

DERLEME: OVERTRAINING (AŞIRI ANTRENMAN) SENDROMU

Metin Ergün*

GİRİŞ

Overtraining sendromu (OS) uzun yıllar önce tanımlanmış ve sporcuları olumsuz yönde etkileyen bir sağlık problemidir. Genel olarak egzersiz yükü ile toparlanma zamanı arasındaki dengesizlikten kaynaklanan ve yapılan antrenmanların sonucu olarak performansta artış yerine düşüş ile karakterize bir semptomlar topluluğu olarak kabul edilmektedir (22). Oxford Spor Bilimleri ve Tıp Sözlüğü'nde de performansta düşüşün yanısıra, fiziksel ve mental yorgunluk ile ortaya çıkan kompleks bir sendrom olarak tanımlanmıştır (12).

Birbirleri yerine sıklıkla kullanılan "overtraining" (uzun dönemli) ve "overreaching" (kısa dönemli overtraining) kavramlarına Lehmann açıklık getirmiştir (15). Buna göre overreaching, birkaç gün ile iki hafta arasında bir toparlanma süresine ihtiyaç gösteren ve performansta artış ya da aynı performansın sürdürülmesi ile karakterize olan fazla antrenman durumunu ifade eden normal sınırlarda fizyolojik bir olay olarak kabul edilmektedir. Overtraining ise, yaklaşık dört haftalık toparlanma süresine ihtiyaç gösteren ve haftalık antrenman programında yeterli toparlanma süresi verilmiş olsa da performansta düşüş ile karakterize aşırı antrenman durumunu ifade eden patolojik bir olay olarak tanımlanmaktadır.

OS için ilk olarak Israel tarafından 1958 yılında sempatik ve parasempatik olmak üzere iki ayrı klinik form tanımlanmıştır (11):

- "Sempatik form" daha çok takım sporlarında ve sprinterlerde görülen formdur. Klinik şekli Basedow hastalığına benzer olduğu için Basedow tip ya da klasik form olarak bilinmektedir.

* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı, İzmir

- "Parasempatik form" ise Addison hastalığı semptomlarına benzer klinik şekil gösterdiği için Addison tip ya da modern form olarak bilinir. Daha sık görülen formdur ve endürans sporcularında daha çok rastlanmaktadır.

Günümüzdeki yaklaşımda ise iki ayrı klinik tip tanımlanmasından ziyade OS'nin başlangıç aşamasında sempatik formun, ileri döneminde ise parasempatik formun hakim olduğu ve sebeplerin, semptomların ve tedavinin spora özgü olmadığı kabul edilmektedir (8,13,15).

Literatürde günümüze kadar OS sıklığına ilişkin pek çok çalışma ortaya konmuştur. Örneğin uzun mesafe atletlerinin % 60'ından fazlasında kariyerlerinde en az bir defa (18), Avustralya'lı yüzücülerde altı aylık antrenman döneminde % 21'inde (9,10), Hintli basketbolcularda altı haftalık kamp süresince % 33'ünde (25), yarı profesyonel futbolcularda beş aylık yarışma döneminde % 50'sinden fazlasında (16) OS bulgularına rastlandığı bildirilmiştir.

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

OS'de görülen semptom ve bulguları Fry dört gruba ayırmıştır (6). Tablo 1'de bu semptom ve bulgular özetlenmiştir.

Tablo 1. Overtraining Sendromu'nda görülen semptom ve bulgular.

