

Medizinische Klinik und Poliklinik
Abteilung Innere Medizin II
Ärztl. Direktor: Prof. Dr. V. Hombach
Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin
Leiter: Prof. Dr. med. Jürgen M. Steinacker

**Determinanten zur Beurteilung des
Regenerationsprozesses bei übertrainierten
Rennradfahrern**

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin, Dr. med., der Medizinischen Fakultät Ulm

Daniela Susanne Grimm
aus Esslingen

2006

Amtierender Dekan: Prof. Dr. K.-M. Debatin
1. Berichterstatter: Prof. Dr. J.M. Steinacker
2. Berichterstatter: PD. Dr. Th. Marx
Tag der Promotion: 29. Juni 2006

Meinen Eltern,

die mir mein Studium ermöglicht haben.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	3
1 Einleitung	6
1.1 Allgemeine Aspekte zu körperlichem Training.....	6
1.2 Definition des Übertrainings	6
1.3 Kurzzeit- und Langzeitübertraining.....	7
1.4 Übertrainingssyndrom	9
1.5 Übertraining - mögliche Entstehungsmechanismen	10
1.6 Prävention des Übertrainings und Regeneration.....	12
1.7 Fragestellung der Arbeit	13
2 Methodik	14
2.1 Probanden.....	14
2.2 Studienablauf	14
2.3 Untersuchungstage I-III	16
2.4 Feldtest.....	17
2.4.1 SRM-Trainingssystem „Power-Control“	17
2.5 Leistungsdiagnostik.....	18
2.5.1 Messplatz Spiroergometrie	18
2.5.2 Blut-Basisdaten.....	25
2.5.3 Blutparameter bei Belastung	28
2.5.4 CRH-Test.....	29
2.5.5 Neuromuskuläre Erregbarkeit (NME).....	30
2.5.6 Urinkatecholamine	31
2.6 Statistik.....	32
3 Ergebnisse	34
3.1 Trainingsdaten.....	34
3.2 Leistungsdiagnostik.....	35
3.2.1 Messplatz Spiroergometrie	35

3.2.2	Leistungsdiagnostik beim Feldtest: Daten des SRM-Fahrradcomputers	40
3.3	Blut-Basisdaten	41
3.3.1	Klinische Chemie	41
3.3.2	Endokrinologische Parameter	47
3.4	Blutdaten bei Belastung	49
3.5	CRH-Test (Corticotropin Test)	58
3.6	Neuromuskuläre Erregbarkeit	62
3.7	Urinkatecholamine	63
3.8	Sportspezifischer Fragebogen („EBF-81-Sport“)	64
4	Diskussion	66
4.1	Ausgewählte Parameter im Übertraining und Regenerationsverlauf	66
4.1.1	Leistung	66
4.1.2	Sauerstoffaufnahme (VO_2) und Maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max})	71
4.1.3	Plasmakatecholamine	76
4.1.4	Urinkatecholamine	81
4.1.5	Metabolischer Fluss und gestörte Fluss-Rate im Übertrainingszustand	84
4.1.6	Hypothalamo-hypophyso-adrenocorticale Achse	87
4.1.7	Hypothalamo-Hypophysäre-Gonadale-Achse (HHGA)	92
4.1.8	Stimmungslage	95
4.2	Regeneration	100
4.3	Methodenkritische Aspekte	101
5	Zusammenfassung	104
6	Literaturverzeichnis	108
7	Lebenslauf	125
8	Anhang	126

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adenocorticotrophes Hormon
AP	Alkalische Phosphatase
AS	Aminosäuren
β_2 -ARD	β_2 -Adrenorezeptoren
CK	Kreatinkinase
CRH-Test	Corticotrophin-Releasing-Hormon-Test
DHEAS	Dihydroäthylaldosteron
EDTA	Äthylendiamintetraessigsäure
EDTA-Blut	mit EDTA als Antikoagulum versetztes Venenblut zur Nutzung als Untersuchungsmaterial
F I-III	Feldtest I-III
FFA	freie Fettsäuren
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
γ GT	Gamma-Glutamylaminotransferase
GH	growth hormone (Wachstumshormon)
Glu	Glukose
GnRH	Gonadotropin-Releasinghormon
GOT/AST	Aspartataminotransferase
GPT/ALT	Alaninaminotransferase
Hb	Hämoglobin
HDL-Cholesterin	high-density-lipoprotein
Hf	Herzfrequenz
HHA-Achse	Hypothalamo-hypophyso-adrenocorticale Achse
Hkt	Hämatokrit
HSP 70	Heat-Shock-Protein 70
HVL	Hypophysenvorderlappen

IgA	Immunglobulin A
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
Kat	Katecholamine
Lac	Laktat
LH	Luteinisierendes Hormon
LHRH	luteinisierendes-Hormon-Releasing-Hormon
LDL-Cholesterin	low-density-lipoprotein
m	median
M	Mittelwert
mA	Milliampere
MCH	mittleres Zelhämoglobin
MCHC	mittlere Zelhämoglobinkonzentration
MCV	mittleres Zellvolumen
M. vastus med.	Musculus vastus medialis
NA	Noradrenalin
NME	Neuromuskuläre Erregbarkeit
NNR	Nebennierenrinde
NS	Nervensystem
P	Leistung
P_{\max}	maximale Leistung
POMS-Fragebogen	profile of mood state-Fragebogen von Mc Nair
P_{submax}	submaximale Leistung
RIA	Radioimmunoassay
S	Standartabweichung
TRH	Thyreotropin Releasinghormon
TSH	thyroideastimulierendes Hormon
TUBA	Transit-Time-Ultrasonic Breath Analyzer

UV	Ultraviolett
U I-III	Untersuchung I-III
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO _{2abs}	absolute Sauerstoffaufnahme
VO _{2max}	maximale Sauerstoffaufnahme
VO _{2rel}	relative Sauerstoffaufnahme

1 Einleitung

1.1 Allgemeine Aspekte zu körperlichem Training

Heute werden von Spitzensportlern immer noch grössere Erfolge und Leistungen gefordert. Auch Sportler, die nicht der Spitzenklasse angehören, stehen immer mehr unter dem Druck von Sponsoren und Massenmedien. Daher stellt es eine grosse Herausforderung an Athlet und Trainer dar, ein geeignetes Trainingsvolumen sowie die richtige Intensität zu finden, um die Leistung zu optimieren, ohne negative Trainingsfolgen zu riskieren. Denn viel Training ist nicht automatisch gleichzusetzen mit Erfolg. Hierzu kommt, dass zwischen den Athleten eine grosse individuelle Variationsbreite in der Reaktion auf Trainingsbelastungen besteht (112). So rufen vergleichbare Trainingsvolumina- und intensitäten bei einem Athleten Spitzenleistungen hervor, bei einem anderen bewirken sie akute Überlastung mit einem Rückgang des individuellen Leistungsvermögens (13). Diese Grenze gilt es für jeden Sportler herauszufinden, um nicht Gefahr zu laufen, die eigenen Kräfte und damit die Leistungsfähigkeit dauerhaft zu schwächen und so eventuell die gesamte Wettkampfsaison zu gefährden (13, 35, 89,95). Der Sportler begibt sich dabei vor allem während der Wettkampfsaison auf eine „gefährliche Gradwanderung“ (112) und es nimmt die gesamte Erfahrung des Coaches in Anspruch, das richtige Volumen und die geeignete Intensität des Trainings zu finden, ohne die Belastungsgrenze und Erholungskapazität des Athleten zu überschreiten (81).

1.2 Definition des Übertrainings

Übertraining wird in der Literatur definiert als ein Missverhältnis von zuviel Stressfaktoren auf der einen Seite bei zuwenig Regeneration und Erholung auf der anderen Seite (36, 65, 95, 106). Zu den Stressfaktoren zählen neben Trainingsbelastung und zu vielen Wettkämpfen auch aussersportliche Stressoren wie soziale, wirtschaftliche, berufliche oder schulische Probleme, falsche Ernährung, Erschöpfung der Glycogenreserven, Infekte und häufige Umgebungs-, Klima- und Höhenwechsel (z.B. bei Trainingslagern) (36, 65, 95, 106). Die Gefahr des Übertrainings

wird noch vergrößert durch eine zu grosse Trainingsmonotonie (12, 30, 36) und eine überproportional grosse Steigerung des Trainingsvolumens (89).

Die Definition von Übertraining ist in der Literatur uneinheitlich, da kein einzelner Marker existiert, mit dem dieser Zustand zu messen ist (81). Es werden je nach Autor verschiedene Symptome und Marker aufgezählt, welche als spezifisch für diesen Zustand des Übertrainings gelten. Die Pathophysiologie beinhaltet so verschiedenartige Reaktionen und Veränderungen wie Stimmungsschwankungen, hormonelle, hämatologische und immunologische Veränderungen, Muskelfaserzerstörung, Zytokinreaktionen, und Ernährungsprobleme (26). Im folgenden sollen die wichtigsten und häufigsten Symptome und pathophysiologischen Mechanismen kurz dargestellt werden. Ferner soll der Unterschied zwischen Kurzzeit- und Langzeitübertraining aufgezeigt werden.

1.3 Kurzzeit- und Langzeitübertraining

Das sogenannte Kurzzeit-Übertraining (Overreaching oder Überziehen), das nach zwei bis max. drei Wochen der Überlastung auftritt (35, 95, 106, 141), entsteht durch eine Akkumulation von zuviel Trainings- und Wettkampfstress. Hierdurch kommt es zu einem kurzzeitigen Rückgang der Leistungsfähigkeit. Bei entsprechender Regeneration ist die ursprüngliche Leistungskapazität innerhalb weniger Tage bzw. nach maximal zwei bis drei Wochen wiederhergestellt (113). Oftmals kann der Sportler durch das kurzzeitige Überziehen der Trainingsbelastung mit anschließender Regeneration nicht nur die ursprüngliche Leistungsfähigkeit wiederherstellen, sondern er erreicht nach der Regenerationszeit ein noch höheres Leistungsniveau als zuvor bei optimalem Training. Dieser Zustand wird als „Superkompensation“ (35, 36, 68, 96) bezeichnet und ist in Abbildung 1 graphisch dargestellt.

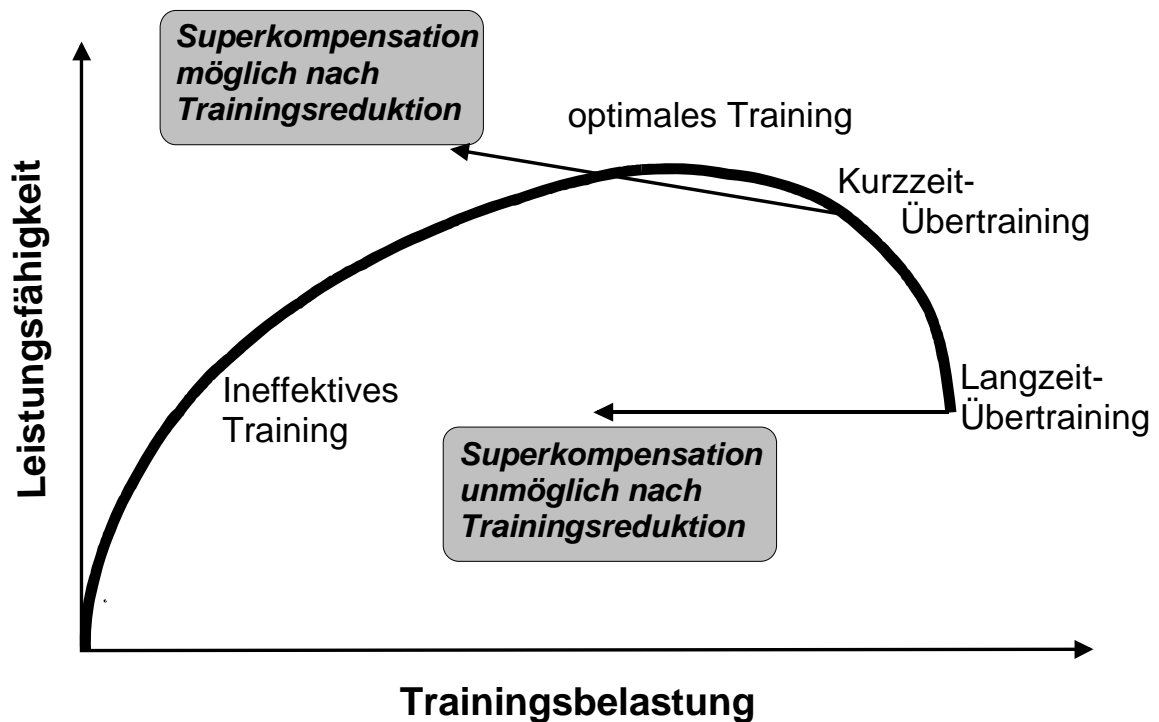


Abb. 1: Übertraining/Overreaching: Beziehung zwischen Trainingsbelastung und Leistung: bei kurzfristigem Übertraining („Overreaching“) kann eine erwünschte Leistungssteigerung („Superkompensation“) erzielt werden; hält das Übertraining zu lange an, kommt es zu einem längerdauernden Leistungseinbruch („Overtraining Syndrome“)

Quelle: Lehmann et al (1999) S. 23

Overreaching wird deshalb oft als normale Trainingsmassnahme eingesetzt, um wichtige Saisonhöhepunkte optimal vorzubereiten. Es wird hierbei eine vorübergehende Leistungsminderung in 25-75 % der Fälle in Kauf genommen, um nach ca. zwei Wochen die erhoffte „Superkompensation“ zu erhalten (35,36). Overreaching geht nur mit einer peripheren Ermüdung einher, d.h. einer Ermüdung der übertrainierten Muskulatur. Eine Normalisierung wurde z.B. bei experimentell übertrainierten Radsportlern (68) und bei Junior-Ruderern in der Vorbereitungsphase für die Weltmeisterschaften (94) innerhalb von zwei Wochen beobachtet.

Bewusstes Overreaching mit angestrebter Superkompensation muss allerdings genauestens mit dem Athleten abgesprochen sein und gut überwacht werden, denn oft werden die auftretenden Symptome (Müdigkeit, vorübergehender Leistungsabfall) fehlgedeutet oder übersehen und veranlassen Trainer und Sportler

dazu, die Trainingseinheiten noch weiter zu steigern, statt zu reduzieren, um so die Regeneration einzuleiten (13, 92, 112).

Die Grenze zum Langzeitübertraining ist fließend und kann zeitlich und belastungsmässig nicht genau festgelegt werden, da jeder Sportler unterschiedlich auf Trainingssteigerungen reagiert. Fest steht, dass ein zu langes Beibehalten des Überziehens und damit der Beginn eines Langzeitübertrainings einen schwerwiegenden Trainingsfehler darstellt, der nicht mehr mit nur zwei Regenerationswochen behoben werden kann, sondern der den Athleten oft eine ganze Saison kostet, bis seine ursprüngliche Leistungsfähigkeit wieder hergestellt ist (30, 81, 94, 95).

Die kritische Grenze zwischen Kurzzeit- und Langzeitübertraining liegt bei drei Wochen monotonem Training mit hohem Umfang oder hohen Intensitäten (37, 65, 94, 95), wobei zu hohe Trainings-Umfänge kritischer zu betrachten sind, als zu hohe Trainings-Intensitäten (87, 88).

1.4 Übertrainingssyndrom

Während Langzeit-Übertraining einen Prozess des zu langen und exzessiven Trainings beinhaltet und einen gravierenden Trainingsfehler darstellt, versteht man unter dem Übertrainingssyndrom das daraus resultierende Beschwerdebild, welches sich mit den verschiedensten Symptomen manifestiert:

Klinische Hauptsymptome stellen eine persistierende Müdigkeit, länger als zwei Wochen anhaltende Leistungsminderung, anhaltendes Unwohlsein und Störungen des Befindens und der Reproduktionsfunktion dar (35, 65, 94, 106, 112). In diesem Zustand scheint auch die Anfälligkeit für Infektionen und Erkältungskrankheiten erhöht zu sein, so dass auch von einer kurzfristigen Störung des Immunsystems auszugehen ist (117).

Es sollten allerdings vor der Diagnosestellung eines Übertrainingszustandes andere Ursachen einer chronischen Müdigkeit und persistierenden Leistungsminderung ausgeschlossen werden, um nicht eventuelle organische Schäden (z.B. Endo-/Myokarditits, Arrhythmien, Belastungsasthma, etc.) zu übersehen (13).

Über die Häufigkeit eines solchen Übertrainingszustandes geben mehrere Studien Aufschluss: Morgan (106) berichtet von Symptomen eines Übertrainingssyndroms bei mehr als 60% der Langstreckenläufer mindestens einmal während ihrer Karriere. Hooper (57) beschreibt dies bei jedem fünften Athleten einer Schwimmmannschaft in Australien, Lehmann (90) bei mehr als 50 % der Verbandsliga-Fussballspieler am Ende der Saison. Die Häufigkeit dieser Vorkommnisse ist sicher nicht von der Hand zu weisen und zeigt, dass der Ruf nach mehr Regeneration, weg von monotonem, exzessivem Training ohne Ruhepausen noch nicht allorts vernommen wurde, bzw. in die Tat umgesetzt wird. Dass die Sportler selbst aber spüren, dass sie ihrem Körper und ihrem Leistungsvermögen mit zuviel hartem Training nichts Gutes tun, belegen entsprechende Aussagen von Athleten. So berichtet der 800-m-Europameister Nils Schumann, der nach der Hallensaison 1998 einen Ermüdungsbruch des Schienbeins erlitt, 15 Wochen nicht laufen konnte und deshalb auf Krafttraining und Radfahren setzte: „Ich konnte mich nach dem Winter schonen, das ist vielleicht das Erfolgsgeheimnis!“ (SWP 25.08.98). Die Ulmer Ruderin Claudia Barth führte nach der sechswöchigen WM-Vorbereitung zur immer schlechter werdenden Leistung des Konkurrenzbootes an: „Die haben viel zu hart trainiert, und nur eine - nämlich Nicole Steiner - hat's verkraftet“ (SWP 5.09.98).

1.5 Übertraining - mögliche Entstehungsmechanismen

In einer älteren deutschen Studie teilte Israel (65) das Übertrainingssyndrom klinisch in den sympathischen (basedow'schen) und den parasympathischen (addisonoiden) Typ ein.

Nach dem heutigen Stand der Forschung wird eher eine biphasische Antwort auf Überlastung präferiert mit zunächst vorherrschenden peripheren Mechanismen (in der Frühphase der Überlastung) und zentralen Mechanismen in der Spätphase von Überlastung und Übertraining (103, 13).

Die Balance zwischen Stress (trainings- oder wettkampfbedingt, unspezifische Stressfaktoren) auf der einen Seite und Erholung auf der anderen Seite ist sehr

empfindlich und kann durch die in Abb. 2 gezeigten Einflüsse leicht gestört werden.

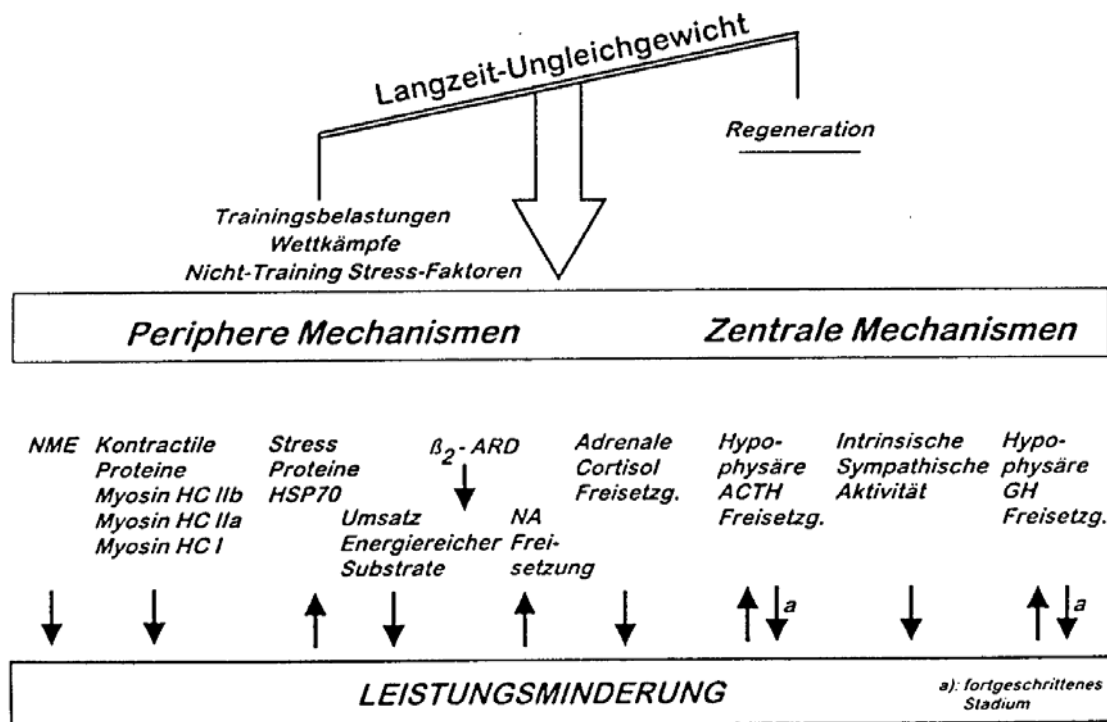


Abb. 2: Übertraining: Balance zwischen Stress und Erholung und die zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen:

- die zunächst auftretenden **peripheren Mechanismen** umfassen:
 - **Trainingsmyopathie** (durch Erniedrigung der neuromuskulären Erregbarkeit [NME], Abbau von kontraktile Proteinen vorrangig der schnellen Muskelfasern und Produktion von Heat-Shock-Proteinen [HSP])
 - **metabolisches Defizit** (Downregulation von β_2 -Adrenorezeptoren auf den Körperzellen, die Noradrenalin-Freisetzung steigt kompensatorisch, der Umsatz energiereicher Substrate sinkt)
 - **milde adrenale Insuffizienz** (adrenale Cortisolfreisetzung sinkt)
- die später folgenden **zentralen Mechanismen** umfassen:
 - **Unterdrückung der hypothalamisch- hypophysären Hormonachse** (ACTH- und GH-Freisetzung sinken)
 - **Unterdrückung der hypothalamisch-sympathoneuralen Achse** (sympathische Aktivität sinkt)

Quelle: Lehmann et al. (1999) S. 25

Die weiteren Erläuterungen bezüglich der pathophysiologischen Mechanismen folgen unter den einzelnen Kapiteln des Diskussionsteils.

1.6 Prävention des Übertrainings und Regeneration

Die wichtigste Massnahme gegen das Übertraining stellt aufgrund der schlechten „Therapiemöglichkeit“ die Vermeidung eines solchen Zustandes dar (26). Ein gut durchdachtes Trainingsprogramm und der Einbau von festen Regenerationszyklen in den Trainingsplan sind dabei absolut unerlässlich. Hawley (47) schlägt vor, zur Abwechslung bei reinem Grundlagenausdauertraining zwei-bis dreiwöchige Intervalltrainingseinheiten bei hoher Intensität (80-90% VO_{2max}) einzubauen, um die Trainingsmonotonie minimieren zu können und das Spitzenleistungsvermögen und die VO_{2max} (maximale Sauerstoffaufnahmekapazität) zu steigern (147).

Budgett (13) berichtet von der Abnahme der Häufigkeit des Übertrainings bei amerikanischen College-Schwimmern von 10% auf 0% durch die tägliche Beobachtung von Stimmung und Empfinden jedes einzelnen. Hierzu waren alle Sportler angehalten, jeden Morgen einen Fragebogen als „Stimmungsprofil“ auszufüllen (profile of mood state: POMS) um ihr Training bei Stimmungsverschlechterung zu reduzieren und bei verbesserter Stimmung wieder zu steigern.

Wichtig für die Vermeidung einer Überbelastung sind neben Ruhepausen und Leistungstests auch die Beachtung einer ausgewogenen Ernährung sowie ausreichend Schlaf (13, 26) und eine Trainingsunterbrechung während Infektionskrankheiten (81).

Es gibt bisher sehr wenig Forschung über Rehabilitation und langfristige Regeneration nach einem Übertrainingszustand (78, 123). Fünf Wochen Ruhe mit einem sehr geringen Mass an Training verbessern Leistung und Stimmungsbild merklich (13). Der Grad an Bewegung kann abhängig vom klinischen Bild von Woche zu Woche etwas gesteigert werden, ohne allerdings wieder den normalen Trainingsumfang zu erreichen. Völlige Regeneration nach einem eingetretenen Übertrainingszustand dauert nach Budgett (13) mindestens 6-12 Wochen bis zur Herstellung des ursprünglichen Leistungsniveaus, wobei nicht der Fehler gemacht werden darf, zu früh wieder mit dem harten Training zu beginnen, was zu einem er-

neuten Leistungsrückfall führen könnte. Als zusätzliche Massnahmen empfiehlt Budgett die psychotherapeutische Betreuung des Sportlers, Massagen, Hydrotherapie und genaue Ernährungsplanung. Es ist allerdings schwierig die Athleten davon zu überzeugen, dass sie Ruhe brauchen (13), v.a. wenn die Leistungen stagnieren oder schlechter werden. Deshalb stellt die frühzeitige Vermeidung durch ein geringeres Mass an Training die sicherste Massnahme dar, einem Übertrainingszustand zu entgehen (81, 123, 124). Hierdurch droht dem Sportler andererseits aber das Risiko eines „Detrainingeffektes“ (61, 108) mit ebenfalls niedrigerer Leistung durch zuwenig Training.

Die optimale Trainingsfindung stellt deshalb immer eine Gratwanderung dar (66).

Die Suche nach greifbaren, bzw. reproduzierbaren Indikatoren für einen drohenden Übertrainingszustand hat daher in der Sportmedizin einen hohen Stellenwert.

1.7 Fragestellung der Arbeit

Wie in der Einleitung unter Punkt 1.5 beschrieben, wurden in der Literatur in mehreren Arbeiten gewisse Marker für einen Übertrainingszustand herausgearbeitet (z.B. Leistungsstagnation, bzw. -verschlechterung, persistierende Müdigkeit, Verschlechterung der Stimmungslage durch eine Störung des Neurotransmitterstoffwechsels im Gehirn, Überlastungs-Myopathie, Hemmung des Energiestoffwechsels der Muskulatur durch eine relative sympathische Insuffizienz, verminderte maximale Cortisolfreisetzung aus der Nebenniere, verminderte Freisetzung von GH, ACTH und vermutlich auch TSH aus der Hypophyse)

In der hier durchgeführten prospektiven experimentellen Studie soll das Vorhandensein und die Stabilität dieser Marker bei sieben übertrainierten Landeskaderrennfahrern überprüft werden.

Ausserdem soll untersucht werden, ob sich diese Marker während eines fünfwöchigen Regenerationsprozesses wieder normalisieren, bzw. ob sie geeignet sind, den Regenerationsprozess zuverlässig anzuzeigen und gegebenenfalls zu steuern.

2 Methodik

2.1 Probanden

An der prospektiven Studie nahmen 7 männliche Amateur-Radrennfahrer des württembergischen D-Kaders über einen Zeitraum von 7 Wochen teil. Die anthropometrischen Daten der Sportler sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tab.1: Anthropometrische Daten der 7 teilnehmenden Radsportler mit VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahmekapazität
a = Jahr

Alter [a]	Grösse [cm]	Gewicht [kg]	VO_{2max} [ml/min•kg]
17 ± 1	179 ± 2	64 ± 5	56 ± 7

Die Genehmigung der Ethikkommission der Universität Ulm, sowie die Einverständniserklärung der Probanden, bzw. bei den Minderjährigen die ihrer Eltern, lagen nach eingehender Aufklärung über Sinn und Zweck der Studie vor.

Die Studie schloss sich an eine 8-monatige Trainings- und Wettkampfsaison an. Während dieser Zeit bestritten die Athleten fast jedes Wochenende einen Wettkampf auf regionaler, nationaler und z.T. internationaler Ebene. Ca. alle 3 Wochen erfolgte eine Kriteriumsfahrt unter der Woche, sowie etwa 2 Etappenrennen pro Saison über 2-3 Tage. Während der Saison wurden insgesamt 15.000 bis 18.000 km gefahren.

2.2 Studienablauf

Der siebenwöchige Beobachtungszeitraum dieser Studie begann mit einem zweiwöchigen Synchronisationszyklus, in welchem die Sportler durch gezielte Überlastung ihren nach der harten Saison wahrscheinlich schon beginnenden Übertrainingszustand „synchronisieren“, also vereinheitlichen und auch ausbauen sollten.

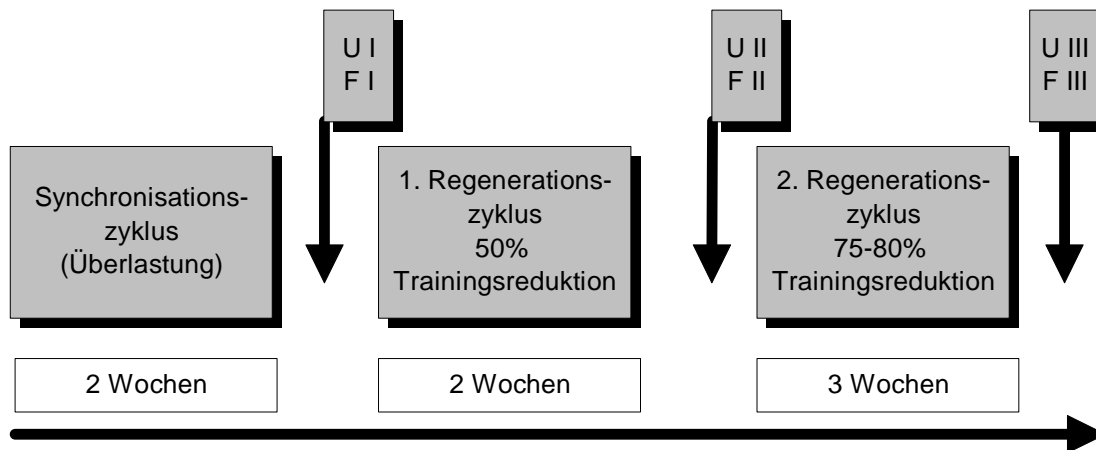
Jeder Sportler erhielt hierzu vom Landestrainer individuell ausgearbeitete Trainingspläne mit nach Hause, die sich nach der Leistungsfähigkeit des Einzelnen richteten und zwischen 500 und 700 wöchentliche Trainingskilometer umfassten. Während dieser 14 Tage nahmen alle Probanden noch an den letzten Radrennen der Saison teil.

Im Anschluss an den Synchronisationszyklus folgte ein fünfwöchiger Regenerationszyklus, bestehend aus einem zwei- und einem dreiwöchigen Zyklus, um den Regenerationsvorgang nach einem kurzen (2 Wochen) und einem relativ langen (5 Wochen) Zeitraum beobachten und untersuchen zu können. Während des ersten zweiwöchigen Regenerationsabschnittes sollte die Kilometerzahl um 50%, während des zweiten dreiwöchigen Abschnittes um 75-80% reduziert werden. In dieser Zeit waren die Athleten auch nicht mehr durch zusätzlichen Wettkampfstress belastet.

Um einen Überblick über die tatsächlich während der 7 Wochen gefahrenen Kilometer zu erhalten, waren die Probanden angehalten, die täglich mit dem Rennrad gefahrenen Trainings- und Wettkampfkilometer sowie die dafür benötigte Zeit in einem Studienprotokoll zu notieren.

Die Datenerhebung erfolgte bei drei Laboruntersuchungen in der Abteilung Sport- und Rehabilitationsmedizin der Medizinischen Universitätsklinik Ulm sowie am jeweils darauffolgenden Tag bei einem 10-km Feldtest (F I-III). Die Untersuchungszeitpunkte U I-III lagen am Ende des Synchronisationszyklus (U I), nach dem ersten Regenerationszyklus (U II) und Ende des zweiten Regenerationszyklusses (U III) (siehe Abb.3).

Studienablauf



mit:

U I-III = Untersuchungstage I-III

FI-III = Feldtest I-III

Abb. 3: Studienablauf: nach 2-wöchigem Synchronisationszyklus mit ca. 500-700 Trainingskilometer/Woche erfolgte eine 5-wöchige Regenerationsperiode (2 Wochen mit 50% Trainingsreduktion und 3 Wochen mit 75-80% Trainingsreduktion). Im Anschluß an den Synchronisations- und die beiden Regenerationszyklen fand jeweils eine Untersuchung in der Abteilung Sport- und Rehabilitationsmedizin der Medizinischen Universitätsklinik Ulm sowie ein Feldtest im Freien statt.

2.3 Untersuchungstage I-III

Zu den Untersuchungszeitpunkten U I, U II und U III wurde jeweils um 14.00 Uhr mit einer Blutentnahme in Ruhe zur Bestimmung diverser Laborparameter (Endokrinologische Parameter, Klinische Chemie) und im Anschluss daran einem Corticotropin-Releasing-Hormon-Test (CRH-Test) begonnen. Ebenfalls in Ruhe erfolgte dann die Messung der neuromuskulären Erregbarkeit. Nach dieser Messungen hatten die Probanden Zeit, einen sportspezifischen Erholungs-Belastungs-Fragebogen auszufüllen. Als letztes erfolgte ein Mehrstufentest auf dem Fahrradergometer, bei welchem Daten über Leistung, Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und diverse Messparameter im Blut erhoben wurden (Laktat, Glukose, Aminosäuren, Plasmakatecholamine, freie Fettsäuren).

