

**Endokrines System und
Übertraining**

Platen P

Blickpunkt der Mann 2006; 4 (4)

29-34

Homepage:

www.kup.at/dermann

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Endokrines System und Übertraining

P. Platen

Die vorliegende Arbeit diskutiert ein Phänomen aus dem Bereich des Sports, daß es trotz kontinuierlichem oder sogar steigendem Training zu einer Stagnation oder Reduktion der körperlichen Leistungsfähigkeit kommt. Die Definition dieses Phänomens ist in der Literatur uneinheitlich. Meist wird von „Übertrainingssyndrom“ gesprochen. Unabhängig davon, ob monotones Training, zu umfangreiches oder zu intensives, individuell nicht adäquat angepaßtes Training die externen Trigger eines Übertrainingssyndroms sein können, gibt es verschiedene Annahmen über die internen Auswirkungen dieses Zustandes auf die betroffenen Athleten. Diese Arbeit analysiert unter Berücksichtigung der vorliegenden Literatur die mögliche Rolle der hypothalamo-hypophysär-adrenalen und -gonadalen Achse in Zusammenhang mit einer Übertrainingsproblematik. Insgesamt gibt es sehr widersprüchliche Befunde über mögliche Störungen der neuroendokrinen Feedback-Mechanismen dieser Achsen im Zustand des Übertrainings. Es sind derzeit keine eindeutigen hormonellen Parameter verfügbar, die aus endokriner Sicht ein Übertraining diagnostizieren oder definieren ließen. Die Diagnose ist nach wie vor eine Ausschußdiagnose.

This paper will discuss the phenomenon that, despite continuous or increased training, performance of an athlete is stagnant or even decreases without any obvious reason such as illness or injury. There is still no uniform term to describe this phenomenon. Most often it is named "overtraining syndrome". Independent of whether monotonous exercise, too extensive training, or too intensive individual training are the external triggers of an overtraining syndrome, different assumptions exist concerning the internal effects on the athlete. This review analyzes the possible role of the hypothalamo-pituitary-adrenal and -gonadal axes in connection with the problem of overtraining based on the available scientific studies. Altogether, there is no clear evidence that overtraining induces disturbances in the feedback regulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal and -gonadal axes. No endocrine test or parameter exists to clearly define or diagnose overtraining syndrome. The diagnosis of overtraining is a diagnosis by exclusion. **Blickpunkt DER MANN 2006; 4 (4): 29–34.**

Schwankungen in der Leistungsfähigkeit eines Sportlers sind nicht außergewöhnlich. Wenn die Leistungsfähigkeit trotz kontinuierlichem oder gesteigertem Training stagniert oder sogar abfällt, ohne daß hierfür ein offensichtlicher Grund erkennbar wäre, wie zum Beispiel eine Erkrankung oder Verletzung, spricht man in der Literatur häufig von „Übertraining“.

Folgende Begriffe und Zustände sind in Zusammenhang mit Trainingsadaptationsprozessen gegeneinander abzugrenzen [1]:

- Als „Overload-Training“ bezeichnet man den Vorgang, daß ein Individuum so „gestresst“ wird, daß ein Stimulus für Adaptation und Superkompensation entsteht.
- Trainingsmüdigkeit oder Trainingsstress ist eine völlig normale Müdigkeit, die einige Tage nach einem schweren „Overload-Training“ auftritt. Diese Müdigkeit ist reversibel und die Superkompensation tritt in den folgenden Tagen bei reduzierter Trainingsbelastung auf (Regenerations-Mikrozyklus).
- Übertraining ist ein allgemeiner Ausdruck, der anzeigt, daß ein Individuum durch ein Training sowie durch weitere Umstände einem so starken Stressreiz ausgesetzt wurde, daß er oder sie trotz angemessener Regenerationsphase keine optimale Leistung bringen kann. Eine Abnahme der Leistungsfähigkeit ist eine Grundvoraussetzung für die Diagnose eines Übertrainings.
- „Overreaching“ ist die absichtliche oder unabsichtliche Auslösung eines kurzzeitigen Übertrainings. Die Symptome eines „Overreaching“ sind nach einer etwas verlängerten Regenerationsphase reversibel.
- Das Übertrainings-Syndrom ist der Zustand chronisch reduzierter Leistungsfähigkeit, begleitet von mehr oder weniger schwerwiegenden weiteren Symptomen. Das Übertrainings-Syndrom und der Begriff „staleness“ werden synonym verwendet, wie bei Kuipers und Keizer [2] diskutiert. Die Erholung

von einem Übertrainings-Syndrom dauert erheblich länger als die Regeneration nach einem kurzzeitigen Übertraining („Overreaching“).

