrenorezeptoren zurückgeführt werden. Indes kann eine ausgeprägtere Ruhebradykardie auch aus erhöhten Dopaminspiegel in Ruhe resultieren, welche über in zentralem oder peripherem Nervengewebe lokalisierte Dopaminrezeptoren (DA_2 -Rezeptoren) einen inhibitorischen

Einfluß auf das kardiovaskuläre System haben [511, 565]. Dies ist jedoch rein hypothetisch, da ein korrelativer Zusammenhang nicht erhoben werden konnte.

Sowohl in Übertrainingsstudien [55, 283, 335-344] als auch in trainingsbegleitenden Studien wird bei trainierten Athleten überwiegend über konstante Ruheherzfrequenzen berichtet [73, 74, 138, 139, 154, 155, 542, 570]. Lediglich Urhausen [556] fand abgesenkte, Parry-Billings et al. erhöhte Werte [437]. Auch in Überbelastungszuständen werden nur selten erhöhte Ruheherzfrequenzen erhoben [262, 532], wie sie in älteren Literaturangaben noch erwähnt werden [z.B. 283]. Dies kann im Zusammenhang mit dem nur noch seltenen Auftreten der auch nur flüchtig bestehenden sympathikotonen Übertrainingszustände stehen.

Einflüsse von Trainingsbelastungen fanden sich nicht, jedoch erhöhen außersportliche Stressoren, eine schlechte Regenerationsqualität und ein hoher Erschöpfungsgrad im vorausgegangenen Training die Ruheherzfrequenz. Diese Faktoren müssen intraindividuell als die Regulationsmechanismen belastende Stressoren mit einbezogen werden und dürfen im Trainingsalltag nicht als isolierte Faktoren betrachtet werden.

Obwohl sich die Tag-zu-Tag-Variabilität der morgendlichen Ruhe-HF unabhängig von der Höhe verhält, fallen natürlich Änderungen im normofrequenten früher auf als im bradykarden Bereich. Somit scheint die Nutzbarkeit hinsichtlich der Verlaufskontrolle vor allem für unerfahrene Athleten und Trainer bei ausgeprägtem Vagustonus erschwert.

Die Ruheherzfrequenz kann dennoch für ausgewählte Individuen als kurzfristig reagierendes Integral von sportlichen und außersportlichen Stressoren sowie inadäquater Regeneration einen diagnostischen Parameter mit einer ausreichenden Aussagekraft darstellen. Wie der innerhalb von 1-2 Wochen erfolgende Anstieg der Ruheherzfrequenz für die Probanden B und E nach Beendigung der Übertrainingsphase zeigt, kann dieses Kriterium auch zur Kontrolle von Regenerationsphasen eingesetzt werden. Isolierte Messungen können die tägliche Kontrolle ersetzen, wie der hohe korrelative Zusammenhang mit den Wochenmittelwerten zeigt.

Während die Ruheherzfrequenz ein aktuelles Spiegelbild der Balance des autonomen Nervensystems darstellt, wird hingegen die Belastungsherzfrequenz zur Überprüfung der Effekte der zirkulierenden freien Plasmakatecholamine auf das Zielorgan herangezogen. Hierbei sind jedoch exzitatorische und inhibitorische Hormon-Rezeptor-Interaktionen, die Down- und Upregulation von Rezeptordichte und -affinität sowie Postrezeptormechanismen zu berücksichtigen. Externe Stimuli wie z.B. Temperaturänderungen und Änderungen der Luftfeuchtigkeit konnten aufgrund der Laborsituation ausgeschlossen werden.

Im Übertrainingszustand fanden sich zum Vorbelastungszeitpunkt höhere Herzfrequenzen als im Normalzustand. Gegenteilig fiel die maximale Herzfrequenz im ÜB und ÜT ab. Hieraus resultierte eine reduzierte Herzfrequenzamplitude. Die Herzfrequenz bei gleicher absoluter submaximaler Leistung sank trainingsbedingt, war aber in Bezug auf die relative Leistung und somit insbesondere für den Ausdauerbereich nicht mehr nachweisbar. Einflüsse vorausgegangener Trainingseinheiten auf die Regulation unter Belastung zeigten sich nicht. Hingegen konnte ein mäßiger Einfluß der psychischen Aktivierung zum Untersuchungszeitpunkt auf die Belastungsherzfrequenz nachgewiesen werden, welcher jedoch mit zunehmender Belastungsintensität abnahm und erst in der späten Nachbelastungsphase wieder anstieg. Somit scheint die Belastungsherzfrequenz nur bei höheren Intensitäten eine zunehmende Aussagekraft zu haben.

Das von der psychischen Aktivierung unabhängige Ansteigen der Vorbelastungsherzfrequenz kann einerseits auf die erhöhten Konzentrationen der zirkulierenden Katecholamine zurückzuführen sein. Andererseits muß jedoch auch eine verstärkte Orthostasereaktion aufgrund einer "hypernoradrenergen Dysregulation" bei erniedrigter nonjunktionaler α_2 -Rezeptordichte mit in Betracht gezogen werden [246], da die Vorbelastungsherzfrequenz im Stehen ermittelt wurde. Auch sind Orthostasereaktionen nach viralen Infekten beschrieben, welche unter Kortikoidtherapie erst nach 3 Monaten reversibel waren [360]. Mit dem beiden letzten Hypothesen ließen sich auch Orthostasereaktionen erklären, unter denen einige übertrainierte Athleten leiden.

Da der Herzfrequenzanstieg bei den untersuchten Probanden überwiegend den Einflüssen des noradrenergen Anteils des sympathoadrenergen Systems unterlag, kann die geringere maximale Herzfrequenz einerseits durch die erniedrigten Noradrenalinpiegel bei Ausbelastung erklärt werden. Andererseits muß jedoch auch eine Downregulation der β -Rezeptordichte, affinität und -antwort berücksichtigt werden [209, 267, 269, 429, 448, 541, 594].

Eine inverse Interaktion zwischen der β -Rezeptordichte und- funktion und der Höhe der zirkulierenden Katecholamine ist seit längerem sowohl nach pharmakologischer [3, 42, 118] als auch nach physiologischer Intervention nachgewiesen [145, 267], wobei chronische körperliche (Ausdauer-) Belastung eine reduzierte Rezeptorsynthese induzieren soll [594]. Die reziproke Downregulation der β_2 -Rezeptoren wird jedoch stärker durch Adrenalin als durch Noradrenalin beeinflusst [118, 145, 267]. Die Herzfrequenz wird unter Belastung normalerweise noradrenerg via β_1 -Rezeptoren gesteuert, nur unter "Streßbedingungen" ist eine zunehmende adrenerge, β_2 -Rezeptor vermittelte Regulierung zu erwarten [412]. Somit könnten über längere Zeit bestehende erhöhte Ruhe- und Belastungsspiegel von Adrenalin eine Downregulation der rechtsatrialen β_2 -Rezeptoren bedingen [209], welche dann bei Ausbelastung zu einer erniedrigten maximalen Herzfrequenz führt. In der vorliegenden Studie wird dies durch einen zunehmenden Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Adrenalin unter Belastung impliziert. Scheinbar ist insbesondere der Quotient NE / E von großer Bedeutung, da die Höhe und das Verhältnis der Katecholamine zueinander eine wesentlich Rolle bei der Up- und Downregulation der adrenergen Rezeptoren spielt.

Verdeutlicht wird obiger, möglicherweise kausale Zusammenhang auch durch einen im ÜT erhöhten Quotienten E / HF und erhöhten biologischen Sättigungspunkt für Adrenalin bei wieder normalisiertem Quotienten NE / HF. Hierbei kann durchaus in Anlehnung an die Terminologie beim Diabetes mellitus Typ II von einer Adrenalinresistenz gesprochen werden, welche einer passageren Noradrenalinresistenz im ÜB folgte.

Das geringe Ausmaß der Absenkung läßt sich möglicherweise durch eine gesteigerte Trainingsintensität erklären, welche zu einer erhöhten β_2 -Rezeptordichte und –

antwort führt [267, 354, 602] und somit die Effekte der Umfangssteigerung nivelliert. Dies steht jedoch in Widerspruch zur inversen Beziehung zwischen dem Umfang der hochintensiven Belastungen bei hoher Trainingsmonotonie und der Belastungsherzfrequenz in unserer Studie.

Es darf jedoch nicht der Einfluß der erhöhten Dopaminkonzentrationen übersehen werden, für welche unter Belastung sowohl eine exzitatorische [565] als auch inhibitorische Modulation [60, 379, 403] der sympathoadrenergen Aktivität beschrieben ist. Eine Wechselbeziehung zwischen der Herzfrequenz und den Dopaminkonzentrationen bestand jedoch nicht, was jedoch den indirekten Charakter der Beeinflussung unterstreicht. Wie die reziproke Korrelation zu den IGF-1-Spiegeln zeigt, sind auch metabolische Interaktionen möglich, welche via sympathoadrenerger Stimulation die Herzfrequenzen erhöhen.

In der Übertrainingsliteratur differieren die Befunde bezüglich der Belastungsherzfrequenz. Für Snyder et al. stellt ein Abfall der maximalen Herzfrequenz von > 5 Schläge / min. ein Übertrainingskriterium dar [517]. Urhausen fand gleichfalls erniedrigte maximale Herzfrequenzen [556], während Lehmann et al. dies nur für parasympathikotone Übertrainingszustände erheben konnte, welche durch eine sehr hohe Steigerung des Belastungsumfanges generiert wurden. Hingegen bestanden in Übereinstimmung mit den Befunden von Jost et al. [267] bei Steigerung der intensiven Anteile unveränderte Maximalwerte [55, 335-344]. Für Überbelastungszustände werden sowohl Abfälle [1, 2, 74, 138, 262], als auch unveränderte Anstiege gefunden [434]. Eine Einschränkung der Herzfrequenzreserve läßt sich aufgrund der Mittelwertdaten nur für die Untersuchung von Jeukendrup et al. vermuten [262]. In Regenerationsphasen (sogenanntes "Tapern") fanden Costill et al. und Houmard et al. ansteigende maximale Herzfrequenzen [73, 243]. Über das Vorhandensein einer vorausgegangenen Absenkung wird indes nicht berichtet.

Die Herzfrequenz in der Nachbelastungsphase wird einerseits als Kriterium für den Ausdauertrainingszustand, andererseits als Erholungsparameter angesehen. Das schnellere Absinken im ÜT ist jedoch möglicherweise auf die reduzierten maximalen NoradrenalinKonzentrationen zurückzuführen, da die Herzfrequenz in der frühen Nachbelastungsphase bei den untersuchten Probanden überwiegend durch das An-

stiegsverhalten von Noradrenalin beeinflusst wurde. Andererseits kann es auch als Ausdruck eines erhöhten Vagustonus gewertet werden, wodurch eine reduzierte Effektivität in der Hormon-Zielorgan-Interaktion hervorgerufen werden kann. Letzteres könnte durch eine im zeitlichen Ablauf veränderte Sequestration der β -Rezeptoren von der Zelloberfläche in intrazelluläre Kompartimente und vice versa bedingt sein [594]. Das veränderte Anstiegsverhalten der Katecholamine (Dominanz von Adrenalin) verändert auch die Herzfrequenz in der späten Nachbelastungsphase, welche hier vorwiegend durch das Anstiegsverhalten des Adrenalins reguliert wurde. Auch Dimsdale et al. werten die Nachbelastungsherzfrequenz nicht nur kardiozirkulatorisch, sondern auch katecholaminerg bedingt [106].

Zusammenfassend kann die Belastungsherzfrequenz nur sehr bedingt und nur bei Kenntnis der aufgrund der durchgeführten Trainingsform zu erwartenden Veränderungen als diagnostisches Kriterium für das Übertrainingssyndrom herangezogen werden. Am ehesten eignet sich hierzu eine Kombination aus erniedrigter morgendlicher Ruheherzfrequenz und erniedrigter maximaler Belastungsherzfrequenz bei gleichzeitig verringerter Herzfrequenzreserve unter Belastung. Für die Ruheherzfrequenz sind bei bekannt konstanten Werten auch isolierte Messungen aussagekräftig, wie es durch die enge Korrelation zu den Wochenmittelwerten ausgedrückt wird. Bei der Bestimmung der Belastungsherzfrequenz ist jedoch zu beachten, daß die Messungen vor allem palpatorisch eine eingeschränkte Genauigkeit aufweisen, da die Herzfrequenz innerhalb der ersten 15-30 Sekunden nach Belastungsabbruch sehr schnell absinkt. Hier ist zur Diagnose eine kontinuierliche Aufzeichnung zu fordern. Günstig ist jedoch die einfache und unblutige Messung zu bewerten, welche auch dem Laien Informationen über das sympathoadrenerge System liefern kann. So kann z.B. die morgendliche Ruheherzfrequenz die Sekretionsfähigkeit des Nebennierenmarks repräsentieren. Hierbei liegt bei normalen Ruheherzfrequenzen eine hohe Sekretionsfähigkeit vor, im Übertraining zeigen niedrige Herzfrequenzen hingegen eine eingeschränkte Amplitude an.

4.5. Metabolische Parameter:

4.5.1. Laktat:

Die Laktatleistungsdiagnostik ist derzeit einer der wesentlichen trainingssteuernden Maßnahmen im Leistungssport [61], wobei die Wertigkeit insbesondere bei Bestehen

eines glykogenverarmten Zustandes umstritten ist [40]. Auch im Übertrainingssyndrom wird der Laktatbestimmung ein diagnostische Relevanz beigemessen, wobei erniedrigte maximale Laktatkonzentrationen als Ausdruck einer "eingeschränkten glykolytischen Energiebereitstellung" interpretiert werden [283]. Veränderungen der Laktatleistungskurve hinsichtlich der Kurvencharakteristik unter Belastung sowie der Laktatelimination wurden von anderen Autoren jedoch bisher nicht beschrieben und konnten sowohl in Bezug auf die absolute als auch relative Leistung auch in dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Lediglich Pelayo fand bei übertrainierten 200m-Schwimmern eine reduzierte Laktatelimination in der Nachbelastungsphase [441]. Dieser Befund kann zwar auch mit einer verzögerten Laktatakkumulation erklärt werden, stellt jedoch einen Hinweis auf eine verlängerte (metabolische) Erholungsfähigkeit dar, was insbesondere in Sportarten mit Intervallcharakter von Bedeutung sein kann.

Im Gegensatz zu anderen Autoren [154, 262, 261, 283, 282, 335-344, 555] konnten die für Überbelastungszustände und das parasympathikotone Übertrainingssyndrom beschriebenen erniedrigten maximalen Laktatkonzentrationen nicht bestätigt werden. Primär liegt somit kein Hinweis auf ein muskuläres bzw. hepatisches Glykogendefizit oder eine Beeinflussung der Kohlenhydratutilisation vor, wie es bereits durch Jezler 1939 erwähnt wurde [263] und seither in anderen Studien immer wieder postuliert wird [283]. Es ist jedoch fraglich, inwieweit in diesen Studien eine ausreichende Regenerationsphase den ergometrischen Untersuchungen vorausgegangen ist, um eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch eine muskuläre Glykogendepletion zu vermeiden. Da viele veröffentlichte Befunde Erfahrungswerte, anekdotische Berichte bzw. retrospektive Einzelfalldarstellungen sind [z.B. 261, 283], kann eine standardisierte Vorbelastungsphase wohl nicht angenommen werden, da aufgrund der medizinischen Notwendigkeit eines Ausschlusses von z.B. Herz-Kreislaufkrankungen eine Ergometrie oftmals unmittelbar bei der ersten Konsultation stattfindet. Des weiteren werden Athleten häufig unmittelbar nach einem schlechtem Wettkampfergebnis vorstellig, befinden sich aber dann zum Testzeitpunkt noch in einem Zustand der muskulären Glykogenverarmung. Auch werden die Belastungen häufig im Nüchternzustand oder am Vormittag durchgeführt, obwohl zu diesem Zeitpunkt ein noch nicht ausreichender Abstand zur nächtlichen "Nüchternphase" vorliegt [556]. Somit ist möglicherweise der Befund einer erniedrig-

ten maximalen Laktatkonzentration als Ausdruck einer eingeschränkten anaeroben Kapazität im wesentlichen auf eine muskuläre Glykogendepletion zurückzuführen, was Hermansen bereits vor mehreren Jahrzehnten beschrieb [226]. Auch Lehmann schließt in seiner eigenen Studie den Einfluß eines Glykogenmangels auf die erniedrigten maximalen Laktatkonzentrationen nicht gänzlich aus [344]. So deutlich findet sich dieser Hinweis in seinen späteren Veröffentlichungen jedoch nicht mehr [337-335].

Da im glykogenverarmten Zustand auch die maximale Leistungsfähigkeit sinkt [220, 368], sind die Befunde einer im Übertraining (-ssyndrom) erniedrigten anaeroben Kapazität bzw. einer aufgrund einer "sympathischen Regulationsstörung vorliegenden eingeschränkten glykolytischen Energiebereitstellung" [283] bei gleichzeitig verminderter Maximalleistung ohne einen vorherigen, zumindest indirekten Nachweis ausreichend gefüllter muskulärer und hepatischer Glykogendepots in Frage zu stellen. Unter Berücksichtigung, daß die Glykogenolyse und Glykolyse überwiegend durch Adrenalin vermittelt wird, steht der Befund einer unverändert hohen maximalen Laktatkonzentration hierzu jedoch auch nicht unbedingt im Widerspruch, da im Übertrainingszustand auch höhere Adrenalinpiegel gefunden wurden (Anstieg des Quotienten Adrenalin / Laktat).

Da in unserer Studie aufgrund des relativ langen Zeitraums für die vollständige Glykogenauffüllung [32, 75, 447] die letzten intensiven oder langandauernden Belastungen ca. 72 Stunden vor der Ergometriebelastung stattfanden, ist der vorliegende Befund einer unveränderten anaeroben Kapazität des weiteren durch ausreichende muskuläre Glykogenspeicher zu erklären. Dies wird auch durch einen konstanten respiratorischen Quotienten (RQ) von 0,86 bei geringer körperlicher Belastung gestützt. Bei geringer Belastung wäre aufgrund des höheren Anteils der Fettsäuren für die Energiebereitstellung ein RQ kleiner als 0,80 zu erwarten [165]. Somit konnte auch indirekt nachgewiesen werden, daß zum aktuellen Untersuchungszeitpunkt ein glykogenverarmter Zustand nicht vorlag. Ebenso konnte ein von Fric et al. [149] beschriebener Einfluß des Vorbelastungszustandes und der vorausgegangenen Trainingseinheiten ausgeschlossen werden.

Auch wird in den letzten Jahren in mehreren Studien beschrieben, daß kurzzeitige Überlastungs- und Übertrainingszustände sowie sympathikotone Übertrainingssyndrome mit unveränderten maximalen Laktatkonzentrationen einhergehen können [45, 55]. Snyder et al. [517] fanden im Übertrainingszustand unverändert hohe maximale Laktatkonzentrationen und einen bioptisch nachgewiesenen normalen muskulären Glykogengehalt bei hoher alimentärer Kohlenhydratzufuhr. Es ist jedoch anzumerken, daß in diesem Falle noch keine Vollaussprägung eines parasymphathikotonen Übertrainingssyndroms vorlag. Außerdem unterliegt der Laktatanstieg Trainingseinflüssen, wie es der positive Zusammenhang zu den hochintensiven Belastungen und die inverse Beziehung zu den Dauerlaufanteilen anzeigt.

Weiterhin wird der katecholaminerge Einfluß auf die Laktatbildung und -akkumulation häufig überschätzt. So erhöht sich der Laktatefflux aus kontrahierenden Muskeln während einer Noradrenalininfusion lediglich um 4 - 8 % [523]. Auch wird ein teilweiser Anteil nicht-kontrahierender Muskeln an der Laktatakkumulation diskutiert, welcher durch eine Aktivierung des sympathoadrenergen Systems bedingt sein kann (Übersicht bei Walsh und Banister [583]). Somit erscheinen die bisherigen Hypothesen bezüglich einer reduzierten anaeroben Laktatkapazität zu undifferenziert zu sein und bedürfen einer weiteren Abklärung.

Der nicht veränderte Quotient zwischen maximaler Laktatkonzentration und dem subjektiven Belastungsgefühl (Laktat / RPE) als Parameter für eine Überbelastung steht im Widerspruch zu den Befunden von Snyder et al. [518] und scheint somit als diagnostisches Mittel für ein Übertrainingssyndrom nicht geeignet zu sein.

Zusammenfassend stellt der Parameter Laktat unter der Bedingung einer aktuell adäquaten Glykogenverfügbarkeit kein aussagekräftiges diagnostisches Kriterium dar. Eingeschränkte maximale Laktatkonzentrationen – wie von anderen Autoren beschrieben, sind wahrscheinlich auf eine muskuläre Glykogendepletion und das jeweilige Untersuchungsdesign zurückzuführen.

4.5.2. Parameter der Lipolyse:

Die Bestimmung der Parameter der während einer Belastung sympathoadrenerg kontrollierten Lipolyse - freie Fettsäuren und freies Glycerol - diente indirekt einer-

seits zur Überprüfung der aktuell benutzten energieliefernden Substrate andererseits zur Überprüfung der Effekte der freien Plasmakatecholamine auf ein Zielorgan. Unter Belastung werden Triglyceride durch katecholaminerge Induktion der hormonsensitiven Lipase zu freien Fettsäuren (FFS) und Glycerol (FGlyc) bei vollständiger Hydrolyse in einem Verhältnis 3:1 gespalten. Hierzu bedarf es jedoch einer Belastungsintensität von maximal 65 % der VO_2max . Da die Konzentration der freien Fettsäuren im Plasma unter Belastung neben der katecholaminerg gesteuerten Lipolyse im Fett- und Muskelgewebe durch die Aufnahme in verschiedene Organe (Skelettmuskulatur, Fettgewebe, Leber), teilweiser Oxidation bzw. Revesterung starken Einflüssen unterworfen ist, kann jedoch nur der Parameter Glycerol zur Bestimmung der lipolytischen Aktivität herangezogen werden (Übersicht bei Galbo [165], [450]).

Die Parameter der Lipolyse und der FFS-Utilisation unter Belastung werden in trainingsbegleitenden Verlaufskontrollen bei hochausdauertrainierten Athleten relativ selten überprüft, da ihnen im Gegensatz zu der wichtigen Rolle hinsichtlich der Energieversorgung bei langen und niedrig intensiven Trainingseinheiten für die Belastungssteuerung nur eine geringe Bedeutung zugemessen wird. Kirwan et al. fand bei Langstreckenläufern nach 5-tägiger Umfangsteigerung in Abhängigkeit von der Kohlenhydratzufuhr erhöhte FFS- bei jedoch unveränderten Glycerolspiegeln [288]. Auch bei Überbelastung durch prolongierte körperliche Belastung kann trotz einer zusätzlichen kalorischen Zufuhr eine verstärkte Lipolyse festgestellt werden [191]. Hingegen lassen sich scheinbar keine Veränderungen bei KRAFTathleten nachweisen, da aufgrund der unterschiedlichen Belastungsstruktur vorrangig andere Energiequellen rekrutiert werden [191].

Für den Übertrainingszustand haben lediglich Lehmann et al. Untersuchungen diesbezüglich durchgeführt. Bei Trainingsumfangsteigerung wurde eine reduzierte, bei Trainingsintensivierung hingegen eine unveränderte lipolytische Aktivität registriert. Diese Befunde werden von den Autoren sehr unspezifisch als eine "Verarmung an energiereichen Substraten" bzw. als eine "verminderte Fettsäureoxidation" gewertet [340 bzw. 344].

Bei der Beurteilung lipolytischer Parameter unter Belastung ist jedoch vor allem eine differenzierte Betrachtung der Katecholamine bezüglich ihrer Wirkung erforderlich. Während der via β_2 -Rezeptoren vermittelte stimulatorische Effekt von Adrenalin und Noradrenalin auf die Lipolyse gleich stark ausgeprägt ist, wirkt Adrenalin hingegen stärker inhibitorisch via α_2 -Rezeptoren auf die Lipozyten [595]. Die β_3 -Adrenorezeptoren weisen im Vergleich hingegen eine nur niedrige Affinität zu den Katecholaminen auf [324], wobei insbesondere die Expression im subcutanen Fettgewebe niedrig ausgeprägt ist [544]. Normale Trainingsadaptationen führen auch aufgrund von veränderten Postrezeptormechanismen zu einer erhöhten noradrenergen und einer erniedrigten adrenalinbedingten Sensitivität der Lipozyten [464], welche sich in einer erhöhten Lipolyse während Belastung ausdrückt.

Bei den hier untersuchten Athleten wurde hingegen eine reduzierte lipolytische Aktivität in Abhängigkeit vom vorausgegangenen Trainingsumfang beobachtet, kenntlich an erniedrigten freien Glycerolkonzentrationen in Ruhe und unter Belastung. Die Abhängigkeit von den Trainingsbelastungen muß einerseits als Adaptation aufgefaßt werden, andererseits ist auch eine verstärkte Lipolyse bei Glykogendepletierung im Trainingsprozeß anzunehmen. Letzteres wird auch durch das inverse Verhältnis zum respiratorischen Quotienten und durch die Abnahme des Körperfettanteils indirekt bestätigt.

Die eingeschränkte lipolytische Aktivität im Übertrainingszustand läßt sich durch das veränderte Verteilungsmuster der symapthoadrenergen Streßantwort erklären. Erniedrigte Noradrenalin Spiegel und eine inhibitorische Wirkung des erhöhten Adrenalins bedingen eine reduzierte Lipolyse, obwohl sich die molare Gesamtmenge an zirkulierenden Katecholaminen nicht wesentlich änderte. Eine durch den abfallenden Quotienten Noradrenalin zu Adrenalin postulierte Downregulation der β_2 - und Upregulation der α_2 -Adrenorezeptoren [267, 269, 413] besitzt zusätzlich eine potenzierende inhibierende Wirkung auf die Lipolyse. Eine Entkoppelung der Post-Rezeptormechanismen könnte ebenso eine additive Einschränkung der Lipolyse im Übertrainingszustand bedingen.

Des weiteren kann ein negativer Effekt einer reduzierten Aktivität der hypophysären-adrenocorticalen Achse via erniedrigter ACTH- und Cortisolkonzentrationen postu-

liert werden, wobei bei die Wirkung von ACTH relativ schnell durch eine Aktivierung der Adenylcyclase und der adipolytischen Lipase eintritt. Ein erniedrigter belastungsinduzierter Cortisolanstieg beeinträchtigt hingegen die adrenalininduzierte Lipolyse mit einer für die Enzyminduktion notwendigen Zeitverzögerung von ca. 1 Stunde (Übersicht bei Galbo [165]).

Der vom Trainingsumfang abhängige Anstieg des Quotienten $[FFS] / [FGlyc]$ im Studienverlauf spricht für eine eingeschränkte periphere muskuläre Utilisation, so daß bei prolongierten Trainingsbelastungen verstärkt auf die muskulären und hepatischen Glykogenspeicher zugegriffen wird und hierdurch eine Glykogendepletion im Übertrainingszustand verstärkt wird. Der Anstieg des Quotienten muß einerseits als Ausdruck einer verminderten muskulären Fettsäureutilisation angesehen werden, kann jedoch auch als inkomplette Hydrolyse interpretiert werden [150].

Zusammenfassend ist die eingeschränkte Lipolyse im Übertrainingszustand Folge einer alterierten sympathoadrenalen Antwort. Des weiteren können die beobachteten Veränderungen neben der eingeschränkten Herzfrequenzreserve und des erhöhten Katecholamin-HF-Quotienten in Ruhe und für Adrenalin auch unter Belastung als zusätzliches Indiz für eine periphere Resistenz gegenüber der noradrenergen Stimulation gewertet werden [366], welche im angelsächsischen Sprachraum unter dem Begriff einer "peripheral fatigue" summiert wird.

4.6. Endokrine Parameter:

4.6.1. Katecholamine:

Die membranaktiven Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin sind sowohl für die Streßantwort bei akuter (körperlicher) Belastung als auch für die Adaptation an chronische Körperarbeit essentiell (Übersicht bei Galbo [165] bzw. Kjær [290]). Bei akuter Belastung ist in Abhängigkeit von Dauer bzw. Intensität die lineare bzw. exponentielle Aktivierung des sympathikotonen Nervensystems für die via adrenerger Rezeptoren vermittelte Einstellung der Herzkreislaufparameter (z.B. Herzfrequenz, Blutdruck), der energiebereitstellenden Mechanismen (intramuskuläre und hepatische Glykolyse bzw. Lipolyse), der Atmung (pulmonäre Ventilation, Atemfrequenz), endokriner Systeme und der Muskelkontraktilität essentiell. Aber auch langfristig ist eine balancierte Aktivität des sympathoadrenergen Systems für Adaptationen, wie z.B. kardialer Parameter (z.B. Ausbildung eines "Sportherzens", Ruhebradykardie), der Glukoneogenese und der Aktivität oxidativer Enzyme in der Skelettmuskulatur, erforderlich.

Die intrinsische Aktivität des sympathoadrenergen Systems kann am besten durch die Bestimmung von Noradrenalin abgeschätzt werden [166, 180, 270, 589, 611], wobei die Plasmakonzentrationen jedoch nur eine grobe Näherung bedeuten. Unter Belastung ist die beteiligte Muskulatur die wesentliche Quelle für Noradrenalin [462, 484, 582]. Hierbei werden die motorischen Zentren im Gehirn [164, 296, 577] bzw. spinale Zentren (Übersicht bei Westlund et al. [596]) als wesentlicher Stimulus angesehen, welche über eine "feed-forward"-Kontrolle (auch "central command" genannt) eine endokrine Aktivierung und somit im speziellen eine Freisetzung von Noradrenalin aus den sympathischen Nervenendigungen bedingen. Feedbackmechanismen via afferenter Nervenfasern [292, 293, 576] aus der belastenden Muskulatur wird hingegen nur eine nachgeordnete und im wesentlichen nur integrierende Bedeutung zugeordnet [589].

Während das Plasmanoradrenalin die Aktivität der sympathischen Nerven in der Muskulatur repräsentiert [582], reflektiert der Anstieg der AdrenalinKonzentration im Plasma die Sekretionsrate aus dem Nebennierenmark, da die Adrenalinclearance sich während Belastung und durch Training nur gering ändert [519] bzw. [207, 298].

Allerdings liegen hierfür keine Daten für Überbelastungszustände vor. Das in den Granula der chromaffinen Zellen im Nebennierenmark ebenfalls enthaltene Dopamin wird zusammen mit Adrenalin, jedoch in geringerem Ausmaß sezerniert [58, 563]. Über die Wirkung peripheren Dopamins während Belastung ist bis auf die Regulation des Noradrenalin-Release [379, 511, 565] bisher nur wenig bekannt. So kann die Plasmadopaminkonzentration lediglich als Index für die adrenomedulläre Hormonbiosynthese [516] und Sekretion herangezogen werden [166, 563]. Hingegen stammt zirkulierendes Noradrenalin nur zu maximal 2 % aus dem Nebennierenmark, obwohl das Verhältnis Adrenalin zu Noradrenalin in den Vesikeln des Nebennierenmarks 80 zu 20 % beträgt [43]. Eine weitere, jedoch in ihrer Bedeutung noch nicht abschließend zu beurteilende Quelle sind die im Plasma gebundenen Katecholamine. Im Plasma sind ca. 60-90 % der Gesamtmenge an Katecholaminen sulfokonjugiert [588], welche jedoch im konjugierten Zustand keine Wirkung entfalten [595]. Über das Ausmaß einer Freisetzung aus diesem humoralen Depot mittels Sulfatasen besteht derzeit noch Unklarheit und soll deshalb hier auch nicht weiter diskutiert werden.

Der Einfluß von Adaptationen an körperliches Training wird für Trainierte als auch Untrainierte hinsichtlich der Ruhe- und Belastungsspiegel unterschiedlich diskutiert, wobei häufig die nicht genaue Angabe der Trainingsinhalte Ursache dieser Kontroverse ist. Nach körperlichem Training wurden sowohl unveränderte Ruhekonzentrationen (Übersicht bei Galbo [165]), [191] als auch erniedrigte Ruhewerte [260, 269, 267, 348, 351, 352] beobachtet. Eine Erniedrigung scheint jedoch in Abhängigkeit von der gewählten Sportart [589] als auch von der Belastungsintensität zu bestehen.

In Überbelastungszuständen nach Erhöhung des Trainingsumfanges berichtet nur Mackinnon über unveränderte Noradrenalinpiegel in Ruhe bei jedoch erniedrigter Exkretion, welche bereits 2 Wochen vor Auftreten von Symptomen bestand [370]. Die überwiegende Anzahl der Autoren veröffentlichte jedoch erhöhte Katecholamin-konzentrationen in Ruhe [74, 130, 289]. Bei Erhöhung der Trainingsintensität wird auch über unveränderte Plasmaspiegel in Ruhe berichtet [154, 155].

Während Belastung wird bei gleicher absoluter Leistung übereinstimmend eine erniedrigte sympathoadrenale Aktivierung nach einem Trainingsprozeß erwartet, wel-

che sich jedoch in Bezug auf die relative Belastung nicht mehr oder nur geringer ausgeprägt findet (Übersicht bei Galbo [165]), [260, 267, 269, 348, 351, 352, 444].

Bei Trainingsintensivierung differenzieren Guezennec et al. zwischen einer erniedrigten belastungsinduzierten Adrenalin- und unveränderten Noradrenalinantwort [191]. Jost et al. beobachteten ein hierzu umgekehrtes Verhalten bei einem parallelen Anstieg der β_2 -Dichte und -antwort [268]. Die unterschiedlichen Befunde beruhen wahrscheinlich auf der verschiedenen Sportart (Krafttraining vs. Rudern) als auch auf der unterschiedlich langen Beobachtungsdauer.

Bei kurzfristigen Überbelastungszuständen besteht offenbar eine erhöhte belastungsinduzierte sympathoadrenerge Aktivität [130, 154, 155]. Lediglich bei Schwimmern ergab sich eine erniedrigte Katecholaminantwort [74, 289], was möglicherweise durch eine andere Körperlage und unterschiedliche Umgebungsvariablen bedingt ist.

Die Katecholaminantwort scheint in Ruhe und unter standardisierter Belastung überproportional erhöht, wenn bei kurzfristiger extremer körperlicher Belastung (5 Tage) gleichzeitig ein Schlaf- und / oder kalorisches Defizit besteht [1, 2, 433]. Andererseits sind unter derartigen Bedingungen reduzierte Postrezeptormechanismen die wesentliche Ursache für veränderte organspezifische Belastungsreaktionen [432]. Auch scheint der Sympathikustonus in Ruhe bis zu 24 h nach prolongierten isolierten Belastungen aktiviert und dominierend zu sein [482].

Allgemeiner Konsens herrscht jedoch bezüglich der Downregulation der β -Rezeptordichte, affinität und -antwort und Upregulation der α_2 -Sensitivität nach chronischem (Ausdauer-) Training [209, 267, 269, 363, 429, 448, 541, 594]. Nur bei Anhebung der Trainingsintensität kommt es zu einer erhöhten β_2 -Rezeptordichte und -antwort bei Normalisierung der α_2 -Sensitivität [267, 354, 602].

Während obige Veränderungen auf Rezeptorebene überwiegend an "stellvertretenden" peripheren Blutzellen studiert wurden, finden sich jedoch auch lokal unterschiedliche Verteilungsmuster der Hormonsensitivität, wie z.B. eine erhöhte Sensitivität der β -Rezeptoren-abhängigen Lipolyse [604], wobei nach präkon-

ditionierenden Bedingungen (z.B. ein Trainingsprozeß) ein "biologisches Gedächtnis" besteht [21, 49, 508]. Dieses beruht zum Teil auch auf Postrezeptormechanismen [508], welche nach Überbelastung reduziert sind [432]. Differierende Aktivierungsmuster sind nicht nur zwischen den verschiedenen Organen, sondern auch innerhalb einzelner Organe nachgewiesen worden [561, 611]. Aufgrund obiger Ausführungen sollten, wenn die katecholaminergen Wirkungen nicht direkt an den Zielzellen bestimmt werden können, zumindest die Parameter wesentlicher Zielorgane (z.B. Herzfrequenz, Lipolyse) bestimmt werden.

Einheitlich sind andererseits die Aussagen hinsichtlich der Trainingsadaptation der an der Katecholaminbiosynthese beteiligten Enzyme, welche nach Trainingsprozessen eine höhere Aktivität aufweisen [103, 402, 543, 554]. Das Gewicht des Nebennierenmarks ist nach (Ausdauer-) Trainingsphasen erhöht [402, 524, 525], es besteht ein höherer Katecholamingehalt und ein größeres maximales Sekretionsvermögen für Adrenalin [294, 295, 297, 299], welches auch bei Immobilisation über einen Zeitraum von 5 Wochen erhalten ist [291]. Somit kann nach Kjær von einer "Sportnebenniere" gesprochen werden [290], deren morphologische und funktionelle Adaptationen scheinbar über längere Zeiträume konstant sind. Hier sollte jedoch der Begriff eines "Sportnebennierenmarks" als der präzisere Ausdruck benutzt werden. Auch weisen ausdauertrainierte Sportler im Gegensatz zu Untrainierten unter Alltagsbedingungen eine höhere Gesamtadrenalinfreisetzung über 24 Stunden auf [95].

Die bisherigen Aussagen gelten für normale Trainingsadaptation von gesunden Probanden. Unter pathologischen Bedingungen, wie z.B. funktionellen Störungen nach chronischem Streß, werden jedoch andere Konstellationen berichtet. Bei Bestehen eines parasympathikotonen Übertrainingssyndrom beschreiben Lehmann et al. nach erhöhtem Trainingsvolumen eine reduzierte basale adrenomedulläre (Adrenalin und Dopamin) bei erhöhter basaler sympathikotoner Aktivität (Noradrenalin). Die nächtliche Exkretion war jedoch für alle Katecholamine erniedrigt, hingegen die belastungsinduzierte Antwort erhöht [335-344]. Hooper et al. finden hingegen bei retrospektiver Betrachtung unveränderte Adrenalin- und angehobene Noradrenalinpiegel für den Ruhezustand [239]. Die vom Freiburger Arbeitskreis (Lehmann et al.) für die Belastungsdiagnostik favorisierte Bestimmung der nächtlichen Katecholami-

nexkretion läßt jedoch nur Rückschlüsse auf den "Tonus" des autonomen Nervensystems zu, Rückschlüsse auf belastungsinduzierte Auslenkungen können nicht getroffen werden. Auch sind klinische Richtlinien hinsichtlich der Ernährung im Vorfeld der Sammelperiode für viele Athleten nur schwer einzuhalten.

Bei Intensitätssteigerung besteht nach Lehmann et al. im Übertrainingszustand sowohl basal als auch belastungsinduziert eine reduzierte Aktivität des adrenomedullären und sympathikotonen Anteils [335-344], was durch Kindermann bestätigt wird [283]. Urhausen mißt der basalen Katecholaminbestimmung als auch während Belastung aufgrund gleichbleibender Reaktionen hingegen keine Bedeutung bei [555, 556].

Bei den hier untersuchten Athleten bestand eine erhöhte basale sympathoadrenerge Aktivität, wobei sich für Adrenalin supranormale Konzentrationen fanden [449, 588].

Für Noradrenalin bestanden bei Überbelastung erhöhte und im Übertrainingszustand reduzierte maximale Werte. Letztere waren durch eine überwiegend im extensiven und intensiven Dauerlauf reduzierte Freisetzung bedingt. Diese Befunde bestätigen die Aussagen von Lehmann et al. [335-344] und Kindermann [283] für Übertrainingszustände nach erhöhten Trainingsintensitäten. Die erniedrigten Plasmaspiegel bei submaximalen Intensitäten sind jedoch primär als Trainingsadaptation zu werten, welche für die absolute Leistung ein oftmals beschriebener Befund ist, jedoch in Bezug auf die relative Leistung nicht zutrifft (Übersicht bei Galbo [165] bzw. Kjær [290]). Da jedoch die Noradrenalinfreisetzung im hochintensiven Belastungsbereich ebenfalls eingeschränkt war, resultierten hieraus erniedrigte Maximalkonzentrationen.

