

Medizinische Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin  
aus der Radiologischen Klinik und Poliklinik  
Zentrum für Muskel- und Knochenforschung

DISSERTATION

Eine explorative Querschnittstudie zur Darstellung der Interaktion  
zwischen Muskel und Knochen bei Senioren-Master-Athleten  
während der 15. Leichtathletik-Europameisterschaften

zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité - Universitätsmedizin Berlin

von

Henryk Lexy  
aus Tarnowitz

Gutachter/in:

1. Prof. Dr. med. D. Felsenberg

2. Prof. Dr.-Ing. G. N. Duda

3. Prof. Dr. med. F. Jakob

Datum der Promotion: 08.04.2011

---

<b>1. EINLEITUNG</b> .....	<b>1</b>
1.1 Aufbau und Funktion der Skelettmuskulatur.....	2
1.1.1 Morphologische und funktionelle Eigenschaften der Muskelfasertypen .....	4
1.1.2 Motorische Einheit und die Beziehung zur körperlichen Leistung .....	6
1.1.3 Plastizität der Skelettmuskulatur .....	7
1.1.4 Altersabhängige Veränderungen der Skelettmuskulatur .....	9
1.2 Aufbau und Funktion der Knochen .....	10
1.2.1 Stützfunktion der Knochen .....	10
1.2.2 Speicherfunktion der Knochen .....	12
1.2.3 Knochenumbau „Modeling und Remodeling“ .....	12
1.2.4 Knochenmasse und ihre klinische Relevanz.....	15
1.3 Senioren-Master-Athleten.....	16
1.4 Ziel der Studie.....	17
<b>2. PROBANDEN UND METHODEN</b> .....	<b>18</b>
2.1 Forschungssetting und Vorbereitung .....	18
2.2 Studiendesign und Zielparameter .....	19
2.3 Rekrutierung der Probanden .....	19
2.4 Ein- und Ausschlusskriterien .....	20
2.5 Studienablauf .....	21
2.6 Hand Grip Dynamometer™ .....	22
2.7 Leonardo™ GRFP Sprungmessplatte.....	23
2.7.1 Die Sprungleistung als Maß für die Muskelleistung .....	23
2.7.2 Ausführung der Sprungmessungen .....	24
2.8 Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA).....	26
2.8.1 Vorbereitung auf die Durchführung der Messungen .....	27
2.8.2 DualFemur Analyse .....	27
2.8.3 AP-Wirbelsäulen Analyse.....	30
2.8.4 DXA-Ganzkörpermessung.....	32
2.9 Statistische Auswertung.....	34

---

<b>3. ERGEBNISSE</b> .....	<b>35</b>
3.1 Anthropometrische Parameter der Studienpopulation .....	35
3.2 Parameter der Muskelkraft und der Sprungleistung .....	36
3.2.1 Griffstärke mit dem Handdynamometer .....	36
3.2.2 Messung der Sprungleistung auf der Leonardo-Plattform.....	39
3.2.3 Korrelation zwischen der Griffstärke und der Sprungleistung .....	41
3.3 Knochenmasseparameter .....	42
3.3.1 Knochenmasse am proximalen Femur.....	42
3.3.2 Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule .....	45
3.3.3 Relationen zwischen Kraft- und Knochenparametern .....	49
3.4 DXA-Ganzkörperzusammensetzung .....	52
3.4.1 Verteilung der Muskel- und Knochenmasse an der unteren Extremität .....	52
3.4.2 Verteilung der Muskel- und Knochenmasse an der oberen Extremität .....	56
3.4.3 Relation zwischen der Muskel- und Knochenmasse .....	60
<b>4. DISKUSSION</b> .....	<b>64</b>
<b>5. ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>85</b>
<b>6. LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>87</b>
<b>7. DANKSAGUNG</b> .....	<b>101</b>
<b>8. LEBENSLAUF</b> .....	<b>102</b>
<b>9. ERKLÄRUNG</b> .....	<b>104</b>

---

ADL	Activities of Daily Living
ADP	Adenosindiphosphat
ATP	Adenosintriphosphat
BMC	Bone mineral content
BMD	Bone mineral density
BMI	Body Mass Index [kg/m <sup>2</sup> ]
BMU	basic multicellular unit
CSA	cross sectional area
DXA	Dual Energy X-ray Absorptiometry
EFI	Esslinger Fitness Index
EVAA	European Veterans Athletic Association
GRFP	Ground Reaction Force Platform
HF	Herzfrequenz
IGF-1	Insulin-like Growth Factor
KG	Körpergewicht [kg]
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
M	Musculus
MGF	Mechano Growth Factor
Mm.	Musculi
MHC	myosin heavy chain
MLC	myosin light chain
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Newton
pQCT	periphere quantitative Computertomographie
SD	Standardabweichung
SZ	Satellitenzellen
Tn	Troponin
WAVA	Association of Veteran Athletes
VEGF	Vascular endothelial growth factor
µm	Mikrometer
µg	Mikrogramm

## 1. EINLEITUNG

Die Altersstruktur der Weltbevölkerung in den westlichen Industrieländern steigt zunehmend an. Im Jahr 2050 wird jeder dritte Deutsche älter als 60 Jahre und die Hälfte aller Deutschen älter als 48 Jahre alt sein. Während die Lebenserwartung Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts durchschnittlich bei 46 Jahren lag, ist heute bereits die Hälfte unserer Gesellschaft über 40 Jahre alt <sup>[1]</sup>. Mit zunehmendem Alter der Bevölkerung steigen auch die Erkrankungshäufigkeiten und dadurch die Ausgaben im Gesundheitssystem an. Ein Großteil dieser Ausgaben wird den muskuloskeletalen Erkrankungen zugeschrieben <sup>[2]</sup>. Deshalb erklärte die Weltgesundheitsorganisation am 13.01.2000 die Jahre 2000 bis 2010 zur „Bone and Joint Decade“ <sup>[3, 4]</sup>.

Während jede achte Frau an Brustkrebs erkrankt, erleidet jede dritte Frau einen osteoporosebedingten Knochenbruch. Die Osteoporose stellt die häufigste generalisierte Skeletterkrankung dar und gehört damit zu den 10 wichtigsten Volkskrankheiten. Etwa 10% der gesamten Weltbevölkerung ist an Osteoporose erkrankt. Allein in Deutschland sind bereits 7,8 Millionen Menschen davon betroffen <sup>[5]</sup>. Nach einer Prognose des Instituts für Gesundheitsforschung wird die Osteoporose im Jahr 2050 zu den 5 häufigsten Erkrankungen in Deutschland zählen. Etwa 15% der gesamten Bevölkerung wird betroffen sein <sup>[6]</sup>. Das Auftreten einer osteoporosebedingten Fraktur stellt den Endpunkt der Erkrankung dar, vergleichbar mit dem Herzinfarkt bei Arteriosklerose oder dem Schlaganfall bei arterieller Hypertonie. Prinzipiell kann eine Fraktur jede Skelettregion betreffen. Häufigste Lokalisation sind die Wirbelsäule, gefolgt vom proximalen Femur und dem distalen Radius <sup>[7, 8]</sup>. Die Folgen sind chronische Schmerzen und körperliche Funktionsbeeinträchtigungen und besitzen somit einen entscheidenden Einfluss auf die Lebensqualität und die Mortalität der Patienten <sup>[9, 10, 11, 12]</sup>. Eine entsprechende Therapie muss daher vor dem Auftreten einer Fraktur einsetzen.

Der Bestand an Knochensubstanz hängt von vielen Faktoren ab. Neben den genetischen Faktoren spielen der Lebensstil und die körperliche Aktivität eine entscheidende Rolle <sup>[9, 13, 14]</sup>. Zwischen Knochen und Muskel besteht eine enge funktionelle Beziehung. Das Muskel- sowie das Knochengewebe weisen in Abhängigkeit von ihrem jeweiligen Gebrauch eine ausgeprägte Dynamik und Anpassungsfähigkeit auf <sup>[14, 15, 16, 17]</sup>. In dieser Arbeit wird die Interaktion zwischen Muskel und Knochen in einer Kurz- und Langstreckenläufergruppe der Senioren-Master-Athleten erfasst und untersucht.

Während der 15. Leichtathletik-Europameisterschaften in Posen bot es sich an, ältere Leistungssportler der Laufdisziplinen dafür zu rekrutieren. Im Gegensatz zur Normalbevölkerung zeichnet sich diese Gruppe durch ein hohes Aktivitätsniveau aus. Sie führen unterschiedliche Trainingsformen durch und besitzen in Abhängigkeit von ihren jeweiligen Anforderungen eine spezifische Fasertypenverteilung. Die Messergebnisse der beiden Laufdisziplinen werden unter Berücksichtigung des jeweiligen Geschlechts miteinander verglichen und in Relation zur Normalbevölkerung gesetzt. Durch die Studie soll gezeigt werden, welche der beiden Trainingsformen die Knochendichte effektiver beeinflusst, so dass diese aufgebaut und erhalten werden kann. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, neue Behandlungsgrundlagen für Prävention und Therapie der Osteoporose abzuleiten.

### **1.1 Aufbau und Funktion der Skelettmuskulatur**

Die Skelettmuskulatur stellt das größte Organ des Menschen dar <sup>[18, 19, 20]</sup>. In Abhängigkeit von genetischen Voraussetzungen, Geschlecht, Alter und Trainingszustand machen die insgesamt 639 Einzelmuskeln etwa 40% des Körpergewichts aus <sup>[21, 22, 23]</sup>. Dieser bedeutende Bestand an Muskulatur ist biologisch erklärbar, da die Motorik in der Entwicklungsgeschichte als Überlebensstrategie stets eine zentrale Rolle spielte <sup>[22]</sup>. Etwa 85% der Masse des Gesamtmuskels wird durch Muskelfasern selbst gebildet. Die verbleibenden 15% entfallen auf Bindegewebe, Gefäße und Nerven <sup>[24]</sup>. Im folgenden Unterkapitel wird der molekulare Aufbau der Skelettmuskulatur beschrieben, um die Grundmechanismen der Muskelkontraktion und der Kraftentwicklung darzustellen.

Der Skelettmuskel zeichnet sich durch eine definierte Architektur aus. In seiner Grundstruktur wird der Skelettmuskel aus Muskelfasern aufgebaut, die zu unterschiedlich komplexen Bündeln gruppiert sind. An beiden Enden stehen die Muskelfasern mit den Sehnen in Verbindung. Über sie erfolgt die Kraftübertragung von der Muskulatur auf den Knochen. Die Muskelfasern sind durch Fusion von mehreren Myoblasten entstanden und stellen somit Riesenzellen mit zahlreichen Zellkernen dar. Muskelfasern können je nach anatomischer Lage bis zu 30 cm lang sein und haben in Abhängigkeit von Funktion und Trainingszustand einen Durchmesser von 10-100 µm.

In ihrer Längsrichtung werden die Muskelfasern von dicht gepackten Bündeln von Myofibrillen durchzogen. Die Myofibrillen selbst sind aus regelmäßig angeordneten Myosin- und Aktinfilamenten aufgebaut, die Grundlage für die bei Längsschnitten sichtbare charakteristische Querstreifung sind <sup>[25]</sup>. Die kleinste funktionelle Einheit der Myofibrillen stellt das Sarkomer dar. Es ist für Kraftentwicklung und Bewegung verantwortlich. Ein Sarkomer ist aus regelmäßig angeordneten dünnen und dicken Filamenten aufgebaut.

Die dünnen Filamente bestehen aus Aktin sowie den regulatorischen Proteinen Tropomyosin und Troponin. Das Aktin setzt sich aus zwei umeinander gewundenen Ketten von Aktin-Monomeren zusammen. In der Rinne zwischen den beiden Aktinketten liegt das Tropomyosin. Im ruhenden Muskel wird die feste Bindung zwischen Myosinköpfchen und Aktin durch Tropomyosin verhindert. An das Tropomyosin ist das Troponin angelagert. Troponin ist ein Komplex aus drei Untereinheiten: Troponin T, C und I. Das Troponin T heftet sich an das Tropomyosin, das Troponin C bindet Kalzium und das Troponin I verhindert eine Interaktion zwischen Aktin und Myosin. Das Troponin hat, bildlich gesehen, eine Hebelfunktion. Ist Kalzium in ausreichender Konzentration vorhanden, so bindet es sich an die TnC-Untereinheit des Troponins, was zu einer Konformationsänderung des Komplexes führt. Diese Änderung überträgt sich auf das Troponin T, wodurch Tropomyosin weggehoben wird und Bindungsstellen für die hochaffine Wechselwirkung von Myosin und Aktin frei gegeben werden. Dadurch wird die Myosin-ATPase-Aktivität in Gang gesetzt und eine Muskelkontraktion ausgelöst <sup>[25]</sup>.

Die dicken Filamente sind aus Myosin aufgebaut und bestehen aus zwei schweren (MHC = **m**yosin **h**eavy **c**hain) und vier leichten (MLC = **m**yosin **l**ight **c**hain) Myosinketten. Die beiden schweren Ketten besitzen je einen langen Schaft, einen biegsamen Halsteil und ein globuläres Ende, den so genannten Kopf. Der Kopfteil ist der Ort der ATPase-Aktivität und bildet die Brücken zwischen Aktin und Myosin. An jedem Myosinkopf sind zwei leichte Ketten assoziiert. Diese Myosin-Leichtketten haben eine modulatorische Funktion und werden in essentielle und regulatorische Leichtketten aufgeteilt. Während die essentiellen Leichtketten an der Modulierung der ATPase beteiligt sind, erzeugen die regulatorischen Leichtketten eine Modulation der Kraft <sup>[26]</sup>.

Das nach dem Aktin und Myosin dritthäufigste Muskelprotein ist das Ende der 70er Jahre entdeckte Titin [27]. Ein Titinfilament erstreckt sich über einen Halbsarkomer und verbindet die Z-Scheibe mit den Enden der Myosinfilamente und der M-Linie. Das Titin verhindert, dass die Sarkomere bis zu dem kritischen Punkt gedehnt werden, an dem sich Aktin- und Myosinfilamente nicht mehr überlappen. Es gewährleistet, dass das Sarkomer nach einer Dehnung wieder seine Ausgangslänge einnimmt.

### 1.1.1 Morphologische und funktionelle Eigenschaften der unterschiedlichen Muskelfasertypen

Der menschliche Skelettmuskel besteht aus unterschiedlichen Muskelfasertypen, deren Ausprägung abhängig von der jeweiligen Beanspruchung ist. Die morphologische und die funktionelle Differenzierung der Fasertypen reicht bis in die Molekularebene der einzelnen Faser hinein. 1874 beschrieb der französische Anatom Louis Antoine Ranvier am Beispiel von Tierexperimenten, dass Muskeln, die in ihrer Farbgebung dunkelrot erscheinen, sich auf eine langsamere, mehr anhaltende Weise kontrahieren als die helleren Muskeln des selben Tieres. Diese frühen Beobachtungen bilden heute die Basis der klassischen Nomenklatur von „roten“ und „weißen“ Muskelfasern [28]. In späteren Arbeiten konnte gezeigt werden, dass diese beiden Farbunterschiede mit dem Myoglobingehalt der einzelnen Muskelfasern korrelieren [29].

Basierend auf dem histochemischen Nachweis der myofibrillären Adenosintriphosphatase (ATPase = Adenosintriphosphatase) gelang es später, den kontraktilen Apparat und seine biochemischen und physiologischen Kerngrößen zu ermitteln [30, 31, 32]. Heute werden drei verschiedene Myosin-Isoformen im Skelettmuskel beschrieben, deren ATPase unterschiedlich auf pH-Veränderungen reagiert [33, 34]. Dabei unterscheiden sich die Typ-I-Fasern von den Typ-II-Fasern mit ihren zwei Subgruppen Typ-IIa- und Typ-IIb. In der älteren Literatur werden die IIb-Fasern teilweise auch als IIb-Fasern bezeichnet. Diese Bezeichnung ist allerdings nicht korrekt, da gezeigt werden konnte, dass IIb-Fasern nur bei Nagetieren und nicht bei Menschen zu finden sind [35]. Angloamerikanische Arbeitsgruppen bezeichnen die IIb-Fasern auch als IIx-Fasern [26].

Nach der reinen histochemischen Einteilung werden einige Fasern jedoch nicht exakt klassifiziert. So konnten Rivero et al. zeigen, dass Fasern, die histochemisch dem Typ IId zugeordnet sind, sowohl MHC IIa als auch MHC IId enthalten [36]. Auch andere Fasertypen zeigen nur eine schwache Korrelation zwischen der Histochemie und dem Gehalt der Isoformen der Myosin-Schwerketten. Eine genauere Einteilung entsprechend der Zusammensetzung der Myosin-Schwerketten ermöglicht die Immunhistochemie [36]. Befindet sich in einer Muskelfaser hauptsächlich MHC I, so wird sie der Typ-I-Faser zugeordnet. Analog dazu findet sich in einer Muskelfaser vom Typ IIa hauptsächlich MHC IIa und in einer Faser vom Typ IId vor allem MHC IId [37]. Dies ist auch die heute übliche Form der Einteilung [38]. Die folgende Tabelle stellt ausgewählte morphologische und funktionelle Eigenschaften der unterschiedlichen Muskelfasertypen dar [39, 40, 41]. Hervorgehoben sind die Kraftparameter der jeweiligen Fasertypen. Deutlich erkennbar ist, dass Typ-I-Fasern sowohl bei der Einzelzuckung als auch bei einer tetanischen Muskelkontraktion weniger Kraft entwickeln als die Typ-II-Fasern mit ihren Subgruppen.