Die verschiedenen Symptome in Zusammenhang mit einer reduzierten Leistungsfähigkeit trotz hoher Trainingsbelastung können sowohl physischer als auch psychischer Natur sein oder auch beide Komponenten betreffen. Je nach untersuchter Fragestellung werden in der Diagnostik unterschiedliche Parameter der interessierenden Organsysteme betrachtet. Aufgrund der zentralen Bedeutung neuroendokriner Systeme für die Regulation von und Adaptation an akute und chronische Belastungen wird in dieser Arbeit die mögliche Bedeutung neuroendokriner Regelkreise in Zusammenhang mit der Übertrainingsproblematik, speziell Reaktionen der hypothalamo-hypophysär-adrenalen und -gonadalen Achse, anhand der vorliegenden wissenschaftlichen Studien analysiert.

Allgemeine Diagnostik eines Übertrainings-Syndroms

Bislang gibt es noch keine objektiven Meßgrößen, durch die ein Übertrainings-Syndrom eindeutig festgestellt werden kann. Erschwerend bei der Diagnostik eines Übertrainings kommt hinzu, daß jeder Organismus unterschiedlich auf (Trainings-) Stress reagiert. Somit kann sich die Symptomatik eines Übertrainingszustands sehr variantenreich darstellen. Es treten Symptome auf, die unspezifisch sind und auch bei jeder organischen Erkrankung auftreten können [3]. So kann Übertraining die Funktionalität des Immunsystems unterdrücken, so daß bei einem übertrainierten Athleten verstärkt Infektionskrankheiten auftreten [1, 4]. Dies ist jedoch keine *conditio sine qua non*.

Ein möglichst frühzeitiges Erkennen eines drohenden Übertrainings ist nötig, um Gegenmaßnahmen ergreifen zu können, damit sich die Symptome nicht manifestieren bzw. weitere hinzukommen. Anhand verschiedener physiologischer und psychologischer Parameter wird deshalb versucht, brauchbare Indikatoren zu fin-

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Petra Platen, Lehrstuhl für Sportmedizin und Sporternährung, Fakultät für Sportwissenschaft, Universität Bochum, Overbergstraße 19, D-44780 Bochum, E-mail: petra.platen@rub.de

den, die eine eindeutige Diagnostik ermöglichen und – wie in der sportmedizinischen Praxis häufig der Fall – nicht nur eine Ausschlußdiagnostik darstellen [5]. Trotz großer Anstrengungen ist es bis heute jedoch nicht gelungen, einen einzelnen oder mehrere Parameter zu definieren, anhand derer sich ein Übertrainingssyndrom eindeutig und zweifelsfrei festmachen läßt.

Ausgewählte Studien zur hypothalamo-hypophysär-adrenalen und -gonadalen Achse im Übertraining

Im folgenden sollen eine mögliche Einbeziehung der hypothalamo-hypophysär-adrenalen (HHAA) und -gonadalen Achse (HHGA) in der Pathogenese sowie die mögliche Nutzung von Parametern dieser Systeme in der Diagnostik eines Übertrainings-Syndroms herausgearbeitet werden. Dabei wird zwischen verschiedenen Sportarten unterschieden, um differenziert auf Effekte unterschiedlicher Beanspruchungs- bzw. Belastungsformen eingehen zu können. Die Autoren der analysierten Studien wandten unterschiedliche Kriterien zur Feststellung eines Übertrainings-Syndroms an.

In Untersuchungen mit Freizeitsportlern werden von Fleck [6] und Lehmann et al. [7, 8] jeweils unterschiedliche Teilaspekte derselben Studie dargestellt. Die Autoren untersuchten die Hypothesen, daß hypothalamische bzw. hypophysäre Dysfunktionen, erniedrigte Testosteron- oder überhöhte Kortisolspiegel bei der Ausbildung eines Übertrainings-Syndroms vorliegen. Ziel der Interventionsstudie war es, durch hohe Trainingsbelastungen bei Freizeitsportlern ein Übertrainings-Syndrom zu induzieren. Keiner der Autoren äußerte sich jedoch konkret dazu, welche Kriterien in der Studie zur Festlegung eines Übertrainings-Syndroms vorausgesetzt wurden. Die Autoren fanden weder für die basalen Hormonspiegel noch für die Hormonkonzentrationen nach maximaler Belastung im Untersuchungsverlauf signifikante Veränderungen für ACTH, Kortisol, LH, FSH und Testosteron. Ein kombinierter Hypophysen-Stimulationstest ergab eine signifikante Erhöhung der ACTH-Sekretion. Im Gegensatz zum ACTH war die Kortisol-Sekretion nach Stimulation signifikant abgefallen. Die LH-Sekretion war ebenfalls signifikant vermindert, während die FSH-Sekretion zugenommen hatte. Der Testosteron-Anstieg blieb unverändert. Zusammenfassend zeigte die hypothalamo-hypophysär-adrenale Achse bei den untersuchten Freizeitsportlern eine Erhöhung der hypophysären bei gleichzeitiger Reduktion der adrenalen Stimulierbarkeit, also eine Veränderung in der Feedback-Regulation der adrenalen Achse. Im Bereich der gonadalen Achse war die hypophysäre Sekretion von LH erniedrigt, die von FSH jedoch erhöht, die Testosteronsekretion blieb hierdurch allerdings unbeeinflusst. Ein eindeutiges Übertraining mit einer Reduktion der Leistungsfähigkeit hatte nicht bestanden. Die Autoren kommen selbst zu dem Schluß, daß bei den von ihnen untersuchten Freizeitsportlern die partiell beobachteten hormonellen Veränderungen nicht eindeutig Diagnose-weisend im Hinblick auf ein beginnendes Übertrainings-Syndrom waren. Dies sei laut Angabe der Autoren am ehesten auf eine zu kurze Trainingsdauer sowie auf zu geringe Trainingsumfänge zurückzuführen.

