



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Sebastian Szmit,
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawski
Uniwersytet
Medyczny
oraz Klinika
Onkologii
Wojskowy Instytut
Medyczny
w Warszawie
e-mail: s.szmit@
gmail.com

Zmęczenie to jeden z najtrudniejszych diagnostycznie objawów – towarzyszy wielu chorobom, może być też kliniczną odpowiedzią organizmu na zbyt duże obciążenie i jest objawem bardzo subiektywnym. Zespół przewlekłego zmęczenia jest stanem klinicznym o niejasnej etiologii, rozpoznawanym zazwyczaj po wykluczeniu wszystkich przyczyn somatycznych. Stawia się różne hipotezy dotyczące etiologii tego zespołu. Przyjmuje się, że może być manifestacją kliniczną wielu różnych chorób lub jednej choroby o różnym stopniu zaawansowania. Natomiast zespół przetrenowania dotyczy sytuacji najprawdopodobniej wyczerpania zasobów energetycznych organizmu w wyniku nadmiernego obciążenia wysiłkiem (wyczerpanie glikogenu itp.). Zważywszy, że zmęczenie towarzyszy wielu chorobom serca i naczyń, umiejętna diagnostyka różnicowa wydaje się bardzo przydatna w codziennej praktyce, zwłaszcza w ośrodkach prowadzących rehabilitację ruchową.

Sebastian Szmit

Zespół przewlekłego zmęczenia a zespół przetrenowania

Dominika Zielińska, Sebastian Szmit

¹ Katedra i Klinika Rehabilitacji,
Gdański Uniwersytet Medyczny

² I Katedra i Klinika Kardiologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji

Katedra i Klinika Rehabilitacji
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

Zmęczenie jest objawem powszechnym, stanowi przejściowe i naturalne obniżenie zdolności do pracy, powstające w wyniku jej wykonywania. Również można je określić jako stan przejściowego naruszenia równowagi funkcjonalnej organizmu w wyniku wykonywania pracy [1].

Zmęczenie jest objawem zgłaszanym w wielu chorobach przewlekłych, stanach przeciążenia, wypalenia zawodowego, ale również przez sportowców, osoby zdrowe i młode. W międzynarodowej klasyfikacji chorób i problemów zdrowotnych ICD-10, znaleźć można 10 stanów „przemęczenia i przetrenowania powtarzanymi ruchami”, dotyczących zarówno czynności dnia codziennego, zawodowych, rekreacyjnych, jak i związanych ze sportem (X50) oraz „złe samopoczucie, zmęczenie” (R53). Poza tym ujęta jest astenia starcza, ogólna fizyczna degradacja, znużenie, wyczerpanie i zmęczenie „po bitwie”, po nadmiernym wysiłku, po zakażeniach wirusowych oraz inne stany osłabienia. Kod 73.0 przedstawia „wypalenie się – stan wyczerpania się życiowego”.

Zespół przewlekłego zmęczenia

Zespół przewlekłego zmęczenia (ZPZ) (chronic fatigue syndrome), czyli przedłużające się w czasie zmęczenie fizyczne i psychiczne, stwierdza się u 0,2-0,7% ogólnej populacji [2]. Etiologia ZPZ jest nieznana, obserwuje się go częściej u kobiet niż u mężczyzn (1,3:1, a ostatnie doniesienia ze Stanów Zjednoczonych wskazują na wartość 4:1), nie stwierdza się różnic w częstotliwości występowania ze względu na rasę. Najczęściej występuje w populacji osób między 40 a 59 r.ż. oraz w populacji osób w podeszłym wieku. ZPZ pozostaje nierozpoznany aż u ok. 80% osób dotkniętych tym problemem; często błędnie stwierdzana jest u osób z ZPZ depresja [3]. Pojęcie neurastenii zostało wprowadzone już w 1869 roku przez Georga Millera Beara i obecnie opisywane jest jako osłabienie lub wyczerpanie układu nerwowego wywołane przepracowaniem lub wpływem na zasadniczo zdrowy układ nerwowy innych czynników zewnętrznych, np. stresu, infekcji, intoksykacji itp. [4]. Natomiast ZPZ zostało zdefiniowane przez amerykańskie Centers for Disease Control and Prevention (CDC) w roku 1988. Wykonano ponad 3000 badań w tym zakresie, nadal jednak istnieje niepewność środowisk naukowych, czy ten zespół istnieje, głównie z powodu braku swoistych markerów diagnostycznych i związanego z tym niezdecydowania co do metod leczenia.

Rozpoznanie stawia się na podstawie poniższych kryteriów [5]:

1. Niewytłumaczalne przetrwałe zmęczenie, niezwiązane z wysiłkiem lub nieproporcjonalne do intensywności podejmowanego wysiłku, niezmniejszające się istotnie po odpoczynku, nowo powstałe (tzn. nie od urodzenia) i skutkujące znaczącą redukcją poziomu aktywności.

2. Występowanie 4 lub więcej objawów utrzymujących się przez co najmniej 6 miesięcy:

- pogorszenie pamięci i koncentracji psychicznej,
- powysiłkowe złe samopoczucie (przedłużające się uczucie wyczerpania i zaostrzenie dolegliwości po wysiłku fizycznym lub umysłowym),
- brak poczucia regeneracji po nocnym wypoczynku,
- bóle mięśni,
- wędrujące bóle stawów z towarzyszącym obrzękiem lub zaczerwienieniem,
- bóle głowy o nowym charakterze lub intensywności,
- częste i nawracające bóle gardła,
- obecność powiększonych, miękkich szyjnych lub pachowych węzłów chłonnych.

Algorytm rozpoznawania ZPZ przedstawiono na rycinie 1.