	<b>Typ I</b>	<b>Typ IIa</b>	<b>Typ IId</b>
Motoneurondurchmesser	30 µm	40-60 µm	bis 70 µm
Nervenfaserdurchmesser	9 µm	10-15 µm	20 µm
Axonale Leitungsgeschwindigkeit	30-40 m/s	40-90 m/s	70-120 m/s
Muskelfaserkraft pro Einzelzuckung	70 mg	80-90 mg	100 mg
Muskelfaserkraft bei tetanischer Kontraktion	140 mg	400 mg	700 mg
Kraft pro motorische Einheit	2-13 g	5-50 g	30-130 g
Kontraktionszeit pro Einzelzuckung	100 ms	50-90 ms	40 ms
Muskelfaserleistungsgeschwindigkeit	2,5 m/s	3-5 m/s	5,5 m/s

***Tabelle 1: Ausgewählte morphologische und funktionelle Eigenschaften der unterschiedlichen Muskelfasertypen***

### 1.1.2 Motorische Einheit und die Beziehung zur körperlichen Leistung

Eine motorische Einheit besteht aus einem  $\alpha$ -Motoneuron und allen von diesem innervierten Muskelfasern. In der motorischen Großhirnrinde generierte elektrische Aktionspotenziale werden über die absteigenden Bahnen des Rückenmarks geleitet und enden in den motorischen Vorderhornzellen. Dort treten sie mit sekundären Neuronen in synaptischen Kontakt, deren Neuriten das Rückenmark durch die Vorderwurzeln verlassen und in der Peripherie eine genetisch determinierte Zahl von Muskelfasern innervieren. Die Anzahl an Muskelfasern einer motorischen Einheit ist durch die Aufzweigung der Neurone fest vorgegeben. Ihre Größe bestimmt die Feinheit der Bewegung, die von ihr ausgeführt werden kann.

Je weniger Muskelfasern pro motorischer Einheit, desto feiner können Kräfte und damit die Motorik abgestimmt werden. So ist beispielsweise die Anzahl der Muskelfasern in den äußeren Augenmuskeln, die von einer einzigen okulomotorischen Nervenfasern versorgt werden, extrem gering. Ihre Anzahl wird etwa auf drei Muskelzellen pro Axon geschätzt. Dies erlaubt eine sehr feine und selektive Ansteuerung der einzelnen Augenmuskelfasern, was für die hochpräzise Einstellung der Bulbusposition im Sinne eines korrekten dreidimensionalen Sehens ohne Doppelbilder notwendig ist. Diese Feinheit der Innervation wird noch deutlicher, wenn man sich vergleichsweise die Innervation großer Extremitäten- oder Rumpfmuskeln vor Augen hält. So werden z.B. an den unteren Extremitäten von einem Motoneuron des N. femoralis etwa 1000 - 10.000 Muskelzellen des M. quadriceps femoris versorgt.

Zwischen den  $\alpha$ -Motoneuronen und den von ihnen innervierten Muskelfasern gibt es eine enge Beziehung. Sie erregen die jeweiligen motorischen Einheiten unterschiedlich und bestimmen damit die Morphologie sowie die biophysikalische und biochemische Leistung der einzelnen Muskelfasern in einer motorischen Einheit [42]. Deshalb gehören alle Muskelzellen einer motorischen Einheit immer zum gleichen Muskelfasertyp [33]. Der Einfluss der Innervation auf den Muskelphänotyp wurde erstmals durch das Kreuzinnervationsexperiment von Buller et al. gezeigt [43]. Sie zeigten die Abhängigkeit der morphologischen und physiologischen Eigenschaften von ihrer Innervation.

### 1.1.3 Plastizität der Skelettmuskulatur

Die Muskulatur unterliegt in Abhängigkeit von dem jeweiligen Gebrauch einer ausgeprägten Anpassungsfähigkeit. Verändert sich das Anforderungsprofil eines Muskels, so reagiert der Muskel darauf, indem er sich sowohl in funktioneller als auch in struktureller Hinsicht anpasst [16, 44]. Je nach Trainingsreiz kommt es zu einer präzisen Ansteuerung bzw. Belastung eines entsprechenden Muskelfasertyps. Betrachtet man die Gesamtmasse der Muskulatur in Bezug auf ihre Plastizität, so beträgt sie bei einem Neugeborenen etwa 20% des Körpergewichts, beim untrainierten Erwachsenen dagegen 40 - 45%. Bei einem trainierten Kraftsportler hingegen kann der Anteil der Muskulatur sogar bis 65% betragen [21]. Unter Einsatz definierter Trainingsmethoden werden speziell die Muskelfasertypen trainiert, die für eine bestimmte sportliche Leistung von Bedeutung sind [40].

Die Muskelanpassung erfolgt über verschiedene Mechanismen. Eine wichtige Rolle spielen dabei die Hypertrophie von Muskelfasern, Änderung von Proteinisoformen und Faserneubildung oder Faserteilung [21, 45]. Für die Hyperplasie der Muskelfasern im adulten Skelettmuskel sind Satellitenzellen verantwortlich. Diese bereits 1961 von Katz et al. identifizierte und von Mauro et al. beschriebene Zellpopulation besitzt ein hohes Potential zu proliferieren und zu differenzieren als Reaktion auf eine Reihe von Stimuli [46, 47]. Der Begriff der Satellitenzellen leitet sich von der anatomischen Lage zu den Muskelfasern ab. Sie sind außerhalb der Muskelfasern lokalisiert. Satellitenzellen befinden sich unter Normalbedingungen in einem inaktiven Zustand. Ihre Aktivierung wird durch eine Reihe von regulatorischen Faktoren gesteuert. Von besonderer Bedeutung für den Aktivierungsprozess ist die gesteigerte körperliche Aktivität [48]. Dabei spielt nicht die gesteigerte Aktivität selbst für die Teilung der Zellen die entscheidende Rolle, sondern die durch mechanische Belastungen entstehenden Mikroläsionen an den Muskelfasern [49, 50]. Hierbei wird eine gesteigerte Expression lokaler Wachstumsfaktoren stimuliert, worauf die Satellitenzellen mit erhöhter Proliferation und Differenzierung reagieren. Zu den wichtigsten Wachstumsfaktoren der Zellen gehören IGF-1 und MGF.

Nach ihrer Aktivierung gibt es für die weitere Entwicklung der Satellitenzellen unterschiedliche Möglichkeiten. Ein Teil dieser Zellen kehrt in den Ruhestand zurück, so dass der ursprüngliche „Reservepool“ erneuert werden kann [49]. Der andere Teil der Zellen differenziert sich weiter aus. Die aktivierten und differenzierten Satellitenzellen können in bestehende Fasern integriert werden oder neue Fasern durch Fusion miteinander bilden [48, 51]. Integrieren sich Satellitenzellen in geschädigte Muskelfasern, dann geben sie ihren Kern an diese ab. Dadurch können Genaktivität und Proteinsynthese der Muskelzellen gesteigert werden, wodurch sich eine Hypertrophie der Muskelfaser entwickeln kann. Aus diesem Grund werden sie als „Kernspender“ für diese nicht mehr teilungsfähigen Muskelzellen angesehen. Fusionieren hingegen mehrere aktivierte Satellitenzellen miteinander, so entstehen neue Muskelfasern, gleichbedeutend einer Hyperplasie [49].

Zu keinem Zeitpunkt werden alle Muskelfasern gleichzeitig zur Kontraktion gebracht. Die Anzahl der aktiven Fasern hängt von der Belastungsintensität und dem Trainingsniveau ab [52]. Ein Untrainierter kann maximal 60% seiner motorischen Einheiten gleichzeitig rekrutieren, während durch ein intensives Training eine Steigerung bis auf 95% erreicht wird. Die verbleibenden 5% werden als autonome Leistungsreserve nicht mit einbezogen. Eine Steigerung der intramuskulären Koordinationsleistung ist auf eine verbesserte Innervation zurückzuführen, d.h. bei einer willkürlichen Kontraktion können mehr Muskelfasern synchron zur Kontraktion gebracht werden. Es ist zu beachten, dass die verschiedenen Muskelfasertypen je nach Trainingsintensität in unterschiedlicher Weise angesprochen werden. Bei geringen Belastungen werden ausschließlich Typ-I-Fasern beansprucht. Bei mittlerer und hoher Belastung kommen allmählich die Typ-II-Fasern hinzu. Zuerst folgen die Typ-IIa-Fasern und schließlich die schnellsten und kräftigsten Typ-IIb-Fasern. Bei länger einwirkenden Belastungen, die über 80% der individuellen Maximalkraft liegen, werden gleichermaßen alle Muskelfasertypen einem Muskelquerschnittstraining unterzogen.

Ein wichtiger Mechanismus für die muskuläre Anpassung ist die Transformation der Myosin-Schwerketten-Isoformen, welche für muskuläre Strukturen und Funktionen bestimmend sind [53]. Je nach funktioneller Anforderung werden verschiedene MHC-Isoformen ein- oder abgebaut, so dass die Zusammensetzung der Faser sich langsam ändert, bis folglich eine Veränderung des Fasertyps nachweisbar ist [37].

Bei Ausdauertraining kommt es zur vermehrten Expression von langsamen MHC I. Sprint- und Krafttraining führen zur Zunahme der schnellen oxidativen Isoform MHC IIa [53, 54, 55].

#### 1.1.4 Altersabhängige Veränderungen der Skelettmuskulatur

Der menschliche Skelettmuskel verliert ab einem Alter von 50 Jahren jährlich circa 1 - 2% seiner Masse [19, 56, 57]. Die maximale Muskelkraft ist etwa mit dem 30. Lebensjahr erreicht und nimmt mit zunehmendem Alter allmählich ab. Relativ betrachtet ist die Abnahme an Muskelkraft größer als die Abnahme der Muskelmasse [58]. Die Muskelkraft eines 65-jährigen beträgt nur noch etwa 80% der Maximalkraft [24]. Rosenberg erwähnte 1989 erstmals den Terminus „Sarkopenie“ [59]. Er leitet sich aus dem Griechischen „sarx“ für Fleisch und „penia“ für Mangel ab und bezeichnet einen ausgeprägten Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft, der mit steigendem Lebensalter in zunehmender Ausprägung beobachtet wird. Das Ausmaß der Veränderungen unterscheidet sich in verschiedenen Muskelgruppen und Muskelfasertypen [60]. Betroffen von diesem Veränderungsvorgang sind überwiegend Typ-II-Fasern [19, 21, 61, 62]. Dabei ist die Muskulatur der unteren Extremität stärker von der Verminderung der maximalen Kraft betroffen als die der oberen Extremität [63]. Die Folgen sind körperliche Funktionsbeeinträchtigungen mit erhöhtem Sturz- und Frakturrisiko.

Als Ursache werden altersbedingte Schädigungen von Nervenfasern und degenerative Veränderungen an der motorischen Endplatte vermutet. Dabei gehen einige der denervierten Muskelfasern zugrunde, während andere von benachbarten, langsamen Motoraxonen reinnerviert werden. Im Zuge der Alterungsprozesse verlieren einige motorische Einheiten ihre neurale Versorgung und unterliegen der Denervationsatrophie. Für den Verlust an Muskelkraft wird eine altersassoziierte Reduktion der  $\alpha$ -Motoneuronen mit konsekutiver Denervation als ursächlich betrachtet [57, 58, 64, 65, 66]. Weitere Ursache altersbedingter Veränderungen des Muskels sind Schädigungen durch freie Radikale. Es handelt sich dabei um Verbindungen mit unpaaren Elektronen, die als Nebenprodukte der Atmungskette in den Mitochondrien entstehen und als starke Oxidationsmittel zellschädigende Wirkungen entfalten können [62]. Ferner lässt sich im Alter eine Abnahme des Testosteronspiegels feststellen, welche ab dem 50. Lebensjahr etwa 1% pro Jahr beträgt [67].

Erniedrigte Testosteronspiegel bedingen bei älteren Individuen eine Abnahme der Muskelmasse sowie der Muskelkraft [68]. Darüber hinaus findet mit dem Alter eine verminderte Sekretion von Wachstumshormonen statt, welche gleichfalls eine Abnahme der Muskelmasse sowie eine Zunahme des viszeralen Fettgewebes zur Folge hat. Unabhängig von den physiologischen Veränderungen wird der Alterungsprozess maßgeblich durch eine reduzierte körperliche Aktivität begleitet.

## **1.2 Aufbau und Funktion der Knochen**

Das menschliche Skelett besteht in der Regel aus 220 einzelnen Knochen mit einem Gewichtsanteil von ungefähr 15% der Körpermasse und macht bei einer 70 Kilogramm schweren Person etwa 10 Kilogramm der gesamten Masse aus [20, 69]. Es besitzt im Wesentlichen zwei zentrale Aufgaben: eine Stütz- und eine Speicherfunktion. Schließlich schützt der Knochen verletzbare Organe in Schädel, Brustkorb und Becken. Das gesamte Skelett ist einem ständigen Strukturwandel unterworfen, durch den es sich an ständig wechselnde mechanische und metabolische Umstände anpasst. Beim Erwachsenen werden pro Jahr 10% der Knochenmasse erneuert. Dies bedeutet, dass das Skelett in unserem Leben mehrfach vollständig neu aufgebaut werden muss.

### **1.2.1 Stützfunktion der Knochen**

Knochengewebe ist nach dem Zahnschmelz das härteste Gewebe des menschlichen Organismus und weisen eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Belastungen auf. Es setzt sich zu 70% aus einem anorganischen und zu 30% aus einem organischen Anteil zusammen und kann in seinen mechanischen Eigenschaften mit Stahlbeton verglichen werden. Die Mineralkristalle entsprechen der Struktur des Betons und sind für die Härte sowie für die Steifigkeit des Knochens verantwortlich. Die Kollagenfasern sind wie die Stahlstäbe im Stahlbeton für die Elastizität und die Flexibilität des Knochens zuständig. Verschiedene Mukopolysaccharide, Spurenelemente und Wasser dienen als Bindemittel zwischen den Kollagenfasern und den Mineralkristallen. Störungen in beiden dieser „Zwei-Phasen-Komponente“ können die Materialeigenschaften des Knochens verändern und mit einem erhöhten Frakturrisiko verbunden sein.

Die Osteomalazie verursacht beispielsweise weiche und stark verformbare Knochen. Bei einer verminderten Mineralisierung der Knochen-Grundsubstanz reichen schon geringe Kräfte aus, um den Knochen zu verformen und damit das Frakturrisiko deutlich zu erhöhen [70]. Das der Osteomalazie entsprechende Krankheitsbild im Kindesalter ist die Rachitis.

Makroskopisch wie histologisch ist an jedem Knochen die dicht strukturierte Kortikalis und die lockere Spongiosa als Netzwerk aus Platten und Trabekeln zu unterscheiden. Beim erwachsenen Menschen ist rund 80% der Gesamtknochenmasse kortikal und nur 20% trabekulär aufgebaut [71]. Die größte Oberfläche aber besteht am spongiösen Knochen, wo auch am meisten Knochenumbau stattfindet. Die Spongiosa findet sich vor allem in kurzen Knochen und Epiphysenfugen, also Knochenstrukturen, die auf Druck belastet werden. Die Anordnung der Trabekel erfolgt in Richtung der Hauptkraftlinien, so dass es in vielen Bereichen, wie z.B. in den Wirbeln, im Femurkopf und der Ferse charakteristische Trabekelformationen gibt. Die Kortikalis ist an den Stellen, an denen sie Spongiosa einhüllt, eine papierdünne Schicht und besitzt nur eine untergeordnete mechanische Bedeutung. Im Bereich der Diaphysen der langen Knochen verdickt sich die Kortikalis zu Kompakta. Hier wird der Knochen durch Druckkräfte des Körpergewichts und zusätzlich durch Biegekräfte sowie im geringeren Maße durch Torsionskräfte beansprucht. Beim Einwirken dieser Kräfte verhält der Knochen sich aber nicht wie ein starres Konstrukt, sondern kann sich innerhalb der physiologischen Grenzen verformen [72].

Äußere und innere Oberfläche des Knochens sind von Schichten aus knochenbildenden Zellen und Bindegewebe bedeckt, die als Periost und Endost bezeichnet werden. Das Periost stellt eine bindegewebige Hülle dar, die jeden einzelnen Knochen außenseitig bedeckt, wobei nur die Gelenkknorpel und zahlreiche Muskelansätze ausgenommen sind. Für die Funktion der Knochen und des Skeletts ist diese Bindegewebsschicht von großer Bedeutung, da sie ein dichtes Netz von Blut und Lymphgefäßen und vorwiegend sensiblen Nerven enthält, die für die Aufrechterhaltung der Knochenstrukturen notwendig sind. Das Periost ist durch Sharpey-Fasern mit dem Knochen verbunden. Die innere zellreiche Schicht des Periosts „Stratum osteogenicum“ wird von mesenchymalen teilungsfähigen Vorläufern der Osteoblasten „lining cells“ gebildet, die bei der Frakturheilung von Bedeutung sind.

Das Endost kleidet die Oberflächen von Hohlräumen innerhalb des Knochens aus. Es besteht aus einer Schicht von abgeplatteten Vorläuferzellen und besitzt nur wenig Bindegewebe. Deshalb ist es beträchtlich dünner als das Periost. Die Hauptaufgaben von Periost und Endost sind die Ernährung des Knochengewebes und die Sicherstellung eines kontinuierlichen Nachschubs von neuen Knochenvorläuferzellen für Wachstum und Reparatur [25]. Hinsichtlich der klinischen Symptomatik ist von Bedeutung, dass im Knochenbereich nur das Periost sensible Nervenfasern enthält, die bei pathologischen Prozessen Schmerzen auslösen können, während der Knochen selbst keine sensiblen Nerven enthält.

### 1.2.2 Speicherfunktion der Knochen

Die Speicherfunktion ist die zweite Hauptaufgabe des Skeletts. Fast 95% des gesamten Kalziumgehalts des Körpers und 85% des Phosphats sind in Form von Kalziumphosphat in Knochen gespeichert [21]. Die Konstanterhaltung des Serumkalziumspiegels ist eine lebensnotwendige Aufgabe, an der das Knochengewebe entscheidend beteiligt ist. Unter dem Einfluss hormonaler Substanzen wird entsprechend dem aktuellen Bedarf Kalzium in die Knochen eingelagert oder mobilisiert. Extraossäre Regulationsmechanismen steuern diese Stoffwechselfvorgänge im Knochen.