Adlercreutz et al. [9] versuchten bei Läufern einen hormonellen Parameter zu finden, mit dessen Hilfe ein Übertraining zu identifizieren sei. Die Autoren teilten eine nicht näher bezeichnete Anzahl von Langläufern in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe hielt an ihrem normalen Trainingspensum fest, während die zweite Gruppe nach Angaben der Autoren eine Woche ein sehr intensives Training durchführte. Nach der Trainingswoche wurden die Athleten aufgrund der Ergebnisse aus nicht näher beschriebenen physiologischen Tests in drei Gruppen eingeteilt: „nicht übertrainiert“, „übertrainiert“ und „unbestimmt“. Die Parameter, die zu dieser Einteilung führten, wurden nicht spezifiziert. Insbesondere fehlte jegliche Definition für „Übertraining“.

An hormonellen Parametern wurden die Blutkonzentrationen von freiem Testosteron, Kortisol, der entsprechende Quotient aus freiem Testosteron durch Kortisol, die Konzentrationen für SHBG und STH sowie auch Speichelanalysen zur Errechnung des entsprechenden Quotienten aus Testosteron und Kortisol bestimmt. Insgesamt schien den Autoren als Gesamtergebnis der Quotient aus freiem Testosteron und Kortisol im Blut am besten geeignet, um eine Überlastung und somit ein drohendes Übertrainings-Syndrom zu diagnostizieren. Als zweitgeeignet wurde das Verhältnis Gesamttestosteron/Kortisol angegeben. Die Grenzwerte für den Quotienten von freiem Testosteron/Kortisol als Indikator eines Übertrainings legten sie folgendermaßen fest: Der Abfall des Quotienten mußte 30 % oder mehr betragen oder der Wert des Quotienten mußte unter $0,35 \times 10^{-3}$ (freies Testosteron in nmol/l und Kortisol in $\mu\text{mol/l}$) liegen. Ein Abfall dieses Quotienten konnte bei keinem Athleten aus der Gruppe „nicht übertrainiert“ beobachtet werden. Bei den Gruppen „unbestimmt“ und „übertrainiert“ stellten die Autoren mit Ausnahme eines Athleten bei allen Läufern einen verminderten Wert dieses Quotienten um mindestens 30 % fest. Laut Angabe der Autoren waren alle weiteren Parameter, insbesondere auch der Quotient aus freiem Testosteron und Kortisol im Speichel, ungeeignet, um als Hinweis bei der Feststellung eines Überlastungszustandes hilfreich zu sein.

Braumann und Brechtel [10] versuchten in einer prospektiven Studie mit Läufern, Parameter für eine objektive Diagnostizierbarkeit eines Übertrainings-Syndroms zu evaluieren. Ein Übertrainings-Syndrom wurde definiert als ein Abfall der laufbandergometrischen Maximalleistung, kombiniert mit weiteren typischen Symptomen wie Leistungsabfall, verminderte Belastbarkeit, rasche Ermüdung im Training und Alltag, gehäufte unspezifische, vegetative Beschwerden seitens der abdominalen Organe, Gefühl der schweren Beine, Apathie oder psychische Alterationen im Sinne einer depressiven Verstimmung. Nach siebenwöchiger Trainingsintervention mit Steigerung des Trainingsumfangs von 70 auf 75–102 km pro Woche und gleichzeitiger Steigerung der Umfänge mit hoher Trainingsintensität um 24–45 % wurden alle 6 untersuchten Athleten als übertrainiert diagnostiziert. Anzeichen eines Übertrainings, einhergehend mit Unruhegefühlen, Schlafstörungen und euphorischer Emotionslage, fanden sich angedeutet jedoch nur in der ersten Studienhälfte. Der Quotient aus freiem Testosteron und Kortisol stieg in den ersten Wochen zunächst an, fiel dann

aber signifikant bis zum Ende der Intervention ab. Insgesamt kamen die Autoren zu dem Schluß, daß eine Reduktion des Quotienten aus freiem Testosteron und Kortisol geeignete Kriterien zur Diagnose eines Übertrainings-Syndroms seien.