Fizyolojik performansa ilişkin semptom ve bulgular	Biyokimyasal bulgular
Performans ↓, toparlanma süresi ↑	Negatif nitrojen balansı
Egzersiz yüküne tolerans ↓	Kas glikojen konsantrasyonu ↓
Kas gücü ve maksimal iş kapasitesi ↓	Kemik mineral konsantrasyonu ↓
Koordinasyonda bozulma, hata tekrarı ↑	Hb, Serum Fe ve ferritin, TDBK ↓
Teknik hata fark edilmesi, düzeltimi ↓	Eser element (Zn, Co, Al, Mn, Se, Cu gibi) ↓
Oturur ve yatar pozisyonundaki dakika kalp atım sayısı farklılığı ↑	Üre konsantrasyonu > 40 mg/dl
EKG'de T dalgası değişiklikleri	Kreatin kinaz >250 U/L
Kan basıncında değişiklikler	Ürik asid üretimi ↑
İstirahat respirasyon hızı ↑	İdrarda 3-metil histidin ↑
Submaksimal yüklerde O ₂ tüketimi, respirasyon hızı, kalp atım sayısı ↑	Kan kortisol ve ketosteroid düzeyleri ↑
Vücut ağırlığı ↓, vücut yağ oranı ↓	Serbest testosteron konsantrasyonu ↓
Bazal metabolizma hızı ↑	Steroid hormon bağlayan globulin ↑
Kronik yorgunluk hissi	Serbest testosteron/kortisol oranında %30'dan fazla ↓
Uykusuzluk ve gece terlemeleri	Serum hGH ↑
Susuzluk hissi	Epinefrin ve norepinefrin istirahat düzeyleri ↑
İştah kaybı, Anoreksia nervosa, Bulimia	
Amenore veya oligomenore, gecikmiş menarş	

Tablo 1'in devamı.

Libido ↓
Baş ağrıları ve bulantı, gastrointestinal
bozukluklar
Kas ağrıları ve hassasiyet, periosteal
şikayetler

İmmunolojik bulgular

ÜSYE ve allerjik reaksiyon sıklığı ↑
Küçük cilt yaralarında iyileşme hızı ↓
Lenfadenopati, bakteriyel infeksiyonlar ↑
Herpetik reaktivasyon
Nötrofil fonksiyonel aktivitesi ↓
Total lenfosit sayısı ↓, Eozinofil sayısında ↑
Mitojenlere yanıt ↓
non-T, non-B lenfosit oranında ↑
CD4/CD8 lenfosit değişiklikleri
Tükürük IgA konsantrasyonu ↓

Psikolojik semptomlar

Depresyon
Genel apati
Emosyonel instabilite
Konsantrasyon gücü ve algıda seçicilik ↓
Çevresel ve emosyonel streslere duyarlılık ↑
Yarışma korkusu
Davranış değişiklikleri
Öğrenmede güçlük
Zorlandığında görevi bırakma

BAŞLATICI FAKTÖRLER

Antrenman yoğunluk ve sıklığında artış, antrenman monotonluğu, yarışma ve seçilme stresi, fiziksel stres, glikojen tükenmesi, dehidratasyon, hastalıklar ve yaralanma durumlarına ek olarak; sosyal, ekonomik, mesleki ve eğitimsel faktörlerin, seyahat, taşınma ve sınav gibi faktörlerin de başlatıcı rol oynayabileceği bildirilmiştir (2,7,14).

HİPOTEZLER

OS'nin gelişimine yönelik birçok hipotez öne sürülmüştür. Bunlardan bir kısmı hala geçerliliğini korurken bir kısmı ise çok az destek bulabilmiştir. İlk olarak Costill tarafından glikojen tükenmesi hipotezi ortaya konmuştur. Costill, hipotezinde uzun süreli ve yoğun egzersizlerin sonucu olarak glikojen depolarında azalma sonucunda kassal yorgunluk ve performansta azalma gelişeceğini öne sürmüştür (3).