### 1.2.3 Knochenumbau „Modeling und Remodeling“

Das Knochengewebe weist in Abhängigkeit von seinem jeweiligen Gebrauch eine ausgeprägte Dynamik und Anpassungsfähigkeit auf. „Die Form folgt der Funktion“ erkannte bereits 1892 der Berliner Arzt Julius Wolf, der feststellte, dass die Menge an Knochensubstanz sowie auch deren räumliche Ausrichtung der mechanischen Beanspruchung des Knochens entspricht. Er beschreibt damit die Tatsache, dass der Knochen Material an Stellen einspart, an denen es nicht gebraucht wird und stattdessen an den Stellen anbaut, an denen größere Kräfte auf ihn einwirken [73]. Ziel dieser Anpassung ist ein optimales Verhältnis zwischen einem mechanisch stabilen und gleichzeitig leichten Knochen [74]. Frost et al. leisteten einen großen Beitrag zur Beantwortung der Frage, über welche Mechanismen dies geschieht [17, 75, 76].

Hauptaugenmerk liegt im sogenannten „Utah Paradigm“ nicht auf hormonellen Einflüssen, sondern auf mechanischen Kräften, die auf den Knochen einwirken. Neben optimaler Ernährung, Hormonen und Vitaminen benötigt der Knochen für die Aufrechterhaltung seiner Masse und Geometrie einen Verformungsreiz, den so genannten „Strain“. Die durch diesen induzierten Umbauvorgänge im Knochen werden durch Begriffe „Modeling und Remodeling“ beschrieben. Unter „Modeling“ versteht man die Anpassung des Knochens an die äußeren Kräfte. Es ist stets mit einer Zunahme der Knochenmasse und Knochenfestigkeit assoziiert. Das „Remodeling“ dient der Erneuerung und der Reparatur des Knochens. Für das Einsetzen von Modeling- oder Remodelingvorgängen wird die Existenz von Schwellen, den sogenannten „Set-Points“, angenommen. Die Remodeling-Schwelle liegt dabei im Bereich der Alltagsbelastung. Um Modeling-Prozesse in Gang zu setzen, muss die Verformung des Knochens um ein 10 bis 20-faches größer sein [75, 77, 78, 79].

Die Quantifizierung der Stärke der Krafteinwirkung erfolgt in Mikrostrains ( $\mu\text{E}$ ). Eine Kompression von 10.000  $\mu\text{E}$  führt zu einer Verkürzung der ursprünglichen Knochenlänge von 1%. Es wird angenommen, dass die Schwelle für „Remodeling“ zwischen 50 - 100  $\mu\text{E}$  und die Schwelle für „Modeling“ zwischen 800 - 4000  $\mu\text{E}$  liegen. Knochenfrakturen entstehen im Bereich von circa 25.000  $\mu\text{E}$ . Fehlende Verformungen des Knochens durch Muskulatur, z.B. infolge von Immobilisation, führen zu einer Reduktion der Knochenmasse und damit der Knochenfestigkeit in den betroffenen Bereichen. Umgekehrt führt ein adäquates Muskeltraining zu einem Gewinn an Knochenmasse und Knochenfestigkeit [80]. Hormonelle oder medikamentöse Veränderungen können zu einer Verschiebung der „Set-Points“ führen“ [75, 81]. Am Beispiel von Menarche und Menopause wird der Einfluss physiologischer Veränderungen des Hormonstatus auf den Knochenstoffwechsel deutlich. Im ersten Fall kommt es bei den Mädchen durch den steigenden Einfluss von Östradiol zu einer größeren Zunahme an Knochenmasse im Verhältnis zur Muskelmasse als bei gleichaltrigen Jungen [78, 82]. Im Zuge der Menopause kann es durch das drastische Absinken des Östrogenspiegels im Serum zu einem Knochenmasseverlust von bis zu 10% pro Jahr kommen [83, 84, 85].

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass dieser Abbau durch geeignete Hormontherapien aufgehalten werden kann [86, 87, 88, 89]. Als Mechanismus wird die Verschiebung der „Remodeling-Schwelle“ auf das prämenopausale Niveau mit verbesserter Ansprechbarkeit des Knochens auf mechanische Reize und einer Hemmung der Osteoklastentätigkeit diskutiert [79, 90].

Die Osteoklasten sind für den Knochenabbau zuständig. Sie liegen in flachen Höhlungen der Knochenoberfläche, den „Howship-Lakunen“. Ihre Zellmembran bildet an Stellen, wo die Osteoklasten mit der Knochenmatrix in Kontakt stehen, eine Vielzahl charakteristisch dicht aneinander liegender Falten „ruffled border“. Die Osteoklasten sezernieren große Mengen proteolytischer Enzyme und Protonen in den Raum zwischen dem „ruffled border“ und der Knochenoberfläche. Diese Substanzen lösen Mineralkristalle und Teile der Knochenmatrix auf. Verbleibende Bestandteile des Knochens werden phagozytiert und im Zytoplasma der Osteoklasten metabolisiert. Für den Knochenaufbau sind Osteoblasten verantwortlich. Sie befinden sich auf der Knochenoberfläche und sind für die Produktion neuer Knochensubstanz und deren Mineralisation verantwortlich. Ein aktiver Osteoblast ist in der Lage, pro Tag das Dreifache seines Zellvolumens an neuer Knochensubstanz zu produzieren. Damit arbeiten Osteoklasten und Osteoblasten zur gleichen Zeit an unterschiedlichen Stellen des Knochens und führen im Ergebnis zu einer idealen geometrischen Anpassung der Knochenfestigkeit. Das synergistisch arbeitende Zellsystem wird „basic multicellular unit“ (BMU = **b**asic **m**ulticellular **u**nit) genannt.

Ungefähr jeder zehnte Osteoblast wird auf der Oberfläche des Knochens durch die neugebildete Knochensubstanz eingemauert und in einen Osteozyten umgewandelt. Osteozyten besitzen zahlreiche Fortsätze und stehen untereinander in Verbindung. So bilden sie im Knochen ein ausgedehntes Kommunikationssystem und sind für die Prozesse der Mechanotransduktion von besonderer Bedeutung [91]. Ihre Fortsätze befinden sich in einem 1 µm dünnen Kanalsystem, welches sich dreidimensional im Knochengewebe ausdehnt und mit der „Rouget-Neumann-Grenzscheide“ ausgekleidet ist. Zwischen den Fortsätzen und der Grenzscheide befindet sich extrazelluläre Gewebsflüssigkeit.

Werden Knochen mechanisch belastet, so fließt die extrazelluläre Flüssigkeit durch die Kanäle und an den Osteozyten vorbei von den Bereichen mit erhöhter Druck- zu denen mit erhöhter Zugbeanspruchung. Über den G-Protein gekoppelten Rezeptor und durch den Integrin-Zytoskelett-Komplex erfolgt die Transduktion mechanischer Signale in das Zellinnere der Osteozyten [92, 93]. Diese Zellpopulation ist jedoch selbst nicht in der Lage, neue Knochensubstanz zu bilden bzw. umzubauen. Folglich müssen die Zellsignale von den Sensorzellen zu den Effektorzellen, den Osteoblasten und Osteoklasten weitergeleitet werden. Prostaglandine und Stickstoffmonoxid gelten hierbei als wahrscheinlichste Mediatoren. Als Transduktionsweg dieser Botenstoffe werden sogenannten „gap junctions“ angenommen. Sie ermöglichen kleinen Molekülen von einer Zelle zur nächsten zu gelangen und gelten als Schlüsselverbindungen zwischen den Osteozyten, den „bone lining cells“ und den Osteoblasten. Die Osteoblasten sind in der Lage, innerhalb kurzer Zeit neues Knochengewebe auszudifferenzieren.

#### 1.2.4 Knochenmasse und ihre klinische Relevanz

Das Skelett erreicht die maximale Knochenmasse, die sogenannte „peak bone mass“, im Alter von 25 bis 30 Jahren [94]. Sie ist an die maximale Muskelkraft engmaschig gekoppelt. Eine Abnahme der Muskelkraft geht mit einem Verlust der Knochenmasse einher. Sie zieht einen Verlust mechanischer Festigkeit nach sich und ist mit einer erhöhten Frakturneigung assoziiert [95, 96, 97]. Entsprechend den aktuellen DVO-Leitlinien wird die Bestimmung der Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule und am proximalen Femur mittels DXA (DXA = **D**ual Energy **X**-ray **A**bsorptiometry) als ein Prädiktor für das Gesamtfrakturrisiko in der Osteoporosedagnostik empfohlen [9]. Dabei wird die Osteoporose als eine systemische Skeletterkrankung durch eine Verminderung der Knochenmasse (BMD = **B**one **m**ineral **d**ensity) sowie eine Verschlechterung der trabekulären Architektur charakterisiert [98]. Sind bereits eine oder mehrere Frakturen als Folge der Osteoporose aufgetreten, liegt eine manifeste Osteoporose vor [9].

Zur Quantifizierung der Knochenmasse wurden von der Scientific Group der World Health Organization der Z- und T-Wert festgelegt [99]. Dabei wird die Knochenmasse als Standardabweichung (SD) vom Mittelwert einer alters- und geschlechtsentsprechenden Referenzpopulation der gesunden Normalbevölkerung als Z-Wert und als Standardabweichung vom Mittelwert geschlechtsgleicher Gesunder zum Zeitpunkt der „peak bone mass“ als T-Wert betrachtet. Nach der Weltgesundheitsorganisation liegt eine Osteoporose vor, wenn die Knochenmasse  $-2,5$  SD unter dem T-Wert liegt. Als normal gilt ein T-Wert oberhalb von  $-1,0$  SD. Ein T-Wert von  $0,0$  SD bedeutet, dass die Testperson exakt dem Mittelwert der Referenzpopulation entspricht. Zwischen  $-1,0$  SD und  $-2,5$  SD liegt eine Osteopenie vor.

### **1.3 Senioren-Master-Athleten**

Senioren-Master-Athleten sind national wie international sportlich aktive weibliche und männliche Personen, die das Alter von 35 Jahren überschritten haben, regelmäßig trainieren und an Wettkämpfen teilnehmen. In dieser Population treten Probleme wie Multimorbidität oder Bewegungsmangel in den Hintergrund. Demzufolge ist es möglich, die physiologischen Adaptationsprozesse auf Training mit zunehmendem Alter ohne Einfluss von störenden Kofaktoren zu analysieren [100]. Die Geschichte der Master Athleten begann im Jahre 1966, als der amerikanische Rechtsanwalt und Ex-Handballspieler David Pain vorschlug, eine Masters Mile einzuführen [101, 102]. Dies ist ein spezieller Lauf, zu dem nur Sportler über 40 Altersjahren zugelassen wurden.

Daraufhin wurde im Jahre 1975 die erste Weltmeisterschaft der Leichtathletik der Senioren durchgeführt. Zwei Jahre später erfolgte die Gründung der World Association of Veteran Athletes (WAVA). 1978 wurde die European Veterans Athletic Association (EVAA) gegründet. Im selben Jahr wurde auch deren erste Europameisterschaft abgehalten. Mittlerweile existiert ein eng gestaffelter Wettkampfkalendar für Senioren mit regelmäßigen nationalen und internationalen Wettkämpfen. Auch in Deutschland ist der Anteil der Senioren-Master-Athleten in den letzten Jahren stark gewachsen. Von den circa 800.000 Mitgliedern, die der Deutsche Leichtathletikverband zu Beginn des Jahres 2003 zählte, sind fast 46% Senioren [103].

#### 1.4 Ziel der Studie

Diese Studie geht der Frage nach, welche Sportart bzw. Trainingsform einen größeren osteogenen Effekt aufweist und für die Prävention und Therapie der Osteoporose abzuleiten ist. Dazu wird ein Vergleich zwischen Kurz- und Langstreckenläufern vorgenommen. Eine Einteilung in zwei Laufgruppen dient als Surrogatparameter für Kraft- und Ausdauertraining. Anhand der Kraft- und Knochendichteparameter in den beiden Laufdisziplinen wird die unterschiedliche Auswirkung der Muskulatur auf den Knochen dargestellt. Die ermittelten Parameter der Kurz- und Langstreckenläufer werden unter Berücksichtigung von Geschlecht, Alter und Gewicht in Relation zur Normalbevölkerung gesetzt. Die Studie zeigt, welche der beiden Trainingsformen die Kraft- und Knochenparameter effektiver beeinflussen. Folgende Hypothesen werden formuliert:

1. Kurzstreckenläufer führen schwerpunktmäßig Krafttraining durch. Sie besitzen im Gegensatz zu den Langstreckenläufern einen höheren Anteil an Typ-II-Fasern, die bei der Muskelkontraktion mehr Kraft als die Typ-I-Fasern produzieren. Daher ist eine höhere Muskelkraft und Muskelleistung in der Kurzstreckenläufergruppe zu erwarten.
2. Krafttraining besitzt einen höheren osteogenen Effekt als Ausdauertraining. Durch eine höhere Muskelkraft der Kurzstreckenläufer werden verstärkte Verformungsreize auf den Knochen eingeleitet, so dass osteogene Effekte entstehen. Zu erwarten ist ein signifikanter Unterschied der Knochenmasse in beiden Laufdisziplinen.
3. Sowohl das Fett- als auch das Magergewebe üben als Last einen statischen Druck auf die Knochen aus und können daher die Knochenbildung stimulieren. Die Magermasse übt darüber hinaus bei den Muskelkontraktionen eine zusätzliche mechanische Kompressionskraft und damit einen dynamischen Einfluss auf den Knochen aus. Daher ist eine höhere Korrelation zwischen der Mager- und Knochenmasse zu erwarten.

## **2. PROBANDEN UND METHODEN**

### **2.1 Forschungssetting und Vorbereitung**

Die vorliegende Studie fand im Rahmen einer trinationalen Kooperation statt. Beteiligt daran waren das Zentrum für Knochen- und Muskelforschung der Charité-Universitätsmedizin Berlin, das Institute for Biophysical and Clinical Research into Human Movement, Manchester Metropolitan University in England und die School of Physical Education der Universität Posen in Polen. Jeder der Kooperationspartner besaß einen anderen Arbeitsschwerpunkt, wobei in der Regel mit der gleichen Probandengruppe gearbeitet wurde. Die polnische Arbeitsgruppe führte eine biochemische Leistungsanalyse durch, die englische Gruppe beschäftigte sich mit Adaptationsvorgängen an den tendomuskulären Übergängen. Im Vorfeld der Untersuchungen an den Senioren-Master-Athleten fanden regelmäßig Arbeitstreffen statt, bei denen die Abläufe im Rahmen der 15. Europameisterschaften in Posen entwickelt und vorbereitet wurden.

Zu den vorbereitenden Aufgaben gehörten die Anlegung der Datenbank, die Konzeption der Laufzettel für die Athleten, die Übersetzung der Aushänge und der anamnestischen Fragebögen in verschiedene Sprachen. Es gab eine Einarbeitungsphase für die Bedienung der in Posen zum Einsatz kommenden Untersuchungsgeräte, wobei an Versuchspersonen Übungstests vorgenommen wurden. Geübt wurde ebenfalls die Ausnahmesituation im Falle eines Ausfalls von Teammitgliedern. Das komplexe Untersuchungsequipment wurde von den Firmen NOVOTEC Medical GmbH und GE Healthcare LUNAR sowie von der Charité-Universitätsmedizin Berlin zur Verfügung gestellt und nach Posen transportiert. Die Untersuchungen an den Master Athleten wurden an der Sporthochschule Posen in unmittelbarer Nähe zum Wettkampfstadion durchgeführt.

## 2.2 Studiendesign und Zielparameter

Gegenstand dieser explorativen Querschnittsstudie sind Leistungssportler der Kurz- und Langstreckengruppe, die an den 15. Leichtathletik-Europameisterschaften der Senioren vom 19. bis 30. Juli 2006 teilgenommen haben. Das Studienprotokoll wurde durch die polnische Ethikkommission überprüft und genehmigt.

Ziel der Untersuchung ist es, zu überprüfen, ob eine unterschiedliche Interaktion zwischen Muskel- und Knochengewebe und damit die funktionelle Beziehung beider zueinander in der Kurz- und Langstreckenläufergruppe der Senioren-Master-Athleten stattfindet. Zunächst werden die Parameter der Muskelkraft und Muskelleistung in der Kurz- und Langstreckenläufergruppe gemessen. Zur Bestimmung der Handgriffstärke in Kilogramm (kg) wird das Handdynamometer angewandt. Die Erfassung der Sprungleistung erfolgt in Watt pro Kilogramm Körpergewicht auf der Leonardo™ GRFP Sprungmessplatte (Ground Reaction Force Platform).

Per Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA) wird die Knochenmasse der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4 und am proximalen Femur beiderseits gemessen. Die flächenbezogene Knochenmasse (BMD) in  $\text{g}/\text{cm}^2$  sowie der Z- und der T-Wert werden dabei ermittelt. Über die Ganzkörperzusammensetzung wird eine Quantifizierung zwischen fettfreier Masse und Fettkörpermasse in Gramm (g) vorgenommen. Des Weiteren wird die fettfreie Masse in Mager- und Knochenmasse (BMC) differenziert und in Relation zueinander gesetzt. Das Magergewebe wird auch als aktive Zellmasse bezeichnet und ist mit der Muskelmasse annähernd identisch.

## 2.3 Rekrutierung der Probanden

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte über Aushänge in den Wettkampfstadien sowie in deren unmittelbarer Umgebung. Zusätzlich wurden die Teilnehmer durch direkte Ansprache in Kombination mit der Vergabe von Informationsmaterial auf die Testreihen aufmerksam gemacht. Im Fokus sind die Endlaufteilnehmer der Zielgruppen der weiblichen und männlichen Kurz- und Langstreckenläufer. Als Kurzstrecke wird über eine Distanz bis 400-Meter definiert und entspricht den Sprintdisziplinen. Die Langstrecke umfasst Laufstrecken ab 2000-Meter.