Eine Studie von Vervoorn et al. [11] mit Ruderern hatte insbesondere zum Ziel, weitere Kenntnisse über das Verhalten des Quotienten von freiem Testosteron zu Kortisol in dieser Sportart im Saisonverlauf zu erlangen. Die Autoren definierten einen Athleten in Anlehnung an [9] als „hormonell übertrainiert“, wenn ein Abfall des Quotienten von freiem Testosteron zu Kortisol um mindestens 30 % oder ein Wert des Quotienten von weniger als $0,35 \times 10^{-3}$ (freies Testosteron in nmol/l und Kortisol in $\mu\text{mol/l}$) gemessen wurde. Zeigten sich neben den hormonellen Veränderungen weitere Symptome, wie z. B. Steigerung der morgendlichen Herzfrequenz, Gewichtsverlust, Konzentrationsprobleme, verzögerter Erholungspuls und emotionale Labilität, bezeichneten die Autoren den betroffenen Athleten als übertrainiert. Der Quotient aus freiem Testosteron und Kortisol nahm während des untersuchten Trainingslagers mit hoher körperlicher Beanspruchung bei den meisten Ruderern zwischen 5 und 50 Prozent ab. In dieser Zeit fiel bei 9 Athleten eine Reduktion des Quotienten um 30 % oder mehr auf. Insgesamt wurde in 19 von 51 Untersuchungen ein Überschreiten der festgelegten „30 %-Grenze“ beobachtet.

Da aber große individuelle Schwankungen existierten, erreichten die Werte in der Gruppe nicht das Signifikanzniveau. Ein Abfall des Quotienten unter $0,35 \times 10^{-3}$ (freies Testosteron in nmol/l und Kortisol in $\mu\text{mol/l}$) wurde in keinem Fall beobachtet. Im Verlauf des Trainingslagers kam es zunächst zu einer Verbesserung der submaximalen Leistungsfähigkeit, gegen Ende jedoch zu einer Verschlechterung dieser Leistungskomponente. Dies war der Zeitraum, in dem es auch zu einer signifikanten Abnahme des Quotienten aus freiem Testosteron und Kortisol gekommen war. Signifikante Veränderungen der Leistungsfähigkeit unter maximaler Belastung traten nicht auf. Ebenso wenig konnten Korrelationen über den gesamten Untersuchungszeitraum zwischen der maximalen bzw. der submaximalen Leistungsfähigkeit und den hormonellen Parametern abgeleitet werden. Nach Ansicht der Autoren zeigten die Ergebnisse, daß der Quotient des freien Testosterons zu Kortisol ein geeigneter Parameter sei, um frühzeitig eine postulierte hormonelle Überlastung aufzuzeigen. Sie führten den Abfall des Quotienten von mehr als 30 % aber eher auf eine zeitlich unvollständige Erholungsphase nach intensivem Training zurück als auf ein Anzeichen für ein Übertraining, womit sie sich von der von Adlercreutz et al. [9] aufgestellten Hypothese distanzieren.

Mackinnon et al. [12] untersuchten hormonelle Reaktionen von männlichen und weiblichen Schwimmern, die Symptome eines Kurzzeit-Übertrainings zeigten, und verglichen diese mit denjenigen von nicht Kurzzeit-übertrainierten Sportlerinnen und Sportlern. Dabei gingen die Autoren davon aus, daß die Symptome eines Kurzzeit- und die eines Langzeitübertrainings qualitativ ähnlich sind. Der Unterschied bestünde in der schnelleren Behebung eines Kurzzeitübertrainings durch Erholungsphasen, im Vergleich zur Regenerationszeit

bei einem Langzeitübertraining. Nach Steigerung des Umfangs ihres Schwimmtrainings um 36,5 % und demjenigen ihres Trockentrainings um 22,2 % oder mehr innerhalb von 4 Wochen zeigte weder die Plasmakonzentration von Kortisol noch die von freiem Testosteron sowie des Quotienten aus freiem Testosteron und Kortisol unterschiedliche Werte bei vermeintlich Kurzzeit-übertrainierten im Vergleich zu nicht übertrainierten Athletinnen und Athleten.

Ziel der Studie von Fry et al. [13] war es, bei Soldaten physiologische Parameter, die mit einem Kurzzeit-Übertraining in Verbindung gebracht werden, zu untersuchen. Hormonkonzentrationen, die nach einem 10-tägigen Trainingsprogramm signifikante Veränderungen zeigten und auch nach einer anschließenden 5-tägigen Erholungszeit nicht auf das Niveau ihres Ausgangswertes zurückgekehrt waren, könnten nach Meinung der Autoren mit der Ätiologie eines Übertrainings-Syndroms in Zusammenhang stehen. In den endokrinologischen Untersuchungen erreichte der Abfall in der Kortisolkonzentration an den Tagen 12 bis 15 Signifikanzniveau im Vergleich zu Tag 1. Alle übrigen Hormonwerte, wie LH, FSH, Testosteron, SHBG und der Quotient aus Testosteron zu Kortisol, blieben durch das Training unbeeinflusst. Zusammenfassend kamen die Autoren zu dem Schluß, daß die Beobachtung hormoneller Parameter nützlich bei der Erkennung eines Übertrainings-Syndroms sein könne, daß sie allein jedoch nicht ausreichte, um ein Übertrainings-Syndrom eindeutig zu identifizieren.