Die Sportler erhielten im Anschluss an die Tests ein Gefäß zum Sammeln des nächtlichen Urins mit nach Hause, welcher zur Messung der nächtlichen Katecho-

laminaausscheidung verwendet wurde. Den Sammelbehälter sollten die Probanden am darauffolgenden Tag beim Feldtest wieder mitbringen.

2.4 Feldtest

Neben den drei Untersuchungstagen UI-III in der Abteilung für Sportmedizin in Ulm, erfolgte jeweils einen Tag nach den Laboruntersuchungen ein Feldtest (FI-III, siehe Abb. 3) als Vergleichsuntersuchung. Dieser wurde in Form eines Einzelzeitfahrens durchgeführt und sollte möglichst reale Wettkampfbelastungen wieder spiegeln. Die Athleten sollten die Strecke mit höchstmöglicher Anstrengung durchfahren.

Die dafür vorgesehene 10 km lange, ebene Strecke befand sich in einem Talkessel zwischen Haigerloch und Bad Imnau. Es herrschten bei keiner der drei Testfahrten extreme Umweltbedingungen. Die Strecke war jedes Mal trocken, die Lufttemperaturen betragen 16°C bei Time trial I und III, sowie 23°C bei Time trial II. Es wurden abwechselnd zwei identische Testräder benutzt, welche beide mit einem SRM-Trainingssystem (Power-Control, Schoberer Rad Messtechnik, Jülich Wellendorf) zur Leistungskontrolle (siehe 2.4.1.) ausgestattet waren. Die Probanden starteten nach einer kurzen Aufwärmphase zeitversetzt alle 10 Minuten, um Windschattenfahren zu vermeiden. Es erfolgte eine Sichtkontrolle durch den mitfahrenden Trainer und den Versuchsleiter Dr. Gastmann in einem PKW. Per Handstoppuhr wurde die jeweils benötigte Zeit für die 10 km-Strecke gemessen.

Vor der Belastung, direkt nach Beendigung, sowie nach 1,3 und 5 Ruheminuten wurde eine Blutprobe für die Laktat- und Glukosemessung mit einer 20 µl Glaskapillare aus dem hyperämisierten Ohrläppchen gewonnen.

2.4.1 SRM-Trainingssystem „Power-Control“

Mit dem Trainingssystem wurden die folgenden Parameter gemessen und ausgewertet: Herzfrequenz(Schläge/min), Leistung(Watt), Tretfrequenz(U/min) und Geschwindigkeit(km/h). An beiden Rädern wurde der Leistungsmesser auf der rech-

ten Seite des Rades zwischen Tretlagerachse und Kurbel montiert. Der Sensor zum Empfang der Daten des Powermeters befand sich am Kettenrohr und übertrug die empfangenen Signale über ein Sensorkabel auf den Powercontrol Fahrradcomputer, der an der Lenkerstange befestigt war. Der Sensor zur Geschwindigkeitsmessung wurde an der Vordergabel montiert: In 3mm Abstand davon befand sich parallel dazu ein Magnet, der an einer Speiche befestigt war.

Funktionsprinzip

Leistungsmessung: Dehnmessstreifen messen die Verformung der als Verformungselement ausgelegten Antriebsscheibe und liefern ein der Pedalkraft proportionales Signal. Es wird die Leistung gemessen, die aus der Summe der tangentialen Tretkräfte und der Winkelgeschwindigkeit entspringt.

Tretfrequenzmessung: Die Winkelgeschwindigkeit der Kurbeln wird mit einem Reedkontakt gemessen.

Entfernungsmessung: Die Geschwindigkeit und die zurückgelegte Strecke werden mit einem Reedkontakt am Vorderrad gemessen.

2.5 Leistungsdiagnostik

2.5.1 Messplatz Spiroergometrie

Der Versuchsablauf für die Untersuchung am Fahrradergometer ist in Abb. 4 schematisch skizziert und wurde an allen drei Untersuchungstagen beibehalten, wobei die Fahrradergometrietests jeweils nachmittags zwischen 14 und 17 Uhr stattfanden und auf dem gleichen Ergometer unter den gleichen Umgebungsbedingungen durchgeführt wurden

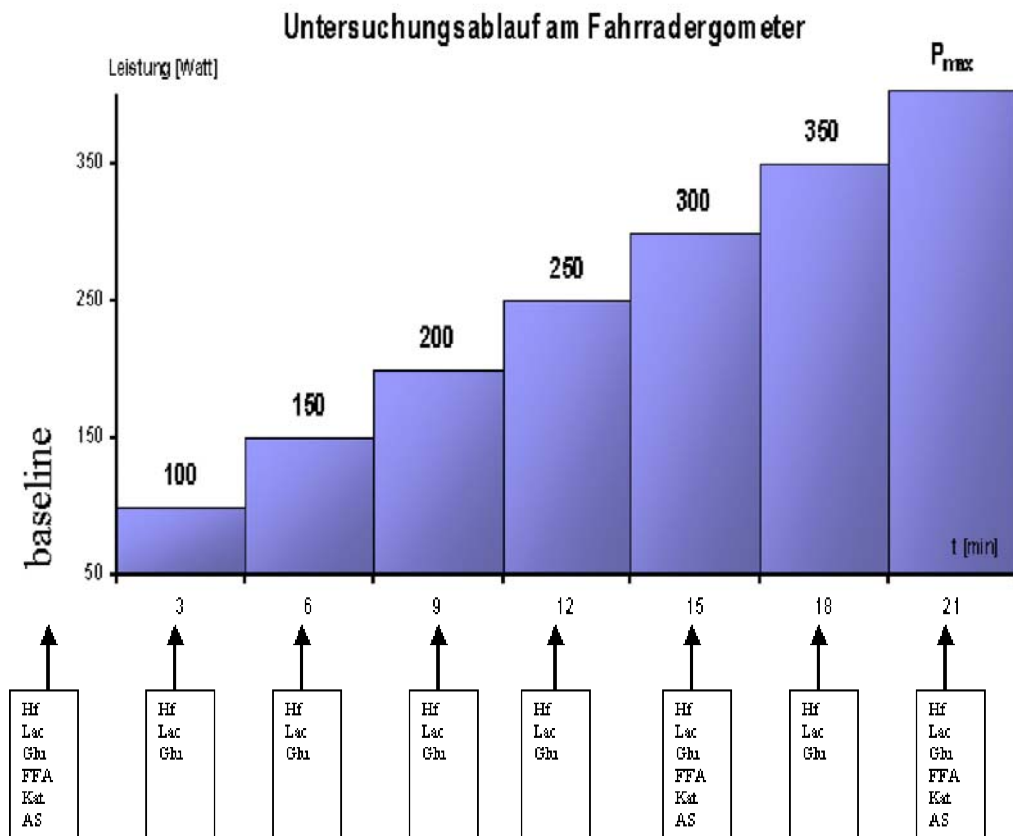


Abb. 4: Untersuchungsablauf am Fahrradergometer

mit: P_{max} = individuelle Maximalleistung, P_{submax} = submaximale Leistung bei 300 Watt, Hf = Herzfrequenz, Lac = Laktat, Glu = Glukose, FFA = freie Fettsäuren, Kat = Plasmakatecholamine, AS = Aminosäuren

Zur Beurteilung der individuellen Leistungsfähigkeit und des Regenerationsverlaufes stehen verschiedene Testverfahren (einstufige, mehrstufige, Rampentests) zur Verfügung.

In der beschriebenen Studie wurde ein „Mehrstufentest“ verwendet: bei diesem Testverfahren wird mit einer Ausgangsbelastung von z.B. 100 Watt begonnen. Alle drei Minuten erfolgt eine Steigerung der Belastungsstufe um je 50 Watt. Der Test wird bis zur körperlichen Erschöpfung der Probanden fortgesetzt. Man erhält so über mehrere Belastungsstufen Daten über die Beanspruchung und Belastungsfähigkeit des Sportlers.

Da zwischen der Belastungszeit auf der zuletzt geleisteten Belastungsstufe und der Maximalleistung ein linearer Zusammenhang besteht, kann mit Hilfe einer Formel die Maximalleistung (P_{max}) errechnet werden (98). Die Maximalleistung wird bestimmt aus dem Ergebnis von

$$P_{max} = P_{n-1} + ((P_n - P_{n-1}) \cdot t_n / 180)$$

Abb. 5: Formel zur Errechnung der Maximalleistung (P_{max}) während des Ergometerstufentests mit: P_n = letzte Belastungsstufe [Watt], p_{n-1} = vorletzte Belastungsstufe [Watt], t_n = Belastungszeit auf der letzten Belastungsstufe [sec]

Vor Beginn der Belastung wurde die Ruheherzfrequenz protokolliert, aus dem Ohrläppchen wurde Kapillarblut zur Bestimmung von Laktat und Glukose abgenommen sowie aus der noch liegenden Venenverweilkanüle am Unterarm drei Serummonovetten (Fa. Sarstedt) zu je 10 ml Venenblut zur Bestimmung von Plasmakatecholaminen, Aminosäuren und freien Fettsäuren. Die Messung von Plasmakatecholaminen, Aminosäuren und freien Fettsäuren wurde am Ende der 300-Watt-Stufe (P_{submax}) und direkt nach Abbruch des Ergometrietestes (P_{max}) wiederholt. In den letzten zehn Sekunden jeder Belastungsstufe sowie eine, drei und fünf Minuten nach Belastung wurden jeweils die Herzfrequenz und die Laktat- und Glukosewerte im Kapillarblut bestimmt und protokolliert (siehe Abb. 4).

2.5.1.1 **Fahrradergometer**

Die Fahrradergometrie wurde auf einem drehzahlunabhängigen Fahrradergometer (Modell Excalibur, Fa. Lode, Netherlands) in sitzender Position gefahren. Die Schwungscheibe wird hierbei elektromagnetisch je nach Belastungsintensität gebremst.

Die Probanden traten mit einer Umdrehungsfrequenz von 90-100 U/min, die sie an einem Umdrehungsmesser ablesen und gegebenenfalls nachregulieren konnten.

Bei dem Fahrradergometer können Sattelhöhe- und -position, sowie Vorbaulänge und -höhe dem Fahrer optimal angepasst werden. Die Sportler konnten ihre eigenen Radschuhe benutzen, da das Ergometer mit einem Klickpedalsystem versehen war.

2.5.1.2 **Spirometrie**

Die Spirometrie ist ein Verfahren zur Untersuchung des Atemgasstoffwechsels. Es wird häufig mit der Ergometrie (Spiroergometrie) gekoppelt. Mit Hilfe der Spiroergometrie erfolgt die Prüfung der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit, der kardiopulmonalen Funktionsfähigkeit und des Stoffwechsels unter definierten Belastungsbedingungen (76).

Als offenes Spirometer wurde das Flowmeter TUBA (Transit-Time-Ultrasonic Breath Analyzer) der Firma Isler Bioengineering AG, Switzerland eingesetzt. Es dient der Bestimmung von Atemströmen mittels Laufzeitmessung von Ultraschallsignalen. Das Messgerät besteht aus einer Kontrolleinheit und einem separaten Messkopf mit folgenden Komponenten:

- offener Messkanal mit konstantem Querschnitt
- Gastemperatursensor
- Ultraschall-Übertragungskanal mit zwei breitbandigen Ultraschallwandlern
- elektronische Schaltungen zur Vorverstärkung von Temperatursensor und Ultraschallwandlersignalen

Die Probanden atmeten während des Versuchs durch das flexibel aufgehängte Flowmeter Umgebungsluft. Die Nasenatmung wurde durch eine Nasenklemme unterbunden.

Neben der Bestimmung verschiedener Lungenfunktionsparameter (z.B. max. Durchfluss, Atemzugvolumen, Minutenvolumen, Sekundenkapazität) besteht die Möglichkeit, die Gastemperatur und das mittlere Molekulgewicht zu bestimmen. Sämtliche Fluss- und Volumenparameter sind bei der Messung unabhängig von der Gaszusammensetzung, der Temperatur und der Feuchtigkeit, da gasartabhängige Änderungen der Schallgeschwindigkeit rechnerisch eliminiert werden.

Als zentrale Messgröße der Spirometrie wurde die maximale und relative Sauerstoffaufnahme (VO_{2max} und VO_{2rel}) in den letzten zehn Sekunden einer jeden Belastungsstufe während der Spiroergometrie ermittelt. Unter der Sauerstoffaufnahme versteht man die Sauerstoffmenge in ml oder l pro Zeiteinheit, die ein Mensch bei definierten Belastungen aufnehmen kann.

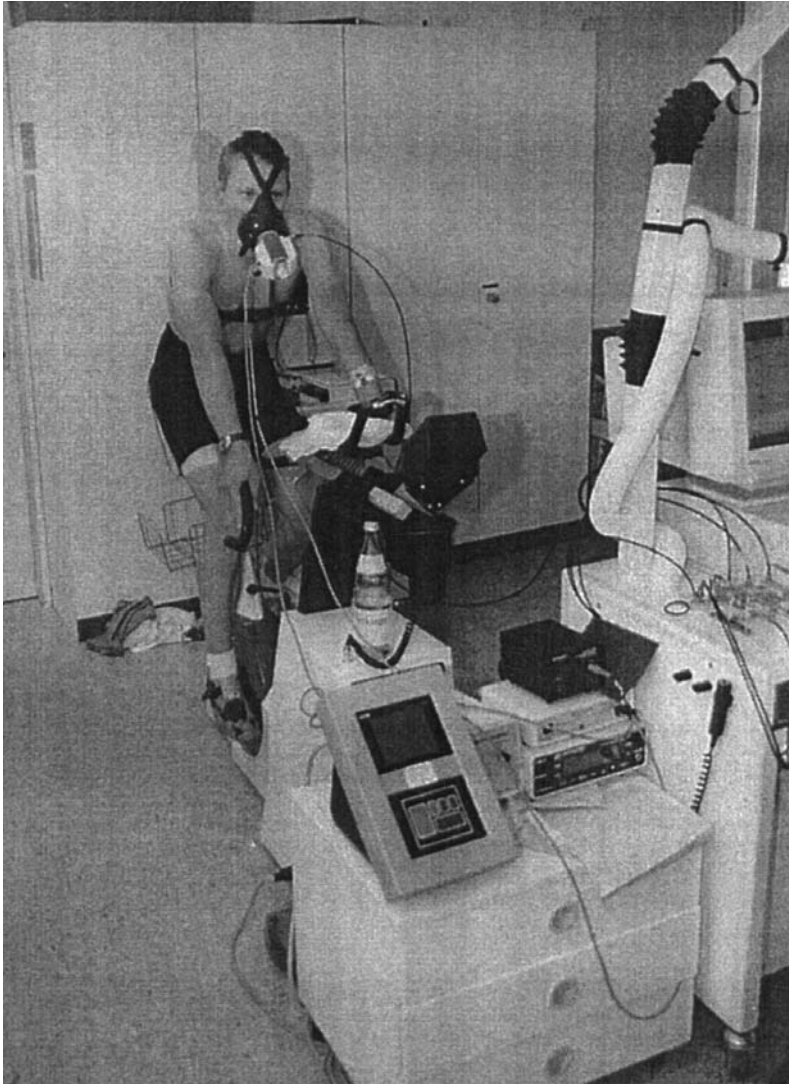


Abb. 6: Messplatz-Spiroergometrie

2.5.1.3 Massenspektrometer

Zur Gasanalyse wird ein PC-gesteuertes Massenspektrometer eingesetzt.

Aufbau des Messplatzes Massenspektrometer:

Beim Massenspektrometer im Labor der Med. Klinik der Universität Ulm, Abteilung Sport- und Leistungsmedizin, handelt es sich um ein Quadrupol-Massenspektrometer (Fa Balzers, Heidenheim). Eine PC-Steuerung mit verschiedenen Messprogrammen (Fa Inovision, Dänemark) erlaubt, neben 12 Gaskanälen noch 6 externe Kanäle aufzunehmen.

Grösse und Richtung des Atemgasstromes werden dabei ständig vom Flowmeter bestimmt. Über eine Zuleitungskapillare, die durch ein 0,5 mm grosses Loch im Mundstück in der Mitte des Atemgasstroms plaziert wird, wird dem Massenspektrometer kontinuierlich Gas aus dem Atemgasstrom (1,1ml/sec) zugeführt. Die gemessenen Daten von Flowmeter und Massenspektrometer werden vorverstärkt und von einem PC während des Versuchs angezeigt und gespeichert.

2.5.1.4 Herzfrequenzmessung

Während des Testverlaufes im Labor wurde die Herzfrequenz kontinuierlich mit Hilfe von Sporttestern PE 3000 (Fa. Polar Elektronik, Helsinki, Finnland) aufgezeichnet (siehe Abb.4).

2.5.1.5 Leistungsmessung an den Laktatschwellen

Definition von aerober und anaerober Schwelle:

Bei ansteigender Belastung wird ein Punkt überschritten, an dem die Glycolyse mehr Pyruvat liefert, als im Citratzyklus verbraucht werden kann (aerobe Schwelle). Zur Energiegewinnung wird zunehmend die anaerobe Glycolyse genutzt, dabei entstehendes Laktat kann aber noch von anderen Organen in vollem Masse eliminiert werden und kumuliert nicht. Es besteht ein Fließgleichgewicht zwischen Laktatbildung und Laktatabbau, z.B. in Leber, Herz, Nieren und unbelasteter Muskulatur. Laktatwerte im Vollblut von 2mmol/l kennzeichnen die Grenze des aero-anaeroben Übergangsbereiches. Zwischen 2 und 4 mmol/l Laktat im Vollblut besteht ein „steady-state“ zwischen Laktatproduktion- und elimination. Ab einer Konzentration von ca. 4mmol/l Vollblut-Laktat arbeitet der grösste Teil der Muskulatur anaerob und Laktat kann nicht mehr in dem Masse, wie es entsteht, eliminiert werden. Dies kennzeichnet die anaerobe Schwelle (110, 48, 55). Die Laktatanhäufung in der Arbeitsmuskulatur führt zu einer metabolischen Azidose, die sich negativ auf die neuromuskuläre Koordination auswirkt und die Leistungsfähigkeit des Organismus mindert, so dass der Sportler die Belastung abbrechen muss.

Laktat-Leistungs-Beziehung:

Mit den bei den Ergometer-Untersuchungen im Mehrstufentest gewonnenen Laktat-Werten wurde eine Laktat-Leistungskurve erstellt, die die Laktat-Konzentration an den verschiedenen Belastungsstufen wiedergibt. Damit lässt sich die Leistung an der aeroben und der anaeroben Schwelle sowie die Menge des bei körperlicher Erschöpfung produzierten Laktats bestimmen. Hierdurch lassen sich Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Sportlers ziehen (134).

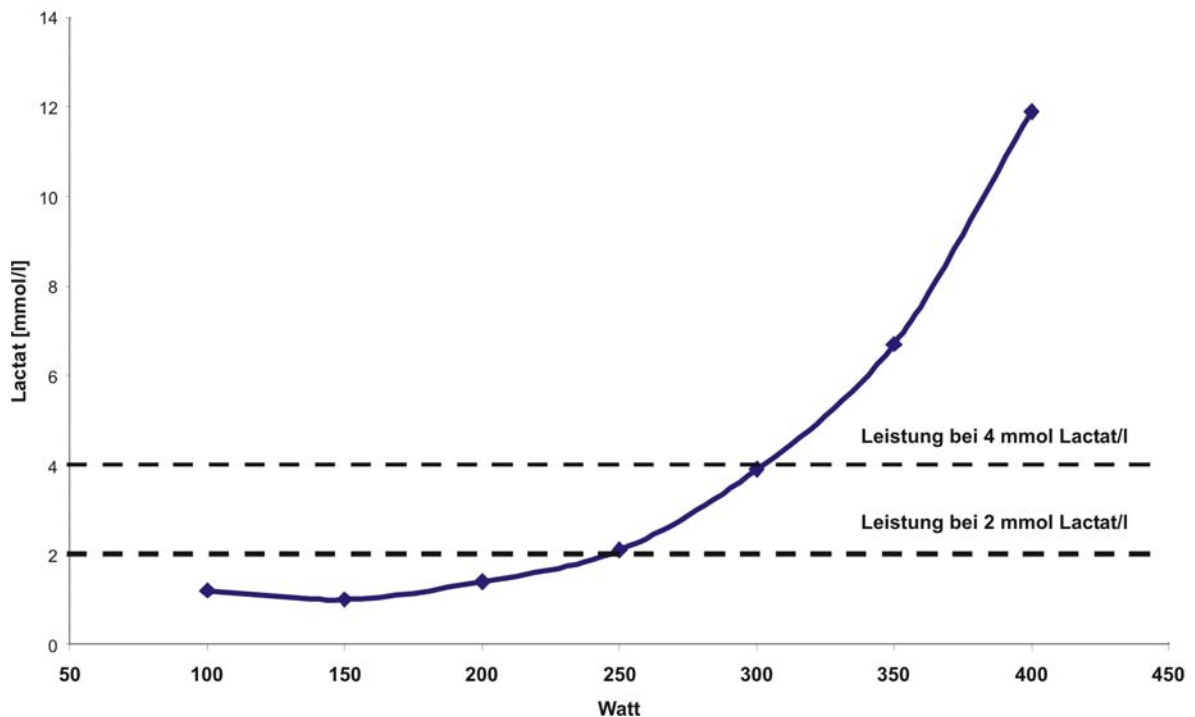


Abb. 7: Beispielhafte Darstellung einer Laktat-Leistungskurve (Laktatkonzentration im Vollblut gegenüber der reell erbrachten Leistung während der Fahrradergometrie)

2.5.2 Blut-Basisdaten

An jedem der drei Untersuchungstage in der Abteilung für Sportmedizin erfolgte jeweils zur selben Zeit eine Blutentnahme in Ruhe. Es erfolgte die Entnahme und Bestimmung diverser Hormone (Serum-Monovette, 10ml), hämatologischer Parameter (EDTA-Hämatologie-Monovette, 5ml) sowie diverser klinisch-chemischen Parameter (Elektrolyte und Spurenelemente, Enzyme, Plasmaproteine in einer weiteren Serum-Monovette, 10ml).

Tab. 2a: Messung der Laborparameter (Teilübersicht)

mit Hb = Hämoglobin, Hkt = Hämatokrit, MCV = mittleres Zellvolumen, MCH = mittleres Zellhämoglobin, MCHC = mittlere Zellhämoglobinkonzentration

Messparameter	Messmethode	Gerät
Kleines Blutbild (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten, Hb, Hkt, MCV, MCH, MCHC)	Impedanz-Partikelmessung	CD 3500, Fa. Abbott
Differential-Blutbild (Monozyten, eosinophile, basophile, neutrophile Granulozyten, Lymphozyten)	dto.	dto.
Elektrolyte und Spurenelemente		
Calcium, Magnesium, Eisen	Kinetischer UV-Test	Dimension, Fa. DuPont de Nemours, Bad Homburg
Natrium, Kalium, Chlorid	IMT-Multisensor-Technologie	Dimension Multi PLY Integrated Multisensor, Fa. DuPont de Nemours, Bad Homburg
Enzyme		
AP	dto.	Hitachi 717 Automated Analyser, Fa. Boehringer Mannheim

Tab 2b: Messung der Laborparameter (Teilübersicht)

mit Hb = Hämoglobin, Hkt = Hämatokrit, MCV = mittleres Zellvolumen,
MCH = mittleres Zellhämoglobin, MCHC = mittlere Zellhämoglobinkonzentration

Messparameter	Messmethode	Gerät
Plasmaproteine		
Gesamteiweiss, Albumin	Kinetischer UV-Test	Dimension, Fa. DuPont de Nemours, Bad Homburg
α 1-, α 2-, β -, γ -Globuline	Nephelometrische Messung	Behring Nephelometer, Fa. Behringwerke AG, Marburg
Lipide		
Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyceride	Kinetischer UV-Test	Dimension, Fa. DuPont de Nemours, Bad Homburg
LDL-Cholesterin	Formel nach Friedewald	
Weitere klinisch-chemische Parameter		
Ferritin	Zweistellen-Enzym-Immunoessay	AIA-1200, Reagenzien: AIA-Pack, Fa. DuPont de Nemours, Bad Homburg
Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Bilirubin, Glukose	Kinetischer UV-Test	Dimension, Fa. DuPont de Nemours, Bad Homburg
Endokrinologische Parameter		
Aldosteron	radioimmunologisch	RIA Aldosteron, AIA Serono, Freiburg
Freies Testosteron	dto.	RIA f-Testo, Biermann, Bad Nauheim
Insulin und C-Peptid	dto.	RIA-Gnost Insulin und C-Peptid, Beringwerke, Marburg
HGH	dto.	RIA HGH 100, Pharmacia Diagnostics, Uppsala, Schweden
Prolactin	dto.	AIA Clone, Serono, Freiburg
FSH, LH	dto.	FSH/LH AIA Clone Immunoradiometric Assay, Serono, Freiburg

2.5.3 Blutparameter bei Belastung

Während der Leistungsdiagnostik im Labor wurden die Parameter Laktat und Glukose bei jeder neuen Belastungsstufe (alle 50 Watt) gemessen, die Parameter Plasmakatecholamine, freie Fettsäuren und Aminosäuren in Ruhe, bei sumaximaler Belastung (300 Watt) und bei maximaler Belastung (siehe Abb. 4).

2.5.3.1 Plasmakatecholamine

Wie unter Abb. 4 graphisch dargestellt, erfolgte für die Analyse der Plasmakatecholamine Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin die Entnahme von jeweils 10 ml Venenblut aus der liegenden Venenverweilkanüle während des Mehrstufentests jeweils während der baseline und bei P_{submax} und P_{max} .

Die quantitative Bestimmung der genannten Plasmakatecholamine erfolgte radioenzymatisch im Katecholaminlabor der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg nach der Methode von Baumgartner (6).

2.5.3.2 Aminosäuren

Um die einzelnen Aminosäuren aus dem Serum trennen und messen zu können, wurde die Methode der Säulenchromatographie nach Spackman (132) angewandt (Aminosäuren-Analyzer LC 3000, Fa Biotronic, Maintal). Es wurden die folgenden Aminosäuren bestimmt: Taurin, Threonin, Serin, Asparagin, Glutamin, Prolin, Glycin, Alanin, Valin, Methionin, Isoleucin, Leucin, Tyrosin, Phenylalanin, Ornithin, Lysin, Histidin, Tryptophan ges. und Arginin.

Zusätzlich zu den Einzelwerten errechneten wir einen Summenwert für jede Untersuchung, der alle oben erwähnten Aminosäuren beinhaltet und als Mass für die Gesamtveränderung des Aminosäuregehalts im Serum dienen soll.

2.5.3.3 Freie Fettsäuren

Die Analyse der freien Fettsäuren erfolgte mit Hilfe des Perkin-Elmer UV/VIS Spectrophotometers (FA. Serono, Freiburg) und den Reagenzien NEFA C der Fa. Wako Chemicals GmbH, Neuss. Bei dieser Methode kommt es durch Zugabe eines enzymatischen Farbtestes (NEFA) zu den unveresterten Fettsäuren zur Bildung eines roten Farbstoffes, dessen Intensität proportional der Konzentration der unveresterten Fettsäuren in der Probe ist.

2.5.3.4 Laktat und Glukose

Die Laktatbestimmung erfolgte im hämolysierten Vollblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Die Auswertung der Proben wurde elektrochemisch mit Hilfe des Glukose- und Laktatanalysators YSI (Modell 2300 STATplus, Yellow Springs Instruments, Yellow Springs, Ohio).

Die Messung von Laktat- und Glukose erfolgte zu den selben Zeitpunkten wie die Messung der Herzfrequenz (siehe Abb. 4).

2.5.4 CRH-Test

Der CRH-Test dient der Messung der maximalen hypophysären Sekretionsrate für ACTH (Adenocorticotrophes Hormon), sowie der darauf folgenden Cortisolantwort (93). Die drei Hormone Corticorelin, ACTH und Cortisol sind über einen internen Regelkreis miteinander verknüpft. Corticorelin wird aus dem Hypothalamus z.B. bei Stress ausgeschüttet und bewirkt in der Hypophyse die vermehrte Freisetzung von ACTH ins Blut, welches seinerseits in der Nebennierenrinde die Ausschüttung von Cortisol anregt. Durch das Einspritzen des Releasinghormones Corticorelin wurden die Probanden in eine planmässig herbeigeführte Stresssituation versetzt, um die von ihrem Körper daraufhin gebildeten Hormone ACTH und Cortisol aus dem Blut abnehmen und messen zu können.

Die Untersuchung wurde zu allen Testzeitpunkten mit dem gleichen Design unter gleichen Umgebungsbedingungen Uhr durchgeführt. Es erfolgten in dem 90-

minütigen Testzeitraum sechs Blutentnahmen aus der schon liegenden Venenverweilkanüle. Die Bestimmung der basalen Corticotropin (ACTH-) und Cortisolspiegel im Serum (Serum-Monovette zu 10 ml, Fa. Sarstedt), erfolgte zum Zeitpunkt 0 gleichzeitig mit der Entnahme der unter Punkt 2.3.2 beschriebenen Abnahme der Routinelaborparameter. Im Anschluss an die Ruheblutentnahme wurde den Probanden 100µg Corticorelin (human) (Ferring Arzneimittel, Kiel) als 1ml i.v.-Injektion im Bolus gespritzt. Zu den Zeitpunkten 15, 30, 45, 60 und 90 min nach der i.v.-Applikation erfolgte die Abnahme von weiteren jeweils 10 ml Venenblut mittels einer Serum-Monovette zur Beurteilung des Anstieges der ACTH- und Cortisolspiegel.

Die Bestimmung der Proben erfolgte im endokrinologischen Labor der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg. Cortisol wurde dabei über ein Radioimmunassay bestimmt und in einem Gammacounter (RIA Bridge, Serono, Freiburg) gemessen. Als Reagenz diente Cortisol Bridge der Fa. BioChem Immuno Systems, Freiburg.

Die Messung von ACTH mit Hilfe des DYNOTest® ACTH (Fa. BRAHMS, DIAGNOSTIKA GMBH, Berlin) ist ein immunoradiometrischer Zweischnitt-Assay mittels Coated-tube-Technik

Um die Gesamthormonantwort für jeden Untersuchungstag messen zu können wurde die Fläche unter der jeweiligen Hormonkurve errechnet.

2.5.5 Neuromuskuläre Erregbarkeit (NME)

Die Methode der Messung der NME von verschiedenen Referenzmuskeln geht auf Partheniu und Demeter (115) zurück und setzt eine Untersuchung unter standardisierten Verhältnissen voraus (gleiche Testsituation, gleicher Untersucher und Referenzpunkt, zirkadianer Rhythmus der NME, Nikotinausschluss...) (7, 115).

Der minimale Rechteckstrom, welcher eine Einzelkontraktion eines ausgewählten Muskels bei unterschiedlicher Reizdauer hervorruft, wird als Mass der neuromuskulären Erregbarkeit herangezogen. Die Reizstärke in mA, mit der die kleinste gerade sichtbare Zuckung erfolgt, wird notiert, wobei jeder Muskel bei einer Reizdauer von 0,1, 0,5, 1, 10 und 100 ms untersucht wird. Um einen Marker für die

Gesamterregbarkeit der jeweiligen Muskeln zu erhalten wurde für den Referenzmuskel M.vastus med. die Summe der Einzelströme bei 0,1, 1,0, 10,0 und 100 mA errechnet.

Als Impulsgenerator wurde das Gerät Physiocomp der Firma A. Treser, Darmstadt verwendet. Die Untersuchung erfolgte an den drei Untersuchungstagen jeweils nach 90-minütiger Ruhephase an den bei Radfahrern besonders deutlich ausgeprägtem Referenzmuskel M. vastus medialis. Die Bestimmung erfolgte immer zur gleichen Tageszeit durch den selben Untersucher an einem festgelegten Untersuchungspunkt über dem Muskel.

2.5.6 Urinkatecholamine

Die 24-Stunden-Katecholaminausscheidung kann als ein Indikator des gesamten Katecholaminmetabolismus angesehen werden (28). Eine Harnsammelprobe über 24 Stunden ist wegen Sammelfehlern nicht geeignet (67), da jeder Mensch einen anderen Tagesablauf mit den verschiedensten Stressfaktoren hat und somit eine Messung tagsüber schwer zu standardisieren ist. Die nächtliche Katecholaminausscheidung wurde deshalb durch Messung im Morgenurin bestimmt, welche als Mass für die Grundaktivität des sympathischen Nervensystems (basale intrinsische Sympathikusaktivität) (90) dient.

Die Sportler waren angehalten, den nächtlichen Urin in den mitgegebenen Behältnissen zu sammeln, welche 10ml 5-molare Salzsäure enthielten (ph-Wert ca. 2). Von diesem Urin wurden 3-5ml bei -20°C eingefroren und im Katecholaminlabor der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg ausgewertet. Die Bestimmung der Urinkatecholamine erfolgte mit Hilfe der radioenzymatischen Methode nach Da Prada (23). Untersucht und bestimmt wurden Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin in µg/Sammelzeit und pmol/min, sowie der Urin-Kreatinin-Wert und die Urinkatecholamine/100mg Urinkreatinin.