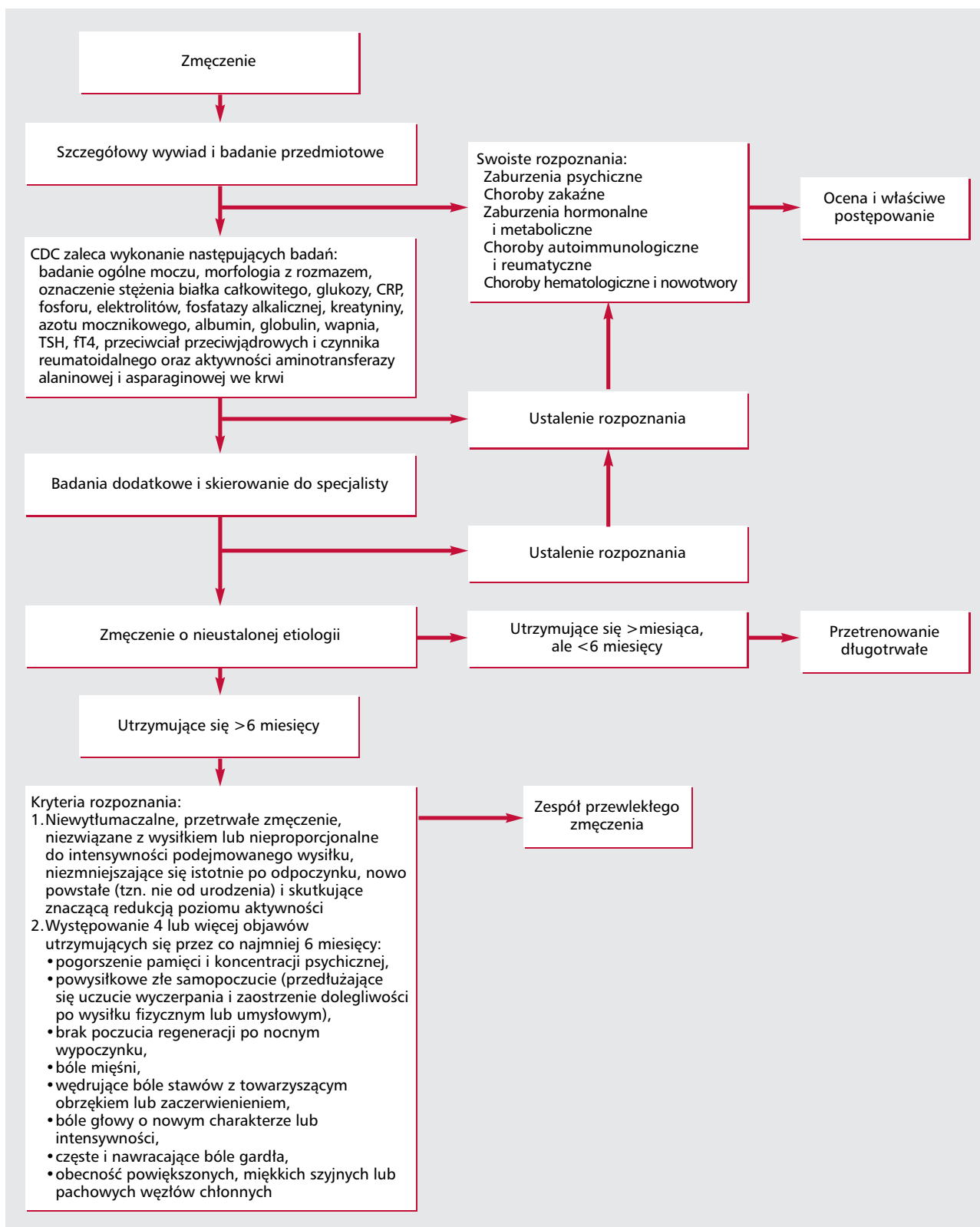
Celem leczenia ZPZ jest przerwanie cyklu unikania aktywności fizycznej, pogarszania kondycji fizycznej oraz zmęczenia i polega na biopsychospołecznym podejściu do pacjenta. Zakłada położenie nacisku na odnalezienie czynników, które wywołują, nasilają i podtrzymują chorobę. Do metod terapeutycznych zalicza się psychoedukację i wsparcie psychologiczne, terapię behawioralną, ćwiczenia fizyczne o narastającym obciążeniu w proporcji 1:3 do okresów odpoczynku (np. 10 minut ćwiczeń i 30 minut odpoczynku) oraz farmakoterapię. Fulcher i wsp. w swoich badaniach dowiedli, że stopniowany wysiłek fi-

zyczny o charakterze wytrzymałościowym jest skuteczniejszy niż treningi relaksacyjne i ćwiczenia kształtujące gibkość w grupie pacjentów z ZPZ, u których wykluczono schorzenia psychiatryczne i zaburzenia snu. W badanej populacji poprawie stanu ogólnego towarzyszyło zmniejszenie uczucia zmęczenia i poprawa sprawności funkcjonalnej, a wyniki te wydawały się niezależne od poprawy siły i wydolności fizycznej wynikających z treningu fizycznego [6]. W badaniach klinicznych oceniano podawanie rekombinowanej erytropoetyny, psychostymulantów, kortykosteroidów, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, l-karnityny, nasyconych kwasów tłuszczowych, klonidyny i innych. Najszerzej stosowane i dające najlepsze rezultaty okazały się leki przeciwdepresyjne. Opisano słaby, ale istotny statystycznie wpływ selegiliny na poprawę stanu klinicznego niezależnie od jej działania przeciwdepresyjnego, natomiast fluoksetyna wpłynęła na zmniejszenie objawów i poprawę funkcji układu odpornościowego, co nie zostało potwierdzone w randomizowanych próbach klinicznych z podwójnie ślepą próbą. Badano również w małych grupach pacjentów bupropion, wenlafaksynę, moklobemid i duloksetynę, wykazując korzystny wpływ na niektóre objawy.