Bu hipotezin devamı olarak Newsholme ve ark. (19) tarafından dallı zincirli aminoasid (BCAA) hipotezi geliştirilmiştir. Newsholme, azalmış olan bu glikojen depoları yerine kaslar tarafından enerji kaynağı olarak BCAA gibi başka maddelerin kullanıldığını iddia etmiştir. Buna göre BCAA'nın kaslarca alınışı ve oksidasyonu artmakta; aynı zamanda artmış olan plazma yağ asidleri triptofan ile albümine bağlanmak için

yarışmakta ve bunun sonucu olarak daha fazla serbest triptofan ortaya çıkmaktadır. BCAA ve aromatik aminoasidler (triptofan ve fenilalanin) kan-beyin bariyerini geerirken aynı nötral aminoasid taşıyıcısını kullanırlar. Bu durumda azalmış BCAA ve artmış triptofan düzeyleri daha çok serbest triptofanın beyine geçişine neden olmaktadır. Sonuçta beyinde 5-hidroksi triptamin düzeyleri artacak ve santral yorgunluk belirtileri ortaya çıkacaktır.

Yine aynı yıllarda Newsholme, glutamin tükenmesi hipoteziyle OS'de görölen artmış enfeksiyon sıklığına açıklamaya çalışmıştır. Glutaminin major kaynağı iskelet kası olup, burada BCAA ve glutamatın karbon iskeleti kullanılarak de novo sentez edilmektedir. Glutamin aynı zamanda T ve B lenfositlerde pürin ve pirimidin nükleotidlerin biyosentezinde kullanılmakta ve glikoneogenezde de önemli bir prekürsör olarak görev yapmaktadır. T ve B lenfositleri için temel maddelerden biri olan glutaminin glikoneogenezdeki artmış kullanımı nedeniyle gelişebilecek bir tükenme durumunda enfeksiyonlara eğilimin artabileceğı öne sürölmüştür (19).

Snyder normal glikojen deposuna sahip sporcularda da OS bulgularının gelişebildiğini ve performansın azaldığını göstermiştir. Dolayısıyla başka faktörlerin de etkili olabileceğı ortaya çıkmıştır (23).

Otonomik imbalans hipotezine göre ise ağıır endürans antrenmanları ve overreaching periyodları boyunca ACTH'a sürrenal yanıtın azaldığı gözlenmekte ve bu durum hipofizer ACTH salınımının arttırılması ile kompanse edilmeye çalışılmaktadır. Ancak, overtraining ilerledikçe ACTH salınımı da azalmakta ve bu safhada intrinsek sempatik aktivitede ve hedef organ sensitivitesinde azalma ortaya çıkmaktadır. β -adrenoseptör yoğunluk ve cevabı azalmakta ve istirahat plazma norepinefrin düzeyi ve egzersize yanıt artmaktadır (14).

Bruin ve ark. monoton antrenman yüklemesi uyguladıkları atlarda OS bulgularının geliştiğini göstermişlerdir (1). Foster ve Lehmann da atletlerde antrenman programı monotonluğunun uzun dönemde OS'ye neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir (5). Ayrıca, yüksek yoğunluktaki antrenmanların sürdürölmemesinin iskelet, kas ve eklemler üzerinde yük oluşturacağı ve sporcunun sakatlık riskinin de buna paralel olarak artacağı iddia edilmektedir (5,7).

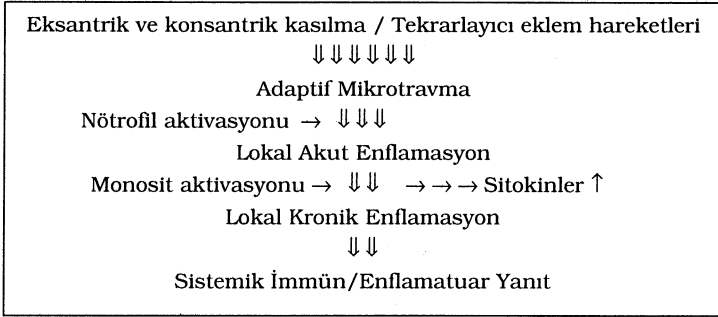
Son yıllarda ortaya atılan ve büyük ilgi gören sitokin hipotezine göre; yüksek yoğunluk ve sıklıktaki antrenmanlar ve yetersiz toparlanma