2.5.7 Sportspezifischer Fragebogen (EBF-81-Sport)

Die gezielte Anwendung von Fragebögen dient nach Morgan (106) und Verde (141) als alternatives Instrument zur Erfassung von Belastungszuständen und stellt eine gute Möglichkeit dar, die Stimmungslage der Sportler zu beobachten und negativen Stress zu quantifizieren.

Als psychologisches Untersuchungsverfahren wurde in der durchgeführten Studie der sportspezifische Erholungs-Belastungs-Fragebogen („EBF-81-Sport“) eingesetzt, welcher von PD Dr.rer.nat. Kallus vom Institut für Begleitforschung in Würzburg entwickelt wurde. In diesem Fragebogen gibt jede Person durch retrospektive Selbstbeobachtung, rückblickend auf die letzten 3 Tage an, wie häufig potentiell belastende oder erholsame Ereignisse auf sie zutreffen. Hierzu wird auf einer siebenstufigen Skala das Ereignis in 76 Einzelfragen zwischen „nie“ und „immerzu“ eingeordnet. Die 81 Fragen der Tests werden in 19 Subtests gegliedert, die zwischen einem Erholungs- und Belastungszustand differieren (siehe Tab 23a,b,c und 24 im Anhang).

Es lässt sich in der Auswertung nicht nur zwischen dem Grad der Belastung und der Erholung nach unterschiedlichen Trainingsintensitäten differenzieren. Es soll ausserdem untersucht werden, ob der Erholungs- und Belastungsfragebogen „EBF-81-Sport“ als Instrument zur individuellen Trainingssteuerung eingesetzt werden kann, indem bei Abweichungen vom idealen/ausgewogenen Erholungs- und Belastungszustand des einzelnen Sportlers bei festgestellter Unter- bzw. Überforderung entsprechende Massnahmen zur Gegensteuerung ergriffen werden (71).

In der hier durchgeführten Studie wurde von den Probanden an den drei Untersuchungstagen je ein Fragebogen ausgefüllt. Die Auswertung erfolgte am erwähnten Institut für Begleitforschung und wurde uns zugesandt.

2.6 Statistik

Bei den kleinen Stichprobenumfängen von $n < 20$ wurde eine Medianstatistik durchgeführt. Angegeben werden Median (der mittlere Wert) und als zusätzliche

Angaben werden als Konfidenzintervalle unteres- (25%) und oberes (75%) Quartil angeführt (50% ROC).

Der Median ist der Wert, bei dem die Summe der Abweichungen von diesem Wert minimal ist. Der Median teilt die Anzahl einer Stichprobe in zwei Hälften (= 50. Perzentil). Man verwendet den Median und die Quartile, um nicht normalverteilte Stichproben zu beschreiben.

Die Prüfung auf signifikante Unterschiede nicht normalverteilter Daten erfolgte mit dem Wilcoxon signed rank Test für verbundene Stichproben. Als signifikant wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angenommen, so dass das zugehörige Signifikanzniveau $p=0,05$ beträgt.

Die deskriptive Statistik sowie die Errechnung von 25- und 75%-Quartilen, der Regressionsgeraden und Korrelationskoeffizienten wurde mit dem PC-Software-Paket STATGRAPHICS (STSC, Rockville, USA) durchgeführt.

Die nach Testvorgabe berechneten Belastungs- und Erholungsmittelwerte des Erholungs- und Belastungsfragebogens „EBF-81-Sport“ unterscheiden sich in ihren Mittelwerten und Standardabweichungen. Der Mittelwert ist der Wert, bei dem die Summe der quadrierten Abweichung aller Werte von diesem Wert minimal ist. Er gibt als arithmetisches Mittel die Durchschnittsverteilung an.

Die Überprüfung auf signifikante Veränderungen von Messzeitpunkt UI zu UII und von Messzeitpunkt UII zu UIII erfolgte mit dem Wilcoxon-Test.

3 Ergebnisse

3.1 Trainingsdaten

In Tabelle 3 ist der wöchentliche Trainingsumfang während der siebenwöchigen Studie aufgeführt. Während des zweiwöchigen Synchronisationszyklusses vom Beginn der Studie bis zum Untersuchungszeitpunkt I fuhren die Probanden 435,00 (226,00 - 561,00) km/Woche. Bis zur U II (zweiwöchiger Regenerationzyklus 1) reduzierten die Sportler ihre Trainingskilometer ohne signifikante Unterschiede zur Voruntersuchung um 48% auf 227,00 (90,00 - 350,00) km/Woche. Bis zur U III (dreiwöchiger Regenerationszyklus 2) wurde der Trainingsumfang signifikant ($p=0,05$) zu U I und U II auf 183,00 (7,00 - 210,00) km/Woche reduziert. Dies entspricht einer 58%igen Reduktion der gefahrenen Kilometer im Vergleich zum Synchronisationszyklus

Tab. 3: Trainingskilometer/Woche [km/Wo]

mit m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, b: $p=0,05$ (Wilcoxon signd ranks test U II zu U III), c: $p=0,05$ (Wilcoxon signd ranks test U III zu U I)

n = 7	Synchronisations- zyklus	Regenerations- zyklus 1	Regenerations- zyklus 2
m	435.00	227.00 ^b	183.00 ^c
Range	226.00 - 561.00	90.00 - 350.00	7.00 - 210.00

3.2 Leistungsdiagnostik

3.2.1 Messplatz Spiroergometrie

3.2.1.1 Leistung

Die relative Maximalleistung fiel von 366,70 (350,00 - 375,00) Watt bei U I auf 350,00 (341,70 - 366,70) Watt bei U II ab. Auch bei der U III betrug die relative Maximalleistung 350,00 (350,00 - 358,80) Watt. Es ergaben sich jeweils keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Untersuchungen.

Die submaximale Leistung bei 2mmol Laktat (aerobe Schwelle) betrug bei U I 248,00 (233,00 - 295,00) Watt und zeigte bei U II keine Veränderung: 248,00 (228,00 - 259,00) Watt. Bei U III zeigte sich eine Verschlechterung der submaximalen Leistung auf 234,00 (219,00 - 238,00) Watt. Bei der submaximalen Leistung bei 2mmol Laktat ergaben sich jeweils keine signifikanten Veränderungen zwischen den einzelnen Untersuchungen.

Die submaximale Leistung bei 4mmol Laktat (anaerobe Schwelle) zeigte zwischen U I mit 300,00 (293,00 - 319 00) Watt und U II mit 300,00 (296,00 - 311,00) Watt keine Veränderung. Erst bei der U III wurde ein signifikanter Abfall ($p < 0,05$) der Submaximalleistung auf 284,00 (279,00 - 304,00) Watt gemessen.

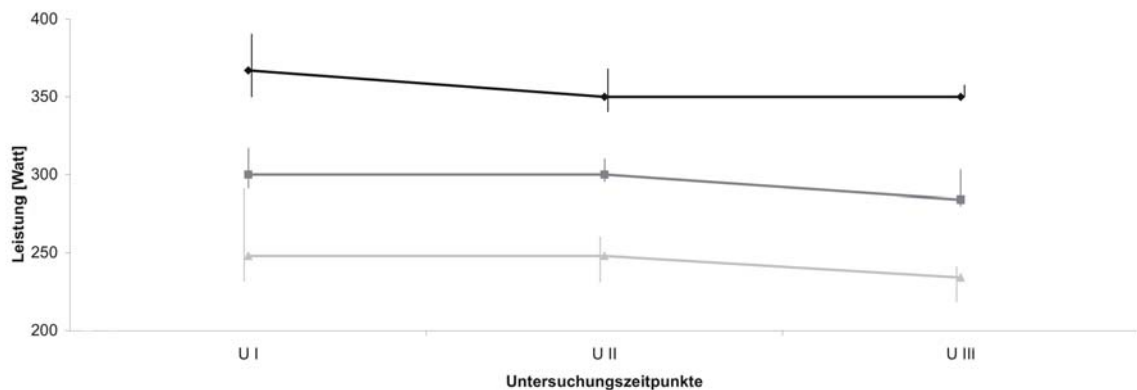


Abb. 8: Relative maximale und submaximale Leistung

mit: U I – III = Untersuchungstage I – III, ◆ = P_{max} = maximale Leistung, ■ = P_{4LT} = submaximale Leistung an der anaeroben Schwelle bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l, ▲ = P_{2LT} = submaximale Leistung an der aeroben Schwelle bei einer Laktatkonzentration von 2 mmol/l

3.2.1.2 Sauerstoffaufnahme

Dargestellt sind die Werte der absoluten Sauerstoffaufnahme ($VO_{2\ abs}$) während der Fahrradergometrie. Die Kurven der Sauerstoffaufnahme stiegen bei jeder Untersuchung linear mit Zunahme der Belastung an.

Auffällig war eine auf allen Belastungsstufen deutlich höhere absolute O_2 -Aufnahme bei U III im Vergleich zu den Voruntersuchungen. Alle Werte bei U III (bis auf den Ruhewert) zeigten einen signifikanten Anstieg gegenüber den Werten bei U II. Im Vergleich zur U I zeigte sich ein signifikanter Anstieg bei den Belastungsstufen 200, 250 und 350 Watt.

Tab. 4: VO₂ abs. [l/min] bei der Spiroergometrie während verschiedener Belastungsstufen

U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, P_{max} = Messung bei Maximalbelastung, direkt nach Untersuchungsabbruch; b: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signed ranks test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
Belastungsstufe [Watt]		[l/min]	[l/min]	[l/min]
100	m	1.64	1.65	1.77
	Range	1.55 - 1.72	1.19 - 1.76	1.62 - 1.81
150	m	2.10	2.02 ^b	2.23
	Range	1.98 - 2.20	1.44 - 2.14	1.90 - 2.41
200	m	2.62	2.49 ^b	2.72 ^c
	Range	2.44 - 2.66	2.08 - 2.61	2.56 - 3.15
250	m	3.08	2.81 ^b	3.35 ^c
	Range	2.99 - 3.24	2.47 - 3.04	3.19 - 3.56
300	m	3.36	3.29	3.62
	Range	3.25 - 3.61	2.90 - 3.55	3.51 - 4.26
350	m	3.62	3.52 ^b	4.15 ^c
	Range	3.21 - 3.61	3.19 - 3.54	3.99 - 4.64
P _{max}	m	3.72 ^a	3.38 ^b	4.49
	Range	3.65 - 3.77	3.38 - 3.68	4.08 - 4.91

In Tabelle 5 sollen die relative Sauerstoffaufnahme [ml/min•kg] und die Leistung [Watt] an der 2mmol- und der 4mmol Laktatschwelle sowie bei P_{max} verglichen werden.

Tab. 5: Relative Sauerstoffaufnahme [ml/min•kg] und Leistung [Watt] an der 2mmol- und 4mmol Laktatschwelle (aerobe und anaerobe Schwelle) sowie bei maximaler Leistung [P_{max}] bei der Fahrradergometrie

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, P = Leistung [Watt], P_{max} = Maximalleistung direkt nach Untersuchungsabbruch, VO_{2rel} = relative Sauerstoffaufnahme an den Schwellen (2 und 4 mmol Laktat) [ml/min•kg], VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme, b: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
2mmol-Laktatschwelle				
P [Watt]	m	248.00	248.00	243.00
	Range	233.00 - 295.00	228.00 - 259.00	219.00 -238.00
VO_{2rel} [ml/min•kg]	m	53.50	45.10 ^b	53.85
	Range	48.40 - 57.20	38.70 - 55.30	46.40 - 56.80
4mmol-Laktatschwelle				
P [Watt]	m	300.00	300.00	284.00
	Range	293.00 - 319.00	296.00 - 311.00	279.00 - 304.00
VO_{2rel} [ml/min•kg]	m	56.00	55.70 ^b	62.25
	Range	55.10 - 60.70	46.00 - 60.10	56.00 - 67.70
Maximalwerte				
P_{max} [Watt]	m	366.70	350.00	350.00
	Range	350.00 - 375.00	341.70 - 366.70	350.00 - 358.00
VO_{2max} [ml/min•kg]	m	56.81	56.45 ^b	68.31 ^c
	Range	54-50 - 64.40	49.60 - 60.80	59.60 - 75.40

Betrachtet man die Ergebnisse an der 2mmol-Laktatschwelle, so zeigt sich von U I nach U II ein Abfall der relativen Sauerstoffaufnahme um 16% bei gleichbleibender Leistung. Die O₂-Aufnahme stieg bei U III signifikant zu U II an und lag 1% über dem Ausgangswert von U I, während die Leistung zum gleichen Zeitpunkt um 6 % abfiel.

Bei der 4mmol-Laktatschwelle ist die Diskrepanz zwischen der O₂ -Aufnahme bei UI und U II nicht mehr so deutlich: bei gleichbleibender Leistung fiel hier die O₂-

Aufnahme um ein halbes Prozent ab und stieg bei U III signifikant ($p=0,05$) um 11% an, obwohl die Leistung um 6 % abnahm.

Vergleicht man maximale O_2 -Aufnahme und Maximalleistung, so erkennt man einen leichten Abfall der Maximalleistung von U I nach U II um ca. 2 % ohne signifikanten Unterschied, dagegen blieb die maximale O_2 -Aufnahme etwa gleich. Während die Maximalleistung bei U III im Vergleich zur Voruntersuchung gleich blieb, stieg die O_2 -Aufnahme signifikant zu U I und U II um 20 % auf einen Spitzenwert an.

3.2.1.3 Herzfrequenz

Tab. 6: Herzfrequenz [Schläge/min] bei der Spiroergometrie

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – II, Ruhe = Messung in Ruhe vor Beginn der Belastung, P_{submax} = Messung bei submaximaler Belastung von 300 Watt, P_{max} = Messung bei Maximalbelastung, direkt nach Untersuchungsabbruch

n = 7		U I	U II	U III
Belastungsstufe [Watt]		Schläge/min	Schläge/min	Schläge/min
Ruhe	m	68.0	81.0	82.0
	Range	62 - 82	63 - 93	76 - 86
150	m	141.0	114.0	110.0
	Range	132 – 143	128 – 140	130 – 137
300	m	186.0	185.0	189.0
	(P_{submax}) Range	176 - 189	178 - 192	183 - 192
P_{max}	m	195.0	196.0	201.0
	Range	184 - 202	189 - 202	190 - 203

Innerhalb jeder Untersuchung (U I - U III) stieg die Herzfrequenz (Hf) von Beginn der Belastung an bis zum Abbruch linear an. Beim Vergleich der drei Untersuchungen zeigten sich die niedrigsten Hf sowohl in Ruhe, als auch bei P_{max} und P_{submax} jeweils bei U I., die höchsten Hf auf diesen drei Stufen jeweils bei U III.

3.2.2 Leistungsdiagnostik beim Feldtest: Daten des SRM-Fahrradcomputers „Power Control“

a) Fahrzeit und Durchschnittsgeschwindigkeit

In Tabelle 7 sind die Fahrzeiten und Durchschnittsgeschwindigkeiten bei den time trials aufgeführt. Die schnellste Fahrzeit wurde bei Feldtest II nach der 5-wöchigen Trainingsreduktion erzielt. Die langsamste Zeit wurde bei FII nach erst 2-wöchiger Regeneration gefahren. Die schnellste Durchschnittsgeschwindigkeit ergab sich ebenfalls bei F III (signifikant zu FI).

Tab. 7: . Fahrzeit [min:sec] und Durchschnittsgeschwindigkeit [km/h] bei den time trials mit: F I-III: Feldtest I-III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		F I	F II	F III
Fahrzeit	m	15:15	15:23	15:05
[min:sec]	Range	15:09 - 15:39	14:49 - 15:41	14:56 - 15:29
Geschwindigkeit	m	39.05	39.05	39.95 ^c
[km/h]	Range	38.80 - 39.40	38.50 - 40.30	39.60 - 40.30

b) Herzfrequenz, Leistung und Trittfrequenz

Während zwischen F I und F II ein hochsignifikanter ($p < 0,01$) Anstieg der Herzfrequenz zu messen war, fiel dieser Wert bei F III signifikant ($p = 0,05$) wieder ab.

Die Leistung fiel kontinuierlich von F I signifikant nach F II und hochsignifikant nach F III.

Tab. 8: Herzfrequenz [Schläge/min], Leistung[Watt] und Trittfrequenz [U/min] bei den 10 km-time trials

mit: F I-III: Feldtest I-III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, a: $p = 0,05$ (Wilcoxon signd rank test UI zu UII), b: $p = 0,05$ (Wilcoxon signd ranks test UII zu UIII), a*: $p < 0,01$ (Wilcoxon signd rank test UI zu UII), c*: $p < 0,01$ (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		F I	F II	F III
Herzfrequenz	m	182.1 ^{a*}	189.2 ^b	186.1
[Schläge/min]	Range	172 - 196	185 – 192	181 - 196
Leistung	m	322.5 ^a	300.9	296.7 ^{c*}
[Watt]	Range	300 - 339	239 – 314	234 - 320
Trittfrequenz	m	93.8	39.3	39.5
[U/min]	Range	90 - 99	38 – 41	34 - 42

3.3 Blut-Basisdaten

3.3.1 Klinische Chemie

Die meisten Laborparameter zeigten im zeitlichen Verlauf keine signifikanten Veränderungen. Sie blieben während des gesamten Untersuchungszeitraumes nahezu konstant im Normbereich.

a) Differentialblutbild

Tab. 9a: Differentialblutbild bei der Routineblutentnahme

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, Hb: Hämoglobin, Hk: Hämatokrit, MCV: mittleres Erythrozyteneinzelvolumen, MCH: Färbekoeffizient, MCHC; mittlere Hämoglobinkonzentration des Einzelerythrozyten, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
Leukozyten [giga/l]	M	6.20	6.40	6.60
	Range	6.90 - 7.70	4.80 - 8.70	5.60 - 7.90
Erythrozyten [tera/l]	M	4.90	5.00	5.00
	Range	4.80 - 5.10	4.80 - 5.30	4.70 - 5.40
Hb [g/dl]	m	15.00	15.20	15.20
	Range	14.40 - 15.20	14.40 - 15.30	13.80 - 15.50
Hk [l/l]	m	0.43	0.43	0.43
	Range	0.43 - 0.44	0.41 - 0.45	0.41 - 0.44
MCV [fl]	m	89.00	85.00	85.00 ^c
	Range	86.00 - 90.00	85.00 - 88.00	80.00 - 87.00
MCH [pg]	m	29.80	30.00 ^b	29.40 ^c
	Range	29.20 - 30.60	28.90 - 30.30	28.90 - 30.30
MCHC [g/dl]	m	34.20	34.40	34.90 ^c
	Range	33.90 - 34.60	34.00 - 34.50	34.50 - 35.80
Thrombozyten [giga/l]	M	204.00	204.00	209.00
	Range	188.00 - 263.00	191.00 – 243.00	189.00 - 230.00

Tab 9b:

Differentialblutbild bei der Routineblutentnahme

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, Hb: Hämoglobin, Hk: Hämatokrit, MCV: mittleres Erythrozyteneinzelvolumen, MCH: Färbekoeffizient, MCHC; mittlere Hämoglobinkonzentration des Einzelerythrozyten, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		UI	UII	UIII
Lymphozyten [giga/l]	m	2.30	2.00	2.00
	Range	2.00 - 2.50	1.70 - 2.50	1.80 - 3.00
Monozyten [giga/l]	m	0.50	0.70 ^b	0.40
	Range	0.40 - 0.60	0.40 - 0.80	0.20 - 0.50
Granulozyten [giga/l]	m	3.50	2.80	3.80
	Range	2.50 – 4.70	2.60 - 4.70	2.90 - 4.80
Basophile [giga/l]	m	0.10	0.10	0.10
	Range	0.10 - 0.10	0.10 - 0.10	0.10 - 0.10
Eosinophile [giga/l]	m	0.10	0.10	0.10
	Range	0.10 - 0.20	0.10 - 0.20	0.10 - 0.10

b) Elektrolyte und Spurenelemente

Bei den Elektrolyten zeigte Magnesium einen signifikanten Unterschied zwischen UI und UIII. Auffällig war ausserdem, dass sich die Magnesiumwerte bei den drei Untersuchungen an der unteren Normgrenze, bzw. knapp darunter bewegten.

Beim Serumelektrolyt Natrium wurde ein signifikanter Anstieg (UI nach UII) gemessen. Bei Chlorid zeigten sich signifikante Veränderungen zwischen allen drei Untersuchungen.

Tab. 10: Elektrolyte und Spurenelemente bei der Routineblutentnahme

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, 50% Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, a: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UI zu UII), b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
Magnesium [nmol/l]	m	0.80	0.79	0.78 ^c
	Range	0.78-0.82	0.77-0.82	0.74-0.80
Natrium mmol/l	m	140.00 ^a	142.00	141.00
	Range	139.00 - 141.00	140.00 - 143.00	140.00 - 141.00
Kalium [mmol/l]	m	3.80	3.90	3.90
	Range	3.60 - 4.20	3.70- 3.90	3.80 - 4.10
Calcium [mmol/l]	m	2.40	2.40	2.40
	Range	2.40 - 2.40	2.30 - 2.50	2.40 - 2.50
Chlorid [mmol/l]	m	102.00 ^a	99.00 ^b	104.00 ^c
	Range	101.00-102.00	97.00-100.00	103.00-106.00
Eisen [µmol/l]	m	16.00	15.00	16.00
	Range	12.00-20.00	11.00-21.00	15.00-21.00
Ferritin [ng/ml]	m	49.00	47.00	25.00
	Range	31.00 - 54.00	28.00-50.00	14.00-42.00

c) Enzyme

Bei den gemessenen Enzymen zeigte lediglich die AP (Alkalische Phosphatase) einen signifikanten Anstieg von U I nach U III. Das Enzym CK (Kreatinkinase), welches akute Muskelbeanspruchung- und schädigung anzeigen kann, zeigte bei keiner Untersuchung erhöhte Werte und schwankte zwischen U I und U III im Normbereich.

Tab. 11: Enzyme bei der Routineblutentnahme

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m= median, 50% Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III), CK: Kreatinkinase, AST: Aspartataminotransferase, ALT: Alaninaminotransferase, γ GT: Glutamylaminotransferase, AP: Alkalische Phosphatase, c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
CK [U/l]	M	51.00	44.00	50.00
	Range	39.00-63.00	34.00-119.00	40.00-72.00
GOT[U/l]	M	11.00	11.00	10.00
	Range	9.00 - 11.00	10.00 - 19.00	8.00 - 11.00
GPT [U/l]	M	8.00	9.00	8.00
	Range	7.00 - 11.00	5.00 - 17.00	5.00 - 9.00
γGT [U/l]	M	6.00	6.00	6.00
	Range	4.00 - 7.00	4.00 - 9.00	4.00 - 7.00
AP [U/l]	M	143.00	144.00	152.00 ^c
	Range	122.00 - 143.00	130.00 - 157.00	142.00 - 174.00

d) Plasmaproteine

In Tabelle 12 sind die Ergebnisse der Plasmaproteine dargestellt. Albumin zeigte einen signifikanten Anstieg von U I nach U II und U III.

Bei den Immunglobulinen war bei IgG von U I nach U II und U III ein signifikanter, kontinuierlicher Anstieg der Globulinfraktion zu verzeichnen.

Tab. 12: Proteinelektrophorese: Plasmaproteine Albumin, IgA, IgG und IgM [g/l] bei der Routineblutentnahme

mit U I-III = Untersuchungstage I – III, m = median, Range = Interquartil-range (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, a: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UI zu UII), b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd ranks test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
Gesamtprotein [g/l]	m	71.00	73.00	73.00
	Range	70.00 - 74.00	73.00 - 75.00	70.00 - 75.00
Albumin [g/l]	m	45.00 ^a	48.80	47.50 ^c
	Range	44.00 - 47.00	47.20 - 49.90	46.20 - 60.60
IgG [g/l]	m	8.5 ^a	9.20 ^b	9.80 ^c
	Range	7.50 - 8.90	7.50 - 10.40	8.00 – 11.00
IgA [g/l]	m	1.85 ^a	1.80	1.81
	Range	1.16 - 2.67	1.33 - 2.86	1.36 - 2.95
IgM [g/l]	m	0.83	0.80	1.03
	Range	0.62 - 1.17	0.65 - 1.16	0.69 - 1.09

e) Weitere klinisch-chemischen Parameter

Die Triglyceridwerte befanden sich bei U I etwas oberhalb der Normgrenze von 1,80 mmol/l, bewegten sich aber in den folgenden Untersuchungen wieder in der Norm.

Die Nierenfunktionsparameter Harnstoff und Kreatinin zeigten im Studienverlauf signifikante Veränderungen. So fiel der Harnstoffwert von U I nach U III kontinuierlich ab, wobei zwischen U I und U III signifikante Unterschiede zu vermerken waren.

Kreatinin stieg von U I signifikant U II an, um zur U III wieder signifikant zur Voruntersuchung abzufallen.

Tab. 13: Weitere klinisch-chemischen Parameter bei der Routineblutentnahme

mit U I-III = Untersuchungstage I -III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, a: $p < 0,05$ (Wilcoxon signed rank test UI zu UII), b: $p < 0,05$ (Wilcoxon signed rank test UII zu UIII)

n = 7		U I	U II	U III
Triglyceride [mmol/l]	m	2.00	1.20	1.40
	Range	1.00-3.50	1.00-2.80	0.90-3.90
Cholesterin [mmol/l]	m	4.10	3.90	4.20
	Range	3.80 - 4.40	3.70 - 4.20	3.80 - 4.30
LDL [mmol/l]	m	2.10	1.80	2.10
	Range	1.60 - 2.40	1.70 - 2.40	1.50 - 2.50
HDL [mmol/l]	m	1.20	1.10	1.12
	Range	0.90 - 1.70	0.80 - 1.50	0.90 - 1.70
Harnstoff [mmo/l]	m	5.40	4.90	4.40 ^c
	Range	5.10-5.70	4.30-5.80	3.80-5.50
Kreatinin [μ mol/l]	m	70.00 ^a	80.00 ^b	71.00
	Range	66.00-78.00	75.00-85.00	65.00-78.00
Harnsäure [μ mol/l]	m	278.00	288.00	298.00
	Range	259.00 - 313.00	287.00 - 341.00	285.00 - 332.00
Glukose [mg/dl]	m	97.00	92.00	101.00
	Range	83.00 - 129.00	84.00 - 109.00	89.00 - 108.00
Bilirubin gesamt [μ mol/l]	m	9.00	8.00	11.00
	Range	7.00 - 15.00	8.00 - 15.00	9.00 - 20.00

3.3.2 Endokrinologische Parameter

In Tabelle 14 sind die Ergebnisse der Hormonmessungen aufgezeigt. Signifikante Veränderungen zeigten sich hierbei lediglich bei Prolactin und Insulin (von UI nach UII).

Tab. 14a: Plasmahormone, in Ruhe gemessen

mit U I-III = Untersuchungstage I -III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil) n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, a: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UI zu UII), b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII)

n = 7		U I	U II	U III
Cortisol [nmol/l]	m	256.60	353.20	173.80
	Range	229.00 - 441.20	295.20 - 416.60	157.30 - 295.20
f-Testosteron [pmol/l]	m	45.07	48.54	55.47
	Range	41.60-55.47	41.60-65.87	41.60-62.41
Prolactin [µU/ml]	m	134.00 ^a	167.00 ^b	141.00
	Range	117.00-153.00	137.00-300.00	114.00-167.00
Insulin [µU/ml]	m	29.00 ^a	9.00 ^b	25.00
	Range	13.00-37.00	8.00-20.00	16.00-35.00
HGH [ng/ml]	m	3.10	4.70	0.50
	Range	0.40-21.0	0.40-32.00	0.20-3.70
Aldosteron [pmol/l]	m	269.08	285.72	280.17
	Range	238.56-413.33	263.53-305.14	230.24-382.81
C-Peptid [ng/ml]	m	8.10	4.50	4.90
	Range	5.00-8.50	3.10-5.90	4.50-7.40
FSH [µU/ml]	m	5.80	4.30	4.70
	Range	3.40-6.20	2.80-5.70	2.90-5.20
LH [µU/ml]	m	2.90	2.60	2.20
	Range	1.90-3.70	2.00-3.50	1.40-2.90

3.4 Blutdaten bei Belastung

3.4.1 Blutparameter während der Spiroergometrie

3.4.1.1 Plasmakatecholamine

Die Ruhewerte für Noradrenalin lagen mit 0,42 (0,38 - 0,46) , 0,45 (0,27 - 0,58) und 0,41 (0,29 - 0,47) ng/ml bei U I, II und III über dem Normwert von 0,19- 0,28 ng/ml. Tendenziell ist von U I nach U II (bei 48%-iger Trainingsreduktion) eine Steigerung der submaximalen und maximalen Werte abzulesen, die ohne signifikante Veränderung blieb (bei P_{submax} von 1,62 (0,69 - 2,31)ng/ml auf 1,80 (1,34 - 2,26) ng/ml, bei P_{max} von 2,98 (2,56 - 3,01) ng/ml auf 4,27 (3,58 - 5,11) ng/ml). Zur U III (bei 58%-iger Trainingsreduktion) war ein Abfall ohne signifikante Veränderungen bei allen Werten zu beobachten: bei P_{submax} auf 1,35 (1,11 - 1,65) ng/ml und bei P_{max} auf 3,91 (3,09 - 5,79) ng/ml.

Auch bei Adrenalin lagen alle Ruhewerte über dem Normbereich von 0,03-0,09 ng/ml. (U I und U II bei 0,11 (0,10 - 0,15) ng/ml, U III bei 0,12 (0,10 - 0,13) ng/ml).

Tendenziell sieht man auch hier zu allen Messzeitpunkten bei U II die höchsten Werte: bei P_{submax} 0,38 (0,24 - 0,81) ng/ml und bei P_{max} 1,07 (0,47 - 0,34) ng/ml, die bei U III wieder abfielen: bei P_{submax} signifikant auf 0,26 (0,23 - 0,50) ng/ml und bei P_{max} ohne signifikante Veränderungen auf 0,73 (0,57 - 1,17) ng/ml.

Bei Dopamin finden sich zu allen drei Messzeitpunkten die höchsten Werte bei U I: in Ruhe 0,12 (0,11 - 0,14) ng/ml, bei P_{submax} 0,20 (0,16 - 0,22)ng/ml und bei P_{max} 0,37 (0,36 - 0,51) ng/ml, welche bis zur U III kontinuierlich und ohne signifikante Veränderungen abfielen: in Ruhe auf 0,10 (0,09 - 0,17)ng/ml, bei P_{submax} auf 0,15 (0,11 - 0,18)ng/ml und bei P_{max} auf 0,29 (0,19 - 0,48) ng/ml. Auch hier lagen die Ruhewerte wieder über dem Normbereich von 0,03-0,09 ng/ml.