Die Teilnehmergruppe der Finalisten weist besondere gruppenspezifische Merkmale auf. In dieser exponierten Gruppe sind trainingsbezogene Adaptionsprozesse in maximaler Ausprägung zu erwarten. Daher sind sie für das jeweilige Trainingsregime repräsentativ.

#### **2.4 Ein- und Ausschlusskriterien**

In der hier vorliegenden Studie werden insgesamt 208 internationale Masterathleten unterschiedlicher Laufdisziplinen und beiderlei Geschlechts im Alter von 35 - 95 Jahren untersucht. Insgesamt gingen bei diesen Senioreneuropameisterschaften 3.057 Athleten aus 40 Nationen an den Start. In die Analyse der Daten gehen von diesen 208 Athleten 154 Sportler ein. Zum einen wurden 18 Teilnehmer aufgrund ihrer nicht eindeutig angegebenen Zuordnung zu ihrer favorisierten Laufdisziplin ausgeschlossen. Eine Eingruppierung dieser 18 Personen und damit eine Differenzierung zwischen Kurz- und Langstreckenläufern kann daher nicht vorgenommen werden. Zum anderen entfallen drei Sportler afrikanischer und einer asiatischer Herkunft, da sie aufgrund ihrer ethnischen Zugehörigkeit unterschiedliche Knochendichtereferenzwerte aufwiesen [104, 105, 106]. Sechs weitere Athleten machen bezüglich ihrer ethnischen Zugehörigkeit keine eindeutigen Angaben. Hierbei handelt es sich um ethnisch mehrfachzugehörige Personen. 19 Mittelstreckenläufer, fünf Personen anderer Sprungdisziplinen und zwei sonstige fallen ebenfalls aus der Analyse, da sie nicht im Fokus der Untersuchung stehen, also weder zu den Sprintern noch zu den Langstreckenläufern zählen.

In der Auswertung verblieben 154 Leistungssportler, von denen 58 Frauen und 96 Männer sind. Von diesen 154 analysierten weißen mitteleuropäischen Probanden sind 45 Kurz- und 109 Langstreckenläufer, die alle am Endlauf teilnahmen. Bei den Kurzstreckenläufern handelt es sich um 15 Frauen und 30 Männer, bei den Langstreckenläufern um 43 Frauen und 66 Männer.

## 2.5 Studienablauf

Die 15. Leichtathletik-Europameisterschaften fanden in zwei etwa 10 km voneinander entfernt gelegenen Stadien der Sporthochschule Posen und dem Olympiastadion statt. Zur Anreise von den Wettkampfstätten zum Ort der Untersuchungsdurchführung nutzten Teilnehmer und Personal einen eingerichteten Shuttleservice. Vor Beginn der Untersuchungsreihe setzte man alle teilnehmenden Sportler über Zielsetzung und Ablauf der Studie in Kenntnis. Die rekrutierten Sportler unterschrieben eine Einverständniserklärung ihrer Teilnahme und erhielten einen Probandenlaufzettel, auf dem die persönlichen Angaben zur Person und die unmittelbar nach der Untersuchung erzielten Werte dokumentiert wurden.

Relevant für die Auswertung dieser Studie sind neben den anamnestischen und anthropometrischen Parametern die Ergebnisse densitometrischer sowie der Kraftmessverfahren. Fragebogen und Datenbank lieferten die Basisinformationen in Bezug auf Sportart, Trainingsart und Trainingsdauer, Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme. Um eine gleichmäßige Auslastung der Untersuchungsstationen zu gewährleisten und lange Wartezeiten zu vermeiden, kanalisierte ein Studienassistent die Sportler dorthin, wo ein Gerät frei war. Die gesamte Untersuchungszeit betrug ca. 1,5 Stunden pro Person. Im Anschluss an die gesamte Untersuchungsreihe wurden alle Testergebnisse mit dem jeweiligen Sportler anhand der Laufzetteldokumentation individuell diskutiert. Die Sportler erhielten eine Bewertung ihrer Ergebnisse in Relation zu ihrer Referenzpopulation aus der gesunden Normalbevölkerung. Bei pathologischen Befunden wurde eine ärztliche Empfehlung zur Präventions- und Therapieplanung ausgesprochen.

## 2.6 Hand Grip Dynamometer™

Zur quantitativen Erfassung der isometrischen Handkraft wird das Hand Grip Dynamometer von Takei & Company eingesetzt. Als physikalische Kerngröße errechnet sich die Kraft [F] als Produkt aus Masse [m] und Beschleunigung [a]. Die Griffstärke ist eine einfache Methode zur Messung der Kraft in der Hand und spiegelt die gesamte Körperkraftentwicklung wieder. Sie besitzt außerdem eine hohe prädiktive Aussagekraft für Lebensqualität und Pflegebedürftigkeit älterer Personen [107, 108, 109, 110].

Entsprechend der Handgröße des Probanden wird das Gerät individuell adjustiert. Die Probanden sollen den Handdynamometer gut in der Hand platzieren, den Arm dabei entspannt hängen lassen und dann die Hand mit maximaler Kraft zusammendrücken. Dabei werden sie verbal motiviert. Um festzustellen, an welcher Hand höhere Kraftwerte zu erzielen sind, führen alle Probanden ein bis drei Probemessungen an beiden Händen durch. Ausgewertet wird nur das beste Ergebnis von drei aufeinander folgenden Messungen. Der Messbereich liegt zwischen 5 bis 100 kg mit einer Genauigkeit von  $\pm 2.0$  kg. Die folgende Abbildung zeigt die Messung der Griffstärke mit dem Handdynamometer an der rechten und analog an der linken Hand.



*Abbildung 1: Messung der Griffstärke mit dem Handdynamometer*

## 2.7 Leonardo™ GRFP Sprungmessplatte

Das Leonardo™ System von Novotec Medical GmbH besteht aus der GRFP Sprungmessplatte (**G**round **R**eaction **F**orce **P**latform) und der dazugehörigen Software. Die Sprungmessplatte setzt sich aus einer linken und einer rechten Teilplatte zusammen. Es handelt sich um ein System mit einer ortsauflösenden Bodenreaktionskraftplattform, die die Kräfte vom linken und rechten Bein getrennt aufzeichnen kann. Unter jeder der beiden Trittflächen befinden sich jeweils vier Sensoren, die in den Ecken lokalisiert sind. Jeder dieser Sensoren kann eine Maximalkraft von etwa 140 kg aufzeichnen. Die Abtastrate beträgt 800 Hz pro Sekunde und Kanal. Die Leonardo Software ermittelt den zeitlichen und örtlichen Verlauf der Bodenreaktionskräfte und berechnet daraus definierte physikalische Kenngrößen. Bei der Auswertung der Daten wurde die Software Leonardo Ground Reaction Force Platform in Version 3.01 unter den Betriebssystemen Windows 98 und Windows 2000 verwendet. Die Messresultate werden in Anlehnung an die Ergebnisse von Runge et al. von der Software unter der Bezeichnung "Esslinger Fitness Index" als Referenzdaten verwendet, wobei ein Wert von 100% dem Mittelwert der gesunden Normalbevölkerung im jeweiligen Alter entspricht [111].

### 2.7.1 Sprungleistung als Maß für die Muskelleistung

Bei Durchführung eines beidbeinigen Sprungs können Rückschlüsse auf die maximale anaerobe Leistungsfähigkeit der Muskulatur gezogen werden. Darüber hinaus dient der beidbeinige Sprung der Bestimmung der Effizienz der Bewegung und somit der inter- und intramuskulären Koordination. Dabei errechnet sich die Leistung [P] aus dem Produkt von Kraft [F] und Geschwindigkeit [v]. Die gemessene Kraft entspricht der Summe der dynamischen Kraft der gesamten rechten und linken Extremität. Die errechnete Muskelleistung wird in Relation zum Körpergewicht gesetzt. Dadurch kann diese als eine relative Leistung abgeleitet und somit eine Vergleichbarkeit unterschiedlicher Probanden ermöglicht werden. Auf der Grundlage der Sensordaten wird von der Software pro Sprung die maximale Muskelleistung beim Absprung berechnet. Seitenvergleichende Messungen sind möglich. Eine Differenz von bis zu 5% zwischen dem linken und dem rechten Fuß auf der jeweiligen Plattenhälfte wird von der Software als Normalabweichung eingestuft.

Asymmetrien von deutlich über 15% können durch akute oder chronische Verletzungen oder durch eine schmerzbedingte Schonhaltung sowie durch asymmetrische Bewegungsmuster verursacht werden.

### 2.7.2 Ausführung der Sprungmessungen

Vor Messbeginn wurde die Leonardo Sprungmessplatte auf dem Untergrund ausgerichtet. Ziel der Ausrichtung ist, dass alle acht Kraftsensoren der Sprungmessplatte im Ruhezustand symmetrisch belastet werden und somit dieselben Kräfte aufzeichnen. Zeigt die Leonardo Messplatte ohne Patienten einen Wert größer als 0.05 kg oder kleiner als -0.05 kg an, so muss zunächst ein Nullabgleich erfolgen. Danach wird die eigentliche Sprungmessung durchgeführt. Beim beidbeinigen Sprung werden prinzipiell zwei Bewegungsmuster unterschieden. Das erste Muster folgt nach dem Prinzip „Sprung so hoch wie möglich“. Das zweite Muster folgt dem Prinzip „Sprung so schnell wie möglich“. Für die hier vorliegende Untersuchung ist ein Sprung nach dem ersten Muster wegen ihrer einfacheren technischen Realisierung gewählt worden. Es wird ein Sprung mit Ausholbewegung und dem Ziel maximaler Höhe durchgeführt. Vor Beginn der Testphasen wurde allen Probanden folgende Anweisung gegeben: „Stellen Sie sich bitte mit beiden Füßen in aufrechter Haltung auf die Messplatte. Springen Sie so hoch wie möglich und stoßen Sie sich dabei mit beiden Füßen ab. Landen Sie auf dem Vorfuß und bleiben Sie abschließend ruhig auf beiden Füßen stehen.“

Um eine Messwertverfälschung durch muskuläre Ermüdung nach dem Lauf zu vermeiden, erfolgte der Sprungtest nach einer definierten Erholungszeit. Je länger die Laufstrecke, desto länger die Erholungszeit, bevor die Kraft- und Leistungsmessung auf der Sprungmessplatte durchgeführt werden kann. Die jeweiligen Erholungszeiten betragen bei bis zu 400 Metern Laufstrecke eine Stunde, bei bis zu 1500 Metern zwei Stunden, bei bis zu 3000 Metern vier Stunden und bei darüber hinaus liegenden Distanzen bis zu 24 Stunden. Die Probanden absolvieren ein bis zwei Probesprünge als Lern- und Gewöhnungsmoment, wobei sie vom Untersucher verbal motiviert werden. Ungeübte Probanden kommen oft zu hart auf und haben Schwierigkeiten, nach der Landung ihre Balance auf der Sprungplatte zu halten. Durch das Übungsmoment soll verhindert werden, dass die Probanden einen Ausgleichschritt nach hinten vollführen.

Jetzt kann die eigentliche Sprungtestphase beginnen und alle Probanden führen drei vertikale Sprünge durch. Ausgewertet wird nur das beste Ergebnis von drei aufeinander folgenden Messungen nach der vom Hersteller empfohlenen Methode der "best of three". Die folgenden Abbildungen zeigen den Bewegungsablauf in seinen einzelnen Phasen.



**Abbildung 2: Ausführung eines beidbeinigen Sprungs**

**1. Phase: Ausgangsposition**

Der Proband steht mit beiden Füßen und mit herabhängenden Armen in der Mitte der Sprungplatte. Die Füße stehen in Schulterabstand parallel zueinander. In dieser ruhigen Ausgangsposition verweilt er mindestens zwei Sekunden, damit die Messplatte das aktuelle Körpergewicht erfassen kann. Ein akustisches Zeichen signalisiert dem Probanden den Beginn der Messung.

**2. Phase: Hocke**

Der Proband beginnt sich auf den Absprung vorzubereiten, indem er beide Knie beugt. Um mit den Armen Schwung zu holen, führt er diese gleichzeitig parallel am Körper vorbei nach hinten.

### 3. *Phase: Anschwung*

Die gebeugten Knie und die rückgeführten Arme erreichen ihre maximale Flexionsstellung, aus der heraus sich die Beschleunigung für den Absprung entwickelt.

### 4. *Phase: Sprung*

Der Proband springt so stark wie möglich mit beiden Füßen von der Platte ab ohne dabei die Beine anzuwinkeln. Die Körperhaltung ist gespannt und gestreckt.

### 5. *Phase: Landung*

Mit beiden parallel zueinander stehenden Füßen landet der Proband mit dem Vorfuß wieder auf der Messplatte. Hier verweilt er nach dem Sprung zwei Sekunden in Ruheposition. Das System ermittelt erneut das momentane Körpergewicht. Die Software bestätigt das Ende der Messung durch ein doppeltes akustisches Signal.

## 2.8 Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA)

Die Messungen der Knochenmasseparameter und die Ganzkörperzusammensetzung wurden mit dem DXA LUNAR Prodigy™ Advance durchgeführt. Das Messprinzip besteht aus einer Quantifizierung des anorganischen Anteils des Knochens als Marker der flächenbezogenen Knochenmasse und wird in  $\text{g}/\text{cm}^2$  angegeben. Dabei wird die auf eine Fläche projizierte Knochenmasse erfasst ohne die räumliche Verteilung der untersuchten Struktur zu berücksichtigen. Die Dichte ist das Verhältnis der Masse zum Volumen und wird in  $\text{g}/\text{cm}^3$  angegeben. Damit ist die tatsächliche Aussage zur Knochenmineraldichte nicht möglich.

Dieses planare Verfahren beruht auf der Durchstrahlung des Gewebes mit zwei Röntgenstrahlenspektren unterschiedlicher Energie. Bei den DXA-Untersuchungen ist die Strahlenexposition ausgesprochen gering. Die effektive Dosis liegt pro Messung zwischen 5 bis 10 Mikrosievert ( $\mu\text{Sv}$ ) und ist damit vergleichbar mit fünf Stunden normaler Umweltstrahlenbelastung oder drei Flugstunden. Im Vergleich dazu beträgt die mittlere natürliche Strahlenbelastung in Deutschland pro Jahr 2100  $\mu\text{Sv}$  [112]. Nachteilig bei den DXA-Untersuchungen sind die fehlende Differenzierung zwischen spongiosen und kortikalem Knochen sowie die ausschließlich zweidimensionale Erfassung.

### 2.8.1 Vorbereitung auf die Durchführung der Messungen

Vor Messbeginn erfolgte einmal täglich eine Kalibrierung des Gerätes im Sinne einer Qualitätskontrolle. Das Gerät wurde dazu mit einem vom Hersteller mitgelieferten geeichten gerätespezifischen Phantom überprüft, um festzustellen, ob der Scanner die ganze Bandbreite von BMD- und Weichteilwerten genau erfasst. Das Resultat der Überprüfung wurde als Bericht mit einer 6-Punkt Kalibrierung auf einem Computerausdruck festgehalten. Die Untersuchung erfolgte am entkleideten Probanden im Liegen, wobei sämtliche metallhaltigen Gegenstände wie z. B. Ringe, Ohringe, Halsketten, Uhren und mit Metallteilen versehene Kleidungsstücke unbedingt zu entfernt sind, da sie die Röntgenstrahlung stark absorbieren und so die Messwerte verfälschen.

Entsprechend den aktuellen DVO-Leitlinien zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen erfolgten die Messungen an der Lendenwirbelsäule im Bereich L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> und am proximalen Femur als Gesamtfemurregion „Total Hip“<sup>[9]</sup>. Zusätzlich wurde die Erfassung der Ganzkörperzusammensetzung durchgeführt. Bei allen Probanden wurden nacheinander drei Messungen vorgenommen. Begonnen wurde die Untersuchungsreihe mit einer beidseitigen Hüftmessung, dann folgte die Messung der Lendenwirbelsäule. Zuletzt wurde die Ganzkörpermessung durchgeführt. In Abhängigkeit von Körpergewicht und Körpergröße betrug die durchschnittliche Messzeit inklusive der Umlagerung der Sportler ca. 15 bis 25 Minuten. Alle Messungen am DXA-Gerät wurden von einem fachkundigen Medizinisch Technischen Assistenten mit mehrjähriger beruflicher Erfahrung durchgeführt. Im Folgenden werden die drei Messungen mittels DXA mit ihren unterschiedlichen Positionierungen entsprechend den Vorgaben des Herstellers vorgestellt.