Zespół przetrenowania

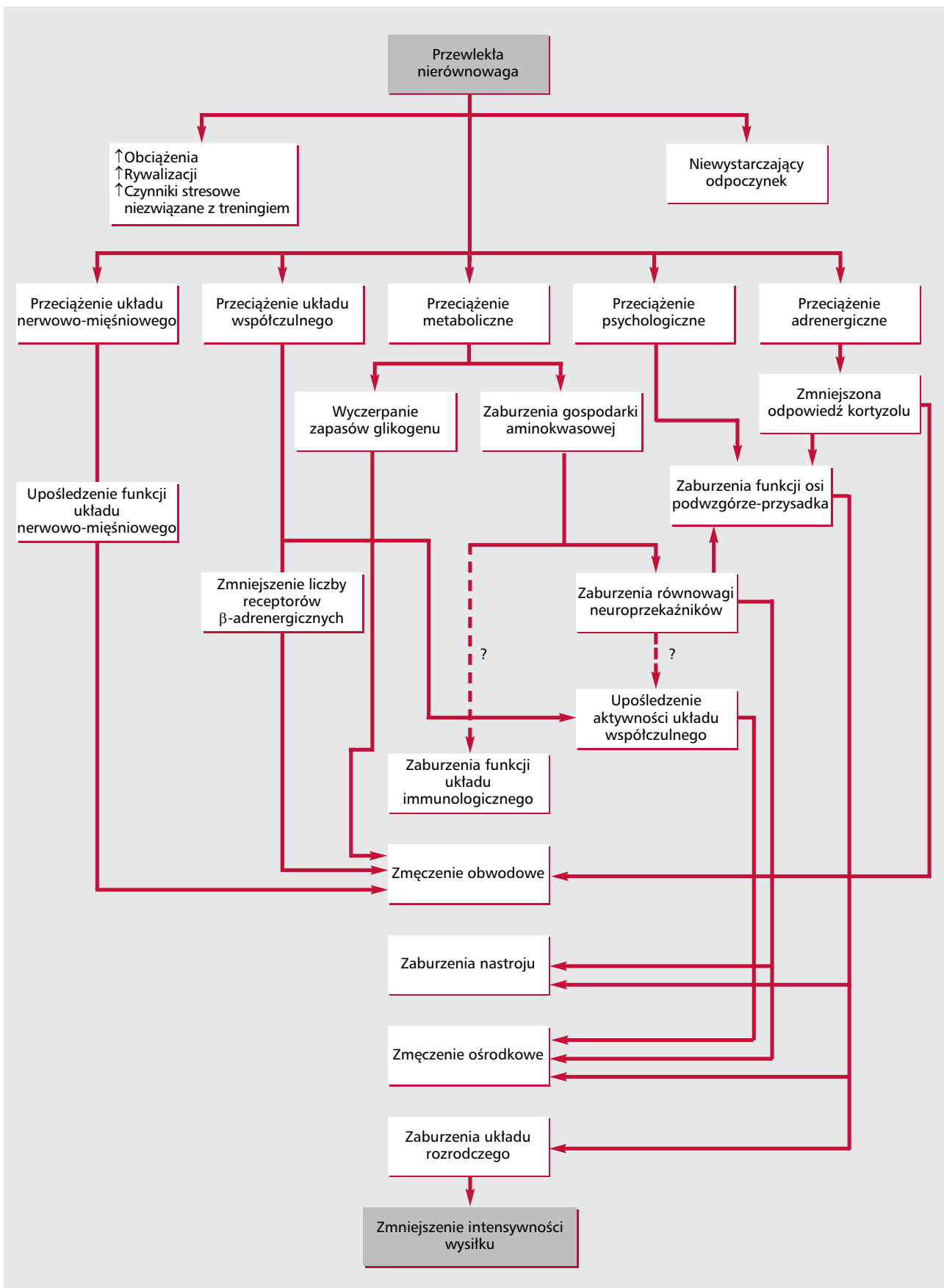
Nie należy mylić ZPZ z zespołem przetrenowania lub według niektórych autorów – zespołem przetrenowania długotrwałego sportowców (ZP) (overtraining syndrome), które może jednak stanowić czynnik powodujący przewlekłe zmęczenie. Do ZP dochodzi w wyniku zaburzenia równowagi między obciążeniami treningowymi a wypoczynkiem, czego konsekwencją jest obniżenie lub całkowita utrata formy sportowej oraz wzrost zagrożenia uszkodzeniami narządu ruchu. W piśmiennictwie ZP definiowane jest jako stan powstający w wyniku zmniejszenia zapasów glikogenu mięśniowego, nasilenia procesów rozpadu i zahamowania procesów syntezy (czyli tzw. deficytu anabolicznego), zaburzeń funkcjonowania układu wydzielania wewnętrznego i autonomicznego układu nerwowego oraz zaburzeń stężenia wolnych aminokwasów we krwi. Zespół przetrenowania dotyka aż 10-20% sportowców [7]. Zawodnik z ZP najpierw badany jest przez lekarza sportowego, natomiast pacjent z ZPZ często jest diagnozowany po wykluczeniu chorób somatycznych, przez psychiatrę. Podobnie jak w ZPZ, również na powstanie zespołu przetrenowania mogą wpływać dodatkowe obciążenia, np. stres związany z podrózami, kłopotami rodzinnymi czy finansowymi lub niewłaściwym odżywianiem się, jednak zespół przetrenowania, inaczej niż ZPZ, zawsze jest konsekwencją zbyt intensywnego, forsownego czy niewłaściwie prowadzonego treningu [8].

Kiedyś uważano jeden trening sportowców w ciągu dnia za wystarczający, obecnie treningi odbywają się dwa, trzy razy dziennie. Istnieje wiele teorii tłumaczących podstawy patofizjologiczne zespołu przetrenowania, jedna z nich zakłada kumulację mleczanów jako główną przyczynę [9], inne podkreślają rolę przewlekłego przeciąże-



RYCINA 1

Algorytm rozpoznawania zespołu przewlekłego zmęczenia. Opracowano na podstawie zaleceń CDC.



RYCINA 2

Przegląd mechanizmów prowadzących do zespołu przetrenowania u sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe. Zmodyfikowano na podstawie Lehmann M i wsp. [19].

nia układu autonomicznego współczulnego, przeciążenie nerwowo-mięśniowe, metaboliczne, psychologiczne i nadnerczowe w powstawaniu tego zespołu (ryc. 2).

Na obraz kliniczny zespołu przetrenowania, podobnie jak ZPZ, składają się: nasilone i długotrwałe przemęczenie, obniżenie siły mięśniowej i wydolności fizycznej organizmu, zaburzenia snu i nastroju, wzrost skłonności do przeziębień, chorób grypopodobnych i trudności w koncentracji umysłowej oraz, jako że dany zespół rozpoznawany jest wyłącznie u sportowców, obniżenie formy sportowej, niewytłumaczalne wahania poziomu wytrenowania, skłonność do obrażeń mięśniowo-kostnych, odczuwanie zmęczenia i niemożności poprawy wyników sportowych poprzez trening. W celu rozpoznania zespołu należy zidentyfikować wskaźniki stresu, których poziomy nie wracają do równowagi po okresie regeneracji powysiłkowej. Do tych markerów można zaliczyć m.in. brak równowagi układu autonomicznego, supresję układu immunologicznego, wskaźniki uszkodzenia mięśni szkieletowych, obniżone rezerwy glikogenu w mięśniach, obniżenie pułapu tlenowego, wydolności wentylacyjnej i objętości minutowej serca, pogorszenie profilu psychologicznego, formy sportowej oraz brak powrotu do formy wyjściowej w ciągu 72 godzin od zakończenia treningu [10]. Nederhof i wsp. postulują upośledzoną prędkość psychomotoryczną jako wczesny marker zespołu przetrenowania [11], inni autorzy dowiedli znaczenia zaburzenia regulacji systemu odpornościowego, w tym stymulację odpowiedzi humoralnej i supresję odpowiedzi komórkowej [12], nieswoiste zmiany biochemiczne, w tym obniżenie stężenia hemoglobiny i ferrytyny, zapasów glikogenu w wątrobie i w mięśniach, ujemny bilans azotowy, wzrost aktywności kinazy kreatynowej, stężeń mocznika w surowicy, zmniejszoną tolerancję glukozy oraz zmiany stężeń hormonów: testosteronu, kortyzolu, ACTH, oraz spadek liczby plemników. Ocena niektórych z wyżej wymienionych parametrów i wskaźników powinna być przeprowadzana rutynowo podczas programu treningowego w celu odróżnienia przejściowego zmęczenia związanego z nadmierną intensywnością treningu od przetrenowania [13].