Das flachere Anstiegsverhalten nach monotonen Trainingsreizen sowie der reduzierte BKA_{NE} sind Ausdruck einer reduzierten funktionalen Reagibilität des sympathikotonen Anteils auf standardisierte physiologische Stimuli. Die im Überbelastungszustand hingegen erhöhte Sekretion bzw. Freisetzung, das steilere Anstiegsverhalten und der höhere BKA_{NE} werden durch gleiche Aussagen von Fry et al. und Fellmann et al. [130, 154, 155] erhärtet und können Ausdruck eines Durchgangsstadium im Sinne eines passager bestehenden sympathikotonen Übertrainingszustandes sein.

Die Abbruchkonzentrationen für Adrenalin und Dopamin stiegen hingegen an. Die theoretisch berechnete Adrenalinsekretion sowie das Anstiegsverhalten waren trainingsbedingt ebenfalls erhöht.

Im Gegensatz hierzu steht jedoch die reduzierte funktionelle Amplitude (BKA_E) bei einer physiologischen Belastung nach passagerer Erhöhung im Überbelastungszustand. In den meisten Arbeiten wird unter standardisierten Testbedingungen als auch in Trainings- und Wettkampfsituationen für (ausdauer-) trainierte gesunde Individuen ein belastungsinduzierter Anstiegsfaktor für beide Katecholamine (BKA) zwischen 10 – 15 (maximale Spanne zwischen 8 – 25) beobachtet [290, 348-352, 450, 521 bzw. 231]. In der Übertrainingsstudie von Lehmann et al. sind aus den publizierten Mittelwerten hingegen schon zu Studienbeginn z.T. niedrige Anstiegsfaktoren vor allem für Adrenalin zu errechnen, welche sich im Studienverlauf nicht veränderten [335-344]. Hier ist zu überlegen, inwieweit Athleten teilnahmen, welche nicht ausreichend regeneriert waren oder anderweitigen Stressoren ausgesetzt waren, welche die maximale Stimulierbarkeit herabsetzten, da auch der Quotient NE / E in Ruhe bereits zu Studienbeginn reduziert war.

Für fast alle der hier untersuchten Athleten fanden sich im Normal- und Überbelastungszustand ein BKA von > 10 . 60 – 80 % entwickelten ein Non-Responder-Verhalten im ÜT, welches sich in einem $BKA < 5$ ausdrückte. Da der BKA überwiegend durch die Katecholaminsekretion bzw. -freisetzung im hochintensiven Bereich bestimmt wird, war eine Beeinflussung durch den Vorbelastungszustand und durch vorausgegangene Trainingseinheiten sowie durch belastungsinduzierte Plasmavolumenveränderungen - wie nachgewiesen - nicht gegeben.

Ein erhöhter BKA im Überbelastungszustand ist möglicherweise Ausdruck eines passager bestehenden sympathikotonen Übertrainingszustandes. Während der BKA_{NE} im Übertrainingsyndrom wahrscheinlich nur Folge einer reduzierten Noradrenalinfreisetzung ist, welche durch vielfältig verflochtene Pathomechanismen (s.u.) inhibiert wird, stellt der BKA_E eine funktionelle Einschränkung dar. Trotz einer erhöhten Sekretionsfähigkeit findet sich ein Verlust der schnellen Reagibilität des adrenomedullären Anteils. Dies deckt sich mit anekdotischen Aussagen übertrainierter Athleten, welche in Gefahrensituationen keine Schreckreaktion mehr verspürten.

Ebenso wird über eine reduzierte Katecholaminantwort nach verschiedenartigen Stressoren im Tiermodell berichtet [384, 529].

Der BKA scheint ein geeignetes Instrument für die Übertrainingsdiagnostik zu sein, da die Bestimmung der sympathoadrenergen Aktivität in Ruhe keine Aussage über die Mobilisierungsmöglichkeit bei Ausbelastung zulässt. Auch scheint dieser Parameter im Gegensatz zu anderen Parametern des sympathoadrenergen Systems unbeeinflusst durch andere Faktoren zu sein (z.B. Vorbelastung an den vorausgegangenen Tagen). Der Vorteil des BKA liegt in der Bestimmung aus nur 2 Blutproben. Eine aufwendige Katecholaminbestimmung nach Beendigung jeder Belastungsstufe braucht nicht durchgeführt zu werden. Hierdurch fallen weitere Belastungsfaktoren durch gehäufte Blutentnahmen für den zu untersuchenden Sportler weg. Ebenso können die Proben in nur einem Ansatz bestimmt werden. Dies verhindert Falschaussagen aufgrund von unterschiedlichen Testkits.

Bei der Beurteilung müssen jedoch strenge Maßstäbe an die Versuchsprotokolle angelegt werden. Beeinflussungen der Ruhekonzentrationen durch eine zu kurze Ruhedauer, klimatische Bedingungen, Störungen aufgrund physischen und / oder psychischen Stresses sind auszuschließen. Es ist eine minimale Ruhezeit von 15 Minuten anzustreben. Bei venösen Blutentnahmen ist auf einen ausreichenden zeitlichen Abstand zwischen Venenpunktion und Probengewinnung zu achten. Aufgrund der kurzen Halbwertszeiten ist die unmittelbare Probengewinnung nach Belastungsabbruch anzustreben. Weiterhin ist die nachfolgende Probenaufarbeitung zu standardisieren. Hierbei ist auf die Aufrechterhaltung einer Kühlkette und auf Kühlung während der Zentrifugation zu achten. Übliche standardisierte sportartspezifische ergometrische Verfahren schmälern die Aussagekraft dieses Parameters nicht, es ist jedoch eine Ausbelastung anzustreben. Durch die Verwendung von typischen ergometrischen Stufentesten ist parallel eine Ausschlußdiagnostik internistischer (z.B. kardiologischer) Erkrankungen möglich. Inwieweit sportartfremde ergometrische Verfahren (z.B. Fahrradstufentest bei Läufern) zur Beurteilung des BKA einsetzbar sind, scheint zumindest hinsichtlich des BKA_{NE} fraglich, da die sportartspezifisch adaptierte Muskulatur auch hinsichtlich des Noradrenalin-Turnovers [385, 386] und des Noradrenalingehaltes in adaptierten sympathischen Nervenzellen Unterschiede aufweist [8], welche sich in niedrigeren Plasmanoradrenalinkonzentrationen widerspie-

gelt (Übersicht bei Galbo [165]). Des weiteren differiert die eingesetzte Muskelmasse bzw. Körpermasse und damit invers verbunden die Noradrenalinpiegel (Übersicht bei Galbo [165]), [87]. Da der überwiegende Anteil des Plasmanoradrenalins aus der Arbeitsmuskulatur stammt, werden somit bei Wechsel der Belastungsart sicherlich falsch positive oder falsch negative Ergebnisse erzielt. Die wichtigere Bestimmung des BKA_E erscheint mittels einer nicht sportartspezifischen Testung aufgrund der unspezifischen adrenomedullären Aktivität in Anlehnung an die "Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese" [Übersicht bei Sothmann et al. [520] eher möglich. Jedoch wird die Aussagekraft hinsichtlich Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerrung durch die Verwendung sportartfremder Testverfahren eingeschränkt.

Aufgrund obiger Aussagen werden nachfolgende Normwerte für den BKA vorgeschlagen (Tab. 91):

Diagnose	Normalzustand	Symph. Übertrainings-syndrom	Überlastungs-zustand (Prodromal-stadium)	Parasympath. Übertrainings-syndrom
BKA	10 – 20	> 30	5 – 10	< 5

Diese Normwerte sollten jedoch mit einer größeren Probandenzahl evaluiert werden. Des Weiteren muß ein geschlechtsspezifischer bzw. altersabhängiger Einfluß der Katecholaminbiosynthese [486], der maximalen sympathoadrenergen Stimulierbarkeit [346 bzw. 347, 486], der Katecholamininaktivierung [92] sowie der trainingsinduzierten Adaptation [486, 491] auf den BKA überprüft werden. Auch ist der BKA hinsichtlich unterschiedlicher sportartspezifischer Ergometrien zu evaluieren, um Einflüsse durch die eingesetzte Muskelmasse auf den BKA_{NE} auszuschließen.

Nach durchgeführter Normierung der Belastungsparameter war im Übertrainingszustand eine vorzeitige und verstärkte sympathoadrenerge Aktivierung unter Belastung zu verzeichnen, die ausgeprägter für den adrenomedullären als für den sympathikotonen Anteil bestand. Die zum Adrenalin parallelen Veränderungen des Dopamins sind als weiterer Beweis für die Stellvertreterfunktion des Dopamins in der Beurteilung der adrenomedullären Funktion zu werten [516, 166, 563].

Die bei vergleichbarer Aktivierung des sympathoadrenergen Systems erhöhte absolute Leistung ist als Ausdruck einer Trainingsadaptation zu werten [101], welche sich jedoch in Bezug auf die relative Leistung und in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Übersicht bei Galbo [165]) nicht mehr nachweisen ließ. Auch die ansteigende Noradrenalinchwelle kennzeichnet eine Trainingsadaptation.

Normalerweise erfolgt der Noradrenalinanstieg unter Belastung früher als der Adrenalinanstieg (Übersicht bei Galbo [165]). Im Studienverlauf wurde jedoch ein "Shift" von einem höheren noradrenergen Anteil an der sympathoadrenergen Aktivierung im Normalzustand zu einem verstärkten adrenomedullären Anteil beobachtet. Dies drückte sich auch in einer Dissoziation der Sekretionskurven und einer Änderung der Kurvencharakteristik aus. Ebenso sank die Adrenalinchwelle nach 3 Wochen unter die Ausgangswerte ab. Einerseits bedeutet dies, daß die adrenomedulläre Aktivierung bei einem deutlich niedrigeren standardisierten Stimulus erfolgt, welcher somit bereits bei niedrigerer Intensität als Stressor fungiert. Andererseits könnte der "Shift" von der noradrenergen zur adrenomedullären Aktivierung lediglich eine stellvertretende Funktion bei verminderter Noradrenalinfreisetzung bedeuten, was auch durch die nahezu unveränderte molare Gesamtmenge zirkulierender Katecholamine unter submaximaler Belastung und bei Ausbelastung erhärtet wird. Jedoch darf die Be-

stimmung der PlasmanoradrenalinKonzentrationen unter Belastung nicht überschätzt werden, da Noradrenalin erst ab einer Konzentration von ca. 9 – 12 nmol/l ein hormonelles Wirkprofil aufweist, aber vorher bereits als Neurotransmitter fungiert [126, 509]. Die erniedrigte AdrenalinSchwelle ist hingegen von immenser Bedeutung für die Belastungssteuerung in der Rekonvaleszenzphase (s.u.), da sie auch unter die IAS abfällt.

Die noradrenerge Aktivierung in Ruhe wurde durch hochintensive Belastungen bei jedoch vorgenommenen Belastungswechseln stimuliert. In Übereinstimmung mit Lehmann et al. [335, 344] wurde unter Belastung bei höherem Trainingsumfang und höherer Gesamtbelastung eine erhöhte Noradrenalinantwort, bei verstärktem intensivem Training eine reduzierte sympathische Aktivität beobachtet. Im Verhältnis zu den intensiven Trainingseinheiten können hohe Trainingsumfänge mit niedriger Intensität scheinbar die intensitätsbedingte Reduktion der funktionellen noradrenergen Streßantwort "abpuffern", indem die Balance zwischen sympathischen und adrenomedullären Anteil erhalten bleibt.

Jedoch sind auch hier Belastungswechsel angezeigt, da monotone Trainingsreize zu einer im zeitlichen Verlauf verzögerten noradrenergen Aktivierung führen, was Ausdruck eines Reagibilitätsverlustes des sympathoadrenergen Systems ist.

Der adrenomedulläre Anteil reagiert hingegen auf eine gleichbleibende hohe Gesamtbelastung mit einer verstärkten Sekretion in Ruhe, welche schon von Dela et al. beschrieben wurde [95]. Trainingsumfangsteigerungen erhöhten die maximale Sekretionsfähigkeit des Nebennierenmarks durch eine verstärkte Sekretion im hochintensiven Belastungsbereich. Diese Veränderungen sind als Trainingsadaptation zu werten [294, 295, 297, 299, 402, 524, 525] und im Sinne einer Ausbildung eines "Sportnebennierenmarks" zu interpretieren. Vermehrte hochintensive Belastungen mit plötzlichen Belastungswechseln führen jedoch zu einer Maladaptation, wie es durch die bereits im Dauerlaufbereich eintretende Aktivierung des Nebennierenmarks angezeigt wird.

Auch eine nicht adäquate Regeneration bedingt eine vorzeitige Aktivierung des sympathoadrenergen Systems unter Belastung, welche für den adrenomedullären Anteil

sehr kurzfristig eintritt (innerhalb von 1-2 Tagen). Der noradrenerge Anteil wird hingegen eher mittelfristig beeinflusst. Die Aktivierung tritt bereits bei regenerativen und extensiven Belastungsintensitäten ein. Durch lange Regenerationszeiten sowie zusätzlicher Regeneration tagsüber kann scheinbar eine Imbalance zwischen dem adrenomedullären und sympathikotonen Anteil verhindert werden, wobei der Gesamttagesablauf anscheinend keinen Einfluß auf die sympathoadrenerge Reizantwort unter Belastung hat. Lediglich die Adrenalinschwelle wird durch zusätzliche Stressoren erniedrigt. Obige Veränderungen durch die Regeneration sind wahrscheinlich zentralen Ursprungs. Die Befunde stehen im Gegensatz zu den Aussagen von Opstad, welcher auch einem extremen Schlafdefizit keine wesentliche Bedeutung für die belastungsinduzierte Antwort zahlreicher endokriner Systeme (Katecholamine, Cortisol, hGH) einräumt [433]. Hierbei ist jedoch anzumerken, daß die Überbelastung in den Arbeiten von Aakvaag und Opstad nur jeweils 5 Tage andauert [1, 2, 432-434].

Die sympathoadrenerge Streßantwort auf standardisierte physiologische Stimuli wird in seinem adrenomedullären Anteil vorwiegend durch hochintensive Stimuli beeinflusst, welche in der Nachbelastungsphase länger andauert [304]. Die noradrenerge Komponente scheint eher auf intermittierende Belastungsreize positiv zu reagieren. Langandauernde hochintensive Belastungen reduzieren hingegen die Adaptation des sympathischen Anteils. Wie durch die Zusammenhänge mit der Gesamtbelastung deutlich wird, benötigen jedoch beide Komponenten scheinbar eine ausreichend hohe Basisstimulation für eine Aktivitätssteigerung. Diese Befunde werden auch durch molekularbiologische Untersuchungen im Tiermodell gestützt.

Die Erhöhung der mRNA für die Phenylethanolamin-N-methyltransferase (PNMT), welche Noradrenalin zu Adrenalin methyliert, erfolgt bereits nach 5-minütigem isoliertem physiologischem Stimulus. Für die Tyrosinhydroxylase (TH: Hydroxylierung von Tyrosin zu Dopa) ist die zeitliche Komponente deutlich länger, während für die maximale Induktion der Dopamin- β -Hydroxylase (DHB: Bildung von Noradrenalin aus Dopamin) intermittierende repetitive Stimuli benötigt werden, wobei letztere jedoch nur moderat hierauf reagiert [479]. Vereinfacht wird die TH als geschwindigkeitsbestimmender Schritt der Katecholaminbiosynthese durch langandauernde Reize induziert. Intermittierende Reize führen zu einer vermehrten Bildung von Norad-

renalin. Hingegen reichen isolierte kurzzeitige Reize aus, um mittel- bis langfristig eine vermehrte Synthese von Adrenalin auszuprägern. Der Abfall der Dopamin- / Adrenalin-Ratio und Anstieg des Quotienten Adrenalin / Noradrenalin im Übertrainingszustand kann als indirekter Beleg für die Verschiebung der Katecholaminsynthese in Richtung auf sein Endprodukt - Adrenalin - nach hochintensiven Belastungsreizen angesehen werden.

Erhöhte Dopamin- bei erniedrigten Noradrenalin Spiegel repräsentieren weiterhin eine belastungsinduzierte reduzierte (zentrale) DHB-Aktivität [110, 146], welche erst nach mehr als einer Woche (11 Tage) im Anschluß an eine prolongierte körperliche Belastung den Ausgangswert wieder erreicht [199]. Die Erhöhung der TH-Aktivität, der L-Dopa- und der Dopaminkonzentration [103 bzw. 146] wird überwiegend durch eine fehlende (allosterische [110]) Feedbackinhibition aufgrund der erniedrigten Noradrenalin Spiegel erklärt [364], welche den "Shift von einer noradrenergen zur dopaminergen Aktivität" noch verstärkt [Übersicht bei Gilbert 174].

Im Tiermodell wird üblicherweise Immobilisationsstress bei Ratten eingesetzt, um die Induktion obiger Enzyme zu stimulieren. Interessanterweise scheint ein derartiger Stimulus auch beim trainierten Menschen eine Wirkung zu haben, da Israel ein akutes Entlastungssyndrom bei erzwungener oder gewollter Unterbrechung des körperlichen Trainings beschreibt, welches für 2 – 10 Tage einen Symptomenkomplex in Analogie zum Übertrainingssyndrom aufweist [251, 253, 254]. Insbesondere Ausdauersportler scheinen hiervon stärker betroffen zu sein. Offenbar ist nicht so sehr ein permanenter Stimulus die Ursache eines Übertrainings- bzw. Entzugssyndroms, sondern eher ausgeprägte abrupte Wechsel der Stressoren. Hierbei ist wohl auch die chronische Aktivierung des adrenomedullären Anteils am sympathikoandrogenen System von ursächlicher Bedeutung [291], welche bei plötzlichem Wegfall der Belastungsreize fortbesteht und somit z.B. Unruhezustände, eine Extrasystolie, Schlafstörungen etc. im Entzugssyndrom auslösen kann.

Der Quotient NE / E wird überwiegend als Ausdruck des Verhältnis von "physiologischen" zu "psychologischen" Stress betrachtet [27, 167, 345, 551, 613, 614]. Dabei wird ein Abfall des Quotienten unter 5:1 bzw. während Belastung unter 2:1 als Anzeichen für einen erhöhten Anteil von psychologischen Stresskomponenten

angesehen [27, 231]. Dies mag für Ruhezustände zutreffen, sollte jedoch unter Maximalbelastung in zyklischen Sportarten ohne hohe psychische Komponente nicht mehr nachweisbar sein. Oftmals werden jedoch metabolische Faktoren bei der Bewertung vernachlässigt, welche z.B. bei einem Glykogendefizit die AdrenalinKonzentration erhöhen und den Quotienten erniedrigen würden (Übersicht bei Galbo [165]).

Jost et al. [267, 269] werten das Verhältnis von Noradrenalin zu Adrenalin jedoch als wichtigen Einflußfaktor bei der Regulierung der adrenergen Rezeptoren. Nach einer 6-wöchigen ausdauer- oder intensitätsorientierten Trainingsphase ohne Anzeichen von Überforderungssymptomen wurde ein Abfall des Quotienten nach dem Ausdauertraining, hingegen ein Anstieg nach dem intensitätsorientierten Training gefunden. Der Abfall des Quotienten NE / E geht mit einer Downregulation der β -Rezeptordichte und -antwort auf repräsentativen peripheren Blutzellen einher (Übersicht bei Motulsky et al. [413]), welcher durch einen Adrenalinanstieg bedingt ist. Gegenteilig führt ein Abfall von Noradrenalin und des Quotienten zu einer erhöhten Sensitivität von α_2 -Rezeptoren.

Chronische körperliche (Ausdauer-) Belastung induziert eine reduzierte β -Rezeptorsynthese [594]. Hierin kann ein pathophysiologischer Mechanismus bei der Genese des Übertrainingssyndroms liegen. Die reziproke Downregulation der β_2 -Rezeptoren wird stärker durch Adrenalin als durch Noradrenalin beeinflusst [118, 145, 267, 269, 594]. Somit kann durch kurz- und / oder langfristig erhöhte Ruhe- und Belastungsspiegel von Adrenalin eine Downregulation der präjunktionalen (präsynaptischen) β_2 -Rezeptoren resultieren, welche normalerweise bei Aktivierung einen positiven Feedbackmechanismus auf die NE-Freisetzung haben [526], welche auch die NE-Plasmaspiegel erhöht [489]. Bei gleichzeitig bestehenden erniedrigten NoradrenalinKonzentrationen resultiert jedoch auch eine Upregulation der die Noradrenalinfreisetzung inhibierenden α_2 -Rezeptoren [481] und somit eine verstärkte Inhibition des Noradrenalinrelease [225]. Eine Downregulation der hemmenden α_2 -Rezeptoren existiert hingegen nicht (Übersicht bei Motulsky et al. [413]), so daß lediglich eine vermehrte Freisetzung immer auf eine Aktivierung der präsynaptischen β -Rezeptoren zurückgeführt werden kann. Zentrale Wirkung auf den Sympathikustonus übt Adrenalin jedoch erst ab Konzentration von 5 – 11 nmol/l aus, da erst dann Adrenalin die Bluthirnschranke überwinden kann [322, 509]. Via postjunktionaler Ef-

fektorzellrezeptoren besteht weiterhin ein negativer neuronaler "long-loop"-Feedbackmechanismus auf die Noradrenalinfreisetzung (Übersicht bei Lake et al. [319]).

Ebenso könnte der reduzierte belastungsinduzierte Noradrenalinanstieg Ausdruck einer erniedrigten Funktion spinaler Zentren, z.B. der Vorderhornzellen, oder der Medulla oblongata sein, welche somit eine erniedrigte intrinsische sympathische Aktivität bedingt (Übersicht bei Lake et al. [319]). Hierzu paßt die Beobachtung ,daß ACTH auf die an der Katecholaminbiosynthese beteiligten Enzyme TH, DHB und PNMT in den oberen Cervikalganglien Einfluß hat, jedoch keine Wirkung im Nebennierenmark ausübt [420].

Des weiteren wirkt eine pH-Werterniedrigung, wie sie verstärkt bei hohen Belastungsintensitäten registriert wird, inhibierend [507]. Auch wurde eine reduzierte β -adrenerge Rezeptorenantwort bei Bestehen einer Laktatazidose beschrieben [88].

Durch die erwähnten Mechanismen potenziert sich der Effekt der verminderten Freisetzung von Noradrenalin aus den muskulären sympathischen Synapsen. Dies erklärt auch den Befund, daß bei hohen Noradrenalinspiegeln in Ruhe eine normale bis hohe Adrenalinsekretion unter Belastung vorhanden ist, während im umgekehrten Fall eine reduzierte Noradrenalinfreisetzung beobachtet wurde.

Des weiteren haben erhöhte Dopaminspiegel über in zentralem oder peripherem Nervengewebe lokalisierten Dopaminrezeptoren (DA_2 -Rezeptoren) einen inhibitorischen Einfluß auf die Noradrenalinfreisetzung [323, 379, 511, 565, 599] und verstärken somit den Vagustonus [60]. Der Effekt auf die Adrenalinsekretion wird kontrovers diskutiert, scheint in vivo jedoch geringer als auf die Noradrenalinfreisetzung zu sein (Übersicht bei Manelli et al. 379]. Hierdurch könnte jedoch der erniedrigte BKA_E erklärt werden.

Ebenso wirkt Serotonin (5-HT) inhibitorisch auf die zentrale NE-Freisetzung und somit inhibierend auf den auf zentraler Ebene eingestellten Sympathikustonus. Serotonin wird in der Hypothese von Newsholme und Parry-Billings et al. [423, 438] als Ermüdungsfaktor während einer Belastung diskutiert. Hierbei wird davon ausgegangen,

daß im glykogenverarmten vermehrt verzweigtkettigte Aminosäuren (BCAA) und freie Fettsäuren zur Energiegewinnung herangezogen werden. Durch beide Faktoren erhöht sich die Konzentration von freiem Tryptophan im Verhältnis zu den BCAA an der Bluthirnschranke. Bei vermehrtem Eintritt von Tryptophan erhöht sich die cerebrale 5-HT-Konzentration, welche scheinbar insbesondere im Hirnstamm und im Hypothalamus hemmend wirkt, was wiederum eine Deaktivierung der hypothalamischen-hypophysären-adrenocorticalen Achse (HHA-Achse) bedingen kann [22]. Eine erhöhte 5-HT-Konzentration hat andererseits auch eine erhöhte cerebrale Aktivität zur Folge, wie sie für den sympathikotonen Übertrainingszustand beschrieben sind. Andererseits können depressive Symptome beim Mangel auftreten. In der Hypothese von Newsholme und Parry-Billings werden jedoch die unterschiedlichen Hirnareale hinsichtlich ihrer differierenden Reaktion auf eine Serotoninerhöhung nicht erwähnt. Ebenso findet sich kein Hinweis auf die Auswirkungen durch chronisch erhöhte cerebrale Serotoninspiegel. Inwieweit eine aufgrund einer erniedrigten sympathischen Aktivität reduzierte Lipolyse einen Mangel an cerebralem Serotonin während und nach Belastung zur Folge hat und damit für die psychischen Symptome im parasympathikotonen Übertrainingzustand verantwortlich ist, bleibt spekulativ. Freies Serotonin stimuliert des Weiteren die außerhalb der Blut-Hirn-Schranke liegende Area postrema im Bereich der Medulla oblongata und triggert hierüber starke vagale Mechanismen [217, 218, 461]. Die "Serotonin-Hypothese" sollte deshalb bis zum Vorliegen von Ergebnissen, welche zwischen akuten und chronischen Effekten auf unterschiedliche Hirnareale unterscheiden, lediglich als unbestätigte Arbeitshypothese betrachtet werden und kann derzeit keinen begründeten Beitrag zur Übertrainingsdiagnostik oder zur Pathophysiologie leisten.

Eine reduzierte Aktivität der HHA-Achse führt zu erniedrigten Cortisolspiegeln. Glukokortikoide haben eine Verstärkerrolle für das sympathoadrenerge System, indem sie vor allem in Stresssituationen in die Katecholaminbiosynthese über eine Induktion der daran beteiligten Enzyme eingreifen [313, 362, 420, 471, 479, 522, 606]. Glukokortikoide sind schwache Induktoren der Tyrosinhydroxylase (TH) und starke der Phenylethanolamin-N-methyltransferase (PNMT) [364]. Da letztere in den postganglionären Nervenendigungen fehlt und andererseits TH den geschwindigkeitslimitierenden Schritt darstellt, ist somit eine Erniedrigung der Noradrenalinbiosynthese bei erhaltener Adrenalinbildung aufgrund reduzierter Cortisolspiegeln denkbar. Vor allem

vorausgegangener chronischer Streß mit erhöhten Cortisolspiegeln mündet in einer isolierten Induktion der PNMT [313], wobei in Ratten kein Effekt auf die TH-Aktivität gefunden wurde [313, 522]. Bereits nach einmaliger Bolusgabe von niedrig dosiertem Dexamethason erfolgt eine Induktion der PNMT, welche für 7 Tage um 35 % erhöht bleibt [522]. Hingegen zeigt sich sowohl für die Induktion der Dopamin- β -Hydroxylase (DHB; [249]) als auch für die Noradrenalinplasmaspiegel kein [316] oder nur ein kürzerer Effekt [394]. Diese verlängerte zeitliche Konstanz der ohnehin stärkeren Wirkung auf die PNMT und die unterschiedliche Regulation der Genexpression zwischen adrenomedullären Zellen und sympathischen Neuronen [420] würde auch die Tatsache erklären, daß eine gesteigerte Adrenalinsekretion und eine reduzierte Noradrenalinfreisetzung trotz bereits erniedrigter Cortisolspiegel im Übertrainingszustand bestand. Glukokortikoide haben jedoch auch auf molekularer Ebene nur bei gleichzeitig bestehenden Streßstimulus eine Wirkung auf die Induktion der an der Katecholaminbiosynthese beteiligten Enzyme [420].

Reduzierte Cortisolkonzentrationen wirken sich des weiteren ungünstig auf die Katecholaminspeicherung [477] und auf die Synthese, Dichte und Antwort adrenerger β_2 -Rezeptoren [14, 67] sowie auf die durch β - bzw. α_1 -Adrenorezeptoren induzierte Second-Messenger-Produktion aus [401 bzw. 361, 483].

Des weiteren kann eine im Verhältnis zum noradrenergen Anteil erhöhte adrenerge medulläre Aktivität auch durch ein über längere Zeit bestehendes muskuläres Glykogen- bzw. kalorisches Defizit hervorgerufen sein, wie es durch die Abnahme der IGF-1-Spiegel angezeigt wird. Obwohl kein direkter Zusammenhang zwischen den IGF-1-Spiegeln und den Katecholaminkonzentrationen erhoben werden konnte, ist ein mittelfristiger negativer Einfluß auf die Katecholaminbiosynthese denkbar. Niedrige IGF-1-Konzentrationen haben eine reduzierende Wirkung auf die Expression und Aktivität aller beteiligten Enzyme. Jedoch erfolgt der Abfall der PNMT erst 24 Stunden später als der der TH und DHB, so daß passager eine höhere Adrenalin- bei niedrigerer Noradrenalin synthese bestehen kann [248]. Auch scheint IGF-1 an der Regulation der Expression von adrenergen Rezeptoren potenzierend beteiligt zu sein [245].

Auch die inverse Beziehung zwischen Blutglukosekonzentration in Ruhe und dem Anstiegsverhalten der Katecholamine im hochintensiven Belastungsbereich erhärtet dies (stärker für Adrenalin als Noradrenalin). Da die Glykogenolyse in der Leber und die via Stimulation der Phosphorylase bedingte muskuläre Glykolyse sympathoadrenerg überwiegend durch Adrenalin, weniger durch Noradrenalin stimuliert wird (Übersicht bei Galbo [165], 609)), kann der Shift zur medullären Aktivierung eine Regulationsadaptation an Glykogenmangelzustände darstellen. Hierbei beeinflusst die Glukoseverfügbarkeit in den Sympathikuszentren des Hypothalamus die efferente "Feuerungsrate" der adrenalen Nerven stärker als die der peripheren Sympathikusfasern (Übersicht bei Galbo [165]). Auch wird nach 4-wöchiger Energierestriktion über eine erhöhte α_2 -Rezeptordichte in Ruhe berichtet [280], welche ein reduziertes Noradrenalinrelease unter Belastung bedingen könnte. Ebenso muß eine "Crossregulation" von α_1 -Rezeptoren durch die Aktivierung von β_2 -Rezeptoren berücksichtigt werden, welche z.B. die Glykogenolyse beeinträchtigen und nachfolgend wiederum eine adrenomedulläre Aktivierung bedingen könnte [410].

Die hier untersuchten Athleten wiesen einen Abfall des Quotienten NE / E von 4,3 auf 1,7 in Ruhe und von 7,2 auf 2,2 bei maximaler Belastung auf. Die relativ niedrigen Werte im Normalzustand (normal 10 – 20 [450]) sind wahrscheinlich auf schon beginnende Änderungen des Noradrenalin-Release im Normalzustand zurückzuführen, da in der Ausgangsergometrie Werte oberhalb von 10 registriert wurden und die NE / E-Ratio überwiegend durch die NoradrenalinKonzentrationen bestimmt wird.

Errechnet man aus den von Lehmann et al. veröffentlichten Mittelwerten den Quotienten NE / E, so fallen zum Studienbeginn niedrige Werte in Ruhe (um 4) und unter Belastung (Intensitätsgruppe um 6, Umfangsgruppe um 10) auf, welche im Verlauf keinen Veränderungen unterlagen [335-344]. Hier ist zu hinterfragen, ob die teilnehmenden Probanden vollkommen regeneriert waren. Es kann spekuliert werden, ob nicht bereits zu Studienbeginn (chronische) Alterationen der Noradrenalinfreisetzung und der Rezeptordichte und -antwort vorlagen. Aus diesem Grunde ist für zukünftige Studien bei Untersuchungsbeginn ein Quotient NE / E von > 10 in Ruhe und unter Belastung zu fordern, um eine Beeinflussung durch die Untersuchungsbedingungen (z.B. Aktivierung des adrenomedullären Anteils) und durch vorausgegangene Belastungen zu vermeiden. Ebenso ist eine Beeinflussung der sympathoadrenergen

Antwort durch den Flüssigkeitshaushalt vor und durch Plasmavolumenverschiebungen während Belastung auszuschließen (Übersicht bei Galbo [165], [233]), was in der vorliegenden Arbeit erfolgte.

Nach obigen Ausführungen kann in übertrainierten Athleten zumindest eine verminderte Noradrenalinfreisetzung aufgrund einer Downregulation von β_2 -Rezeptoren und einer Upregulation der inhibierenden α_2 -Rezeptoren vermutet werden. Erniedrigte Cortisol- und ansteigende Dopaminspiegel in Ruhe wirken synergistisch. Eine verstärkte psychische Streßkomponente kann hingegen ausgeschlossen werden, da keine Beeinflussung durch einen "Vorstartzustand" nachzuweisen war. Gegenteilig fand sich bei einem höheren psychischen Aktivierungsgrad eine reduzierte belastungsinduzierte Adrenalinantwort. Auch ist ein Einfluß einer psychischen Erregung auf die Werte bei Belastungsabbruch nicht zu erwarten, wenn die Probanden an die Testsituation habituiert sind (Übersicht bei Galbo [165], [489]). Ebenso wurde eine Beeinflussung durch vorausgegangene Belastungen nicht registriert. Gegenteilig fand sich bei höheren Vorbelastungsumfängen sogar eine erhöhte noradrenerge Aktivierung.

Lechin et al. sehen einen erniedrigten Quotienten NE / E als Parameter für eine Maladaptation an Streßbedingungen bzw. für eine Überforderungssymptomatik an (Übersicht bei Lechin et al. [328]), welche durch eine Erschöpfung der neuronalen sympathischen Aktivität bei gleichzeitig bestehender adrenomedullärer Hyperaktivität hervorgerufen wird [17, 178, 313, 314, 574]. Dieser Befund wurde sowohl bei somatischen als auch psychosomatischen Patienten gesehen und konnte in experimentell erzeugten Streßmaladaptationssyndromen bei Tieren und Menschen in Ruhe und unter Belastung bestätigt werden (Übersicht bei Lechin et al. [328]).

Hervorzuheben ist auch, daß Infektionen an der Entstehung einer reduzierten belastungsinduzierten Adrenalinantwort beteiligt waren. Potenzierend auf die Reizantwort kann eine Antibiotikatherapie wirken, da nach Penicilingaben eine reduzierte Affinität adrenerger Rezeptoren beschrieben wurde (Übersicht bei Motulsky et al. [413]).

Auswirkungen der Veränderungen des sympathoadrenergen Systems sind einerseits die bereits oben diskutierte negative Beeinflussung der kardialen Parameter und der

Lipolyse sowie pulmonaler Funktionen. Andererseits bedingen erhöhte Adrenalin-spiegel eine verstärkte Suppression der Insulinwirkung auch in Ruhe, welche die Energiebereitstellung synergistisch negativ beeinflussen kann [297]. Als wesentlicher Faktor einer veränderten sympathoadrenergen Regulation ist jedoch die Einschränkung der Leistungsfähigkeit zu nennen [z.B. 607]. Auch konnte in der eigenen Athletengruppe bei erniedrigten Katecholaminspiegeln ein verstärktes Erschöpfungsgefühl nach Belastung nachgewiesen werden.

Erhöhte Dopaminkonzentrationen werden in Zusammenhang mit einer dämpfenden Wirkung auf respiratorische Funktionen [427], einer erniedrigten Kontraktilität der glatten Muskulatur, einer erniedrigten gastrointestinalen Motilität und einer verlangsamten Magenentleerung gebracht [60]. Hierfür könnte auch der Zusammenhang zwischen den Magen-Darmbeschwerden und den Dopaminkonzentrationen in der untersuchten Athletengruppe sprechen.

Zusammenfassend konnte im Studienverlauf eine trainingsbedingte Adaptation des Nebennierenmarks gefunden werden. Die schnelle, jedoch langanhaltende Adaptation des adrenomedullären Anteils wird durch isolierte hochintensive Belastungen in Koinzidenz mit Regenerations- und kalorischen Defiziten bedingt. Fehlt der intermittierende Charakter einer Reizsetzung, resultiert hieraus eine Maladaptation der regulierenden Mechanismen des sympathischen Anteils. Der Verlust der Reagibilität wird für den adrenomedullären Anteil durch eine höhere (maximale) Sekretionsfähigkeit ausgeglichen, während für den sympathischen Anteil scheinbar kein Anpassungsmechanismus besteht. Somit kann eine eingeschränkte Adaptationsfähigkeit des sympathischen Anteils postuliert werden, wobei jedoch nur Rückschlüsse auf die sympathischen Nervenendigungen der Arbeitsmuskulatur zulässig sind. Hieraus resultiert eine Dissoziation der adrenomedullären und sympathischen Streßantwort.

Unter Belastung stellt sich eine erniedrigte Reizschwelle für die adrenomedulläre Streßantwort ein, während die Schwelle für den sympathischen "Schenkel" trainingsbedingt erhöht war. Die Dissoziation der Belastungskurven der Katecholamine einerseits und der kardialen und metabolischen Beanspruchung andererseits deutet auf eine zusätzlich veränderte Interaktion der Hormon-Rezeptor-Postrezeptormechanismen hin.

Der BKA sowie der Quotient NE / E unter Ausbelastung stellen suffiziente diagnostische Parameter für das Übertrainingssyndrom und andere Maladaptationssyndrome nach Streßzuständen dar. Der Quotient NE / E erlaubt weiterhin eine grobe Abschätzung der Verteilungsmuster adrenerger Rezeptoren.

Der im ÜT vorzeitig auftretende Shift von Noradrenalin zu Adrenalin in Ruhe und unter Belastung (Anstieg des Quotienten $[NE] / [E]$ und Abfall der Adrenalinchwelle) kann einerseits Ausdruck einer Regulationsadaptation des sympathoadrenergen Systems auf häufige Belastungen im hochintensiven Bereich bzw. im glykogendepletierten Zustand sein, andererseits durch eine reduzierte Noradrenalinbiosynthese und / oder -freisetzung bedingt sein. Hierdurch wird ein zu postulierter "Epinephrinspareffekt" für den hochintensiven Belastungsbereich aufgehoben.

4.6.2. Anabole und katabole Hormone:

4.6.2.1. Cortisol:

Die hypothalamische-hypophysäre-adrenocorticale Achse (HHA-Achse) stellt den zweiten "Schenkel" der Streßantwort des Organismus dar, weist jedoch eine höhere Reizschwelle für seine Aktivierung als das sympathoadrenerge System auf [101, 165]. Aufgrund der schnellen adrenerg vermittelten ACTH-induzierten Reizantwort [306, 485] und der langen biologischen Halbwertszeit von 60-90 min. [165] wird jedoch die Bestimmung von Cortisol in Trainings- und Übertrainingsstudien häufig benutzt, da Veränderungen konstanter andauern und länger nachweisbar sind. Die zeitliche Verzögerung findet sich auch in der Adaptation an Belastungen wieder, wobei Cortisol "genaktiv" wirkt, die schnellere Reizantwort der Katecholamine hingegen auf die "Membranaktivität" hinweist [413].

Jedoch können die verschiedenen Studien nur bedingt miteinander verglichen werden, da oftmals die Angabe des Untersuchungszeitpunktes fehlt. Somit wird die diurnale Rhythmik, welche den größten Einfluß auf die Ruhekonzentration hat [140], nicht beachtet. Häkkinen et al. konnten zeigen, daß auch der belastungsinduzierte Cortisolanstieg vom Tageszeitpunkt abhängt [203, 204]. Nachmittags können die höchsten Anstiege erwartet werden, weshalb in unserer Studie dieser Zeitpunkt gewählt wurde. Da der Anstieg unter Belastung des weiteren stark von den Ruhekonzentrationen bzw. Vorbelastungen abhängt [165 bzw. 452], sind sämtliche bisherigen publizierten Übertrainingsstudien bezüglich der belastungsinduzierten Cortisolantwort nur eingeschränkt aussagekräftig. Auch scheint die beteiligte Muskelmasse von Bedeutung, da bei Arbeit mit einer größeren Muskemasse bei gleicher Leistung ein geringerer Anstieg beobachtet wird [133].