### 2.8.2 DualFemur Analyse

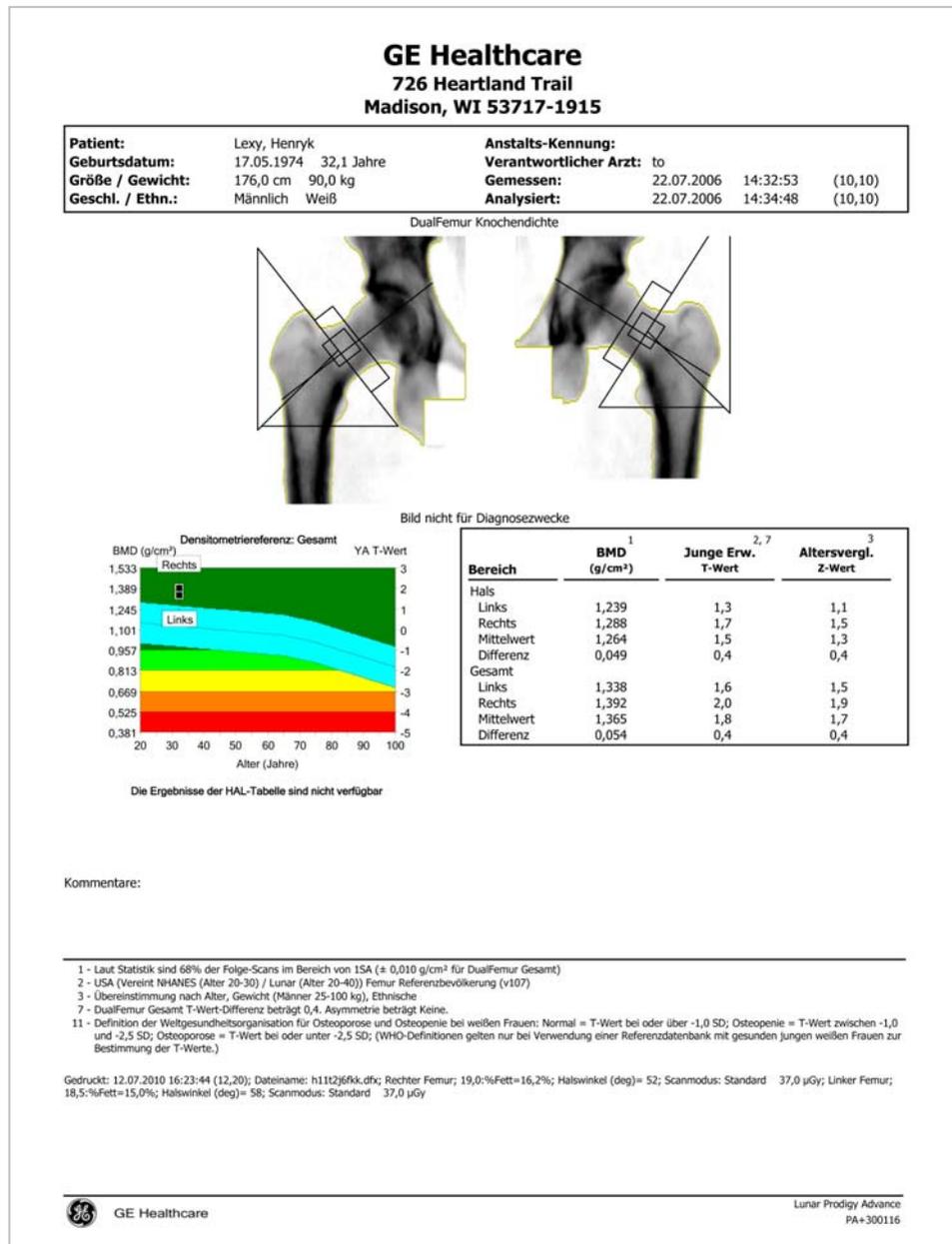
Zur Messung beider Hüften wurde der Proband in einer standardisierten Lage auf dem DXA-Scantisch positioniert. Dazu wurde er in Rückenlage und mit dem Kopf nach vorne in der Mitte des Scantisches entlang einer Mittellinie als Referenzachse gelagert. Die Arme des Probanden liegen über der Brust, damit sie die Untersuchungsregion der Hüften nicht abdecken. Nun werden die nach innen rotierten Beine durch eine Fußhalterung fixiert.

Der Untersuchungsvorgang beginnt mit der manuellen Positionierung des Scanarmes am unteren Ende des Beckens auf Höhe der Symphysis pubica, dem Referenzpunkt des Probanden. Der im Scanarm verborgene Laserstrahl fixiert den anvisierten Punkt und startet zunächst mit der Messung der linken und dann der rechten Hüfte. War aufgrund der Schätzung der Position des Armes die Aufnahme nicht korrekt oder die Hüfte nicht vollständig erfasst, wurde der Messvorgang abgebrochen und die Untersuchung wiederholt. Die folgende Abbildung zeigt die Lagerung des Patienten sowie die Stellung des Scanarms im Verlauf der Messung.



***Abbildung 3: Lagerung des Patienten und Durchführung der Messung am Femur***

Ermittelt wurden die flächenbezogene Knochenmasse (BMD) in  $\text{g}/\text{cm}^2$  sowie der T- und der Z-Wert. Das folgende Protokoll zeigt das Ergebnis der Knochenmassenmessung der Hüfte.



**Abbildung 4: DXA-Ergebnisbericht der Hüften**

Der Ergebnisbericht besteht standardmäßig aus vier Abschnitten: 1. Überschrift und Patienteninformationen sowie die Mess- und Analysedaten. 2. Analyseergebnis mit Referenzdiagramm und Ergebnistabelle. 3. Kommentare enthalten die Informationen, die im Dialogfeld „Patienteninformationen“ in das Feld „Kommentare“ eingegeben wurden. 4. Fußnoten enthalten Informationen über den Scanmodus und die für die Analyse benutzte Referenzbevölkerung.

### 2.8.3 AP-Wirbelsäulen Analyse

Nach Abschluss der Hüftmessungen schließt sich die Messung der Lendenwirbelsäule im Bereich L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> nahtlos an. Um einer Lordose entgegenzuwirken und eine gleichmäßige Projektion der lumbalen Wirbelsäule zu ermöglichen, werden die Beine auf einem Schaumstoffwürfel angewinkelt positioniert. Die Arme liegen ausgestreckt und parallel zum Körper. Der Scanarm startet etwa fünf Zentimeter unterhalb des Bauchnabels im Bereich der Oberkante von L<sub>5</sub> und fährt dann entlang an der Körpermittellinie des Probanden. Ebenso wie bei der Hüftmessung wurde der Laserstrahl an der Lendenwirbelsäule neu positioniert und die Messung neu gestartet, falls der Messbereich nicht korrekt dargestellt war. Die folgende Abbildung zeigt die Positionierung des Patienten und den Messvorgang.



**Abbildung 5: Positionierung des Patienten und der Messvorgang bei der AP-Wirbelsäulenmessung**

Prinzipiell kann die Messung in jedem Wirbelsäulenabschnitt erfolgen. Für die Berechnung der Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule wird standardmäßig L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> gewählt, da die Brustwirbelsäule mit den Rippen verbunden ist und daher vom Messgerät nicht getrennt dargestellt werden kann. Gleiches gilt für L<sub>5</sub>, der im DXA-Bild oft nicht präzise vom Becken separiert dargestellt werden kann. Entsprechend der in den unteren Wirbelsäulenabschnitten zunehmenden Körperlast werden die Wirbelkörper von kranial nach kaudal immer größer, da sie einer höheren Belastung ausgesetzt sind.

Die Wirbelkörper der Lendenwirbelsäule weisen im Vergleich zur Hals- und Brustwirbelsäule ein größeres Volumen auf, so dass sie sich präziser messen lassen und ihre Messergebnisse daher repräsentativer sind. Zur Auswertung wurden ebenfalls wie bei der Hüftmessung die flächenbezogene Knochenmasse (BMD) in  $\text{g}/\text{cm}^2$  sowie der T- und der Z-Wert herangezogen. Das folgende Protokoll zeigt das Ergebnis der Messung der Lendenwirbelsäule.

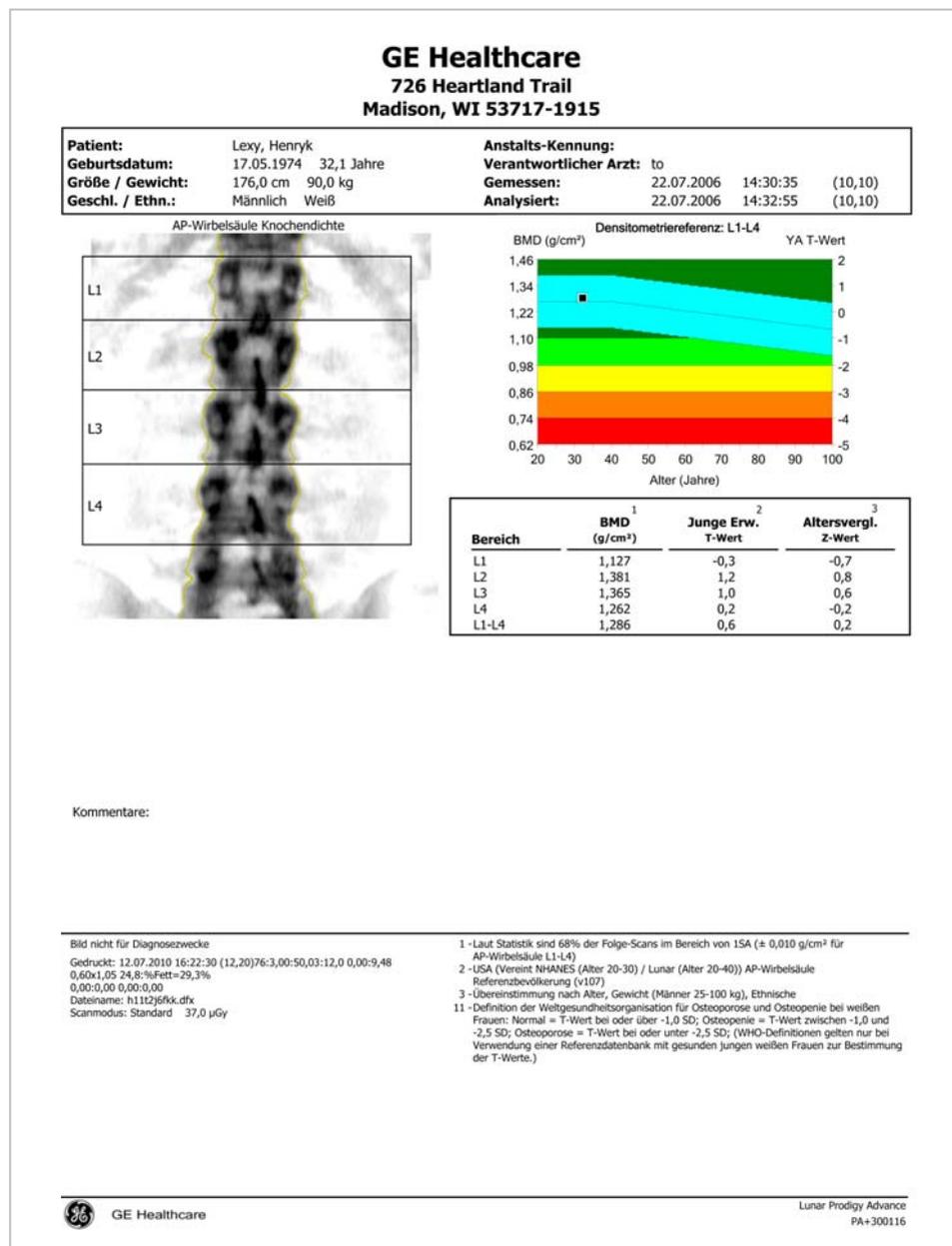


Abbildung 6: DXA-Ergebnisbericht der Lendenwirbelsäulenmessung

#### 2.8.4 DXA-Ganzkörpermessung

Zur Ganzkörpermessung, die je nach Größe und Gewicht des Patienten zwischen 5 und 15 Minuten dauert, befindet sich der Proband noch immer in Rückenlage auf dem Scantisch innerhalb von dem mit weißen Linien markierten Feld. Knie und Füße des Patienten werden mit zwei Klettbindern gesichert, um Bewegungen während der Messung zu verhindern. Die Arme liegen gestreckt parallel zum Rumpf, wobei sie diesen nicht berühren dürfen. Der Scanarm beginnt an der oberen Startposition mit der Untersuchung und bewegt sich während der Ganzkörpermessung nach unten. Der Messvorgang ist abgeschlossen, wenn der Scanarm am unteren Ende der Liegefläche angekommen ist. Nach Erreichen dieser Position bewegt er sich automatisch in die ursprüngliche Startposition zurück. Das folgende Bild zeigt den Messvorgang der Ganzkörpermessung.



**Abbildung 7: Messvorgang der Ganzkörpermessung**

Die Messung erfolgt mit einer hohen Genauigkeit und kann sogar eine Änderung der Fett- und Magermasse von bereits 500 Gramm erfassen. Ermittelt wurde die Fettkörpermasse und fettfreie Masse in Gramm (g). Die fettfreie Masse wurde weiter in Mager- und Knochenmasse (BMC = **B**one **m**ineral **c**ontent) differenziert. Das folgende Protokoll zeigt das Messergebnis der Ganzkörperzusammensetzung.

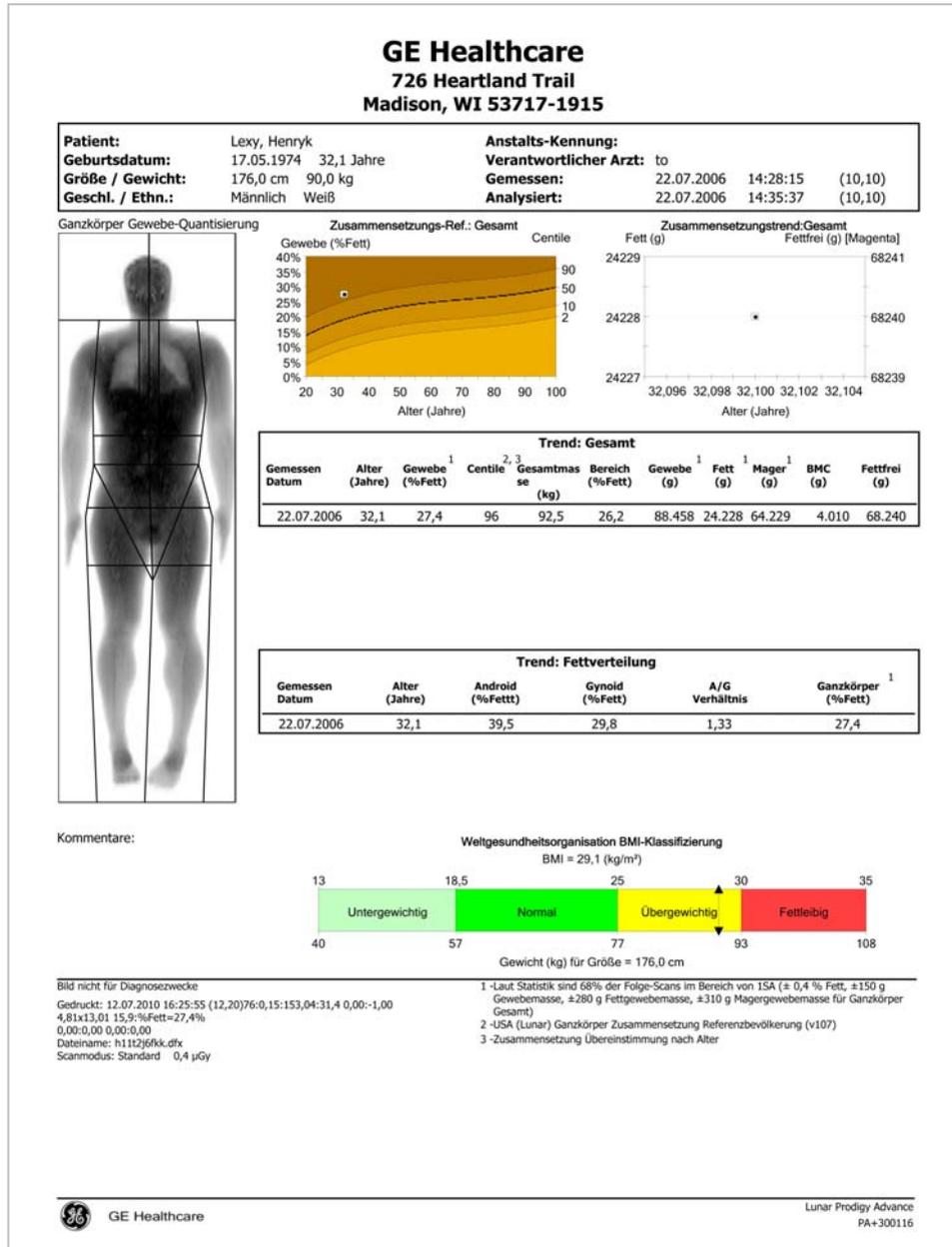


Abbildung 8: Ergebnis der Ganzkörperzusammensetzung

## 2.9 Statistische Auswertungen

Die statistische Analyse der Daten erfolgte durch das Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin mit dem Programm SPSS für Windows in der Version 18.0. Die anthropometrischen Parameter sowie die Handgriffkraft der Studienpopulation wurden von den Untersuchern erfasst und in der im Vorfeld angelegten Datenbank elektronisch gespeichert. Die Sprung- und DXA-Daten wurden aus den Datensätzen der Analysesoftware extrahiert und zur Auswertung in SPSS eingelesen. Für die Beschreibung der Probandenpopulation wurden Mittelwerte und Standardabweichungen ( $\bar{x} \pm SD$ ) sowie Mediane der Variablen berechnet.

Der Vergleich der Werte der linken und der rechten Seite erfolgte mit dem Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben. Der Vergleich der Kurz- und Langstreckenläufergruppe fand bei gleicher Varianz mit dem t-Test und bei unterschiedlicher Varianz mit dem Welch-Test statt. Bei grenzwertiger Signifikanz wurde zusätzlich der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Als statistisch signifikant wurde ein p-Wert kleiner als 0,05 [ $p < 0,05$ ] festgelegt. Um den Einfluss des Alters der Studienpopulation auf die Ergebnisse der untersuchten Parameter auszuschließen wurden alle statistisch signifikante Ergebnisse mittels einer Linearregressionsanalyse altersadjustiert und überprüft. Die Darstellung der Daten erfolgte durch Boxplots und Histogramme.

### **3. ERGEBNISSE**

Der Ergebnissteil präsentiert in Kapitel 3.1 die anthropometrischen Parameter der Studienpopulation, Kapitel 3.2 die Parameter der Muskelkraft und Sprungleistung gemessen am Handdynamometer und an der Leonardo-Sprungplatte. In Kapitel 3.3 werden die Knochenmasseparameter am proximalen Femur und der Lendenwirbelsäule dargestellt. Am Ende des jeweiligen Kapitels werden zusammenfassend die Korrelationen zwischen den Messparametern betrachtet. Im Kapitel 3.4 werden die Körperzusammensetzung sowie die Relation zwischen der gemessenen fettfreien Masse und der Fettkörpermasse gezeigt.