Przeciążenie

Przeciążenie (overload) jest stanem planowanej, systematycznej, wzrastającej objętości treningu, której celem jest poprawa wyników sportowych. Stanem, który należy odróżnić od przeciążenia i od zespołu przetrenowania długotrwałego, jest opisywane dalej w tekście jako przetrenowanie krótkotrwałe (overreaching), będące zjawiskiem fizjologicznym, występującym w wyniku intensyfikacji treningu, odwracalnym w czasie zaplanowanego wcześniej odpoczynku i wydaje się wpływać na poprawę wyników sportowych. Objawy pojawiają się po ok. 3 tygodniach treningu o dużej intensywności lub monotonnego treningu o dużej objętości, ale ustępują po 1-2 tygodniach wypoczynku.

Natomiast czas potrzebny do regeneracji w zespole przetrenowania długotrwałego jest dużo dłuższy niż w przetrenowaniu krótkotrwałym i trwa miesiące, a nawet lata [14].

Meeusen i wsp. dowiedli, że zespół przetrenowania od zespołu przetrenowania krótkotrwałego można odróżnić za pomocą badań biochemicznych podczas maksymalnego testu wysiłkowego. W zespole przetrenowania stwierdzili niższe maksymalne stężenia kwasu mlekowego u osób przetrenowanych niż przetrenowanych krótkotrwałe oraz wyższe spoczynkowe wartości kortyzolu, ACTH i prolaktyny w surowicy [15]. Innym ważnym pojęciem stosowanym w odniesieniu do sportów siłowych przeciążenie mięśniowe, które różni się od przetrenowania tym, że charakteryzuje je bezpośrednio, strukturalne uszkodzenie tkanki mięśniowej wynikłe z nadmiernego, ostrego treningu. Oczwistym tego skutkiem jest zlokalizowana nadwrażliwość na ból. Stałe i niekontrolowane przeciążenie mięśniowe może ostatecznie doprowadzić do przetrenowania.

Pisząc o przetrenowaniu sportowców, nie można zapomnieć o ryzyku związanym z nadmiernym obciążeniem osób chorych, biorących udział w programach rehabilitacji kardiologicznej. Szczególne zagrożenie dotyczy pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca, u których zbyt intensywny lub niewłaściwie prowadzony trening fizyczny może spowodować dekompensację choroby. Dlatego tak ważne jest precyzyjne określenie docelowego bezpiecznego tętna treningowego indywidualnie dla każdego chorego, najlepiej przy wykorzystaniu testu wysiłkowego z pomiarem gazów w wydychanym powietrzu [16]. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne podaje następujące oznaki nadmiernego wysiłku [17]:

- niemożność dokończenia ćwiczeń,
- niemożność prowadzenia rozmowy w czasie aktywności fizycznej,
- zasłabnięcie, uczucie znacznego osłabienia lub nudności po wysiłku,
- przewlekłe zmęczenie, utrzymujące się w dalszej części dnia,
- zaburzenia snu,
- ból i sztywność stawów.

Zespół przetrenowania dotyka osób młodszych niż w ZPZ i wydaje się, że bardziej niż ZPZ ogranicza sprawność fizyczną niż intelektualną.

Wyróżnia się dwa typy przetrenowania, opisane w 1958 roku przez Israela [18]:

a) rzadszy, tzw. współczulny, związany z dominacją objawów ze strony układu nerwowego współczulnego (zwany basedowian, ze względu na zespół objawów przypominający objawy w nadczynności tarczycy), charakteryzujący się zwiększoną aktywnością układu autonomicznego współczulnego w spoczynku, z typową nadpobudliwością, niepokojem ruchowym i upośledzoną wydolnością fizyczną. Częściej występuje u osób uprawiających szybkie dyscypliny siłowe. Ta forma przetrenowania może odzwierciedlać nadmierny psychologiczny/emocjonalny stres, który jest skutkiem interakcji między treningiem, współzawodnictwem oraz obowiązkami życia zawodowego i prywatnego.

b) częstszy, tzw. przyswspółczulny (zwany addissonoidalnym, ze względu na zespół objawów przypominający objawy w niedoczynności kory nadnerczy), charakteryzujący się zwiększoną aktywnością układu autonomicz-

nego przywspółczulnego w spoczynku i podczas wysiłku fizycznego. Na początku, przez pierwsze ok. 10 dni, nazywany jest zespołem przetrenowania krótkotrwałego (overreaching), który jakościowo podobny jest do pełnoobjawowego zespołu przetrenowania długotrwałego, tylko krócej trwa. Wynika z nadmiernego i zbyt długiego treningu z nieadekwatnym okresem odpoczynku i odnowy. Objawem jest konieczność włożenia większego wysiłku podczas treningu do uzyskania tych samych wyników, co następnie prowadzi do pogorszenia wyników podczas treningów i w zawodach. Krótkoterminowy, kilkudniowy do kilkutygodniowego, odpoczynek wystarczy do przywrócenia stanu prawidłowego. Zaniedbane przetrenowanie krótkotrwałe prowadzi do przetrenowania długotrwałego. Przetrenowanie przywspółczulne występuje głównie u osób uprawiających sporty wytrzymałościowe [19,20].

Wysiłki długotrwałe prowadzą do wyczerpania zasobów energetycznych, przyrostu temperatury wewnętrznej, odwodnienia organizmu i zaburzenia gospodarki elektrolitowej, dlatego tak ważne jest stosowanie odpowiedniej diety, w tym wspomaganie suplementacyjnego, oraz planowanie okresu regeneracji powysiłkowej. Cytując profesora Jerzego Popinię należy przypomnieć, że „stosowanie dopingu jest zbrodnią, natomiast zmuszanie organizmu do wykonywania maksymalnych wysiłków bez stosowania ochrony na drodze odpowiedniego żywienia i suplementacji już obecnie należy traktować jako postępowanie karygodne” [21]. Dużym wyzwaniem w medycynie sportowej jest prospektywne określenie momentu, w którym trenowanie przechodzi w przetrenowanie oraz zaplanowanie, na podstawie parametrów biochemicznych, anatomicznych i fizjologicznych, wysiłków o największej intensywności i jednocześnie niskim ryzyku przetrenowania oraz uszkodzeń mięśni (w tym mięśnia sercowego), kości, ścięgien i stawów [22].

W ramach prewencji przetrenowania należy:

- stale monitorować obciążenia treningowe,
- nie zwiększać obciążeń o więcej niż 10% na tydzień,
- unikać monotoności w treningu, urozmaicać trening fizyczny,
- stosować plan treningowy uwzględniający wszystkie trzy okresy treningowe,
- mądrze planować odżywianie,
- zaplanować czas na efektywny odpoczynek i odnowę biologiczną.

Jeśli już dojdzie do przetrenowania zawodnika, należy:

- całkowicie przerwać treningi na kilka dni, a nawet tygodni i miesięcy,
- zapewnić odpoczynek psychiczny,
- stosować dietę bogatowęglowodanową [23].