Ebenso ist der belastungsinduzierte Anstieg von der aktuellen Blutglukosekonzentration sowie der Insulinverfügbarkeit vor Belastungsbeginn abhängig [30, 169]. Hierbei modulieren glukosensitive Rezeptoren in Leber und Gehirn die belastungsinduzierte Antwort über eine Aktivierung der hypophysären-adrenocorticalen Achse [169, 421], wobei jedoch seit langem bekannt ist, daß dies nicht den Hauptstimulus darstellt [33, 169, 212, 538, 539]. Der Cortisolanstieg wird während Belastung überwiegend durch einen wahrscheinlich adrenerg vermittelten ACTH-bedingten Anstieg der Cortisolse-

ktion bedingt [143, 537] und hängt weitestgehend von der relativen Leistung ab [86, 539].

In Trainingsstudien werden in der Mehrzahl unveränderte Ruhekonzentrationen gefunden [131, 201, 203, 200, 308, 392], jedoch wird auch über erniedrigte [202, 278, 288] und erhöhte Spiegel berichtet [191, 205, 238, 326]. Andererseits scheint die belastungsinduzierte Cortisolantwort über einen Zeitraum von 6 Wochen stabil zu sein, wenn die Testbedingungen konstant gehalten werden [169]. Auch hier ergaben sich keine Einflüsse vorausgegangener Trainingseinheiten, der psychischen Aktivierung bzw. von Plasmavolumenverschiebungen auf die Cortisolspiegel in Ruhe und Belastung, wie in anderen Veröffentlichungen beschrieben [33, 117, 144, 213, 231, 382, 506, 537 bzw. 172].

Im Überbelastungszustand dominieren in der Literatur bei erhöhten Ruhekonzentrationen [1, 2, 73, 74, 130, 158, 289, 305, 434, 465, 532] verstärkte belastungsinduzierte Anstiege [1, 130, 74, 205, 289, 305, 434].

Bei Athleten im Übertrainingszustand wird in fast allen Quellen über erhöhte Ruhekonzentrationen [28, 239, 339, 430] und über erniedrigte belastungsinduzierte Anstiege berichtet [28, 339, 556]. Lediglich Bruin fand bei scheinbar im sympathikotonen Übertrainingssyndrom befindlichen Pferden einen verstärkten Anstieg [45]. Hingegen wurde bei Ratten eine reduzierte Antwort der HHA-Achse nach prolongiertem Streß nachgewiesen [463]. Die bisher beschriebenen Befunde scheinen sich unabhängig von der Art der Belastungssteigerung einzustellen.

Die in der vorliegenden Arbeit gefundene Konstellation steht somit im Gegensatz zu den bisher veröffentlichten Studien. Für die Ruhekonzentrationen wurde durch Snyder et al. ein langfristig bestehender Abfall von > 60 nmol/l als Übertrainingskriterium definiert [517], welcher hier annähernd bestätigt werden konnte. Auch der verstärkte belastungsinduzierte Anstieg bei Überbelastung bestätigt andere Arbeiten. Jedoch wird über den hier erhobenen reduzierten Anstieg bei erniedrigten Ruhekonzentrationen nur noch bei Lehmann et al. für diejenige Probandengruppe, welche über eine Trainingsumfangsteigerung ein Übertrainingssyndrom entwickelte [339], berichtet. Insbesondere die individuelle Entwicklung eines Non- bzw. Low-Responder-

Verhaltens bei $\frac{2}{3}$ der Athleten ist ein bisher nicht beschriebener Befund, welchem um so mehr Gewicht zukommt, da die nicht lineare negative Abhängigkeit von den Ausgangswerten und vom kalorischen Gleichgewicht (über IGF-1 ermittelt) sowie der Einfluß des medullären Anteils des sympathoadrenergen Systems berücksichtigt wurde. Der im Übertrainingszustand maximal gefundene Anstieg von 186 nmol/l entspricht in etwa den von Barron et al. beschriebenen Werten nach insulininduzierter Hypoglykämie (<180 nmol/l; [28]). Die hier bestimmten Ruhewerte lagen innerhalb des tageszeitlichen Normbereiches, so daß eine Aufhebung der diurnalen Rhythmik wie von anderen Autoren beschrieben [1, 2, 130, 434] im Übertrainingssyndrom zumindest für diese Probandengruppe ausgeschlossen werden konnte.

Die Ergebnisse anderer Studien sind möglicherweise durch eine kürzere Studiedauer [339], aber wohl wesentlich durch die Nichtberücksichtigung der erhöhten Ruhewerte bedingt. Letztere als auch die hier bestätigte verstärkte belastungsinduzierte Cortisolantwort im Überbelastungszustand kann mit einer als Trainingsadaptation zu interpretierenden Hyperplasie der Zona fasciculata der Nebennierenrinde [547], einer erhöhten adrenalen Sensitivität gegenüber ACTH [147] und einer höheren Aktivität der steroidsynthetisierenden Enzyme erklärt werden [57].

Auch wird in anderen Studien nicht der Zeitpunkt der höchsten belastungsinduzierten Konzentrationsänderung abgewartet, sondern die Blutentnahme unmittelbar nach Belastungsabbruch vorgenommen [339]. Somit ist eine artefizielle Beeinflussung durch die Untersuchungsmethodik gegeben, da die katecholamininduzierte Cortisolantwort wahrscheinlich erst mit Verzögerung eintritt [165, 450].

Das Non-Responder-Verhalten im Übertrainingszustand kann hingegen auf eine verringerte ACTH-Stimulation [547], auf eine verminderte ACTH-Sensitivität der Nebennierenrinde [548] und auf eine erhöhte Eliminationsrate unter Belastung zurückgeführt werden [148]. Auch ist eine Erschöpfung der Nebennierenrinde denkbar, wie sie Selye in dem von ihm entworfenen Streßkonzept bzw. als 3. Phase des "Adaptationssyndroms" postuliert [500, 501]. Bereits Israel kennzeichnet aufgrund der sich gleichenden, jedoch abgeschwächten Symptome das parasymphathikotone Übertrainingssyndrom als addesonoides Übertraining [252, 255]. Die von Selye entwickelte "Alarmreaktion" als Kurzzeiteffekt auf Stressoren [501] könnte sich in der

vorliegenden Arbeit durch eine nur mäßige belastungsinduzierte Cortisolantwort bei beginnender Induktion des Übertrainings im NZ ausdrücken, welche geringer ausfällt als von Kjær mit einer Steigerung um 100-200 % in seiner Übersichtsarbeit beschrieben [290]. Die verstärkte Antwort im Überbelastungszustand ist als Langzeiteffekt mit dem "Stadium der Resistenz" ("progressive Transformation") und voller Adaptation [111, 501] vergleichbar. Die anschließende im Übertrainingszustand auftretende "Erschöpfungsphase" ("regressive Transformation") [111, 501] kann somit auch als reversible Nebennierenrindeninsuffizienz gedeutet werden, wie sie auch beim Addisonismus (z.B. Addisonoid-Typ nach Mark bei neurovegetativer Dystonie) erwähnt wird [467]. Bei den erwähnten Streßtheorien werden spezifische, aber uniforme Reaktionen des Organismus auf unspezifische Stressoren postuliert, welche auch Eingang in die "Cross-Stressor Adaptation Hypothesis" finden. Bei Letzterer wird eine erniedrigte "neuroendokrine Streßantwort" auf unspezifische Stressoren nach körperlichem Training postuliert, wobei im humanen Modell jedoch unterschiedliche Trainingsregime eine schlüssige Beantwortung dieser Hypothese bisher nicht zuließen [520].

Der unterschiedliche Einfluß verschiedener Trainingsregime (Steigerung des Trainingsumfanges und / oder der Intensität) auf die belastungsinduzierte Cortisolantwort wird in anderen Trainings- und Übertrainingsstudie uneinheitlich diskutiert. Der hier erhobene J-förmige Zusammenhang zwischen hochintensiven Trainingsbelastungen und dem Cortisolanstieg wurde so bisher nicht beschrieben und kann als eine Ursache für eine möglicherweise nachfolgende funktionelle / morphologische Insuffizienz der Nebennierenrinde bzw. der hypothalamischen-hypophysären-adrenocorticalen Achse (HHA-Achse) angesehen werden. Der pathophysiologische Mechanismus besteht möglicherweise in einer chronischen Aktivierung der HHA-Achse aufgrund einer erhöhten Trainingsintensität mit nachfolgender Erschöpfung, da bei erhöhten Intensitäten eine höhere Aktivierung der HHA-Achse erfolgt [143, 536, 537]. Ein möglicherweise gleichzeitig bestehendes passageres kalorische Defizit, wie es die abfallenden IGF-1-Spiegel andeuten, potenziert die Aktivierung [605], obwohl der aktuell bestehenden Energiebereitstellung in dem gewählten Testverfahren bezüglich der Cortisolantwort nur eine nachgeordnete Rolle zukommt.

Während andere Studien Infektionen als Co-Stressor zwar eine ursächliche Bedeutung bei der Genese eines Übertrainingszustandes beimessen, andererseits die erhöhten Ruhekonzentrationen und die parallel bestehende reduzierte Cortisolantwort auf Belastung aber lediglich beschreiben [337, 555, 570], konnte in der vorliegenden Arbeit ein Zusammenhang zwischen gehäuftem Auftreten von Infektionen und erhöhten Ruhekonzentrationen nachgewiesen werden. Inwieweit die erhöhten Ruhekonzentrationen durch eine kurz- oder mittelfristig andauernde Aktivierung der HHA-Achse durch Freisetzung von Interleukinen (IL 1, IL 6, TNF) während der Infektionen bedingt sind [78, 600, 601] oder ob erhöhte Cortisolkonzentrationen gehäufte Infektionen in der untersuchten Probandengruppe hervorriefen, ist spekulativ. Der Zusammenhang zwischen hochintensiven Trainingsbelastungen, dem gehäuften Auftreten von Infektionen und einer reduzierten Leukozytenzahl einerseits und dem Cortisolverhalten in Ruhe und unter Belastung andererseits, stellt jedoch einen schwachen Link für die gehäufte Infektfrequenz bei Überbelastungszuständen dar, welche durch Nieman ebenfalls in einem J-förmigen Modell beschrieben wurde [426]. In Kombination mit zusätzlichen außersportlichen Stressoren, wie hier nachgewiesen, resultieren hieraus nachfolgend erniedrigte Ruhespiegel und ein Non-Responder-Verhalten. Regenerationsdefizite könnten diese Effekte über eine Veränderung der pulsatilen Ausschüttung des CRH potenzieren, da im circadianen Rhythmus der CRH-Peak in der frühen Schlafphase und somit einige Stunden vor dem ACTH- und Cortisol-Peak erfolgt (Übersicht bei Assenmacher et al. [22]). Einflüsse einer gestörten Regeneration machen sich möglicherweise erst nach längerfristigen Störungen bemerkbar und sind nur bei maximaler Ausbelastung detektierbar, da sowohl Martin et al. [381] als auch Mougin et al. [414] keine Veränderungen der Antwort auf submaximale Belastungen nach einmaligem Schlafentzug bzw. -störung fanden.

Sowohl für die Immunregulation, die basale Glukokortikoidsekretion [460, 502] als auch insbesondere für die "Streßreaktion" werden vom Säuglings- bis zum Erwachsenenalter mehrere Entwicklungsstadien mit vulnerablen Phasen während der Übergänge vermutet [194, 195, 581]. Durch derartige erworbene Normvarianten der Streßreaktion der HHA-Achse kann einerseits die unterschiedliche Ausprägung eines Responder-, Low- oder Non-Responder-Verhaltens bei prolongiertem und repetitivem

körperlichen Streß erklärt werden [398], andererseits ist auch eine Entwicklung von vulnerablen Phasen während derartiger Überlastungsphasen denkbar.

In der Interpretation des Cortisolverhaltens sind jedoch die auf verschiedenen Ebenen involvierten Feedbackmechanismen zu berücksichtigen, welche als kybernetisches Modell beschrieben werden können [586]. Schnelle negative Rückkopplungsmechanismen wirken durch CRH und / oder ACTH auf die CRH-Ausschüttung in den hypothalamischen-hypophysären Portalgefäßen bzw. via zirkulierendem Cortisol auf den CRH- und ACTH-Release [265], was eine Herabsetzung der Cortisolproduktion und -sekretion hervorruft. Die verzögerte negative Rückkoppelung, welche Stunden benötigt, kommt über eine Inhibition der Transkription des Pro-Opiomelanocortin (POMC) aufgrund einer Bindung des Glukokortikoidrezeptor-Steroid-Komplexes an die DNA zustande [265]. Nach proteolytischer Spaltung des POMC resultiert somit ein erniedrigter hypophysärer ACTH-Gehalt. Im Gegensatz zu diesen eher integralen Feedbackmechanismen muß jedoch auch die differentiale Veränderung einer variablen Führungsgröße berücksichtigt werden, welche im Regelkreis angehoben ist und für erhöhte Cortisolspiegel bei akutem psychischen Streß und körperlicher Belastung sowie chronischem Streß aufgrund einer Nebennierenrindenhyperplasie verantwortlich gemacht wird [586]. Das Non-Responder-Verhalten im Übertrainingszustand könnte somit eine Störung dieses Mechanismus darstellen. Dies wird auch durch Befunde gestützt, nach denen nach vorübergehender Hypersekretion von Glukokortikoiden unter Streßsituationen eine Downregulation von Glukokortikoidrezeptoren des Typ 1 im Hippocampus erfolgt. Hierdurch wird der negative Feedbackmechanismus beeinträchtigt, da aufgrund der reduzierten Rezeptorzahl eine Anhebung der Cortisolspiegel im peripheren Blut erfolgt. Bei kurzfristigen Streßsituationen stellt sich der negative Feedbackmechanismus wieder von selbst ein, bei prolongiertem Streß erfolgt jedoch die Ausschaltung desselben (Übersicht bei McEwen et al. [393]).

Des weiteren muß die Regulation der belastungsinduzierten Cortisolantwort durch das sympathoadrenerge System mit berücksichtigt werden. Hierbei wirken auch die peripheren Katecholamine als Potentiators bei der Aktivierung der HHA-Achse (Übersicht bei Labrie et al. [317]). Die Sekretionsrate des Nebennierenmarkes ist durchaus vergleichbar mit der hypothalamischen Sekretionsrate (Übersicht bei Bruhn et al. [44]). Adrenalin stimuliert stärker als Noradrenalin die ACTH-Sekretion via α_1 -

adrenerger Rezeptoren auf kortikotrophen Zellen des Hypophysenvorderlappens. Hierbei besteht ein kumulativer Effekt durch CRH und Adrenalin, da Adrenalin die CRF-induzierte cAMP-Akkumulation stimuliert, welche als "second messenger" des ACTH-Release fungiert. Dieser Effekt kann durch ein negatives Feedback durch Glukokortikoide, welche auch die über α_1 -Rezeptoren vermittelte adrenalininduzierte ACTH-Sekretion dosisabhängig inhibieren, nicht vollständig aufgehoben werden. Das nichtlineare Verhältnis zwischen BKA_E und dem Cortisolanstieg weist auf diese potenzierende Interaktion hin. Jedoch kommt dem CRH die dominierende integrative Rolle in der Streßantwort des ACTH zu, wie es aufgrund einer sympathoadrenergen Antwort nach intracerebraler CRF-Applikation vermutet wird [44].

Auch haben zentrale monaminerge Systeme einen Einfluß auf die HHA-Achse. So stimuliert z.B. die direkte katecholaminerge Innervation der Neurone, welche für die CRH-Sekretion verantwortlich sind, die CRH-Sekretion und triggert somit auch bei der streßinduzierten Antwort die HHA-Achse (Übersicht bei Assenmacher et al. [22]). Hierbei werden Basal-, Peak- und mittlere ACTH-Konzentration auch durch Adrenalin moduliert, hingegen wird die Höhe der ACTH-Pulsamplitude ausschließlich durch Adrenalin wahrscheinlich zentralen Ursprungs kontrolliert (Übersicht bei Negro-Vilar et al. [422]). Ebenso sind potenzierende serotonerge und inhibierende GABA-Einflüsse auf die HHA-Achse vorhanden (Übersicht bei Assenmacher et al. [22]).

Des weiteren muß die direkte neuronale Interaktion katecholaminerger Fasern mit adrenocorticalen Zellen mit berücksichtigt werden, welche einerseits über eine Regulation des lokalen Blutflusses via der glatten Gefäßmuskulatur einwirken können. Andererseits existiert eine direkte parakrine inhibierende Modulation der Zellproliferation in der Nebennierenrinde via β -Rezeptoren, wobei die Steroidgenese jedoch durch β -Rezeptorenstimulation erhöht wird (Übersicht bei Holzwarth et al. [237]). Hierdurch würden die erniedrigten Cortisolspiegel im ÜT bei Vorliegen einer reduzierten noradrenergen sympathischen Aktivität eine Erklärung finden.

Auch ist eine Beteiligung von IGF-1 an der Cortisolbiosynthese beschrieben [446], wobei die Wirkung via IGF-1-Rezeptoren vermittelt wird, welche in der gesamten Nebenniere nachgewiesen wurden [19]. Somit kann bei kalorischem Defizit und er-

niedrigsten IGF-1-Spiegeln eine reduzierte basale Cortisolsekretion resultieren, wie es durch den korrelativen positiven Zusammenhang zwischen IGF-1 und Cortisol angedeutet wird.

Auswirkungen der veränderten basalen Cortisolsekretion und der reduzierten belastungsinduzierten Cortisolantwort sind neben den bereits oben erwähnten supprimierenden immunologischen Auswirkungen Veränderungen der Glykolyse, der Glukoneogenese und der Lipolyse [586] sowie Stimmungs- und affektive Veränderungen. Während die Katecholamine der schnellen Energiebereitstellung dienen, haben Glukokortikoide eine permissive Wirkung auf den glykolytischen Effekt der Katecholamine. Gleichzeitig mit einer eingeschränkten Glukoneogenese, welche über eine Enzyminduktion synergistisch zum Glukagon und den Katecholaminen wirkt, kann dies zu einer reduzierten Energiebereitstellung aus dem Kohlenhydratstoffwechsel bei längeren Belastungen führen [113, 170]. Ebenso resultiert möglicherweise eine reduzierte adrenalininduzierte Lipolyse, welche bei einer hypothetisch angenommenen erniedrigten ACTH-Antwort noch verstärkt wird [170, 321, 506]. Auch sind Auswirkungen auf metabolische Adaptationen während der einer Belastung folgenden Regenerationsphase beschrieben [165, 167].

Des Weiteren sind die bereits geschilderten negativen Auswirkungen auf die Katecholaminbiosynthese, auf die Katecholaminspeicherung, auf die Synthese, Dichte, Affinität und Antwort adrenerger β_2 -Rezeptoren sowie auf die durch β - bzw. α_1 -Adrenorezeptoren induzierte Second-Messenger-Produktion denkbar [89, 90, 569].

Der schon von Laske et al. [326] bzw. Snegowska [515] beschriebene positive Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und Cortisolspiegeln konnte bestätigt werden. Inwieweit dieser Befund nur ein Epiphänomen darstellt oder in ursächlichem Zusammenhang steht, ist derzeit nur spekulativ, da über eine Einschränkung der Leistungsfähigkeit bei Cortisolspiegeln im unteren Normbereich bisher nicht berichtet wurde. Denkbar ist jedoch eine ursächliche Wirkung über die oben beschriebene negative Beeinflussung des sympathoadrenergen Systems.

Stimmungs- und affektive Veränderungen durch Glukokortikoide sind seit langem beschrieben (Übersicht bei McEwen et al. [393]). Von den hier erhobenen psycho-

metrischen Daten wurden die Ermüdung durch erniedrigte Cortisolspiegel verstärkt sowie die Erholtheit reduziert.

Zusammenfassend kommt dem Glukokortikoid Cortisol eine zentrale Rolle in der Pathogenese des Übertrainings und in der Ausprägung der Symptome zu. In Interaktion mit dem katecholaminergen Zweig der Streßantwort kann es für eine Vielzahl von Veränderungen in Ruhe und unter Belastung verantwortlich gemacht werden, welche insbesondere das Immunsystem und die Energiebereitstellung sowie die gesamte endokrine Regulation auf molekularer und humoraler Ebenen betreffen. Als diagnostischer Parameter eignet sich insbesondere die belastungsinduzierte Antwort, welche im Übertrainingszustand ernierigt ist. Die Bestimmung muß jedoch unter Beachtung der Ruhekonzentration erfolgen. Ebenso sollte der hierzu erforderliche Belastungstest in den Nachmittagsstunden erfolgen, da die Antwort dann augmentiert eintritt.

4.6.2.2. Testosteron:

Die Bestimmung der Testosteronkonzentrationen wurde aufgrund der anabolen Wirkung im Proteinmetabolismus in den letzten 2 Jahrzehnten im Leistungssport extensiv untersucht. Hierbei wurde vor allem in kraftdominierten Sportarten der Versuch einer "hormonellen Trainingssteuerung" unternommen, um Trainingsadaptationen zu kontrollieren. Einen weiteren Aufschwung erhielt dieses Forschungsgebiet, als Adlercreutz et al. 1986 den Quotienten Freies Testosteron / Cortisol als diagnostisches Kriterium für ein Übertraining vorschlugen [7]. Im überwiegenden Teil der nachfolgend zitierten trainingsbegleitenden Arbeiten wird jedoch das biologisch aktive freie Testosteron nicht direkt gemessen, sondern über die Bestimmung des Gesamttestosterons (totales Testosteron) und des Sexualhormon-bindenden-Globulins (SHBG) errechnet. In den wenigen bisher vorliegenden Studien zum Übertrainingssyndrom bestimmen lediglich Lehmann et al. [339] direkt das freie Testosteron, wobei der gleich Assay wie in der vorliegenden Arbeit benutzt wurde und somit eine gute Vergleichbarkeit gegeben ist. Urhausen hingegen nutzt nur die indirekte Methode [556].

In trainingsbegleitenden Studien wird sowohl für Phasen mit Anstieg der Intensität als auch des Trainingsumfanges über reduzierte Testosteronspiegel in verschiedenen Sportarten berichtet. Dies konnte bei Kraftathleten sowohl bei Trainingsintensivierung [53, 191, 203], bei Umfangssteigerung [202, 205] als auch bei Gewichtsverlust nachgewiesen werden [531]. Auch in Ausdauer- und Kraftausdauersportarten wurde ein derartiger Verlauf beobachtet [139, 202, 238, 288 bzw. 559]. Jedoch nur Busso et al. und Häkkinen et al. stellten einen Zusammenhang zwischen Leistungsstagnation bzw. -entwicklung und den (freien) Testosteronkonzentrationen her [54, 205, 206]. Auch für Frauen konnten die letztgenannten Autoren einen parallelen Verlauf zwischen den insgesamt unveränderten (freien) Testosteronspiegeln und einer geringen Muskelhypertrophie nach einem 3-wöchigen Krafttraining beobachten [200]. Hingegen wurden vor allem bei langen Studiendauern (3 Wochen bis zu 10 Monaten) auch unveränderte Werte für Sportler unterschiedlicher Leistungstärke beobachtet [11, 131, 138, 200, 201, 308, 497], vereinzelt wurde sogar ein trainingsbedingter Anstieg beobachtet [277]. Insbesondere nach Adaptation an hohe Belastungsreize scheinen auch nach mehreren Jahren stabile anabole Hormonspiegel zu bestehen [391]. McConnel und Sinning berichten sogar über kurzfristig ansteigende Testosteronspiegel während eines 5-tägigen, jeweils 45 Minuten dauernden

Ausdauertrainings, wobei jedoch keinerlei Auswirkungen auf die Spermatogenese innerhalb der nächsten 2 Monate gefunden wurden [391].

Auch in Überbelastungsstudien mit (Kraft-) Ausdauerathleten differieren die Befunde. Es werden sowohl bei kurz- bis mittelfristiger (2 – 8 Wochen) Trainingsumfangssteigerung als auch bei Trainingsintensivierung Abfälle der Testosteronspiegel beobachtet [108, 139, 465 bzw. 138, 187, 326, 532], wobei Dressendorfer et al. keine Beeinträchtigung der Leistung fand [108]. Andererseits wird auch über unveränderte Konzentrationen berichtet [73, 370, bzw. 158, 573].

In Regenerationsphasen (sogenanntes Tapering) normalisieren sich die Werte vor allem nach längeren Entlastungen (2 Wochen bis 3 Monate) [243, 308, 465, 532, 573]. Laske et al. fanden bereits nach 4 Tagen wieder normale Testosteronkonzentrationen, jedoch dauerte hier auch die Belastungsphase nur 5 Tage [326].

Bei Bestehen eines Übertrainingsyndroms berichten nur Lehmann et al. unabhängig von gewählten Induktionsart über eine Absenkung der Testosteronkonzentrationen [339, 341], während Urhausen keine Änderungen fand [556].

Bei den hier untersuchten männlichen Athleten konnte lediglich ein leichter Abfall von ca. 10 % für das totale als auch das freie Testosteron im Übertrainingszustand ermittelt werden. Jedoch fand sich nach nochmaliger Umfangssteigerung in Woche 5 und Trainingsintensivierung in Woche 6 der stärkste Abfall von ca. 25 bzw. 27 %. Scheinbar erfolgt eine Erniedrigung erst zeitversetzt um ca 1 – 2 Wochen. Einflüsse isolierter Trainingseinheiten waren nicht gegeben.

Hingegen hatte die Regeneration sowie die über die IGF-1-Konzentration ermittelte kalorische Zufuhr einen deutlichen Einfluß auf die Plasmaspiegel des freien Testosterons. Diese Zusammenhänge werden auch durch die Arbeiten von Aakvaag et al. bestätigt, welche bei Armeeerkruten unter langandauernder, jedoch niedrig intensiver körperlicher Belastung (ca. 30 % $VO_2max.$), kalorischem und ausgeprägtem Schlafdefizit innerhalb von 5 Tagen einen Abfall der Testosteronspiegel in Abhängigkeit von der Schlafdauer fanden [1, 2]. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, daß die innerhalb von 12 Stunden abfallenden Testosteronspiegel einer-

seits durch das Schlafdefizit, andererseits durch die Inhibition der Sekretion durch das von der circadianen Rhythmik unabhängig erhöhte Cortisol bedingt sind [1]. Letztere Aussage konnte hier nur punktuell für die 6. Belastungswoche bestätigt werden, jedoch scheint eine adäquate und ungestörte Regeneration einen entscheidenden Einfluß auf die Testosteronkonzentration zu haben.

Bei der Wertung veränderter Testosteronspiegel wird der Einfluß der Ernährung vor allem für die verlängerte Nachbelastungsphase in Trainings- und Übertrainingsstudien meistens vernachlässigt, obwohl Befunde über erhöhte SHBG- und niedrige Testosteronkonzentrationen nach langandauernder kalorischer Restriktion, nach Nahrungsfettreduktion, bei vegetarischer Ernährungsweise und bei einem geringen Protein-Kohlenhydratverhältnis in der zugeführten Nahrung vorliegen [208, 315, 457, 545, 546]. Höhere Testosteronspiegel hingegen bestehen bei einer typischen westlichen Ernährungsweise mit hoher Fett-, hoher Protein- und niedriger Kohlenhydrataufnahme [5, 6, 16, 190]. Auch wird der Einfluß einer zeitlich und quantitativ nicht adäquaten Kalorienzufuhr auf die Spiegel anaboler Hormone nicht berücksichtigt. Die in der vorliegenden Arbeit ständig erniedrigten IGF-1-Konzentrationen als Ausdruck eines kalorischen Defizits sowie der positive Zusammenhang zwischen den IGF-1-Konzentrationen und dem freien Testosteron sowie seinem weitestgehend konstanten Anteil am Gesamttestosteron weist einerseits auf den Ernährungseinfluß hin, andererseits werden hierdurch Aussagen bestätigt, nach denen IGF-1 als Hauptregulator des SHBG angesehen wird [456, 553, 580]. Bei erniedrigten IGF-1-Konzentrationen aufgrund einer nicht adäquaten Ernährung würden hierdurch hohe SHBG- und konsekutiv niedrige Konzentrationen an freiem Testosteron bedingt. Hierdurch lassen sich auch die niedrigen und subnormalen Werte für das freie Testosteron bei unauffälligen Gesamttestosteronkonzentrationen erklären. Auch die negative Korrelation zwischen freiem Testosteron und den Harnsäurespiegeln spricht für einen kurzfristigen metabolischen Einfluß. Der positive Zusammenhang mit der aktiven Körpermasse scheint hingegen eher ein Beleg für eine langfristige anabole Wirkung zu sein, welche bei weitestgehend stabilen Testosteronkonzentrationen durch einen verstärkten Turnover von Testosteronpräkusoren erklärt wird [10].

Bei kurzandauernden körperlichen Belastungen wird üblicherweise ein Anstieg der Testosteronkonzentration gefunden [540], welcher jedoch keinen Bezug zur aktuel-

len Leistungsfähigkeit aufweist (Übersicht bei [51]). Der hier beobachtete Anstieg der Nachbelastungswerte für das totale Testosteron im Studienverlauf kann auf eine verminderte hepatische Clearance zurückgeführt werden [165, 171, 284], wobei das Ausmaß möglicherweise durch die Belastungsdauer und –intensität der Trainingseinheiten beeinflusst wird [192, 490, 579]. Der im Überbelastungszustand verstärkte und im Übertrainingszustand aufgehobene Abfall des freien Testosterons ist wahrscheinlich primär auf eine in ihrem Ausmaß veränderte Bindung an das SHBG und andere Plasmaeiweißkomponenten (Albumin) zurückzuführen [182]. Da jedoch wie bei Jezová et al. [264] auch ein Zusammenhang mit einer verstärkter Aktivierung der sympathoadrenergen Antwort gefunden wurde, steigt bei erniedrigten maximalen Plasmakatecholaminen der testikuläre Gefäßwiderstand nicht so stark an, so daß hieraus erhöhte Testosteronspiegel nach Belastung resultieren [171]. Die in der unmittelbaren Nachbelastungsphase bestimmten Hormonkonzentrationen erlauben jedoch keine Rückschlüsse auf die nachfolgenden Stunden bis Tage. Somit ist eine Aussage bezüglich verlängerter Regenerationszeiten bei erniedrigten Testosteronspiegeln im Sinne einer "hormonellen Trainingssteuerung" aufgrund des gewählten Abnahmezeitpunktes nicht möglich. Gegenteilig finden sich sogar höhere Nachbelastungswerte nach hochintensiven Belastungen.

Auswirkungen von erniedrigten Testosteronkonzentrationen werden nur in wenigen Arbeiten, welche oftmals nur eine geringe Fallzahl haben, beschrieben. Griffith et al. beobachteten bei einer Verdoppelung des Trainingsumfanges als Folge reduzierter Testosteronspiegel eine erniedrigte Spermio-genese und Libido im Überbelastungsstand [188], was Roberts et al. bestätigen konnten [465]. Die allermeisten Autoren sehen die Bestimmung endogener Androgene als abschätzenden Parameter für die Adaptation an Belastungen und die Trainierbarkeit an. Insbesondere in Studien in Kraftsportarten ist die Auswirkung auf muskuläre Adaptationen extensiv untersucht worden [53, 191, 202, 203, 205], wobei ein eindeutiger Nachweis für ein Leistungsabfall bisher fehlt, da in Regenerationsstudien auch bei niedrigen Werten ein Leistungszuwachs registriert wurde [243]. In Ausdauersportarten werden oftmals niedrige Testosteronspiegel gefunden [196, 197, 243, 598], welche bisher durch eine zentrale und / oder periphere Suppression der Testosteronsynthese bei erhöhten Cortisolspiegel erklärt wurden [465]. Für erhöhte belastungsinduzierte Cortisolkonzentrationen ist ein supprimierender Effekt auf testikuläre LH-Rezeptoren nachgewiesen

worden [81, 82]. Auch sind negative Veränderungen der hypophysären LH-Ausschüttung [196] und Modulationen des pulsatilen GnRH-Release durch Katecholamine (hier insbesondere durch Dopamin) bei Ausdauerathleten beschrieben, welche nachfolgend Auswirkungen auf die vermutete pulsatile Testosteronsekretion haben [81]. Für ausdauertrainierte Läufer ist des weiteren eine reduzierte LH-Ausschüttung nach GnRH-Stimulationstests nachgewiesen worden [196, 369]. Jedoch werden auch erniedrigte Testosteronspiegel bei normalen LH-Werten gefunden [24], so daß auch periphere Mechanismen zur Deutung der Testosteronreduktion herangezogen werden müssen.

Da jedoch bei den hier untersuchten Athleten kein Zusammenhang zwischen den Cortisol- und Testosteronkonzentrationen ermittelt werden konnte und der Testosteronabfall zum Studienende bei parallel niedrigen Cortisolwerten erfolgte, kann ein derartiger ursächlicher Zusammenhang in Übereinstimmung mit Wheeler et al. [597] nicht postuliert werden. Wesentlicher Einflußfaktor erscheint neben der Regeneration ein zumindest passageres kalorisches Defizit zu sein. Erniedrigte Testosteronspiegel potenzieren jedoch das muskuläre Glykogendefizit über eine reduzierte Aktivität der muskulären Glykogensynthetase [175] und verlängern somit die Regenerationsphase. Der in dieser Untersuchung nachgewiesene Leistungsabfall bei parallel erniedrigten Testosteronwerten ist wahrscheinlich nur zufällig, da nur ein geringer, wahrscheinlich nicht praxisrelevanter Abfall der Androgene bestand. Auch ist noch einmal anzuführen, daß keiner der Probanden Gesamttestosteronkonzentrationen unterhalb der klinischen Normwerte aufwies ($\frac{2}{3}$ der Werte lagen zwischen der 25- und 75-Perzentile).

Zusammenfassend konnte im Übertrainingszustand ein leichter bis mäßig ausgeprägter, zur Trainingsbelastung zeitversetzter Abfall des (freien) Testosterons erhoben werden, wobei eine inadäquate Regeneration möglicherweise via einer veränderten pulsatilen LH-Ausschüttung und ein kalorisches Defizit via einer IGF-1-bedingten SHBG-Modulation den wesentlichen Einfluß auf die Plasmakonzentrationen darstellen. Diese Einflußfaktoren würden auch die unterschiedlichen Literaturangaben bezüglich trainings- und übertrainingsbedingter Veränderungen erklären. Der zeitgleich bestehende Leistungsabfall ist nicht auf die Erniedrigung der Testoste-

ronspiegel zurückzuführen, so daß die isolierte Bestimmung des (freien) Testosterons keinen wesentlichen Beitrag zur Übertrainingsdiagnostik leistet.

4.6.2.3. Wachstumshormon - Insulin-like Growth Factor 1- Achse:

Die Bestimmung des Wachstumshormons (hGH) ist einerseits hinsichtlich der trophischen Effekte in der Adaptationsphase an körperliche Belastungen [165, 469], andererseits zur Diagnose der Hypophysenfunktion bei Überbelastungen von Interesse [28].

Der belastungsinduzierte hGH-Anstieg ist vielen Einflüssen unterworfen. Körperlich Trainierte weisen üblicherweise einen als Trainingsadaptation zu wertenden geringeren Anstieg bei gleicher Belastung auf. Er ist jedoch primär von der Belastungsintensität und –dauer abhängig, wobei der Anstieg geringer bei maximaler als bei submaximaler Arbeit ausfällt. Physiologische Abfälle der Plasmaglukosekonzentration bedingen eine intrazelluläre Glukosedepression in Zellen des hypothalamischen ventromedialen Nucleus, worauf eine α -Adrenorezeptor-bedingte Stimulation der hGH-Sekretion erfolgt. Eine Beeinflussung der hGH-Ausschüttung wird sowohl nach einer peripheren sympathoadrenergen Aktivierung als auch durch zentrale lokale monoaminerge Fasern in Hypothalamus diskutiert. Hohe Cortisolspiegel hingegen inhibieren die hGH-Sekretion (Übersicht bei Galbo [165]), während bei moderater exogener Glukokortikoidgabe eine Steigerung der pulsatilen hGH-Sekretion beobachtet wurde [567]. Hohe Östrogenspiegel, z.T. bedingt durch eine verstärkte intrahypophysäre oder intrahypothalamische Aromatisierung von Testosteron zu Östrogen, aber auch eine direkte Wirkung androgener Hormone verstärken die hGH-Antwort (Übersicht bei Strobl und Thomas bzw. Hartman et al. [533, 591 bzw. 214, 612]). Hierbei beeinflussen die Sexualsteroiden die hGH-Sekretionsmuster durch eine Modulation der Neurone, welche die Ausschüttung des Growth-Hormon-Releasing-Hormons und des Somatostatins regulieren [591], was jedoch nicht für die belastungsinduzierte hGH-Sekretion zutrifft [162].

Als wesentliche Wirkung hinsichtlich einer Adaptation an körperliche Belastungen ist die Stimulation der Synthese der glukoneogenetischen und lipolytischen Enzyme sowie eine Erhöhung der mitochondrialen Proteinkonzentrationen im Skelettmuskel zu nennen (Übersicht bei Galbo [165]).

Die Umsetzung der Wirkungen des pulsatil ausgeschütteten hGH erfolgt jedoch nicht direkt, sondern wird integrativ durch Insulin-like Growth Faktoren (IGF) vermittelt

(Übersicht bei Weimann und Kiess [590]). Hierbei wirken IGF-1 und IGF-2 sowohl endo- als auch para-, auto- und intrakrin. Das im Plasma vorherrschende IGF-1 wird wachstumshormonabhängig hauptsächlich in der Leber gebildet und reflektiert die anabol-katabole Balance der Leber [400]. Zirkulierendes IGF-1 wird überwiegend an das IGF-Bindungsprotein 3 (IGF-BP 3) gebunden, wobei das relative Verhältnis von IGF-1 zu IGF-BP 3 entscheidend für die modulatorische Wirkung des IGF-BP 3 ist.

IGF-1 setzt via spezifischer Rezeptoren die hypertrophe und / oder hyperplastische Wirkung des hGH bezüglich der Gewebsdifferenzierung, Zellproliferation und Proteinsynthese um, wobei hGH jedoch auch eine direkte Wirkung entfalten kann [533]. IGF-1 stimuliert in der Muskulatur den Glukosetransport, die Glykolyse und die Glykogensynthese sowohl über den eigenen Rezeptor als auch über den Insulinrezeptor (Übersicht bei Weimann und Kiess bzw. bei Froesch et al. [590 bzw. 151], [222, 223]), wobei vorausgegangene Belastungen einen verstärkenden Wirkeffekt haben [223, 234]. Des weiteren reguliert es via negativer Feedbackmechanismen die hypophysäre hGH-Freisetzung. Ein wesentliches Merkmal des IGF-1 ist jedoch, daß Synthese und Serumspiegel direkt mit dem Ernährungsstatus und der anabolen Stoffwechsellage korrelieren. Weimann und Kiess werten IGF-1 als "einen der sensitivsten Laborparameter für eine anabole / katabole Stoffwechselsituation, der derzeit zur Verfügung steht" [590]. Bei einem kalorischen Defizit werden reduzierte IGF-1- und IGF-BP 3-Spiegel gefunden, welche via Feedbackmechanismen durch eine erhöhte Frequenz und Amplitude der hGH-Sekretion begleitet werden [215]. Im Trainingsprozeß ist scheinbar jedoch nicht so sehr die Zusammensetzung der Nahrung bezüglich der Makronährstoffe [396, 590], sondern die metabolische Beanspruchung und eine ausgeglichene kalorische Bilanz von Bedeutung [492, 513].

In Trainingstudien registrierten Häkkinen et al. sowohl nach kurzfristiger Trainingsintensivierung als auch nach langfristiger Umfangssteigerung unveränderte hGH-Konzentrationen in Ruhe [203, 206]. Diesen punktuellen Messungen steht jedoch die Aussage von Weltman et al. gegenüber, welche nach einjährigem intensivem Ausdauertrainings über ein nahezu verdoppeltes 24-Stunden-Integral für hGH berichten, was bei niedrig intensivem Training hingegen nicht beobachtet wurde [593].