Auch Chicharro et al. [14] untersuchten den Quotienten von freiem Testosteron zu Kortisol bei Soldaten. Die Konzentration von freiem Testosteron unterschied sich vor Trainingsbeginn nicht zwischen vermeintlich übertrainierten und nicht übertrainierten Soldaten. Nach Abschluß der Trainingsphase war die Konzentration an freiem Testosteron der nicht übertrainierten jedoch signifikant höher im Vergleich zu den übertrainierten. Während bei den nicht übertrainierten Soldaten die Konzentration an freiem Testosteron von Beginn bis Ende des Trainings signifikant angestiegen war, zeigte sich bei den Soldaten, die sich im Übertrainingszustand befanden, keine Veränderung. Gegensätzlich verhielt sich die Kortisolkonzentration. Sie erreichte einen signifikanten Anstieg nach dem Training in der Gruppe der Übertrainierten, während sie sich in der nicht übertrainierten Gruppe nicht veränderte. Aufgrund dieser Ergebnisse glaubten die Autoren, mit der Beobachtung des Quotienten aus freiem Testosteron und Kortisol sowie Parametern der Leistungsfähigkeit eine Möglichkeit zur frühen Erkennung eines Übertrainings gefunden zu haben.

Bei Sportlern aus unterschiedlichen Sportarten fand Hackney [15] bei vermeintlich übertrainierten Sportlern einen Abfall in der Testosteronkonzentration und im Quotienten Testosteron/Kortisol nach einer hochintensiven Trainingsphase. Demgegenüber fand Urhausen [16] in einer prospektiven Längsschnittstudie über 19 Monate keine Veränderung der Ruhewerte von Testosteron, ACTH, SHBG, Kortisol, freiem Testosteron, LH oder FSH. Auch die errechneten Quotienten aus Testosteron/SHBG, Testosteron/Kortisol und Testosteron/SHBG/Kortisol blieben unauffällig. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß die Untersuchung keine hormonellen Indikatoren

zur Bestimmung eines Übertrainings-Syndroms hervorbringen konnte. Ein verminderter Anstieg einiger Hormone im intraindividuellen Vergleich und die Möglichkeit der Einbeziehung psychischer Stressfaktoren würden jedoch vielversprechende Ansätze für weitere Längsschnittstudien bieten.

Auch Flynn et al. [17] konnten die Eignung der Konzentration von Kortisol und des Testosteron/Kortisol-Quotienten als Indikatoren eines Übertrainings nicht bestätigen, da sie sowohl bei untersuchten Schwimmern als auch bei Läufern zu keiner Trainingsphase signifikante Veränderungen aufwiesen. Veränderungen des freien Testosterons und des Gesamttestosterons könnte nach Meinung der Autoren durchaus auf ein Übertraining hinweisen. Allerdings war ein wesentlicher Anstieg der Trainingsintensität und/oder des -umfangs notwendig, um ein Signifikanzniveau in der Konzentration dieser Hormone zu erreichen, was die Autoren veranlaßte, die Effektivität dieser Hormone in der Diagnostik in Frage zu stellen.

Zusammenfassende Diskussion der hypothalamo-hypophysär-adrenalen Achse im Übertraining

Einige Autoren bemühen sich, in zusammenfassenden Darstellungen die Pathogenese eines Übertrainings mit Veränderungen der HHAA zu erklären. So zogen Urhausen und Kindermann [18] als mögliche Erklärung der Entstehung eines Übertrainings eine Kortisol-induzierte Suppression der hypothalamo-hypophysär-peripheren Achsen in Betracht. Sie bezogen sich dabei auf Adlercreutz et al. [9], die erstmals anhand ihrer Befunde bei Athleten einen möglichen Zusammenhang zwischen einem Hyperkortisolismus und einem Übertraining vermutet hatten. Tatsächlich war in der Untersuchung von Adlercreutz et al. [9] die intensive Belastungsphase mit nur einer Woche jedoch viel zu kurz, um ein eindeutiges Übertraining auslösen zu können.