Ergospirometria a diagnostyka zmęczenia

Ponieważ zarówno w ZPZ, jak i zespole przetrenowania głównym objawem zgłaszanym przez osoby dotknięte problemem jest szybsza niż dotychczas męczliwość, testem,

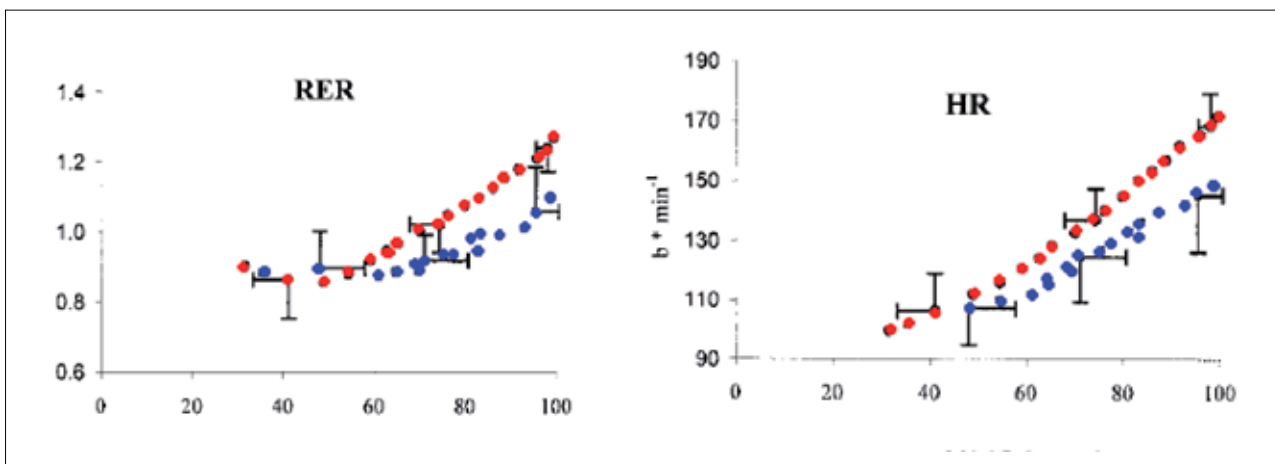
który powinno się wykonać do obiektywizacji oraz oceny stopnia nasilenia objawów, jest badanie ergospirometryczne. Obserwując parametry oddychania zewnętrznego (w odróżnieniu od oddychania komórkowego – wewnętrznego) w czasie dozowanego wysiłku, podczas którego zaangażowane są duże grupy mięśniowe (marsz, bieg, jazda na cykloergometrze rowerowym), można ocenić, czy tolerancja wysiłku fizycznego jest upośledzona i jeśli tak, czy odpowiedzialna za ten stan jest nieprawidłowa odpowiedź układu sercowo-naczyniowego, oddechowego lub metabolicznego.

PROBLEM 1 – PACJENT Z ZESPOŁEM PRZEWLEKŁEGO ZMĘCZENIA

Wyniki badań dotyczących oceny odpowiedzi pacjentów z ZPZ na wysiłek fizyczny są niejednoznaczne, niektóre wskazują na prawidłową, inne na upośledzoną wydolność fizyczną i obniżone VO_{2max} u tych chorych. W piśmiennictwie znaleźć można głównie badania oceniające VO_{2max} , VO_{2peak} i RER u pacjentów z ZPZ. Vanness i wsp. podzielili na podstawie wyników testów wysiłkowych 189 pacjentów z ZPZ na cztery podgrupy wydolności fizycznej: za wartość prawidłową uznano $VO_{2peak} > 25$ ml/kg/min, za łagodne upośledzenie wydolności – VO_2 między 20 a 25 ml/kg/min, umiarkowane upośledzenie – VO_2 między 15 a 20 ml/kg/min, a za ciężkie upośledzenie wydolności uznano wartość < 15 ml/kg/min. Wartości VO_2 mieściły się w przedziale od 39 do 81% wartości należnych, u 49% rozpoznano umiarkowane do ciężkiego upośledzenie wydolności fizycznej [24]. W jednym z badań wykazano w grupie pacjentów z ZPZ istotnie niższą wydolność aerobową i maksymalny pobór tlenu podczas próby wysiłkowej niż u osób z grupy kontrolnej. Poza tym stwierdzano szybszą akcję serca przy submaksymalnych obciążeniach oraz wyższy stopień odczuwanego zmęczenia na szczycie wysiłku niż u osób z grupy kontrolnej [25]. Wyniki innego badania wskazują na obecność zaburzeń funkcji układu nerwowego autonomicznego u pacjentów z ZPZ. Pomimo prawidłowych wartości spoczynkowej akcji serca obserwowano istotnie mniejszą wydolność fizyczną, z towarzyszącym wolnym rytmem serca przy submaksymalnym obciążeniu w porównaniu z grupą kontrolną [26]. W publikacji z New Jersey, w której opisano wyniki badań ergospirometrycznych 21 kobiet z ZPZ w porównaniu z 22 zdrowymi osobami, stwierdzono wyższe wartości odczuwanego zmęczenia niż u osób zdrowych, bez nieprawidłowości w wynikach testu ergospirometrycznego [27].

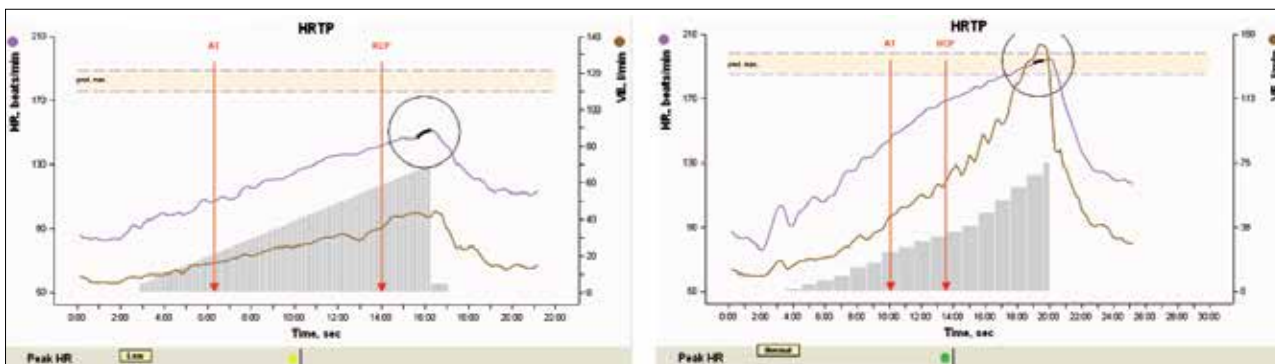
Większość badań klinicznych na temat wydolności wysiłkowej chorych z ZPZ dotyczyła tylko oceny VO_{2peak} lub odpowiedzi chronotropowej. Typową obserwacją w tych badaniach było stwierdzenie obniżonego lub zbliżonego do prawidłowego VO_{2peak} [28,29] oraz obniżonej odpowiedzi chronotropowej (nieadekwatny przyrost HR) [30-33].