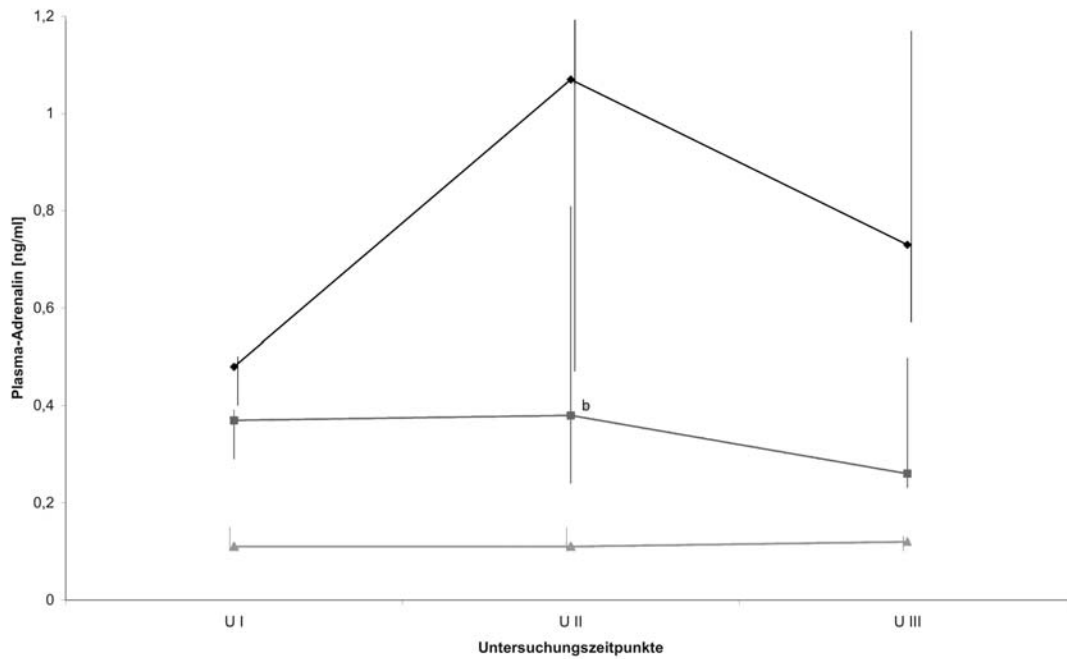
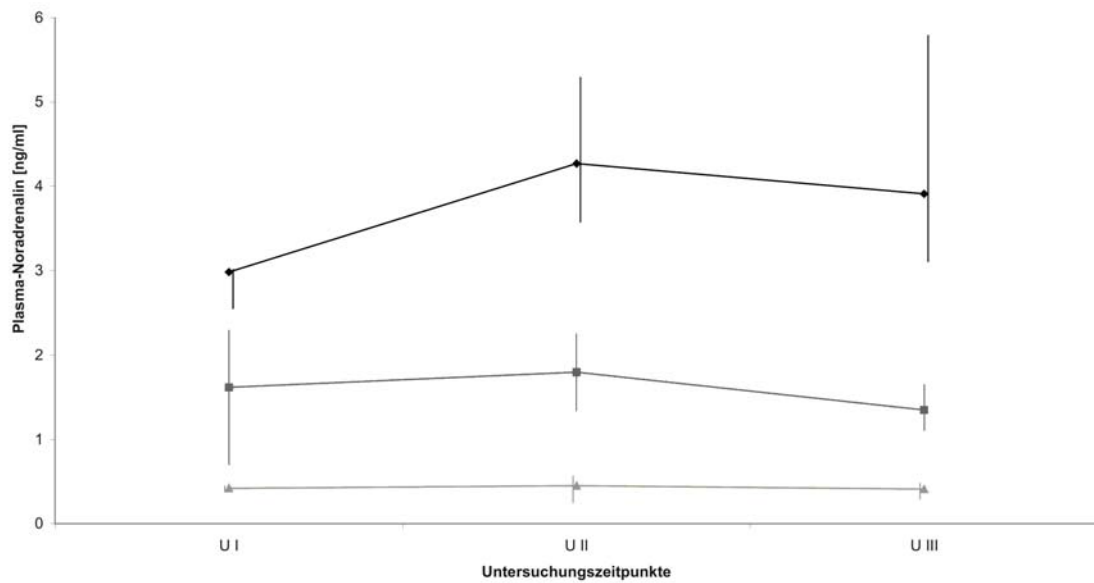


Abb. 9a: Plasmakatecholamin Noradrenalin [ng/ml]; gemessen vor Beginn der Fahrradergometrie (Ruhe), bei 300 Watt (P_{submax}) und direkt nach Abbruch der Belastung (P_{max})

mit U I-III = Untersuchungstage I – III, \blacklozenge = P_{max} = maximale Leistung, \blacksquare = P_{submax} = submaximale Leistung bei 300 Watt, \blacktriangle = Ruhewert, b: $p=0,05$ (Wilcoxon signed rank test U II zu U III)



Tab 9b: Plasmakatecholamin Adrenalin [ng/ml]; gemessen vor Beginn der Fahrradergometrie (Ruhe), bei 300 Watt (P_{submax}) und direkt nach Abbruch der Belastung (P_{max})

mit U I-III = Untersuchungstage I – III, \blacklozenge = P_{max} = maximale Leistung, \blacksquare = P_{submax} = submaximale Leistung bei 300 Watt, \blacktriangle = Ruhewert

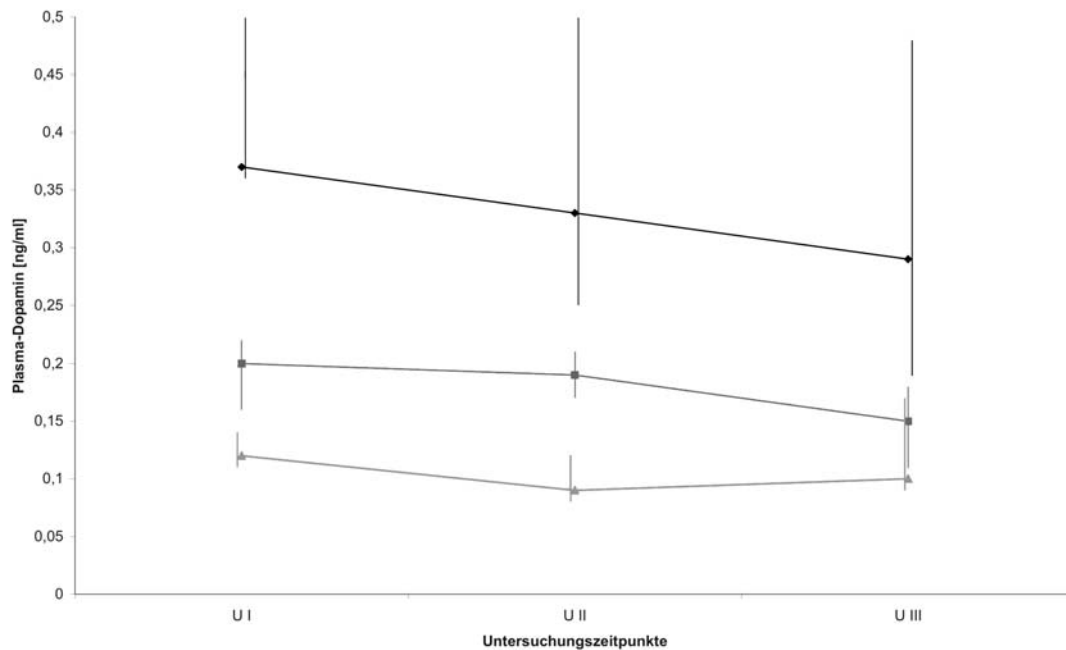


Abb. 9c: Plasmakatecholamin Dopamin [ng/ml]; gemessen vor Beginn der Fahrradergometrie (Ruhe), bei 300 Watt (P_{submax}) und direkt nach Abbruch der Belastung (P_{max})

mit U I-III = Untersuchungstage I – III, \blacklozenge = P_{max} = maximale Leistung, \blacksquare = P_{submax} = submaximale Leistung bei 300 Watt, \blacktriangle = Ruhewert

3.4.1.2 Aminosäuren

Die für jede Untersuchung jeweils errechnete Aminosäuren-Summe aus 19 Einzelaminosäuren (siehe Tab. 15) ergab zu keinem Zeitpunkt signifikante Veränderungen zwischen den Untersuchungen.

Tab. 15: Aminosäuren-Summe [$\mu\text{mol/l}$] bei der Spiroergometrie, errechnet aus 19 Einzelaminosäuren (Taurin, Threonin, Serin, Asparagin, Glutamin, Prolin, Glycin, Alanin, Valin, Methionin, Isoleucin, Leucin, Tyrosin, Phenylalanin, Ornithin, Lysin, Histidin, Tryptophan ges. und Arginin).

mit U I-III = Untersuchungstage I -III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII)

n = 7		U I	U II	U III
Zeitpunkt		[$\mu\text{mol/l}$]	[$\mu\text{mol/l}$]	[$\mu\text{mol/l}$]
Ruhe	m	2943.15	2697.95	2897.91
	Range	2094.36 - 3120.06	2593.85 - 3054.51	2690.69 - 3087.84
P _{submax}	m	2861.37	2803.22	2740.89
	Range	2777.88 - 2930.76	2488.48 - 3546.35	2458.89 - 2931.20
P _{max}	m	2875.43	2876.63	2647.87
	Range	2779.55 - 3141.18	2744.29 - 3442.58	2381.00 - 2775.41

3.4.1.3 Freie Fettsäuren

Die Bestimmung der freien Fettsäuren im Serum zu den drei Untersuchungszeitpunkten Ruhe, P_{submax} bei 300 Watt und P_{max} ergab keine signifikanten Veränderungen an den drei Untersuchungstagen.

Tab. 16: Freie Fettsäuren im Serum [mmol/l] bei der Spiroergometrie; gemessen vor der Ergometerbelastung (Ruhe), bei 300 Watt (P_{submax}) und bei Maximalbelastung (P_{max})

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, Ruhe = Messung in Ruhe vor Beginn der Belastung, P_{submax} = submaximale Belastung bei 300 Watt, P_{max} = maximale Leistung

n = 7		U I	U II	U III
Zeitpunkt		[mmol/l]	[mmol/l]	[mmol/l]
Ruhe	m	0.36	0.44	0.38
	Range	0.27 - 0.60	0.23 - 0.62	0.28 - 0.53
P_{submax}	m	0.27	0.30	0.29
	Range	0.18 - 0.37	0.17 - 0.42	0.20 - 0.54
P_{max}	m	0.38	0.33	0.31
	Range	0.26 - 0.45	0.15 - 0.41	0.23 - 0.59

3.4.1.4 Laktat

Tendentiell zeigt sich von U I nach U III auf fast allen Belastungsstufen ein Anstieg der Laktatwerte. Bei P_{submax} (300 Watt) ergab sich ein signifikanter Anstieg von U II nach U III. Ebenso war der Anstieg bei maximaler Ausbelastung von U II nach U III signifikant.

Tab. 17: Laktatwerte [mmol/l] bei der Spiroergometrie

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, Ruhe = Messung in Ruhe vor Beginn der Belastung, P_{submax} = submaximale Belastung bei 300 Watt, P_{max} = Maximalleistung, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII)

n = 7		U I	U II	U III
Belastungsstufe [Watt]		[mmol/l]	[mmol/l]	[mmol/l]
Ruhe	m	0.90	0.90	1.50
	Range	0.70 - 1.00	0.70 - 1.10	0.90 - 1.70
150	m	1.10	1.10	1.20
	Range	0.60 - 1.30	0.90 - 1.20	1.10 - 1.40
300 (P _{submax})	m	4.00	4.00 ^b	5.00
	Range	2.40 - 4.50	3.30 - 4.40	3.80 - 5.90
P _{max}	m	7.10	8.00 ^b	10.50
	Range	5.80 - 9.80	6.90 - 9.20	9.00 - 11.80

3.4.1.5 Glukose

Signifikante Veränderungen zeigten sich bei der Glukosemessung bei der 150 Watt-Belastungsstufe von UII zu UIII, und bei der 300-Watt-Belastungsstufe von UII zu UIII sowie von UIII nach UI.

Tab. 18: Glukosewerte [mmol/l] bei der Spiroergometrie

mit U I-III = Untersuchungstage I -III, m = median), Range = Interquartilrange, n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, Ruhe = Messung in Ruhe vor Beginn der Belastung, P_{submax} = submaximale Belastung bei 300 Watt, P_{max} = Maximalleistung, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UIII zu UI)

n = 7		U I	U II	U III
Belastungsstufe [Watt]		[mmol/l]	[mmol/l]	[mmol/l]
Ruhe	m	4.94	4.32	5.31
	Range	4.42 - 5.44	4.08 - 5.17	4.57 - 5.74
150	m	4.59	4.49 ^b	2.99
	Range	3.83 - 5.35	4.01 - 4.86	2.88 - 3.58
300	m	3.83	4.04 ^b	2.79 ^c
	Range	3.79 - 4.22	3.31 - 4.39	1.74 - 3.46
P _{max}	m	4.08	4.49	4.10
	Range	3.87 - 4.82	3.93 - 5.01	3.04 - 4.70

3.4.2 Blutparameter beim Feldtest

3.4.2.1 Laktat beim Feldtest

Die Laktatwerte zeigten an jedem Untersuchungstag einen Anstieg vom Ruhewert zum Wert bei Maximalbelastung und fielen dann kontinuierlich nach Belastung innerhalb der fünfminütigen Messzeit wieder langsam ab.

Der Ruhelaktatwert bei F I fiel zu F II signifikant ab und stieg bei FIII signifikant wieder an. Bei maximaler Leistung zeigte sich eine signifikante Veränderung von F II nach FIII.

Tab. 19: Laktat [mmol/l] bei den time trials zu den Messzeitpunkten Ruhe, bei Maximalbelastung sowie eine, drei und fünf Minuten nach Belastung

mit: F I-III: Feldtest I-III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, 1 ' Belastung, 3 ' Belastung, 5 ' Belastung = eine, drei und fünf Minuten nach Belastung, a: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UI zu UII), b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII)

n = 7		F I	F II	F III
Messzeitpunkt		[mmol/l]	[mmol/l]	[mmol/l]
Ruhe	m	2.20 ^a	1.60 ^b	2.50
	Range	1.40 - 2.40	1.00 - 2.40	2.10 - 4.50
P _{max}	m	12.10	12.80 ^b	11.00
	Range	8.00 - 13.50	10.10 - 15.10	8.30 - 11.60
1 ' Belastung	m	11.60	11.10	10.70
	Range	5.64 - 6.59	10.00 - 14.80	7.50 - 13.00
3 ' Belastung	m	11.10	11.10	10.40
	Range	8.10 - 12.20	9.30 - 14.20	6.80 - 11.80
5 ' Belastung	m	10.20	9.80	9.70
	Range	7.20 - 12.10	7.90 - 12.90	6.40 - 11.00

3.4.2.2 Glukose beim Feldtest

Bei F I stiegen die Glukosewerte innerhalb der Untersuchungszeit von der Ruheabnahme bis zur dritten Nachbelastungsminute an und fielen erst zur fünften Nachbelastungsminute ab.

Bei F II und F III stiegen die Glukosewerte von der Ruhemessung bis zur ersten Messung nach Belastungsende und fielen ab der dritten Minute nach Belastungsende wieder ab.

Beim Vergleich der drei Untersuchungen untereinander lässt sich ein eindeutiger Abfall der Glukosewerte von F I nach F III zu allen Messzeitpunkten erkennen. Die

Glukosewerte bei F III sind zu allen Messzeitpunkten signifikant niedriger, als die Vergleichswerte bei F I und F II.

Tab. 20: Glukose [mmol/l] bei den time trials zu den Messzeitpunkten Ruhe, bei Maximalbelastung sowie eine, drei und fünf Minuten nach Belastung

mit: F I-III: Feldtest I-III, m = median, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, 1 ' Belastung, 3 ' Belastung, 5 ' Belastung = eine, drei und fünf Minuten nach Belastung, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII), c: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UIII zu UI)

n = 7		F I	F II	F III
Messzeitpunkt		[mmol/l]	[mmol/l]	[mmol/l]
Ruhe	m	4.47	4.03 ^b	2.84 ^c
	Range	3.83 - 4.92	3.64 - 5.17	2.36 - 2.86
P _{max}	m	5.93	5.39 ^b	3.77 ^c
	Range	5.72 - 6.56	4.98 - 5.83	3.60 - 5.66
1 ' Belastung	m	5.97	5.87 ^b	4.12 ^c
	Range	5.64 - 6.59	5.25 - 6.05	3.68 - 5.41
3 ' Belastung	m	6.36	5.47 ^b	4.07 ^c
	Range	5.41 - 6.52	5.19 - 5.76	3.48 - 5.21
5 ' Belastung	m	6.28	5.21 ^b	3.99 ^c
	Range	5.16 - 6.56	4.32 - 5.66	3.58 - 4.98

3.5 CRH-Test (Corticotropin Test)

Bei U I betrug der Ruhecortisolwert 256,60 (179,34 - 416,61) nmol/l. 45 Minuten nach Injektion von 100µl Corticotropin war der Spitzenwert von 540,76 (430,40 - 560,08) nmol/l erreicht, in der 90. Minute wurde ein Abfall auf 342,20 (306,25 - 488,34) nmol/l gemessen (siehe Abb. 10). Die Gesamthormonantwort (Integral) für die U I lag bei einem Wert von 152,03 (66,20 - 228,50) nmol/l.

Der Ruhecortisolwert bei U II zeigte mit 353,15 (295,21 - 416,61) nmol/l einen Anstieg gegenüber U I, es wurde auch ein flacherer Hormonkurvenverlauf beobachtet (das Integral bei U II betrug 119,80 (33,10 - 154,50) nmol/l). Der Spitzenwert war mit 474,55 (372,47 - 502,14) nmol/l nach 60 min. erreicht, um in der 90. Minute auf einen Wert von 328,32 (284,18 - 377,98) nmol/l abzufallen.

Bei U III wurde mit 173,82 (157,26 - 295,21) nmol/l der niedrigste Ruhewert gemessen, der signifikant ($p < 0,05$) zu U II abgefallen war sowie mit einem Integral von 163,40 (135,50 - 183,20) nmol/l die grösste Gesamthormonantwort. Der höchste Cortisolwert lag bei 435,92 (377,98 - 546,28) nmol/l in der 45. Minute, der Endpunkt nach 90 min. lag bei 273,14 (240,03 - 300,73) nmol/l. Die Werte bei U III zu den Zeitpunkten 15, 30 60 und 90 min. zeigten alle einen signifikanten Abfall gegenüber U I und U II, während der Cortisolwert in der 45. Minute gegenüber der Voruntersuchung signifikant angestiegen war, im Vergleich zur U I jedoch signifikant abgefallen. Für die Gesamthormonantwort (Integral) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Untersuchungen.

Tab.21: Gesamthormonantwort (Integral) für Cortisol [nmol/l] und ACTH [pmol/l]

mit: U I-III = Untersuchungstage I - III, Range = Interquartilrange (25% und 75%- Quartil), n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I - III

n = 7		U I	U II	U III
∫ Cortisol [nmol/l]	m	152.03	119.80	163.40
	Range	66.20 - 228.50	33.10 - 154.50	135.50 - 183.20
∫ ACTH [pmol/l]	m	3.73	1.45	4.41
	Range	0.75 - 4.76	0.18 - 2.02	1.90 - 4.49

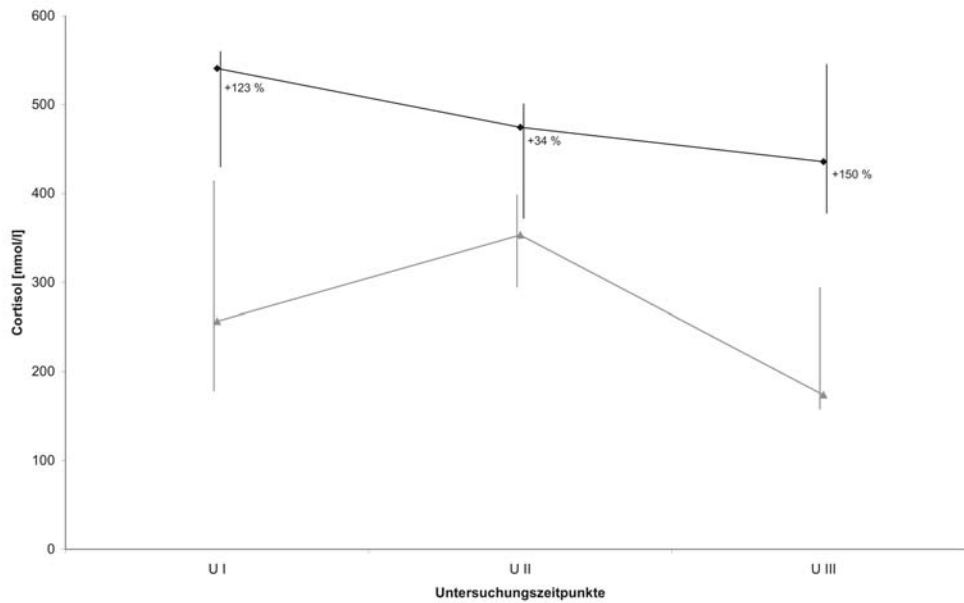


Abb. 10a: Cortisolruhe- und Maximalwerte

Prozentual sind die Unterschiede zwischen minimalem Hormonwert in Ruhe und maximaler Hormonantwort während des Testes aufgeführt. mit: U I-III: = Untersuchungstage I – III, ◆ = maximaler Cortisol-Wert, ▲ = Ruhewert für Cortisol

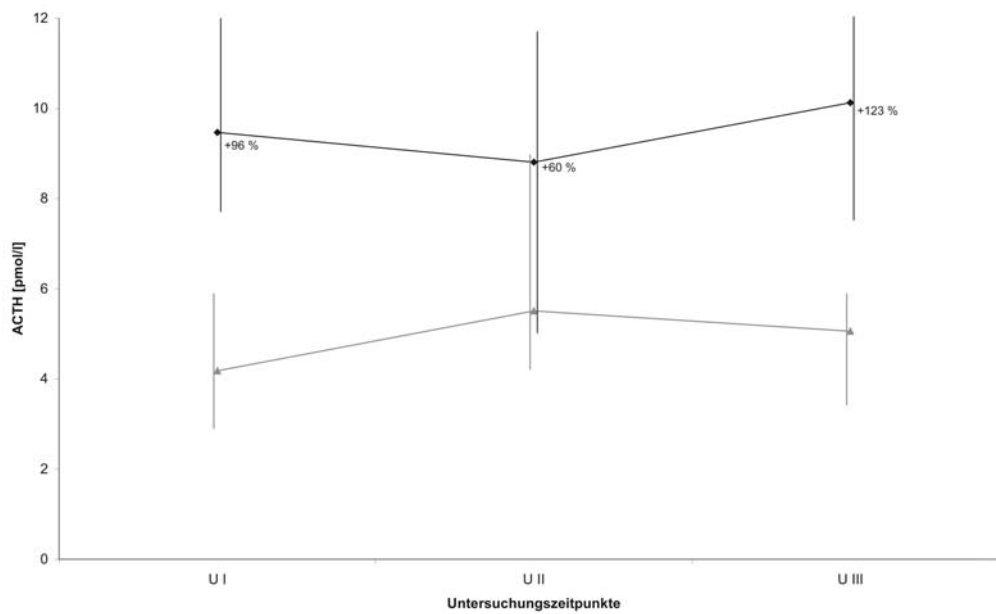


Abb. 10b: ACTH- Ruhe- und Maximalwerte

Prozentual sind die Unterschiede zwischen minimalem Hormonwert in Ruhe und maximaler Hormonantwort während des Testes aufgeführt. mit: U I-III: = Untersuchungstage I – III, ◆= maximaler ACTH-Wert, ▲= Ruhewert für ACTH

Parallel dazu wurden die Werte für das Releasinghormon ACTH bestimmt, welches zu den gleichen Zeitpunkten wie Cortisol gemessen wurde. Bei der U I lag die Hormonkonzentration in Ruhe bei 4,18 (2,86 - 5,95) pmol/l, erreichte ihren Spitzenwert von 9,47 (7,71 - 13,21) pmol/l bei 30 min., um kontinuierlich auf 6,83 (3,08 - 7,71) pmol/l nach 90 min. abzufallen. Die Gesamthormonantwort betrug 3,73 (0,75 - 4,76) pmol/l.

Auch beim ACTH wurde bei U II der höchste Ruhehormonwert mit 5,51 (4,18 - 9,03) pmol/l (signifikanter Anstieg ($p < 0,05$) zu U I) gemessen und der flachste Kurvenverlauf festgestellt. Es wurde lediglich ein Maximalwert von 8,81 (5,06 - 11,67) pmol/l nach 30 min erreicht, der nach 90 min wieder auf 4,62 (3,52 - 5,95) pmol/l abgefallen war.

Bei der U III wurde ein Ruhehormonwert von 5,06 (3,39 - 5,95) pmol/l ermittelt, sowie einen Spitzenwert von 10,13 (7,49 - 12,33) pmol/l bei 30 min. und die grösste Gesamthormonantwort (Integral ACTH 4,41 (1,90 - 4,49) pmol/l). Der Anstieg des ACTH-Wertes in der 60. Minute von U II nach U III war signifikant ($p = 0,05$). Ausser den beiden genannten ergaben sich keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen den ACTH-Werten der einzelnen Untersuchungen sowie zwischen den Gesamthormonwerten von U I bis U III.

3.6 Neuromuskuläre Erregbarkeit

Die Messung der neuromuskulären Erregbarkeit am Referenzmuskel M.vastus med. ergab keine signifikanten Veränderungen zwischen U I, U II und U III. Tendenziell lässt sich bei der NME des Muskels eine Verschlechterung der Ansprechbarkeit ablesen (d.h. einen höheren Strompuls bis zum Beginn der Muskelzuckung).

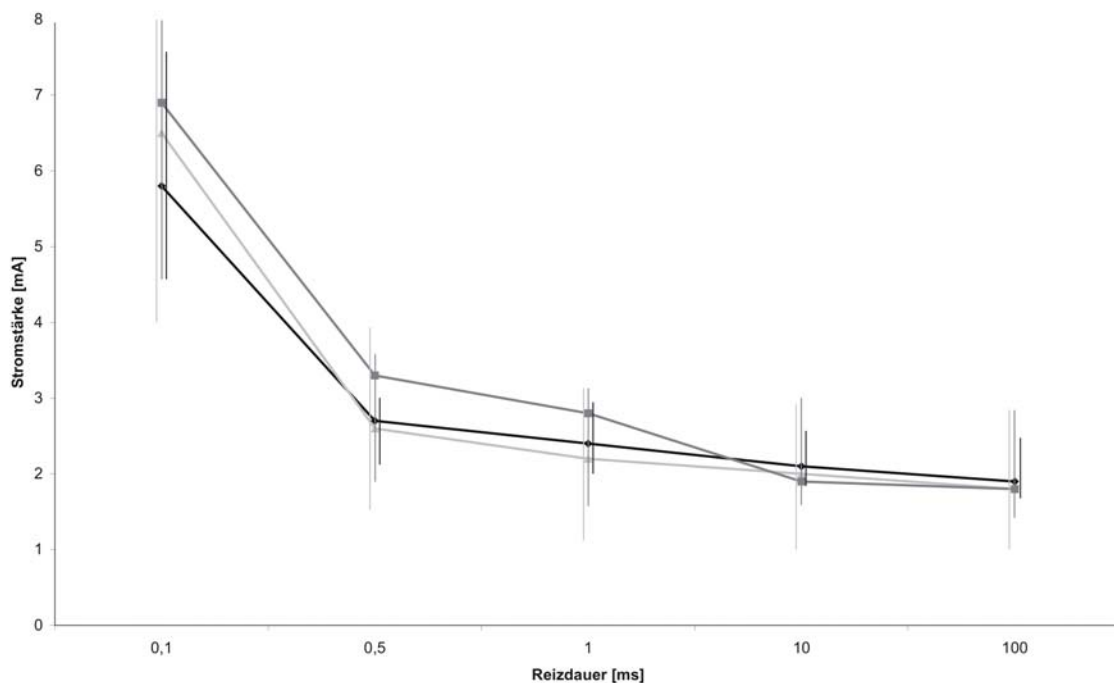


Abb. 11: Neuromuskuläre Erregbarkeit: M. vastus medialis [mA]; Reizung bei unterschiedlich langer Reizdauer (0,1 - 100,0 ms)
mit ◆= UI (Untersuchungstag I), ▲=U II (Untersuchungstag II), ■= U III (Untersuchungstag III)

3.7 Urinkatecholamine

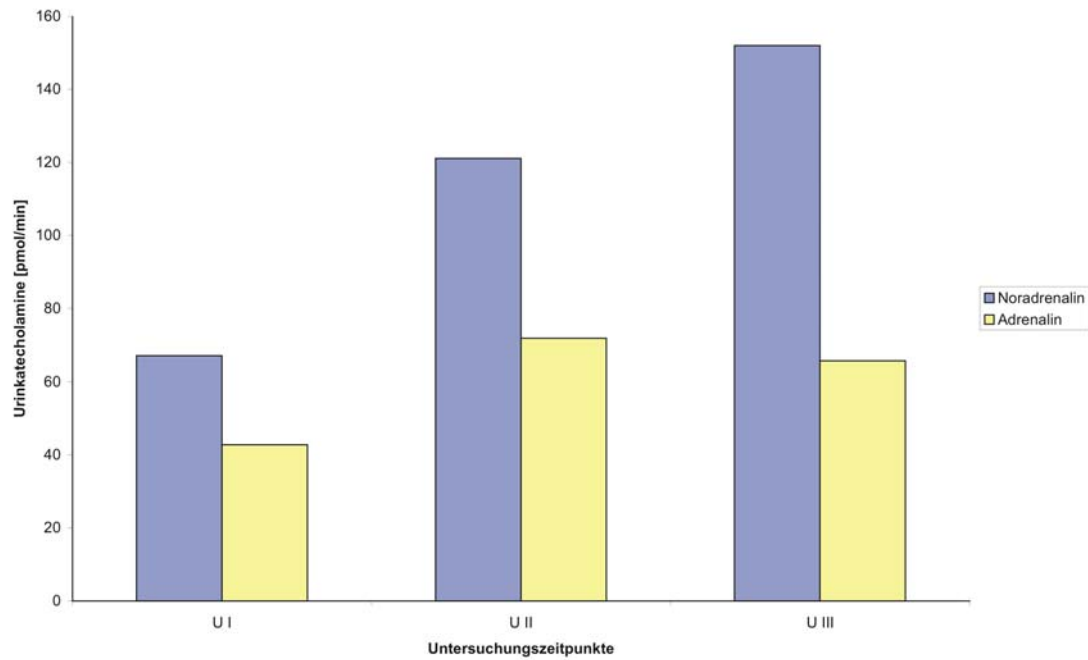


Abb. 12a: Katecholamin-Ausscheidung im Urin (Noradrenalin und Adrenalin in pmol/min) mit: U I – III: = Untersuchungstage I - III

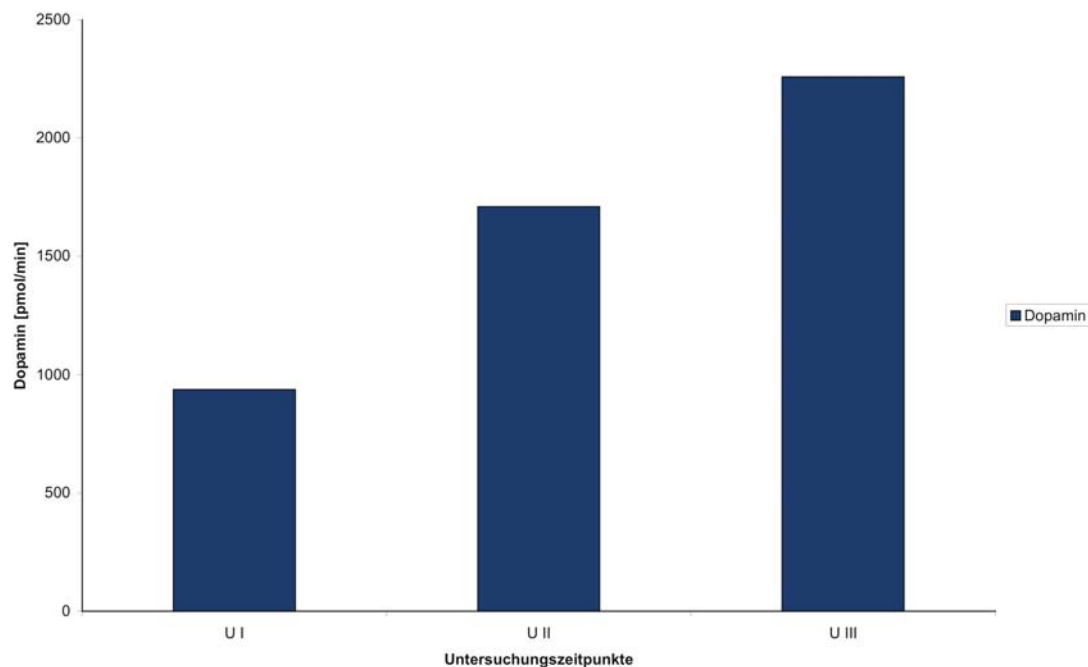


Abb. 12b: Katecholamin-Ausscheidung im Urin (Dopamin in pmol/min) mit: U I – III: = Untersuchungstage I - III

3.8 Sportspezifischer Fragebogen („EBF-81-Sport“)

Die Ergebnisse der Untersuchung des Instituts für Begleitforschung in Würzburg durch PD Dr. rer.nat Kallus (71) sind in kurzer Zusammenfassung in Tab. 22 wiedergegeben:

Tab: 22: Belastungs- und Erholungsmittelwerte der Fahrer nach Auswertung des Sportspezifischen Fragebogens „EBF-81-Sport“ der Institutes für Begleitforschung (PD Dr. rer. nat. Kallus)

mit U I-III = Untersuchungstage I - III, M = Mittelwert, s = Standardabweichung, n = 7: Anzahl der teilnehmenden Probanden an den U I – III, b: p=0,05 (Wilcoxon signd rank test UII zu UIII)

1. Belastung

n = 7	U I	U II	U III
M	1.73	1.82	1.63
s	1.19	0.64	0.76

2. Erholung

n = 7	U I	U II	U III
M	3.39 ^a	2.78 ^b	3.35
s	0.80	0.95	0.68

Die Subtestmittelwerte des Belastungsbereichs zeigen zum Messzeitpunkt UII einen 5%-igen Anstieg im Vergleich zur Voruntersuchung um bei UIII um 10% auf den niedrigsten Wert abzufallen.

Die Subtest-Mittelwerte des Erholungsbereichs zeigen einen signifikant niedrigeren Erholungsmittelwert bei UII (-18%) im Vergleich zum Messzeitpunkt UI und einen signifikant höheren Erholungsmittelwert (+17%) bei UIII, als zum Messzeitpunkt UII.

Es wird die inverse Beziehung zwischen Belastungs- und Erholungsmittelwerten deutlich. Tabelle 24 zeigt, dass ein niedriger Belastungsmittelwert mit einem hohem Erholungsmittelwert und ein hoher Belastungsmittelwert mit einem niedrigen Erholungsmittelwert einhergeht.