In der für die Pathophysiologie des Übertrainingssyndroms wegweisenden Arbeit von Barron et al. wird ein verminderter hGH-Anstieg nach Insulin-induzierter Hypoglykämie beschrieben, wobei jedoch lediglich eine Probandenzahl von 4 erzielt wurde [28]. Urhausen konnte diesen Befund mittels eines erschöpfenden Belastungstests nachvollziehen [556]. Lehmann et al. fanden hingegen erhöhte belastungsinduzierte Anstieg bei erniedrigten Ruhewerten [339, 341].

Die in der vorliegenden Studie untersuchten Athleten wiesen keine wesentlichen Veränderungen im zeitlichen Verlauf bezüglich der Ruhekonzentrationen und der belastungsinduzierten hGH-Anstiege auf. Auffällig war jedoch der schon zu Studienbeginn sehr niedrige hGH-Anstieg. Überwiegend konnten nur pathologische bis grenzwertig erniedrigte Werte nach belastungsinduzierter Stimulation erhoben werden. Der von Kjær in seinem Übersichtsartikel erwähnte Anstieg von 700 – 900 % nach kurzen intensiven Belastungen [290] konnte hier mit einem Anstieg von 300 – 400 % nicht bestätigt werden. Der überraschende Befund einer reduzierten hGH-Stimulation bereits im Normalzustand, wirft die Frage auf, inwieweit langjährig ausdauertrainierte Athleten nicht bereits per se eine zumindest teilweise alterierte hypothalamische-hypophysäre Achse aufgrund von trainingsbedingten Adaptationen des sympathoadrenergen Systems, der HHA-Achse und metabolischer Faktoren aufweisen [196]. Die im Überbelastungszustand tendenziell zusätzlich reduzierten Anstiege könnten durch die verstärkte Aktivierung der HHA-Achse bzw. des sympathoadrenergen Systems zu diesem Zeitpunkt bedingt sein (Übersicht bei Galbo [165]). Auch eine β -adrenerg und konsekutiv somatostatinbedingte Inhibition der hGH-Sekretion wäre in Betracht zu ziehen [415]. Des Weiteren ist eine inhibierende Wirkung erhöhter Konzentrationen an freien Fettsäuren beschrieben (Übersicht bei Galbo [165], [250]). Diese inhibierenden Faktoren waren hingegen zum Studienende erniedrigt, so daß im Übertrainingzustand der höchste hGH-Anstieg verzeichnet wurde. Auch kommt den zu diesem Zeitpunkt erhöhten Dopaminspiegeln eine Bedeutung dahingehend zu, daß eine erhöhte Dopaminaktivität die hGH-Freisetzung stimuliert und die hormonelle Funktion moduliert. So ist nach Gilbert die Proteinsynthese zumindest teilweise durch die Dopaminaktivität bedingt [174]. Hier ist jedoch anzumerken, daß ein Rückschluß von peripheren Hormonspiegeln auf zentrale oder zelluläre Aktivitätsmuster nach dem derzeitigen Wissenstand experimentell noch nicht abgesichert ist.

Zumindest kann eine bereits im Normalzustand eingeschränkte, im Studienverlauf aber weitestgehende stabile Stimulierbarkeit der hGH-Sekretion in diesem Probandenkollektiv diagnostiziert werden. Nach Barron et al. würde dies auf eine hypothalamische Dysfunktion hindeuten [28], welche jedoch nur isoliert die hypophysäre Stimulierbarkeit bezüglich des hGH betraf, da andere hormonelle Achsen als nicht beeinträchtigt bewertet wurden (hochnormale Cortisolkonzentrationen in Ruhe, normaler belastungsinduzierter Cortisolanstieg und normale Testosteronspiegel). Auch fanden sich im Normbereich liegende IGF-1-Werte, so daß von einer gestörten hGH-IGF-1-Achse nicht ausgegangen werden kann und somit eine normale Umsetzung der Wachstumshormonsignale konstatiert werden kann. Aufgrund dieser Hinweise ist abzuklären, inwieweit klinische Normalwerte für die belastungsinduzierte hGH-Stimulation auch für hochausdauertrainierte Individuen zutreffen, welche trainingsbedingte endokrine Adaptationen aufweisen. Für Frauen ist bereits eine Suppression des GnRH-Release durch eine erhöhte CRH- und β -Endorphinsekretion beschrieben. Auch eine vermehrte Konversion adrener Katecholamine zu Catecholöstrogenen inhibiert die GnRH-Sekretion [276].

Die beobachteten Unterschiede zwischen den einzelnen Diagnosen sind aufgrund des geringen Ausmaßes nur bedingt als praxisrelevant zu werten. Die leicht erhöhten hGH-Werte nach höheren Trainingsbelastungen können ein Anzeichen für Trainingsadaptation sein [593]. Plötzliche Umfangsteigerungen bewirken hingegen eine wahrscheinlich zentral bedingte Erniedrigung des hGH-Anstieges (Übersicht bei Blunt [51]). Einflüsse unmittelbar vorausgegangener Trainingsbelastungen bzw. psychischer Erregtheit vor Belastungsbeginn konnten im Gegensatz zu anderen Autoren ausgeschlossen werden (Übersicht bei Galbo [165]). Jedoch wurden Einflüsse der Regeneration auf die hGH-Konzentrationen gefunden. Bei längeren Regenerationsdauern wurden höhere Ruhekonzentrationen bei jedoch erniedrigten belastungsinduzierten Anstiegen registriert. Der auf den ersten Blick paradox erscheinende Befund, daß bei vermehrten (Ein-) Schlafstörungen sowie einer schlechteren Schlafqualität höhere hGH-Spiegel auftraten, kann durch die Tatsache erklärt werden, daß die hGH-Sekretion vor allem während späterer Schlafphasen auftritt und auch durch Wachphasen bis 4.00 Uhr nicht wesentlich gestört wird (Übersicht bei Hartman et al. [214], [566]). Auch Aakvaag et al. beobachteten bei Armeerekruten trotz langandau-

ernder, jedoch niedrig intensiver körperlicher Belastung (ca. 30 % $\text{VO}_2\text{max.}$), kalorischem und ausgeprägtem Schlafdefizit innerhalb von 5 Tagen einen Anstieg der morgendlichen Werte für hGH [1, 2].

Das Verhalten des IGF-1 im Serum wurde bisher weder in Überbelastungs- noch in Übertrainingsstudien, sondern nur als kurzeitiges Follow-up nach isolierten Belastungen bzw. bei älteren Probanden nach Aufnahme einer körperlichen Aktivität längerfristig untersucht. Bis zu 24 Stunden werden unveränderte [56, 302], aber auch bis zu 48 Stunden erniedrigte Konzentrationen gefunden [492, 553]. Smith et al. fanden mit kalorischer Restriktion vergleichbare IGF-1-Erniedrigungen, welche jedoch erst nach 5 Tagen täglicher Belastung auftraten [513]. Bei längeren Studienzeitdauern (bis zu 24 Wochen) werden bei älteren trainierten Individuen sowohl unveränderte [425, 578] als auch angestiegene Werte beschrieben [451]. Lediglich eine Studie beschreibt bei jüngeren Probanden einen Anstieg nach einem 2-wöchigen Ausdauertraining [468]. Diese differierenden Befunde sind neben der Altersabhängigkeit (Übersicht bei Strobl und Thomas [533]) im wesentlichen auf die Belastungsform und den Ausgleich des energetischen Bedarfs zurückzuführen.

In der vorliegenden Arbeit wurde erstmalig das Verhalten von IGF-1 im zeitlich längeren Verlauf und im Übertrainingszustand bei hochtrainierten jüngeren Probanden untersucht. Im Gegensatz zu den wenig veränderten hGH-Konzentrationen wurde für IGF-1 im Übertrainingszustand ein Abfall unter die Normwerte bei zunehmender biologischer Variabilität beobachtet. Während des gesamten Studienzeitraumes lag der Median aller Probanden unter dem Ausgangswert. Da bei hohen Trainingsbelastungen jedoch noch hohe IGF-1-Spiegel gefunden wurden, wird die ständige Erniedrigung der IGF-1-Konzentrationen als Ausdruck eines (zumindest passageren) kalorischen Defizits interpretiert. Ein Einfluß der Trainingsbelastungen an den 2 Tagen vor der jeweiligen Blutentnahme konnte ausgeschlossen werden. Diese Aussage wird durch unveränderte RQ-Werte und Blutglukosespiegel sowie durch die von den IGF-1-Konzentrationen unabhängige belastungsinduzierte Lipolyse gestützt. Das über den Studienzeitraum konstante Körpergewicht spricht zwar gegen eine hypokalorische Ernährung. Diese Aussage wird jedoch durch eine vom IGF-1 unabhängige Abnahme des Körperfettanteils entkräftet.

Niedrige IGF-1-Werte können des Weiteren durch eine im pulsatilem Muster, in der Pulsamplitude und in der je Puls freigesetzte hGH-Masse gestörte Sekretion bedingt sein, da die IGF-1 die pulsatile freigesetzten hGH-Mengen integralartig repräsentiert. Diese Hypothese ist jedoch weniger wahrscheinlich, da unter Belastung die negativen exponentiellen Feedbackmechanismen noch nachzuweisen waren. In Ruhe waren die Zusammenhänge zwischen IGF-1 und hGH lediglich tendenziell ausgeprägt. Eine im Vergleich zum Normalzustand bezüglich des hGH gestörte hypothalamisch-hypophysäre Achse, wie durch Barron et al. nachgewiesen [28], ist somit nicht zu vermuten.

Jedoch muß das zirkulierende Cortisol in der Interpretation der erniedrigten IGF-1-Werte berücksichtigt werden. Der nichtlineare negative Zusammenhang zwischen dem belastungsinduzierten Cortisolanstieg und den IGF-1-Spiegeln weist auf eine differenzierte Modulation der hGH-IGF-1-Achse durch Glukokortikoide hin. Eine verstärkte Aktivierung der HHA-Achse resultiert in supprimierten hGH- und IGF-1-Werten, während eine nur moderate Aktivierung einen Anstieg der Parameter der hGH-IGF-1-Achse bedingt [165, 567]. Auch stimuliert Cortisol die Synthese des IGF-Bindungsproteins 1, wodurch die zelluläre Wirkung des zirkulierenden IGF-1 reduziert wird [331]. Ebenso ist ein Testosteroneinfluß denkbar, wobei via Aromatisierung zu Östradiol oder direkt die hGH-IGF-1-Achse stimuliert. Unter exogen zugeführtem Testosteron wird auch über erhöhte IGF-1-Spiegel berichtet [230]. Der hier gefundene positive Zusammenhang zwischen Testosteron und IGF-1 weist somit auf komplexe und interagierende Feedbackmechanismen der verschiedenen anabolen Hormonkaskaden hin.

Als weiterer Entstehungsfaktor für die erniedrigten IGF-1-Spiegel muß auch eine proteinarme und kohlenhydratreiche Ernährung in Betracht gezogen werden, wie sie für Ausdauerathleten aufgrund einer schnelleren Regeneration und dadurch nicht abfallenden Leistungsfähigkeit empfohlen wird [72, 75]. Eine derartige Ernährung kann niedrige IGF-1-Spiegel bedingen [404, 590].

Zusammenfassend kann konstatiert werden, daß hGH nicht als Parameter für die Übertrainingsdiagnostik geeignet ist, wenn nicht eine kontinuierliche 24-Stunden-Bestimmung einschließlich der pulsatilem Verteilungsmuster, der hGH-Amplitude und

–Peaks erfolgt. Der physiologische Belastungsreiz durch den gewählten Stufentest ist scheinbar bei Ausdauerathleten für eine Reproduzierbarkeit einer intakten oder gestörten hypothalamischen-hypophysären Achse nicht ausreichend. Hingegen kann die Bestimmung des IGF-1 wertvolle Hinweise auf das anabol-katabole Gleichgewicht liefern, da über IGF-1 als zentraler Mediator die Wirkungen des hGH, die Bioaktivität des Testosterons und nutritive Einflüsse verknüpft sind. Des Weiteren sind physiologische Verbindungen zu mechanisch belasteten Strukturen gegeben. In Studien ist außerdem eine Kontrolle einer kalorisch ausgeglichenen Bilanz möglich.

4.6.2.4. Anabol-kataboles Gleichgewicht:

Der von Adlercreutz et al. [7] vorgeschlagene Quotient aus freiem Testosteron und Cortisol (FT/C) markierte den Beginn einer extensiven Forschung auf diesem Gebiet, welche eine "hormonelle Trainingssteuerung" bzw. eine Abschätzung von Regenerationsvorgaben und Adaptationen vor allem in Kraftsportarten zum Ziel hatte. Durch die seitens der Autoren vorgegebenen "Schwellenwerte" von $0,35 \cdot 10^{-3}$ für ein belastendes Training bzw. ein Abfall des Quotienten um mehr als 30 % wurden irrtümlicherweise aus empirisch ermittelten Werten Richtwerte für die meisten der nachfolgenden Studien. In ihrer eigenen Studie schlagen die Autoren diesen Parameter jedoch lediglich als Überwachungsinstrument in intensiven Trainingsphasen vor und weisen insbesondere auf die Abhängigkeit von einem kalorischen Defizit hin.

Oben genannter Quotient begründet sich auf der vereinfachten und teilweise veralteten Sichtweise einer proteolytischen Wirkung von Glukokortikoiden sowie der antagonistischen Wirkung von Androgenen. Dieser postulierte "Antiglukokortikoideffekt" anaboler Hormone fußt auf der Kompetition des Testosterons und des Cortisol am Glukokortikoidrezeptor in der Muskelzelle [470, 575], welche auch in Ausdauersportarten die proteolytische Aktivität in der Skelettmuskulatur beeinflusst [83].

Die Bestimmung des anabol-katabolen Gleichgewichtes erfolgte primär in kraftdominierten Sportarten. Die Arbeitsgruppe um Häkkinen beobachtete sowohl bei Umfangs- als auch bei Intensitätssteigerungen einen Abfall des Quotienten, welcher z.T. durch eine Leistungsstagnation begleitet war [205, 206]. Jedoch auch in Ausdauersportarten werden erniedrigte Quotienten bei Umfangssteigerung [138, 497] und Trainingsintensivierung [25, 238, 559] ermittelt.

Im Überbelastungszustand wird bei Ausdauertrainierten über erniedrigte [7, 138, 139, 573], aber auch über stabile Werte berichtet [158, 370].

Nach Regenerationsphasen werden bei Läufern erniedrigte [138] und auf niedrigem Niveau unveränderte Quotienten [243] gefunden. Schwimmer hingegen zeigte nach einer Taperphase sogar ansteigende Werte [138]. Interessanterweise fanden sich in diesen Studien ein Leistungsanstieg.

Bei den in der vorliegenden Studie untersuchten Athleten waren die Quotienten Totales Testosteron / Cortisol bzw. Freies Testosteron / Cortisol im Übertrainingszustand um ca. 20 % erniedrigt. Für einzelne Probanden ergab sich ein Abfall um mehr als 30 % bzw. Werte $< 0,35 \cdot 10^{-3}$ bereits in der ersten Studiehälfte, obwohl hier noch eine ansteigende maximale und Ausdauerleistungsfähigkeit bestand. Diese Befunde stehen im Gegensatz zu denen von Urhausen, welcher im Übertrainingszustand keine Änderungen fand [556].

Im Gegensatz zu anderen Autoren [104, 558, 559] wurde der Quotient FT/C überwiegend durch veränderte Cortisolspiegel bestimmt. Bei der Beurteilung bleibt des Weiteren das ungebundene Cortisol im Gegensatz zum Testosteron unberücksichtigt. Der ungebundene Anteil des Cortisols liegt bei ca. 4 %, steigt erst im oberen Normbereich (oberhalb von 550 nmol/l) an und stellt die biologisch aktive Komponente dar [165]. Somit scheint der Parameter FT/C aufgrund der überwiegenden Abhängigkeit des Quotienten von den Cortisolspiegeln nur bedingt als diagnostisches Kriterium für ein Übertrainingszustand geeignet zu sein. Auch ist die Hypothese der antagonistischen Wirkung von Cortisol und Testosteron bis heute nicht bewiesen. Nach Kuipers wirken Glukokortikoide in niedrigen Konzentrationen anabol, bei hohen Konzentrationen jedoch katabol (persönliche Mitteilung durch H. Kuipers, Physiologisches Institut, Universität Limburg, Maastricht, Niederlande). So wird z.B. auch unter Medikation mit Glukokortikoiden eine Muskelhypertrophie und Steigerung der isokinetischen Kraft gefunden. Auch wird eine Glukokortikoidinduzierte Athrophie durch Ausdauertraining verhindert (Übersicht bei Hickson et al. [228]). Hierbei wird eine katabolbedingte Athrophie nur in Fast-twitch-Fasern gefunden. Slow-twitch- und tonische Fasern scheinen hiervon ausgenommen [13, 496]. Des Weiteren werden oftmals auch die komplexen interagierenden Feedmechanismen zwischen den verschiedenen Hormonkaskaden vernachlässigt. Somit können die Veränderungen von Gesamt- und freiem Testosteron sowie des Quotienten FT/C nur als Epiphänomene in der endokrinen Antwort auf physische Belastungen gedeutet werden.

Auch ist eine prognostische Aussage bezüglich der sportartspezifischen Leistungsfähigkeit nicht statthaft [138, 243, 558, 559, 573, 615]. Eine Ausrichtung der Trainingsbelastungen im Sinne einer "hormonellen Trainingssteuerung" erscheint ebenfalls mittels dieses Parameters nicht möglich zu sein, da der Quotient durch die Trai-

nings- und Alltagsbelastungen unbeeinflusst blieb. Jedoch scheint eine Kontrolle der Regeneration denkbar zu sein, da die Werte durch eine gestörte und verkürzte Regeneration reduziert wurden. Da der Parameter jedoch ungeachtet obiger Einwände eine hohe diagnostische Sensitivität und Effizienz bezüglich einer Abgrenzung eines Überbelastungszustandes vom Normalzustand besitzt, sollte er in der Übertrainingsdiagnostik implementiert bleiben, jedoch um die Bestimmung des freien Cortisols erweitert werden.

Bei der Beurteilung sollten jedoch individuelle und jahreszeitliche Schwankungen [512], der Einfluß eines kalorischen Defizits [1, 2, 7, 289] sowie bis dato fehlende Referenzwerte für Frauen berücksichtigt werden.

4.7. Routinelaborparameter:

4.7.1. Hämatologische Größen und Eisenhaushalt:

In der Übertrainingsdiagnostik wird ein Eisenmangel bzw. eine (sportbedingte) Anämie als eine Ursache für eine reduzierte Leistungsfähigkeit angesehen bzw. in die Ausschlußdiagnostik mit einbezogen.

Die bereits zu Beginn erniedrigten Ferritinkonzentrationen indizieren nicht per se einen Eisenmangel, da auch eine Umverteilung vom retikuloendothelialen System zu den hepatischen Speichern vorliegen kann [375]. Andererseits konnten Nachtigall et al. nachweisen, daß erniedrigte Ferritinkonzentrationen eine Eisendepletion der Leberspeicher anzeigen [417], so daß in der hier untersuchten Athletengruppe per Definition ein prälatenter Eisenmangel zu Studienbeginn und im Normalzustand diagnostiziert werden muß, welcher sich auch in einem niedrigen MCHC widerspiegelt. Es muß jedoch in Übereinstimmung mit Cook [69] herausgestellt werden, daß eine Beeinflussung der maximalen bzw. Ausdauerleistungsfähigkeit nicht nachgewiesen werden konnte, gegenteilig sogar noch ein Leistungszuwachs bei weiterhin abfallenden Ferritinkonzentrationen, jedoch verstärkter Erythropoese verzeichnet wurde. Auch wurde trotz eines erniedrigten MCHC keine Anämie beobachtet. Aufgrund der inversen Beziehung zwischen Ferritin und anderen hämatologischen Größen, insbesondere der Erythropoese, könnten obige Befunde auch als Umverteilungsphänomen gedeutet werden, so daß eine Einschränkung der Leistungsfähigkeit nicht zwangsläufig aus einem Eisenmangel resultieren muß [69]. Jedoch wird die Regenerationsfähigkeit negativ beeinflusst, wie es das reziproke Verhältnis zwischen der Ferritinkonzentration und der Schlafqualität anzeigt. Auch fand sich bei erniedrigten Parametern des Eisenhaushaltes (Ferritin, Serumeisen) eine erhöhte Beschwerdefrequenz, vermehrte psychische Beschwerden, allgemeine Erschöpfungsgefühle, ein stärkeres Streßempfinden, eine gedrückte Stimmung und gehäuft muskuläre Beschwerden bzw. eine verschlechterte muskuläre Befindlichkeit.

Interessant erscheint der Befund, daß Dopamin und Serumeisen miteinander korrelierten. Dies könnte ein schwacher Hinweis darauf sein, daß die Katecholaminbiosynthese bei Störungen im Eisenhaushalt reduziert ist, da die Tyrosinhydroxylase als

geschwindigkeitsbegrenzender Schritt der Katecholaminbiosynthese Fe^{2+} -abhängig ist [364, 419].

Im Übertrainingszustand befanden sich die Athleten in einem manifesten Eisenmangel, wobei ein Abfall der Ferritinkonzentration um ca. 50 % gesehen wurde. Erniedrigungen der Ferritinkonzentration finden sich relativ häufig in einem ähnlichem Ausmaß auch in trainingsbegleitenden Studien mit ähnlichen Studiendauern [69, 374, 494]. Insbesondere zu Beginn von hochintensiven Trainingsphasen erfolgt scheinbar eine Entleerung der Eisenspeicher [158], wobei der Abfall jedoch nach mehreren Monaten persistiert [271]. Im Gegensatz zu den eigenen Befunden werden in Übertrainingsstudien nur bei umfangsorientierten Trainingsregimen Ferritinabfälle registriert [337], während bei Intensivierung ein unveränderter Eisenhaushalt gefunden wird [337, 556]. Bis auf ansteigende Plasmavolumina [288, 337] verhielten sich auch in anderen Publikationen alle übrigen Parameter unverändert [288, 337, 370, 556].

Die beobachtete Erythropoese nach vermehrten hochintensiven Belastungen ist wahrscheinlich als Reaktion auf verstärkte enterale Blutverluste zurückzuführen, wie Nachtigall et al. es mittels radioaktiv markierten Eisens nach derartigen Belastungen nachweisen konnten [417]. Der mäßige negative Einfluß von höheren Trainingsbelastungen in den Tagen unmittelbar vor den Untersuchungen sowie im gesamten Trainingsverlauf auf die übrigen hämatologischen Parameter ist wahrscheinlich nur durch eine Plasmavolumenexpansion nach Wiederaufnahme des Trainings bedingt, wie es auch der abfallende Hämatokrit anzeigt. Derartige Befunde sind seit langem beschrieben [68, 112, 183, 184, 499]. Die in der Literatur beschriebenen IGF-1-Wirkungen auf die Erythropoese konnten hier nicht nachgewiesen werden [20, 37, 70, 79].

Zusammenfassend betrachtet, kann die negative Beeinflussung des Eisenhaushaltes durch hochintensive Belastungen mit nachfolgender konsekutiver Erythropoese teilweise für die auftretenden Beschwerden und eine erniedrigte Regenerationsfähigkeit verantwortlich gemacht werden, ohne daß jedoch direkt die Leistungsfähigkeit eingeschränkt wurde. Auch ist darauf hinzuweisen, daß die beobachteten Zusammenhänge überwiegend nur schwach ausgeprägt waren und eine teilweise Depletion

der Eisenspeicher schon im Normalzustand bei Fehlen obiger Symptome bestand. Eine defizitäre Eisenbilanz sollte deshalb nicht als Ausschlußdiagnostik, sondern als pathogenetische Ursache für ein Übertrainingssyndrom gewertet werden.

4.7.2. Elektrolyte:

Die Bestimmung der Elektrolyte Kalium und Magnesium erfolgt in der sportmedizinischen Praxis überwiegend zur Prävention und zur Feststellung der Substitutionsbedürftigkeit, z.B. bei Bestehen von muskulären Beschwerden. Sowohl für Magnesium als auch für Kalium wurden für die untersuchten Sportler im gesamten Studienverlauf suboptimale Werte bestimmt, welche jedoch nicht unterhalb der klinischen Normbereiche lagen. Als wesentliche Ursache ist die zu niedrige alimentäre Zufuhr zu nennen. Ein kurzfristiger artefizieller Einfluß durch Trainingsbelastungen an den Tagen vor den Blutentnahmen war nicht gegeben.

Der muskuläre Status wurde durch die suboptimalen Serumspiegel von Magnesium nicht beeinflusst. Jedoch ging der Abfall der Magnesiumkonzentration im Übertrainingszustand mit vermehrten Erschöpfungsgefühlen einher. Der Zusammenhang zwischen hohen Magnesiumspiegeln und dem stärkeren Noradrenalinanstieg im submaximalen Belastungsbereich könnte auf eine Beeinflussung der Konzentration von Katecholaminen in den Granula durch Magnesium hinweisen. Die Speicherung der Katecholamine in den Vesikeln ist magnesiumabhängig [364]. Bei Magnesiummangel wäre somit eine verminderte Speicherung gegeben, welche dann konsekutiv in eine reduzierte Freisetzung münden würde [272]. Andererseits ist die Inaktivierung der Katecholamine durch die Catechol-O-Methyltransferase (COMT) magnesiumabhängig. Die niedrigsten Magnesiumspiegel wurden im Übertrainingszustand beobachtet. Da die COMT der überwiegende primäre Schritt bei der Degradation der Katecholamine ist, können somit länger persistierende zirkulierende Katecholamine mit nachfolgender peripherer und zentraler Aktivierung resultieren (Übersicht bei Lake et al. [319]). Insbesondere die erhöhten Adrenalinpiegel im Übertrainingszustand könnten somit mitbedingt sein, da zu diesem Zeitpunkt die niedrigsten Magnesiumspiegel gefunden wurden.

Im Gegensatz zu Magnesium wurde die Serumkaliumkonzentration durch das absolvierte Training beeinflusst. Langandauernde Belastungen reduzieren, hochintensive

Trainingseinheiten und Belastungswechsel erhöhen die Kaliumwerte. Dieser Befund sowie die Tatsache, daß ein verschlechterter muskulärer Status bei erhöhten Kaliumspiegeln beobachtet wurde, läßt sich über eine Beeinträchtigung der katecholaminabhängigen Na^+ / K^+ -ATPase [62, 129] bei reduzierter noradrenerger Stimulation im Übertrainingszustand erklären. Hierzu paßt auch der Befund, daß ein stärkerer Anstieg von Noradrenalin im hochintensiven Belastungsbereich mit erniedrigten Kaliumwerten einherging. Andererseits wurden bei einer eingeschränkten Noradrenalin-freisetzung im hohem Intensitätsbereich vermehrt muskuläre Beschwerden registriert. Dieser (patho-) physiologische Mechanismus der Beteiligung des noradrenergen sympathikotonen Systems an der Regulierung der intrazellulären Kaliumkonzentration könnte eine Erklärung für die muskuläre Beeinträchtigung (Schmerzen, "Schweregefühl und Brennen" der beanspruchten Muskulatur) sein, welche sich unter Belastung im Übertrainingszustand vorzeitig, d.h. bei einer noch nicht adäquaten Belastungsintensität einstellt. Ähnliche Effekte lassen sich auch unter β -Blockade nachweisen [9, 65, 193, 311], wobei den β_2 -Rezeptoren der größere Anteil zukommt [65, 311]. Da Slow-twitch-Muskelfasern unabhängig vom durchgeführten Training eine höhere β -Rezeptorendichte aufweisen [380] und der belastungsinduzierte Abfall des intrazellulären Kaliumgehaltes auf die Slow-twitch-Fasern beschränkt scheint [510], verdeutlicht obiger Befund, daß bei vermehrten langandauernden Belastungen, bei welchen überwiegend diese Muskelfasern rekrutiert werden, niedrige Kaliumspiegel beobachtet wurden. Da die reduzierte NE / E – Ratio eine erniedrigte β -Rezeptorendichte und –antwort sowie eine erhöhte α_2 -Rezeptorensensitivität impliziert, müssen insbesondere im Übertrainingszustand normale Serumkaliumspiegel nicht mit einer adäquaten intrazellulären Kaliumkonzentration einhergehen, da eine Stimulation der α_2 -Rezeptoren die extrazelluläre und Plasmakaliumkonzentration via zellulärer Freisetzung erhöht und andererseits die β -Rezeptorenabhängige Na^+ / K^+ -ATPase eingeschränkt ist [63, 602].

Für sekretorische Prozesse ist die Anwesenheit von extrazellulärem Calcium erforderlich. Eine durch Kalium beschleunigte Calciumaufnahme ist möglicherweise Ursache des korrelativen Zusammenhanges zwischen erhöhter Adrenalinsekretion und gleichzeitig bestehenden höheren Kaliumspiegeln [365].

Obige Befunde sind jedoch rein spekulativ, da Muskelbiopsien nicht durchgeführt wurden und von einer Serumkonzentration nicht per se auf interstitielle oder intrazelluläre Konzentrationen geschlossen werden darf. Auch waren obige Korrelationen nur mäßig ausgeprägt. Zumindest kann jedoch konstatiert werden, daß die suboptimalen Kalium- und Magnesiumspiegel keine Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit hatten.

4.7.3. Enzyme und Substrate:

Die Parameter Creatinkinase (CK), Harnstoff [558] und Harnsäure [473] werden in der sportmedizinischen Praxis zur Verlaufskontrolle und Belastungssteuerung eingesetzt. Die Mehrzahl der Autoren berichtet bei Trainings- und Überbelastungsstudien über erhöhte Ck-Aktivitäten [138, 288, 326 bzw. 74, 93, 158, 289, 498], jedoch werden im Normalzustand, jedoch nicht bei Überbelastung auch unveränderte Werte gefunden [138]. Im Übertrainingszustand bestehen bei Lehmann et al. bei Trainingsumfangsteigerung erhöhte Werte, hingegen bei Intensivierung normale Aktivitäten [337]. Ersteres ist wahrscheinlich eine bereits mehrfach vermutete artifizielle Beeinflussung aufgrund von Belastungen vor der jeweiligen Untersuchung und findet sich im zweiten Teil der Studie 1 Jahr später auch nicht mehr. Dies weist auf eine methodische Schwäche der Studie hin, da die Probanden in der Trainingsintensivierungsstudie anscheinend länger vor den Untersuchungen regenerieren konnten. Urhausen [556] berichtet über unveränderte Werte, welche Bruin auch im Tierversuch bestätigt [45].

In vergleichbaren Studien sind im Gegensatz zur CK die Harnstoff- und Harnsäurekonzentrationen selten benutzte Parameter, welche sich bei Überbelastung und bei Bestehen eines Übertrainingssyndroms unverändert verhalten [158 bzw. 45, 344, 556]. Lediglich bei Trainingsintensivierung [344] bzw. bei kalorischem Defizit wird über erhöhte Harnsäurespiegel berichtet [288]. Die Harnstoffkonzentration stellt möglicherweise auch eher einen Parameter für die Regeneration dar, da erhöhte Harnstoffanstiege auch in einer Regenerationsphase gefunden wurden, welche durch eine erhöhte Proteinbiosynthese zu erklären sind (persönliche Mitteilung PD Dr. med. J Steinacker, Universität Ulm).

Die hier untersuchten Athleten zeigten zwar teilweise Veränderungen oben aufgeführter Parameter, welche jedoch - von vereinzelt, individuellen Ausnahmen abgesehen - nicht in praxisrelevanten Größenordnungen lagen. Für diese Parameter und weitere muskuläre Enzyme (GOT, GPT, LDH) konnten jedoch auch keine Auslenkungen erwartet werden, da die Bestimmungen aufgrund des Studiendesigns im Anschluß an jeweils 2 Tage mit regenerativen bzw. extensiven Trainingsinhalten erfolgten. In diesem Zeitraum normalisieren sich diese Parameter [259, 303, 535]. Wurden jedoch in den Tagen vor der Untersuchung höhere Trainingsumfänge absolviert, ging dies lediglich mit einem Anstieg der CK einher, was eine mechanische Mehrbelastung der beanspruchten Muskulatur indiziert [558]. Auch im gesamten Studienverlauf ließ sich dieser Zusammenhang mit den extensiven langandauernden Trainingseinheiten nachweisen. Die bei erhöhten CK-Aktivitäten eingeschränkte maximale Laktatkonzentration zeigt möglicherweise eine funktionelle Beeinträchtigung der Muskelzelle an. Der parallel hierzu im aerob-anaeroben Übergangsbereich erniedrigte Quotient NE / E ist bei erniedrigten Noradrenalinkonzentrationen möglicherweise ebenfalls eine Auswirkung einer gestörten Membranfunktion auf die postganglionäre sympathische Innervation der Skelettmuskulatur.

Die Korrelation zwischen Harnstoff und Harnsäure einerseits und der Regenerationsdauer und -qualität, Beschwerdefrequenz, Erschöpfungsgefühlen, vegetativen und psychischen Beschwerden sowie aktuell bestehenden emotionalen Komponenten der Beanspruchung andererseits weist jedoch auf die prophylaktische Potenz dieser Parameter zur Steuerung der Gesamtbelastung und der erforderlichen Regeneration hin [558]. Ansteigende Harnstoffkonzentrationen können zumindest im läuferischen Disziplinen prophylaktisch als Anzeiger für drohende Achillessehnenbeschwerden bei hierfür prädispositionierten Athleten herangezogen werden. Die Beziehung zwischen muskulärem Status und den Enzymaktivitäten kennzeichnet hingegen die bekannte Aussagekraft der CK bezüglich der mechanischen Belastung [558]. Ein Rückschluß auf die Leistungsfähigkeit kann aus den zur Prophylaxe benutzten Parametern jedoch nicht gezogen werden.

Zusammenfassend konnte gezeigt werden, daß sich die Parameter CK, Harnstoff und Harnsäure sowie die weiteren im Routinelabor bestimmten Parameter nicht als

diagnostische Mittel beim Übertrainingssyndrom eignen, aber zur Vermeidung und zur Belastungssteuerung im normalen Trainingsalltag angezeigt sind.

4.8. Psychologisches Monitoring:

Psychometrische Instrumentarien werden sowohl unter Belastung als auch im Trainingsverlauf zur Objektivierung von psychischen Beschwerden benutzt. Des Weiteren wird hierüber auch ein Trainingsmonitoring und eine Belastungssteuerung angestrebt (Übersicht bei Morgan et al. [407], [31, 458]). Während in angelsächsischen Ländern der "POMS" (Profile of Mood State) nach McNair et al. [397] vorherrscht, wird im deutschsprachigen Raum die "Eigenzustandsskala" (EZS) nach Nitsch [428] bevorzugt. Unter Belastung werden überwiegend Skalen zur Einschätzung der subjektiven Belastung benutzt, welche nach Borg modifiziert wurden [34, 35].

In Übereinstimmung mit anderen Studien [158, 181, 239, 339, 406, 407, 430, 542, 556, 570] konnte mittels der EZS im Übertrainingszustand eine erhöhte Beanspruchung, emotionale Spannung, Ermüdung und Schläfrigkeit registriert werden. Hingegen nahm die Stimmung und Erholtheit ab. Die Tag-zu-Tag-Schwankungen (Variabilität) dieser Parameter war konstant bzw. nahm für die Ermüdung und Schläfrigkeit ab, so daß hieraus eine hohe Aussagekraft resultiert.

Die Autoren der oben genannten Arbeiten verwenden bis auf Lehmann et al. [339] und Urhausen [556] den POMS. Urhausen fand bei Benutzung der EZS vergleichbare Veränderungen. Lehmann benutzt einen 4-stufigen "Beschwerdeindex", welcher scheinbar selbst entwickelt wurde, da jeglicher Literaturverweis oder Angaben über eine Evaluation fehlen [339, 340, 341, 344]. Somit können die Veränderungen dieses Index, welche scheinbar auch maßgeblich zur Diagnosestellung bei Lehmann beitragen, nur eingeschränkt akzeptiert werden.

Im Gegensatz zur Beanspruchung und den nachfolgenden Subskalen ergaben sich keine Veränderungen der Motivation, so daß den Studienteilnehmern eine gleich hohe Motivation über den gesamten Studienzeitraum konstatiert werden muß. Jedoch trägt eine höhere, im Überbelastungs- und Übertrainingszustand aber abnehmende Variabilität zu einer reduzierten diagnostischen Aussagekraft dieser Teilskalen der EZS bei.

Das zusätzlich verwendete Polaritätenprofil nach Matthesius [383] kann aufgrund der ausgeprägten Tag-zu-Tag-Variabilität nicht zur Verlaufskontrolle empfohlen werden.

Jedoch könnten hiermit - bedingt durch die hohe Variabilität - Veränderungen durch körperliche Belastungen registriert werden. Als ein wesentliches Merkmal im Übertrainingszustand konnte nachgewiesen werden, daß eine stimmungsaufhellende Wirkung durch eine körperliche Belastung nicht mehr auftrat. Auch fand sich im Überbelastungs- und Übertrainingszustand eine erhöhte Stimmungslabilität nach Belastung, welche im Normalzustand durch das Training normalerweise reduziert wird. Eine Reduktion der "Aktivität" und der zugehörigen Variabilität kennzeichnet den "phlegmatischen Zustand" eines sich im parasympathikotonen Übertrainingszustand befindlichen Athleten [283]. Die höhere Variabilität des körperlichen Befindens im Überbelastungszustand ist möglicherweise Ausdruck einer noch teilweise ausreichenden Regenerationsfähigkeit.

Das allgemeine Wohlbefinden nahm mit Ausprägung des Übertrainingsyndroms ab, hingegen nahmen die Tag-zu-Tag-Schwankungen dieses Parameters zu. Die vor allem im Übertrainingszustand interindividuell unterschiedliche Auslenkungsamplitude der Parameter des Tagesprotokolls weisen darauf hin, daß auch die psychometrischen Parameter sowie die morgendliche Ruheherzfrequenz individuell in Abhängigkeit von der Ausgangslage beurteilt werden müssen.

Während Urhauen [555, 556] im Übertrainingszustand einen erhöhten Erschöpfungsgrad (RPE) während submaximaler, jedoch nicht nach Ausbelastung beschreibt, konnten in der vorliegenden Untersuchung keine Unterschiede im subjektiven Anstrengungsgrad erhoben werden. Dies konnte jedoch auch nicht erwartet werden, da die Ergometriebelastungen immer bis zur subjektiven Ausbelastung durchgeführt wurden. Auch Flynn [138] und Verde [570] beobachteten im Überbelastungszustand kein verändertes subjektives Anstrengungsgefühl. Bei gutem körperlichen Befinden vor Belastungsbeginn war jedoch eine stärkere subjektive Ausbelastung möglich.

Für die Trainingseinheiten fand sich ein vergleichbar hoher subjektiver Anstrengungsgrad über den gesamten Studienzeitraum hinweg, welcher zwischen 5 und 6, entsprechend einer "harten" Anstrengung, auf der Borg-Skala lag. Die konstante Variabilität weist auf eine hohe Trainingsmotivation und auf eine gleichmäßig hohe Belastung hin. Die subjektive Beurteilung des durchgeführten Trainings war im Über-

trainingszustand reduziert, wobei die Beurteilung im Überbelastungs- und Übertrainingszustand stärkeren Schwankungen unterworfen war.

Ausgeprägte Änderungen des Profils der EZS-Subskalen, wie von Morgan et al. [407] für den POMS beschrieben, ergaben sich nicht. Morgan et al. fanden eine Inversion des sogenannten "Iceberg"-Profils bei überbelasteten Athleten. Lediglich für die Subskalen der Motivation ergaben sich Profiländerungen, wobei sich jedoch die einzelnen Binärfaktoren unverändert verhielten.