#### **3.1 Anthropometrische Parameter der Studienpopulation**

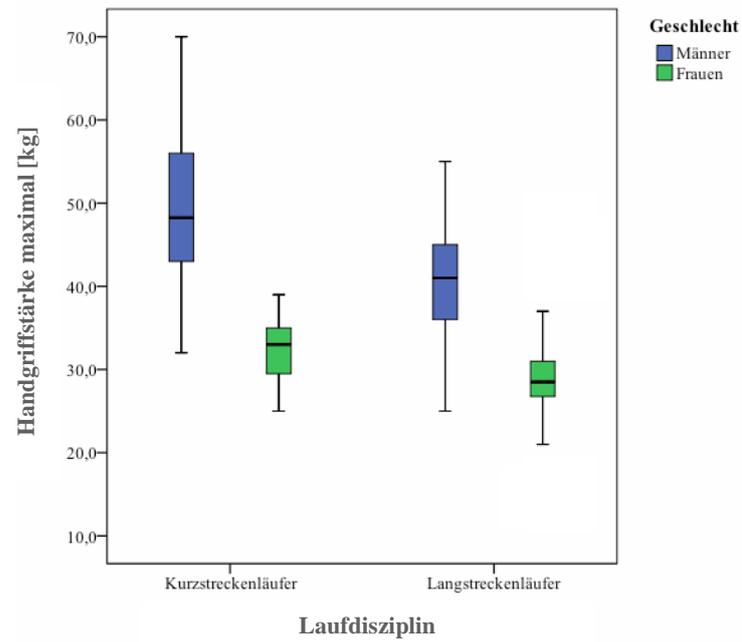
In der vorliegenden Studie wurden 154 Senioren-Master-Athleten untersucht. Die ausgewertete Studienpopulation unterteilt sich in 45 Kurz- und 109 Langstreckenläufer. Bei den Kurzstreckenläufern handelt es sich um 15 Frauen und 30 Männer. In der Gruppe der Langstreckenläufer befinden sich 44 Frauen und 65 Männer. Die Teilnehmer beider Laufdisziplinen zeigen im Welch-Test keinen signifikanten Altersunterschied [ $p=0,210$ ]. Bei der Kurzstreckenläufergruppe liegt das Durchschnittsalter bei  $54\pm 14,9$  Jahren, während die Langstreckenläufergruppe ein Durchschnittsalter von  $57\pm 11,2$  Jahren aufweist. Hinsichtlich der Körpermasse und Körpergröße hat die Langstreckenläufergruppe im Mittelwert ein signifikant geringeres Körpergewicht von  $62,8\pm 8,2$  kg [ $p=0,000$ ], wohingegen die Kurzstreckenläufergruppe ein Durchschnittsgewicht von  $69,0\pm 10,1$  kg aufweist. Die Körpergröße liegt bei den Langstreckenläufern bei  $168,2\pm 8,3$  cm und bei den Kurzstreckenläufern bei  $171,9\pm 7,8$  cm [ $p=0,013$ ]. In Bezug auf den Body Mass Index wurden ebenfalls signifikante Unterschiede deutlich [ $p=0,002$ ]. Die Kurzstreckenläufer haben einen BMI-Wert von  $23,2\pm 2,1$ , während die Langstreckenläufer einen Wert von  $22,1\pm 1,9$  erreichten.

## **3.2 Parameter der Muskelkraft und der Sprungleistung gemessen mit dem Handdynamometer und der Leonardo-Plattform**

### 3.2.1 Griffstärke mit dem Handdynamometer

Die Auswertung der Griffstärke mit dem Handdynamometer zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen der Kurz- und Langstreckenläufer [ $p=0,000$ ]. Die Kurzstreckenläufergruppe erreicht im Mittel eine Handgriffstärke von  $43,34\pm 11,8$  kg. Die Langstreckenläufergruppe erreicht einen Mittelwert von  $35,72\pm 8,4$  kg. Damit erreicht die Kurzstreckenläufergruppe einen um 21,3% höheren Griffstärkewert als die Langstreckenläufergruppe.

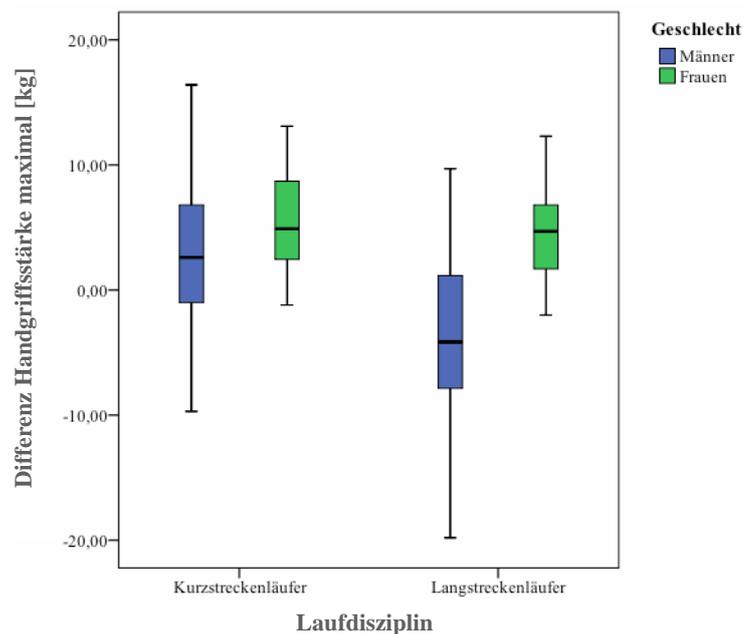
Sowohl in der männlichen als auch in der weiblichen Kurzstreckenläufergruppe zeigt sich eine signifikant höhere Handgriffstärke als in der geschlechterdifferenzierten Gruppe der Langstreckenläufer. Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen Wert von  $48,74\pm 10,6$  kg, während die der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $40,60\pm 7,0$  kg erreichen [ $p=0,000$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen eine Handgriffstärke von  $32,53\pm 4,1$  kg und die Frauen der Langstreckenläufergruppe einen Griffstärkewert von  $28,95\pm 4,7$  kg [ $p=0,006$ ]. Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 20,0% höheren Wert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 12,3% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. In der Abbildung 9 sind die Gruppenunterschiede graphisch dargestellt.



**Abbildung 9:** Der höchste Messwert der Handgriffstärke in Kilogramm der Kurz- und der Langstreckenläufergruppe

Die Abbildung 10 zeigt die Differenz der Handkraft der Senioren-Master-Athleten im Vergleich zur Normalbevölkerung. Die Kurzstreckenläufergruppe erreicht im Mittel eine um  $3,840 \pm 6,324$  kg höhere Handkraft als die Normalbevölkerung [ $p=0,000$ ]. Damit erreicht sie einen um 9,7% höheren Griffstärkewert als die Normalbevölkerung. Sowohl die männlichen [ $p=0,027$ ] als auch die weiblichen [ $p=0,000$ ] Kurzstreckenläufer sind der Normalbevölkerung signifikant überlegen. Der prozentuale Unterschied beträgt 6,5% bei den Männern und 20,7% bei den Frauen.

In der Langstreckenläufergruppe liegt der Mittelwert bei  $-1,035 \pm 7,230$  kg. Damit erreicht sie einen um -6,3% niedrigeren Griffstärkewert als die Normalbevölkerung [ $p=0,171$ ]. In der geschlechtsdifferenzierten Datenanalysen zeigen die männlichen Langstreckenläufer um -9,4% niedrigere Werte als die Normalbevölkerung [ $p=0,000$ ]. Die weiblichen Kurzstreckenläufer sind der Normalbevölkerung jedoch um 15,1% überlegen [ $p=0,000$ ].



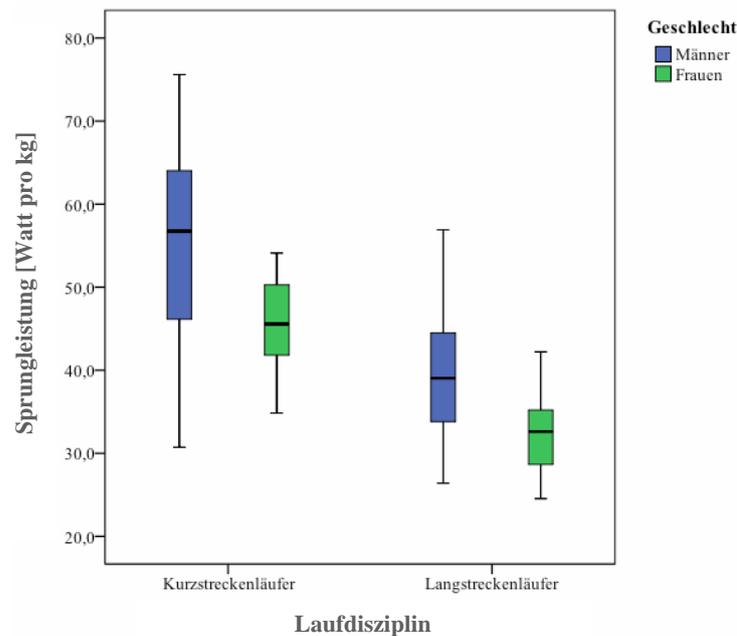
**Abbildung 10: Die Differenz der maximalen Handgriffstärke zwischen der Kurz- und Langstreckenläufer sowie der Normalbevölkerung**

### 3.2.2 Messung der Sprungleistung auf der Leonardo-Plattform

In Bezug auf die Muskelleistung beim Sprung auf der Plattform erzielt die Kurzstreckenläufergruppe einen statistisch signifikant höheren Sprungleistungswert als die Gruppe der Langstreckenläufer [ $p=0,000$ ]. Die Gruppe der Kurzstreckenläufer erreicht im Mittelwert eine relative Sprungleistung von  $51,6\pm 11,8$  Watt pro Kilogramm Körpergewicht (Watt/kg). Die Gruppe der Langstreckenläufer zeigt eine relative Sprungleistung von  $36,25\pm 7,3$  Watt/kg im Mittelwert. Damit erreicht die Kurzstreckenläufergruppe einen um 42,3% höheren Wert als die Gruppe der Langstreckenläufer.

Eine signifikant höhere Sprungleistung als in der geschlechterdifferenzierten Gruppe der Langstreckenläufer zeigt sich sowohl in der männlichen als auch in der weiblichen Kurzstreckenläufergruppe. Bei den Männern der Kurzstreckenläufergruppe zeigt sich im Mittel ein Wert von  $54,42\pm 13,0$  Watt/kg, während die der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $39,05\pm 7,7$  Watt/kg erreicht [ $p=0,000$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen eine Sprungleistung von  $45,75\pm 5,7$  Watt/kg und die Frauen der Langstreckenläufergruppe zeigen eine Sprungleistung von  $32,25\pm 4,4$  Watt/kg [ $p=0,000$ ].

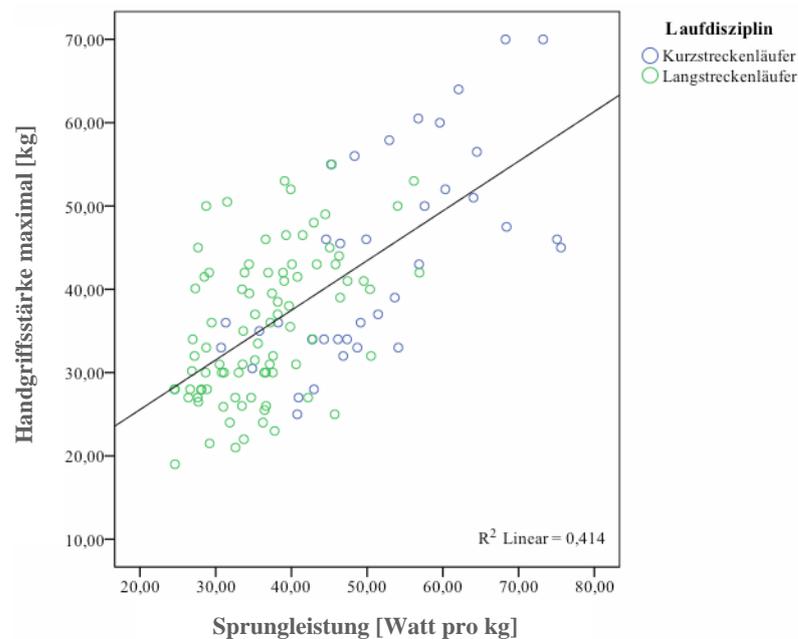
Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 39,3% höheren Wert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 41,8% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. In der folgenden Abbildung sind die Gruppenunterschiede graphisch dargestellt.



**Abbildung 11: Die relative Sprungleistung in Watt pro Kilogramm Körpergewicht der Kurz- und der Langstreckenläufergruppe**

### 3.2.3 Korrelation zwischen der Griffstärke mit dem Handdynamometer und der Sprungleistung auf der Leonardo-Sprungplatte

In der Abbildung 12 ist der Zusammenhang zwischen der Griffstärke mit dem Handdynamometer und der relativen Sprungleistung auf der Leonardo-Sprungplatte durch ein Streudiagramm dargestellt. Zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen den beiden Variablen wird eine Regressionsgerade eingefügt. Daran erkennt man einen Anstieg der Sprungleistung bei zunehmender Handkraft. Je stärker die Handkraft eines Probanden, desto höher seine Sprungleistung [ $p=0,000$ ]. Der Pearson'sche Korrelationskoeffizient liegt bei 0,64.



**Abbildung 12: Korrelation zwischen der maximalen Handgriffkraft in Kilogramm im Handdynamometer und der relativen Sprungleistung in Watt pro Kilogramm Körpergewicht auf der Leonardo-Sprungplatte**

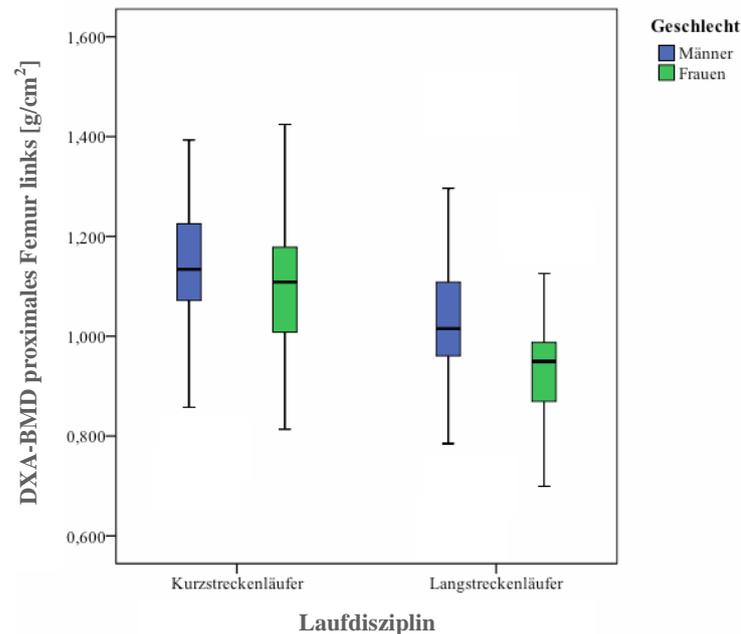
### 3.3 Knochenmasseparameter der Studienpopulation gemessen mit der DXA am proximalen Femur und an der Lendenwirbelsäule

In dem folgenden Abschnitt wird die Knochenmasse am proximalen Femur und der Lendenwirbelsäule im Bereich L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> in der Kurz- und Langstreckenläufergruppe analysiert. Über den Z- und den T-Wert als Standardabweichung (SD) vom Mittelwert einer entsprechenden Referenzpopulation wird ein Vergleich der beiden Laufdisziplinen mit der Normalbevölkerung vorgenommen.

#### 3.3.1 Knochenmasse am proximalen Femur

Die Auswertung der Knochenmasse am proximalen Femur zeigt einen signifikant höheren BMD-Wert in der Kurzstreckenläufergruppe [ $p=0,000$ ]. Zwischen der linken und der rechten Hüftseite ist kein signifikanter Unterschied zu verzeichnen [ $p=0,880$ ], daher wird im Folgenden exemplarisch die linke Seite betrachtet. Der BMD-Wert der Kurzstreckenläufer am proximalen Femur beträgt im Mittelwert  $1,120\pm 0,134 \text{ g/cm}^2$ . Dagegen weist die Masse des proximalen Femur bei Langstreckenläufern einen Wert von  $0,998\pm 0,141 \text{ g/cm}^2$  auf. Damit erreicht die Kurzstreckenläufergruppe einen um 12,2% höheren Wert als die Gruppe der Langstreckenläufer.

Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen BMD-Wert von  $1,134\pm 0,124$ , während die der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $1,035\pm 0,143 \text{ g/cm}^2$  erreichen [ $p=0,002$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen einen BMD-Wert von  $1,093\pm 0,154$  und die Frauen der Langstreckenläufergruppe zeigen einen Wert von  $0,942\pm 0,120 \text{ g/cm}^2$  [ $p=0,002$ ]. Im Mittel erreichen die Männer der Kurzstreckenläufergruppe einen um 9,6% höheren Wert als die der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 16% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. Die Gruppenunterschiede sind in der folgenden Abbildung differenziert dargestellt.