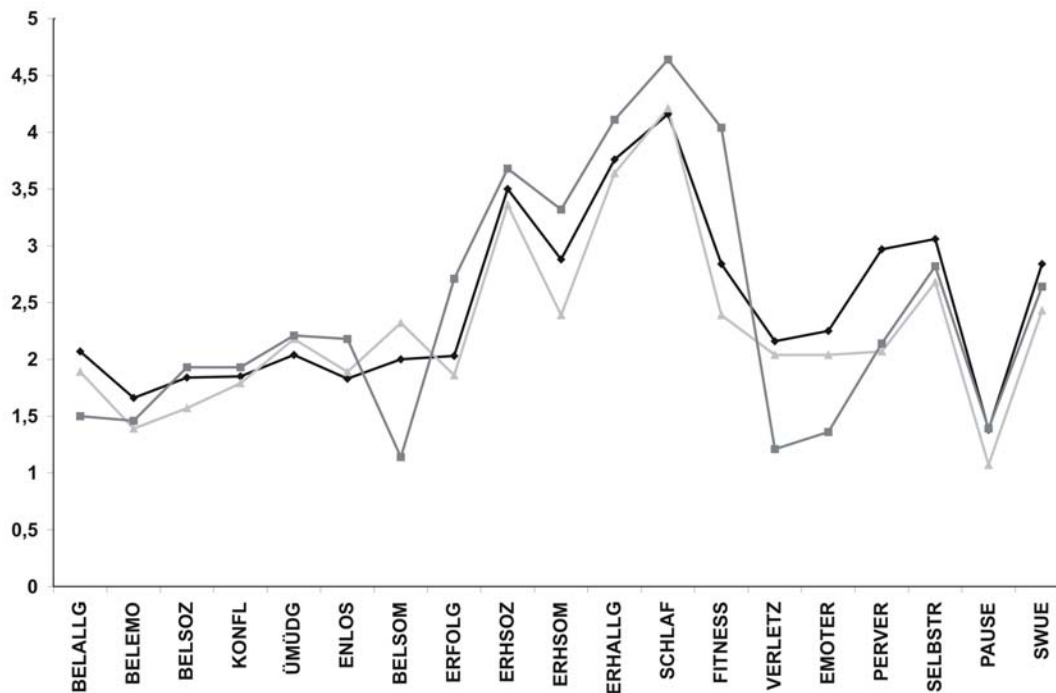


Abb. 13: Subtestmittelwerte des EBF-81-Sport der Gruppe zu den Messzeitpunkten ◆= UI (Untersuchungstag I), ▲=UII (Untersuchungstag II), ■= UIII (UntersuchungstagIII)

Y-Achse: 19 Subtests aus dem Belastungs- und Erholungsbereich (siehe Tab 23).

4 Diskussion

4.1 Ausgewählte Parameter im Übertraining und Regenerationsverlauf

4.1.1 Leistung

Das Hauptsymptom des Übertrainings ist eine auf gleichem Niveau stagnierende, oder eine abfallende Leistung trotz Trainingssteigerung, in Verbindung mit einer subjektiven Störung des Wohlbefindens (13, 35, 81, 95).

Warum verschlechtern sich submaximale- und maximale Leistung im Regenerationsverlauf?

Ausgehend von der Prämisse eines zumindest beginnenden Übertrainingszustandes am Ende der harten 8-monatigen Saison (siehe 4.3), wurde das Leistungsverhalten bei den 7 Probanden anhand von Ergometertests unter standardisierten Laborbedingungen und vergleichenden 10-km-time-trials unter Wettkampfbedingungen untersucht. Sowohl bei den Ergometer- als auch bei den time-trial-Tests zeigte sich trotz einer 48-, bzw. 58%igen Reduktion des Trainingsvolumens während der 5-wöchigen Regenerationsperiode ein signifikanter Abfall der Leistung. Im Einzelnen fiel die Leistung beim Ergometertest bei UIII im Vergleich zur UI an der aeroben und anaeroben Schwelle um 6% ab (siehe Abb.7), beim Feldtest war ein 8%iger Abfall der Leistung von FI zu FIII zu verzeichnen (siehe Tab 10).

Da die Maximalleistung (P_{max}) im Vergleich zu P_{submax} anfälliger für Störgrößen ist und z.B. durch Motivation beeinflussbar ist (121, 134, 140), könnte der um 2% höhere Wert bei UI im Vergleich mit den beiden nachfolgenden Untersuchungen auf die Anwesenheit des Landestrainers beim ersten Ergometertest zurückzuführen sein, da dieser seine „Schützlinge“ verbal zu Höchstleistungen antrieb und sich keiner der Sportler vor ihm eine Blöße geben wollte. Ebenfalls möglich ist, dass der geringe und nicht signifikante Abfall um 2% bei P_{max} von UI nach UIII innerhalb der normalen Schwankungsbreite liegt, die nach Kuipers auf dem Fahrradergometer bei maximaler Belastung 5% beträgt (80).

Nicht mit Motivation erklärt werden kann jedoch der submaximale Leistungsabfall bei 2- und 4 mmol Laktat und bei den Feldtests trotz Trainingsreduktion (siehe Abb. 7 und Tab.10). Eine Erklärungsmöglichkeit hierfür könnte sein, dass die Re-

duktion des Trainingsvolumens auf 48, bzw. 58% der Ausgangskilometer nicht ausgereicht hat, um eine wirkliche Regeneration einzuleiten. Es ist daher möglich, dass eine wöchentliche Kilometerzahl von 227, bzw. 183 km während der 5-wöchigen Regenerationszeit noch immer eine zu grosse Belastung für einen übertrainierten Sportler darstellt, wodurch es seinem Körper nicht möglich ist, sich ausreichend zu erholen. Ob dagegen eine 80%ige Reduktion des Trainingsvolumens nach fünf Wochen (UIII), wie ursprünglich in der Studie geplant, ausgereicht hätte, um eine Leistungssteigerung herbeizuführen, bleibt Spekulation.

Den positiven Einfluss von körperlicher Schonung und langfristiger Regeneration nach Übertraining zeigen zwei Studien von Koutedakis aus den Jahren 1990 und 1999 (78, 79).

Die erste Studie untersuchte die Auswirkungen von 3-5 Wochen körperlicher Schonung ohne jeglichen Wettkampf- und Trainingsstress bei 12 übertrainierten Spitzenathleten verschiedener Ausdauersportarten (Radfahrer, Läufer, Schwimmer, Ruderer). Koutedakis fand nach dieser Zeit signifikante Anstiege von VO_{2max} , Leistung, Herzfrequenz und Stimmungslage. In der zweiten Studie untersuchte er übertrainierte Tänzerinnen am Ende der Saison und nach einer 6-wöchigen Sommerpause, in welcher nur sehr wenig oder gar keine körperliche Belastung erfolgte. Auch hier konnte eine signifikante Zunahme von Leistung (+14%), VO_{2max} (+10%) und Beinkraft(+16%) nach der Ruhepause verzeichnet werden.

Gegen die Annahme einer mehrwöchigen, kompletten Trainingspause als „Erfolgsgeheimnis“ zur Regeneration bei übertrainierten Sportlern spricht jedoch das Ergebnis einer Regenerationsstudie der Ulmer sportmedizinischen Abteilung, die über ein Jahr hinweg durchgeführt wurde (39). Bei dieser Studie übten die Sportler während der Regenerationszeiten nur leichte, unspezifische sportliche Betätigung, wie z.B. Schul- und Freizeitsport im Umfang von ca. vier Stunden/Woche aus. Zwar zeigte sich ein signifikanter Anstieg der maximalen Ergometerleistung nach 5-wöchiger Regeneration, jedoch fiel die submaximale Leistung bei 2 und 4 mmol Laktat signifikant ab.

Regenerationstraining mit niedrigem Trainingsumfang bei hoher Intensität als effektive Massnahme?

Training kann nicht nur anhand der Zeitdauer, sondern auch anhand der Intensität beurteilt werden. Die Intensität kann mit Hilfe verschiedener Parameter, wie Herzfrequenz, Laktat und VO_{2max} beurteilt werden. So versteht man z.B. unter Grundlagenausdauertraining mit niedriger Intensität ein Training bei niedrigen Laktatspiegeln ($<2\text{mmol/l}$), Herzfrequenzwerten unter 75% der maximalen Herzfrequenz und einer Sauerstoffaufnahmekapazität von unter 70% des Maximalwertes ($<70\% VO_{2max}$) (110, 133).

So zeigen einige Taperingstudien (kurzzeitige Trainingsreduktion vor Wettkämpfen), dass die besten Ergebnisse bei Tapering mit kleinem Trainingsvolumen (80% Reduktion) und grosser Intensität ($>70\% VO_{2max}$) erzielt werden (62, 127). Bei Shepley (127) kam es bei dieser Taperingform zu einer 22%igen Steigerung der Laufzeit (Zeit bis zur Erschöpfung auf dem Laufband). Dagegen konnte McConnell (103) zeigen, dass bei reduziertem Trainingsvolumen (-66%) und niedriger Intensität ($<70\% VO_{2max}$) über 4 Wochen die 5-km-Laufzeit signifikant schlechter wurde.

Da die genannten Studien an nicht-übertrainierten Sportlern während der Wettkampfsaison durchgeführt wurden und in der vorliegenden Studie zwar das Trainingsvolumen, nicht aber die Intensität des Trainings berücksichtigt wurde, lässt sich für übertrainierte Sportler nicht mit Sicherheit der Schluss ziehen, dass auch bei diesen eine Regenerationsform mit grosser Volumenreduktion bei hoher Intensität des Regenerationstrainings die besten Ergebnisse gebracht hätte. Da es hierzu in der Literatur noch keine Studie gibt, wäre dies ein interessanter Ausgangspunkt der Fragestellung.

Leistungsverschlechterung aufgrund von „Detrainingeffekten“ ?

Durch Ausdauertraining werden im menschlichen Körper verschiedenartige Anpassungsvorgänge durch den Trainingsstimulus in Gang gesetzt. Hierzu gehören kardiovaskuläre Adaptationsvorgänge (Zunahme von Herzzeit- und Schlagvolumen, Herzgrösse, maximaler Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}), Abnahme der Herzfrequenz) ebenso wie enzymatische Anpassungsvorgänge in der Skelettmuskulatur (Aktivitätszunahme mitochondrialer Enzyme und vermehrt aerobe Energiegewinnung bei verminderter Laktatproduktion) sowie eine Zunahme der Muskelkapillarisdichte. Unter „Detrainingeffekten“ versteht man den Verlust der durch Training erworbenen aeroben und anaeroben Anpassungsvorgängen nach deutli-

cher Reduktion des Trainingsumfanges und insbesondere bei kompletter Trainingspause über mehrere Wochen (21).

„Detrainingeffekte“ bewirken somit z.B. eine reduzierte VO_{2max} (19, 61), erhöhte submaximale und maximale Laktatspiegel (19, 107), höhere Herzfrequenzen im submaximalen- und maximalen Belastungsbereich (20, 58, 60, 61) und einen Leistungsabfall (61).

Wichtig ist die Differenzierung zwischen völligem Trainingsstop über mehrere Wochen und der Reduktion des Trainingsumfanges, da eine Leistungsverschlechterung durch einen „Detrainingeffekt“ eher durch eine komplette Trainingspause zu erwarten ist (20, 61). Houmard (61) untersuchte 12 Langstreckenläufer nach einer 14-tägigen kompletten Trainingspause und konnte einen signifikanten Leistungsabfall in Verbindung mit signifikant zur Voruntersuchung erhöhten Herzfrequenz feststellen. Die VO_{2max} war dagegen nur geringfügig abgefallen.

Alle Studien, in denen die Sportler ihren Trainingsumfang nur reduzierten, bei gleichbleibender Trainingsintensität, zeigten eine auf gleichem Niveau stagnierende (58, 107) oder sogar bessere Leistungskapazität (60) bei unveränderter VO_{2max} .

So zeigt z.B. die Studie von Houmard (60), bei der 10 Ausdauerläufer ihr Trainingsvolumen 3 Wochen lang bei gleichbleibender Intensität um 70% reduzierten, dass die Laufzeit bis zur Erschöpfung signifikant um 9,5% anstieg, die 800m-Zeit signifikant besser wurde und die 5000m-Zeit zumindest auf gleichem Niveau stagnierte.

Dadurch lässt sich für die vorliegende Studie übertragen, dass ein „Detrainingeffekt“ für den Leistungsabfall im submaximalen Bereich bei Studienende sehr unwahrscheinlich ist, da die Probanden nicht komplett mit dem Training aussetzten, sondern dieses nur um 48,- bzw. 58% reduzierten, was nach den genannten Studien ein ausreichender Stimulus sein müsste, um die aerobe Kapazität und die Leistung zu erhalten. Die genannten Studien machen jedoch nur eine Aussage zu nicht-übertrainierten Sportlern. Deshalb ist ein direkter Vergleich mit den übertrainierten Probanden der vorliegenden Studie schwierig, da für diese der Stimulus

von 227 und 183 Trainingskilometern/Woche eine noch zu grosse Belastung während des Regenerationsprozesses gewesen sein könnte.

Welcher Zeitraum ist bei übertrainierten Sportlern zur vollständigen Regeneration nötig?

Die Dauer des Regenerationsprozesses bei übertrainierten Sportlern ist sicherlich abhängig vom Umfang und der Intensität des Regenerationstrainings, von zusätzlichen aussersportlichen Belastungsfaktoren (Schule, Beruf, Familie, etc.) und der individuellen Erholungsfähigkeit. In der Literatur gibt es nur sehr wenig Studien, die sich mit dem Regenerationsvorgang nach einem Übertraining befassen. Ausser den beiden Studien von Koutedakis, in denen von 3-5 Wochen (78), bzw. 6 Wochen Ruhepause bis zur Erholung (79) gesprochen wird, liegen keine Studien vor, die den Zeitraum bis zur vollständigen Erholung untersucht haben. Zumeist sprechen nur indirekte Hinweise und Erfahrungswerte für einen längeren Verlauf (mehrere Wochen-Monate) bis zur vollen Erholung (4, 32, 57, 81, 87).

Eine Frage, die sich bei der Betrachtung der Ergebnisse der vorliegenden Studie aufdrängt, soll an dieser Stelle noch hervorgehoben und diskutiert werden: wie kann es zu einem signifikanten, konstanten Abfall der Leistung bei den time trials von FI nach FIII kommen, bei gleichzeitigem signifikantem Anstieg der Durchschnittsgeschwindigkeit und geringerer Fahrzeit in FIII?

Geht man von der Annahme aus, dass keine Messfehler des SRM-Powermeters und der Handstopuhr vorgelegen haben, so kann als möglicher Erklärungsansatz gesehen werden, dass sich die Umgebungsvariablen im Freien geändert haben. Zwar wurde die Aussentemperatur bei jedem time trail gemessen, welche bei FI und FIII jeweils bei 16°C lag, nicht aber Luftfeuchtigkeit, Windgeschwindigkeit und -richtung (68). Vor allem ein Wegfallen der Windbeeinflussung als Störvariable bei FIII könnte eine schnellere Zeit im time trail bei niedrigerer Leistung erklären. Da die selbe Strecke bei FIII zum dritten Mal gefahren wurde, ist es auch möglich, dass die Sportler aufgrund der besseren Streckenkenntnis ihre Kräfte ökonomischer einteilen konnten und eine bessere Übersetzung wählten.

Zusammenfassend scheint die Abnahme der Leistung während der fünföchigen Regenerationszeit aufgrund der Befunde von Houmard (60) und Koutedakis (78,

79) am wahrscheinlichsten durch eine zu geringe Reduktion des Trainingsumfanges bedingt zu sein.

4.1.2 Sauerstoffaufnahme (VO_2) und Maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max})

Zwischen Ausdauerleistung und Sauerstoffaufnahme besteht ein enger Zusammenhang: Die VO_{2max} ist ein zuverlässiger, nichtinvasiv messbarer Parameter für die ergometrische Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit (aerobe Kapazität) (105). Die Sauerstoffaufnahme VO_2 ist durch Ausdauertraining steigerbar und wird durch kardiovaskuläre, metabolische und respiratorische Systeme bestimmt. So nimmt während des Trainings z.B. das Schlagvolumen des Herzens und somit das Herzzeitvolumen zu, es kommt zu vermehrtem Blutfluss in der Skelettmuskulatur und die Mitochondrienzahl in der Skelettmuskulatur steigt an. Dadurch kann mehr Energie während Ausdauerbelastungen durch aerobe Mechanismen gewonnen werden (74), was sich in einer hohen VO_{2max} widerspiegelt. Entscheidend für die Ausdauerleistungsfähigkeit eines Sportlers ist jedoch nicht nur die maximale VO_2 , sondern auch der Prozentsatz der VO_{2max} , der während eines Wettkampfes über lange Zeit ausgeschöpft werden kann (5).

Die maximale aerobe Kapazität (VO_{2max}) ist das beste Mass, um die funktionelle Grenze des kardiovaskulären Systems zu bestimmen und wird allgemein als ein Index für die kardiopulmonale Fitness gewertet (53, 64).

Die ermittelten Werte zeigen für U I und U II vergleichbare Ergebnisse ohne signifikante Veränderung. Bei U III konnten jedoch auf allen Belastungsstufen (bis auf 100 Watt) signifikant erhöhte Sauerstoffaufnahmewerte gemessen werden, bei gleichzeitig stagnierender (P_{max}), oder etwas verschlechterter Leistung (an aerober und anaerober Schwelle). Die Diskrepanz zwischen der VO_2 bei U II und U III lag bei der 2mmol- Laktat-Schwelle bei 16%, bei der 4mmol-Schwelle bei 10% und bei VO_{2max} sogar bei 20% (Tab 7).

Vergleicht man die bei U III stark ansteigenden Werte für die O_2 -Aufnahme mit der zu diesem Zeitpunkt noch abfallenden Leistung, drängen sich verschiedene Fragen auf:

Ist eine solch starke Zunahme der VO_{2max} innerhalb von drei Wochen möglich, oder Folge eines Messfehlers?

In keiner in der Literatur erwähnten Studien wurde wird von einem derart grossen Anstieg der VO_{2max} nach Regenerationstraining berichtet. So berichtet Jeukendrup von einem 4,5%igen Anstieg nach zweiwöchiger Regeneration (69), Koutedakis (79) von einem 9,7%igen Anstieg nach 6-wöchiger Ruhepause ohne Training. Wenn man bedenkt, dass die VO_{2max} -Werte bei ausdauertrainierten Rennradfahrern während der laufenden Wettkampfsaison lediglich um 6% steigen (14), erscheint ein so grosser Anstieg bei 350 Watt und P_{max} wie in dieser Studie sehr unwahrscheinlich und lässt an einen Messfehler bei UIII denken.

Auffällig bei den vorliegenden Werten ist, dass sich die extremen Unterschiede zwischen UII und UIII auf die hohen Belastungsstufen (350 Watt und P_{max}) beschränken. Je niedriger die Belastungsstufe am Ergometer, desto kleiner der Unterschied und damit auch durchaus im Rahmen vorbeschriebener Befunde (69, 79).

Als häufige Fehlerquelle bei sehr hohen Belastungen können sich nach Meyer (105) Messungenauigkeiten bis zu 5% durch hohe Atemzeitvolumina, Speichelproduktion und Einflüsse schneller Bewegungen (Undichtigkeiten, Erschütterungen) ergeben. Er sieht deshalb die submaximalen (Laktat-)Schwellenwerte als die exakteren an, welche besser mit den Wettkampfleistungen korrelieren.

Im Falle der Maximalbelastung ist es bei der Fahrradergometrie häufig nicht möglich, ein Plateau zu ermitteln, auf dem die Sauerstoffaufnahme ein steady-state erreicht (VO_{2max}), so dass die Gefahr besteht, nur sehr wenige einzelne Höchstwerte als VO_{2max} anzusehen und diese damit zu überschätzen (66). Vor allem, wenn die Mittelungszeit zur Bestimmung der VO_2 jeder Stufe weniger als eine Minute beträgt, multipliziert sich nach Howley der Fehler noch. In der durchgeführten Studie wurden jeweils nur die letzten 30sec einer jeden Stufe gemittelt und die Extremwerte ausgeklammert. Da die Auswertung jedoch bei allen drei Untersuchungen nach diesem Prinzip erfolgte, ist ein solcher systematischer Fehler nur bei UIII auszuschliessen.

Ein Kalibrierungsfehler bei UIII, der die hohen Werte gesondert erklären könnte, erscheint auch unwahrscheinlich, da der VO_2 -Wert bei 100 Watt keine Abweichung zu den Voruntersuchungen zeigt.

Nicht ausser acht gelassen werden sollte auch die individuelle Variationsbreite bei der VO_{2max} -Messung (3, 73). Katch (73) konnte zeigen, dass seine Probanden bei durchschnittlich 8-20 durchgeführten Ergometertests in einem Zeitraum von 2-4 Wochen tagesabhängige Schwankungen der VO_{2max} Werte von 5,6% aufwiesen.

Am wahrscheinlichsten hat sich bei den hohen Belastungsstufen bei UIII eine Messungenauigkeit eingeschlichen. Wieviel Prozent diese jedoch ausmacht und inwieweit die Tagesform mit individueller Schwankung bei der geringen Probandenzahl eine Rolle gespielt hat, lässt sich nur schwer sagen.

Kann die VO_{2max} steigen, während die Leistung sinkt?

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen Leistung und VO_2 . Normalerweise sollten durch Training beide zunehmen (51, 74) und nach Detraining wieder abnehmen (19). Es zeigt sich aber in vielen Studien, dass die Vorgänge nicht immer linear ablaufen. So kann sich einerseits die Leistung ohne korrespondierenden Anstieg der VO_{2max} bessern (102, 128), andererseits ist es auch möglich, dass die Leistung abfällt ohne korrespondierenden Abfall der VO_{2max} (103) oder dass VO_{2max} schneller ansteigt, als die Leistung (63).

McConell (103) konnte zeigen, dass bei 10 gut trainierten, aber nicht übertrainierten Ausdauerläufern ein 4-wöchiges reduziertes Trainingsvolumen (-66%) bei niedriger Intensität (<70% VO_{2max}) ausreichte, um die aerobe Kapazität (Sauerstoffaufnahme, Ventilation, Herzfrequenz) unverändert zu lassen, während die Leistung signifikant abnahm. Auch weitere Studien mit 10 bis 28-tägiger Reduktion des Trainingsvolumens bei Läufern (58) und Schwimmern (107) zeigten eine konstant aufrechterhaltene VO_{2max} , ausser wenn nur eine Trainingssession pro Woche durchgeführt wurde. McConell schlussfolgert daraus, dass drei leichte Trainingseinheiten pro Woche einen ausreichenden Stimulus darstellen, um das Plasmavolumen, das Schlagvolumen des Herzens und die VO_{2max} bei trainierten Athleten zu erhalten.

Da aber die aerobe Kapazität in der vorliegenden Untersuchung bei abfallender Leistung im Regenerationszeitraum nicht gleichblieb, wie in den genannten Studien, sondern signifikant anstieg, stellt sich die Frage, ob hierfür nicht noch andere Mechanismen verantwortlich sind:

War die VO_2 durch Übertraining bei UI und UII erniedrigt und erholte sich nach 5 Wochen Trainingsreduktion bei UIII überproportional?

Viele Autoren berichten von einer reduzierten VO_{2max} nach Overreaching oder Übertraining (13, 68, 78, 79, 87), welche sich nach Regeneration wieder normalisierte (68, 78, 79). In einer Studie von Jeukendrup (68) mit 7 Wettkampfradfahrern fiel die VO_{2max} nach zweiwöchiger Überlastung um 5,4 % ab (bei Trainingsvolumensteigerung um 40%). Nach zweiwöchiger Regeneration mit Reduktion des Trainingsvolumens (-60%) und der Intensität(-90%) stieg die VO_{2max} wieder auf das Ausgangsniveau an. Koutedakis (79) berichtet sogar von einem 9,7%igen Anstieg der VO_{2max} bei übertrainierten Tänzerinnen nach 6-wöchiger Trainingspause.

Der in der durchgeführten Untersuchung relativ niedrige VO_{2max} -Wert bei UI und UII (56,80, bzw. 56,40 ml/min/kg) gibt einen Hinweis darauf, dass sich die Probanden bei diesen Untersuchungen in einem erschöpften und übertrainierten Zustand befunden haben könnten. Eine VO_{2max} in dieser Grössenordnung entspricht nach den Angaben mehrerer Autoren (110, 53, 105) eher dem Wert für untrainierte männliche 18-20-jährige (45 - 55 ml/min/kg). Von trainierten Amateuren (zu denen die Probanden in der vorliegenden Studie gehören) würde man eher höhere Maximalwerte erwarten, da die VO_{2max} durch Training bei Profiradfahrern (zu denen die Probanden natürlich nicht gehören) auf 70 - 80 ml/min/kg gesteigert werden kann (110, 14, 53, 128).

Snyder (131) fand bei 8 Wettkampfradfahrern die am stärksten und signifikant im Vergleich zur baseline erniedrigten VO_2 -Werte im Übertraining bei den hohen Belastungsstufen (350 Watt und P_{max}). Dies deckt sich mit den hier vorliegenden Ergebnissen. Wenn man davon ausgeht, dass die Befunde bei UI und UII durch Übertraining erniedrigte Werte für die Sauerstoffaufnahme widerspiegeln, zeigt die VO_2 bei UIII vor allem bei den hohen Belastungsstufen die grösste Regenerati-

onstendenz, während sich die Sauerstoffaufnahme bei den niedrigen Belastungsstufen im Studienverlauf kaum verändert.

Snyder (131) fand zusätzlich bei allen Belastungsstufen im Übertraining eine signifikant erniedrigte Herzfrequenz und vermutet als Ursache hierfür sowie für die erniedrigte O_2 -Aufnahme eine im Übertraining reduzierte sympathische Stimulation (87). Snyder nimmt an, dass das Schlagvolumen des Herzens bei niedrigen Belastungsstufen noch in der Lage ist, die erniedrigte Herzfrequenz auszugleichen, um somit Herzzeitvolumen und die aerobe Kapazität aufrechtzuerhalten, was bei hohen Belastungsstufen (300 Watt- P_{max}) nicht mehr möglich ist..

Nach Lehmann (86) besteht eine negative Korrelation zwischen sympathischer Aktivität (v.a. hohe Plasma-Noradrenalin-Spiegel) einerseits und aerober Kapazität und Ausdauerleistungsfähigkeit andererseits.

Bei U II fanden wir stark erhöhte Katecholaminkonzentrationen ,die vermutlich als reflektorische Antwort auf die unempfindlichen β -Rezeptoren zu sehen sind (nicht-medikamentöse β -Blockade im Übertraining). Versucht man den Zustand des übertrainierten Organismus im Labortest durch medikamentöse β -Blockade zu simulieren, zeigt sich ebenfalls eine signifikante Erhöhung der Plasmakatecholamine, in Verbindung mit einer 10%igen Reduktion der VO_{2max} (40, 53).

Es ist also durchaus möglich, dass die Probanden durch die starke Belastung (UI) und die noch zu geringe Regeneration von 48% (UII) mit einem Abfall der VO_2 reagierten, während sich bei UIII zumindest die aeroben Energieproduktionsmechanismen (O_2 -Aufnahme und aerobe mitochondriale Enzyme der oxidativen Phosphorylierung) stärker erholen konnten als z.B. die Leistung, welche durch das relativ grosse Trainingspensum noch immer abfiel.

Nicht mit Übertraining und Regeneration danach zu erklären ist jedoch der unproportional grosse Anstieg der VO_2 bei den hohen Belastungsstufen bei UIII, welcher wahrscheinlich zumindest zum Teil durch einen Messfehler verschuldet ist.

4.1.3 Plasmakatecholamine

Katecholamine stammen von der Aminosäure Tyrosin ab, welche in die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks und die postganglionären Neurone gelangt. Dort wird aus Tyrosin je nach Enzymausstattung der Zelle Dopamin, Noradrenalin oder Adrenalin synthetisiert. Katecholamine dienen als Neurotransmitter und als Hormone und haben eine maximale Plasmahalbwertszeit von 3-5 Minuten. Im Gehirn ist Dopamin der vorherrschende Neurotransmitter, während Noradrenalin in den peripheren postganglionären sympathischen Neuronen bevorzugt als Neurotransmitter vorkommt (144). Für die Realisierung sportlicher Leistungen, aber auch für die Aktivierung von Abwehrmechanismen in Notsituationen sind die Katecholamine von wesentlicher Bedeutung. Das sympathikoadrenale System entfaltet innerhalb kürzester Zeit ergotrope Reaktionen des Organismus auf psychische oder physische Belastungsreize. Noradrenalin wirkt dabei vasokonstriktorisch, sowie beschleunigend auf die Herztätigkeit und damit blutdrucksteigernd. Adrenalin fördert Glycogenolyse und Lipolyse zur Bereitstellung der energiereichen Substrate (z.B. Glukose und Fettsäuren). Sein vasokonstriktorisches Effekt ist weniger ausgeprägt. Die metabolischen und kardialen Wirkungen der Katecholamine werden von der Art der Rezeptorsubtypen an der Zellmembran bestimmt. Über α_1 -Rezeptoren wird die Kontraktion der Gefäße in Haut, Skelettmuskulatur und Organen vermittelt. Eine Stimulierung der β_1 -Rezeptoren bewirkt eine Zunahme der Kontraktionskraft, der Schlagfrequenz sowie der Überleitungszeit am Herzen und eine verstärkte Lipolyse im Fettgewebe. Über β_2 -Rezeptoren erfolgt eine Vaso- und Bronchodilatation, sowie eine gesteigerte Glycogenolyse (110)

Trainingsbedingte Adaptationen des autonomen Nervensystems

Durch Ausdauertraining kommt es zu einem initialen Anstieg der vagalen Aktivität, gefolgt von einer Aktivitätsminderung des sympathischen Systems. Diese „trainingsbedingte Anpassungsreaktion des Organismus“ bewirkt eine erniedrigte Katecholaminausschüttung nach körperlicher Aktivität (27, 118). Dabei ist v.a. die Katecholaminantwort auf submaximale Belastungen reduziert (77). Die maximal im Blut erreichbaren Katecholaminspiegel bleiben nach Hollmann (53) davon unbeeinflusst.

Als Ursache für die erniedrigten Katecholaminspiegel nach Ausdauertraining ist eine erhöhte Katecholaminsensitivität aufgrund einer erhöhten β -Adrenorezeptoren-Dichte auf den Zellmembranen anzusehen (8, 11).

Veränderungen der Katecholamin-Antwort im Übertraining

Bei langdauernder Belastung und vor allem bei Trainingsstress ohne Regenerationspausen wird jedoch ein Anstieg von Katecholaminen im Plasma beobachtet, der als chronische Aktivierung von Stresshormonen zu sehen ist. Lehmann (87) konnte in seiner ITV-Studie (increase in training volume) bei 8 Mittel- und Langstreckenläufern nach 4-wöchiger Steigerung des Trainingsvolumens um 103% einen signifikanten Rückgang der Leistung in Verbindung mit einem signifikanten Anstieg der Noradrenalinwerte in Ruhe und bei submaximaler Belastung beobachten. Von erhöhten Ruhe-Noradrenalin-Spiegeln bei übertrainierten Leistungsschwimmern berichtet auch Hooper (57). In ihrer Studie zeigten die als übertrainiert eingestuftten Schwimmer (Leistungsabfall, grössere Müdigkeit) im Vergleich zu ihren nicht übertrainierten Kollegen um 94% höhere Ruhenoradrenalinwerte.

Fry (32) fand bei übertrainierten Gewichthebern eine signifikante Erhöhung der Adrenalin- und Noradrenalinwerte bei submaximaler Belastung, nicht jedoch in Ruhe. Fry vermutet, dass im frühen Stadium des Übertrainings zunächst eine Erhöhung der Katecholaminspiegel bei Belastung und erst später erhöhte Ruhekonzentrationen (wie bei Hooper, 56) auftreten.

Die Beobachtungen in dieser Studie decken sich mit den Befunden von Lehmann, Fry und Hooper. Die Ruhekatecholaminwerte für Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin liegen zu allen Messzeitpunkten über der Normgrenze. Am deutlichsten zu sehen bei Noradrenalin, welches die Normgrenze von 0,18 - 0,27 ng/ml (68) jeweils um 56, 67 - und 52% (UI, II und III) überschreitet, was auf eine erhöhte endokrine Stimulation als Antwort auf den seit Wochen anhaltenden Dauerstress hinweist.

Beim Vergleich der drei Messzeitpunkte zeigen sich ausser einem signifikanten Abfall der submaximalen AdrenalinKonzentration (bei 300 W) von UII nach UIII keine weiteren signifikanten Änderungen. Tendentiell ist jedoch zu beobachten, dass die Adrenalin- und Noradrenalinwerte von UI nach UII noch ansteigen (trotz

48%iger Reduktion der Trainingskilometer) und erst zu UIII nach 58% Reduktion des Trainingsumfanges deutlich abfallen (bei den submaximalen Belastungsstufen jeweils unter den Ausgangswert von UI). Die Dopaminwerte fallen kontinuierlich vom Ende des Synchronisationszyklusses (U I) mit abnehmender Trainingsbelastung ab. Dass die Werte für Adrenalin und Noradrenalin nicht auch mit maximaler Trainingsbelastung am höchsten sind, wie Dopamin, sondern erst zur U II, verwundert zunächst. Es ist aber anzunehmen, dass für diese beiden auf Stress sehr sensitiv reagierenden „Hauptkatecholamine“ des Körpers eine 48% Trainingsreduktion noch nicht ausreichend war, um eine Erholung des chronisch überlasteten Systems herbeizuführen. Erst eine Reduktion um beinahe zwei Drittel der Ausgangskilometer brachte den erwarteten Effekt.