Inbar i wsp. [34] udowodnili, że test ergospirometryczny może być bardzo przydatny w ocenie chorych z rozpoznaniem ZPZ. Pacjenci z ZPZ mieli na szczycie wysiłku istotnie niższe parametry wydolności sercowo-płucnej w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną. Przy podobnym poziomie obciążenia wysiłkiem (określanym



RYCINA 3

Charakterystyczny przebieg RER (po lewej) i HR (po prawej) u osób z zespołem przewlekłego zmęczenia (linia niebieska) i osób zdrowych (linia czerwona). Osoby z przewlekłym zmęczeniem charakteryzują się niższą odpowiedzią chronotropową oraz niższym RER (choć szczytowy RER > 1,0). Zmodyfikowano na podstawie Inbar i wsp.



RYCINA 4

Typowy przebieg wysiłkowych zmian rytmu serca (HR) i wentylacji (VE) u 32-letniej osoby z rozpoznawanym zespołem przewlekłego zmęczenia (po lewej) oraz 28-letniego sportowca z cechami przetrenowania (po prawej). U osoby z ZPZ obniżona odpowiedź chronotropowa i obniżona wentylacja. U osoby z przetrenowaniem HRmax w granicach przewidywanych dla wieku, ale nasiloną wentylacją na szczycie wysiłku.

poprzez $\%VO_{2peak}$) pacjenci z ZPZ mieli podobny wzór zmian parametrów sercowo-płucnych (trending phenomenon), aczkolwiek niższy VCO_2 , HR, O_{2pulse} , VE, VT, $PetCO_2$ lub wyższy Bf (częstość oddechów), VE/ VCO_2 . Autorzy stwierdzili, że podstawową różnicą był istotnie niższy HR na każdym poziomie wysiłku oraz na szczycie wysiłku (ryc. 3, 4). Maksymalne zmęczenie chorych z ZPZ określone poprzez wartość RER oraz $PETCO_2$ wskazywać mogło zarówno na niewydolność ze strony mięśnia sercowego, jak i na możliwy patomechanizm obwodowy. Ważnym wynikiem tej pracy jest stwierdzenie, że VO_{2peak} jest jednak istotnie niższy (o około 32,5%) u chorych z ZPZ niż u zdrowych. Ponadto zmiany parametrów wydolności sercowo-płucnej są inne niż w zespole przetrenowania czy po prostu w przypadku słabej kondycji fizycznej.

Za potencjalne wyjaśnienie patofizjologiczne przyjmuje się, że u chorych z zachowanym prawie prawidłowym VO_{2peak} obniżona objętość wyrzutowa (powodowana obniżonym HR) musi być kompensowana wzrostem C(a-v) O_2 (różnica tętniczko-żylna wysycenia tlenem). Niemniej taka

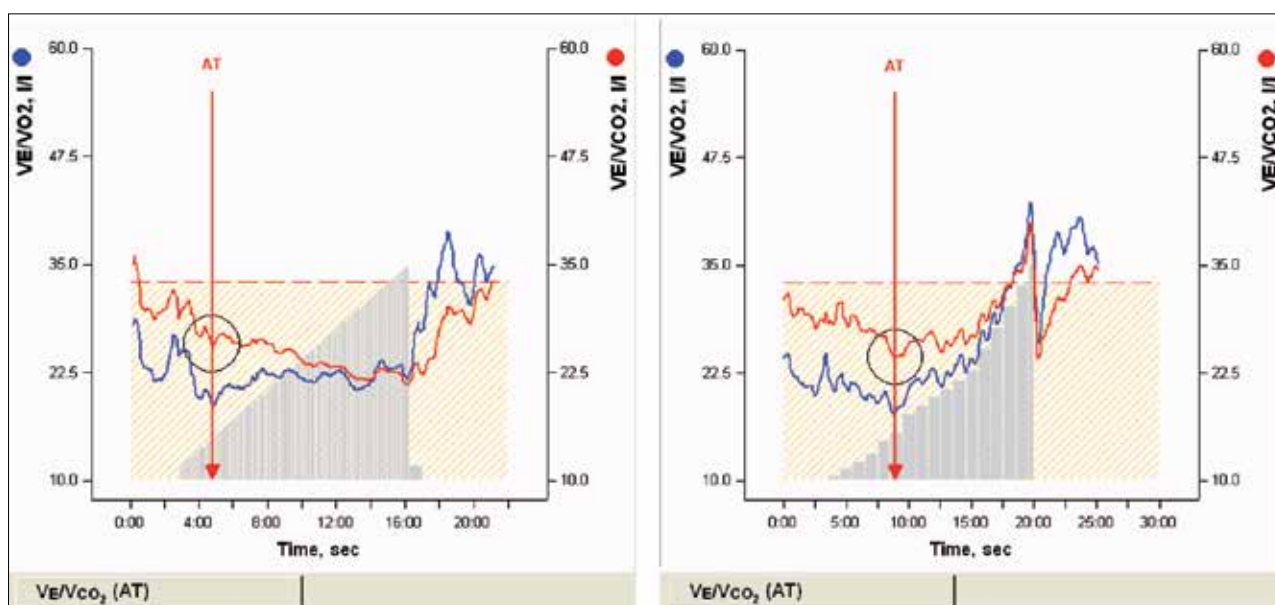
sytuacja przynajmniej w niektórych mięśniach obwodowych musi prowadzić do obniżenia O_2 i w konsekwencji do wcześniejszego pojawienia się kwasicy mleczanowej. Fizjologicznie obniżenie objętości wyrzutowej (deconditioning) skutkuje wzrostem HR, co zapewnia prawidłową pojemność minutową oraz prawidłowy przepływ krwi przez mięśnie [35]. Natomiast trzykrotnie wyższy HRR u chorych z ZPZ wskazuje na potencjalnie inny patomechanizm (tabela).

PROBLEM 2 – PACJENT Z ZESPOŁEM PRZETRENOWANIA

Ergospirometria również wydaje się przydatna w diagnostyce przetrenowania (ryc. 4, 5). Przejście ze stanu trenowania do przetrenowania jest procesem ciągłym i niezwykle trudno jest określić początek przetrenowania. Zespół przetrenowania dotyczy sportowców, czyli najczęściej osób z utrwalonymi zmianami adaptacyjnymi w zakresie układu oddechowego, sercowo-naczyniowego, mięśni szkieletowych, autonomicznego układu nerwowego, co w badaniu spiroergometrycznym skutkuje m.in.