In Übereinstimmung mit Morgan et al. [407] wurde eine verstärkte Ermüdung und Schläfrigkeit, eine reduzierte Erholtheit, Aktiviertheit, Stimmung und eine verringerte körperliche Befindlichkeit durch eine hohe Gesamttrainingsbelastung sowie durch eine hohe Trainingsmonotonie hervorgerufen. Hierzu tragen jedoch insbesondere Trainingsbelastungen im hochintensiven Belastungsbereich bei. Hohe Trainingsumfänge bewirken geringere Auslenkungen obiger Parameter, verstärken jedoch die Motivation. Insbesondere die stimmungsverbessernde Wirkung einer körperlichen Belastung wurde durch intensive Trainingseinheiten aufgehoben. Eine geringe Regenerationsdauer und -qualität sowie Schlafstörungen tragen synergistisch zu den hochintensiven Belastungen zu einer Verschlechterung obiger Parameter bei. Diese Effekte einer zu hohen Trainingsbelastung und einer inadäquaten Regeneration zeigten sich sowohl kurz- als auch mittelfristig, wobei die Tag-zu-Tag-Beeinflussung der Beanspruchung und ihrer Subskalen, der Aktivität, der Stimmung, des körperlichen und allgemeinen Wohlbefindens geringer als die mittelfristigen Effekte ausgeprägt war.

Zusätzliche Regeneration tagsüber hingegen beeinflusste positiv die Ermüdung, emotionale Spannung, Stimmung und allgemeines Wohlbefinden. Infekte führten jedoch mittelfristig (innerhalb 1 Woche) zu einer Verschlechterung. Muskuläre Beschwerden gingen mit einer verstärkten Ermüdung einher, was als Folge einer verschlechterten Koordination im Ermüdungszustand interpretiert werden muß. Der Tagesablauf hatte keinen Einfluß auf psychische Veränderungen. Einzig positive Erlebnisse konnten körperliches und allgemeines Wohlbefinden, Stimmung, Motivation und die Schlafqualität verbessern sowie die Schlafstörungen verringern.

Die in der schriftlichen täglichen Anamnese genannten Beschwerden und hierunter insbesondere die psychischen Alterationen werden nur mäßig durch die Veränderungen der EZS-Subskalen repräsentiert, so daß auf eine zielgerichtete (ärztliche) Anamnese nicht verzichtet werden kann.

Physiologische und pharmakologische Interaktionen zwischen hormonellen und psychischen Parametern sind seit langem beschrieben [z.B. 177, 216, 320, 393, 430, 560]. Auch hier konnten positive Einflüsse von hohen Cortisolspiegeln auf die Ermüdung und Erholtheit nachgewiesen werden. Bei Abnahme der anabolen Hormone (IGF-1, freies Testosteron) sowie des anabol-katabolen Gleichgewichtes (FT/C) war eine erhöhte Beanspruchung, verstärkte emotionale Spannung und verschlechterte Stimmung zu beobachten. Insbesondere bei einem passageren kalorischen Defizit, welches durch niedrigere IGF-1- und Blutglukosespiegel gekennzeichnet war, wurde vermehrt Streß empfunden, fand sich eine stärkere Beeinträchtigung des körperlichen Befindens nach einer Belastung, der Stimmung und des allgemeinen Wohlbefindens. Derartige psychische Alterationen werden durch Befunde von Keith et al. unterstützt, welche durch eine 1-wöchige isokalorische Modifikation des Kohlenhydratanteils bei Radfahrerinnen eine Veränderungen der Stimmung provozieren konnten [275].

Während die anabolen und katabolen Hormone im wesentlichen die psychische Beanspruchung, die emotionale Spannung und Ermüdung mittelfristig beeinflussten, wurden die Aktivität sowie positive Stimmungsänderungen unter körperlicher Belastung vornehmlich durch hohe Katecholaminspiegel, insbesondere durch hohe NoradrenalinKonzentrationen im extensiven Intensitätsbereich begleitet. Vergleichbare Befunde werden für die EZS bereits von Allmer und Knobloch beschrieben [12]. Bei niedriger Motivation und Anstrengungsbereitschaft war hingegen eine höhere adre-nomedulläre Aktivierung unter Belastung zu verzeichnen.

Für die reduzierte stimmungsaufhellende Wirkung sind vornehmlich zentrale Mechanismen heranzuziehen. So spielt z.B. der Hypothalamus eine wesentliche integrative Rolle in der Streßreaktion, bei Emotionen und Schlaf, welche durch das autonome Nervensystem reguliert werden (Übersicht bei Lake et al. [319]). Des weiteren werden Störungen der Noradrenalintransmission im limbischen System seit langem für

Symptome einer Major-Depression verantwortlich gemacht [320, 453]. Auch ist eine erhöhte zentrale noradrenerge Aktivität mit depressiven Erkrankungen assoziiert (bei McEwen et al. [393]). Obwohl Rückschlüsse von peripheren Hormonspiegeln auf zentrale Mechanismen nicht ohne weiteres erlaubt sind, können jedoch die oben dargestellten Mechanismen einer reduzierten Noradrenalinfreisetzung bei peripher erhöhten Adrenalin- und Dopaminkonzentrationen auch für das ZNS hypothetisch postuliert werden.

Zusammenfassend kann konstatiert werden, daß die EZS nur bezüglich der psychischen Beanspruchung und Ermüdung eine gute diagnostische Aussagekraft besitzt. In Übereinstimmung mit anderen Autoren [18, 359, 407, 430, 455, 459, 564, 570] konnte eine "dosisabhängige" Wirkung der Trainingsbelastungen auf die "psychische Gesundheit" beobachtet werden. Beanspruchung, Ermüdung, Stimmung und emotionale Spannung werden stärker durch hochintensive Trainingsbelastungen und eine nicht adäquate Regeneration als durch einen hohen Trainingsumfang mittelfristig negativ beeinflusst. Beanspruchung und Ermüdung werden im wesentlichen durch die anabol-katabolen Hormone, kurzfristige Stimmungs- und Aktivitätsänderungen eher durch das Katecholaminverhalten während einer Belastung moduliert.

Aufgrund der hohen Variabilität des Polaritätenprofils kann diese Skala allenfalls zur Beobachtung von Veränderungen innerhalb von Trainingseinheiten, jedoch nicht zur langfristigen Verlaufskontrolle eingesetzt werden.

Bei der Benutzung der EZS scheint eine Verlaufskontrolle des Faktors Beanspruchung und deren Subskalen ausreichend, jedoch ist eine tägliche Protokollierung erforderlich. Diese Binärfaktoren würden dann im wesentlichen dem POMS entsprechen, welcher international jedoch häufiger eingesetzt wird und somit eine bessere Vergleichbarkeit bei Studien erlaubt.

Da sich im Übertrainingszustand befindliche Athleten häufig erst nach frustrierenden Wettkämpfen in einer sportmedizinischen Sprechstunde einfinden, sollte eine Anwendung psychometrischer Verfahren erst nach einem ausreichenden zeitlichen Abstand zur aktuell auslösenden Situation erfolgen, um eine innere Bewältigung der

negativen Erlebnisse zu gewährleisten, da sonst falsch zu niedrige Werte bestimmt würden.

Des Weiteren ist erneut auf die Tatsache zu verweisen, daß die Verwendung von psychometrischen Skalen eine gezielte klinische Anamnese hinsichtlich psychischer Beschwerden nicht ausreichend genau ersetzen kann.

4.9. Schwellenkonzepte und Trainingssteuerung im Übertrainingszustand:

Die "Schwellen" der verwendeten Konzepte (IAS, Katecholaminschwellen, biologischer Katecholaminsättigungspunkt) finden sich übereinstimmend bei ca. 80 % der Maximalleistung, 90 % der maximalen kardialen Ausbelastung und bei jeweils ca. 30 % der maximalen metabolischen Ausbelastung und sympathoadrenergen Aktivierung. Zwischen den jeweiligen Diagnosen gibt es diesbezüglich nur unwesentliche Unterschiede, welche sich durch Trainingsadaptation erklären. Lediglich die adrenergen Schwellen lagen im Übertrainingssyndrom niedriger bei einer gleichzeitig bestehenden erhöhten adrenomedullären Aktivierung.

Üblicherweise findet sich ein überproportionaler exponentieller Anstieg der Katecholamine ab einer Belastungsintensität von 75-90 % der VO_2max [198, 521], wobei die Noradrenalinantwort eher als der Adrenalinanstieg erfolgt (Übersicht bei Lake et al. [319]). Die Noradrenalinchwelle ist auch bei trainierten Läufern normalerweise niedriger oder vergleichbar mit der Adrenalinchwelle, welche wiederum vor den fixen Laktatschwellen auftritt [137, 493]. Katecholaminschwellen unterhalb individueller Laktatschwellen wurden bisher nicht beschrieben [137, 388, 493].

Die Umsetzung von Laktatschwellen in Trainingsherzfrequenzen sollte bei Bestehen eines Übertrainingssyndroms nur sehr vorsichtig erfolgen und muß im Training während der Rekonvaleszenzphase überprüft werden, da die Herzfrequenz an den Laktatschwellen durch emotionale Einflüsse vor Belastungsbeginn beeinflusst wird.

Da die Rekonvaleszenzphase nach Diagnose eines Übertrainingssyndroms bis zu 6 Monaten andauern kann [28] und eine spezifische Therapie außer einer adäquaten Regeneration (bereits von Lottermoser 1948 erwähnt [367]) bisher nicht existiert, sind adäquate Belastungsvorgaben erforderlich [47], um einerseits die Symptomatik nicht zu forcieren und andererseits nicht ein Entlastungssyndrom zu generieren [251, 253, 367]. Die in der Trainingssteuerung üblicherweise benutzten individuellen und fixen Laktatschwellenkonzepte (Übersicht bei Clasing et al. [61]) sollten in der Rekonvaleszenzphase eines am Übertrainingssyndrom leidenden Sportlers keine Anwendung finden, da die Laktatschwellen oberhalb der Adrenalinchwelle und die fixe 4-mmol-Schwelle sogar noch um ca. 10 % höher als die IAS lag. Eine symptomlimitierte Belastungssteuerung, wie sie z.B. bei Herzerkrankungen erfolgt, wurde für das Über-

trainingssyndrom bisher nicht beschrieben oder im Individualfall empirisch durchgeführt. Aus diesem Grunde ist diejenige Reizantwort als Grundlage für eine Trainingssteuerung zu wählen, welche am frühesten einen überproportionalen Anstieg auf standardisierte physiologische Stimuli zeigt. In der vorliegenden Studie war dies im Übertrainingszustand die Adrenalinschwelle. Jedoch sollten hierzu noch weitere experimentelle Evaluationsstudien im Rekonvaleszenzstadium erfolgen.

4.10. Zusammenfassung des pathophysiologischen Modells:

Seit mehr als 60 Jahren wird der pathologische Zustand des Übertrainingssyndroms bzw. ähnliche Befunde mit dem unscharfen Begriff einer "vegetativen Fehlsteuerung" belegt [227, 283]. Israel differenzierte dann symptomorientiert eine "basedowide" und "addisonoide" Form [252, 255], welche dem sympathikotonen bzw. dem parasympathikotonen Übertrainingssyndrom entspricht. Diese Klassifizierung wurde jedoch ausschließlich an den Symptomen ausgerichtet, welche Analogien zum Morbus Basedow bzw. Morbus Addison aufweisen. Auch wenn die Namensgebung einen zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismus suggeriert, wurden für die basedowide Form bisher keine hyperthyreoten Konstellationen gefunden. Für die addisonoide Form liegen hingegen Hinweise auf eine gestörte HHA-Achse vor, welche die Namensgebung rechtfertigen könnten [28].

Die Vielzahl an vorgeschlagenen Parametern ist nur Ausdruck dessen, daß seit den zwanziger Jahren bis heute weder für die Diagnostik noch für die pathophysiologischen Mechanismen ein Konsens gefunden wurde [227, 555]. Entstehungsmuster, Verlauf und Rekonvaleszenz werden vom jeweiligen Untersucher nur empirisch beurteilt. Therapeutische und prognostische Aussagen existieren bis auf die Empfehlungen eines regenerativen Trainings bisher nicht, da auch die physiologischen Mechanismen der Regeneration vor allem für hormonelle Parameter bisher nicht ausreichend geklärt sind.

Eingikeit herrscht jedoch hinsichtlich der auslösenden Ursachen. Entscheidendes Kriterium ist eine Imbalanz zwischen durchgeführter körperlicher Belastung und der Regeneration. Das Ungleichgewicht führt jedoch nicht unmittelbar zur Manifestation, sondern erst die inverse Kumulation von Belastung und Regeneration über mehrere Wochen hinweg bedingt eine Vollaussprägung des Übertrainingssyndroms. Das Auftreten von Symptomen in einer Phase, in der die Leistungsfähigkeit noch nicht beeinträchtigt ist bzw. sogar noch ansteigt, weist jedoch darauf hin, daß eine Veränderung physiologischer Regelkreisläufe bereits wesentlich früher auftritt.

Wie in den vorangegangenen Kapiteln ausführlich dargelegt - auf erneute Literaturverweise wird deshalb weitestgehend verzichtet -, kommt einem Training mit vermehrten intensiven Belastungen und außersportlichen Stressoren, welche über ei-

nen längeren Zeitraum kumulieren, eine wesentliche Bedeutung zu. Eine nicht adäquate Regeneration und eine unzureichende (kalorische) Ernährung können auch kurzfristig initiale Veränderungen hervorrufen. Hochintensive Belastungen führen zu einer überproportionalen Aktivierung des sympathoadrenergen Systems. Diese wird bei repetitiven Belastungen in Zuständen mit muskulärer Glykogendepletion potenziert. Isolierte Regenerationsdefizite lösen ebenfalls eine katecholaminerge Aktivierung, vor allem des adrenomedullären Anteils aus.

Eine prolongierte Erhöhung monaminerger Hormone (auch zentralen Ursprungs) stellen den initialen Auslöser für eine chronische Aktivierung der HHA-Achse dar, welche in erhöhte Cortisolspiegel mündet [109]. Glukokortikoide erhöhen die Dichte sowie die intrazelluläre cAMP-Konzentration mit einer konsekutiv verstärkten lokalen Noradrenalinfreisetzung. Letztere führt via einer Aktivierung der α_1 -Rezeptoren zu einer negativen Rückkoppelung auf die HHA-Achse mit anschließender Reduktion der Plasmacortisolspiegel. Über eine gleichzeitige Downregulation von Glukokortikoidrezeptoren des Typ 1 im Hippocampus wird der negative Feedbackmechanismus beeinträchtigt, da aufgrund der reduzierten Rezeptorzahl wieder eine Anhebung der Cortisolspiegel im peripheren Blut erfolgt. Bei kurzfristigen Streßsituationen stellt sich der negative Feedbackmechanismus wieder von selbst ein. Bei länger bestehenden physiologischen oder psychischen Streß kommt es jedoch zu einer Beeinträchtigung der Feedbackmechanismen mit nachfolgend ständig erhöhten Cortisolspiegeln, welche durch sehr hohe Adrenalinspiegel in Synergie mit dem CRH potenziert werden. Begleitende Infektionen bewirken ebenfalls eine Aktivierung der HHA-Achse.

Ein weiterer verursachender Faktor der HHA-Achsenstimulation stellt die Erhöhung des intracerebralen Serotoningehaltes (5-HT) dar, welcher während und nach körperlichen Belastungen im glykogendepletierten Zustand auftritt. Bei körperlicher Arbeit unter Glykogenverarmung werden vermehrt verzweigtkettigte Aminosäuren (BCAA) und freie Fettsäuren zur Energiegewinnung herangezogen. Hierdurch erhöht sich die Konzentration von freiem Tryptophan im Verhältnis zu den BCAA an der Bluthirnschranke. Bei vermehrtem Eintritt von Tryptophan erhöht sich die cerebrale 5-HT-Konzentration, welche scheinbar insbesondere im Hirnstamm und im Hypothalamus hemmend wirkt, was wiederum eine Aktivierung der hypothalamischen-hypophysären-adrenocorticalen Achse (HHA-Achse) bedingen kann.

Eine wesentliche Wirkung erhöhter Glukokortikoidkonzentrationen ist eine langfristig andauernde Induktion der PNMT und der TH mit nachfolgender Erhöhung der adrenomedullären Aktivität in Ruhe und unter Belastung. Begleitende erniedrigte IGF-1-Spiegel führen zu einer zeitlich differentiellen Expression der an der Katecholaminbiosynthese beteiligten Enzyme, wobei der negative Effekt auf die PNMT erst später als für die anderen Enzyme eintritt. Über eine derart bedingte Veränderung des Verhältnisses Noradrenalin zu Adrenalin kommt es schon relativ frühzeitig zu einer Veränderung der Adrenorezeptorenmuster mit nachfolgender reduzierter Noradrenalinfreisetzung, welche durch eine Erhöhung der cerebralen Serotoninkonzentration noch verstärkt wird.

Die katabole Wirkung erhöhter Glukokortikoidspiegel besteht einerseits in einer Suppression der Testosteronsynthese sowie andererseits in einer Verdrängung des freien Testosterons von den Glukokortikoidrezeptoren, welche konkurrierend besetzt werden. Auch wird über eine auch nur passager defizitäre Ernährung die IGF-1-Konzentration erniedrigt, wobei hohe Glukokortikoidspiegel synergistisch wirken. Da IGF-1 der wesentliche invers wirkende Regulator des SHBG ist, kommt es bei Abfall des IGF-1 zu einer vermehrten Bindung des freien Testosterons an das SHBG, so daß hieraus eine Reduktion des freien Testosterons resultiert. Durch reduzierte IGF-1-Spiegel kommt es des weiteren zu einem via Feedbackmechanismen vermittelter hGH-Ausschüttung, welche auch durch eine vermehrte Konversion des freien Testosterons zu Östradiol erfolgt. Die durch verschiedene (patho)physiologische Mechanismen induzierte Unterdrückung der anabolen Hormone Testosteron und IGF-1 bedingt jedoch keine Leistungseinschränkung, da zu diesem Zeitpunkt eine ausgeprägte adrenomedulläre Aktivierung und Stimulation der HHA-Achse besteht, welche die entscheidenden Faktoren für die aktuelle und die Ausprägung einer erhöhten körperliche Leistungsfähigkeit darstellen.

Bis zum Verlust der Feedbackmechanismen der HHA-Achse besteht nur eine exzitatorische Form der Adaptation. Die Inhibition der negativen Rückkoppelung stellt jedoch in Synergie mit den katabolen Mechanismen eine Einschränkung der Regenerations- und Adaptationsfähigkeit dar. Hieraus kann sich beim Fortbestehen der physiologischen und psychologischen Stressoren eine funktionelle und / oder mor-

phologische Nebennierenrindeninsuffizienz mit langfristig erniedrigten Cortisolspiegel entwickeln. Zu diesem Zeitpunkt bestehende Regenerationsdefizite oder vorausgegangene Infekte potenzieren die Insuffizienz der HHA-Achse, welche indirekt über eine Downregulation der ACTH-Rezeptoren oder direkt durch eine Erschöpfung der Sekretionsfähigkeit der Nebennierenrinde ausgelöst wird.

Die erniedrigten Glukokortikoidspiegel stellen den zentralen Mechanismus im Übertrainingssyndrom dar. Hierdurch wird in den sympathischen Nervenzellen die Aktivität der TH und DHB beeinträchtigt, woraus eine verminderte Syntheserate von Noradrenalin und adrenerger Rezeptoren resultiert. Weiterhin kommt es zu einer Downregulation der β_2 -Rezeptoren und der Postrezeptormechanismen. Synergistisch wirkende erhöhte Adrenalinspiegel bewirken ebenfalls eine Downregulation der β -Rezeptoren sowie eine Upregulation der α_2 -Rezeptoren. Auch die erhöhten Dopaminkonzentrationen inhibieren via DA_2 -rezeptoren die Noradrenalinfreisetzung. Aus dem Synergismus dieser Faktoren ergibt sich eine deutliche Reduktion der sympathischen Aktivität (= verminderte Noradrenalinfreisetzung aus präsynaptischen Vesikeln), welche zusammen mit der Nebennierenrindeninsuffizienz die Symptome und durch eine Ineffektivität der energiebereitstellenden Mechanismen und durch reduzierte kardiopulmonale Parameter eine Leistungsreduktion bedingt.

Der "Shift" von einer sympathikotonen zu einer verstärkten adrenomedullären Aktivität in Ruhe und unter Belastung bedingt eine bei niedrigeren Reizen einsetzende adrenomedulläre Reaktion. Gleichzeitig ist die Amplitude der adrenergen Reizantwort jedoch durch die höhere Basisstimulation deutlich eingeschränkt, so daß hochintensive Belastungen nicht mehr absolviert werden können. Auch ist die Veränderung des Verhältnisses Noradrenalin zu Adrenalin möglicherweise ein sich selbst erhaltender Circulus vitiosus, welcher durch eine insuffiziente Nebennierenrindenantwort noch verstärkt wird, und lediglich durch eine Regeneration der Nebennierenrindenfunktion durchbrochen werden kann.

Zusammenfassend sind repetitive, zu intensive Trainingsbelastungen im Zustand muskulärer Glykogendepletion, außersportliche Stressoren und regenerative Defizite die auslösenden Ursachen für eine initiale, mittelfristig andauernde sympathoadrenale Aktivierung. Im Synergismus mit erhöhten cerebralen Serotoninkonzent-

trationen sowie durch Infekte erfolgt eine chronische Aktivierung der HHA-Achse. Die hieraus resultierenden erhöhten Cortisolspiegel bedingen einerseits ein Defizit anaboler Hormone, andererseits eine langfristige isolierte adrenomedulläre Stimulation. Eine sich durch Störungen der Feedbackmechanismen entwickelnde Nebennierenrindeninsuffizienz und die verstärkte adrenomedulläre Basisaktivität bedingen eine Inhibition der sympathoadrenergen Streßantwort.

Bei Vollaussprägung eines sympathikotonen Übertrainingssyndroms kann eine Nebennierenrindeninsuffizienz, eine verstärkte adrenomedulläre Aktivierung und eine Inhibition der sympathischen Komponente sowie eine reduzierte Reaktionsamplitude des autonomen Nervensystems bei erniedrigter Reizschwelle postuliert werden.

4.11. Validierung einer diagnostischen Parameterkombination:

Ein wesentliches Ziel der durchgeführten Studie war die Erarbeitung praxisrelevanter Parameter für die Diagnose eines parasymphathikotonen Übertrainingssyndroms, da bisher die Anamnese einschließlich der Trainingshistorie das alleinige Diagnoseinstrument darstellt [556].

Bei der Erstellung aussagekräftiger diagnostischer Parameter muß jedoch der Einfluß von Trainingsadaptation und der biologischen Variabilität sowie unmittelbar vorausgegangener Trainingseinheiten berücksichtigt werden. Eine geringe (Tag-zu-Tag-) Variabilität sowie eine Stabilität gegenüber vorausgegangenen Belastungen und psychischen Stressen, welche sich auch hinsichtlich der einzelnen Diagnosen nicht wesentlich unterscheidet, garantieren somit eine höhere diagnostische Aussagekraft bei Veränderungen der jeweiligen Parameter. Die erwähnten Einflüsse sollten bezüglich einer zu erstellenden Parameterkombination überprüft und möglichst eliminiert werden.

Die Variabilität der sympathoadrenergen Streßantwort nahm im Studienverlauf ab, die des belastungsinduzierten Herzfrequenz- und Cortisolanstieges verhielten sich weitestgehend unverändert. Zur Reduzierung dieses Einflusses erfolgte eine Normierung der Belastungsparameter in Bezug auf die relative Leistung, wobei auch die durch Trainingsadaptation bedingten Veränderungen eliminiert wurden. Einflüsse unmittelbar vorausgegangener Trainingsbelastungen auf hormonelle Parameter bzw. auf die Belastungsherzfrequenz lagen aufgrund des gewählten Studiendesigns nicht vor. Die täglich erhobenen Parameter unterlagen einer unterschiedlich ausgeprägten Variabilität. Hierbei wies die morgendliche Ruheherzfrequenz die niedrigste Tag-zu-Tag-Variabilität auf. Auch verhielten sich insbesondere die Wochenmittelwerte unabhängig von vorausgegangenen Trainingsbelastungen.

Nach erfolgter Normierung der Belastungsparameter und der Überprüfung der Tag-zu-Tag-Variabilität und –einflusses durch vorausgegangene Trainingseinheiten wurden diejenigen Parameter ausgewählt, welche eine möglichst geringe bzw. unveränderte oder abfallende Variabilität aufwiesen. Die psychologischen Variablen wurden nicht mit aufgenommen, da die erhobenen Veränderungen bezüglich der Eigenzustandsskala zu gering waren bzw. das Polaritätenprofil eine ausgeprägte Variabilität

aufwies. Die anschließende Überprüfung hinsichtlich der diagnostischen Effizienz, welche sich aus Sensitivität, Spezifität und den prädiktiven Werten errechnet [550], wurde für die ausgewählten Variablen einzeln und in Kombination durchgeführt. Hierbei ergab sich die nachfolgende Parameterkombination, welche die höchste diagnostische Sensitivität und Spezifität aufwies:

- Morgendliche Ruheherzfrequenz (Wochenmittelwerte)
- HF-Reserve
- Belastungsinduzierter Cortisolanstieg
- BKA_{NE}
- BKA_E
- Quotient NE / E bei Belastungsabbruch
- Quotient FT/C (für männliche Athleten)

Diese Parameterkombination weist ohne den Quotienten FT/C eine diagnostische Sensitivität von 75 % für einen Überbelastungszustand und 100 % für das Übertrainingssyndrom bei jedoch nur niedriger Spezifität auf. Die Abgrenzung eines Überbelastungszustandes bzw. Übertrainingssyndroms vom Normalzustand ist somit mit einer diagnostischen Sicherheit von ca. 60 % möglich, d.h. ca. 60 % der Diagnosen werden richtig erkannt (diagnostische Effizienz). Unter Einbeziehung des Quotienten FT/C erhöhte sich die Richtigkeit der Diagnosestellung auf 70 % für den Überbelastungszustand bei einer Sensitivität von 91 % bzw. 64 % für das Übertrainingssyndrom.

Während die Abgrenzung eines Normalzustandes gegenüber einem beginnenden / oder manifesten pathologischen Zustand zu 70 bzw. 80 % mit Hilfe dieser Parameterkombinationen möglich ist, wurde hingegen die Unterscheidung zwischen einem Überbelastungszustand und dem Übertrainingssyndrom nur in 47 % der Fälle richtig erkannt. Unter Einbeziehung des Parameters FT/C verschlechtert sich diese Diagnosesicherheit sogar noch (38 %), so daß der Quotient FT/C nur zur Unterscheidung zwischen Normal- und Überlastungszustand herangezogen werden sollte. Der belastungsinduzierte Cortisolanstieg bzw. der BKA_E weisen mit ca. 80 % eine hohe Diagnosesicherheit bei der Differenzierung zwischen einem Überbelastungs-

stand und dem Übertrainingssyndrom auf, so daß diese beiden Parameter bei Verdacht auf ein Übertrainingssyndrom bevorzugt heranzuziehen sind.

Zusammenfassend wird mit obiger Parameterkombination in 91 % bzw. 100 % der Fälle ein Überbelastungszustand bzw. Übertrainingssyndrom richtig erfaßt. Die geringere Spezifität, d.h. die Erkennung eines Normalzustandes bei nicht veränderten Werten, ist auf wahrscheinlich auf schon im Normalzustand beginnende pathophysiologische Veränderungen zurückzuführen. Die eingeschränkte diagnostische Möglichkeit der Unterscheidung zwischen Überbelastungszustand und Übertrainingssyndrom, welche nur zur Hälfte der aufgetretenen Fälle möglich war, ist auch auf die geringe Prävalenz von 17 % des Übertrainingsyndroms zurückzuführen und wäre bei einer längeren Beobachtungsdauer der im sich Übertrainingsyndrom befindlichen Athleten besser möglich gewesen. Andererseits weist dieser Befund jedoch noch einmal auf die Wichtigkeit der ärztlichen Anamnese hin. Nachfolgende Tabelle 92 gibt die Unterscheidungskriterien der validierten Parameterkombination bezüglich der Diagnosen wieder und kann als Checkliste zur Diagnosestellung herangezogen werden. Ein Problem stellen jedoch weiterhin Sportler der sogenannten "2. Reihe" und Freizeitsportler dar, welche nicht in die kostenintensive Betreuung durch sportmedizinische Zentren gelangen. Für diese Athleten bleibt das Übertrainingssyndrom weiterhin eine Ausschlußdiagnose, welche auf der sorgfältigen Anamnese fußt. Hierbei müssen auch Trainingspläne sowie weitere psychische und physische Streßfaktoren berücksichtigt werden. Lediglich die Bestimmung der morgendlichen Ruheherzfrequenz kann eine Hilfe für diese nicht betreuten Sportler darstellen.

Parameter	Normalzustand	Überbelastungszustand		Parasympathikotones Übertrainingssyndrom
Morgendliche Ruheherzfrequenz (Wochenmittelwerte)	↔	↔ bis ↑		5 Schläge / min. ↓
Herzfrequenzreserve	> 120 Schläge / min.	> 120 Schläge / min.		< 120 Schläge / min.
Belastungsinduzierter Cortisolanstieg	> 120 %	> 120 %		< 120 %
BKA	10 – 20	<u>Sympathikotones Übertraining:</u> > 30	<u>Überbelastungszustand:</u> 5 - 10	< 5
NE / E bei Belastungsabbruch	> 10	5 – 10		< 3
FT / C (männliche Probanden)	> $0,35 \cdot 10^{-3}$	< $0,35 \cdot 10^{-3}$ bzw. Abfall > 30 %		< $0,35 \cdot 10^{-3}$ bzw. Abfall > 30 %

Tab. 92: Diagnostische Parameterkombination zur Unterscheidung zwischen Normalzustand, Überbelastungszustand und parasympathikotonem Übertrainingssyndrom

4.12. Kritik und Ausblick:

Die in der vorgestellten Arbeit erhobenen Befunde und die daraus abgeleiteten Hypothesen konnten in der als Pilotstudie geplanten Studie nur an einer zu geringen Probandenzahl nachgewiesen werden. Zur Evaluierung der zur Diagnose des Übertrainingssyndroms vorgeschlagenen Parameterkombination, sollte neben einer größeren Fallzahl und einer noch engmaschigeren Verlaufskontrolle auch Untersuchungen für Regenerationsphasen bzw. Rekonvaleszenzphasen nach einem Übertrainingssyndrom erfolgen. Des Weiteren sind die beschriebenen pathophysiologischen Mechanismen zu erhärten. Hier sind vor allem Parameter des sympathoadrenergen Systems (z.B. Präkursoren der Katecholamine, konjugierte Katecholamine, Regulation der Katecholaminbiosynthese und des Release, Veränderungen der Adrenorezeptoren und Postrezeptormechanismen, Abbauprodukte der Katecholamine und die daran beteiligten Enzyme), der HHA-Achse (z.B. ungebundenes Cortisol, Veränderungen der Cortisolrezeptoren), der hGH-IGF-1-Achse (z.B. 24-Stundenmonitoring der hGH-Sekretion) und der hypophysären-gonadalen Achse (z.B. Regulation der zirkulierenden Androgene, Interaktionen mit den Cortisolrezeptoren) sowie deren Auswirkungen auf die jeweiligen Zielorgane zu überprüfen. Auch sind vergleichende Untersuchungen zwischen klinischen endokrinologischen Funktionstesten und standardisierten sportmedizinischen Belastungsprotokollen erforderlich. Die Erstellung individueller "endokrinologischer Fingerprints" im Normalzustand wäre zur Abklärung einer klinischen Verdachtsdiagnose "Übertrainingsyndrom" wünschenswert.

Für zukünftige Studien ist neben einer präzisen Diagnosestellung eine Einordnung der Befunde in saisonale und sportartspezifische Trainingsadaptationen zu fordern. Auch sind jahreszeitliche Schwankungen der unterschiedlichen endokrinen Parameter und der nachfolgenden Postrezeptormechanismen mitzuberechnen. So variieren z.B. die Tyrosinhydroxylasesynthese Vitamin D-bedingt [454], die Katecholaminsensitivität [333] und die Testosteron jahreszeitlich [512]. Des Weiteren sind unveröffentlichte Befunde von Kuipers et al. bezüglich langfristig veränderter, endokriner, diurnaler Rhythmen zu überprüfen (persönliche Mitteilung durch H. Kuipers, Physiologisches Institut, Universität Limburg, Maastricht, Niederlande; [279]). Ebenso sollte die zeitliche Dauer von neuroendokrinen Adaptations- und Regenerationsprozessen abgeklärt und in Präventionstrategien

umgesetzt werden, wie es in ersten Ansätzen bereits durch Fry et al., Hopkins, Rowbottom et al. sowie Stone hinsichtlich einer Trainingsquantifizierung und einer Übertrainingsvermeidung vorgenommen wurde [159, 160, 241, 473, 530].

Auch wäre die Bestimmung genetischer und erworbener Variationen vor allem der Streßantwort auf akute und chronische Stimuli von großer, vor allem prophylaktischer Bedeutung. Für die sympathoadrenerge Streßantwort im Tierversuch ist schon seit langem eine genetische Varianz bekannt [48, 390], welche in den letzten Jahren molekularbiologisch bestätigt werden konnte. Hierbei konnten sowohl für die Katecholaminbiosynthese [128, 232, 377, 418, 549], auf Rezeptorebene [301, 416, 495, 584] als auch für die abbauenden Enzyme MAO [353, 378] und COMT [312, 318, 358] genetische Varianten nachgewiesen werden. Des Weiteren sind ethnische Differenzen bekannt [174, 312]. Auch müssen neonatal [94] oder infektiös [173, 185] erworbene Veränderungen der Streßantwort sowie geschlechtsspezifische [92, 346] und altersbedingte Einflüsse (Übersicht bei Lake et al. [319], [347, 387, 405]) pathophysiologisch mitberücksichtigt werden. Ebenso sind ultradiane Rhythmiken der Noradrenalinfreisetzung abzuklären [286].

Auch für die HHA-Achse werden sogenannte "endokrine Traits" (=familiäre Komponenten) der Streßantwort [286], geschlechtsspezifische [285, 287, 317] und Alterseinflüsse [39] beschrieben.

Oftmals werden aufgrund der besseren Standardisierbarkeit Tiermodelle zur Erforschung von Trainingsadaptation eingesetzt. Die Übertragung von Tiermodellen ist bezüglich (trainingsbedingten) Überlastungssyndromen jedoch nur eingeschränkt möglich, da entsprechende Modelle noch nicht ausgereift erscheinen [132]. Auch scheinen nur Pferde für derartige Studien geeignet zu sein, da sie neben dem Menschen die einzigen Lebewesen sind, welche hochintensive körperliche Belastungen eigenmotiviert absolvieren. Aufgrund der vorliegenden Studien ist jedoch zu vermuten, daß Pferde nur den Zustand eines sympathikotonen Übertrainingszustandes entwickeln [45, 229, 132], so daß auch hier eine Übertragung auf den Menschen nur teilweise erlaubt scheint.

Andere Autoren stellen bezüglich des Übertrainingssyndroms z.T. Parallelen zu Erkrankungen des autonomen Nervensystems (z.B. idiopathische orthostatische Hypotension, Shy-Drager-Syndrom [337, 344]) bzw. zur Intervention mit β -blockierenden Pharmaka her [283]. Diese Vergleiche dürfen meines Erachtens nicht gezogen werden, da es sich bei diesem Patientenkollektiv um primär Kranke mit einem verändertem Katecholaminrelease bzw. der Clearance handelt [126] bzw. um einen isolierten Eingriff nur auf einen adrenergen Rezeptorsubtyp handelt. Vielmehr sollten Vergleichsstudien zu Krankheitsbildern gezogen werden, welche bei Gesunden eine Störung der neuroendokrinen Stressantwort bedingen und zumindest teilweise oder zeitweise voll reversibel sind. So zieht z.B. Chrousos Parallelen bezüglich einer reduzierten Aktivität der HHA-Achse zwischen rheumatoider Arthritis, atypischer oder saisonaler Depression, chronischer Erschöpfung, Fibromyalgie, posttraumatischer oder postpartaler Störung der Stressantwort und chronischem Stress [78]. Eine differenziertere Störung der HHA-Achse wird auch von Demitrack et al. für das Chronic Fatigue Syndrome [97], von Joseph-Vanderpool et al. bei Patienten mit "seasonal affective disorders" [266], von Mortola et al. für die Depression [411] und von Crofford et al. bzw. von Brady et al. auf molekularbiologischer Ebene für die Fibromyalgie beschrieben [80, 38]. Auch Schichtarbeiter weisen eine alterierte HHA-Achse auf [332, 552]. Dem Übertrainingssyndrom vergleichbare Beschwerdemuster werden auch beim "Burn out-Syndrom" von Managern bzw. von Militärpiloten berichtet, welche sich in dem Zustand des "Abgeflogenseins" befinden.

Interessanterweise beschrieben bereits Weller et al. 1969 [592] und Sulman et al. 1977 [534] eine Erschöpfung der Nebenniere bei Maladaptationen an Hitzestress. Sie charakterisieren hierbei ein "Irritationssyndrom" mit erhöhter Serotoninxkretion, eine "intermittierende Hyperthyreose" mit erhöhter Exkretion von Katecholaminen, Androgen- und Cortisolmetaboliten sowie Serotonin und stellen diesen ein "Erschöpfungssyndrom der Nebenniere" mit verminderter Ausscheidung von Katecholaminen sowie Androgen- und Cortisolmetaboliten gegenüber. Auch werden Parallelen zum "adrenalen Erschöpfungssyndrom" bei Langstreckenläufern nach viralen Infektionen bzw. einer Wettkampfaufgabe aufgezeigt. Die ersten beiden Syndrome gleichen aufgrund der beschriebenen Symptomatik einem sympathikotonen Übertrainingssyndrom, während letzteres sowohl bezüglich der

Symptomatik als auch des neurohormonellen Profils Parallelen zur parasymptothikotonen Form aufweist [534].

Vergleichende Untersuchungen zwischen den erwähnten Krankheitsbildern bzw. Streßmaladaptationssyndromen könnten hier eventuell pathophysiologische Gemeinsamkeiten bzw. bei ähnlicher klinischer Symptomatik differentialdiagnostische endokrine Verteilungsmuster herausarbeiten. Die Arbeiten von Lechin et al. zeigen hierzu erste Ansätze auf [328-330]. Eine hormonelle Phänotypisierung in Verbindung mit einer Abklärung von Varianzen des Genotyps und molekularer Mechanismen sowie der klinischen Manifestation wäre für obige, mit endokrinen Veränderungen einhergehenden Erkrankungen einschließlich des Übertrainingsyndroms wünschenswert [179].

Auch sollten Richtlinien für klinisch tätige Mediziner aller Fachrichtungen bezüglich Diagnose und Therapie entwickelt werden [455]. Aufgrund dessen ist für das Übertrainingssyndrom analog anderer klinischer Erkrankungen ein international einheitliches "Staging" mit einer symptom- und / oder parameterorientierten Zuordnung für die Erkrankungs- und Rekonvaleszenzphasen in Konsensusgesprächen anzustreben, da – wie die Literaturübersicht zeigt – weltweit nur sehr wenige Arbeitsgruppen involviert sind.