Fry und Krämer [19] begründeten in ihrer Übersicht die in manchen Human-Untersuchungen gefundene erhöhte Kortisolsekretion mit einer gesteigerten Stimulation der Nebennierenrinde durch Katecholamine. Sie nannten – ebenso wie Stone et al. [20], Kuipers und Keizer [21] und Häkkinen et al. [22] – eine Steigerung der Trainingsintensität oder eine Zunahme des Krafttrainings als mögliche Ursache für eine Erhöhung der Kortisolkonzentration unter Ruhebedingungen im Übertrainingszustand. Tatsächlich sind jedoch die wenigen Studien mit Athleten zum Verhalten des ACTH in Zusammenhang mit hoher Belastung bzw. Übertraining widersprüchlich. Eine eindeutige Reaktion des hypophysären Teils der HHAA läßt sich aus den wenigen Befunden an einer teilweise sehr niedrigen Zahl von Probanden nicht ableiten, weder für das Verhalten unter Körperruhe, noch während akuter Belastung oder nach exogener Stimulation.

Die Mehrzahl der Studien zum Verhalten des Kortisols in Zusammenhang mit hoher Belastung bzw. Übertraining an Menschen hat unveränderte Ruhe-Kortisolkonzentrationen gefunden, nur wenige Studien fanden entweder erhöhte oder sogar erniedrigte Ruhe-Werte.

Auch das belastungsinduzierte Verhalten des Kortisols verhielt sich uneinheitlich mit entweder unveränderten oder sogar erniedrigten Konzentrationen unter maximaler Belastung.

Im Gegensatz zu den vorliegenden humanphysiologischen Studien zur Übertrainingsproblematik weisen eine Reihe von tierexperimentellen Befunden sowie weitere Untersuchungen zur Stressreaktion und Stresskompensation durchaus auf Veränderungen der Feedback-Regulation der HHAA hin [23]. Bedeutsam in diesem Zusammenhang erscheint die Tatsache, daß in letzter Zeit zunehmend auf die mögliche interindividuelle Variabilität in der Stressantwort und Stresskompensation hingewiesen wird [24]. Wenn die physiologisch nachvollziehbare Annahme zutrifft, daß bedingt durch hohe körperliche (und/oder psychische) Belastung im Zustand des Übertrainings Veränderungen der Feedback-Regulation der HHAA auftreten, könnte diese interindividuelle Variabilität in der Stressreaktion einer der Gründe dafür sein, daß sich derartige Veränderungen bei kleinen Gruppengrößen im statistischen Mittel nicht nachweisen lassen.

Aufgrund der genannten widersprüchlichen Befunde bei den humanphysiologischen Untersuchungen kann insgesamt weder eindeutig ausgeschlossen noch bestätigt werden, daß wiederholte hohe Trainings- und Wettkampfbelastungen eine Veränderung der Feedback-Regulation der hypothalamo-hypophysär-adrenalen Achse nach sich ziehen können, die klinisch zum Zustand eines Übertrainings führen können. Möglicherweise ist es aufgrund der erheblichen interindividuellen Variation des Verhaltens der Hormone der HHAA erforderlich, sich stärker als in den bisherigen Untersuchungen mit den individuellen Verläufen und Reaktionen der relevanten Hormone auseinanderzusetzen.

Zusammenfassende Diskussion der hypothalamo-hypophysär-gonadalen Achse im Übertraining

Insgesamt zeigen die meisten Studien keine wesentlichen Veränderungen der Hormone der HHGA bei hoch belasteten oder übertrainierten Athleten. Da jedoch die pulsatile Sekretion von LH und FSH nicht adäquat untersucht wurde, lassen sich belastungsbedingte Veränderungen auf hypothalamischer und/oder hypophysärer Ebene nicht ausschließen. Diese konnten bei Sportlerinnen in Zusammenhang mit hoher Trainingsbelastung und gleichzeitig hypokalorischer Ernährung bereits nachgewiesen werden [25, 26]. Die von Lehmann et al. [8] beschriebenen Veränderungen im GnRH-Stimulationstest machen entsprechende Alterationen bei hochbelasteten Athleten wahrscheinlich.

Wenngleich die meisten Studien keine Veränderungen der Ruhekonzentrationen von Gesamt-Testosteron oder freiem Testosteron fanden, so weisen einzelne Untersuchungen doch auf eine mögliche Suppression der Testosteronbildung im Übertrainingszustand hin. Bei Frauen ist eine Suppression der HHGA bereits seit längerem bekannt, insbesondere unter der Kombination aus hoher Trainingsbelastung und nicht adäquater Ernährung [27]. Inwieweit ein mögliches Kaloriendefizit

bei den hier beschriebenen Studien zu den hormonellen Veränderungen beigetragen haben könnte, bleibt unklar, da keinerlei diesbezügliche Angaben gemacht wurden.

Zusammenfassend ist die Datenlage zu den Hormonen der HHGA jedoch derzeit noch so widersprüchlich, daß sich keiner der beschriebenen Parameter als Indikator für ein möglicherweise bestehendes oder beginnendes Übertrainingsyndrom eignen würde.