TABELA Hipotezy na temat przyczyn zmęczenia u chorych z zespołem przewlekłego zmęczenia

Patomechanizm	Dowody kliniczne
Ograniczenia układu oddechowego	Saisch i wsp. [36] i Schondorf [37] i wsp. nie znaleźli nieprawidłowości w układzie oddechowym
Upośledzony metabolizm mięśni	Behan i wsp. [38] na podstawie wyników biopsji stwierdzili atrofię włókien typu II i nieprawidłowe mitochondria Wong i wsp. [39] stwierdzili niedobór fosfokreatyny
Niewystarczający dopływ krwi do pracujących mięśni (chromanie)	Lindh i wsp. [40] stwierdzili zmniejszoną gęstość naczyń Kent-Braun i wsp. [41] stwierdzili zmniejszoną aktywację neuronalną
Zaburzona impulsacja serca	Cordero i wsp. [42], Sisto i wsp. [43], Soetekouw i wsp. [44] stwierdzili nadmierną aktywację nerwu błędnego De Becker i wsp. [45] i Yataco i wsp. [46] potwierdzili nieprawidłowości regulacji autonomicznej



RYCINA 5

Wysiłkowe zmiany ekwiwalentów wentylacyjnych u 32-letniej osoby z rozpoznawanym zespołem przewlekłego zmęczenia (po lewej) oraz 28-letniego sportowca z cechami przetrenowania (po prawej). U osoby z przewlekłym zmęczeniem VE/VCO_2 obniża się podczas wysiłku, u osoby z przetrenowaniem po przekroczeniu AT następuje istotny wzrost VE/VCO_2 .

wysokimi wartościami VO_{2max} , progu beztlenowego i pulsu tlenowego. Wydaje się, że najlepszym wskaźnikiem przetrenowania jest spadek czasu trwania wysiłku fizycznego, maksymalnej akcji serca i poboru tlenu podczas testu, chociaż dotychczas nie ustalono wartości, jaka odpowiadałaby już pojawieniu się przetrenowania. Jak istotne jest dobranie optymalnego treningu i jak ważne są nawet subtelne różnice w wynikach testów wysiłkowych, ilustruje mała różnica w wynikach zwycięzców i sportowców, którzy w zawodach przegrali. Snyder i Foster badali wyniki łyżwiarzy szybkich podczas Olimpiady w Calgary w 1988 roku i dowiedli, że różnica w średniej prędkości jazdy pomiędzy złotymi a srebrnymi medalistami wyniosła zaledwie 0,3%, natomiast różnica między złotymi medalistami a zawodnikami, którzy

uplasowali się na czwartej pozycji jedynie 1,3% [47]. Można wywnioskować, że już spadek wydolności fizycznej o 3-6% może skutkować utratą szansy na złoty medal i ostatnią pozycją w zawodach [48].

Zespół przetrenowania koni wyścigowych, jako jedna z istotnych przyczyn wpływających na słabsze niż oczekiwane wyniki w gonitwach, został zbadany i opisany przez wielu autorów. Tyler i wsp. [49], którzy za kryterium zespołu uznali skrócenie czasu trwania wysiłku podczas testu wysiłkowego na bieżni ruchomej, stwierdzili u koni przetrenowanych zmniejszoną w stosunku do wartości u koni z grupy kontrolnej, produkcję CO_2 i obniżenie wartości współczynnika wymiany oddechowej ($RER = VCO_2/VO_2$) przy zachowanym maksymalnym poborze tlenu (VO_{2max}) podczas próby spirometrycz-

nej. Podobnie jak u ludzi, również u koni liniowy przyrost VO_{2max} obserwuje się w ciągu pierwszych 10 tygodni intensywnego treningu fizycznego, a po 28 tygodniach – przyrost jest nieistotny.

We wnioskach obserwacji podkreślono, że brak istotnej zmiany w wartości VO_{2max} przy jednocześnie istotnej redukcji VCO_{2max} i RER wynika ze zmniejszonego czasu trwania wysiłku. Natomiast skrócony czas wysiłku może być związany z czynnikami metabolicznymi, a jeszcze mocniej psychologicznymi. Obniżony VCO_{2max} i RER wskazuje, że mało prawdopodobny jest patomechanizm związany ze wzrostem stężenia kwasu mlekowego i kwasicy metaboliczną, choć to ten mechanizm podaje się jako decydujący w wielu pracach [50,51]. Wyczerpanie zasobów glikogenu staje się bardziej wiarygodnym wyjaśnieniem obniżonego VCO_{2max} i RER, podobnie dzieje się u ludzi z objawami przetrenowania.

Segal i Brooks [52] sugerują, że wyczerpanie zasobów glikogenu prowadzi do niższego VCO_2 , RER oraz stężenia mleczanów we krwi, ale istotnie większej wentylacji (VE) podczas ciężkiego wysiłku. Zawartość CO_2 we krwi dopływającej do płuc warunkuje wielkość odpowiedzi wentylacyjnej.

Podsumowanie

Reasumując, zespół przetrenowania związany jest bezpośrednio z niewłaściwie prowadzonym treningiem fizycznym. Obok innych stanów zaburzonej homeostazy w organizmie, w wyniku np. ujemnego bilansu energetycznego, zaburzeń psychiczno-neurologicznych, nadmiernego stresu środowiskowego, zaburzeń osobowościowych i emocjonalnych, zaburzeń hormonalnych, niedoborów żywieniowych, immunosupresji czy przewlekłych infekcji, należy do przyczyn ZPZ. Dotychczas nie znaleziono testu diagnostycznego, który pozwoliłby definitywnie rozpoznać zespół przewlekłego zmęczenia. ZPZ pozostaje chorobą z wykluczenia i wymaga wielodyscyplinarnego, biopsychospołecznego podejścia do pacjenta. Potrzeba dalszych badań populacyjnych i klinicznych, które pozwolą pomóc cierpiącym na tę uciążliwą chorobę.

Piśmiennictwo

1. Mędraś M: Zmęczenie, zespół przewlekłego zmęczenia. W: Mędraś M. (ed.). Medycyna Sportowa, Warszawa 2004.
2. Maquet D, Demoulin C, Crielaard JM: Chronic fatigue syndrome: a systematic review. *Ann Readapt Med Phys* 2006, 49: 337-47.
3. Griffith JP, Zarrouf FA: A systematic review of chronic fatigue syndrome: don't assume it's depression. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2008, 10: 120-128.
4. Podręczny leksykon medycyny. Urban and Partner 1996.
5. Shephard RJ: Chronic fatigue syndrome: an update. *Sports Med* 2001, 31 (3): 167-94.
6. Fulcher KY, White PD: Randomised controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome. *BMJ* 1997, 314: 1647.
7. Mc Ardle, Katch FI, Katch VL: Exercise physiology. Energy, nutrition and human performance. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