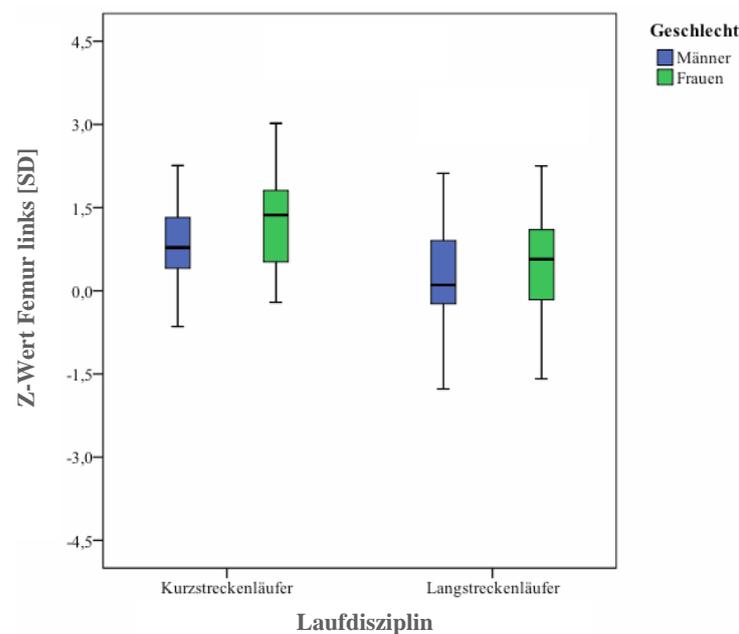


**Abbildung 13: Gruppenunterschied in Bezug auf den DXA-BMD-Wert am linken proximalen Femur**

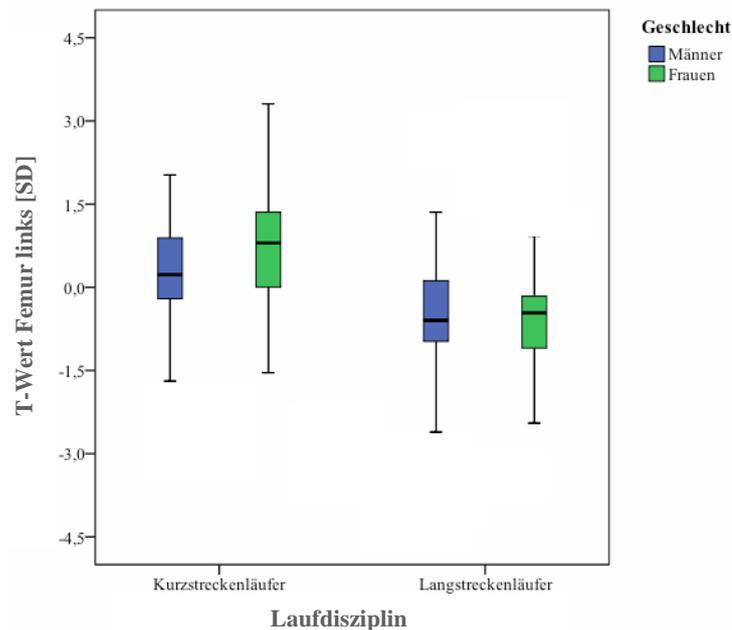
In Bezug auf den T- und Z-Wert ist die Kurzstreckenläufergruppe der Langstreckenläufergruppe signifikant überlegen [ $p=0,000$ ]. Die Kurzstreckenläufergruppe erreicht einen Z-Wert von  $1,058 \pm 0,958$  SD und einen T-Wert von  $0,409 \pm 1,029$  SD. Die Langstreckenläufer hingegen erreichen einen Z-Wert von  $0,395 \pm 0,908$  SD und einen T-Wert von  $-0,468 \pm 0,73$  SD. Die Differenz der beiden Laufdisziplinen beträgt im Mittel  $0,663$  SD für den Z- und  $0,877$  SD für den T-Wert.

Die männlichen Kurzstreckenläufer erreichen einen Z-Wert von  $0,878 \pm 0,691$  und die männlichen Langstreckenläufer einen von  $0,323 \pm 0,921$  SD [ $p=0,002$ ]. Der Unterschied beträgt  $0,555$  SD. Die weiblichen Kurzstreckenläufer erreichen einen Z-Wert von  $1,396 \pm 1,281$  und die weiblichen Langstreckenläufer einen von  $0,501 \pm 0,889$  SD [ $p=0,013$ ]. Die Differenz der Frauen zwischen den beiden Laufdisziplinen beträgt  $0,896$  SD. Die männlichen Kurzstreckenläufer erreichen einen T-Wert von  $0,262 \pm 0,898$  SD und die männlichen Langstreckenläufer einen von  $-0,435 \pm 0,991$  SD [ $p=0,002$ ].

Die weiblichen Kurzstreckenläufer erreichen einen T-Wert von  $0,682 \pm 1,224$  SD und die weiblichen Langstreckenläufer einen von  $-0,516 \pm 0,954$  SD [ $p=0,000$ ]. Die Differenz der Frauen zwischen den beiden Laufdisziplinen beträgt im Mittel  $1,198$  SD. Zwischen den Männern der Kurz- und der Langstreckenläufergruppe beträgt der Unterschied  $0,698$  SD. Deutlich wird, dass innerhalb der Kurzstreckenläufergruppe die Frauen in Bezug auf den Z- als auch auf den T-Wert höhere Werte als die Männer erreichen. Auch bei der Langstreckenläufergruppe zeigt sich bezüglich des Z-Wertes eine Überlegenheit zugunsten der Frauen, die jedoch statistisch nicht signifikant ist. Frauen liegen insgesamt beim Z-Wert um  $0,24$  SD über den Männern. Abbildung 14 und 15 machen die Differenzen beider Gruppen deutlich.



**Abbildung 14: Gruppenunterschied in Bezug auf den Z-Wert am linken proximalen Femur**



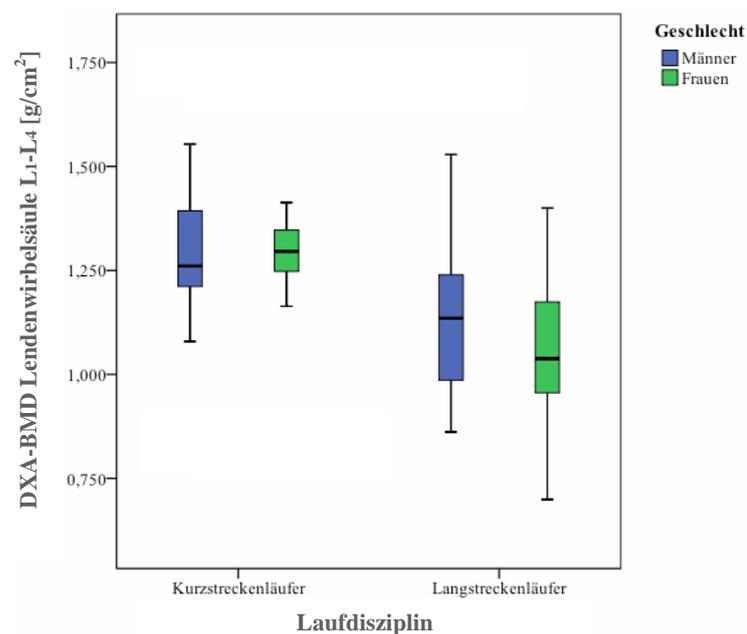
**Abbildung 15: Gruppenunterschied in Bezug auf den T-Wert am linken proximalen Femur**

### 3.3.2 Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule

Die Knochenmasse der Kurz- und Langstreckenläufer unterscheidet sich im Bereich der Lendenwirbelsäule bei den Wirbelkörpern L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> signifikant [ $p=0,000$ ]. Die Gruppe der Kurzstreckenläufer zeigt im Mittel einen BMD-Wert von  $1,287\pm 0,169$  g/cm<sup>2</sup>. Bei der Langstreckenläufergruppe liegt der Mittelwert der Knochenmasse bei  $1,103\pm 0,163$  g/cm<sup>2</sup>. Die Kurzstreckenläufergruppe erreicht damit einen um 16,7% höheren BMD-Wert als die Langstreckenläufergruppe.

Sowohl in der Kurzstreckenläufergruppe der Männer als auch in der Kurzstreckenläufergruppe der Frauen zeigt sich ein signifikant höherer Knochenmassewert als in der Gruppe der Langstreckenläufer. Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen Wert von  $1,285\pm 0,165$  g/cm<sup>2</sup>, während die der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $1,129\pm 0,166$  g/cm<sup>2</sup> erreichen [ $p=0,000$ ].

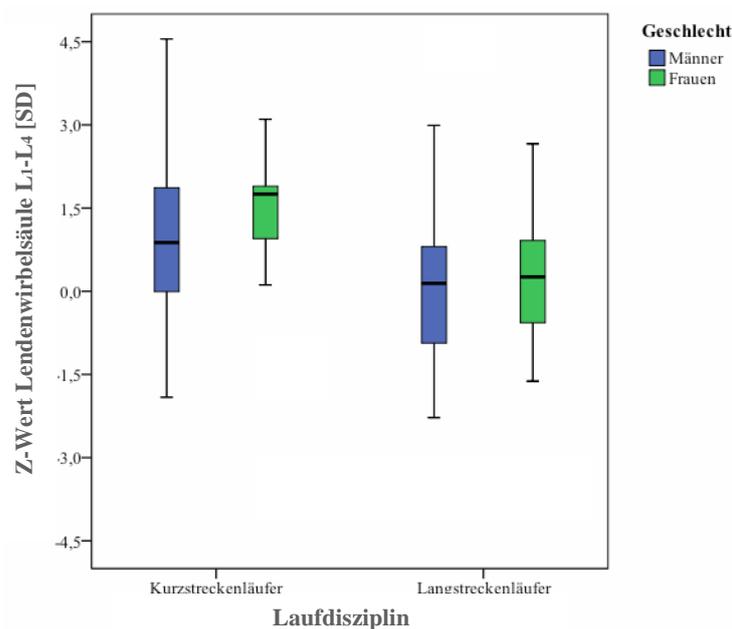
Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen einen Knochenmassewert von  $1,290 \pm 0,181 \text{ g/cm}^2$  und die Frauen der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $1,064 \pm 0,151 \text{ g/cm}^2$  [ $p=0,000$ ]. Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 13,8% höheren Wert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 21,1% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. In der folgenden Abbildung 16 sind die Gruppenunterschiede graphisch dargestellt.



**Abbildung 16: Gruppenunterschied in Bezug auf den DXA-BMD-Wert der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4**

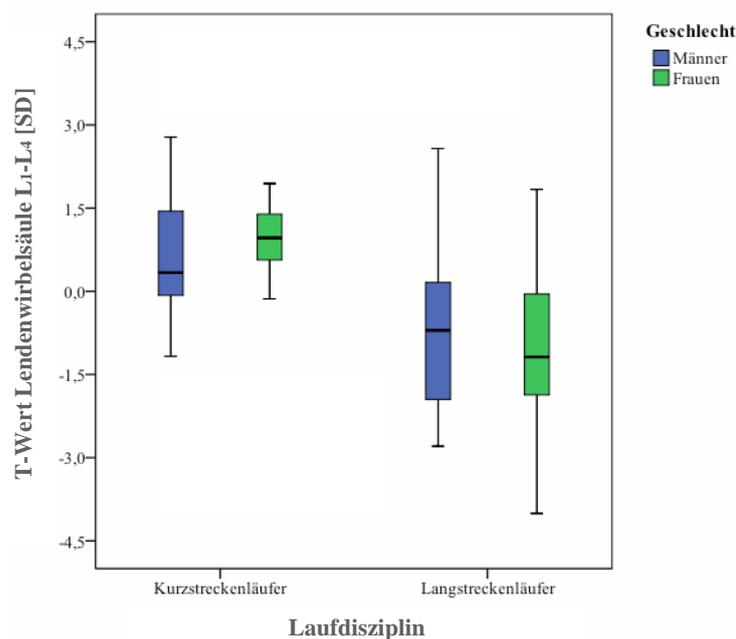
Die nachfolgenden Abbildungen 17 und 18 zeigen, dass auch in Bezug auf den Z- und T-Wert die Kurzstreckenläufergruppe der Langstreckenläufergruppe signifikant überlegen ist [ $p=0,000$ ]. Dabei erreichen die Kurzstreckenläufer einen Z-Wert von  $1,221\pm 1,458$  Standardabweichungen (SD) und einen T-Wert von  $0,685\pm 1,421$  SD. Die Langstreckenläufer hingegen erreichen einen Z-Wert von  $0,087\pm 1,264$  SD und einen T-Wert von  $-0,832\pm 1,332$  SD. Die Differenz zwischen den beiden Laufdisziplinen beträgt im Mittelwert  $1,133$  SD für den Z-Wert und  $1,517$  SD für den T-Wert.

Die männlichen Kurzstreckenläufer erreichen einen Z-Wert von  $0,991\pm 1,307$  SD und die männlichen Langstreckenläufer einen von  $-0,016\pm 1,322$  SD [ $p=0,001$ ]. Die Differenz beträgt  $1,00$  SD. Die weiblichen Kurzstreckenläufer erreichen einen Z-Wert von  $1,650\pm 1,667$  SD und die weiblichen Langstreckenläufer einen von  $0,242\pm 1,171$  SD [ $p=0,001$ ]. Die Differenz der Frauen zwischen den beiden Laufdisziplinen beträgt im Mittelwert  $1,408$  SD.



**Abbildung 17: Gruppenunterschied in Bezug auf den Z-Wert der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4**

In der folgenden Grafik erreichen die männlichen Kurzstreckenläufer einen T-Wert von  $0,558 \pm 1,380$  SD und die männlichen Langstreckenläufer einen von  $-0,747 \pm 1,383$  SD [ $p=0,000$ ]. Die weiblichen Kurzstreckenläufer erreichen einen T-Wert von  $0,920 \pm 1,515$  SD und die weiblichen Langstreckenläufer einen von  $-0,958 \pm 1,259$  SD [ $p=0,000$ ]. Die Differenz der Frauen zwischen den beiden Laufdisziplinen beträgt im Mittel  $1,878$  SD. Zwischen den Männern der Kurz- und der Langstreckenläufergruppe beträgt der Unterschied  $1,304$  SD.



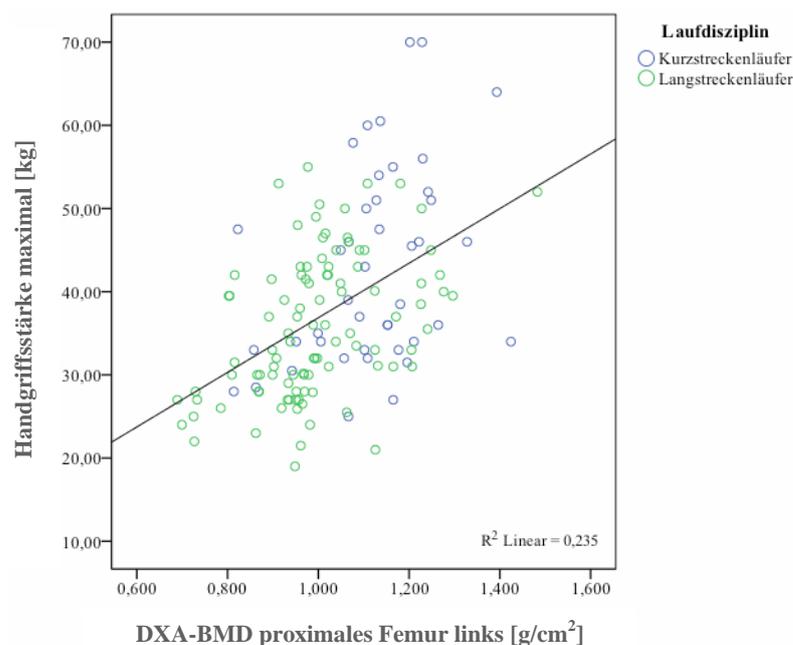
**Abbildung 18: Gruppenunterschied in Bezug auf den T-Wert der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4**

In beiden Abbildungen wird deutlich, dass sowohl in Bezug auf den Z- als auch auf den T-Wert die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe höhere Werte erreichen als die Männer der gleichen Gruppe. Bei der Langstreckenläufergruppe zeigt sich bezüglich des Z-Wertes eine Überlegenheit zugunsten der Frauen, während bezüglich des T-Wertes eine Überlegenheit der Männer deutlich wird.

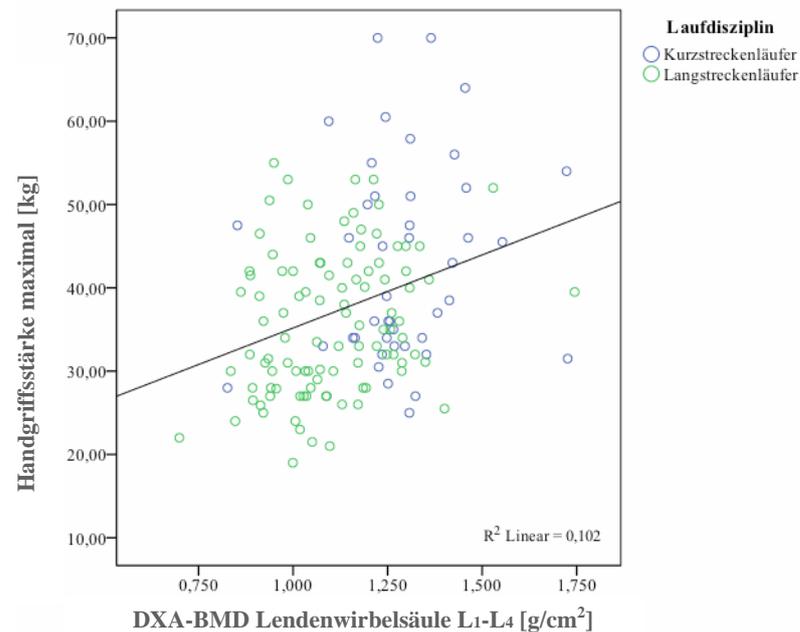
### 3.3.3 Relation zwischen Kraft- und Knochenparametern

In diesem Abschnitt wird der Zusammenhang zwischen den in den vorangegangenen Kapiteln isoliert betrachteten Kraft- und Knochenmasseparametern gezeigt. Zunächst wird die Relation zwischen der Griffstärke mit dem Handdynamometer und der Knochenmasse am proximalen Femur und an der Lendenwirbelsäule durch ein Streudiagramm dargestellt. Im weiteren Schritt wird der Zusammenhang zwischen der relativen Sprungleistung auf der Leonardo-Sprungplatte und der Knochenmasse gezeigt.