Zusammenfassende Diskussion des Quotienten aus Testosteron und Kortisol im Übertraining

Vieldiskutiert und untersucht als mögliche Indikatoren eines Übertrainings-Syndroms werden die Quotienten aus Gesamt-Testosteron zu Kortisol (T/K) sowie aus freiem Testosteron zu Kortisol (fT/K). Während Kortisol überwiegend katabole Eigenschaften besitzt, wird Testosteron durch seine Wirkungen auf den Stoffwechsel, insbesondere auf den Proteinstoffwechsel als anaboles Hormon angesehen. Der Quotient aus beiden Hormonen (T/K bzw. fT/K) soll somit den anabol/katabolen Status von Athletinnen und Athleten wiedergeben [20]. Physiologisch erscheint die Bildung eines derartigen Quotienten jedoch äußerst problematisch, da sie suggeriert, daß die Einzeleffekte dieser Hormone für jede mögliche Stoffwechselwirkung quantifizierbar seien und sich daher der Gesamteffekt durch die einfache Bildung des Quotienten abschätzen ließen. Hierfür fehlt jedoch jegliche experimentell abgesicherte physiologische Basis.

Adlercreutz et al. [9] schlugen den Quotienten fT/K als sensitivsten Indikator von körperlicher Überlastung vor. Dabei legten sie den Wert zur Diagnostik eines Übertrainings mit dem Abfall des fT/K-Quotienten um mindestens 30 % bzw. mit einem Wert des Quotienten von unter $0,3 \times 10^{-3}$ (freies Testosteron in nmol L^{-1} und Kortisol in $\mu\text{mol L}^{-1}$) fest. In dieser Studie konnte jedoch aufgrund einer viel zu kurzen Belastungsphase von nur einer Woche kein Übertraining, allenfalls eine kurzzeitige Überlastung induziert worden sein. Ferner fehlt die Angabe von eindeutigen diagnostischen Kriterien zur Gruppeneinteilung in angeblich übertrainierte und nicht übertrainierte Athleten, so daß insgesamt die ermittelten Grenzwerte für den Abfall des Quotienten aus Testosteron zu Kortisol von mehr als 30 % bzw. seinen Absolutwert von unter $0,35 \times 10^{-3}$, an denen ein Übertraining festgemacht wurde, äußerst willkürlich erscheinen. Ob tatsächlich derartige Grenzwerte existieren, bleibt an einer größeren Anzahl von tatsächlich übertrainierten Athleten zu untersuchen.

Ferner scheint die biologische Variabilität erheblich zu sein. So fanden Flynn et al. [17] bei Läufern einen Wert für fT/K, der sowohl im Übertrainingszustand als auch im Nicht-Übertrainingszustand niedriger als der von Adlercreutz et al. [9] angegebene Grenzwert von $0,3 \times 10^{-3}$ war.

Trotz dieser offensichtlichen Probleme orientierten sich in den letzten Jahren einige Arbeitsgruppen an den Vorgaben von Adlercreutz et al. [9] und untersuchten einen oder beide Quotienten in ihren Studien

mit jedoch widersprüchlichen Ergebnissen. So ergaben die Untersuchungen von Chicharro et al. [14] bei 10 von 42 Probanden einen Abfall des fT/K-Quotienten um mehr als 30 %. Bei den Untersuchungen von Vervoorn et al. [11] an 6 Probanden wurde dieser Grenzwert bei insgesamt 51 Blutuntersuchungen 19mal unterschritten. Ein Abfall unter $0,3 \times 10^{-3}$ konnte jedoch in keiner der beiden Studien beobachtet werden. Eine Reduktion des Quotienten aus T/K bzw. fT/K im Zustand des Übertrainings wurde ferner in den Studien von Braumann und Brechtel [10], Vervoorn et al. [11], Chicharro et al. [14] und Hackney [15] gefunden, während in den Untersuchungen von Mackinnon et al. [12], Fry et al. [13], Urhausen [16] und Flynn et al. [17] unveränderte Quotienten beschrieben wurden.

Zusammenfassend zeigten die vorliegenden Untersuchungen ein so uneinheitliches Bild, daß eine endgültige Bewertung des Verhaltens des fT/K- oder T/K-Quotienten schwierig erscheint. Die Eignung der Quotienten aus T/K bzw. fT/K für die Diagnostik eines Übertrainings ist daher aufgrund der widersprüchlichen Datenlage in Zweifel zu ziehen. Zumindest läßt sich kein eindeutiger Grenzwert definieren, der den Übergang in ein Übertrainingsyndrom festlegen und somit eine einfache laborchemische Diagnostik ermöglichen würde.