5. Zusammenfassung:

Das parasympathikotone Übertrainingssyndrom ist eine der häufigsten internistischen Erkrankungen im Leistungssport. Es wird durch eine Imbalance zwischen Belastung und Belastbarkeit charakterisiert. Hierbei ist die sportartspezifische Leistungseinschränkung neben einem variablen Beschwerdekomples das führende Symptom. Die Diagnostik beruht bisher im wesentlichen auf der Anamnese sowie der Ausschlußdiagnostik anderer Erkrankungen. Ziel der vorgestellten Studie war es deshalb Parameter zu definieren, welche zur Diagnostik, Prophylaxe und Rekonvaleszenzüberwachung herangezogen werden können. In einer Längsschnittuntersuchung wurde bei ausdauertrainierten Athleten ein parasympathikotones Übertrainingssyndrom durch eine Steigerung der Trainingsintensität und des Belastungsumfanges generiert. Während standardisierter physiologischer Belastungen wurde das Verhalten der sympathoadrenergen und adrenocorticalen Reizantwort untersucht. Testosteron, hGH und IGF-1 dienen zur Abschätzung des anabol-katabolen Gleichgewichtes bzw. eines kalorischen Defizits. Kardiovaskuläre, metabolische und Parameter der Lipolyse wurden zur Überprüfung der katecholaminergen Wirkung auf die Zielorgane herangezogen. Aufgrund der multifaktoriellen Pathogenese erfolgte neben der Erfassung der Trainingsbelastungen ein engmaschiges Monitoring der Regeneration und außersportlichen Stressoren. Auftretende Symptome und negative Änderungen psychometrischer Variablen wurden im Verlauf erhoben und den Belastungsfaktoren gegenübergestellt. Die physiologische Überforderung sowie ein Regenerationsdefizit und ein anabol-kataboles Ungleichgewicht als auslösende Kofaktoren bedingen eine initiale Aktivierung des sympathoadrenergen Systems und einen passageren Hypercortisolismus. Infolge hormoneller Interaktionen resultiert hieraus langfristig ein Shift der sympathischen zur adrenomedullären Streßantwort und ein Non- oder Low-Responder-Verhalten der sympathoadrenergen und adrenocorticalen Reizantwort. Aus der Befundkonstellation wurde eine diagnostische Parameterkombination aus erniedrigter morgendlicher Ruheherzfrequenz, erniedrigtem belastungsinduziertem Katecholamin- und Cortisolanstieg sowie einem abfallenden Quotienten Noradrenalin zu Adrenalin validiert. Die erhobenen Befunde werden im Zusammenhang mit anderen Streßmaladaptions- und Erschöpfungssyndromen diskutiert.

6. Literaturverzeichnis:

1. Aakvaag A, Opstad PK (1985) Hormonal response to prolonged physical strain, effect of caloric deficiency and sleep deprivation. In: Fotherby, Pal (eds) Exercise Endocrinology, De Gruyter, Berlin New York, pp. 25-64
2. Aakvaag A, Sand T, Opstad PK, Fonnum F (1978) Hormonal changes in serum in young men during prolonged physical strain. Eur J Appl Physiol 39:283-291
3. Aarons RD, Molinoff PB (1982) Changes in the density of beta adrenergic receptors in rat lymphocytes, heart and lung after chronic treatment with propranolol. J Pharmacol Exp Ther 221:439-443
4. Abrahamsson SO (1991) Matrix metabolism and healing in the flexor tendon. Experimental studies on rabbit tendon. Scand J Plast Reconstr Surg Suppl 23:1-51
5. Adlercreutz H (1990) Western diet and western diseases: some hormonal and biochemical mechanisms and associations. Scand J Clin Lab Invest 50 (Suppl 201):3-23
6. Adlercreutz H, Hämäläinen E, Gorbach SL, Goldin BR, Woods MN, Dywer J (1989) Diet and plasma androgens in postmenopausal vegetarian and omnivorous women and postmenopausal women with breast cancer. Am J Clin Nutr 49:433-442
7. Adlercreutz H, Härkönen M, Kuoppasalmi K, Näveri H, Huhtaniemi I, Tikkanen H, Remes K, Dessypris A, Karvonen J (1986) Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. Int J Sports Med 7 (Suppl): 27-28
8. Ahlo H, Koistinaho J, Kovanen V, Suominen H, Hervonen A (1984) Effect of prolonged physical training on the histochemically demonstrable catecholamines in the sympathetic neurons, the adrenal gland and extra-adrenal catecholamine storing cells of the rat. J Auton Nerv Syst 10:181-191
9. Aigner A (1990) Performance modification in sports by beta receptor blockers. Wien Med Wochenschr 140/6-7:163-170

10. Alén M, Pakarinen A, Häkkinen K, Komi PV (1988) Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training. *Int J Sports Med* 9/3:229-233
11. Alén M, Reinilä M, Vihko R (1985) Response of serum hormones to androgen administration in power athletes. *Med Sci Sports Exerc* 17/3:354-359
12. Allmer H, Knobloch J (1976) Wettkampfbedeutung und psychoendokrine Beanspruchung. In: Nitsch JR, Udris I (Hrsg): Beanspruchung im Sport. Limpert Verlag, Bad Homburg, 1. Aufl., 1976, S142-159
13. Almon RR, Dubois DC (1990) Fiber-type discrimination in diuse and glucocorticoid-induced atrophy. *Med Sci Sports Exerc* 22/3:304-311
14. Allolio B, Ehses W, Steffen HM, Muller R (1994) Reduced lymphocyte beta 2-adrenoceptor density and impaired diastolic left ventricular function in patients with glucocorticoid deficiency. *Clin Endocrinol Oxf* 40/6:769-775
15. Anderson DE, Hickey MS (1994) Effects of caffeine on the metabolic and catecholamine responses to exercise in 5 and 28° C. *Med Sci Sports Exerc* 25/4:453-458
16. Anderson KE, Rosner W, Kahn MS, New MI, Pang S, Wissel PS, Kappas A (1987) Diet-hormone interactions: protein/carbohydrate ratio alters reciprocally the plasma levels of testosterone and cortisol and their respective binding globulins in man. *Life Sci* 40:1761-1768
17. Anisman H (1978) Neurochemical changes elicited by stress. In: Anisman H, Bignami G (eds): *Psychopharmacology of aversively motivated behavior*. Plenum Press, New York, 1978, pp 119-172
18. Anthony J (1991) Psychologic aspects of exercise. *Clin Sports Med* 10/1:171-180
19. Arafah BM (1991) Insulin-like growth factor-I receptors in the rat adrenals. *J Lab Clin Med* 118/6:531-537
20. Aron DC (1992) Insulin-like growth factor I and erythropoiesis. *Biofactors* 3/4:211-216
21. Askew EW, Huston RL, Plopper CG, Hecker AL (1975) Adipose tissue cellularity and lipolysis. *J Clin Invest* 56:521-529
22. Assenmacher I, Szafarczyk A, Alonso G, Ixart G, Barbanel G (1987) Physiology of neural pathways affecting CRH secretion. In: Ganong WF, Dall-

- man MF, Roberts JL (eds): The hypothalamic-pituitary-adrenal axis revisited. *Ann N Y Acad Sci*, 1987, 512: 149-161
23. Åstrand, PO, Rodahl K (1986) *Textbook of work physiology*. McGraw-Hill, Düsseldorf, 2. Aufl., 1986
 24. Ayers JWT, Komesu Y, Romani T, Ansbacher R (1985) Anthropometric, hormonal, and psychologic correlates of semen quality in endurance-trained male athletes. *Fertil Steril* 43:917-921
 25. Banfi G, Marinelli M, Roi GS, Agape V (1993) Usefulness of free testosterone cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. *Int J Sports Med* 14/7:373-379
 26. Bangsbo J, Jacobsen K, Nordberg N, Christensen NJ, Graham T (1992) Acute and habitual caffeine ingestion and metabolic responses to steady-state exercise. *J Appl Physiol* 72:1297-1303
 27. Baron R, Petsching R, Bachl N, Raberger G, Smekal G, Kastner P (1992) Catecholamine excretion and heart rate as factors of psychological stress in table tennis. *Int J Sports Med* 13:501-505
 28. Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP (1985) Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 60: 803-806, 1985
 29. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ (1985) Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* 59/6:1936-1940
 30. Berger M, Berchtold P, Cüppers HJ, Drost H, Kley HK, Müller WA, Wiegelmann W, Zimmermann-Telschow H, Gries FA, Krüskemper HL, Zimmermann H (1977) Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. *Diabetologia* 13:355-365
 31. Berglund B, Säftström H (1994) Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists. *Med Sci Sports Exerc* 26/8:1036-1040
 32. Bergström J, Hultmann E (1966) Muscle glycogen synthesis after exercise: An enhancing factor localized to the muscle cells. *Nature* 210:309
 33. Bloom SR, Johnson RH, Park DM, Rennie MJ, Sulaiman WR (1976) Differences in the metabolic and hormonal response between racing cyclists and untrained individuals. *J Physiol (Lond)* 258:1-18

34. Borg G (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2:92-98
35. Borg G (1962) Physical performance and perceived exertion. *Studia Psychologia et Paedagogica*, Lund, Geerup, Schweden, 11:1-35
36. Bortz J (1989) Statistik für Sozialwissenschaftler. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 3. Aufl.
37. Boyer SH, Bishop TR, Rogers OC, Noyes AN, Frelin LP, Hobbs S (1992) Roles of erythropoietin, insulin-like growth factor 1, and unidentified serum factors in promoting maturation of purified murine erythroid colony-forming units. *Blood* 80/10:2503-2512
38. Brady LS, Page SW, Thomas FS, Rader JL, Lynn AB, Misiewicz Poltorak B, Zelazowski E, Crofford LJ, Zelazowski P, Smith C, et al. (1994) 1,1'-Ethylidenebis[L-tryptophan], a contaminant implicated in L-tryptophan eosinophilia myalgia syndrome, suppresses mRNA expression of hypothalamic corticotropin-releasing hormone. In: Lewis (LEW/N) rat brain. *Neuroimmunomodulation* 1/1:59-65
39. Brandtstadter J, Baltes-Gotz B, Kirschbaum C, Hellhammer D (1991) Developmental and personality correlates of adrenocortical activity as indexed by salivary cortisol: observations in the age range of 35 to 65 years. *J Psychosom Res* 35/2-3:173-185
40. Braumann KM, Maassen N, Busse M (1988) Die Problematik der Interpretation trainingsbegleitender Laktatmessungen. *Dtsch Z Sportmed* 39:365-368
41. Brechtel L, Gabriel H, Kindermann W (1994) Ernährungsverhalten von Triathleten. In Engelhardt, Franz B, Neumann G, Pfützner A (Hrsg): 9. Internationales Triathlon-Symposium - Kiel 1994. Czwalina Verlag Hamburg, Triathlon und Sportwissenschaft, 10:45-52
42. Brodde OE, Daul A, Wellstein A, Palm D, Michel MC, Beckeringh JJ (1988) Differentiation of beta 1- and beta 2-adrenoceptor-mediated effects in humans. *Am J Physiol* 254/2 (Pt 2):H199-206
43. Brown MJ, Jenner DA, Allison DJ, Dollers CT (1981) Variations in individual organ release of noradrenaline measured by an improved radioenzymatic technique; limitations of peripheral venous measurements in the assessment of sympathetic nervous activity. *Clin Sci* 61:585-590

44. Bruhn TO, Engeland WC, Anthony ELP, Gann DS, Jackson IMD (1987) Corticotropin-releasing factor in the adrenal medulla. In: Ganong WF, Dallman MF, Roberts JL (eds): The hypothalamic-pituitary-adrenal axis re-visited. *Ann N Y Acad Sci*, 1987, 512: 115-128
45. Bruin G, Kuipers H, Keizer HA, Vander Vusse GJ (1994) Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol* 76/5:1908-1913
46. Budgett R (1998) Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *Br J Sports Med* 32:107-110
47. Budgett, R (1994) ABC of sports medicine. The overtraining syndrome. *BMJ* 309/6952:465-468
48. Bühler HU, Prada MDA, Haefely W, Picotti GB (1978) Plasma adrenaline, noradrenaline and dopamine in man and different animal species. *J Physiol* 276:311-320
49. Bukowiecki L, Lupien J, Follea N, Paradis A, Richard D LeBlanc J (1980) Mechanism of enhanced lipolysis in adipose tissue of exercise-trained rats. *Am J Physiol* 239:E422-429
50. Bundesärztekammer (1988) Richtlinien der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung in medizinischen Laboratorien. *Dt. Ärzteblatt* 85:697
51. Bunt JC (1986) Hormonal alterations due to exercise. *Sports Med* 3:331-345
52. Busse MW, Maassen N, Böning D (1987) The work load lactate curve: Measure of endurance capacity or criterion of muscle glycogen storage ? I. Glycogen depletion. *Int J Sports Med* 8:140
53. Busso T, Häkkinen K, Pakarinen A, Kauhanen H, Komi PV, Lacour JR (1992) Hormonal adaptations and modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *Eur J Appl Physiol* 64:381-386
54. Busso T, Häkkinen K, Pakarinen A, Carasso C, Lacour JR, Komi PV, Kauhanen H (1990) A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *Eur J Appl Physiol* 61:48-54
55. Callister R, Callister RJ, Fleck SJ, Dudley GA (1990) Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc* 22:816-824

56. Cappon J, Brasel JA, Mohan S, Cooper DM (1994) Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor I. *J Appl Physiol* 76/6:2490-2496
57. Chandra AM, Patra PB, Chatterjee P, Deb C (1978) Adrenocortical activity in female rats following long-term exposure to treadmill running. *Endokrinologie* 72:239-242
58. Christensen NJ, Mathias CJ, Frankel HL (1976) Plasma and urinary dopamine. Studies during fasting and exercise and in tetraplegic man. *Europ J Clin Invest* 6:403-409
59. Chrousos GP (1995) The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *New Engl J Med* 332:1351-1362
60. Clark BJ (1985) The role of dopamine in the periphery. In: Fluckinger E, Muller EE, Thorner MO (eds): *The dopaminergic system*. Springer-Verlag, Berlin, 1985, pp 27-49
61. Clasing D, Weicker H, Böning D (Hrsg): *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York, 1994
62. Clausen T (1983) Adrenergic control of Na⁺- K⁺- homeostasis. *Acta Med Scand* 672 (Suppl):111-115
63. Clausen T, Flatman JA (1980) β_2 -Adrenoreceptors mediate the stimulating effect of adrenaline on active electrogenic Na⁺-transport in rat soleus muscle. *Br J Pharmacol* 68:749-755
64. Clement DB, Taunton JE, Smart GW (1984) Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med* 12/3:179-184
65. Cleroux J, Leenen FHH (1988) Effects of beta-blockade on muscle metabolism during prolonged exercise. A short review. *Am J Hypertens* 1:290S-294S
66. Coen B, Schwarz L, Urhausen A, Kindermann W (1991) Control of training in middle- and long-distance runners by means of the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 12:519-524
67. Collins S, Caron MG, Lefkowitz RJ (1988) Beta-adrenergic receptors in hamster smooth muscle cells are transcriptionally regulated by glucocorticoids. *J Biol Chem* 263/19:9067-9070

68. Convertino VA, Brock PJ, Keil LC (1980) Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. *J Appl Physiol* 48:665-669
69. Cook JD (1994) The effect of endurance training on iron metabolism. *Seminars in Hematology* 31:146-154
70. Correa PN, Axelrad AA (1991) Production of erythropoietic bursts by progenitor cells from adult human peripheral blood in an improved serum-free medium: role of insulinlike growth factor 1. *Blood* 78/11:2823-2833
71. Cortisol-Sophea. Testbeschreibung. Hermann Biermann GmbH, Bad Nauheim, 1987
72. Costill DL, Hargreaves M (1992) Carbohydrate nutrition and fatigue. *Sports Med* 13/2:86-92
73. Costill DL, Thomas R, Robergs A, Pascoe D, Lambert C, Barr S, Fink WJ (1991) Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc* 23/3:371-377
74. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Houmard JA, Mitchell JB, Thomas R, Park SH (1988) Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20/3:249-254
75. Costill DL (1988) Carbohydrates for exercise: Dietary demands for optimal performance. *Int J Sports Med* 9:1-18
76. Costill DL, Miller Jm (1973) Fractional utilisation of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports* 5:248-252
77. Costill DL, Bowers R, Branam G, Sparks K (1971) Muscle glycogen utilisation during prolonged exercise on successive days. *J Appl Physiol* 31/6:834-838
78. Chrousos GP (1995) The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. In: Flier JS, Underhill LH (eds): *Seminars in medicine of the Beth Israel Hospital, Boston*. *N Engl J Med* 332/20:1351-1362
79. Christ ER, Cummings MH, Westwood NB, Sawyer BM, Pearson TC, Sonksen PH, Russell Jones DL (1997) The importance of growth hormone in the regulation of erythropoiesis, red cell mass, and plasma volume in adults with growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 82/9:2985-2990
80. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, Cash JM, Michelson D, Kling MA, Sternberg EM, Gold PW, Chrousos GP, Wilder RL (1994) Hypothalamic-

- pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 37/11:1583-1592
81. Cumming DC, Wheeler GD, McColl EM (1989) The effects of exercise on reproductive function in men. *Sports Med* 7:1-17
 82. Cumming DC, Quigley ME, Yen SSC (1983) Acute suppression of circulating testosterone levels by cortisol in men. *J Clin Endocrinol Metab* 57:671-673
 83. Dahlmann B, Widjaja A, Reinhauer H (1981) Antagonistic effects of endurance training and testosterone on alkaline proteolytic activity in rat skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 46:229-235
 84. Daughaday WH, Rotwein P (1989) Insulin-like growth factors I and II. Peptide, messenger ribonucleic acid and gene structures, serum, and tissue concentrations. *Endocr Rev* 10/1:68-91
 85. Daughaday WH, Mariz IK, Blethen SL (1980) Inhibition of access of bound somatomedin to membrane receptor and immunobinding sites: a comparison of radioreceptor and radioimmunoassay of somatomedin in native and acid-ethanol-extracted serum. *J Clin Endocrinol Metab* 51/4:781-788
 86. Davies CTM, Few JD (1976) Effect of hypoxia on the adrenocortical response to exercise in man. *J Endocrinol* 71/1:157-158
 87. Davies CTM, Few J, Foster KG, Sargeant AJ (1974) Plasma catecholamine concentration during exercise involving different muscle groups. *Eur J Appl Physiol* 32:195-206
 88. Davies AO (1984) Rapid desensitization and uncoupling of human β -adrenergic receptors in an vitro model of lactate acidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 59:398-405
 89. Davies AO, Lefkowitz RJ (1981) Agonist-promoted high affinity state of the β -adrenergic receptor human neutrophils: Modulation by corticosteroids. *J Clin Endocrinol Metab* 53:703
 90. Davies AO, Lefkowitz RJ (1980) Corticosteroid-induced differential regulation of beta-adrenergic receptors in circulating human polymorphonuclear leukocytes and mononuclear leukocytes. *J Clin Endocrinol Metab* 51:599-605
 91. Davis JM, Albert JD, Tracy KJ, Calvano SE, Lowry SF, Shires GT, Yurt RW (1991) Increased neutrophil mobilization and decreased chemotaxis during cortisol and epinephrine infusions. *J Trauma* 31/6:725-731

92. De Cree C, Ball P, Seidlitz B, van Kranenburg G, Geurten P, Keizer HA (1997) Responses of catecholesterogen metabolism to acute graded exercise in normal menstruating women before and after training. *J Clin Endocrinol Metab* 82/10:3342-3348
93. De Cree C, Lewin R, Barros A. (1995) Hypoestrogenemia and rhabdomyolysis (myoglobinuria) in the female judoist: a new worrying phenomenon? *J Clin Endocrinol Metab* 80/12:3639-3646
94. DeCristofaro JD, LaGamma EF (1994) Neonatal stress: effects of hypoglycemia and hypoxia on adrenal tyrosine hydroxylase gene expression. *Pediatr Res* 36/6:719-723
95. Dela F, Mikines KJ, Linstow M, Galbo H (1991) Twenty-four-hour profile of plasma glucose and glucoregulatory hormones during normal living conditions in trained and untrained men. *J Clin Endocrinol Metab* 73:982-988
96. de Marées H (1990) Sportphysiologie. Medizin von heute, 10, Tropon Werke, Köln-Mülheim, 6. Aufl., 1990
97. Demitrack MA, Dale JK, Straus SE, Laue L, Listwak SJ, Kruesi MJ, Chrousos GP, Gold PW (1991) Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 73/6:1224-1234
98. Demopoulos HB, Santomier JP, Seligman ML, Pietrinigro DD (1986) Free radical pathology: Rationale and toxicology of antioxidants and other supplements in sports medicine and exercise sciences. In: Katch FI (ed) Sport, health and nutrition. Human Kinetics, Champaign IL, USA, pp 139-189
99. De Schryver C, Mertens-Strythagen J (1975) Heart tissue acetylcholine in chronically exercised rats. *Experientia Basel* 31:316-318
100. De Schryver C, Mertens-Strythagen J, Becsei I, Lammerant J (1969) Effect of training in heart and skeletal muscle catecholamine concentration in rats. *Am J Physiol* 217:1589-1592
101. Deuster PA, Chrousos GP, Luger A, DeBolt JE, Bernier LL, Trostmann UH, Kyle SB, Montgomery LC, Loriaux DL (1989) Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism* 38/2:141-148
102. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (Hrsg): Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. Umschau Verlag, Frankfurt/Main, 1995

103. Devalon ML, Miller TD, Squires RW, Rogers PJ, Bove AA, Tyce GM (1989) Dopa in plasma increases during acute exercise and after exercise training. *J Lab Clin Med* 114/3:321-327
104. De Vries W, Koppeschaar H, Verstappen P, BoleE, Keizer H, Niewenhoff C, Thijssen J (1992) Changes in basal plasma levels of testosterone, cortisol, albumin and SHBG in professional cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 24 (Suppl.): S166
105. Dill DB, Costill DL (1974) Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 37:247-248
106. Dimsdale JE, Hartley H, Guiney T (1984) Postexercise peril: Plasma catecholamines and exercise. *JAMA* 251/5:630-632
107. Donta ST, Shanley JD (1990) Reovirus type 3 binds to antagonist domains of the beta-adrenergic receptor. *J Virol* 64/2:639-641
108. Dressendorfer RH, Wade CE, Iverson D (1987) Decreased plasma testosterone in overtrained runners. *Med Sci Sports Exerc* 19 (Suppl.): S10
109. Dunn AJ (1988) Stress related activation of cerebral dopaminergic systems. *Ann N Y Acad Sci* 537:188-205
110. Dunette J, Weinshilboum RM (1977) Inheritance of immunoreactive human plasma dopamine hydroxylase. *J Clin Invest* 60:1080-1087
111. Eder M, Gedigk P (1984) *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo, 31. Aufl., S 440-441
112. Eichner ER (1986) The anemias of athletes. *Phys Sportsmed* 14/9:122-130
113. Eigler N, Sacca L, Sherwin RS (1979) Synergistic interactions of physiologic increments of glucagon, epinephrine, and cortisol in the dog. *J Clin Invest* 63:114-123
114. Eisele SM (1989) Bestimmung der endogenen Katecholaminfreisetzung mit Hochleistungsflüssigkeitschromatographie und coulometrischer Detektion und ihre Bedeutung für die Herzfunktion. *Med. Dissertation*. Universität Hamburg
115. Eisinger M, Leitzmann C (1992) Ernährung und Sport – Eine Übersicht. *Dtsch Z Sportmed (Sonderheft)* 43:472-493
116. Ekblom B, Kilbom A, Soltysiak J (1973) Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest* 32:251-256

117. Ekkekakis P, Kavouras SA, Casa DJ, Herrera JA, Armstrong LE, Maresh CM (1998) Affective modulation of HPA axis activation in response to exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc*
118. Elfellah MS, Deighton N, Reid JL (1988) Regulation of β -adrenoceptors by catecholamines in the rabbit skeletal muscle. *Eur J Pharmacol* 157:215-220
119. Elmadfa I, Leitzmann C: Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart, 2. Aufl., 1990
120. Enwemeka CS, Maxwell LC, Fernandes G (1992) Ultrastructural morphometry of matrical changes induced by exercise and food restriction in the rat calcaneal tendon. *Tissue Cell* 24/4:499-510
121. Erp-Baart van AMJ, Saris WHM, Binkhorst RA, Vos JA, Elvers JWH (1989) Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes: Part I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. *Int J Sports Med (Suppl)*:3-10
122. ESA (1988) Plasma Catecholamine Methodology Book. Bedford, MA, USA
123. Esler M, Leonard P, O'Dea K, Jackman G, Jennings G, Korner P (1982) Biochemical quantification of sympathetic nervous activity in humans using radiotracer methodology: fallibility of plasma noradrenaline measurements. *J Cardiovasc Pharmacol* 4:S152-S157
124. Esler M, Leonard P, Kelleher D, Jackman G, Bobik A, Skews H, Jennings G, Korner P (1980) Assessment of neuronal uptake of noradrenaline in humans: Defective uptake in some patients with essential hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 7:535-539
125. Esler M, Jackman G, Leonard P, Skews H, Bobik A, Korner P (1981) Effect of norepinephrine uptake blockers on norepinephrine kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 29:12-20
126. Esler M, Jackman G, Kelleher D, Skews H, Jennings G, Bobik A, Korner P (1980) Norepinephrine kinetics in patients with idiopathic autonomic insufficiency. *Circ Res* 46 (Suppl 1): 47-48
127. Esler M, Jackman G, Leonard P, Bobik A, Skews H, Jennings G, Kelleher D, Korner P (1980) Determination of noradrenaline uptake, spillover to plasma and plasma concentration in patients with essential hypertension. *Clin Sci* 59/6 (Suppl): 311s-316s

128. Evinger MJ, Joh TH (1989) Strain-specific differences in transcription of the gene for the epinephrine-synthesizing enzyme phenylethanolamine N-methyltransferase. *Brain Res Mol Brain Res* 5/2:141-147
129. Ewart HS, Klip A (1995) Hormonal regulation of the Na(+)-K(+)-ATPase: mechanisms underlying rapid and sustained changes in pump activity. *Am J Physiol* 269/2 (Pt 1):C295-311
130. Fellmann N, Bedu M, Boudet G, Mage M, Sagnol M, Pequignot JM, Claus-trat B, Brun J, Peyrin L, Coudert J (1992) Inter-relationships between pi-tuitary-adrenal hormones and catecholamines during a 6-day nordic ski ra-ce. *Eur J Appl Physiol* 64:258-265
131. Fellmann N, Coudert J, Jarrige JF, Bedu M, Denis C, Boucher D, Lacour JR (1985) Effects of endurance training on the androgenic response to exercise in man. *Int J Sports Med* 6:215-219
132. Ferry A, Laziri F, Evangelopoulos Y, Serrurier B, Lepage C, Guezennec CY, Rieu M (1994) Towards developing a physical-training model which repro-duces in rats an equivalent to the overtraining syndrome. *Science & Sports* 9/1:11-17
133. Few JD, Cashmore GC, Turton G (1980) Adrenocortical response to one-leg and two-leg exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 44:167-174
134. Fischer HG, Hartmann U, Becker R, Kommans B, Hollmann W (1991) Trainingseinflüsse auf die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden und 17-Hydroxycorticosteroiden im Urin bei Eliterudern. In: Bernett P, Jeschke D (Hrsg): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. W. Zuckschwerdt Verlag, Mün-chen Bern Wien San Francisco, S 517-519
135. Fitzgerald GA, Hossmann V, Hamilton CA, Reid JL, Davies Ds, Dollery CT (1979) Interindividual variation in kinetics of infused epinephrine. *Clin Pharmacol Ther* 26/6:669-675
136. Fitzgerald L (1991) Overtraining increases the susceptibility to infection. *Int J Sports Med* 12 (Suppl 1):S5-S8
137. Flanagan SW, Thompson DL, Dowling EA, Blummer J (1991) Catechola-mine and lactate response to graded exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23/5 (Suppl) S38

138. Flynn MG, Pizza FX, Boone JB, Andress FF, Michaud TA, Rodriguez-Zayas J (1994) Indices of training stress during competitive running and swimming season. *Int J Sports Med* 15/1:21-26
139. Flynn MG, Pizza FX, Brolinson PG, Starling RD, Nauerth MJ, Davenport R (1992) Hormonal responses to excessive training: influence of cross training. *Med Sci Sports Exerc* 24/5 (Suppl.):S101
140. Follenius M, Brandenberger G (1975) Effect of muscular exercise on day-time variations of plasma cortisol and glucose. In: Howald H, Poortmans JR (Eds.) *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*. Birkhäuser Verlag Basel, S322-325
141. Foster C, Hector LL, Welsh R, Schrage M, Green MA, Snyder AC (1995) Effects of specific versus cross training on running performance. *Eur J Appl Physiol* 70:367-372
142. Foster C, Snyder AC, Thompson NN, Kuettel K (1988) Normalization of the blood lactate profile in athletes. *Int J Sports Med* 9:198-200
143. Fraioli F, Moretti C, Paolucci D, Alicicco E, Crescenzi F, Fortunio G (1980) Physical exercise stimulates marked concomitant release of β -endorphin and adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in peripheral blood in man. *Experientia* 36:987-989
144. Frankenhaeuser M (1991) The psychophysiology of workload, stress, and health: comparison between the sexes. *Ann Behav Med* 13:197-204
145. Fraser J, Nadeau J, Robertson D, Kopin IJ (1981) Regulation of human leukocyte beta receptors by endogenous catecholamines. *J Clin Invest* 67:1777-1784
146. Freed CB, Yamamoto (1986) Dynamic changes in brain dopamine metabolism during movement. In: Woodruff GN, Poat JA, Roberts PJ (eds) *Dopaminergic systems and their regulation*. Macmillan, London, 1986, pp 213-221
147. Frenkl R, Csalay L, Csákváry G (1975) Further experimental results concerning the relationship of muscular exercise and adrenal function. *Endokrinologie* 66:285-291
148. Frenkl R, Csalay L, Csákváry G (1969) A study of the stress reaction in trained and untrained man and rats. *Acta Physiol Acad Sci Hung* 36:365-370

149. Fric Jr J, Fric J, Boldt F, Stoboy H, Meller W, Feldt F, Drygass (1988) Reproducibility of Post-exercise lactate and anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 9:310-312
150. Friedmann B, Kindermann W (1989) Energy metabolism and regulatory hormones in women and men during endurance exercise. *Eur J Appl Physiol* 59:1-9
151. Froesch ER, Schmid C, Schwander J, Zapf J (1985) Actions of insulin-like growth factors. *Ann Rev Physiol* 47:443-467
152. Fröhlich J, Urhausen A, Seul U, Kindermann W (1989) Beeinflussung der individuellen anaeroben Schwelle durch kohlenhydratarme und -reiche Ernährung. *Leistungssport* 19:18-20
153. von Foreich A, Seliger S, Schmidt C (1996) *Medizinische Laboratoriumsuntersuchungen, Hamburg, 5. Aufl, 1996*
154. Fry, AC, Kraemer WJ, van Borselen F, Lynch JM, Marsit JL, Roy EP, Triplett NT, Knuttgen HG (1994) Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 26/9:1165-1173
155. Fry AC, Kraemer WJ, van Borselen F, Lynch JM, Triplett NT, Koziris LP, Fleck SJ (1994) Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol* 77/2:941-946
156. Fry AC, Kraemer WJ, Stone MH, Warren BJ, Fleck SJ, Kearney JT, Gordon SE (1994) Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. *Can J Appl Physiol.* 19/4:400-410
157. Fry RW, Grove JR, Morton AR, Zeroni PM, Gaudieri S, Keast D (1994) Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 28/4_241-246
158. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D (1992) Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol* 64:335-344
159. Fry RW, Morton AR, Keast D (1992) Periodisation and the prevention of overtraining. *Can J Spt Sci* 17:241-248
160. Fry RW, Morton AR, Keast D (1992) Periodisation of training stress - A review. *Can J Spt Sci.* 17:234-240
161. Fry RW, Morton AR, Keast D (1991) Overtraining in athletes. An update. *Sports Med.* 12: 32-65

162. Fryburg DA, Weltman A, Jahn LA, Weltman JY, Samojlik E, Hintz RL, Veldhuis JD (1997) Short-term modulation of the androgen milieu alters pulsatile, but not exercise- or growth hormone (GH)-releasing hormone-stimulated GH secretion in healthy men: impact of gonadal steroid and GH secretory changes on metabolic outcomes. *J Clin Endocrinol Metab* 82/11:3710-3719
163. Gabriel H, Brechtel L, Urhausen B, Coen B, Müller I, Kindermann W (1994) Ernährungsgewohnheiten von Sportlern. In: Liesen H, Weiß M, Baum M (Hrsg) *Regulations- und Repairmechanismen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 1994, S741-743
164. Galbo H, Kjær M, Secher NH (1987) Cardiovascular, ventilatory and catecholamine responses to maximal dynamic exercise in partially crurized man. *J Physiol (Lond.)* 389:557-568
165. Galbo H (1983) *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Thieme, Stuttgart New York
166. Galbo H (1981) Catecholamines and muscular exercise: Assessment of sympathoadrenal activity. In: Poortmans J, Niset G (eds): *International series on sports sciences. 11B, Biochemistry of exercise IVB*, University Park Press, Baltimore, pp 5-19
167. Galbo H (1981) Endocrinology and metabolism in exercise. *Int J Sports Med* 2:203-211
168. Galbo H, Christensen NJ, Mikines KJ, Sonne B, Hilsted J, hagen C, Fahrenburg J (1981) The effect of fasting on the hormonal response to graded exercise. *J Clin Endocrinol Metab* 52:1106-1112
169. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ (1979) The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiol Scan* 107:19-32
170. Galbo H, Richter EA, Hilsted J, Holst JJ, Christensen NJ, Henriksson J (1977) Hormonal regulation during prolonged exercise. *Ann N Y Acad Sci* 301:72-80
171. Galbo H, Hummer L, Petersen IB, Christensen NJ, Bie N (1977) Thyroid and testicular responses to graded and prolonged exercise in men. *Eur J Appl Physiol* 36:101-106

172. Ganong WF (1980) Neurotransmitters and pituitary function: regulation of ACTH secretion. *Fed Proc* 39:2923-2930
173. Geller AI, During MJ, Haycock JW, Freese A, Neve R (1993) Long-term increases in neurotransmitter release from neuronal cells expressing a constitutively active adenylate cyclase from a herpes simplex virus type 1 vector. *Proc Natl Acad Sci USA* 90/16:7603-7607
174. Gilbert C (1995) Optimal physical performance in athletes: key roles of dopamine in a specific neurotransmitter/hormonal mechanism. *Mech Ageing Dev* 84/2:83-102
175. Gillespie CA, Edgerton VR (1970) The role of testosterone in exercise induced glycogen supercompensation. *Horm Metab Res* 2:364-366
176. Gilman MB (1996) The use of heart rate to monitor the intensity of endurance training. *Sports Med* 21/2:73-79
177. Glass DG, Contrada RJ (1984) Type A Behavior and catecholamines: a critical review. In: Ziegler MG, Lake RC (eds): *Norepinephrine. Frontiers of Clinical Neurosciences*, Williams & Wilkins, Baltimore London, 1984, 2:346-367
178. Glavin GB (1985) Selective noradrenaline depletion markedly alters stress responses in rats. *Life Sci* 37:461-465
179. Goldstein DS, Lenders JW, Kaler SG, Eisenhofer G (1996) Catecholamine phenotyping: clues to the diagnosis, treatment, and pathophysiology of neurogenetic disorders. *J Neurochem* 67/5:1781-1790
180. Goldstein DS, McCarty R, Polinsky R, Kopin IJ (1983) Relationship between plasma norepinephrine and sympathetic neural activity. *Hypertension Dallas* 5:552-559
181. Goss JD (1994) Hardiness and mood disturbances in swimmers while overtraining. *J Sport Exerc Psychol* 16:135-149
182. Gray AB, Telford RD, Weidemann MJ (1993) Endocrine response to intense interval exercise. *Eur J Appl Physiol* 66:366-371
183. Green H, Coates J, Sutton, Jones S (1988) Time course changes in blood volume and hematology during extreme endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 20/2 (Suppl):77
184. Green HJ, Hughson RL, Thomson JA, Sharratt MT (1987) Supramaximal exercise after training-induced hypervolemia. *J Appl Physiol* 62:1944-1953

185. Griese M, Sideropoulou O, Reinhardt D (1989) Impaired formation of the second messenger cAMP in mononuclear blood cells of children with pertussis. *Pediatr Res* 25/2:209-213
186. Griffith CR (1932) *Psychology of coaching*. Charles Scribner's Sons, New York, London, 1932
187. Griffith RB, Dressendorfer RH, Fullbright CD, Wade CE (1991) Testicular function during exhaustive endurance training. *Phys Sports Med* 5:54-64
188. Griffith RB, Dressendorfer RH, Fullbright CD (1988) Effects of overwork in testosterone, sperm count and libido. *Med Sci Sports Exerc* 20 (Suppl.): S39
189. Grimm M, Weidmann P, Keusch G, Meier A, Glück Z (1980) Norepinephrine clearance and pressor effect in normal and hypertensive man. *Klin Wochenschr* 58:1175-1191
190. Guezennec CY, Satabin P, Legrand H, Bigard AX (1994) Physical performance and metabolic changes induced by combined prolonged exercise and different energy intakes in humans. *Eur J Appl Physiol* 68:525-530
191. Guezennec Y, Leger L, Lhoste F, Aymonod M, Pesquies PC (1986) Hormone and metabolite response to weight-lifting training sessions. *Int J Sports Med* 7/2:100-105
192. Guglielmini C, Paolini AR, Conconi F (1984) Variations of serum testosterone concentrations after physical exercises of different duration. *Int J Sports Med* 5/5:246-249
193. Guideri G (1992) Catecholamine modulation of magnesium plasma levels in the rat. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 320:103-114
194. Gunnar, MR, Porter FL, Wolf CM, Rigatuso J, Larson MC (1995) Neonatal stress reactivity: predictions to later emotional temperament. *Child Dev* 66/1:1-13
195. Gunnar MR (1992) Reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system to stressors in normal infants and children. *Pediatrics* 90/3 (Pt 2):491-497
196. Hackney AC, Sinning WE, Bruot BC (1990) Hypothalamic-pituitary-testicular axis function in endurance-trained males. *Int J Sports Med* 11:298-303

197. Hackney AC (1989) Endurance training and testosterone levels. *Sports Med* 8:117-127
198. Häggendal J, Hartley H, Saltin B (1970) Arterial noradrenaline concentration during exercise in relation to the relative work levels. *Scand J Clin Lab Invest* 26:337-342
199. Häggendal J, Werdinius B (1966) Dopamine in human urine during muscular work. *Acta Physiol Scand* 66:223-225
200. Häkkinen K, Pakarinen A, Kallinen M (1992) Neuromuscular and serum hormones in women during short-term intensive strength training. *Eur J Appl Physiol* 64:106-111
201. Häkkinen K, Pakarinen A, Kyröläinen H, Cheng S, Kim DH, Komi PV (1990) Neuromuscular adaptations and serum hormones in females during prolonged power training. *Int J Sports Med* 11/2:91-98
202. Häkkinen K, Keskinen KL, Alén M, Komi PV, Kauhanen H (1989) Serum hormone concentrations during prolonged training in elite endurance-trained and strengt-trained athletes. *Eur J Appl Physiol* 59:233-238
203. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Kauhanen H, Komi PV (1988) Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *Int J Sports Med* 9:422-428
204. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Kauhanen H, Komi PV (1988) Neuromuscular and hormonal responses to two successive strength training sessions in one day. *Eur J Appl Physiol* 57:133-139
205. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Kauhanen H, Komi PV (1987) Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med* 8:61-65
206. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Komi PV (1985) Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *Eur J Appl Physiol* 53:287-293
207. Hagberg JM, Hickson RC, McLane JA, Ehsani AA, Winder WW (1979) Disappearance of norepinephrine from the circulation following strenuous exercise. *J Appl Physiol* 47:1311-1314

208. Hamalainen EK, Adlercreutz H, Puska P, Pietinen P (1983) Decrease of serum total and free testosterone during a low-fat, high-fibre diet. *J Steroid Biochem* 18:369-370
209. Hammond HK, White FC, Brunton LL, Longhurst JC (1987) Association of decreased myocardial beta-receptors and chronotropic response to isoproterenol and exercise in pigs following chronic dynamic exercise. *Circ Res* 60/5:720-726
210. Hansson, HA, Engstrom AM, Holm S, Rosenqvist AL (1988) Somatomedin C immunoreactivity in the Achilles tendon varies in a dynamic manner with the mechanical load. *Acta Physiol Scand* 134/2:199-208
211. Hart LE (1994) Exercise and soft tissue injury. *Baillieres Clin Rheumatol* 8/1:137-148
212. Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen TA, Mougey EH, Wherry FE, Pennington LL, Ricketts PT (1972) Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 33:602-606
213. Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen TA, Mougey EH, Wherry FE, Pennington LL, Ricketts PT (1972) Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 33:607-610
214. Hartman ML, Veldhuis JD, Thorner MO (1993) Normal control of growth hormone secretion. *Horm Res* 40:37-47
215. Hartman ML, Veldhuis JD, Johnson ML, Lee MM, Alberti KG, Samojlik E, Thorner MO (1992) Augmented growth hormone (GH) secretory burst frequency and amplitude mediate enhanced GH secretion during a two-day fast in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 74/4:757-765
216. Haupt HA, Rovere GD (1984) Anabolic steroids: a review of the literature. *Med Sci Sports Exerc* 12/6:469-484
217. Hay M, Bishop VM (1991) Interactions of area postrema and solitary tract in the nucleus tractus solitarius. *Am J Physiol* 260:H1466-H1473
218. Hay M, Bishop VM (1991) Effects of area postrema stimulation on neurons of the solitary tract. *Am J Physiol* 260:H11359-H11364
219. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R, Hollmann W (1985) Justification of the 4 mmol•l⁻¹ lactate threshold. *Int J Sports Med* 6:117-130