Blockade von β -Adrenorezeptoren als Schutz vor Überlastung

Erhöhte Plasmanoradrenalinpiegel bei übertrainierten Athleten können bedeuten, dass gewisse Zielorgane des Körpers (z.B. Herz, Blutgefäße) weniger empfindlich auf Katecholaminstimulation reagieren (97). Dies bedeutet einen Verlust der bereits angesprochenen trainingsbedingten Adaptationen des autonomen Nervensystems (118). Vor allem überdurchschnittlich verlängerte und monotone, tägliche Trainingseinheiten sind eine Voraussetzung für diesen Adaptationsverlust.

So konnte z.B. in einer 6-wöchigen Übertrainingsstudie von Lehmann et al (88) mit grosser Steigerung der Trainingsintensität (+150%) aber nur moderater Volumensteigerung (+18%) kein Anstieg der Ruhe- oder submaximalen Noradrenalinwerte beobachtet werden.

Da die Halbwertszeit für Katecholamine (Plasma-Clearance) bei gesunden Individuen weder durch Training (54), noch durch Übertraining entscheidend beeinflusst werden kann, muss die erhöhte Hormonantwort am ehesten auf einer erhöhten Freisetzung, sowie auf einer gesteigerten neuronalen sympathischen Aktivität beruhen, da die neuronale sympathische Aktivität in positiver Korrelation zum Plasmanoradrenalinpiegel steht (87, 97, 143).

Die erhöhten Plasmanoradrenalinpiegel können einen Versuch des Körpers anzeigen, die im Übertraining beschriebene periphere oder muskuläre Müdigkeit zu überwinden. Da bei Schwimmern und Langstreckenläufern nach langen, belasten-

den Trainingsperioden mit grossem Volumen ein Rückgang von β -Rezeptoren auf Blutzellen beobachtet wurde (70), kann die gesteigerte Noradrenalin-Antwort bei Belastung als Kompensationsversuch angesehen werden, die reduzierte β -Rezeptoren-Dichte („down-regulation“) auszugleichen (84, 87). Dieser Mechanismus der reduzierten Sensitivität auf Katecholamine wurde nach chronischer Überstimulation oder erschöpfendem Stress auch von Tomeh et al (137) und Brodde et al (11) beobachtet und kann als Schutzmechanismus des Körpers angesehen werden, die Zielorgane vor den überhöhten, frei im Blut zirkulierenden Katecholaminspiegeln zu schützen und vor irreversiblen Schaden zu bewahren (87, 97).

Die Vermutung einer „down-regulation“ von β -Rezeptoren wird untermauert durch erniedrigte β -Adrenorezeptor-vermittelte metabolische und kardiale Effekte bei den betroffenen Athleten in der ITV-Studie von Lehmann (87). Hierbei steigerten 8 Mittel- und Langstreckenläufer ihr Trainingsvolumen innerhalb von 28 Tagen um 103%. Nach Abschluss dieser „intensiven Trainingsvolumensteigerung“ (ITV) zeigten sich deutliche Hinweise auf einen Übertrainingszustand. Es wurden u.a. trotz erhöhter submaximaler Noradrenalin-Spiegel niedrigere Herzfrequenzen sowie niedrigere Laktat- Glukose- und freie Fettsäuren-Spiegel im Vergleich zur baseline gemessen (siehe auch Kap. 4.1.5).

Diese energieliefernden Substrate entsprechen den Endprodukten von Glycolyse, Glycogenolyse und Lipolyse, welche durch die Plasmakatecholamine gefördert werden. Erniedrigte Spiegel der energieliefernden Substrate, sowie eine reduzierte Herzfrequenz bei erhöhten Katecholaminspiegeln im Blut sprechen daher für eine Desensibilisierung der Adrenorezeptoren (87).

Dieses Muster der supprimierten metabolischen und kardialen Effekte in Verbindung mit einem verringerten Leistungsvermögen findet sich auch bei einer Therapie mit β -Blockern (40,83). So wird verständlich, weshalb sich viele übertrainierte Athleten fühlen, als würden sie mit angezogener Handbremse fahren, und Aussagen, wie: „Du trittst auf’s Gas und nichts passiert“, zustande kommen (95).

Erhöhte Adrenalin-Spiegel durch starke psychische Belastung während des Untersuchungsablaufes?

Vor allem hohe Adrenalinpiegel werden mit psychischem oder emotionalem Stress in Verbindung gebracht (z.B. in Wettkampfsituationen), während Noradrenalin vor allem bei langdauernden physischen Belastungen, wie z.B. im Training ansteigt (52,85). Die zusätzliche Adrenalinfreisetzung wird durch erhöhte mentale Erregung stimuliert und hilft, die zusätzlichen Energiebedürfnisse, die mit einer solchen Erregung verbunden sind, zu decken (116), was sich auch an den höheren Laktat- und Glukosewerten zeigt, die durch die Adrenalin-vermittelte höhere anaerobe muskuläre Glycolyse und hepatische Glycogenolyse gemessen werden können (52).

Die erhöhten Ruheadrenalinpiegel in der durchgeführten Studie könnten auch mit der Angst einiger Probanden vor der Blutentnahme, bzw. dem Anlegen einer Venenverweilkanüle in Verbindung gebracht werden. Diese Annahme ist jedoch, wenn man den Versuchsablauf dieser Studie und die sehr kurze Plasmahalbwertszeit der Katecholamine bedenkt, sehr unwahrscheinlich, da die Messung der Ruhekatecholaminwerte erst vor Beginn der Fahrradergometrie (ca. 2 Stunden nach Legen der Venenverweilkanüle) erfolgte.

Auch eine Gewöhnung an den zuvor unbekanntem Studienablauf als Erklärungsansatz für die von U II nach U III abfallenden submaximalen und maximalen Katecholaminspiegel scheidet aus, da sich die Katecholaminruhwerte bei allen drei Untersuchungen kaum veränderten. Hier hätte man bei Angst und Ungewissheit vor der bevorstehenden Untersuchung am ehesten bei U I erhöhte Ruhewerte erwartet, die sich jedoch nicht zeigten. (24).

Der signifikante Abfall der Adrenalin-Konzentration von U II nach U III lässt sich eher mit dem Rückgang der trainings- und wettkampfbedingten Belastungen erklären, da einige Probanden noch bis Ende September an Wettkämpfen teilnahmen und erst zum Regenerationszyklus B voll regenerieren konnten.

Dass die Athleten wahrscheinlich auch noch durch zusätzlichen schulischen oder privaten Stress psychisch stark belastet waren, zeigt nach Hoch (52) und Zimmermann (150) ein Noradrenalin/Adrenalin-Quotient von <5 bei allen drei Untersuchungen. Nach besagten Autoren spiegelt dieser Quotient das Verhältnis von physischem zu psychischem Stress wider, wobei Werte <5 für eine grosse psychische Beteiligung sprechen.

Zusammenfassend betrachtet kann die erhöhte Katecholaminfreisetzung zu den Zeitpunkten erhöhter körperlicher Belastung (U I, U II) in der durchgeführten Untersuchung am ehesten als ein Kompensationsversuch des Körpers angesehen werden, den wahrscheinlichen Rückgang der Adrenorezeptorsensitivität auszugleichen, der in Zuständen mit chronisch erhöhten Katecholaminspiegeln beobachtet wird (11, 84, 137). Leider liegen in der Literatur hierzu keine Vergleichsstudien vor, die die Katecholaminantwort während des Regenerationsvorganges beobachtet hätten. Lediglich in der Studie von Hooper (57) findet sich ein indirekter Hinweis darauf, dass sich die bei übertrainierten Schwimmern erhöhten Noradrenalinwerte zu einem späteren Zeitpunkt in der Saison (nach der Wettkampfphase) wieder normalisierten und im Bereich der Werte der nicht-übertrainierten Kontrollgruppe lagen. Über das Ausmass der Reduktion des Trainingsvolumens sowie die Dauer der Regeneration, die nötig sind, um die kompensatorisch erhöhten Katecholaminspiegel wieder zu normalisieren, kann nur spekuliert werden. Nach den vorliegenden Befunden war die zweiwöchige Regenerationsperiode 1 mit 48%iger Reduktion des Trainingsumfanges (und einigen Wettkämpfen, die in dieser Zeit noch stattfanden) noch nicht genug, um dem überlasteten System Erholung zu gönnen. Erst eine Verkleinerung des Trainingsvolumens um fast 60% über drei Wochen ohne zusätzlichen Wettkampfstress zeigte einen Rückgang der überhöhten Katecholaminspiegel (U III). Da jedoch die Ruhekatecholaminspiegel bei U III noch immer deutlich über den Normwerten (69) liegen, bleibt offen, welcher Zeitraum, bzw. wie viel mehr an Reduktion des Trainingsumfanges für eine vollständige Normalisierung nötig gewesen wäre.

4.1.4 Urinkatecholamine

So wie die Katecholaminkonzentration im Plasma, zeigt auch die Ausscheidung von freien Katecholaminen im Urin die Aktivität des sympathischen NS an (90).

Die Menge der gemessenen Urinkatecholamine ist ein Indikator des gesamten Katecholaminmetabolismus und der durchschnittlichen sympathischen Aktivität. Die nächtliche Katecholaminausscheidung, die sogenannte basale renale Ausscheidung, spiegelt die intrinsische Aktivität oder die basale Aktivität des sympa-

thischen Nervensystems wider, da den Sympathikus aktivierende Stimuli während des Schlafes weitgehend fehlen (38, 70).

Veränderte Ausscheidung von Urinkatecholaminen bei erschöpften Athleten

Während erfolgreiche Athleten erfahrungsgemäss meist eine unveränderte Katecholaminausscheidung (v.a. Noradrenalin) über einen längeren Zeitraum hinweg zeigen (67, 85), ist sowohl ein Anstieg (67), als auch ein Abfall (85, 86) der Noradrenalinausscheidung mit einem Leistungsrückgang verknüpft (87).

Mehrere Studien von Lehmann et al. zeigten unabhängig von der Sportart (Fussball, Strassen- und Bahnradfahren, Mittel- und Langstreckenlauf) einen deutlichen Zusammenhang zwischen Erschöpfung der Athleten und abfallender Leistung sowie deutlich verringerter nächtlicher Katecholaminausscheidung (-50-70%) an (90).

So fielen z.B. die Urinkatecholaminwerte bei 103%iger Steigerung des Trainingsvolumens (ITV-Studie, siehe 4.1.3) von Woche 1 auf Woche 4 deutlich ab (Adrenalin -48%, Noradrenalin -53%, Dopamin -47%), gleichzeitig verschlechterte sich die Leistung, die subjektive Beschwerderate bei den Athleten nahm zu (87, 90).

In einer weiteren Studie (90) wurde eine Mannschaft von Strassen- und Bahnradfahrern während ihrer 5-monatigen Olympiavorbereitung auf die olympischen Spiele in Seoul 1988 zweimal wöchentlich untersucht. Bei den Bahnradfahrern war ein signifikanter Abfall der Urinkatecholaminausscheidung um 40-60% bis kurz vor den olympischen Spielen zu sehen. Das Team erhielt keine Erholungspause vor den Spielen und alle Teammitglieder schieden bereits in der Qualifikation aus. Im Gegensatz zu den Bahnradfahrern konnten sich die Strassenradfahrer vor den olympischen Wettkämpfen erholen. Dadurch stiegen ihre zuvor (vergleichbar mit den Bahnradfahren) supprimierten basalen Katecholaminwerte wieder um durchschnittlich 10% an und das Team gewann zwei Medaillen.

Wie erklärt sich ein Anstieg der Plasmakatecholamine im Übertraining, während die Urinkatecholaminausscheidung sinkt?

Nach Lehmann (97) besteht kein Widerspruch zwischen erhöhten Plasmakatecholaminspiegeln und reduzierter Urinkatecholaminausscheidung bei übertrainierten

Athleten, da die Plasmaspiegel eine kurzfristige, Stress-bezogene Antwort des sympathischen Nervensystems widerspiegeln, die auch im Übertrainingszustand erhalten bleibt. Dagegen wird der Rückgang der sympathischen intrinsischen (basalen) Aktivität von Lehmann als negativer „feedback-Mechanismus“ auf die erhöhten zirkulierenden Plasmaspiegel während langer, schwerer Trainingsperioden angesehen.

Diese durch Überlastung reversible Erschöpfung des sympathischen Nervensystems tritt vor allem nach Trainingseinheiten mit grossem Volumen, kaum jedoch nach hoher Intensität auf (87), wobei noch nicht geklärt ist, ob es sich dabei um eine primäre Dysfunktion des Nebennierenmarks und der postganglionären sympathischen Neurone handelt, oder um eine Beeinträchtigung des Hypothalamus, wie von Barron (4) vermutet. Allerdings weisen noch weitere hormonelle Befunde (erniedrigte Werte für ACTH, GH, Cortisol, siehe 4.1.6) auf eine Dysfunktion des Hypothalamus als Ausdruck von „zentraler Ermüdung“ beim erschöpften Athleten hin, hervorgerufen durch eine erhöhte Körperkerntemperatur während langer, belastender Trainingseinheiten (89, 97).

Vergleichbar mit den Befunden von Lehmann (90) zeigt sich auch bei der vorliegenden Untersuchung ein Zusammenhang zwischen hoher Trainingsbelastung bei U I und der niedrigsten Katecholaminausscheidung. Vor allem die Ausscheidung von Noradrenalin liegt etwa 60% unter dem Normwert von 180 pmol/min und auch deutlich unter dem Wert von 85 pmol/min, der bei übertrainierten Mittel- und Langstreckenläufern gemessen wurde. Während der fünf Regenerationswochen stiegen alle Werte wieder in den Bereich der Norm an, allerdings ohne signifikante Veränderung.

Die zwischenzeitlich bei U II gemessene Spitze in der Adrenalinausscheidung (sowie auch der Plasmakatecholaminspiegel) könnte auf eine erhöhte psychische Belastung zu diesem Zeitpunkt hinweisen (85, 90). Zwar nahmen die Probanden hier noch vereinzelt an Wettkämpfen teil, doch schon in deutlich geringerem Umfang als zur U I, so dass eine psychische Belastung eher bei aussersportlichen Stressoren (z.B. schulischer Leistungsdruck) zu vermuten ist.

Warum steigt die Urinkatecholaminausscheidung während der Regenerationsperiode wieder an, während die Leistung weiter abfällt?

Ähnlich unstimmmige Ergebnisse konnten auch bei der Untersuchung einer Fussballmannschaft über eine Saison hinweg gefunden werden (90). Während der Hinrunde von August bis November fiel die nächtliche Katecholaminausscheidung um 59% (Dopamin), 66% (Noradrenalin) und 73% (Adrenalin) ab, die Leistung beim Ergometertest bei 4mmol Laktat war im November im Vergleich zum August deutlich reduziert. Während der zweimonatigen Winterpause stieg die Katecholaminausscheidung wieder deutlich an und hielt sich auch im Verlauf der Rückrunde bis April im Normbereich. Dagegen zeigte die Leistung bei einem abschliessenden Ergometertest im April noch immer ähnlich reduzierte Werte wie im November.

Anhand der Untersuchung an Strassenrennfahrern in der Vorbereitungsphase auf die olympischen Spiele von Seoul 1988 konnte Lehmann (90) jedoch zeigen, dass die signifikant erniedrigte basale Katecholaminausscheidung bei den erschöpften Athleten nach einer Regenerationspause kurz vor den Spielen wieder signifikant anstieg und das Team zu sehr guten Leistungen fähig war. Leider enthält die Studie keine Angaben über die Länge, das Volumen und die Intensität der Trainingsreduktion während der Regenerationspause. So kann im Bezug auf die vorliegenden Werte lediglich spekuliert werden, dass eine 48, bzw. 58%ige Reduktion des Trainingsvolumens bei übertrainierten Athleten zu wenig ist, um einen Anstieg der Leistung zu erhalten, jedoch einen ausreichenden Stimulus darstellt, um die reversible Erschöpfung des sympathischen Systems wieder aufzuheben.

4.1.5 Metabolischer Fluss und gestörte Fluss-Rate im Übertrainingszustand

Um einen konstanten Nährstofffluss als entscheidende Voraussetzung für eine Muskelkontraktion im Körper aufrechtzuerhalten, gilt es, energiereiche Phosphate und Energieträger wie Glukose und Fett in der Menge zur Verfügung zu stellen, wie sie von Muskeln und Organen benötigt wird. Die energieliefernden Substrate entsprechen hierbei den Endprodukten einiger biochemischer Vorgänge, wie Glycolyse, Glycogenolyse und Lipolyse.

So erfolgt z.B. die Energiegewinnung in Anwesenheit von O_2 durch die Oxidation von Kohlenhydraten, Aminosäuren und Fetten, oder ohne O_2 durch den anaeroben Abbau von Kohlenhydraten zu Laktat (Glycolyse). Laktat ist ein Intermediär-

produkt der Glycolyse, es wird in den Blutstrom abgegeben und von der Leber und einigen anderen Organen weiter verstoffwechselt (53, 109).

Als Speicherform und Substrat dieser Art von Energiegewinnung dient das Kohlenhydrat Glycogen (Speicherform der Glukose) in der Leber und vor allem im Skelettmuskel. Die Energiemenge, die durch Oxidation von Kohlenhydraten produziert werden kann ist jedoch durch die gespeicherte Glycogenmenge begrenzt (Leberglycogen ca. 100g, Muskelglycogen ca. 350-400g, beim Ausdauertrainierten bis zu 650g) (110, 69, 109).

Ein weiterer wichtiger Energielieferant für den Körpers stellt der Abbau von Fetten dar. Vor allem bei mässigen energetischen Anforderungen (langsame Bewegungen, nicht zu kräftige Muskelkontraktionen) aber auch dann, wenn die Glycogenreserven nahezu aufgebraucht sind, werden Fette zur Energiegewinnung genutzt. Sie werden nur oxidativ abgebaut und in freie Fettsäuren und Glycerin gespalten (69, 109).

Enge Korrelation zwischen Katecholaminen und Substratfluss

Eine wichtige regulatorische Funktion zur Ankurbelung der genannten Vorgänge (Glycogenolyse, Glycolyse, Lipolyse) kommt einigen Hormonen, allen voran dem Adrenalin zu. Bei Belastung ist eine erhöhte Katecholaminkonzentration durch Stimulation von β -Rezeptoren zumindest zum Teil für die verstärkte Glycogenolyse (15, 86, 145) und Lipolyse (69) verantwortlich. So bewirkt umgekehrt z.B. eine medikamentöse β -Rezeptor-Blockade einen verminderten metabolischen Fluss in Form von geringerer Bereitstellung von freien Fettsäuren, Glukose und somit auch von Laktat (53, 82, 125).

In dieser Studie zeigten sich während des Überlastungstrainings (UI) und während des ersten Regenerationszyklusses (UII) signifikant niedrigere Laktatwerte auf submaximaler und maximaler Belastungsstufe als nach weiterer 3-wöchiger Regeneration (UIII). Auch die Daten für submaximale und maximale Herzfrequenz zeigten diese Tendenz, wenn auch nicht signifikant.

In der Literatur sind zahlreiche Hinweise auf erniedrigte Laktatwerte bei Athleten nach Übertraining oder Overreaching zu finden. So konnte z.B. Lehmann in sei-

ner ITV-Studie (siehe auch 4.1.3) nach 4-wöchigem Überlastungstraining einen signifikanten Abfall von Laktat, Glukose, freien Fettsäuren und der Herzfrequenz feststellen (87). Von ähnlichen Beobachtungen in Bezug auf erniedrigte Laktatspiegel bei überlasteten Athleten berichten auch weitere Autoren (17, 29, 31, 68, 138).

Erschöpfung der Glycogenvorräte als Erklärungsansatz für die reduzierte metabolische Flussrate (insbes. Laktatproduktion)?

Nach Costill (17) könnte ein erster Schritt im Ausdauer-Übertrainingsprozess ein signifikanter Rückgang der gespeicherten energiereichen Substrate, wie z.B. Glycogen sein. In einer von ihm veröffentlichten Studie (17) zeigte eine Gruppe von Schwimmern nach 10-tägigem harten Ausdauertraining und einer täglichen Aufnahme von 396g Kohlenhydraten Schwierigkeiten, ihr Trainingspensum durchzuhalten. Die durch Muskelbiopsien gemessenen Muskelglycogenwerte lagen dabei deutlich unter den Werten einer Vergleichsgruppe von Schwimmern mit einem täglichen Kohlenhydrat-Konsum von 612g. Diese Gruppe zeigte auch keine Zeichen von körperlicher Erschöpfung.

Diesem Ansatz widerspricht eine Studie von Synder (131), welche bei 8 Wettkampfradfahrern nach einem zweiwöchigen Überlastungstraining (18h/Woche intensives Intervalltraining, 66% der Zeit >90% VO_{2max}) und täglicher Zufuhr von 160g Kohlenhydraten nach der Trainingsphase Anzeichen von Übertraining (Leistungsrückgang, erniedrigte Herzfrequenz und Laktatwerte, Verschlechterung des subjektiven Befindens, reduzierte Plasma-Cortisol-Spiegel) feststellen konnte, obwohl die Athleten normale Muskelglycogenspiegel aufwiesen. Die Autorin schlussfolgert daraus, dass normale Muskelglycogenvorräte nicht die Entstehung eines Übertrainings verhindern können und schwindende Glycogenvorräte eher für das Auftreten belastungsbedingter muskulärer Ermüdung verantwortlich sind.

Da jedoch keine Muskelbiopsien zur Bestimmung des Glycogengehaltes entnommen haben, können in Bezug auf erschöpfte Glycogenvorräte der Probanden keine Aussagen gemacht werden.

Ist die schutzbedingte Blockade von β -Rezeptoren bei übertrainierten Athleten für den reduzierten Substratfluss und die erniedrigte Herzfrequenz verantwortlich?

Wie bereits in Kapitel 4.1.3 angesprochen können sich chronisch überlastete Organe durch „down-regulation“ ihrer β -Adrenorezeptoren (Rückgang der Sensitivität gegenüber Katecholaminen) vor Dauerstimulation und Langzeitschäden schützen. Hierdurch kommt es zu einem kompensatorischen Anstieg von Noradrenalin und Adrenalin, um den Wirkungsverlust zumindest teilweise wieder auszugleichen. Nach Lehmann (87) führt diese Situation einer β -Adrenorezeptorenblockade zu einem verminderten Substratfluss und erniedrigter Herzfrequenz, da Glycogenolyse, Lipolyse und Herzfrequenzmodulation unter direktem Katecholamineinfluss stehen.

Auch in der vorliegenden Studie fanden sich bei UI und UII erhöhte Katecholaminspiegel und reduzierte Laktatwerte. Bei UIII nach insgesamt 5-wöchiger Reduktion der Trainingskilometer um 58% stiegen die Laktatwerte im Vergleich zur Voruntersuchung um 25- und 31% an, trotz gesunkener Katecholaminwerte, was die Annahme einer zumindest zum Teil verantwortlichen Blockade von β -Adrenorezeptoren bei den ersten beiden Untersuchungen sehr wahrscheinlich macht. Etwas unklar erscheint auf den ersten Blick, warum die angenommene β -Blockade noch bei UII (nach 2-wöchiger Reduktion der Trainingskilometer um 48%) Auswirkungen zeigt und sich die Werte erst bei der letzten Untersuchung wieder normalisieren. Hier liegt die Annahme nahe, dass eine Trainingsbelastung von 227 km/Woche (siehe Tab.5) zur Regeneration nach einem Übertraining nicht ausreichend sind, um die genannten Schutzvorgänge im Körper rückgängig zu machen. Erst eine deutliche Reduktion der Trainingseinheiten auf 183 km/Woche (Tab.5) und der Wegfall jeglicher Wettkämpfe in dieser 3-wöchigen Periode scheint für eine Erholung der überlasteten β -Rezeptoren ausreichend zu sein.

4.1.6 Hypothalamo-hypophyso-adrenocorticale Achse

Eine Beteiligung der Hypothalamo-hypophyso-adrenocorticalen Achse (HHAA) an Entstehung und Auswirkungen eines Übertrainingszustandes scheint nach Literaturmeinung sehr wahrscheinlich zu sein (4, 91, 149). Wir untersuchten diesbezüglich die hypophysäre- und adrenale Antwort (ACTH- und Cortisolproduktion) auf einen Stimulus in Form von intravenöser CRH-Gabe.

Vorkommen- und Wirkmechanismus von ACTH und Cortisol

Das Releasinghormon ACTH wird in den basophilen Zellen des HVL gebildet und bewirkt eine Gluko- und Mineralocorticoidfreisetzung aus der Nebennierenrinde, neben einer Fettsäurefreisetzung aus dem Fettgewebe (Lipolyse). Psychische, thermische, toxische, infektiöse oder traumatische Reize bewirken neben hoher Ausdauerbelastung eine erhöhte ACTH-Freisetzung. Diese wird u.a. zentralnervös durch die Neurosekretion von Cortisol-Releasinghormon (CRH) ausgelöst und verfügt über eine ausgeprägte Tagesrhythmik (110). Das Glucocorticoid Cortisol wird in der NNR gebildet und unterliegt charakteristischen tageszeitlichen (circadianen) Schwankungen mit einem Minimum um Mitternacht und einem Maximum am frühen Morgen, deren Ursache in der vom ZNS gesteuerten Hypophysenaktivität zu suchen ist. Cortisol wird während und nach Belastung verstärkt ausgeschüttet. Das Hormon steigert den Proteinabbau in der Körperperipherie u.a. im Skelettmuskel und bewirkt eine Steigerung der Glukoneogenese aus den glucoplastischen Aminosäuren in der Leber. Gleichzeitig fördert es die Glycogenolyse. Darüber hinaus hemmt Cortisol die Proteinbiosynthese und weist eine entzündungshemmende Wirkung auf. Die genannten Effekte führen zum Anstieg der Blutglukosekonzentration und zur Mobilisierung freier Fettsäuren aus den Fettdepots. Nach Muskelarbeit mit maximaler Intensität steigt die Glucocorticoidaktivität deutlich an. Ebenso ist ein Anstieg im Verlauf extensiver Belastung feststellbar. Wegen der aktivierten Glukoneogenese (z.B. aus Aminosäuren) ist ein Cortisolanstieg bedeutsam für die weitere Energiebereitstellung, was jedoch auf Dauer zu einer katabolen Stoffwechselsituation und einem Protein-Katabolismus führen kann (1,110).

Reduzierte ACTH- und Cortisol-Antwort im CRH-Test

Die hier gemessenen Ruhewerte für ACTH und Cortisol lagen am Ende des Synchronisationszykluses im Rahmen der Norm (149) mit einer adäquaten Hormonfreisetzung im CRH-stimulierten Hypophysen-Funktionstest.

Nach dem ersten Regenerationszyklus mit nur unzureichender Trainingsreduktion (UII) stiegen die Ruhewerte (ACTH signifikant, Cortisol nicht signifikant) an. Vergleicht man bei UII die Hormonantwort von Cortisol und ACTH, so beträgt nach

Stimulation mit CRH die Differenz zwischen Ruhe- und Maximalwert für ACTH ca. 60%, für Cortisol nur ca. 34%.

Erst bei weiterer Trainingsreduktion in den folgenden drei Wochen (UIII) fielen die Ruhewerte für Cortisol und ACTH wieder ab, die maximal erreichbare Hormonantwort auf CRH-Stimulation nahm (v.a. für Cortisol) wieder zu (s. Abb.9).

Adaptationen der HHA-Achse durch Training und Übertraining

Akuter Stress, wie z.B. intensive körperliche Belastung oberhalb der anaeroben Schwelle, resultiert in der Erhöhung von ACTH und Cortisol (25, 100, 149). Wiederholtes und chronisches Auftreten eines bestimmten Stressors resultierte in Tiermodellen in einer Anpassung der HHA-Achse, die nach einigen Wochen „Dauerstress“ weniger empfindlich reagiert. So konnten verschiedene Arbeitsgruppen schon in den 60er Jahren an Ratten zeigen, dass ein chronisch auftretender Stressfaktor, wie z.B. ein Dauerton oder ständiges Eingesperrtsein, eine Adaptation, bzw. ein Unempfindlichwerden der HHA-Achse bewirkt (10, 46, 49). Persson (119) beobachtete eine reduzierte ACTH-stimulierte Cortisolfreisetzung aus der NNR bei chronisch ermüdeten Pferden.

Auch beim Menschen scheint nach hartem körperlichen Training, welches als eine Form von chronischem Stress angesehen werden kann, eine Adaptation der HHA-Achse einzutreten.

Lehmann (91) konnte bei 6 Athleten nach einem 6-wöchigen Training an 6 Tagen /Woche (30 min Fahrradergometrie bei ca 90% der 4mmol Laktatschwelle und Intervalltraining von 3-5 x 3-5 min zwischen 110 und 127%) in einem Hypophysenfunktionstest einen signifikanten Anstieg von ACTH nach dem 6-wöchigen Training und einer 3-wöchigen Regenerationszeit messen. Die Cortisolantwort war hingegen signifikant reduziert. Wittert (149) konnte bei Marathonläufern wenige Tage nach einem harten Wettkampf signifikant erhöhte ACTH-Werte im Vergleich zu einer Kontrollgruppe feststellen, wobei sich deren Cortisolantworten jedoch nicht unterschieden.

Eine Ursache für die Minderung der maximalen Cortisolfreisetzung nach Langzeitüberlastung (91, 149) könnte eine herabgesetzte Empfindlichkeit der NNR auf die

erhöhte ACTH-Stimulation sein (25, 149) und als Erschöpfung des Organs Nebenniere gewertet werden (25, 136, 149).

Viru (142) spekuliert, dass der erniedrigte hormonelle „Output“ einem Selbstverteidigungs- oder Schutzmechanismus vor fataler Überlastung und Erschöpfung gleichkommt. Lehmann (97) vermutet als weitere Erklärung für diese „relative Insuffizienz“ der NNR eine veränderte Cortisolsensitivität des Organismus. Solch ein Anpassungsmechanismus nach Ausdauertraining in Form von „Down-regulation“ von Rezeptoren wird auch für die Adrenorezeptoren (siehe 4.1.3 und 4.1.4), als Schutz des Organismus vor negativen Auswirkungen einer Überstimulation diskutiert.

Die erniedrigten ACTH- und Cortisolantworten im CRH-Test stehen im Einklang mit den Befunden verschiedener anderer Untersuchungen (4, 126). Da die Probanden der auf der vorigen Seite angesprochenen Studien mit erhöhter ACTH-Antwort (91, 149) sich nicht in einem Übertrainingszustand befanden, ist es möglich, dass die reduzierte Ansprechbarkeit der NNR zu Beginn noch durch eine vermehrte ACTH-Ausschüttung kompensiert werden kann und erst bei Erreichen eines manifesten Übertrainingszustandes ein Abfall der ACTH-Sekretion auftritt (97), z.B. durch eine Erschöpfung des hypophysären ACTH-Pools (142).

Hypothalamische Dysfunktion neben einer Hyposensitivität der Nebenniere im Übertraining?

Einen weiteren Erklärungsansatz für die im Übertraining reduzierte Hormonantwort stammt von Barron (4). Dieser stellte bei vier übertrainierten Läufern im Gegensatz zu 5 nicht-übertrainierten fest, dass erstgenannte signifikant erniedrigte ACTH, Growth-Hormon, Cortisol- und Prolactinantworten auf eine durch Insulin-induzierte Hypoglycämie zeigten. Da ihre LH, FSH, TSH und Prolactin-Antworten auf TRH und LHRH normal waren, schlussfolgert er, dass die unterdrückte Antwort hypothalamischen und nicht hypophysären Ursprungs war. Seine Hypothese einer hypothalamischen Dysfunktion im Sinne einer zentralen Depression lässt sich mit dem angewendeten Studiendesign zwar nicht sicher nachvollziehen, da in der vorliegenden Studie nur ein Hypophysenstimulationstest mit CRH durchgeführt wurde, nicht aber ein erweiterter Hypothalamusbelastungstest. Trotzdem scheint aber eine hypothalamische Beteiligung neben einer herabgesetzten Empfindlich-

keit der NNR wahrscheinlich, da weitere gemessene Releasinghormone der Hypophyse (z.B. FSH, LH) bei U II (dem Zeitpunkt mit der geringsten ACTH- und Cortisolantwort) keine Veränderung zeigten.

Ruhecortisolwert als sensitiver Marker im Übertraining?

Neben einer maximal erreichbaren Cortisol- oder ACTH-Antwort wird von vielen Autoren als Mass für die Erschöpfung nach Ausdauerbelastung auch der Ruhecortisolspiegel herangezogen. Die zum Zeitpunkt UI und UII im Vergleich zu UIII signifikant erhöhten Ruhecortisolwerte stehen im Einklang mit den Ergebnissen mehrerer anderer Studien, wie z.B. nach leistungssteigerndem mehrmonatigem Ausdauertraining (129), erschöpfendem Ausdauertraining (54, 58, 100, 101), Überziehen (33, 77) oder Übertraining (1, 4). Erhöhte Ruhecortisolwerte können auf die erhöhte endokrine Reaktionsbereitschaft des Organismus (4, 54) hinweisen, welcher durch den Dauerstressfaktor Training ohne genügend lange und effiziente Ruhepausen in ständiger Alarmbereitschaft steht. Von Heuser (50) wird als Ursache hierfür eine verringerte Sensitivität auf das negative Glucocorticoid-feedback-Signal vorgeschlagen. Kirwan (77) vermutet, die antiinflammatorische Rolle des Hormons könnte ein Grund für die Erhöhung der Ruhecortisolwerte sein, da bei erschöpfendem Ausdauertraining auch Muskelfasern zerstört werden (16), was einem Entzündungsprozess im Körper gleichkommt. Da jedoch selbst während der grössten Trainingsbelastung (UI und UII) keine Erhöhung der Creatinkinase gemessen werden konnten (diese steigt bei erhöhter Muskelzelldurchlässigkeit, z.B. bei Muskelfaserzerstörung an), ist dieser Mechanismus mit den hier gemessenen Werten nicht nachzuvollziehen.