Literatur:

1. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update. *Sports Med* 1991; 12: 32–65.
2. Kuipers H, Keizer HA. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 1981; 6: 79–92.
3. Kindermann W. Problemfelder im intermistisch-leistungsphysiologischen Bereich sportmedizinischer Betreuung. Die Lehre der Leichtathletik 1987; 26: 1039–42.
4. Budgett R. Overtraining Syndrome. *Br J Sports Med* 1990; 24: 231–6.
5. Kindermann W. Das Übertraining – Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dt Z Sportmed* 1986; 37: 238–45.
6. Fleck J. Einfluss einer inadäquaten Steigerung intensiver Trainingsmaßnahmen über eine sechswöchige Trainingsperiode auf basale und maximale Hormonspiegel bei Freizeitsportlern. Dissertationsschrift, Universität Freiburg, 1993.
7. Lehmann M, Petersen KG, Khalaf AN, Kerp L, Keul J. Hormonspiegel bei Ausdauertrainierten und Freizeitsportlern. Querschnittsanalyse und prospektive Trainingsstudien. In: Tittel K, Arndt K-H, Hollmann W (Hrg). *Sportmedizin: Gestern-Heute-Morgen. Bericht vom Jubiläumssymposium des Deutschen Sportärztesbundes*, Oberhof, Barth, Leipzig, 1993; 184–6.
8. Lehmann M, Petersen KG, Khalaf AN, Kerp L, Keul J. Einfluss von 6 Wochen Training auf die Hypophysenfunktion bei Freizeitsportlern. In: Tittel K, Arndt K-H, Hollmann W (Hrg). *Sportmedizin, Gestern-Heute-Morgen. Bericht vom Jubiläumssymposium des Deutschen Sportärztesbundes*, Oberhof, Barth, Leipzig, 1993; 202–5.
9. Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, Näveri H, Huhtaniemi I, Tikkanen H, Remes K, Dessypris A, Karvonen J. 1986. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 1986; 7 (Suppl): 27–8.
10. Braumann K-M, Brechtel L. Hormonelle Veränderungen bei übertrainierten Langstreckenläufern. In: Liesen H, Weiss M, Baum M (Hrg). *Regulations- und Repairmechanismen*. 33. Deutscher Sportärztekongress Paderborn. Dt. Ärzte-Verlag Köln 1994; 555–7.
11. Vervoorn C, Quist AM, Vermulst LJ, Erich WB, de Vries WR, Thijsen JH. The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports Med* 1991; 12: 257–63.
12. Mackinnon LT, Hooper SL, Jones S, Gordon RD, Bachmann AW. Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1637–45.
13. Fry RW, Morton AR, Webb GP, Crawford GP, Keast D. Biological responses to overload training in endurance sports. *Europ J Appl Physiol* 1992; 64: 335–44.

14. Chicharro JL, López Mojares LM, Lucía A, Pérez M, Alvarez J, Labanda P, Calvo F, Vaquero AF. Overtraining parameters in special military units. *Avia Space Environ Med* 1998; 69: 562–8.
15. Hackney AC. Hormonal changes at rest in overtrained endurance athletes. *Biol Sport* 1991; 8: 49–55.
16. Urhausen A. Das Übertrainingssyndrom. Ein multifaktorieller Ansatz im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung bei ausdauertrainierten Sportlern. Habilitationsschrift, Universität des Saarlands, Saarbrücken, 1993.
17. 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* 1994; 15: 21–6.
18. Urhausen A, Kindermann W. Belastungsdosierung mittels Hormonbestimmungen im Blut-Eine Zwischenbilanz. In: Liesen H, Weiss M, Baum M (Hrsg). *Regulations- und Repairemechanismen*. 33. Deutscher Sportärztekongress Paderborn. Dt. Ärzte-Verlag, Köln, 1994; 551–4.
19. Fry AC, Kraemer WJ. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med* 1997; 23: 106–29.
20. Stone MH, Keith RE, Kearney JT, Fleck SJ, Wilson GD, Triplett NT. Overtraining: a review of the signs, symptoms and possible causes. *J Appl Sport Sci Res* 1991; 5: 54–5.
21. Kuipers H, Keizer HA. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 1988; 6: 79–92.
22. Häkkinen K, Keskinen KL, Alen M, Koki PV, Kauhanen H. Serum hormone concentrations during prolonged training in elite endurance-trained and strength-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989; 59: 233–8.
23. Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endoc Reviews* 1986; 7: 284–301.
24. Negro AB, Deuster PA, Gold PW, Singh A, Chrousos GP. Individual reactivity and physiology of the stress response. *Biomed Pharmacother* 2000; 54: 122–8.
25. Loucks AB, Heath EM. Dietary restriction reduces luteinizing hormone pulse frequency during waking hours and increases luteinizing hormone pulse amplitude during sleep in young menstruating women. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 910–5.
26. Loucks AB, Verdun M, Heath EM. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *J Appl Physiol* 1998; 84: 37–46.
27. Platen P. *Das reproduktive endokrine System der Frau: Auswirkungen körperlicher Belastung unter Berücksichtigung der kalorischen Bilanzierung*. Habilitationsschrift, Deutsche Sporthochschule Köln, 1997.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)