220. Heigenhauser GJF, Sutton JR, Jones NL (1983) Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *J Appl Physiol* 54:470-474
221. Hellsten Y, Hansson HA, Johnson L, Frandsen U, Sjodin B (1996) Increased expression of xanthine oxidase and insulin-like growth factor I (IGF-I) immunoreactivity in skeletal muscle after strenuous exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 157/2:191-197
222. Henriksen EJ, Ritter LS (1993) Effect of insulin-like factors on glucose transport activity in unweighted rat skeletal muscle. *J Appl Physiol* 75/2:820-824
223. Henriksen EJ, Louters LL, Stump CS, Tipton CM (1992) Effects of prior exercise on the action of insulin-like growth factor I in skeletal muscle. *Am J Physiol* 263/2 (Pt 1):E340-344
224. Herxheimer H (1933): *Grundriss der Sportmedizin*. Thieme, Leipzig.
225. Heyndrickx GR, Vilaine JP, Moerman EJ, Leusen I (1984) Role of prejunctional alpha 2-adrenergic receptors in the regulation of myocardial performance during exercise in conscious dogs. *Circ Res* 54/6:683-693
226. Hermansen L, Hultmann E, Saltin B (1967) Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 71:129-139
227. Herxheimer H (1933) *Grundriss der Sportmedizin*. Thieme Verlag, Leipzig, 1933
228. Hickson RC, Czerwinski SM, Falduto MT, Young AP (1990) Glucocorticoid antagonism by exercise and androgenic-anabolic steroids. *Med Sci Sports Exerc* 22/3:331-340
229. Hines MT, Schott HC, Bayly WM, Leroux AJ (1996) Exercise and immunity: a review with emphasis on the horse. *J Vet Intern Med* 10/5:280-289
230. Hobbs CJ, Plymate SR, Rosen CJ, Adler RA (1993) Testosterone administration increases insulin-like growth factor-I levels in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 77/3:776-779
231. Hoch F, Werle E, Weicker H (1988) Sympathoadrenergic regulation in elite fencers in training and competition. *Int J Sports Med (Suppl)* 8:141-145
232. Hoehe MR, Plaetke R, Otterud B, Stauffer D, Holik J, Byerley WF, Baetge EE, Gershon ES, Lalouel JM, Leppert M (1992) Genetic linkage of the human gene for phenylethanolamine N-methyltransferase (PNMT), the ad-

- renaline-synthesizing enzyme, to DNA markers on chromosome 17q21-q22. *Hum Mol Genet* 1/3:175-178
233. Hoffman JR, Maresh CM, Armstrong LE, Gabree CL, Bergeron MF, Kenefick RW, Castellani JW, Ahlquist LE, Ward A (1994) Effects of hydration state on plasma testosterone, cortisol and catecholamine concentrations before and during mild exercise at elevated temperature. *Eur J Appl Physiol* 69:294-300
234. Hokama JY, Streeper RS, Henriksen EJ (1997) Voluntary exercise training enhances glucose transport in muscle stimulated by insulin-like growth factor I. *J Appl Physiol* 82/2:508-512
235. Hollmann W (Hrsg) *Lexikon der Sportmedizin*, Johann Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg, Leipzig, 1995
236. Hollmann W, Hettinger T (1990) *Sportmedizin: Arbeits- und Trainingsgrundlagen*. Schattauer, Stuttgart, New York, 3. Aufl., 1990
237. Holzwarth MA, Cunningham LA, Kleitman N (1987) The role of adrenal nerves in the regulation of adrenocortical functions. In: Ganong WF, Dallman MF, Roberts JL (eds): *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis revisited*. *Ann N Y Acad Sci*, 1987, 512: 449-464
238. Hoogeveen AR, Zonderland ML (1996) Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *Int J Sports Med* 17/6:423-428
239. Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27/1:106-112
240. Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW (1993) Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25/6:741-747
241. Hopkins WG (1991) Quantification of training in competitive sports. Methods and applications. *Sports Med* 12/3:161-183
242. Houmard JA, Scott BK, Justice CL, Chenier TC (1994) The effects of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 26/5:624-631
243. Houmard JA, Costill DL, Mitchell HB, Park SH, Fink WJ, Burns JM (1990) Testosterone, cortisol and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *Int J Sports Med* 1/1: 41-45

244. Houmard JA, Costill DL, Mitchell HB, Park SH, Hickner RC, Roemmich JN (1990) Reduced training maintains performance in distance runners. *Int J Sports Med* 11/46-52
245. Hu ZW, Shi XY, Hoffman BB (1996) Insulin and insulin-like growth factor I differentially induce alpha1-adrenergic receptor subtype expression in rat vascular smooth muscle cells. *J Clin Invest* 98/8:1826-1834
246. Huber KH, Weicker H, Jost J, Dailerler R, Kunz B, Kunz C (1988) Humoral regulation of the orthostatic reaction. *Int J Sports Med* 9 (Suppl.):103-112
247. Huonker M, Aramendi J, Lehmann M, Dürr H, Thum M, Olwitz A, Keul J (1991) Kontrollierte Steigerung des Trainingsumfangs oder der Trainingsintensität bei erfahrenen Langstreckenläufern. Einfluß auf kardiale Dimensionen und Funktionen. In: Bennett P, Jeschke D (Hrsg): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. W. Zuckschwerdt Verlag, München Bern Wien San Francisco, S 584-587
248. Hwang O, Choi HJ (1995) Induction of gene expression of the catecholamine-synthesizing enzymes by insulin-like growth factor-I. *J Neurochem* 65/5:1988-1996
249. Hwang O, Joh TH (1993) Effects of cAMP, glucocorticoids, and calcium on dopamine beta-hydroxylase gene expression in bovine chromaffin cells. *J Mol Neurosci* 4/3:173-183
250. Imaki T, Shibasaki T, Shizume K, Masuda A, Hotta M, Kiyosawa Y, Jibiki K, Demura H, Tsushima I, Ling N (1985) The effect of free fatty acids on growth hormone (GH) - releasing hormone-mediated GH secretion in man. *J Clin Endocrinol Metab* 60:290-293
251. ISRAEL S (1993) Folgen des Sportentzugs - Erkennung und Behebung. *Leistungssport* 2/17-20
252. Israel S (1976) Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Medizin und Sport* 16:1-12
253. Israel S (1975) Das akute Entlastungssyndrom. *Med Sport* 5:326-335
254. Israel S (1967) Das akute Entlastungssyndrom des Leistungssportlers. *Sportarzt Sportmed* 18:185-190
255. Israel S (1958) Die Erscheinungsformen des Übertrainings. *Sportmed* 9:207-209

256. Iversen LL (1975) Uptake of circulating catecholamines into tissues. In: American Physiology Society (ed): Handbook of Physiology. Endocrinology. Washington, DC, 1975. Sect 7, Vol VI, pp713-722
257. Jakob E, Lehmann M, Wohlfarth B, Dickhuth HH, Lazar W, Dürr H, Aramendi J, Olwitz A, Gendrisch G, Keul J (1991) Einfluß einer 100%igen Trainingsumfangssteigerung bei erfahrenen Langstreckenläufern auf die neuromuskuläre Erregbarkeit. In: Bennett P, Jeschke D (Hrsg): Sport und Medizin. Pro und Contra. W. Zuckschwerdt Verlag, München Bern Wien San Francisco, S 473-475
258. Jakob E, Lehmann M, Huber G, Rikitzki L, Stockhausen W, Keul J (1989) Zur Bedeutung der basalen Katecholaminausschüttung als trainingsbegleitende Kenngröße. In: Böning D, Braumann KM, Busse MW, Maassen N, Schmidt W (Hrsg): Sport – Rettung oder Risiko für die Gesundheit ? Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S152-155
259. Janssen GM, Kuipers H, Willems GM, Does RJ, Janssen MP, Geurten P (1989) Plasma activity of muscle enzymes: quantification of skeletal muscle damage and relationship with metabolic variables [see comments]. *Int J Sports Med* 10 Suppl 3:S160-168
260. Jennings G, Nelson L, Nestel P, Esler M, Korner P, Burton D, Bazelmans J (1986) The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation* 73:30-40
261. Jeukendrup AE, Hesselink MK (1994) Overtraining – what do lactate curves tell us ? *Br J Sports Med* 28/4:230-240
262. Jeukendrup AE, Hesselink MK, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA (1992) Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 13:534-541
263. Jezler A (1939) Sportärztliche Aufgaben. *Schweiz Med Wochenschr* 20/7:151-155
264. Jezová D, Vígás M, Tatár P, Kvetnanský R, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H, Koslowski S (1985) Plasma testosterone and catecholamine responses to physical exercise of different intensities in men. *Eur J Appl Physiol* 54:62-66

265. Jones MT, Gilliam B (1988) Factors involved in the regulation of adrenocorticotrophic hormone / β -lipotropic hormone. *Physiol Rev* 68:743-818
266. Joseph-Vanderpool JR, Rosenthal NE, Chrousos GP, Wehr TA, Skwerer R, Kasper S, Gold PW (1991) Abnormal pituitary-adrenal responses to corticotropin-releasing hormone in patients with seasonal affective disorder: clinical and pathophysiological implications. *J Clin Endocrinol Metab* 72/6:1382-1387
267. Jost J, Weiss M, Weicker H (1990) Sympathoadrenergic regulation and the adrenoceptor system. *J Appl Physiol* 68:897-904
268. Jost J, Weiss M, Weicker H (1991) Basale und belastungsinduzierte Anpassungen von Adrenorezeptoren, Katecholaminen und Stoffwechsel bei Ruderern während intensiver Trainingsphase und darauffolgender Wettkampfphase. In: Bernett P, Jeschke D (Hrsg): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. W. Zuckschwerdt Verlag, München Bern Wien San Francisco, S497-501
269. Jost J, Weiss M, Weicker H (1989) Comparison of sympatho-adrenergic regulation at rest and of the adrenoceptor system in swimmers, long-distance runners, weight lifters, wrestlers and untrained men. *Eur J Appl Physiol* 58:596-604
270. Joyce DA, Beilin LJ, Vandongen R, Davidson L (1981) Plasma free and sulfate-conjugated catecholamine levels during acute physiological stimulation in man. *Life Sci* 30:447-454
271. Kaiser V, Janssen GME, van Wersch JW (1989) Effect of training on red blood cell parameters and plasma ferritin: A transverse and a longitudinal approach. *Int J Sports Med* 10/3 (Suppl): S169-175
272. Kantak KM (1988) Magnesium deficiency alters aggressive behavior and catecholamine function. *Behav Neurosci* 102/2:304-311
273. Kanter MM (1994) Free radicals, exercise, and antioxidant supplementation. *Int J Sport Nutr* 4:205-220
274. Keast D, Cameron K, Morton AR (1988) Exercise and the immune response. *Sports Med* 5/4:248-267
275. Keith RE, O'Keeffe KA, Blessing DL, Wilson GD (1991) Alterations in dietary carbohydrate, protein, and fat intake and mood state in trained female cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 23/2:212-216

276. Keizer HA, Rogol AD (1990) Physical exercise and menstrual cycle alterations. What are the mechanisms ? *Sports Med* 10/4:218-235
277. Keizer H, Janssen GM, Menheere P, Kranenburg G (1989) Changes in basal plasma testosterone, cortisol, and dehydroepiandrosterone sulfate in previously untrained males and females preparing for a marathon. *Int J Sports Med* 10 (Suppl 3):S139-145
278. Keizer HA, Kuipers H, de Haan J, Janssen GME, Beckers E, Habets L, van Kranenburg G, Geurten P (1987) Effect of a 3-month endurance training program on metabolic and multiple hormonal responses to exercise. *Int J Sports Med* 8 (Suppl.):154-160
279. Keizer HA, Menheere P, Kuipers H (1987) Changes in pulsatile LH secretion after exhaustive exercise and training. *Med Sci Sports Exerc* 19 (Suppl):S5
280. Kempen KP, Saris WH, Senden JM, Menheere PP, Blaak EE, van Baak MA (1994) Effects of energy restriction on acute adrenoceptor and metabolic responses to exercise in obese subjects. *Am J Physiol* 267/5 (Pt 1):E694-701
281. Kibler WB, Chandler TJ, Stracener ES (1992) Musculoskeletal adaptations and injuries due to overtraining. *Exerc Sport Sci Rev* 20:99-126
282. Kindermann W (1988) Metabolic and hormonal reactions in overstrain. *Seminars in Orthopaedics* 3:207-216
283. Kindermann W (1986) Das Übertraining - Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dtsch Z Sportmed* 37:238-245
284. Kindermann W, Schmitt WM, Schnabel A, Berg A, Biro G (1985) Verhalten von Testosteron im Blutserum bei Körperarbeit unterschiedlicher Dauer und Intensität. *Dtsch Z Sportmed* 36:99-104
285. Kirschbaum C, Klauer T, Filipp SH, Hellhammer DH (1995) Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress. *Psychosom Med* 57/1:23-31
286. Kirschbaum C, Wust S, Faig HG, Hellhammer DH (1992) Heritability of cortisol responses to human corticotropin-releasing hormone, ergometry, and psychological stress in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 75/6:1526-1530

287. Kirschbaum C, Wust S, Hellhammer DH (1992) Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosom Med* 54/6:648-657
288. Kirwan JP, Costill DL, Houmard JA, Mitchell JB, Flynn MG, Fink WJ (1990) Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and carbohydrate control. *Int J Sports Med* 11/5:362-366
289. Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA (1988) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20/3:255-259
290. Kjær M (1996) Hormonelle und metabolische Regulation während körperlicher Arbeit und in der Regenerationsphase nach Trainings- und Wettkampfbelastungen. *Dtsch Z Sportmed* 47/5 (S):211-215
291. Kjær M, Mikines KJ, Linstow M, Nicolaisen T, Galbo H (1992) Effect of 5 weeks detraining on epinephrine response to insulin induced hypoglycemia in athletes. *J Appl Physiol* 72:1201-1205
292. Kjær M, Secher NH, Bach FW, Galbo H, Reeves DR, Mitchell JH (1991) Hormonal, metabolic and cardiovascular responses to static exercise in humans: influence of epidural anesthesia. *Am J Physiol* 261:E214-221
293. Kjær M, Secher NH, Bach FW, Sheikh S, Galbo H (1989) Hormonal and metabolic responses to exercise in humans: effect of sensory nervous blockade. *Am J Physiol* 257:E95-102
294. Kjær M (1989) Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: With special reference to physical training. *Int J Sports Med* 10:2-15
295. Kjær M, Galbo H (1988) Effect of physical training on the capacity to secrete epinephrine. *J Appl Physiol* 64:11-16
296. Kjær M, Secher NH, Bach FW, Galbo H (1987) Role of motor center activity for hormonal changes and substrate mobilization in exercising man. *Am J Physiol* 253:R687-695
297. Kjær M, Farrell A, Christensen NJ, Galbo H (1986) Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. *J Appl Physiol* 61:1693-1700

298. Kjær M, Christensen NJ, Sonne B, Richter EA, Galbo H (1985) Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *J Appl Physiol* 59:1061-1067
299. Kjær M, Mikines KJ, Christensen NJ, Tronier B, Vinten J, Sonne B, Richter EA, Galbo H (1984) Glucose turnover and hormonal changes during insulin-induced hypoglycemia in trained humans. *J Appl Physiol* 57/1: 21-27
300. Koutedakis Y, Sharp NC (1998) Seasonal variations of injury and overtraining in elite athletes. *Clin J Sport Med* 8/1:18-21
301. Kobayashi K, Ota A, Togari A, Morita S, Mizuguchi T, Sawada H, Yamada K, Nagatsu I, Matsumoto S, Fujita K (1995) Alteration of catecholamine phenotype in transgenic mice influences expression of adrenergic receptor subtypes. *J Neurochem* 65/2:492-501
302. Kraemer RR, Kilgore JL, Kraemer GR, Castracane VD (1992) Growth hormone, testosterone, and IGF-I responses to resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 24/12:1346-1352
303. Kraemer WJ, Aguilera BA, Terada M, Newton RU, Lynch JM, Rosendaal G, McBride JM, Gordon SE, Hakkinen K (1995) Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. *J Appl Physiol* 79/4:1310-1315
304. Kraemer WJ, Patton JF, Kuttgen HG, Hannan CJ, Kettler T, Scott EG, Dziados JE, Fry AC, Frykman PN, Harman EA (1991) Effects of high-intensity cycle exercise on sympathoadrenal-medullary response patterns. *J Appl Physiol* 70/1:8-14
305. Kraemer WJ, Fleck SJ, Callister R, Shealy M, Dudley GA, Maresh M, Marchitelli L, Cruthirds C, Murray T, Falkel JE (1989) Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Med Sci Sports Exerc* 21/2:146-153
306. Kraicer J, Milligan JV (1970) Suppression of ACTH release from adenohypophysis by corticosterone: an in vitro study. *Endocrinology* 87/2:371-376
307. Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML (eds) *Overtraining in Sport*. Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, USA, 1.Aufl., 1998
308. Krogulski A, Lukaszewska J (1989) Post-exercise changes in plasma levels of androgens and cortisol in judokas and kayakers. *Biology of Sport* 6/2:93-100

309. Kuipers H, Keizer HA (1988) Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 6:79-92
310. Kuipers H, Verstappen FT, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G (1985) Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med* 6/4:197-201
311. Kullmer T, Kindermann W (1985) Physical performance and serum potassium under chronic beta-blockade. *Eur J Appl Physiol* 54:350-354
312. Kunugi H, Nanko S, Ueki A, Otsuka E, Hattori M, Hoda F, Vallada HP, Arranz MJ, Collier DA (1997) High and low activity alleles of catechol-O-methyltransferase gene: ethnic difference and possible association with Parkinson's disease. *Neurosci Lett* 221/2-3:202-204
313. Kvetnansky R, Pacbk K, Fukuhara K, Viskupic E, Hiremagalur B, Nankova B, Goldstein DS, Sabban EL, Kopin IJ (1995) Sympathoadrenal system in stress. Interaction with the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. *Ann N Y Acad Sci* 771:131-158
314. Kvetnansky R, Weise VK, Thoa NB, Kopin IJ (1979) Effects of chronic guanethidine treatment and adrenal medullectomy on plasma levels of catecholamines and corticosterone in forcibly immobilized rats. *J Pharmacol Exp Ther* 209:287-291
315. Kyung NH, Barkan A, Klibanski A, Badger TM, McArthur JW, Axelrod L, Beitins IZ (1985) Effect of carbohydrate supplementation on reproductive hormones during fasting in men. *J Clin Endocrinol Metab* 60/5:827-835
316. Laborie C, Bernet F, Kerckaert JP, Maubert E, Lesage J, Dupouy JP (1995) Regulation of neuropeptide Y and its mRNA by glucocorticoids in the rat adrenal gland. *Neuroendocrinology* 62/6:601-610
317. Labrie F, Giguère V, Meunier H, Simard J, Gossard F, Raymond V (1987) Multiple factors controlling ACTH secretion at the anterior pituitary level. In: Ganong WF, Dallman MF, Roberts JL (eds): *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis revisited*. *Ann N Y Acad Sci*, 1987, 512: 97-114
318. Lachman HM, Papolos DF, Saito T, Yu YM, Szumlanski CL, Weinshilboum RM Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders. *Pharmacogenetics* 6/3:243-250

319. Lake CR, Chernow B, Feuerstein G, Goldstein DS, Ziegler MG (1984) The sympathetic nervous system in man: 1st evaluation and the measurement of plasma NE. In: Ziegler MG, Lake RC (eds): Norepinephrine. *Frontiers of Clinical Neurosciences*, Williams & Wilkins, Baltimore London, 1984, 2:1-26
320. Lake CR, Pickar D, Ziegler MG, Lipper S, Slater S, Murphy DL (1982) High plasma norepinephrine levels in patients with major affective disorders. *Am J Psychiatry* 139:1315-1318
321. Lamberts SWJ, Timmermanns HAT, Kramer-Blankestijn M, Birkenhäger JC (1975) The mechanism of the potentiating effect of glucocorticoids on catecholamin-induced lipolysis. *Metabolism* 24:681-689
322. Landsberg L, Young JB (1978) Fasting, feeding and regulation of the sympathetic nerve cells. *N Engl J Med* 298:1295-1301
323. Langer SZ (1981) Presynaptic regulation of the release of catecholamines. *Pharmacol Rev* 32:337-362
324. Langin D, Tavernier G, Lafontan M (1995) Regulation of beta 3-adrenoceptor expression in white fat cells. *Fundam Clin Pharmacol* 9/2:97-106
325. Larkins PA (1984) Evaluating runners' injuries. *Aust Fam Physician* 13/7:503-506
326. Laske R, Steinacker JM, Stauch M (1991) Belastungsreaktionen bei Freizeitsportlern während einer fünftägigen Radrundfahrt. In: Bernett P, Jeschke D (Hrsg): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. W. Zuckschwerdt Verlag, München, Bern, Wien, San Francisco, 1991, S 862-864
327. LeBlanc J, Jobin M, Côté J, Samson P, Labrie A (1985) Enhanced metabolic response to caffeine in exercise-trained human subjects. *J Appl Physiol* 59/3:832-837
328. Lechin F, Van der Dijs B, Orozco B, Lechin AE, Baez S, Lechin ME, Benaim M, Acosta E, Arocha L, Jimenez V, Leon G, Garcia Z (1996) Plasma neurotransmitters, blood pressure and heart rate during supine resting, orthostasis and moderate exercise in severely ill patients: a model of failing to cope with stress. *Psychother Psychosom* 65/3:129-136
329. Lechin F, Van der Dijs B, Benaim M (1996) Stress versus depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 20/6:899-950

330. Lechin F, Van der Dijs B, Orozco B, Lechin AE, Baez S, Lechin ME, Rada I, Acosta E, Arocha L, Jimenez V et al. (1995) Plasma neurotransmitters, blood pressure, and heart rate during supine resting, orthostasis, and moderate exercise in dysthymic depressed patients. *Biol Psychiatry* 37/12:884-891
331. Lee PD, Conover CA, Powell DR (1993) Regulation and function of insulin-like growth factor-binding protein-1. *Proc Soc Exp Biol Med* 204/1:4-29
332. Leese G, Chattington P, Fraser W, Vora J, Edwards R, Williams G (1996) Short-term night-shift working mimics the pituitary-adrenocortical dysfunction in chronic fatigue syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 81/5:1867-1870
333. Lefkowitz RJ (1979) Direct binding studies of adrenergic receptors: Biochemical, physiologic, and clinical implications. *Ann Int Med* 91:450-458
334. Lehmann M, Baur S, Netzer N, Gastmann U (1997) Monitoring high-intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *Eur J Appl Physiol* 76/2:187-191
335. Lehmann M, Mann H, Gastmann U, Keul J, Vetter D, Steinacker JM, Husing D (1996) Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels. *Int J Sports Med* 17/3:187-192
336. Lehmann M, Jakob E, Gastmann U, Steinacker JM, Keul J (1995) Unaccustomed high mileage compared to intensity training-related neuromuscular excitability in distance runners. *Eur J Appl Physiol* 70/5:457-461
337. Lehmann M, Foster C, Keul J (1993) Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 25/7:854-862
338. Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N (1992) Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes ? *Int J Sports Med* 13:236-242
339. Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J (1992) Training – Overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sp Med* 26/4:233-242
340. Lehmann M, Baumgartl P, Wiesenack C, Seidel A, Baumann H, Fischer S, Spöri U, Gendrisch G, Kaminski R, Keul J (1992) Training – Overtraining: influence of a defined increase in training volume vs intensity on perfor-

- mance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64:169-177
341. Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrisch G, Lazar W, Thum M, Aramendi JF, Huonker M, Jakob E, Dürr H, Stockhausen W, Wieland H, Keul J (1991) Training - Overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 12:444-452
342. Lehmann M, Dickhuth HH, Kaminski B, Schmidt P, Steffny H, Aramendi J, Dürr H, Keul J (1991) Zur Trainingseffizienz des langsamen / mittelschnellen Dauerlaufs vs. Tempo- / Tempodauerlauf. Eine prospektive, experimentelle Studie zur Trainingssteuerung. In: Bernett P, Jeschke D (Hrsg): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. W. Zuckschwerdt Verlag, München Bern Wien San Francisco, S 784-787
343. Lehmann M (1991) Trainingsadaptation / Übertraining aus Sicht der vegetativen und hormonalen regulation. In: Bernett P, Jeschke D (Hrsg): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. W. Zuckschwerdt Verlag, München Bern Wien San Francisco, S 857-861
344. Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrisch G, Lazar W, Thum M, Aramendi JF, Huonker M, Jakob E, Dürr H, Stockhausen W, Wieland H, Keul J (1990) Training - Übertraining. Eine prospektive, experimentelle Studie mit erfahrenen Mittel- und Langstreckenläufern. *Dtsch Z Sportmed* 41/4:112-124
345. Lehmann M, Jakob E, Roscher E, Tusch R, Keul J (1988) Ski-flying: Related catecholamine excretion compared with cross-country skiing. *Int J Sports Med* 9/6:438-442
346. Lehmann M, Berg A, Keul J (1986) Sex-related differences in free plasma catecholamines in individuals of similar performance ability during graded ergometric exercise *Eur J Appl Physiol* 55:54-58
347. Lehmann M, Keul J (1986) Age-associated changes of exercise-induced plasma catecholamine responses. *Eur J Appl Physiol* 55:302-306
348. Lehmann M, Keul J (1986) Free plasma catecholamines, heart rates, lactate levels and oxygen uptake in competition weight lifters and untrained control-subjects. *Int J Sports Med* 7:18-21
349. Lehmann M, Keul J (1985) Bestimmung der Katecholamine als Streßindikatoren im Kapillarblut. *Dtsch Z Sportmed* 34/10:310-312

350. Lehmann M, Keul J (1985) Capillary-venous differences of free plasma catecholamines at rest and during graded exercise. *Eur J Appl Physiol* 54:502-505
351. Lehmann M, Dickhuth HH, Schmid P, Porzig H, Keul J (1984) Plasma catecholamines, beta-adrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *Eur J Appl Physiol* 52/4:362-369
352. Lehmann M, Keul J, Huber G, Da Prada (1981) Plasma catecholamines in trained and untrained volunteers during graduated exercise. *Int J Sports Med* 2:143-147
353. Lenders JW, Eisenhofer G, Abeling NG, Berger W, Murphy DL, Konings CH, Wagemakers LM, Kopin IJ, Karoum F, van Gennip AH, Brunner HG (1996) Specific genetic deficiencies of the A and B isoenzymes of monoamine oxidase are characterized by distinct neurochemical and clinical phenotypes. *J Clin Invest* 97/4:1010-1019
354. Lenz T, Michel G, Weicker H (1988) Increased β -adrenoceptors and catecholamine sensitivity in isolates rat heart and fat cells after intensive swim training *Can J Sport Sci* 13:23P
355. Levin BE, Rappaport M, Natelson BH (1979) Ultradian variations of plasma noradrenaline in humans. *Life Sci* 25:621-628
356. Levine M (1986) New concepts in the biology and biochemistry of ascorbic acid. *N Engl J Med* 314/14:892-902
357. Levine M, Morita K, Pollard HB (1985) Enhancement stimulatory effect of on norepinephrine biosynthesis by ascorbic acid in cultured bovine chromaffin cells. *J Biol Chem* 260:12942-12947
358. Li T, Sham PC, Vallada H, Xie T, Tang X, Murray RM, Liu X, Collier DA Preferential transmission of the high activity allele of COMT in schizophrenia. *Psychiatr Genet* 6/3:131-133
359. Lidstone JE, Amundson ML, Amundson LH (1991) Depression and chronic fatigue in the high school student and athlete. *Prim Care* 18/2:283-296
360. Lim SH, Tan CB, Chan KM, Tjia HAT (1990) Acute sympathotonic orthostatic hypotension with recovery. *Ann Acad Med Singapore* 19/3:404-406

361. Liu J, Haigh RM, Jones CT (1992) Enhancement of noradrenaline-induced inositol polyphosphate formation by glucocorticoids in rat vascular smooth muscle cells. *J Endocrinol* 133/3:405-411
362. Livett BG, Marley PD, Wan DC, Zhou XF (1990) Peptide regulation of adrenal medullary function. *J Neural Transm Suppl* 29:77-89
363. Lockette W, McCurdy R, Smith S, Caretto O (1987) Endurance training and human α_2 -adrenergic receptors on platelets. *Med Sci Sports Exerc* 19/1:7-10
364. Löffler G (1997) Endokrine Gewebe II: Die schnelle Stoffwechselregulation. In: Löffler G, Petrides PE (Hrsg) *Biochemie und Pathobiochemie*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1997 (5.Aufl.), S800-806
365. Löffler G (1990) Endokrine Gewebe II: Die schnelle Stoffwechselregulation. In: Löffler G, Petrides PE (Hrsg) *Physiologische Chemie*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1990 (4.Aufl.), S668-673
366. Lonqvist F, Wahrenberg H, Hellstrom L, Reynisdottir S, Arner P (1992) Lipolytic catecholamine resistance due to decreased beta 2-adrenoceptor expression in fat cells. *J Clin Invest* 90/6:2175-2186
367. Lottermoser H (1948) *Der Sportarzt spricht "Sport ist gesund"*. Bruno Wilkens Verlag, Hannover, 1948, S29-34
368. Maassen N, Busse MW (1989) The relationship between lactic acid and work load: a measurement for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? *Eur J Appl Physiol* 58:728-737
369. MacConnie SE, Barkan A, Lampmann RM, Schork MA, Beitins IZ (1986) Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. *N Engl J Med* 315/7:411-417
370. Mackinnon LT, Hooper SL, Jones S, Gordon RD, Bachmann AW (1997) Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 29/12:1637-1645
371. Mackinnon LT, Hooper, SL (1996) Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28/3:285-290
372. Mackinnon LT, Hooper S (1994) Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med* 15/3 (Suppl):S179-83

373. Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Roser R, Schürch P, Hollmann W (1976) Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 27:80-88, 109-112
374. Magazanik A, Weinstein Y, Dlin RA, Derin M, Schwartzman S (1988) Iron deficiency caused by 7 weeks of intensive physical exercise. *Eur J Appl Physiol* 57:198-202
375. Magnusson B, Hallberg L, Rossander L, Swolin B (1984) Iron metabolism and "sports anemia". *Acta Med Scand* 216:157-164
376. Maisel AS, Harris T, Rearden CA, Michel MC (1990) β -Adrenergic receptors in lymphocyte subsets after exercise. *Circulation* 82:2003-2010
377. Mallet J (1996) The TiPS/TINS Lecture. Catecholamines: from gene regulation to neuropsychiatric disorders. *Trends Neurosci* 19/5:191-196
378. Mallet J, Meloni R, Laurent C (1994) Catecholamine metabolism and psychiatric or behavioral disorders. *Curr Opin Genet Dev* 4/3:419-426
379. Mannelli M, Pupilli C, Fabbri G, Musante R, De Feo ML, Franchi F, Giusti G (1988) Endogenous dopamine (DA) and DA₂ receptors: a mechanism limiting excessive sympathetic-adrenal discharge in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 66/3:626-631
380. Martin WH, Coggan AR, Spina RJ, Saffitz JE (1989) Effects of fiber type and training on beta-adrenoceptor density in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 257/5 (Pt 1):E736-42
381. Martin BJ, Bender PR, Chen H (1986) Stress hormonal response to exercise after sleep loss. *Eur J Appl Physiol* 55:210-214
382. Mason JW, Hartley LH, Kotchen TA, Mougey EH, Ricketts PT, Jones (1972) Plasma cortisol and norepinephrine responses in anticipation of muscular exercise. *Psychosomat Med* 35:406-414
383. Matthesius R (1972) Methoden zur Erfassung aktuell erlebeter Zustände. In: Kunath R (Red.): *Beiträge zur Sportpsychologie* 1. Sportverlag, Berlin, DDR, 1972, S99-131
384. Matlina E (1984) Effects of physical activity and other types of stress on catecholamine metabolism in various animal species. *J Neural Transm* 60/1:11-18
385. Mazzeo RS (1991) Catecholamine responses to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23:839-845

386. Mazzeo RS, Grantham PA (1989) Norepinephrine turnover in various tissues at rest and during exercise: evidence for a training effect. *Metabolism* 38:479-483
387. Mazzeo RS, Grantham PA (1989) Sympathetic response to exercise in various tissues with advancing age. *J Appl Physiol* 66/3:1506-1508
388. Mazzeo RS, Marshall P (1989) Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol* 67/4:1319-1322
389. McCarthy DA, Dale MM (1988) The leucocytosis of exercise. *Sports Med* 6:333-363
390. McCarty R, Gilad GM, Weise V, Kopin IJ (1979) Strain differences in rat adrenal biosynthetic enzymes and stress-induced increases in plasma catecholamines. *Life Sci* 25:747-754
391. McConnell TR, Sinning WE (1984) Exercise and temperature effects on human sperm production and testosterone levels. *Med Sci Sports Exerc* 16/1:51-55
392. McDowell SL, Hughes RA, Hughes RJ, Housh TJ, Johnson GO (1992) The effect of exercise training on salivary immunoglobulin A and cortisol responses to maximal exercise. *Int J Sports Med* 13/8:577-580
393. McEwen B, Chao H, Spencer R, Brinton R, Macissaac L, Harrelson A (1987) Corticoid receptors in brain: relationship of receptors to effects in stress and aging. In: Ganong WF, Dallman MF, Roberts JL (eds): *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis revisited*. *Ann N Y Acad Sci*, 1987, 512: 394-401
394. McMahan A, Sabban EL (1992) Regulation of expression of dopamine beta-hydroxylase in PC12 cells by glucocorticoids and cyclic AMP analogues. *J Neurochem* 59/6:2040-2047
395. McMiken DF, Daniels JT (1976) Aerobic requirements and maximum aerobic power in treadmill and track running. *Med Sci Sports* 8/1:14-17
396. McMurray RG, Proctor CR, Wilson WL (1991) Effect of caloric deficit and dietary manipulation on aerobic and anaerobic exercise. *Int J Sports Med* 12/2:167-172
397. McNair DM, Lorr M, Droppleman LF (1971) *Profile of mood states manual*. Educational and Industrial Testing Service, San Diego

398. Meaney MJ, Diorio J, Francis D, Widdowson J, LaPlante P, Caldji C, Sharma S, Seckl JR, Plotsky PM (1996) Early environmental regulation of forebrain glucocorticoid receptor gene expression: implications for adrenocortical responses to stress. *Dev Neurosci* 18/1-2:49-72
399. Meldolesi, Milani (1924). Zitiert in: Herxheimer H (1933): *Grundriss der Sportmedizin*. Thieme, Leipzig.
400. Merimee TJ, Zapf J, Froesch ER (1982) Insulin-like growth factors in the fed and fasted states. *J Clin Endocrin Metab* 55:999-1002
401. Michel MC, Knapp J, Ratjen H (1994) Sensitization by dexamethasone of lymphocyte cyclic AMP formation: evidence for increased function of the adenyl cyclase catalyst. *Br J Pharmacol* 113/1:240-246
402. Mikula L, Knetnanský R, Murgas K, Parizková J, Vencel P (1975) Catecholamines and corticosteroids in acute and repeated stress. In: Usdin E, Knetnanský R, Kopin IJ (eds): *Catecholamines and stress*. Pergamon Press, Oxford, 1975, pp445-455
403. Mitchell JH (1980) Regulation of physiologic systems during exercise. *Fed Proc* 39:459
404. Miura Y, Kato H, Noguchi T (1992) Effect of dietary proteins on insulin-like growth factor-1 (IGF-1) messenger ribonucleic acid content in rat liver. *Br J Nutr* 67/2:257-265
405. Miyamoto A, Villalobos Molina R, Kowatch MA, Roth GS (1992) Altered coupling of alpha 1-adrenergic receptor-G protein in rat parotid during aging. *Am J Physiol* 262/5 (Pt 1):C1181-1188
406. Morgan WP, Costill DL, Flynn MG, Raglin JS, O'Connor PJ (1988) Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20/4:408-414
407. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA (1987) Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21/3:107-114
408. Morgan WP, O'Connor PJ, Sparling PB, Pate RR (1987) Psychologic characterization of the female elite distance runner. *Int J Sports Med* 8:124-131

409. Morita K, Levine M, Pollard HB (1986) Stimulatory effects of ascorbic acid on norepinephrine biosynthesis in digitonin-permeabilized adrenal medullary chromaffin cells. *J Neurochem* 46:939-945
410. Morris GM, Hadcock JR, Malbon CC (1991) Cross-regulation between G-protein-coupled receptors. Activation of beta 2-adrenergic receptors increases alpha 1-adrenergic receptor mRNA levels. *J Biol Chem* 266/4:2233-2238
411. Mortola JF, Liu JH, Gillin JC, Rasmussen DD, Yen SS (1987) Pulsatile rhythms of adrenocorticotropin (ACTH) and cortisol in women with endogenous depression: evidence for increased ACTH pulse frequency. *J Clin Endocrinol Metab* 65/5:962-968
412. Motomura S, Reinhard-Zerkowski H, Daul A, Brodde OE (1990) On the physiologic role of beta-2 adrenoceptors in the human heart: in vitro and in vivo studies. *Am Heart J* 119/3 (Pt 1):608-619
413. Motulsky HJ, Insel PA (1984) radioligand binding to adrenergic receptors in humans. In: Ziegler MG, Lake RC (eds): Norepinephrine. *Frontiers of Clinical Neurosciences*, Williams & Wilkins, Baltimore London, 1984, 2:307-326
414. Mougín F, Simon-Rigaud ML, Mougín C, Bourdin H, Jacquier MC, Henriët MT, Davenne D, Kantelip JP, Magnin P, Gaillard RC (1987) Met-enkephalin, β -endorphin and cortisol responses to sub-maximal exercise after sleep disturbances. *J Appl Physiol* 64:371-376
415. Muller EE (1987) Neural control of somatotropin function. *Physiol Rev* 67:962-1031
416. Muzzin P, Revelli JP, Kuhne F, Gocayne JD, McCombie WR, Venter JC, Giacobino JP, Fraser CM (1991) An adipose tissue-specific beta-adrenergic receptor. Molecular cloning and down-regulation in obesity. *J Biol Chem* 266/35:24053-24058
417. Nachtigall D, Nielsen P, Fischer R, Engelhardt R, Gabbe EE (1996) Iron deficiency in distance runners. A reinvestigation using ^{59}Fe -labeling and non-invasive liver iron quantification. *Int J Sports Med* 17/7:473-479
418. Nagatsu T (1991) Genes for human catecholamine-synthesizing enzymes. *Neurosci Res* 12/2:315-345
419. Nagatsu T, Levitt M, Udenfried S (1964) Tyrosine hydroxylase: The initial step in norepinephrine biosynthesis. *J Biol Chem* 239:2910-2917