In Bezug auf den Ruhecortisolwert nach erschöpfendem Langzeittraining als Marker für einen beginnenden Übertrainingszustand existieren in der Literatur sehr widersprüchliche Angaben. Neben einer Erhöhung des Wertes wie in der vorliegenden Studie wurden bei übertrainierten Athleten auch unveränderte Cortisolspiegel (29, 57, 77, 139) oder sogar erniedrigte Werte (89) gefunden, was den Ruhecortisolwert als einzelnen sensitiven Marker für einen Übertrainingszustand sehr unzuverlässig macht.

Für die Beurteilung eines Übertrainings, bzw. des darauf folgenden Regenerationsvorganges scheinen die Ergebnisse des Hypophysenbelastungstestes von

grösserer Bedeutung zu sein; sie lassen eine supprimierte Antwort der NNR und Hypophyse bei erschöpften Ausdauerathleten erkennen. Dies ist in der durchgeführten Untersuchung am deutlichsten bei UII zu sehen, was daraufhin deuten könnte, dass die Regenerationszeit von UI nach UII zu kurz und die Belastung von durchschnittlich 227 Trainingskilometer/Woche plus einiger Wettkämpfe für die erschöpften Athleten noch zu gross war. Erst nach weiterer Reduktion der Trainingskilometer um 58% zum Ausgangswert über drei Wochen zeigt sich eine suffiziente Erholung der HHA-Achse.

4.1.7 Hypothalamo-Hypophysäre-Gonadale-Achse (HHGA)

Während Cortisol die katabole Seite des Stoffwechsels repräsentiert, steht das Hormon Testosteron (T) beim Mann für die anabole Seite. Es wird grösstenteils in den Leydigischen Zwischenzellen der Testes durch den Stimulus des Releasinghormons LH (Luteinisierendes Hormon) aus dem Hypophysenvorderlappen (HVL) produziert, wobei diverse negative Rückkoppelungsmechanismen (z.B. zwischen der Testosteronkonzentration im Blut und der hypophysären LH-Ausschüttung) existieren. LH und FSH (Follikelstimulierendes Hormon) wiederum werden im HVL produziert und freigesetzt, sobald ein Stimulus vom Hypothalamus in Form eines GnRH-Pulses (Gonadotrophin-Releasing-Hormon) eintrifft (44).

Der überwiegende Teil des Testosterons (ca. 97-98%) zirkuliert gebunden an Carrierproteine (Sexualhormon-bindendes-Globulin, Albumin) im Blut. Den verbleibenden sehr kleinen Anteil stellt das hier bestimmte freie Testosteron dar und repräsentiert die biologisch aktive Form des Hormons (44). Die physiologischen Funktionen des Hormons lassen sich in zwei Hauptkategorien einteilen: zum einen ist Testosteron für die Entwicklung der sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale verantwortlich (androgene Wirkung), zum anderen erfüllt es anabole Funktionen, wie z.B. die Förderung der Muskelproteinsynthese und somit des vermehrten Muskelwachstums beim männlichen Geschlecht (110, 44, 54). Auch unterstützt Testosteron das Knochenwachstum durch Eiweisseinlagerung in die Knochenmatrix.

Auswirkungen von Ausdauertraining auf den Testosteronspiegel

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen längerem Ausdauertraining und erniedrigten Testosteronspiegeln beim männlichen Athleten (29, 54, 59, 91, 148). Dabei zeigten sowohl Einzelmessungen zur Bestimmung der Ruhehormonkonzentration, als auch Mehrfachmessungen im Abstand von wenigen Minuten, um die pulsatilen Schwankungen des Hormons auszuschliessen, ähnlich erniedrigte Werte. Diese lagen bei Trainierten um bis zu 40-80% unter den Vergleichswerten Untrainierter (41, 44, 147). In einer Studie von Roberts (122) verdoppelten fünf ausdauertrainierte Läufer (VO_{2max} $65,4 \pm 3,6$ ml/min) ihre täglichen Trainingskilometer für zwei Wochen (bei gleicher Intensität). Der Testosteronspiegel fiel daraufhin signifikant um 36% (bei um 30% gestiegenem Cortisol-Spiegel) und normalisierte sich nach drei Monaten der Erholung wieder.

Die Ergebnisse der Studie weisen sehr niedrige freie Testosteronspiegel zu allen Untersuchungszeitpunkten auf, die unter den Testosteron-Spiegeln der Übertrainingsstudien von Lehmann et al. (89, 91) lagen. Da die Probanden der ITV- (89) und IET- (91) Studien jedoch durchschnittlich 10-15 Jahre älter waren als die Radfahrer der vorliegenden Studie, dürften die sehr niedrigen Werte auf das jugendliche Alter (16-18 Jahre) der Probanden zurückzuführen sein. Nach Hackney (44) wird das Maximum der Testosteronkonzentration bei Männern erst im Alter von 18-20 Jahren erreicht.

Obwohl nicht signifikant, war dennoch eine steigende Tendenz der Testosteronwerte von U I nach U III erkennbar (+23%), welche mit den reduzierten Trainingskilometern korrelierte ($r=-0,51$).

Ursachen für eine verminderte Testosteronproduktion nach langem Ausdauertraining und Übertraining

Weil die Normalisierung von Hormonspiegeln nach einer intensiven Belastung mehr als 24 Stunden in Anspruch nehmen kann (1, 21, 34) besteht die Möglichkeit, dass die erniedrigten Testosteron-Ruhewerte ein Resultat wiederholter akuter Belastungsspitzen ohne genügend Regenerationspausen darstellen. Fry (34) konnte in einer Studie zeigen, dass relativ kurze, intensive Belastungen im anaeroben Bereich schon ausreichen, um den Ruhetestosteronspiegel über mehr als 24 Stunden zu erniedrigen (siehe dazu auch 1, 22). Es besteht deshalb die Mög-

lichkeit, dass wiederholte, akute Belastungsspitzen ohne suffiziente Regenerationspausen durch einen „Kumulationseffekt“ zu längerfristig erniedrigten Hormonspiegeln führen (54, 59).

Die verminderte Testosteron-Produktion könnte ein Anpassungsmechanismus an den „Stressfaktor Ausdauertraining“ sein. Wheeler (147) vermutet, dass es dem Organismus Vorteile bringen könnte, unter erhöhtem Stress solche Körperfunktionen zu reduzieren (z.B. Reproduktionsrate), die die überlebenswichtigen schwächen könnten.

Diverse Untersucher vermuten, dass erhöhte Ruhecortisolspiegel nach Dauerbelastung, wie sie auch in der vorliegenden Studie beobachtet werden konnten, eine hemmende Wirkung auf die Testosteronbiosynthese ausüben könnten (21, 22, 43, 147).

Cumming (21) untersuchte die Auswirkung von akuter Hypercortisolämie durch eine Insulin-induzierte Hypoglykämie oder einen i.v. Bolus von Hydrocortisol. Cortisol hatte dabei jedes Mal einen hemmenden Effekt auf die testiculäre LH- Rezeptor- Konzentration und Testosteron-Sekretion durch die Leydig'schen Zellen. Deshalb, so schlussfolgert Cumming, hemmt ein akuter oder chronischer Hypercortisolismus die testiculäre Sekretion durch die Reduktion der Zahl der LH-Rezeptoren auf der Leydig'schen-Zelle.

Es wurden in der vorliegenden Studie keine Veränderung der LH-und FSH-Konzentrationen festgestellt. Die Erklärung einer hypothalamischen oder hypophysären Störung mit erniedrigten LH-Werten, wie sie von MacConnie (101) oder Hackney (42) vorgeschlagen wird, kann deshalb anhand der vorliegenden Daten nicht bestätigt werden. In beiden Studien (42, 101) zeigte sich ein signifikant niedrigerer Anstieg von LH auf einen GnRH-Stimulus bei Ausdauertrainierten im Vergleich zu Nicht-Trainierten. Die Testosteronspiegel lagen dabei jeweils für Trainierte und Nicht-Trainierte bei ähnlichen Werten.

Unveränderte hypophysäre Releasinghormone nach Ausdauertraining stehen im Einklang mit den Ergebnissen anderer Untersucher (43, 138, 147), u.a. auch von Lehmann et. al (89), der bei übertrainierten Mittel-und Langstreckenläufern keinen Abfall von LH und FSH fand. Denkbar ist bezüglich der erhobenen Daten deshalb eher das Vorliegen eines peripheren Mechanismus, wie verminderte Synthese (43,

91) oder erhöhte Ausscheidungsrate. Ob die hierbei erniedrigten Testosteron-Werte nun tatsächlich auf hohe Cortisolspiegel, periphere Mechanismen oder sogar eine Störung im Rückkoppelungsmechanismus zwischen Hypophysenhormondrüse und Hypothalamus zurückzuführen ist, lässt sich nicht eindeutig festlegen. Am wahrscheinlichsten ist eine Kombination verschiedener Mechanismen. Vielleicht gibt es weitere unbekannte Faktoren, die eine inhibitorische Wirkung auf Testes und HHG-Achse haben.

Ruhetestosteronspiegel als sensibler Marker für Übertraining und Regeneration?

Obwohl der Ruhetestosteronspiegel in vielen Studien negativ mit der Anzahl der Trainingskilometer korreliert, hat er sich bisher nicht als sensibler Marker erwiesen, um einen Übertrainingszustand anzuzeigen. So zeigten sich weder in der ITV- noch in der ITI-Studie von Lehmann (89) signifikante Änderungen des Testosteronspiegels, obwohl zumindest die Läufer in der ITV-Studie deutliche Anzeichen von Übertraining zeigten.

Andererseits machte Hoogeveen (54) in seiner Studie mit 10 Radprofis die Beobachtung, dass eine Steigerung der Trainingskilometer in drei Monaten auf bis zu 740 km/Woche bei seinen Probanden einen signifikanten Anstieg der Leistung erbrachte ($P_{\max} +7\%$, $P_{4\text{mmolLaktat}} +5\%$), obwohl der Testosteron-Spiegel um 15% fiel und der Cortisol-Spiegel um 39% angestiegen war. Diese Ergebnisse zeigen, dass eine Störung der anabol-katabolen-Balance bei ausdauertrainierten Rennradfahrern nicht automatisch zu einem Leistungsrückgang oder einem Übertraining führen müssen.

Wichtig scheint es anhand der erhobenen Daten festzuhalten, dass durch eine fünfwöchige Regenerationsperiode mit einer ca. 60%igen Reduktion der Trainingskilometer ein deutlich ansteigender Trend der Testosteron-Werte erkennbar war (+23%) und dass der Testosteronspiegel sehr sensibel auf die verschiedenen Trainingsvolumina reagierte.

4.1.8 Stimmungslage

Sport oder Bewegung mit gemässiger Intensität wirkt sich neben einer Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit auch positiv auf die Psyche aus, z.B. durch

Reduktion bestimmter Empfindungen wie Angst und depressiver Verstimmung (108). Jedoch bewirkt „zuviel des Guten“, nämlich gesteigerte Trainingsbelastung ohne Ruhepausen, in Verbindung mit psychischem Stress (überhöhte Wettkampfansprüche, das Verlangen zu gewinnen, die Angst vor dem Versagen oder das Stecken von unrealistisch hohen Zielen und hohe Erwartungen von Trainer und Familie) genau das Gegenteil: die Stimmungslage und das Befinden verschlechtern sich.

Stimmungslage als aussagekräftiger Marker für Übertrainings und Regeneration

Ein Hauptsymptom des Übertrainingszustandes, die Störung des Befindens, ist in nahezu allen Übertrainingsstudien wiederzufinden. Die Autoren berichten dabei von einer Einschränkung des Wohlbefindens und einer Zunahme der subjektiven Beschwerden wie Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Depression, Ausgebranntsein, Schlafstörungen, Muskelsteifigkeit, Erschöpfung, Appetit- und Libidoverlust, etc. (68, 120, 130). Dieser negative psychische Status normalisiert sich nach entsprechender Ruhepause wieder (68, 106, 110, 141).

Eine gute Möglichkeit, die Stimmungslage zu beobachten, und Disstress zu quantifizieren, stellt dabei die gezielte Anwendung von Fragebögen dar, als alternatives Instrument zur Erfassung von Belastungszuständen (106, 141).

Das etablierteste Verfahren zur Diagnostik der psychischen Effekte des Übertrainings stellt der sogenannte POMS (Profile of mood state)- Fragebogen von Mc Nair (104) dar. Dieser beinhaltet 65 Einzelfragen, die sich in 6 Hauptkategorien (Anspannung, Niedergeschlagenheit, Angst, Müdigkeit, Verwirrung und Kraft) einteilen lassen. So kann ein umfassendes Bild des psychischen Zustandes eines Sportlers gewonnen werden und zu beliebigen Zeitpunkten innerhalb der Saison wiederholt werden, um eventuelle Stimmungsschwankungen zu erfassen und gegebenenfalls gegenzusteuern.

Morgan (106) hatte ca. 400 Schwimmer über 10 Jahre hinweg mittels psychologischer Fragebögen bezüglich ihrer Stimmungslage untersucht. Er konnte beobachten, dass bei Steigerung des Trainingsumfanges dosisabhängig Störungen der Stimmung auftraten und diese bei reduzierter Trainingsbelastung wieder rückläufig waren.

Die schlechteste Stimmungslage bei den Schwimmern war immer Ende Januar zu finden. Dieser Monat entspricht der Zeit mit der grössten Trainingsbelastung zwischen 10.000 und 15.000 yards/Tag in zwei Trainingseinheiten. Die Schwimmer, deren Leistung trotz gesteigerten Trainings schlechter wurde und die ihr Trainingspensum nicht mehr durchhalten konnten, wurden als übertrainiert (stale) eingestuft. Diese Schwimmer wurden gesondert von Sportpsychologen untersucht. Bei ca. 80 % der Betroffenen fanden sich Anzeichen von Depression klinischer Bedeutung. So wird z.B. eine Studie mit 15 weiblichen Schwimmerinnen (106) beschrieben, die mittels POMS-Fragebögen zu Saisonbeginn im September getestet wurden sowie nach einem Übertrainingsstimulus im Januar. Hier zeigt sich eine signifikante Verschlechterung der allgemeinen Stimmungslage. Vor allem in den Subgruppen Depression (Niedergeschlagenheit) und Angst nahmen die Werte signifikant zu. Nach Morgan ist vor allem die Depression ein Produkt des Übertrainingszustandes. Die Symptome, die ein übertrainierter Athlet zeigt, sind denen eines Patienten mit primärer oder endogener Depression auffallend ähnlich (2). Die übertrainierten Athleten zeigten Anzeichen von physischer und psychischer Retardierung, chronischer Müdigkeit, schlechtem Appetit, Gewichtsverlust, Schlaflosigkeit, gestörter Libido, Muskelsteifigkeit, verstärkter Niedergeschlagenheit und Anspannung.

Als psychologisches Untersuchungsverfahren wurde in der durchgeführten Studie der sportspezifische Erholungs-Belastungs-Fragebogen („EBF-81-Sport“) eingesetzt, welcher von PD Dr.rer.nat. Kallus vom Institut für Begleitforschung in Würzburg entwickelt wurde. Dieser Fragebogen korreliert hoch mit dem POMS von McNair.

Mögliche Mechanismen zur Erklärung der negativen psychischen Stimmungslage im Übertraining

Viele der im letzten Absatz genannten Symptome könnten durch metabolische, kardiovaskuläre, hormonelle, muskuläre und hypothalamische Veränderungen erklärt werden, wie sie z.T. bereits auch hier schon diskutiert wurden. Gesondert sollen hier vor allem zwei Erklärungsansätze betrachtet werden:

O'Connor (111) fand bei übertrainierten Schwimmern mit depressiver Verstimmung signifikant erhöhte Cortisol-Spiegel im Vergleich zu einer Kontrollgruppe

nicht-übertrainierter Schwimmer. Er schlägt vor, dass die Stimmungsverschlechterung im Übertraining eine Folge von hypothalamisch-hypophysär-adrenaler Dysregulation sein könnte. Diese hormonelle Dysregulation in Verbindung mit psychischer Erschöpfung wird bei Barron (4) bei erschöpften Marathonläufern beschrieben. Allerdings ist, wie bereits an anderer Stelle diskutiert, der Ruhecortisolspiegel als sensitiver Marker für ein Übertraining nicht zuverlässig und es wäre auch denkbar, dass erhöhte Cortisolspiegel als stressbedingte Antwort auf die Stimmungsverschlechterung im Übertraining aufzufassen sind.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die verschlechterte Grundstimmung im Übertraining wird anhand der sogenannten „Aminosäuren-Ungleichgewichtshypothese“ beschrieben:

Da die Energiebereitstellung aus Glycogen- und Fettsäurenabbau im Zustand des Übertrainings durch die herabgesetzte Energieflussrate nicht optimal funktioniert, muss der Körper auf Eiweissreserven aus der Muskulatur zurückgreifen und baut deshalb bei hoher Leistungsintensität vermehrt Aminosäuren zur Energiebereitstellung ab (Proteinkatabolismus). Dieser Vorgang wird über chronisch erhöhte Cortisolspiegel begünstigt.

Bei Muskelarbeit werden bevorzugt verzweigtkettige Aminosäuren (Leucin, Valin, Isoleucin) abgebaut, welche im Muskel leichter zu verstoffwechseln sind (9, 84, 113). Dies führt zu einem relativen Überwiegen sogenannter aromatischer Aminosäuren (Tyrosin, Phenylalanin, freies Tryptophan) im Organismus.

Da die verzweigtkettigen und aromatischen Aminosäuren vom gleichen Carrier-System über die Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn transportiert werden, gelangen bei sinkender Plasma-Konzentration der verzweigtkettigen Aminosäuren vermehrt die aromatischen Aminosäuren ins Gehirn (84). Da diese Aminosäuren (v.a. das freie Tryptophan) die Ausgangssubstanzen bedeutsamer Neurotransmitter, wie Serotonin und Dopamin im Gehirn darstellen, erklärt ein erhöhtes Angebot auch eine erhöhte Konzentration v.a. von Serotonin im Gehirn. Parry-Billings (113, 114) konnte tierexperimentell an unter Stress stehenden Ratten sowohl im Hypothalamus (Koordinationszentrum für vegetatives, hormonales und motorisches System), als auch im limbischen System (Zentrum für Verhalten, Befinden und Empfindungen) diese veränderten Neurotransmitterkonzentrationen nachweisen.

Eine Zunahme des Neurotransmitters Serotonin im Gehirn erzeugt bei Labortieren ein erhöhtes Schlafbedürfnis (72).

Auf diesen Mechanismus wird die bei übertrainierten Sportlern als ein Hauptsymptom beschriebene zentrale Ermüdung und die negative Grundstimmung (57, 106) zurückgeführt (9).

Die in der vorliegenden Studie gemessenen 19 Einzelaminosäuren zeigten keine signifikanten Änderungen während des Studienverlaufes und erwiesen sich nicht als zuverlässige Marker zur Diagnosestellung eines Übertrainingszustandes sowie der Beobachtung des Regenerationsverlaufes.

Beobachtung des subjektiven Befindens als Möglichkeit zur Trainingssteuerung?

Die Belastungsmittelwerte stiegen von U I nach U II an, um bei der dritten Untersuchung nach ca. 60% Trainingsreduktion wieder abzufallen. Die Erholungsmittelwerte zeigten ein zur Belastung inverses Verhalten (siehe Kap.3.8).

Der Rückgang des Erholungsgrades, bzw. der Anstieg des Belastungsgrades bei U II überrascht bei Einzelbetrachtung, da die Stimmungslage normal in enger Beziehung zum Trainingsvolumen steht (106, 120) und nach einer Reduktion des Trainingsvolumens von U I nach U II demnach ein grösserer Erholungswert zu erwarten gewesen wäre. Betrachtet man aber das Ergebnis der psychologischen Auswertung in Verbindung mit den Ergebnissen der „objektiven“ Tests, die für U II erhöhte Katecholaminspiegel, verringerte Cortisol- und ACTH-Antworten bei erhöhten Ruhecortisolwerten, erniedrigte VO_{2max} , stagnierende oder verschlechterte Leistung, niedrige Testosteron- und erhöhte Prolaktinspiegel erbrachten, so scheint die Erschöpfung der Athleten von U I nach U II eher zu- als abzunehmen. Es ist deshalb anzunehmen, dass das Trainingspensum während des ersten „Regenerationszyklusses“ zu gross war und als weiterer Überlastungsstimulus wirkte. Hingegen begannen die Probanden erst während des dreiwöchigen Regenerationszyklusses C mit knapp 60%iger Trainingsreduktion „richtig“ zu regenerieren, was sich auch in einer Zunahme der Erholungs- und Abnahme der Belastungswerte zeigt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Beobachtung der Stimmungslage (z.B. mit Hilfe von Fragebögen mehrmals innerhalb einer Saison) ein sensibles

Instrument darstellt, um negative Schwankung und Disstress rasch zu erfassen dementsprechend zu reagieren (z.B. durch Trainingsabwechslung, Volumenreduktion oder Ruhepausen). Denn nach Morgan (106) korreliert die Leistung mit der Psyche, so dass eine positive Stimmungslage in Verbindung mit grosser Leistungsfähigkeit steht; hingegen können Störungen des Befindens eine Leistungsver schlechterung vorhersagen. Die damit gemachten Vorhersagen treffen mit 80%iger Wahrscheinlichkeit ein (106).

Die Beobachtung des subjektiven Befindens stellt demnach ein leicht handhabbares, kostengünstiges Instrument zur Trainingssteuerung dar.

4.2 Regeneration

Die meisten Studien, in denen von Trainingsruhepausen oder Regeneration die Rede ist, beziehen sich auf kurzfristige Erholungspausen vor Wettkämpfen, mit dem Ziel, dort verbesserte Ergebnisse zu erzielen (Taperingphasen). So wurden bei Kurzeittaperingstudien über 7-14 Tage (18, 62, 127) die besten Ergebnisse (22%ige Leistungssteigerung) bei einer drastischen Reduktion des Trainingsvolumens und grosser Intensität des Trainings erzielt (127). Wenige Studien geben Auskunft über Ergebnisse und Vorgänge nach längerer Regeneration. Houmard (60) untersuchte 10 Ausdauerläufer vor und nach einer dreiwöchigen drastischen Trainingsreduktion. Weder die Leistung, noch die maximale Sauerstoffaufnahme-kapazität waren bei diesen (nicht übertrainierten) Läufern nach der Trainingspause beeinträchtigt. Als wichtiger Schluss kann daraus für verletzte und erschöpfte Athleten gezogen werden, dass sie ihr wöchentliches Trainingsvolumen für einige Zeit wesentlich zurückschrauben können, ohne einen Leistungsknick während der Regenerationsphase befürchten zu müssen. Während mehrere Overreaching-Studien einen zweiwöchigen Zeitraum nach der Überlastung untersucht haben, nach dem sich Leistung und weitere Parameter wie die neuromuskuläre Erregbarkeit, Cortisol- und Katecholaminwerte wieder erholten (68, 93, 131), wurde eine langfristige Regenerationsstudie nach einem Übertrainingszustand bisher nur sehr selten in der Literatur beschrieben. Barron (4) beschreibt einen Rückgang der hypothalamischen Dysfunktion bei allen übertrainierten Athleten nach vier Wochen Ruhe (normale ACTH, Cortisol und GH- Ausschüttung im Vergleich mit der Kon-

trollgruppe), während die vollständige Regeneration (die der Autor allerdings nicht näher beschreibt) z.T. noch längere Zeit benötigte. In der ITV Studie von Lehmann (87) ist nur ein indirekter Hinweis auf die verlängerte Regenerationszeit zu finden, da keiner der übertrainierten Athleten während der nachfolgenden Wettkampfsaison seine persönliche Bestmarke erreichen, geschweige denn verbessern konnte. Lediglich die Studie von Koutedakis (78) befasst sich mit den Auswirkungen einer drei- bis fünfwöchigen Ruhepause auf ausgewählte physische und psychische Parameter bei erschöpften Eliteathleten. Die Ruhepause führte zur Verbesserung der aeroben Leistung und zu einem deutlichen Anstieg der zuvor negativen Stimmung.

Ausgehend von der Prämisse eines (zumindest beginnenden) Übertrainings bei U II zeigen sich in der vorliegenden Untersuchung nach knapp 60%iger Trainingsreduktion über 3 Wochen bei U III Anzeichen von Erholung, bzw. Normalisierung (obwohl die Bezeichnung Normalisierung ohne einen Basiswert im nicht-übertrainierten Zustand schwer zu definieren ist!). So lag die Gesamthormonantwort für Cortisol und ACTH über dem Ausgangswert von U I, die Plasmakatecholamine stiegen während der Belastung weniger an, als noch bei U II, die Urinkatecholaminausscheidung nahm wieder zu. Bei den Plasmaruhehormonwerten zeigten sich niedrigere Cortisol- und steigende Testosteronwerte als Ausdruck der anabolen Aufbauvorgänge im Körper (1, 54). Der Prolaktinspiegel fiel signifikant ab, die VO_{2max} stieg überproportional an, während die Laktatwerte v.a. der höchsten Belastungsstufen signifikant zur Voruntersuchung anstiegen. Auffällig ist die weiterhin stagnierende, bzw. submaximal schlechter werdende Leistung, ebenso wie eine weiterhin schlechte neuromuskuläre Erregbarkeit bei U III, welche zur vollständigen Regeneration wahrscheinlich längere Zeit als andere Marker bedurft hätten, oder eine grössere Reduzierung des Trainingsumfanges während der Regeneration.

4.3 Methodenkritische Aspekte

Eine relativ geringe Probandenzahl von $n = 7$, wie in der vorliegenden Studie wird in der sportmedizinischen Literatur häufig angetroffen (68, 79, 87) Als Gründe für die geringe Teilnehmerzahl in der vorliegenden Studie sind u.a. anzusehen, dass der Übertrainingszustand und das Regenerationsverhalten von Leistungssportlern

untersuchen werden sollte. Somit waren Hobby- und Freizeitathleten bei der Teilnehmerauswahl ausgeschlossen. Für die jugendlichen Probanden bedeutete die Teilnahme an der Studie eine zusätzliche Belastung neben der Schule. Da für die Athleten ausser für die Hin- und Rückfahrt keine finanzielle Entschädigung geleistet werden konnte, war die Motivation, an einer relativ zeitaufwendigen Studie direkt im Anschluss an die harte Wettkampfsaison teilzunehmen, nicht sehr gross.

Der Studienzeitpunkt musste aber an das Saisonende gelegt werden, um negative Auswirkungen auf Trainingsplanung und Wettkampfergebnisse durch Übertraining und die lange Regeneration zu vermeiden. Zudem wurde davon ausgegangen, dass sich die Sportler nach der 8-monatigen anstrengenden Saison zumindest an der Schwelle zum Übertraining befanden, was sich mit Beobachtungen verschiedener Autoren deckt (87, 139, 140).

Als wichtiger Kritikpunkt an der methodischen Planung der Studie muss angemerkt werden, dass in der durchgeführten Studie keine baseline-Daten der Sportler während der laufenden Saison vorlagen, in welcher sie sich in einem nicht-übertrainierten Zustand befanden. Nach Fry (35, 36) müssen aber Norm- oder Basiswerte der Athleten vorliegen, die als Vergleichswerte dienen können, um einen Zustand des Übertrainings zu definieren.

Eine sichere Beurteilung des Übertrainingszustandes wäre nur über eine Verlaufsbeobachtung gewisser Parameter (z.B. Leistung, Befinden, Laktat, VO_{2max}) über die Saison hinweg möglich gewesen, um individuelle Daten der Gruppenmitglieder als baseline zu erhalten. So musste bei der Annahme eines Übertrainingszustandes anhand von Erfahrungswerten des Landestrainers, des Studienleiters und einiger Autoren (79, 140) davon ausgegangen werden, dass sich die D-Kader-Rennradfahrer nach einer vergleichbar harten, 8-monatigen Saison zumindest am Rande des Übertrainings befanden. Durch den zweiwöchigen Überlastungszyklus (Synchronisationszyklus) zwischen Saisonende und UI sollte dieses für alle Athleten vereinheitlicht und ausgebaut werden.

Für eine Überlastung der Athleten spricht auch die Tatsache, dass die vom Landestrainer ausgearbeiteten Trainingspläne nur unzureichend eingehalten wurden, was als Motivationsmangel gedeutet werden kann. So wurden die Vorgaben von

500-700 km/Woche Grundlagenausdauertraining im Synchronisationszyklus (14 Tage) um ca 25 % (median) unterschritten (siehe Tabelle 5)

Die Unfähigkeit, ein vorgegebenes Trainingspensum durchzuhalten, wird von Bruin (12) bereits als ein Zeichen für einen Übertrainingszustand angesehen, so dass zumindest von einer beginnenden zentralen und peripheren Ermüdung ausgegangen werden konnte.

Allerdings sollte auch angemerkt werden, dass der angesprochene Motivationsmangel der Sportler zusätzlich auch mit dem relativ grossen zeitlichen Aufwand neben der schulischen Belastung und der fehlenden finanziellen Entschädigung zu tun haben könnte.

Auch während der Regenerationsphasen wurden die Vorgaben nicht eingehalten. Statt der geforderten Trainingsreduktion um 50 bzw. 75-80% in den beiden Regenerationszyklen, wurde der Trainingsumfang nur um 48 bzw. 58 % (jeweils median) reduziert. Um aber ein engmaschiges Trainingsmonitoring zur besseren Überwachung des Studienablaufes vornehmen zu können, hätte die Studie aber wie von Hoogeeven (54) vorgeschlagen, im Rahmen eines eigenen Trainingslagers durchgeführt werden müssen. Dies war jedoch aus technischen und finanziellen Gründen nicht möglich.

Um dem Problem der statistischen Störanfälligkeit wegen der kleinen Gruppengrösse entgegenzuwirken, wurde statt der Mittelwert- eine Medianstatistik durchgeführt. Eine Signifikanzprüfung der Unterschiede wurde ebenfalls vorgenommen, da auch bei kleiner Fallzahl schon gewisse Trends aufgezeigt werden können.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie sollte geprüft werden, ob verschiedene Determinanten dazu geeignet sind, einen Übertrainingszustand bei Radrennfahrern anzuzeigen und sich im Verlauf einer anschließenden 5-wöchigen Regenerationszeit wieder zu normalisieren.

Hierzu haben sich nur einige der untersuchten Parameter als geeignet erwiesen. Als ungeeignet wurden solche Parameter angesehen, die während des gesamten Versuchsablauf nur unwesentliche Änderungen zeigten, bzw. ohne signifikante Veränderung blieben. Hierzu zählen z.B. neuromuskuläre Erregbarkeit, Aminosäuren, die meisten Routinelaborparameter, diverse Hormone, wie z.B. FSH (Follikel stimulierendes Hormon), LH (Luteinisierendes Hormon), C-Peptid, Aldosteron, HGH (Wachstumshormon).

Auf das unterschiedliche Trainingsvolumen sensibel reagierten die folgenden Marker, die in zwei Gruppen aufgeteilt werden: In eine Gruppe gehören die Parameter, welche nach Abschluss des Synchronisationszyklusses (angenommener Zeitpunkt des maximalen Übertrainings) ihren höchsten, bzw. niedrigsten Stand erreicht hatten und sich im Verlauf der 5-wöchigen Regenerationszeit wieder normalisierten. In diese Gruppe gehört z.B. das Plasmakatecholamin Dopamin, welches von ursprünglich erhöhten Werten zum Studienende wieder abfiel, sowie die Urinkatecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin, die nach der akuten Überlastung bei UI den niedrigsten Stand (mit 60% unter dem Normbereich) erreicht hatten und während der 5 Regenerations-wochen in den Normbereich anstiegen. Ebenso zeigte Laktat einen signifikanten Anstieg und Testosteron einen ansteigenden Trend im Verlauf der Studie.

Zur zweiten Gruppe gehören Parameter, die sich von UI nach UII trotz reduzierter Trainingskilometer (-48%) noch weiter verschlechterten und sich erst nach insgesamt 5-wöchiger Trainingsreduktion um 58% wieder normalisierten. Hierzu zählt z.B. die Hormonantwort für Cortisol und ACTH (Adenocorticotrophes Hormon), die Stimmungslage der Sportler oder die Ausschüttung der Plasmakatecholamine Adrenalin und Noradrenalin während des Ergometertestes. Als wahrscheinlichste

Erklärung für die vorübergehende Verschlechterung der genannten Parameter muss angenommen werden, dass eine Reduktion der Trainingskilometer um 48% (auf immer noch 227 km/Woche) und die Teilnahme einiger Athleten an den letzten Wettkämpfen der Saison während des ersten Regenerationszyklusses eine zu grosse Belastung darstellt und nicht ausreicht, eine wirkliche Regeneration des chronisch überlasteten Systems einzuleiten. Erst das Pausieren aller Wettkämpfe und eine weitere Reduktion der Trainingskilometer auf 58% über drei Wochen zeigt die erwartete Verbesserung der Stimmungslage, den Rückgang der erhöhten Plasmakatecholamine Adrenalin und Noradrenalin sowie eine deutlich gesteigerte Antwort im Hypophysenbelastungstest für die Ausschüttung von Cortisol und ACTH (Adenocorticotrophes Hormon).