8. Mędraś M: Zespół przetrenowania sportowców. W: Mędraś M (ed.). *Medycyna Sportowa*, Warszawa 2004.
9. Kuipers H, Keizer HA: Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Med* 1988, 6: 79-92.
10. Hassmen P: Overtraining and recovery: a conceptual model. *Sports medicine*. 1998, 26: 1-16.
11. Nederhof E, Lemmink KAPM, Visscher CR, et al.: Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports medicine* 2006, 36: 817-828.
12. Smith LL: Overtraining, excessive exercise and altered immunity: is this a T-helper-1 versus T-2 helper lymphocyte response? *Sports medicine* 2003, 33: 347-364.
13. Fry RW, Morton AR, Keast D: Overtraining in athletes. An update. *Sports Med* 1991, 12: 32-65.
14. Halson SL, Jeukendrup AE: Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine* 2004, 34: 967-981.
15. Meeusen, et al.: Diagnosing overtraining in athletes using the two bout exercise protocol. *Br J Sports Med* 2008, 0: bjsm.2008.049981v.
16. Dylewicz P et al.: Rehabilitacja kardiologiczna. *Folia cardiologica* 2004, 11, suppl. A, A1-A3.
17. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al.: Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001, 104: 1694-1740.
18. Israel S: Die Erscheinungsformen des Uebertrainings. *Sportmedizin* 1958, 9: 207-209.
19. Lehmann M, et al.: Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sport Exerc* 1998, 30: 1140.
20. Smith LL: Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32: 317.
21. Popinigis J: Zarys biochemii wysiłku fizycznego. W: Mędraś M (ed.). *Medycyna Sportowa*, Warszawa 2004.
22. Kibler WB, Chandler TJ, Stracener ES: Musculoskeletal adaptations and injuries due to overtraining. *Exerc Sport Sci Rev* 1992, 20: 99-126.
23. Kopff B, Szmigielska K: Sposoby poprawy zdolności wysiłkowych organizmu człowieka- podstawy fizjologiczne. W: Jegier A. (ed.). *Dozwolone i niedozwolone wspomaganie zdolności wysiłkowych człowieka*. Polskie Towarzystwo Medycyny Sportowej. Łódź 2007.
24. Vanness JM, Snell CR, Strayer DR, et al.: Subclassifying chronic fatigue syndrome through exercise testing. *Med Sci Sports Exerc* 2003, 6: 908-913.
25. Riley MS, O'Brien CJ, McCluskey DR, et al.: Aerobic work capacity in patients with chronic fatigue syndrome. *BMJ* 1990, 301: 953-956.
26. Montague TJ, Marrie TJ, Klassen GA, et al.: Central basis of muscle fatigue in chronic fatigue syndrome. *Neurology* 1993, 43: 125-131.
27. Sisto SA, LaManca J, Cordero DL, et al.: Metabolic and cardiovascular effects of a progressive exercise test in patients with chronic fatigue syndrome. *Am J Med* 1996, 100: 634-640.
28. Riley MS, O'Brien CJ, McCluskey DR, et al.: Aerobic work capacity in patients with chronic fatigue syndrome. *BMJ* 1990, 301: 953-956.
29. Sisto SA, Lamata J, Cordero DL, et al.: Metabolic and cardiovascular effects of progressive exercise test in patient with chronic fatigue syndrome. *Am J Med* 1966, 100: 634-640.
30. Gibson H, Carroll N, Clague JE, Edwards RH: Exercise performance and fatigability in patients with chronic fatigue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993, 56: 993-998.
31. Montague TJ, Marrie TJ, Klassen GA, et al.: Cardiac junction at rest and with exercise in chronic fatigue syndrome. *Chest* 1989, 95: 779-784.
32. Montague TJ, Marrie TJ, Bewick DJ, et al.: Cardiac effects of common viral illnesses. *Chest* 1988, 94: 919-925.
33. Stokes MJ, Cooper RG, Edwards RH: Normal muscle strength and fatigability in patient with effort syndromes. *BMJ* 1988, 297: 1014-1017.
34. Inbar O, Dlin R, Rotstein A, Whipp BJ: Physiological responses to incremental exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2001 Sep, 33 (9): 1463-70.
35. Astrand PO, Rodahl K: *Textbook of Work Physiology*. New York: McGraw-Hill, 1986, pp. 115-166.
36. Saisch SG, Deale A, Gradner WN, Wesseley S: Hyperventilation and chronic fatigue syndrome. *Q J Med* 1994, 87: 63-67.
37. Schondorf R, Benoit J, Wein T, Phanuef D: Orthostatic intolerance in the chronic fatigue syndrome. *J Auton Nerv Syst* 199, 75: 192-201.
38. Behan WMH, More IA, Behan PO: Mitochondrial abnormalities in the post viral fatigue syndrome. *Acta Neuropathol* 1991, 83: 61-65.
39. Wong R, Lopaschuk G, Zhu G, et al.: Skeletal muscle metabolism in the chronic fatigue syndrome: in vivo assessment by ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Chest* 1992, 102: 1716-1722.
40. Lindh M, Johansson G, Hedberg M, et al.: Muscle fiber characteristics, capillaries and enzymes in patients with fibromyalgia and controls. *Scand J Rheumatol* 1995, 14: 34-37.
41. Kent-Braun JA, Sharma KR, Weiner MW, et al.: Central basis of muscle fatigue in chronic fatigue syndrome. *Neurology* 1993, 43: 125-131.
42. Cordero DL, Sisto SA, Tapp WN, et al.: Decreased vagal power during treadmill walking in patients with the chronic fatigue syndrome. *Clin Auton Res* 1996, 6: 329-333.
43. Sisto SA, Tapp W, Drastal S, et al.: Vagal tone is reduced during paced breathing in patients with the chronic fatigue syndrome. *Clin Auton Res* 1995, 5: 139-143.
44. Soetekouw PM, Lenders JW, Bleijenberg G, et al.: Autonomic function in patients with chronic fatigue syndrome. *Clin Auton Res* 1999, 9: 334-340.
45. De Becker P, Dendale P, De Meirleir K, et al.: Autonomic testing in patients with chronic fatigue syndrome. *Am J Med* 1998, 105: 22S-26S.
46. Yataco A, Talo H, Rowe P, et al.: Comparison of heart variability in patients with the chronic fatigue syndrome and controls. *Clin Auton Res* 1997, 7: 293-297.
47. Snyder AC, Foster C: Physiology and nutrition for skating. In: *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*, D. R. Lamb, H. G. Knuttgen, and R. Murray (Eds.). Carmel, IN, Cooper Publishing Group, 1994, pp. 181-219.
48. Flynn MG, Pizza FX, Boone JB, et al.: Indices of training stress during competitive running and swimming season. *Int J Sports Med* 1994, 15: 21-26.
49. Tyler CM, Golland LC, Evans DL, et al.: Changes in maximum oxygen uptake during prolonged training, overtraining, and detraining in horses. *J Appl Physiol* 1996, 81: 2244-2249.
50. Kuipers H, Kiezer HA: Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Med* 1988, 6: 79-92.
51. Persson SGB: Analysis of fitness and state of training: evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. In: *Snow DH, Persson SGB, R. Rose RJ (ed.). Equine Exercise Physiology*. Cambridge, UK: Granata, 1983: 470-486.
52. Segal SS, Brooks GA: Effects of glycogen depletion and workload on postexercise O₂ consumption and blood lactate. *J Appl Physiol* 1979, 47: 514-521.