süresi repetitif kas-iskelet hasarına neden olup sitokinlerin salınımında artışa yol açmaktadır. Sitokinlerin artışının bir kısır döngü içerisinde özellikle santral sinir sistemi ve karaciğer başta olmak üzere pekçok dokuda yer alan reseptörlerinin aktive olmasıyla OS'deki değişik semptomlara neden olduğu iddia edilmektedir (21). Bu mekanizma Şekil 1'de özetlenmiştir. Sitokinler hormon benzeri yapıda çözünür proteinlerdir. Organizmada başlıca immün hücrelerde, endotelial hücrelerde ve hatta depo yağ hücreleri gibi birçok hücrede üretilirler. Karaciğer ve beyin başta olmak üzere birçok dokuda reseptörleri bulunur. Serbest radikaller, doku hasarı ve enfeksiyöz ajanlarca sentezleri uyarılmaktadır. Başlıca sitokin grupları şunlardır:

- Proenflamatuar sitokinler: IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF α
- Antienflamatuar sitokinler: IL-4, IL-10, IL-13, IL-1ra (Interleukin 1 receptor antagonist)

Son yıllarda IL-6'nın IL-1 β ve TNF α 'nın direkt inhibisyonu yoluyla antienflamatuar özellik gösterdiği de ortaya çıkarılmıştır. Proenflamatuar sitokinler karaciğerde glikoneogenezi ve akut faz proteinlerinin sentezini uyarmaktadırlar.

Şekil 1. Sitokin hipotezinin şematizasyonu.



Bu alandaki yoğun araştırmalara rağmen OS'yi tamamen açıklayabilen bir hipotez henüz mevcut değildir. Bu konuda psikonöroimmüno- lojik yaklaşım içeren yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

TANI

Yeterli antrenman ile aşırı antrenman düzeyi arasındaki ayırım çok net olmadığı için OS'yi erken dönemde tanımak oldukça güçtür. Erken dönemde tanı konulabilmesine yönelik çok sayıda çalışma yapılmıştır;

ancak henüz güvenilir, spesifik ve duyarlı parametreler ortaya konamamıştır (4). Günümüzde üniversal olarak kabul gören tek kriter performansta azalmadır. Bu konuda daha fazla kesin tanısal kriterlere ihtiyaç duyulmaktadır. Taniya yönelmede tek bir semptom yeterli görülmemekte, birlikte bulunan ilişkili semptomların da değerlendirilmesi ve kombinasyonu önerilmektedir (17).

Yine de taniya yönelik pratik uygulama ve değerlendirme önerileri pek çok kaynakta mevcuttur. Bunlardan bazıları aşağıda sıralanmıştır:

- f TRP/BCAA oranı: Serbest triptofan düzeyinin plazma BCAA düzeyine olan oranındaki artışın OS tanısında önemli olabileceğini ilk iddia eden Newsholme'dur. Daha sonraki yıllarda hayvan deneylerinde bu gösterilmiş olsa da, insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiş ve bu durum metodolojideki farklılıklara bağlanmıştır (7).
- HLa/RPE (plasma lactate/rating of perceived exertion) oranı: Snyder yaptığı çalışmalar sonucunda bu oranın düşüklüğünün duyarlı ve uygulaması kolay bir parametre olarak kullanılabileceğini öne sürmüştür (22).
- Kindermann ve ark. bir çalışmalarında maksimal laktat konsantrasyonu ve/veya kademeli artan egzersizdeki dakika kalp atım hızı, tükenme süresi ve psikolojik profil kriterlerini kombine ederek taniya gidilmesini önermişlerdir (24).
- Hartmann da yaptığı çalışmalarda üre ve kreatin kinaz ölçümlerinde bazal değerlerin oluşturulmasını önermiş, en çok üç günlük aralıklarla kan örneklerinin alınması gerektiğini ve ancak iki ya da daha çok sayıda ardışık olarak yapılan ölçümlerde ortaya çıkan yüksek değerlerin dikkate alınmasının önemli olduğunu bildirmiştir (8).