Eine Sonderstellung muss dem wichtigen Parameter „Leistung“ eingeräumt werden. Diese zeigt trotz 5-wöchiger Regenerationszeit eine weitere Verschlechterung (P_{submax}) oder Stagnation (P_{max}). Um eine vollständige Regeneration nach einem Übertrainingszustand zu erlangen scheint eine Reduktion der Trainingskilometer um 58% auf 183 km/Woche eine noch zu grosse Belastung für einen übertrainierten Sportler darzustellen, wodurch sich der Körper nicht entsprechend erholen kann. In weiteren Studien sollte untersucht werden, welche Trainingsumfänge- und intensitäten geeignet sind, einen Regenerationsprozeß zu unterstützen bis die volle Leistungsfähigkeit wieder erreicht ist.

Als in der Praxis durchführbare und kostengünstigste Möglichkeit zur Trainingssteuerung und Vermeidung eines Übertrainingszustandes mit seinen negativen Auswirkungen muss der feste Einbau von Regenerationszeiten in den Trainingsplan eines jeden Sportlers gefordert werden. Als einfach vergleichbares und praktikables Instrument zur Trainingssteuerung könnte z.B. ein Leistungstest in Verbindung mit einem sportspezifischen Fragebogen herangezogen werden, bevor weitere, kostspieligere Untersuchungen (z.B. endokrinologische Parameter) in Erwägung gezogen werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Adlercreutz H, Harkonen K, Kuoppasalmi K, Naveri H, Huthamieni H, Tikkanen H, Remes K, Dessipris A, Darvonen J: Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 7, Suppl 1: 27-28 (1986)
2. Akiskal HS and McKinney WT: Overview of recent research in depression: Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. *Arch Gen Psychiatry* 32: 285-305 (1975)
3. Arts FJP, Kuipers H: The relation between power output, oxygen uptake and heart rate in male athletes. *Int J Sports Med* 15: 228-231 (1994)
4. Barron JL, Noakes TD, Lewy W, Smith C, Millar RP: Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 60: 803-806 (1985)
5. Bassett DR, Howley JR: Maximal oxygen uptake: „classical“ versus „contemporary“ viewpoints. *Med Sci Sports Exerc* 29: 591-603 (1997)
6. Baumgartner H, Ridl W, Klein G: Improved radioenzymatic assay for the determination of catecholamines in plasma. *Clin Chim Acta* 132: 111-116 (1983)
7. Berg A, Günther D, Keul J. Neuromuskuläre Erregbarkeit und körperliche Aktivität. I. Methodik, Reproduzierbarkeit, Tagesrhythmik. II. Ruhewerte bei Trainierten und Untrainierten. III. Abhängigkeit von beeinflussenden Faktoren. *Dtsch Z Sportmed (Suppl)* 37: 4-22 (1986)
8. Bieger W, Zittel R, Zappe H, Weicker H. Einfluss körperlicher Aktivität auf Katecholamin-Rezeptoraktivität. *Dtsch Z Sportmed* 33: 249-252 (1982)
9. Blomstrand R, Hassmen P, Ekblom B, Newsholme A: Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise – effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol* 63: 83-88 (1991)

10. Bohus B: Evaluation of the role of the feedback effect of corticosteroids in the control of pituitary ACTH release. *Acta Physiol Acad Sci Hung* 35: 141-148 (1969)
11. Brodde ED, Daul A, O`Hara N: β -adrenoreceptor changes in human lymphocytes, induced by dynamic exercise. *Naunyn Schiedeberg`s Arch Pharmacol* 325: 190-192 (1984)
12. Bruin D: Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol* 76: 1908-1913 (1994)
13. Budgett R: The Overtraining syndrome. *Br Med J* 309: 465-468 (1994)
14. Burke ER, Faria IE, White JA: Cycling. In: Reilly T (Hrsg) *Cycling*, E&F.N. Spon: 174-206 (1992)
15. Chwalbinska-Moneta J, Krystofiak H, Ziemba A, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H: Threshold increase in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol* 73: 117-120 (1996)
16. Clarkson PM, Tremblay I: Exercise-induced muscle damage, repair and adaptation in humans. *J Appl Physiol* 65: 1-6 (1988)
17. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Houmard JA, Mitchell JB, Thomas R, Sung HP: Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20: 249-254 (1988)
18. Costill DL, Thomas RA, Robergs RA, Pascoe DD, Lambert CP, Barr SI, Fink WJ: Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc* 23: 371-377 (1991)
19. Coyle EF, Martin WH, Sinacort DR, Joyner MJ, Hagberg JM, Holloszy JO: Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol* 57: 1857-1864 (1984)
20. Coyle EF, Martin WH, Bloomfield SA, Lowry OH, Holloszy JO: Effects of de-training on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 5: 339-343 (1985)

21. Cumming DC, Quigley ME, Yen SSC: Acute suppression of circulating testosterone levels by cortisol in men. *J Clin Endocrinol Metab* 57: 671-673 (1983)
22. Cumming DC, Wheeler GD, McColl EM: The effect of exercise on reproductive function in men. *Sports Med* 7: 1-17 (1989)
23. Da Prada M, Zürcher G: Simultaneous radioenzymatic determination of plasma and tissue adrenaline, noradrenaline and dopamine within the femtomole range. *Life Sci* 19: 1161-1174 (1976)
24. Deuster PA, Chrousos P, Luger A et al: Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism* 38: 141-148 (1989)
25. Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M, Fougere V, Manier G: Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. *Eur J Appl Physiol* 75: 343-350 (1997)
26. Eichner ER: Overtraining: Consequences and prevention. *J Sports Sci* 13: 41-48 (1995)
27. Engfred K, Kjaer M, Secher NH, Friedmann NH, Hanel B, Nielsen OJ, Bach FW, Galbo H, Levine BD: Hypoxia and training-induced adaptation of hormonal responses to exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 68: 303-309 (1994)
28. Esler M, Jennings G, Korner P, Willet I, Dudley F, Hasking G, Anderson W, Lamberg G: Assessment of human sympathetic nervous activity from measurement of norepinephrine turnover. *Hypertension* 11: 3-20 (1988)
29. Flynn MG, Pizza FX, Boone Jr. JB, Andres FF, Michaud TA, Rodriguez-Zayas JR.: Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med* 28: 241-246 (1994)
30. Foster C, Lehmann M: Overtraining syndrome. In: Guten NE (Hrsg) *Running injuries*, Saunders, Philadelphia, S. 173-188 (1997)
31. Foster C, Snyder AC, Thompson NN, Kuettel K: Normalization of the blood lactate profile in athletes. *Int J Sports Med* 9: 198-200 (1988)

32. Fry AC, Kraemer WJ, Van Borselen F, Lynch JM, Triplett NT, Koziris LP, Fleck SJ: Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol* 77: 941-946 (1994a)
33. Fry AC, Kraemer WJ, Stone MH, Warren BJ, Fleck SJ, Kearney JT, Gordon SE: Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. *Can J Appl Physiol* 19: 400-410 (1994b)
34. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GPM, Keast D: Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24-h period. *Eur J Appl Physiol* 63: 228-234 (1991a)
35. Fry RW, Morton AR, Keast D: Overtraining in athletes; an uptake. *Sports Med* 12: 32-65 (1991b)
36. Fry RW, Morton AR, Keast D: Periodisation and the prevention of overtraining. *Can J Sport Sci* 17: 241-248 (1991c)
37. Galbo H: Endocrinology and metabolism in exercise. *Int J Sports Med* 2: 203-211 (1981)
38. Gastmann U., Lehmann M., Fleck J. Jeschke S., Keul J: Der Einfluss eines sechswöchigen kontrollierten Trainings auf das Katecholaminverhalten und die Katecholamin-Sensitivität bei Freizeitsportlern. In: Tittel K, Arndt KH, Hollmann W (Hrsg) *Sportmedizin: gestern-heute-morgen*, Barth, Leipzig, S. 191-193 (1993)
39. Gastmann UA, Lehmann MJ: Monitoring overload and regeneration in cyclists. In: Lehmann MJ (Hrsg) *Overload, performance incompetence and regeneration in sport*, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, S. 131-137 (1999)
40. Grobecker H, Planz G, Wiethold G, Simrock R, Becker HJ, Lutz E, Peterson P: Spezifische und unspezifische Wirkungen von β -Sympatholytika am Menschen. *Klin Wochenschr* 54: 783 (1976)
41. Hackney AC, Sharp RL, Runyan WS and Ness RJ: Relationship of resting prolactin and testosterone in males during intensive training. *Br J Sports Med* 23: 194 (1989)

42. Hackney AC, Sinning WE, Bruot BC: Hypothalamic -pituitary-testicular axis function in endurance trained males. *Int J Sports Med* 11: 298-303 (1990)
43. Hackney AC, Sinning WE, Bruot BC: Reproductive hormonal profiles of endurance-trained and untrained males. *Med Sci Sports Exerc* 20: 60-65 (1991)
44. Hackney AC: The male reproductive system and endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 28: 180-189 (1996)
45. Hagberg JM, Hickson RC, Mc Lane JA, Ehsani AA, Winder WW: Disappearance of norepinephrine from the circulation following strenuous exercise. *J Appl Physiol* 47: 1311-1314 (1979)
46. Hashimoto K, Suermaru S et al: Corticotropin-releasing hormone and pituitary-adrenocortical responses in chronically stressed rats. *Reg Pept* 23: 117-126 (1988)
47. Hawley JA, Myburgh KH et al: Training techniques to improve fatigue resistance and enhance endurance performance. *J Sport Sci* 15: 325-333 (1997)
48. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller S, Hollmann W: Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 3: 117-130 (1985)
49. Henkin RI and Knigge KM: Effect of sound on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Am J Physiol* 204: 710-714 (1963)
50. Heuser IJ, Wark HJ, Keul J, Holsboer F: Hypothalamic-pituitary adrenal axis function in elderly endurance athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 73: 117-126 (1988)
51. Hickson RC, Rosenkoetter MA: Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 13: 13-16 (1981)
52. Hoch F, Werle E, Weicker H: Sympathoadrenergic regulation in elite fencers in training and competition. *Int J Sports Med* 9: 141-145 (1988)
53. Hollmann W, Hettinger Th: *Sportmedizin: Arbeits- und Trainingsgrundlagen*. Schattauer Verlag Stuttgart, S. 27-39 (1990)

54. Hoogeveen AR, Zonderland ML: Relationship between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *Int J Sports Med* 17: 423-428 (1996)
55. Hoogeeen AR, Chep G, Hoogsteen J: The ventilatory threshold, heart rate, and endurance performance: relationships in elite cyclists. *Int J Sports Med* 20: 114-117 (1999)
56. Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW: Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25: 741-747 (1993)
57. Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW: Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27: 106-112 (1995)
58. Houmard JA, Kirwan JP et al: Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med* 10: 30-33 (1989)
59. Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, Park SH, Fink WJ, Burns JM: Testosterone, cortisol and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *Int J Sports Med* 11: 41-45 (1990a)
60. Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, Park SH, Hickner RC, Roemich JN: Reduced training maintains performance in distance runners. *Int J Sports Med* 11: 46-52 (1990b)
61. Houmard JA, Hortobagyi T et al.: Effect of short-term cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med* 13: 572-76 (1992)
62. Houmard JA, Scott BK, Justice C et al: The effect of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 26: 624-631 (1994)
63. Houston ME, Bentzen H, Larsen H: Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand* 105: 163-70 (1979)
64. Howley ET, Bassett DR, Welch HG: Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1292-1301 (1995)

65. Israel S: Problems of overtraining from an internal medical and performance physiological standpoint. *Med Sport* 16: 1-12 (1976)
66. Jakeman PM, Winter EM, Doust F: A review of research in sports physiology. *J Sports Sci* 12: 33-60 (1994)
67. Jakob M: Normalwerte pocket, Börm Bruckmeier Verlag, Grünwald, S. 17-53 (1996)
68. Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA: Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 534-541 (1995)
69. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM: Fat Metabolism during exercise: a review. Part I and II. *Int J Sports Med* 19: 231-244, und 293-303 (1998)
70. Jost J, Weiss M, Weicker H: Different regulation of adrenergic receptor systems in different periods of training in swimmers and long distance runners. In: Bönig D, Braumann KM, Busse MW, Maassen N, Schmidt W (Hrsg) *Sport, Rettung oder Risiko für die Gesundheit*, Deutscher Ärzte Verlag, Köln, S. 141-145 (1989)
71. Kallus KW: Auswertung des EBF-81-Sport-Fragebogens (unveröffentlichte Befunde). PD Dr. KW Kallus, Institut für Begleitforschung, Würzburg (1997)
72. Kandel ER, Schwartz JH: *Principles of neural science*. Elsevier/North Holland, New York, S. 482-484 (1982)
73. Katch VL, Sady SS, Freedson P: Biological variability in maximum aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 14: 21-52 (1982)
74. Keul J, König D, Huonker M, Halle M, Wohlfahrt B, Berg A: Adaptation to training and performance in elite athletes. *Res Q Exerc Sport* 67, Suppl1: 29-36 (1996)
75. Kindermann W: Das Übertraining: Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dtsch Z Sportmed* 37: 138-145 (1986)
76. Koinzer K: Funktionsdiagnostik im Labor. In: Badtke G (Hrsg.): *Lehrbuch der Sportmedizin*. Barth JH Heidelberg, 3. Auflage: S. 426-441 (1995)

77. Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA: Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 255-259 (1988)
78. Koutedakis Y, Budgett R, Faulmann L: Rest in underperforming elite competitors. *Br J Sports Med* 24: 248-252 (1990)
79. Koutedakis Y, Myszkewycz L, Soulas D, Papapostolou V, Sullivan I, Sharp NCC: The effects of rest and subsequent training on selected physiological parameters in professional female classical dancers. *Int J Sports Med* 20: 379-383 (1999)
80. Kuipers H, Verstappen F, Keizer H, Geurten P, van Kranenburg G: Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiological correlates. *Int J Sports Med* 6: 197-201 (1985)
81. Kuipers H, Keizer HA: Overtraining in elite athletes. *Sports Med* 6: 79-92 (1988)
82. Lamont LS, Romito RA, Finkelhor RS, Kalhan SC: β 1-adrenoreceptors regulate resting metabolic rate. *Med Sci Sports Exerc* 29: 769-774 (1997)
83. Lehmann M, Keul J, Wybitul K, Fischer H: Effect of selective and non-selective adrenoceptor blockade during physical work on metabolism and sympatho-adrenergic system. *Drug Res* 32: 261-266 (1982)
84. Lehmann M, Dickhut HH, Schmid P, Porzig H, Keul J: Plasma catecholamines, β -adrenergic receptors and isoproterenol sensibility in endurance trained and non-endurance-trained volunteers. *Eur J Appl Physiol* 52: 362-369 (1984)
85. Lehmann M, Jakob E et al: Ski-flying: Related catecholamine excretion compared with cross-country skiing. *Int J Sports Med* 9: 438-442 (1988)
86. Lehmann M, Jakob E, Dickhut HH, Huber G: Sympathische Aktivität in Beziehung zu Leistungsdiagnostik, Training und Übertraining. In: *Sport, Risiko oder Rettung für die Gesundheit?*, S. 54-73 (1989)

87. Lehmann M, Dickhut HH, Gendrisch G, Jazar W, Thum M, Kaminski R, Aramende JF, Peterke E, Wieland W, Keul J: Training-overtraining: a prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 12: 444-452 (1991)
88. Lehmann M, Baumgartl P, Wieseneck C, Seidel A, Baumann H, Fischer S, Spöri U, Gendrisch G, Kaminski R, Keul J: Influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long -distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64: 169-177 (1992)
89. Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J: Training - overtraining: performance and hormone levels after a defined increase in training volume vs. intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med* 26: 233-242 (1992)
90. Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N: Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* 13: 236-242 (1992)
91. Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Khalaf AN, Knizia K, Fischer S, Kerp L, Keul J: Influence of 6-week, 6 days per week training on pituitary function in recreational athletes. *Br J Sports Med* 27: 186-192 (1993)
92. Lehmann M, Jakob E, Gastmann U, Steinacker JM, Keul J: Unaccustomed high mileage vs. high intensity training-related performance and neuromuscular responses in distance runners. *Eur J Appl Physiol* 70: 457-461 (1995)
93. Lehmann M, Baur S, Netzer N, Gastmann U: Monitoring high-intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *Eur J Appl Physiol* 76: 187-191(1997)
94. Lehmann M, Foster C, Netzer N, Lormes W, Steinacker JM, Liu Y, Opitz-Gress A, Gastmann U: Physiological responses to short- and long-term overtraining in endurance athletes. In: Kreider R, Fry A, O'Toole M (Hrsg) *Overtraining and Overreaching in Sport*, Human Kinetics Champaign Il, S. 19-46 (1997)

95. Lehmann M, Lormes W, Opitz-Gress A, Steinacker JM; Liu Y, Netzer N, Foster C, Gastmann U: Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 7-17 (1997)
96. Lehmann M, Lormes W, Steinacker JM, Gastmann U: Über die Problematik von hartem Training, von grosser Wettkampfdichte und kurzen Regenerationszeiten: Informationsschrift mit Zusammenfassung von Vorträgen, S. 1-28 (1997)
97. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U: Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1140-1145 (1998)
98. Lormes W, Buckwitz R, Rehbein H, Steinacker JM: Performance and blood lactate on Gjesseng and Concept II Rowing ergometers. *Int J Sports Med* 14: 29-31 (1993)
99. Lormes W, Steinacker JM: Messung von Laktat im Plasma oder im hämolytierten Blut? In Clasing, Weicker, Böning (Hrsg) Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York, S. 24-39 (1994)
100. Luger A, Deuster P, Kyle SB: Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise: physiological adaptations to physical training. *N Engl J Physiol* 229: 1381-1386 (1989)
101. MacConnie SE, Barkan A, Lampman RM, et al: Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. *N Engl J Med* 315: 411-417 (1986)
102. Marcinik RJ, Potts J, Schlabach G, Will S, Dawson P, Hurley BF : Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 739-743 (1991)
103. McConell GK, Costill DL, Widrick JJ, Hickey MS, Tanaka H, Gustin PB: Reduced training volume and intensity maintain aerobic capacity but not performance in distance runners. *Int J Sports Med* 14: 33-37 (1993)
104. McNair DM, Lorr M and Droppleman LF: Profile of Mood States Manual. Educational and Industrial Testing Service, San Diego: S. 118-124 (1971)

105. Meyer T, Kindermann W: Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}). Dtsch Z Sportmed 50: 285-286 (1999)
106. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O`Connor PJ, Ellickson KA: Psychological monitoring of overtraining and staleness. Br J Sports Med 21: 107-114 (1987)
107. Neuffer PD, Costill CL, Fielding RA, Flynn MG, Kirwan JP: Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. Med Sci Sports Exerc 19: 486-490 (1987)
108. Neuffer PD: The effect of detraining and reduced training on physiological adaptations to aerobic exercise. Sports Med 8: 302-321 (1989)
109. Newsholme EA: Basic aspects of metabolic regulation and their application to provision of energy in exercise. In: Poortmans JR (Hrsg) Principles of exercise biochemistry. Med Sport Science, Karger, Basel, Bd. 27, S. 40-77 (1988)
110. Niklas A: Hormonsystem. In: Badtke G(Hrsg.): Lehrbuch der Sportmedizin. Barth JH Heidelberg, 3.Auflage, S. 132-153 (1995)
111. O`Connor PJ, Morgan W et al: Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. Psychoneuroendocrinology 1: 303-310 (1989)
112. O`Toole ML: Overreaching and overtraining in endurance athletes. In: Kreider RB, Fry AC, O`Toole ML (Hrsg) Overtraining in sport. Human Kinetics Champaign II, USA, S. 3-17 (1997)
113. Parry-Billings M, Bloomstrand E, McAndrew N, Newsholme N, Newsholme EA: A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. Int J Sports Med 11: 122-128 (1990)
114. Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, Bloomstrand E, Brooks S, Williams C, Calder PC, Pilling S, Baigrie R, Newsholme EA: Plasma amino acid concentration in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. Med Sci Sports Exerc 24: 1353-1358 (1992)

115. Partheniu A: Neuromuscular characteristics of athletes. In: Keul J (Hrsg) Limiting factors of physical performance. Thieme, Stuttgart, S. 12-22 (1971)
116. Pearson R, Ungpakorn G, Harrison GA: Catecholamine and cortisol levels in Oxford college rowers. *Br J Sports Med* 29: 174-177 (1995)
117. Peddersen BK, Rohde T, Zacho M: Immunity in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 36: 136-245 (1996)
118. Peronnet F, Cleroux J, Perrault H, Cousineau D, Champlain J, Nadeau R: Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J Appl Physiol* 51: 812-815 (1981)
119. Persson SGB, Larsson M and Lindholm A: Effects of training on adreno-cortisol function and red-cell in trotters. *Zentralbl Veterinarmed A* 27: 261-268 (1980)
120. Raglin JS, Kocera DM, Stager JM, Harms CA: Mood, neuromuscular function and performance during training in female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28: 372-377 (1996)
121. Reilly T, Down A: Investigation of circadian rhythms in anaerobic power and capacity of the legs. *J Sports Med Phys Fitness* 32: 343-347 (1992)
122. Roberts AC, McClure RD, Weiner RI, Brooks GA: Overtraining affects male reproductive status. *Fertil Steril* 60: 686-692 (1993)
123. Rowbottom DG, Keast D, Morton AR: Monitoring and preventing of over-reaching and overtraining in endurance athletes. In: Kreider RB, Fry AC, O`Toole ML (Hrsg) Overtraining in sport. Human Kinetics Champaign II, USA, S. 47-66 (1997)
124. Ryan AJ, Brown RL, Frederick EC, Falseti HL, Burke ER: Overtraining of athletes. *Phys Sportsmed* 11: 93-110 (1983)
125. Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH: A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 13: 562-566 (1992)

126. Seene T, Umnova M Alev K, Pehme A: Effect of glucocorticoids on contractile apparatus of rat skeletal muscle. *J Steroid Biochem* 29: 313-317 (1989)
127. Shepley B, Mac Dougall JD, Cipriano N, Lutton JR: Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol* 72: 706-711 (1992)
128. Sjogaard G: Muscle morphology and metabolic potential in elite road cyclists during a season. *Int J Sports Med* 5: 250-254 (1984)
129. Snegovskaya V, Viru A: 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 (1993)
130. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Kuipers H, Foster C: A physiological/psychological indicator of overreaching during intensive training. *Int J Sports Med* 14: 29-31 (1993)
131. Snyder AC, Kuipers H, Chang BO, Servais R, Fransen E: Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1063-1070 (1995)
132. Spackmann DH, Stein WH, Moore S: Autonomic recording apparatus for use in the chromatography of amino acids. *Anal Chem* 30: 1190-1206 (1958)
133. Steinacker JM: Methoden für die Leistungserfassung und Trainingssteuerung im Rudern und ihre Anwendung. In: Steinacker JM (Hrsg) *Rudern*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, S. 39-54 (1988)
134. Steinacker JM, Lormes W, Lehmann M, Altenburg D: Training of rowers before world championships. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1158-1163 (1998)
135. Steinacker JM, Lehmann M: Clinical findings and mechanisms of stress and recovery in athletes. In: M. Kellmann (Ed), *Enhancing recovery: Preventing under-performance in athletes*. Champaign IL: Human kinetics, S. 103-118 (2002)
136. Tharp GD, Buck RJ: Adrenal adaptation to chronic exercise. *J Appl Physiol* 37: 720-722 (1974)

137. Tomeh JP, Cryer PE: Biphasic adrenergic modulation of β -adrenergic receptors in man. *J Clin Invest* 65: 836-840 (1980)
138. Urhausen A, Kullmer T, Kindermann W: A 7-week follow-up study of the behaviour of testosterone and cortisol during the competition period in rowers. *Eur J Appl Physiol* 56: 528-533 (1987)
139. Urhausen A, Gabriel HHW, Kindermann W: Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 407-414 (1998a)
140. Urhausen A, Gabriel HHW et al: Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 19: 114-120 (1998b)
141. Verde T, Thomas S, Shepard RJ: Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 26: 167-175 (1992)
142. Viru A: Hormones in muscular activity. Boca Raton, FL, CRC Press, Kap 3-7, S. 49-103 (1985)
143. Wallin BG: Relationship between sympathetic outflow to muscles, heart rate and plasma norepinephrine in man. In: Delius W, Gerlach E, Grobecker H, Kuebler W (Hrsg) *Catecholamines and the heart*, Springer, Berlin, S. 11-17 (1981)
144. Weicker H, Strobel G: Endocrine regulation of metabolism during exercise. In: Steinacker JM, Ward SW (Hrsg) *The physiology and pathophysiology of exercise tolerance*, Plenum press, New York, S. 113-122 (1996)
145. Weltman A, Wood CM, Womack CJ, Davis S E, Blumer JL, Alvarez J, Sauer K, Gaesser GA: Catecholamine and blood lactate responses to incremental running and rowing exercise. *J Appl Physiol* 76: 1144-1149 (1994)
146. Westgarth-Taylor C, Hawley J et al: Metabolic and performance adaptation to interval training in endurance-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 75: 298-304 (1997)

147. Wheeler GD, Wall SR, Belcastro AN, Cumming CC: Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. JAMA 252: 514-516 (1984)
148. Wheeler GD, Singh M, Pierce WD, Epling SF, Cumming DC: Endurance training decreases serum testosterone levels without change in LH pulsatile release. J Clin Endocrinol Metab 72: 422-425 (1991)
149. Wittert GA, Livesey JH, Espiner EA, Donald RA: Adaptation of the hypothalamopituitary-adrenal axis to chronic exercise stress in humans. Med Sci Sports Exerc 28: 1015-1019 (1996)
150. Zimmermann R, Schänter W, Donicke M: Stressfaktoren vor und nach Wettkampf- bzw. Trainingsbelastung. In: Heck H, Hollmann W, Liesen H, Rost R (Hrsg) Sport: Leistung und Gesundheit, Deutscher Sportärztekongress Köln, S. 277-281 (1982)

7 Lebenslauf

Angaben zur Person

Name: Daniela Susanne Grimm
Wohnort: Bregenzerweg 13
88212 Ravensburg
Telefon: 0751/557 657 0
Geburtsdatum /-ort: 13.01.1972 in Esslingen/Neckar
Familienstand: verheiratet
Staatsangehörigkeit: deutsch
Eltern: Lieselind Grimm, geb. Kypke (Krankengymnastin)
Dr. med. Dieter Grimm (Internist)

Schulbildung

09/78 - 07/82 Grundschule in Wullenstetten
09/82 - 07/91 Illertal - Gymnasium Vöhringen (Englisch/Latein) mit Abschluss „Allgemeine Hochschulreife“

Berufsausbildung

09/91 - 08/92 „Freiwilliges Soziales Jahr“ bei der „Lebenshilfe“ in Senden
10/92 - 03/93 Studium „Angewandte Kulturwissenschaften“ an der Universität Lüneburg
10/93 – 04/00 Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm
07/00 – 12/01 ÄiP: Innere Abteilung, Bodenseekreiskrankenhaus Tett nang
01/02 – 9/04 Assistenzärztin Innere Abteilung, Bodenseekreiskrankenhaus Tett nang
seit 10/04 Assistenzärztin auf der Internistischen Intensivstation in der Oberschwabenklinik, Elisabethenkrankenhaus Ravensburg bei Dr. Vollmer

8 Anhang

Tab. 23a: Fragebogen „EBF-81-Sport“, 19 Subtests aus dem Erholungs- und Belastungsbereich

Belastungsbereich		Erholungsbereich	
Subtest	Beschreibung des Subtests	Subtest	Beschreibung des Subtests
BEL-ALLG	<p>„Allgemeine Belastung“</p> <p>erfasst allgemeine Belastung, Niedergeschlagenheit und Lustlosigkeit einer Person</p>	ERFOLG	<p>„Erfolg - Leistungsfähigkeit“</p> <p>erhebt den Erfolg und das Ideenreichtum bei ausgeführten und geplanten Arbeiten</p>
BEL-EMO	<p>„Emotionale Belastung“</p> <p>ist durch die Erfassung von Ärger, Aggression, Ängsten und Hemmungen gekennzeichnet</p>	ERH-SOZ	<p>„Erholung im sozialen Bereich“</p> <p>fragt nach sozialen Kontakten mit Freunden und nach entspannten Zeiten</p>

Tab 23b:

Fragebogen „EBF-81-Sport“, 19 Subtests aus dem Erholungs- und Belastungsbereich

Belastungsbereich		Erholungsbereich	
Subtest	Beschreibung des Subtests	Subtest	Beschreibung des Subtests
BEL-SOZ	<p>„Soziale Spannungen“</p> <p>misst auftretende Spannungen im sozialen Umfeld und deren Auswirkungen auf das Individuum</p>	ERH-SOM	<p>„Körperliche Erholung“</p> <p>legt den Schwerpunkt auf die Erhebung von physischer Entspannung und Fitness des Individuums</p>
KONFL	<p>„Ungelöste Konflikte-Erfolglosigkeit“</p> <p>erfasst Komponenten des Leistungsdrucks und einhergehende Konflikte</p>	ERH-ALLG	<p>„Allgemeine Erholung-Wohlbefinden“</p> <p>ist durch eine allgemeine erholte/entspannte Gemütsverfassung gekennzeichnet</p>
ÜMÜDG	<p>„Übermüdung“</p> <p>Übermüdung, Überforderung und fehlender Schlaf kennzeichnen diesen Bereich</p>	SCHLAF	<p>„Erholsamer Schlaf“</p> <p>ausgeschlafenes Aufstehen und das Fehlen von Einschlaf- und Durchschlafstörungen kennzeichnen erholsamen Schlaf</p>
ENLOS	<p>„Energierlosigkeit-Unkonzentriertheit“</p> <p>zeichnet sich durch die Erfassung von mentaler Ermüdung aus und die fehlende Umsetzung bestehender Pläne</p>	FITNESS	<p>„Fitness/In Form sein“</p> <p>erfasst neben der Leistungsbereitschaft und deren Umsetzung auch Ereignisse, bei denen eine Leistung auch ohne bewusste Steuerung des Körpers erbracht wird</p>
BEL-SOM	<p>„Körperliche Beschwerden“</p> <p>erfasst körperliches Unwohlsein und körperliche Beschwerden</p>	PER-VER	<p>„Burnout/Persönliche Verwirklichung“</p> <p>erfasst hauptsächlich das Verständnis innerhalb einer Mannschaft und das Erreichen von persönlichen Zielen im Sport</p>
VERLETZ	<p>„Fitness/Verletzung“</p> <p>beinhaltet Items, die sich auf Verletzungen, Verletzungsempfindlichkeit und eine tatsächlich eingetretene Schwächung des Körpers beziehen</p>	SELBSTR	<p>„Selbstregulation“</p> <p>erfasst die kognitiven Fertigkeiten (mentale Trainingsformen), um das eigene Leistungsvermögen im Training und im Wettkampf auszuschöpfen</p>

Tab 23c:

Fragebogen „EBF-81-Sport“, 19 Subtests aus dem Erholungs- und Belastungsbereich

Belastungsbereich		Erholungsbereich	
Subtest	Beschreibung des Subtests	Subtest	Beschreibung des Subtests
EMOT-ER	<p>„Burnout/Emotionale Erschöpfung“</p> <p>ist durch die emotionale Komponente des „Aufgeben Wollens“ gekennzeichnet. Dies bezieht sich auf Enttäuschungen im Zusammenhang mit dem Sport als auch auf die Konsequenz mit dem Sport aufzuhören</p>	SWÜ	<p>„Selbstwirksamkeitsüberzeugung“</p> <p>erfasst die mentale Einstellung der optimalen Vorbereitung/Training und reflektiert sowohl die Überzeugung, eigene Leistungsziele zu erreichen als auch im Falle von Problemsituationen das richtige Mittel in der Hand zu haben</p>
PAUSE	<p>„Gestörte Pause“</p> <p>erfasst die bewusste Steuerung von Pausen und die Anfälligkeit der Athleten, in diesen gestört zu werden</p>		

Tab.24:

Fragebogen „EBF-81“: je ein Beispiel von zugehörigen Items zu einem Subtest aus dem Belastungs- und Erholungsbereich

Beschreibung des Subtests	Zugehörige Items
<p>„Allgemeine Belastung“</p> <p>erfasst allgemeine Belastung, Niedergeschlagenheit und Lustlosigkeit einer Person</p>	<p>... fühlte ich mich niedergeschlagen</p> <p>... war ich betrübt</p> <p>... hatte ich die Nase voll</p> <p>... wurde mir alles zuviel</p>
<p>„Erfolg - Leistungsfähigkeit“</p> <p>erhebt den Erfolg und das Ideenreichtum bei ausgeführten und geplanten Arbeiten</p>	<p>... habe ich wichtige Arbeiten abgeschlossen</p> <p>... hatte ich Erfolg</p> <p>... habe ich wichtige Entscheidungen getroffen</p> <p>... hatte ich gute Ideen</p>