420. Nankova B, Kvetnansky R, Hiremagalur B, Sabban B, Rusnak M, Sabban EL (1996) Immobilization stress elevates gene expression for catecholamine biosynthetic enzymes and some neuropeptides in rat sympathetic ganglia: effects of adrenocorticotropin and glucocorticoids. *Endocrinology* 137/12:5597-5604
421. Nazar K (1971) Adrenocortical activation during long-term exercise in dogs: Evidence for a glucostatic mechanism. *Pflügers Arch* 329:156-166
422. Negro-Vilar A, Johnston C, Spinedi E, Valença M, Lopez F (1987) Physiological Role of peptides and amines on the regulation of ACTH-secretion. In: Ganong WF, Dallman MF, Roberts JL (eds): *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis revisited*. *Ann N Y Acad Sci*, 1987, 512: 218-236
423. Newsholme EA, Blomstrad E, McAndrew N, Parry-Billings M (1992) Biochemical causes of fatigue and overtraining. In: Shephard RJ, Åstrand PO (eds): *Endurance in Sport*. Volume II of the *Encyclopedia of Sports Medicine*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne, Paris, Berlin, Vienna, 1992, pp 351-364
424. Nichols Institute (1984) Unveröffentlichte Vergleichsstudie von IGF-1-Radioimmunoassays verschiedener Herstellerfirmen. Nichols Institute, San Juan Capistrano, CA, USA (persönliche Mitteilung durch Dr. Naegele, Diagnostic Systems Laboratories Europe, Frankfurt / Main)
425. Nicklas BJ, Ryan AJ, Treuth MM, Harman SM, Blackman MR, Hurley BF, Rogers MA (1995) Testosterone, growth hormone and IGF-I responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years. *Int J Sports Med* 16/7:445-450
426. Nieman DC (1994) Exercise, Infection, and Immunity. *Int J Sport Med* 15 / Suppl 3:S131-S141
427. Nishino T, Lahiri S (1981) Effects of dopamine on chemoreflexes in breathing. *J Appl Physiol* 50:892-897
428. Nitsch JR (1976) Die Eigenzustandsskala (EZ-Skala) - Ein Verfahren zur hierarchisch-mehrdimensionalen Befindlichkeitsskalierung. In: Nitsch JR, Udris I (Hrsg): *Beanspruchung im Sport*. Limpert Verlag, Bad Homburg, 1. Aufl., 1976, S81-102

429. Ohman EM, Butler J, Kelly J, Horgan J, O'Malley K (1987) Beta-adrenoceptor adaptation to endurance training. *J Cardiovasc Pharmacol* 10/6:728-731
430. O'Connor PJ, Morgan WP, Raglin JS, Barksdale CM, Kalin NH (1989) Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology* 14/4:303-310
431. Oehling J (1997) Die Bedeutung biochemischer Parameter zur individuellen Belastungssteuerung während des Muskelaufbautrainings in der ambulanten Rehabilitation. Diplomarbeit, Forschungsbereich Sport- und Bewegungsmedizin, Fachbereich Sportwissenschaft, Universität Hamburg
432. Opstad PK, Wiik P, Haugen AH, Skrede KK (1994) Adrenaline stimulated cyclic adenosine-monophosphate response in leukocytes is reduced after prolonged physical-activity combined with sleep and energy deprivation. *Eur J Appl Physiol Occup Phys* 69/5:371-375
433. Opstad PK (1991) Alterations in the morning plasma levels of hormones and the endocrine responses to bicycle exercise during prolonged strain. The significance of energy and sleep deprivation. *Acta Endocrinol Copenh* 125/1:14-22
434. Opstad PK, Aakvaag A (1980) Altered hormonal response to short-term bicycle exercise in young men after prolonged physical strain, caloric deficit and sleep deprivation. *Eur J Appl Physiol* 45:51-62
435. Parízková J, Buzková P (1971) Relationship between skinfold thickness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. *Human Biology* 42:16-21
436. Parmenter DC (1923) Some medical aspects of the training of college athletes. *Boston Med Surg J* 189:45-50
437. Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, Blomstrand E, Brooks S, Williams C, Calder PC, Pilling S, Baigrie R, Newsholme EA (1992) Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 24/12:1353-1358
438. Parry-Billings M, Blomstrand E, McAndrew N, Newsholme EA (1990) A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. *Int J Sports Med* 11 / Suppl 2:S122-8

439. Pedersen BK, Bruunsgaard H, Klokke M, Kappel M, MacLean DA, Nielsen HB, Rohde T, Ullum H, Zacho M (1997) Exercise-induced immunomodulation - possible roles of neuroendocrine and metabolic factors. *Int J Sports Med* 18 Suppl 1:S2-7
440. Pedersen BK, Rohde T, Zacho M (1996) Immunity in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 36/4:236-245
441. Pelayo P, Mujika I, Sidney M, Chatard JC (1996) Blood lactate recovery measurements, training, and performance during a 23-week period of competitive swimming. *Eur J Appl Physiol* 74/1-2:107-113
442. Pen LJ, Barrett RS, Neal RJ, Steele JR (1996) An injury profile of elite ironman competitors. *Aust J Sci Med Sport* 28/1:7-11
443. Peronnet F, Beliveau L, Boudreau G, Trudeau F, Brisson G, Nadeau R (1988) Regional plasma catecholamine removal and release at rest and exercise in dogs. *Am J Physiol* 254:R663-R672
444. Peronnet F, Cl  roux J, Perrault H, Cousineau D, de Champlain J, Nadeau R (1981) Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J Appl Physiol* 51/4:812-815
445. Perry JD Exercise, injury and chronic inflammatory lesions. *Br Med Bull* 48/3:668-682
446. Pham Huu Trung MT, Villette JM, Bogyo A, Duclos JM, Fiet J, Binoux M (1991) Effects of insulin-like growth factor I (IGF-I) on enzymatic activity in human adrenocortical cells. Interactions with ACTH. *J Steroid Biochem Mol Biol* 39/6:903-909
447. Piel K (1974) Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise-induced glycogen depletion. *Acta Physiol Scand* 90:297-302
448. Plourde G, Rousseau-Migneron S, Nadeau A (1991) Beta-adrenoceptor adenylate cyclase system adaptation to physical training in rat ventricular tissue. *J Appl Physiol* 70/4:1633-1638
449. Pluto R, B  rger R (1988) Normal values of catecholamines in blood plasma determined by high-performance liquid chromatography with amperometric detection. *Int J Sport Med* 9 (Suppl):75-78

450. Pluto R, Cruze SA, Weiß M, Hotz P, Mandel P, Weicker H (1988) Cardio-circulatory, hormonal, and metabolic reactions to various forms of ergometric tests. *Int J Sport Med* 9 (Suppl):79-88
451. Poehlman ET, Rosen CJ, Copeland KC (1994) The influence of endurance training on insulin-like growth factor-1 in older individuals. *Metabolism* 43/11:1401-1405
452. Porta S, Emsenhuber W, Petek W, Purstner P, Vogel WH, Schwabberger G, Salwitsch P, Korstako W (1993) Detection and evaluation of persisting stress-induced hormonal disturbances by post stress provocation test in humans. *Life Sci* 53:1583-1589
453. Post RM, Lake CR, Jimerson DC, Bunney WE, Wood JH, Ziegler MG, Goodwin FK (1978) Cerebrospinal fluid norepinephrine in affective illness. *Am J Psychiatry* 135:907-912
454. Puchacz E, Stumpf WE, Stachowiak EK, Stachowiak MK (1996) Vitamin D increases expression of the tyrosine hydroxylase gene in adrenal medullary cells. *Brain Res Mol Brain Res* 36/1:193-196
455. Puffer JC, McShane JM (1992) Depression and chronic fatigue in athletes. *Clin Sports Med* 11/2:327-338
456. Pugeat M, Crave JC, Elmidani M, Nicolas MH, Garoscio Cholet M, Lejeune H, Dechaud H, Tourniaire J (1991) Pathophysiology of sex hormone binding globulin (SHBG): relation to insulin. *J Steroid Biochem Mol Biol* 40/4-6:841-849
457. Raben A, Kiens B, Richter EA, Rasmussen LB, Svenstrup B, Micic S, Bennett P (1992) Serum sex hormones and endurance performance after a lacto-ovo vegetarian and a mixed diet. *Med Sci Sports Exerc* 24/11:1290-1297
458. Raglin JS, Morgan WP (1993) Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes. *Int J Sports Med* 15/2:84-88
459. Raglin JS (1990) Exercise and mental health. Beneficial and detrimental effects. *Sports Med* 9/6:323-329
460. Reul JM, Stec I, Wiegers GJ, Labeur MS, Linthorst AC, Arzt E, Holsboer F (1994) Prenatal immune challenge alters the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in adult rats. *J Clin Invest* 93/6:2600-2607

461. Reynolds DJM, Leslie RA, Grahame-Smith DG, Harvey JM (1987) Localization of 5-HT₃ receptor binding sites in human dorsal vagal complex. *Eur J Pharmacol* 174:127-130
462. Richter EA, Kiens B, Hargreaves M, Kjær M (1992) Effect of arm-cranking on leg blood flow and norepinephrine spillover during leg exercise in man. *Acta Physiol Scand* 144:9-17
463. Rivier C, Vale W (1987) Diminished responsiveness of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis of the rat during exposure to prolonged stress: A pituitary-mediated mechanism. *Endocrinology* 121/4:1320-1328
464. Riviere D, Crampes F, Beauville M, Garrigues M (1989) Lipolytic response of fat cells to catecholamines in sedentary and exercise-trained women. *J Appl Physiol* 66/1:330-335
465. Roberts AC, McClure RD, Weiner RI, Brooks GA (1993) Overtraining affects male reproductive status. *Fertil Steril* 60/4:686-692
466. Robertson D, Frohlich JC, Carr RK, Watson JT, Hollifield JW, Shand DG, Oates JA (1978) Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines and blood pressure. *N Engl J Med* 298:181-186
467. Roche Lexikon Medizin. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore, 3. Aufl., 1993, S17
468. Roelen CA, De Vries WR, Koppeschaar HP, Vervoorn C, Thijssen JH, Blankenstein MA (1997) Plasma insulin-like growth factor-I and high affinity growth hormone-binding protein levels increase after two weeks of strenuous physical training. *Int J Sports Med* 18/4:238-241
469. Rogol AD (1989) Growth hormone: physiology, therapeutic use, and potential abuse. In: Pandolf B (ed): *Exercise and Sports Sciences Reviews*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1989, pp 353-377
470. Rogozkin VA (1979) Anabolic steroid metabolism in skeletal muscle. *J Steroid Biochem* 40:300-304
471. Ross ME, Evinger MJ, Hyman SE, Carroll JM, Mucke L, Comb M, Reis DJ, Joh TH, Goodman HM (1990) Identification of a functional glucocorticoid response element in the phenylethanolamine N-methyltransferase promoter using fusion genes introduced into chromaffin cells in primary culture. *J Neurosci* 10/2:520-530

472. Roux W (1895) *Gesammelte Abhandlungen über die Entwicklungsmechanik der Organismen*. Band I, Funktionelle Anpassung, Engelmann, Leipzig, 1895
473. Rowbottom DG, Keast D, Garcia-Webb P, Morton AR (1997) Training adaptation and biological changes among well-trained male triathletes. *Med Sci Sports Exerc* 29/9:1233-1239
474. Rowbottom DG, Keast D, Morton AR (1996) The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med* 21/2:80-97
475. Sacknoff DM, Gleim GW, Stachenfeld N, Coplan NL (1994) Effect of athletic training on heart-rate-variability. *Amer Heart J* 127/5:1275-1278
476. Rowell LB (1974) Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 54:75-159
477. Rozansky DJ, Wu H, Tang K, Parmer RJ, O'Connor DT (1994) Glucocorticoid activation of chromogranin A gene expression. Identification and characterization of a novel glucocorticoid response element. *J Clin Invest* 94/6:2357-2368
478. Ryan AJ, Brown RL, Frederick EC, Falsetti HL, Burke RE (1983) Overtraining in athletes. A round table. *Physician and Sportmedicine* 11/6:93-110
479. Sabban EL, Hiremagalur B, Nankova B, Kvetnansky R (1995) Molecular biology of stress-elicited induction of catecholamine biosynthetic enzymes. *Ann N Y Acad Sci* 771:327-338
480. Sacknoff DM, Gleim GW, Stachenfeld N, Coplan NL (1994) Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J* 127:1275-1278
481. Saeed M, Sommer O, Holtz J, Bassenge E (1982) Alpha-adrenoceptor blockade by phentolamine causes beta-adrenergic vasodilation by increased catecholamine release due to presynaptic alpha-blockade. *J Cardiovasc Pharmacol* 4:44-52
482. Sagnol M, Claustre J, Cottet-Emad JM, Pequignot JM, Fellmann N, Couderc J, Peyrin L (1990) Plasma free and sulphated catecholamines after ultra-long exercise and recovery. *Eur J Appl Physiol* 60:91-97
483. Sakaue M, Hoffman BB (1991) Glucocorticoids induce transcription and expression of the alpha 1B adrenergic receptor gene in DTT1 MF-2 smooth muscle cells. *J Clin Invest* 88/2:385-389

484. Savard G, Strange S, Kiens EA, Richter EA, Christensen NJ, Saltin B (1987) Noradrenaline spillover during exercise in active versus resting skeletal muscle in man. *Acta Physiol Scand* 131:507-518
485. Sayers G, Portanova R (1974) Secretion of ACTH by isolated anterior pituitary cells: kinetics of stimulation of corticotropin-releasing factor and of inhibition by corticosterone. *Endocrinology* 94/6:1723-1730
486. Scarpace NH, Lowenthal DT (1994) Sympathetic nervous system: aging and exercise. *South Med J* 87/5:S42-46
487. Scheuer J, Tipton CM (1977) Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev Physiol* 39:221-251
488. Scheurink AJ, Steffens AB, Bouritius H, Dreteler GH, Bruntink R, Remie R, Zaagsma J (1989) Adrenal and sympathetic catecholamines in exercising rats. *Am J Physiol* 256/1 (Pt 2):R155-160
489. Scheurink AJ, Steffens AB, Dreteler GH, Bentheim L, Bruntink R (1989) Experience affects exercise-induced changes in catecholamines, glucose, and FFA. *Am J Physiol* 256/1 (Pt 2):R169-173
490. Schmid P, Pusch HH, Wolf W, Pilger E, Pessenhofer H, Schwabberger G, Pristautz H, Pürstner P (1982) Serum FSH, LH, and testosterone in humans after physical exercise. *Int J Sports Med* 3/2:84-89
491. Schmidt KN, Gosselin LE, Stanley WC (1992) Endurance exercise training causes adrenal medullary hypertrophy in young and old fischer rats. *Horm Metab Res* 24:511-515
492. Schmidt W, Dore S, Hilgendorf A, Strauch S, Gareau R, Brisson GR (1995) Effects of exercise during normoxia and hypoxia on the growth hormone-insulin-like growth factor I axis. *Eur J Appl Physiol* 71/5:424-430
493. Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH (1992) A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 13/8:562-566
494. Schobersberger W, Tschann M, Hasibeder W, Steidl M, Herold M, Nachbauer W, Koller A (1990) Consequences of 6 weeks of strength training on red cell O₂ transport and iron status. *Eur J Appl Physiol* 60:163-168
495. Schwinn DA, Page SO, Middleton JP, Lorenz W, Liggett SB, Yamamoto K, Lapetina EG, Caron MG, Lefkowitz RJ, Cotecchia S (1991) The alpha 1C-

- adrenergic receptor: characterization of signal transduction pathways and mammalian tissue heterogeneity. *Mol Pharmacol* 40/5:619-626
496. Seene T, Viru A (1982) The catabolic effect of glucocorticoids on different types of skeletal muscle fibers and its dependence upon muscle activity and interaction with anabolic steroids. *J Steroid Biochem* 16:349-352
497. Seidman DS, Dolev E, Deuster PA, Burstein R, Arnon R, Epstein Y (1990) Androgenic Response to long-term physical training in male subjects. *Int J Sports Med* 11/6:421-424
498. Seifert JG, Snyder AC, Welsh R, Dennis K (1992) The effects of a 17 day road race series on indices of overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 24/5 (Suppl):S95
499. Selby GB, Eichner ER: Hematocrit and performance (1994) The effect of endurance training on blood volume. *Seminars in Hematology* 31:122-127
500. Selye H (1983) the stress concept: past, present, and future. In: Cooper CL (Ed) *Stress Research*. Wiley, New York, pp 1-20
501. Selye H (1953) Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Thieme Verlag, Stuttgart
502. Shanks N, Larocque S, Meaney MJ (1995) Neonatal endotoxin exposure alters the development of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: early illness and later responsivity to stress. *J Neurosci* 15/1 (Pt 1):376-384
503. Sharp NC, Koutedakis Y (1992) Sport and the overtraining syndrome: immunological aspects. *Br Med Bull* 48/3:518-533.
504. Shephard RJ and Shek PN (1995) Heavy exercise, nutrition and immune function: Is there a connection? *Int J Sports Med* 16/8:491-497
505. Shephard RJ, Verde TJ, Thomas SG, Shek P (1991) Physical activity and the immune system. *Can J Sport Sci* 16/3:169-185
506. Shephard RJ, Sidney KH (1975) Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. *Exerc Sport Sci Rev* 3:1-30
507. Shepherd JT, Vanhoutte PM (1981) Local modulation of adrenergic neurotransmission. *Circulation* 64:355-666
508. Shepherd RE, Noble EG, Klug GA, gollnick PD (1981) Lipolysis and cAMP accumulation in adipocytes in response to physical training. *J Appl Physiol* 50:143-148

509. Silverberg AI, Shah SD, Haymond MW, Cryer PE (1978) Norepinephrine: Hormone and neurotransmitter in man. *Am J Physiol* 234:E252-E256
510. Sjogaard G (1986) Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Ohysiol Scand* 556 (Suppl):129-136
511. Slavik KJ, LaPointe J (1993) Involvement of inhibitory dopamine-2 receptors in resting bradycardia in exercise-conditioned rats. *J Appl Physiol* 74/5:2086-2091
512. Smals AGH, Kloppenborg, PWC, Benraad TJ (1976) Circannual cycle in plasma testosterone levels in man. *J Clin Endocrinol Metab* 42:979-982
513. Smith AT, Clemmons DR, Underwood LE, Ben Ezra V, McMurray R (1987) The effect of exercise on plasma somatomedin-C/insulinlike growth factor I concentrations. *Metabolism* 36/6:533-537
514. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB (1989) Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc* 21:40-44
515. Snegovskaya V, Viru A (1993) Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers. *Int J Sports Med* 14/:202-206
516. Snider SR, Carlson NA: The adrenal dopamine as an indicator of adreno-medullary hormone biosynthesis. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 275/4: 347-357
517. Snyder AC, Kuipers H, Cheng B, Servais R, Fransen E (1995) Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 27/7:1063-1070
518. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Kuipers H, Foster C (1993) A physiological / psychological indicator of over-reaching during intensive training. *Int J Sports Med* 14:29-32
519. Sole MJ, Drobac M, Schwartz L, Nasir Hussain M, Vaughan-Neil EF (1979) The extraction of circulating catecholamines by the lungs in normal man and in patients with pulmonary hypertension. *Circulation* 60:160-163
520. Sothmann MS, Buckworth J, Claytor RP, Cox RH, White-Weljley JE, Dishman RK (1996) Exercise training and the cross-stressor adaptation hypothesis. In: Holloszy JO (ed) *Exercise and Sport Sciences Reviews*. Williams & Wilkins, Baltimore Philadelphia Hong Kong London München Sydney Tokyo 24:267-287

521. Sothmann MS, Gustafson AB, Chandler M (1987) Plasma free and sulfo-conjugated catecholamine responses to varying exercise intensity. *J Appl Physiol* 63/2:654-658
522. Stachowiak MK, Hong JS, Viveros OH (1990) Coordinate and differential regulation of phenylethanolamine N-methyltransferase, tyrosine hydroxylase and proenkephalin mRNAs by neural and hormonal mechanisms in cultured bovine adrenal medullary cells. *Brain Res* 510/2:277-288
523. Stainsby WN, Summers C, Eitzman PD (1985) Effects of catecholamines on lactic acid output during progressive working contractions. *J Appl Physiol* 59:1809-1814
524. Stallknecht B, Kjær M, Mikines KJ, Maroun T, Ploug T, Ohkuwa T, Vinten J, Galbo H (1990) Diminished epinephrine response to hypoglycemia despite enlarged adrenal medulla in trained rats. *Am J Physiol* 257:R998-1006
525. Stallknecht B, Kjær M, Ploug T, Ohkuwa T, Vinten J, Galbo H (1987) Training induced enlargement of the adrenal medulla in rats. *Acta Physiol Scand* 129:50A
526. Starke K, Taube HD, Borowski E (1977) Presynaptic receptor systems in catecholaminergic transmission. *Biochem Pharmacol* 26:259-268
527. Stegmann H, Kindermann W: Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol·l⁻¹ lactate. *Int J Sports Med* 3:105-110
528. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A (1981) Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2:160-165
529. Stone EA, McCarty R (1983) Adaptation to stress: tyrosine hydroxylase activity and catecholamine release. *Neurosci Biobehav Rev* 7/1:29-34
530. Stone MH (1990) Muscle conditioning and muscle injuries. *Med Sci Sports Exerc* 22/4:457-462
531. Strauss RH, Lanese RR, Malarkey WB (1985) Weight loss in amateur wrestler and its effect on serum testosterone levels. *JAMA* 254:3337-3338
532. Stray-Gundersen J, Videman T, Snell PG (1986) Changes in selected objective parameters during overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 18 (Suppl.):S45-S55

533. Strobl JS, Thomas MJ (1994) Human growth hormone. *Pharmacological Reviews* 46/1:2-26
534. Sulman FG, Pfeifer Y, Superstine E (1977) The adrenal exhaustion syndrome: an adrenal deficiency. In: Melvy (eds): *The marathon*. *Ann N Y Acad Sci* 30: 918-930
535. Sumida S, Okamura K, Doi T, Sakurai M, Yoshioka Y, Sugawa Katayama Y (1997) No influence of a single bout of exercise on urinary excretion of 8-hydroxy-deoxyguanosine in humans. *Biochem Mol Biol Int* 42/3:601-609
536. Sutton JR, Farrell PA, Harber VJ (1990) Hormonal adaptation to physical activity. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, Sutton RJ, McPherson B (eds): *Exercise Fitness and Health: a Consensus Statement of Current Knowledge*. Champaign, IL, Human Kinetics, 1990, pp 217-258
537. Sutton JR (1981) Drugs used in metabolic disorders. *Med Sci Sports Exerc* 13:266-271
538. Sutton JR (1978) Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities. *Med Sci Sports Exerc* 10:1-6
539. Sutton JR (1977) Effect of acute hypoxia on the hormonal response to exercise. *J Appl Physiol* 42:587-592
540. Sutton JR, Coleman MJ, Casey J, Lazarus L (1973) Androgen responses during physical exercise. *Br Med J* 1:520-522
541. Sylvestre-Gervais L, Nadeau A, Nguyen MH, Tancrede G, Rousseau-Mignerot S (1982) Effects of physical training on beta-adrenergic receptors in rat myocardial tissue. *Cardiovasc Res* 16/9:530-534
542. Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett DR Jr. (1997) Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int J Sports Med* 18/4:270-275
543. Tarizzo VI, Rubio MC (1984) Effects of exercise on several adrenergic system parameters. *Acta Physiol Pharmacol Latinoam* 34/1:55-63
544. Tavernier G, Galitzky J, Valet P, Remaury A, Bouloumie A, Lafontan M, Langin D (1995) Molecular mechanisms underlying regional variations of catecholamine-induced lipolysis in rat adipocytes. *Am J Physiol* 268/6 (Pt 1):E1135-1142

545. Tegelman R, Aberg T, Pousette A, Carlström K (1992) Effects of a diet regimen on pituitary and steroid hormones in male ice hockey players. *Int J Sports Med* 13/5:424-430
546. Tegelman R, Lindeskog P, Carlström K, Pousette A, Blomstrand R (1986) Peripheral hormone levels in healthy subjects during controlled fasting. *Acta Endocrinol Copenh* 113:457-462
547. Tharp GD (1975) The role of glucocorticoids in exercise. *Med Sci Sports* 7:6-11
548. Tharp GD, Buuck RJ (1975) Adrenal adaptation to chronic exercise. *J Appl Physiol* 37:720-722
549. Thibaut F, Ribeyre JM, Dourmap N, Meloni R, Laurent C, Campion D, Menard JF, Dollfus S, Mallet J, Petit M (1997) Association of DNA polymorphism in the first intron of the tyrosine hydroxylase gene with disturbances of the catecholaminergic system in schizophrenia. *Schizophr Res* 23/3:259-264
550. Thomas L (Hrsg) Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. Die Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg, 1992, 4 Aufl.
551. Timio M, Gentili S, Pede S (1979) Free adrenaline and noradrenaline excretion related to occupational stress. *Br Heart J* 42:471-474
552. Touitou Y, Motohashi Y, Reinberg A, Touitou C, Bourdeleau P, Bogdan A, Auzéby A (1990) Effect of shift work in the night-time secretory patterns of melatonin, prolactin, cortisol and testosterone. *Eur J Appl Physiol* 60:288-292
553. Tsai L, Karpakka J, Aginger C, Johansson C, Pousette A, Carlstrom K (1993) Basal concentrations of anabolic and catabolic hormones in relation to endurance exercise after short-term changes in diet. *Eur J Appl Physiol* 66/4:304-308
554. Tumer N, LaRochelle JS, Yurekli M (1997) Exercise training reverses the age-related decline in tyrosine hydroxylase expression in rat hypothalamus. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52/5:B255-259
555. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W (1995) Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 20/4:251-276

556. Urhausen A (1994) Das Übertrainingssyndrom - ein multifaktorieller Ansatz im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung bei Ausdauertrainierten Sportlern. Habilitationsschrift., Universität Saarbrücken
557. Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W (1993) Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports med* 14:134-139
558. Urhausen A, Kindermann W (1992) Biochemical monitoring of training. *Clin J Sports Med* 2:52-61
559. Urhausen A, Kullmer T, Kindermann W (1987) A seven week follow-up study of the behaviour of testosterone and cortisol during the competition period of rowers. *Eur J Appl Physiol* 56:528-533
560. Uzych L (1992) Anabolic-androgenic steroids and psychiatric-related effects: a review. *Can J Psychiatry* 37/1:23-28
561. Valbo ÅB, Hagbarth KE, Torebjörk HE, Wallin BG (1979) Somatosensory, proprioceptive, and sympathetic activity in human peripheral nerves. *Physiol Rev* 59:919-957
562. Van Loon GR, Sole MJ (1980) Plasma dopamine: Source, regulation, and significance. *Metabolism* 29:1119-1123
563. Van Tits LJ, Michel MC, Grosse-Wilde H, Happel M, Eigler FW, Soliman A, Brodde OE (1990) Catecholamines increase lymphocyte β_2 -adrenergic, spleen-dependent process. *Am J Physiol* 258:E191-E202
564. Veale DM (1991) Psychological aspects of staleness and dependence on exercise. *Int J Sports Med* 12 (Suppl 1):S19-22
565. Velasco M, Corujo M, Valery J, Luchsinger A, Morales E (1995) Dopaminergic influence on the cardiovascular response to exercise in normotensive and hypertensive subjects. *Int J Clin Pharmacol Ther* 33/9:504-508
566. Veldhuis JD, Iranmanesh A (1996) Physiological regulation of the human growth hormone (GH)-insulin-like growth factor type I (IGF-I) axis: predominant impact of age, obesity, gonadal function, and sleep. *Sleep* 19/10 (Suppl):S221-224
567. Veldhuis JD, Lizarralde G, Iranmanesh A (1992) Divergent effects of short term glucocorticoid excess on the gonadotropic and somatotrophic axes in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 74/1:96-102
568. Vendsalu A (1960) Studies on adrenaline and noradrenaline in human plasma. *Acta Physiol Scand suppl* 173:1-123

569. Venter CJ, Fraser JC (1980) the synthesis of beta-adrenergic receptors in cultured human lung cells: Induction by glucocorticoids. *Biophys Biochem Res Commun* 94:390-397
570. Verde T, Thomas S, Shephard RJ (1992) Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 26/3:167-175
571. Verma SK, Mahindroo SR, Kansal DK (1978) Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basket-ball players. *J Sports Med* 18:379-384
572. Vermeulen A, Stoïca T, Verdonck L (1971) The apparent free testosterone concentration, an index of androgenicity. *J Clin Endocr* 33:759-767
573. Vervoorn CA, Quist AM, Vermulst LJM, Erich WBM, De Vries WR, Thijssen JHH (1991) The behaviour of the plasma free testosterone / ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports Med* 12/3:257-263
574. Vesifeld IL, Vasiljiev VN, Iljicheva RF (1976) Relationship of catecholamines, histamine and serotonin in men under different kinds of stress. In: Usdin E, Kvetnansky R, Kopin IJ (eds): *Catecholamines and stress*. Pergamon, Oxford, 1976, pp 527-528
575. Viru A, Korge P (1979) Role of anabolic steroids in the hormonal regulation in muscle adaptation. *J Steroid Biochem* 11:931-932
576. Vissing J, Iwamoto GA, Fuchs IE, Galbo H, Mitchell JH (1994) reflex control of glucoregulatory exercise responses by group III and IV muscle afferents. *Am J Physiol* 266:R824-830
577. Vissing J, Iwamoto GA, Rybicki KJ, Galbo H, Mitchell JH (1989) Mobilization of glucoregulatory hormones and glucose by hypothalamic locomotor centers. *Am J Physiol* 257:E722-729
578. Vitiello MV, Wilkinson CW, Merriam GR, Moe KE, Prinz PN, Ralph DD, Colasurdo EA, Schwartz RS (1997) Successful 6-month endurance training does not alter insulin-like growth factor-I in healthy older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52/3:M149-54
579. Vogel RB, Books CA, Ketchum C, Zauner CW, Murray FT (1985) Increase of free and total testosterone during submaximal exercise in normal males. *Med Sci Sports Exerc* 17/1:119-123

580. Von Schoultz B, Carlström K (1989) On the regulation of sex hormone-binding globuline – a challenge of the old dogma and outlines of an alternative mechanism. *J Steroid Biochem* 32:327-334
581. Walker CD, Dallman MF (1993) Neonatal facilitation of stress-induced adrenocorticotropin secretion by prior stress: evidence for increased central drive to the pituitary. *Endocrinology* 132/3:1101-1107
582. Wallin BG, Sundlof G, Eriksson BM, Dominiak P, Grobecker H, Lindblad LE (1981) Plasma noradrenaline correlates to sympathetic muscle nerve activity in normotensive man. *Acta Physiol Scand* 111:69-73
583. Walsh ML, Banister EW (1988) Possible mechanisms of the anaerobic threshold. A review. *Sports Med* 5:269-302
584. Wang CD, Buck MA, Fraser CM (1991) Site-directed mutagenesis of alpha 2A-adrenergic receptors: identification of amino acids involved in ligand binding and receptor activation by agonists. *Mol Pharmacol* 40/2:168-179
585. Warren BJ, Stone MH, Kearney JT, Fleck SJ, Johnson RL, Wilson GD, Kraemer WJ (1992) Performance measures, blood lactate and plasma ammonia as indicators of overwork in elite junior weightlifters. *Int J Sports Med* 13/5:372-376
586. Weicker H, Strobel G (1994) *Sportmedizin. Biochemisch-physiologische Grundlagen und ihre sportartspezifische Bedeutung*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart Jena New York, S303-304
587. Weicker H, Werle E (1991) Interaction between hormones and the immune system. *Int J Sports Med* 12 / Suppl 1:S30-7
588. Weicker H (1988) Determination of free and sulfoconjugated catecholamines in plasma and urine by high-performance liquid chromatography. *Int J Sports Med* 9 (Suppl):68-74
589. Weicker H (1986) Sympathoadrenergic regulation. *Int J Sports Med* 7 (Suppl):16-26
590. Weimann E, Kiess W (1995) *Wachstumsfaktoren. Grundlagen und klinische Anwendung*. Schattauer Verlagsgesellschaft, Stuttgart, New York, 1995, 2 Aufl., S49-75
591. Weissberger AJ, Ho KK (1993) Activation of the somatotrophic axis by testosterone in adult males: evidence for the role of aromatization. *J Clin Endocrinol Metab* 76/6:1407-1412

592. Weller CP, Sulman FG (1969) Effect of climatic heat stress on catecholamine excretion. *Int J Biometeorol* 4 (Suppl / Pt II):30
593. Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD (1992) Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity. *J Appl Physiol* 72:2188-2196
594. Werle EO, Strobel G, Weicker H (1990) Decrease in rat cardiac beta 1- and beta 2-adrenoceptors by training and endurance exercise. *Life Sci* 46/1:9-17
595. Werle E, Michel G, Lenz T, Kather H, Schneider B, Weicker H (1988) Restricted alpha- and beta-adrenoceptor affinity of sulphoconjugated catecholamines in human mononuclear leukocytes, platelets, and fat cells and reduction of the postreceptor mechanisms. *Int J Sports Med (Suppl)*:93-102
596. Westlund KN, Bowker RM, Ziegler MG, Coulter JD (1984) Organization of descending noradrenergic systems. In: Ziegler MG, Lake RC (eds): *Norepinephrine. Frontiers of Clinical Neurosciences*, Williams & Wilkins, Baltimore London, 1984, 2:55-73
597. Wheeler GD, Singh M, Pierce WD, Epling WF, Cumming DC (1991) Endurance trainings decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release. *J Clin Endocrinol Metab* 72:422-425
598. Wheeler GD, Wall SR, Belcastro AN, Cumming DC (1984) Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. *JAMA* 252:514-516
599. Whitfield L, Sowers JR, Tuck ML, Golub MS (1980) Dopaminergic control of plasma catecholamine and aldosterone responses to acute stimuli in normal man. *J Clin Endocrinol Metab* 51:724-729
600. Wick G, Hu Y, Schwarz S, Kroemer G (1993) Immunoendocrine communication via the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in autoimmune diseases. *Endocr Rev* 14/5:539-563
601. Wilckens T (1995) Glucocorticoids and immune function: physiological relevance and pathogenic potential of hormonal dysfunction. *Trends Pharmacol Sci* 16/6:193-197

602. Williams ME, Gervino EV, Rosa RM, Landsberg L, Young JB, Silva P, Epstein FH (1985) Catecholamin modulation of rapid potassium shifts during exercise *N Engl J Med* 312:823-827
603. Williams RS (1985) Role of receptor mechanism in the adaptive response to habitual exercise. *Am J Cardiol* 55:68d-73d
604. Williams RS, Caron M, Daniel K (1984) Skeletal muscle beta-adrenergic receptors: variations due to fiber type and training. *Am J Physiol* 246:E160-166
605. Winder WW, Boullier J, Fell RD (1979) Liver glycogenolysis during exercise without a significant increase in cAMP. *Am J Physiol* 237:R147-R152
606. Wong DL, Lesage A, Siddall B, Funder JW (1992) Glucocorticoid regulation of phenylethanolamine N-methyltransferase in vivo. *FASEB J* 6/14:3310-3315
607. Woodman CR, Stump CS, Sebastian LA, Tipton CM (1992) Influences of chemical sympathectomy, demedullation, and hindlimb suspension on the VO_2 max of rats. *Aviat Space Environ Med* 63/3:193-199
608. Yan Z, Biggs RB, Booth FW (1993) Insulin-like growth factor immunoreactivity increases in muscle after acute eccentric contractions. *J Appl Physiol* 74/1:410-414
609. Yang HAT, Hammer RL, Sellers TL, Arogyasami J, Carrel DT, Winder WW (1987) Effect of epinephrine on endurance of adrenomedullated rats. *Med Sci Sports Exerc* 19/2 (Suppl):S9
610. Yates A, Leehey K, Slisslak CM (1983) Running - an analogue of anorexia? *N Engl J Med* 308:251-255
611. Young JB, Landsberg L (1979) Catecholamines and the sympathoadrenal system. In: Ingbar SH (ed): *Contemporary Endocrinology*. Plenum Medical Book Company, New York London, 1979 (Vol. 1), pp 245-303
612. Yu YM, Domene HM, Sztejn J, Counts DR, Cassorla F (1996) Developmental changes and differential regulation by testosterone and estradiol of growth hormone receptor expression in the rabbit. *Eur J Endocrinol* 135/5:583-590
613. Zimmermann E, Donike M, Schänzer W (1985) Katecholaminspiegel, psychische Aktivierung und Wettkampfstabilität. In: Franz IW, Mellerowicz H,

- Noack W (Hrsg): Training und Sport zur Prävention in der technisierten Umwelt. Springer Berlin, Heidelberg, 1985, S 42-50
614. Zimmermann E, Donike M, Schänzer W (1983) Streßfaktoren vor und nach Wettkampf- bzw. Trainingsbelastung. In: Heck H, Hollmann W, Liesen H, Rost R (Hrsg) Sport: Leistung und Gesundheit. Deutscher Ärzte-Verlag, 1983, S 277
615. Zimmermann SD, Martin DT, Wilkinson JG, Thomas DP (1991) Testosterone-cortisol ratio decreases as a normal response to high intensity training. Med Sci Sports Exerc 23/5 (Suppl):S124

7. Danksagungen:

Herrn Prof. Dr. med. Braumann danke ich für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der praktischen Durchführung. Durch seine leistungsphysiologischen Kenntnisse haben sich mir grundlegende Zusammenhänge hinsichtlich der Thematik "Übertraining" erschlossen. Seine freundliche und geduldige Betreuung haben wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Frau Ilse Hitzer, Institut für Sport- und Bewegungsmedizin e.V., Hamburg, danke ich für die engagierte und unermüdliche Zusammenarbeit bei der Durchführung der ergometrischen Untersuchungen sowie für die Bestimmung der Routinelaborparameter.

Der Abteilung Sport- und Arbeitsphysiologie des Physiologischen Instituts der medizinischen Hochschule Hannover bin ich für die Bestimmung der Fettstoffwechselfparameter sowie der anabolen und katabolen Hormone zu Dank verpflichtet.

Dem Olympiastützpunkt Hamburg / Kiel / Ratzebug danke ich für die großzügige Überlassung der Räumlichkeiten.

Herrn Prof. Dr. Berger, Institut für Mathematik und Datenverarbeitung in der Medizin, UK Eppendorf, Universität Hamburg, danke ich für die spontane Hilfsbereitschaft bei ungewöhnlichen statistischen Fragestellungen.

Ein besonderer Dank gilt den teilnehmenden Athleten und ihrem Trainer Michael Barkowski, welche monatelange Entbehrungen und das Risiko einer sportlichen Leistungsverschlechterung auf sich nahmen. Ohne ihre Beteiligung wäre die Durchführung der Studie nicht möglich gewesen.

8. Lebenslauf:

- 4.12.1961 Geburt als Sohn von Käthe und John-Karl Brechtel in Hamburg
- 1968 – 1972 Besuch der Grundschule Bismarckstraße in Hamburg
- 1972 – 1981 Besuch des Bismarck-Gymnasiums in Hamburg
- 4.6.1981 Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife
- 1981 – 1983 Zivildienst beim Deutschen Roten Kreuz und beim Hamburger Sport-Verein
- 1983 Angestellter beim Hamburger Sport-Verein
- WS 1983 Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität Hamburg
- 1990 3. Staatsexamen
- 1990 – 1992 Arzt im Praktikum in der Chirurgie (Leiter: Dr. med. Ahmadi) und Pathologie (Leiter: Prof. Dr. med. Lietz) des AK Wandsbek, Hamburg
- 1.6.1992 Approbation als Arzt
- 1992 – 1994 Wissenschaftlicher und ärztlicher Mitarbeiter im Institut für Sport- und Leistungsmedizin, Fachbereich Klinische Medizin der Universität des Saarlandes (Leiter: Prof. Dr. med. Kindermann)
- 1995 – 1998 Wissenschaftlicher und ärztlicher Mitarbeiter im Forschungsbereich Sport- und Bewegungsmedizin, Fachbereich Sportwissenschaft der Universität Hamburg (Leiter: Prof. Dr. med. Braumann)
- 1995 - 1998 Ärztliche Tätigkeit für den Olympiastützpunkt Hamburg / Kiel / Ratzeburg
- 1995 Ärztlicher Mitarbeiter im Rehasentrum Hamburg
- 1995 – 1998 Mitarbeitender Arzt im Deutschen Ruderverband

9. Erklärung:

Ich versichere ausdrücklich, daß ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und daß ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt habe oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.