KORUNMA VE TEDAVİ ÖNERİLERİ

Öncelikle olası başlatıcı faktörlerin değerlendirilmesi ve elimine edilmesi sağlanmalıdır. Toparlanma süresi içeren antrenman programlarının uygulanması ve antrenman monotonluğundan kaçınma tavsiye edilebileceği gibi; antrenman sıklık ve yoğunluğunda azaltma; bazı durumlarda ise antrenmanlara ara verilmesi de önerilebilir (3,8). Bu süre 6-12 haftalık antrenmansız bir dönemi kapsayabilir (20). İştah kaybına rağmen yeterli enerji desteğinin sağlanması, uyku bozukluklarının

tedavisi ve düzenli uyku sağlanması önemli olabilir. Sitokin hipotezin-den yola çıkarak, OS'nin sistemik enflamasyonun bir formu olduğu ispat edilirse, gelecekte nonsteroid antienflamatuar ilaçlar, antidepresanlar ve antisitokin ilaçlar tedavide belki de yer alabilecektir (19).

KAYNAKLAR

1. Bruin D: Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol* **76**: 1908-13, 1994.
2. Budgett R: The Overtraining Syndrome. In: *ABC of Sports Medicine*, 3rd ed, Mc Lathie G, Harries M, King J, Williams C (Eds), London, BMJ Publishing Group, 1998, pp. 37-40.
3. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, et al.: Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* **20**: 249-54, 1988.
4. Foster C: Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* **30**: 1164-8, 1998.
5. Foster C, Lehmann M: Overtraining syndrome. In: *Running injuries*, Guten GN (Ed), Philadelphia, WB Saunders Company, 1997, pp. 173-88.
6. Fry AC, Norton AR, Keast D: Overtraining in athletes; an update. *Sports Med* **12**: 32-65, 1991.
7. Gastmann U, Lehmann M: Overtraining and BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* **30**: 1173-8, 1998.
8. Hartmann U, Mester J: Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc* **32**: 209-15, 2000.
9. Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW: Hormonal responses of elite swimmers to training. *Med Sci Sports Exerc* **25**: 741-7, 1993.
10. Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW: Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* **27**: 106-12, 1995.
11. Israel S: Die Erscheinungsformen des Uebertrainings. *Sportmedizin* **9**: 207-9, 1958.
12. Kent M: *The Oxford Dictionary of Sports Science and Medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1994, p. 314.
13. Kuipers H: Training and overtraining; an introduction. *Med Sci Sports Exerc* **30**: 1137-9, 1998.
14. Lehmann MJ, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U: Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* **30**: 1140-5, 1998.
15. Lehmann M, Foster C, Keul J: Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* **25**: 854-62, 1993.
16. Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bach N: Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* **13**: 236-42, 1992.

17. MacKinnon LT: Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunol Cell Biol* **78**: 502-9, 2000.
18. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ: Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* **21**: 107-14, 1987.
19. Newsholme EA, Parry-Billings M, McAndrew N, Budgett R: A biochemical mechanism to explain some characteristics of overtraining. In: *Advances in Nutrition and Sport*, F Brouns (Ed), Basel, Karger, 1991, pp. 79-83.
20. Noakes TD: *Lore of Running*. Champaign, Illinois, Human Kinetics Publishers Inc, 1991, pp. 408-25.
21. Smith LL: Cytokine hypothesis of overtraining; a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* **32**: 317-31, 2000.
22. Snyder AC: Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* **30**: 1146-50, 1998.
23. Snyder AC, Kuipers B, Cheng R, Servais R, Franssen E: Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* **27**: 1063-70, 1995.
24. Urhausen A, Gabriel HHW, Weiler B, Kindermann W: Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* **19**: 114-20, 1998.
25. Verma SK, Mahindro SR, Kansal DK: Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basketball players. *J Sport Med* **18**: 379-84, 1978.