In den Abbildungen 19 und 20 ist durch ein Streudiagramm mit der zugehörigen Regressionsgeraden die Korrelation zwischen dem BMD-Wert am linken proximalen Femur und an der Lendenwirbelsäule und der Griffstärke mit dem Handdynamometer dargestellt. Der Korrelationskoeffizient zwischen der maximalen Handgriffstärke und dem BMD-Wert am proximalen Femur liegt bei 0,485 [p=0,000]. Der Korrelationskoeffizient zwischen der maximalen Handgriffstärke und der Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule beträgt 0,314 [p=0,000]. Eine Zunahme der Handgriffstärke ist mit einer Erhöhung der Knochenmasse im proximalen Femur- und Lendenwirbelsäulenbereich assoziiert.

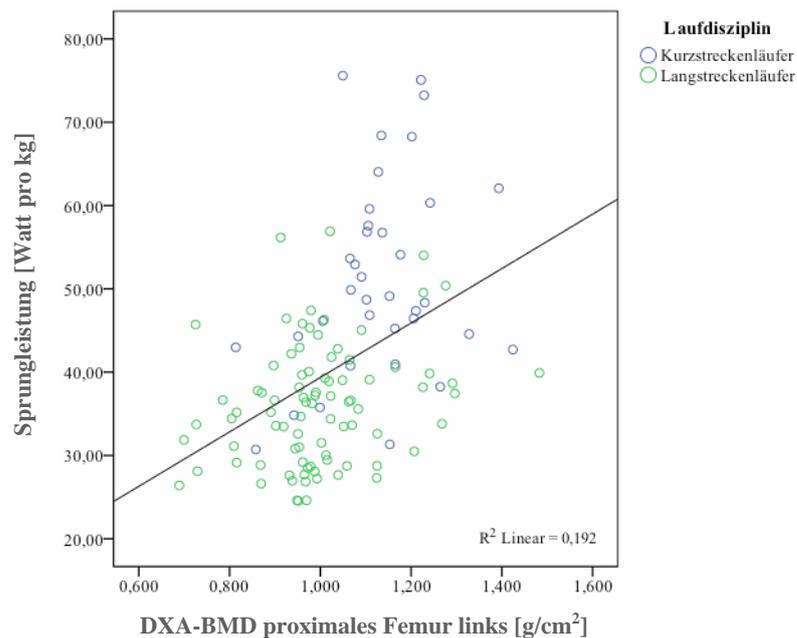


**Abbildung 19: Beziehung zwischen DXA-BMD am proximalen Femur links und der Griffstärke mit dem Handdynamometer**

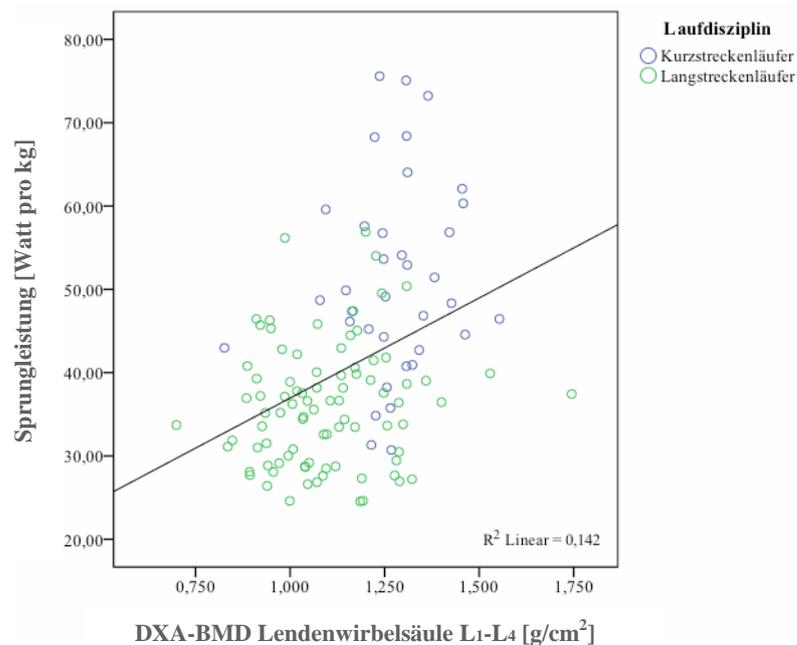


**Abbildung 20: Beziehung zwischen DXA-BMD der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4 und Griffstärke mit dem Handdynamometer**

In den folgenden Abbildungen 21 und 22 ist durch ein Streudiagramm mit der zugehörigen Regressionsgeraden die Korrelation zwischen dem BMD-Wert am proximalen Femur und an der Lendenwirbelsäule und der Sprungleistung auf der Leonardo-Platte dargestellt. Der Korrelationskoeffizient zwischen der relativen Sprungleistung und dem BMD-Wert am proximalen Femur liegt bei 0,438 [p=0,000]. Der Korrelationskoeffizient zwischen der relativen Sprungleistung und der Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule beträgt 0,376 [p=0,000]. Eine Zunahme der Sprungleistung ist mit einer Erhöhung der Knochenmasse im proximalen Femur- und Lendenwirbelsäulenbereich verbunden.



**Abbildung 21: Beziehung zwischen DXA-BMD am proximalen Femur links und der Muskelleistung auf der Leonardo-Sprungplatte**



**Abbildung 22: Beziehung zwischen DXA-BMD der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4 und der Muskelleistung auf der Leonardo-Sprungplatte**

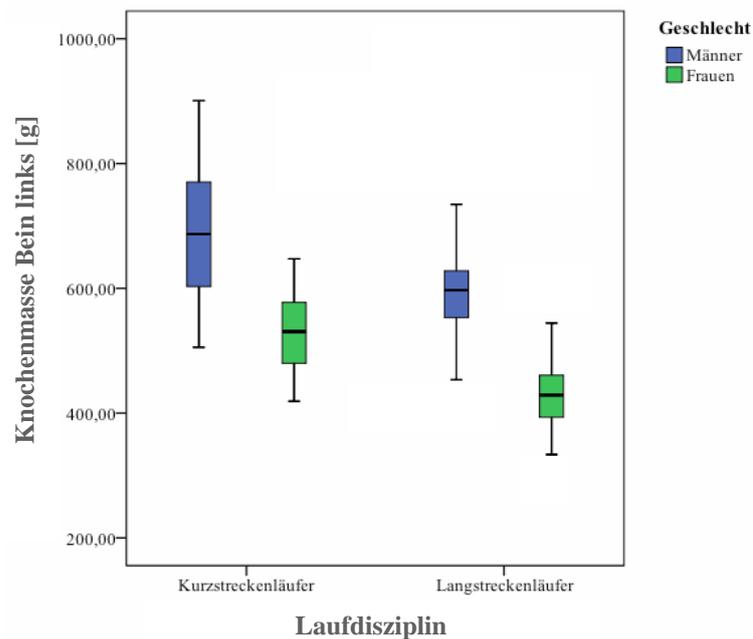
### **3.4 DXA-Ganzkörperzusammensetzung und die Relation zwischen Muskel- und Knochenmasse sowie Fett- und Knochenmasse an der unteren und der oberen Extremität**

In folgendem Kapitel werden die Gruppenunterschiede bezüglich der Ganzkörperzusammensetzung analysiert. Des Weiteren wird die Relation zwischen der Mager- und Knochenmasse sowie der Fett- und der Knochenmasse an der unteren und dann der oberen Extremität dargestellt.

#### **3.4.1 Verteilung der Muskel- und Knochenmasse sowie der Fett- und Knochenmasse an der unteren Extremität**

Die Auswertung der Messdaten zeigt einen sowohl am linken als auch am rechten Bein signifikant höheren Mittelwert der Knochenmasse (BMC = **B**one **m**ineral **c**ontent) in der Kurzstreckenläufergruppe. Zwischen der Knochenmasse am linken und am rechten Bein besteht in beiden Laufdisziplinen kein signifikanter Unterschied [ $p=0,892$ ]. Deshalb wird der Gruppenunterschied exemplarisch anhand des linken Beines vorgenommen. Gemessen ist am linken Bein der Kurzstreckenläufergruppe ein BMC-Mittelwert von  $634,5 \pm 115,0$  g. Die Langstreckenläufergruppe zeigt am linken Bein einen Mittelwert von  $530,6 \pm 106,8$  g [ $p=0,000$ ]. Damit erreichen die Kurzstreckenläufer einen um 19,5% höheren BMC-Wert als die Langstreckenläufer.

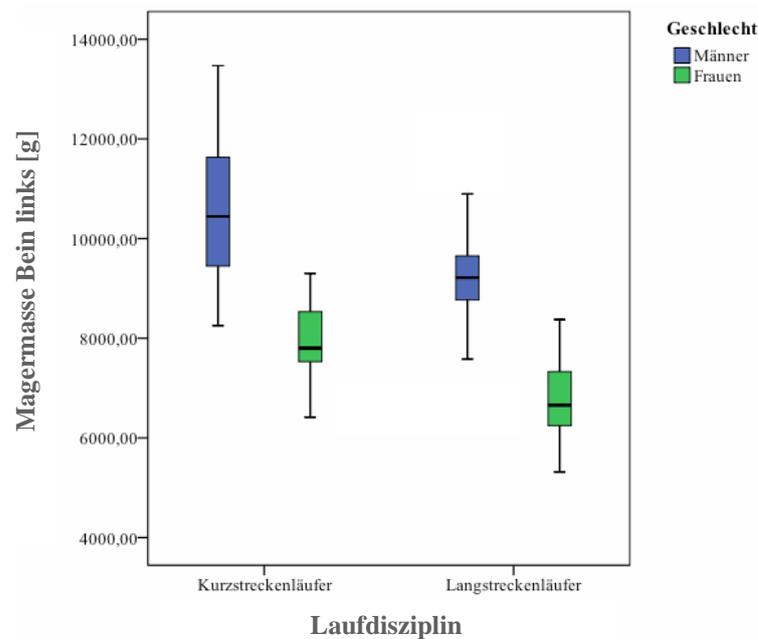
Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen einen BMC-Wert von  $688,9 \pm 97,3$  g, während die Langstreckenläufergruppe der Männer einen Wert von  $595,4 \pm 71,5$  g erreicht [ $p=0,000$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen einen Knochenmasse-Wert von  $532,8 \pm 66,8$  g und die Frauen der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $432,6 \pm 70,4$  g [ $p=0,000$ ]. Im Mittel erreichen die Männer der Kurzstreckenläufergruppe einen um 15,7% höheren Wert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 18,8% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. Die Gruppenunterschiede sind in der folgenden Abbildung differenziert dargestellt.



**Abbildung 23: Verteilung der Knochenmasse des linken Beines für die verschiedenen Disziplinen nach Geschlecht**

In der folgenden Abbildung ist die Magermasse der Sportler in Bezug zu der jeweiligen Laufdisziplin verglichen und nach Geschlecht differenziert. Die Auswertung der Messdaten zeigt einen sowohl am linken als auch am rechten Bein signifikant höheren Magermassenmittelwert in der Kurzstreckenläufergruppe. Ähnlich wie bei der Verteilung der Knochenmasse besteht auch zwischen der Magermasse am linken und am rechten Bein kein signifikanter Unterschied in beiden Laufdisziplinen [ $p=0,557$ ]. Deshalb wird auch hier der Gruppenunterschied exemplarisch am linken Bein gezeigt. Gemessen wurde am linken Bein der Kurzstreckenläufergruppe ein Mittel von  $9638,2 \pm 1709,0$  g. Die Langstreckenläufergruppe zeigt einen Mittelwert von  $8287,5 \pm 1459,6$  g [ $p=0,000$ ]. Prozentual betrachtet sind die Kurzstreckenläufer den Langstreckenläufern um 16,2% überlegen.

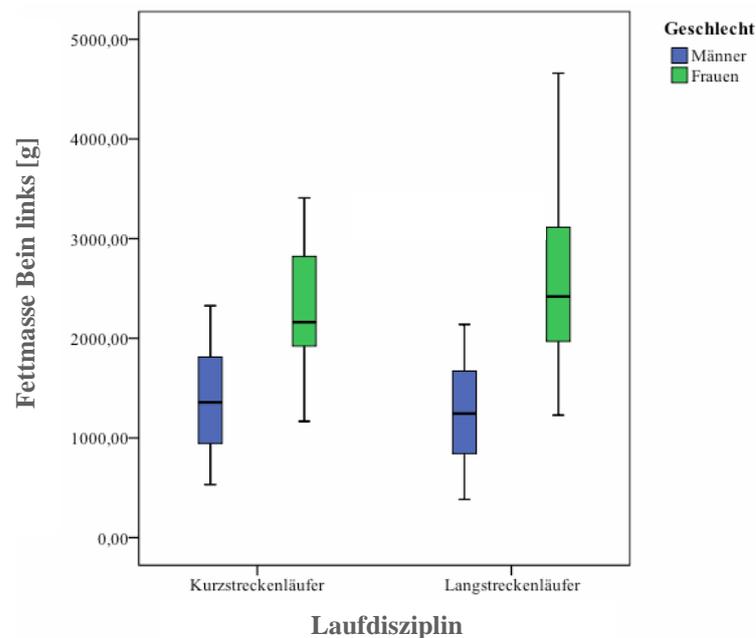
Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel eine Magermasse von  $10521,8 \pm 1384,6$  g, während die der Langstreckenläufergruppe einen Magermasse-mittelwert von  $9249,7 \pm 915,9$  g erreichen [ $p=0,000$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen einen Magermasse-Wert von  $7988,8 \pm 767,5$  g und die Frauen der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $6832,5 \pm 740,8$  g [ $p=0,000$ ]. Im Mittel erreichen die Männer der Kurzstreckenläufergruppe einen um 13,7% höheren Wert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 16,9% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. In der folgenden Abbildung sind die Gruppenunterschiede dargestellt.



**Abbildung 24: Verteilung der Magermasse des linkes Beines für die verschiedenen Disziplinen nach Geschlecht**

In der Abbildung 25 ist die Fettmasse der Kurz- und Langstreckenläufergruppe unter Berücksichtigung des Geschlechtes dargestellt. Zwischen dem linken und dem rechten Bein besteht kein signifikanter Fettgehaltunterschied in beiden Laufdisziplinen [ $p=0,447$ ]. Deshalb wird auch hier der Gruppenunterschied exemplarisch am linken Bein präsentiert. Im Unterschied zu der signifikanten Knochen- und Muskelmasseverteilung in der Kurz- und Langstreckenläufergruppe zeigt sich zwischen der Fettmasse am Bein kein signifikanter Gruppenunterschied [ $p=0,403$ ]. Gemessen wurde am linken Bein der Kurzstreckenläufergruppe ein Fettmassemittelwert von  $1707,0 \pm 736,8$  g. Die Langstreckenläufergruppe zeigt einen Mittelwert von  $1832,0 \pm 991,9$  g.

Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel eine Fettmasse von  $1370,5 \pm 521,4$  g, während die der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $1322,0 \pm 627,0$  g erreichen [ $p=0,722$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe haben einen Fettmasse-Wert von  $2335,3 \pm 674,4$  g und die Frauen der Langstreckenläufergruppe zeigen einen Wert von  $2603,3 \pm 946,7$  g [ $p=0,320$ ]. In der folgenden Abbildung sind die Gruppenunterschiede graphisch dargestellt.

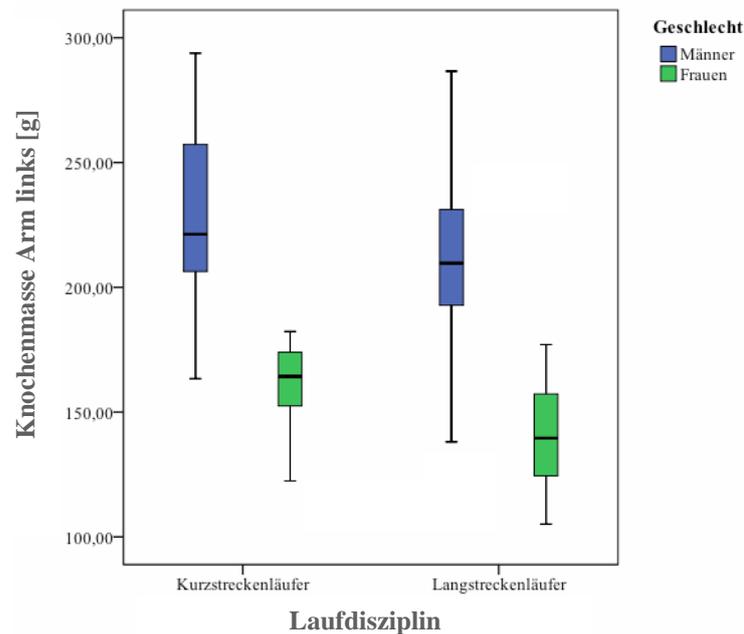


**Abbildung 25: Verteilung der Fettmasse des linken Beines für die verschiedenen Disziplinen nach Geschlecht**

### 3.4.2 Verteilung der Muskel- und Knochenmasse sowie Fett- und Knochenmasse an der oberen Extremität

Die Auswertung der Messdaten zeigt eine sowohl am linken als auch am rechten Arm signifikant höhere Knochenmasse in der Kurzstreckenläufergruppe. Zwischen der Knochenmasse am linken und am rechten Arm besteht in Kurzstreckenläufer ein signifikanter Unterschied [ $p=0,007$ ], während in der Langstreckenläufergruppe kein signifikanter Unterschied besteht [ $p=0,350$ ].

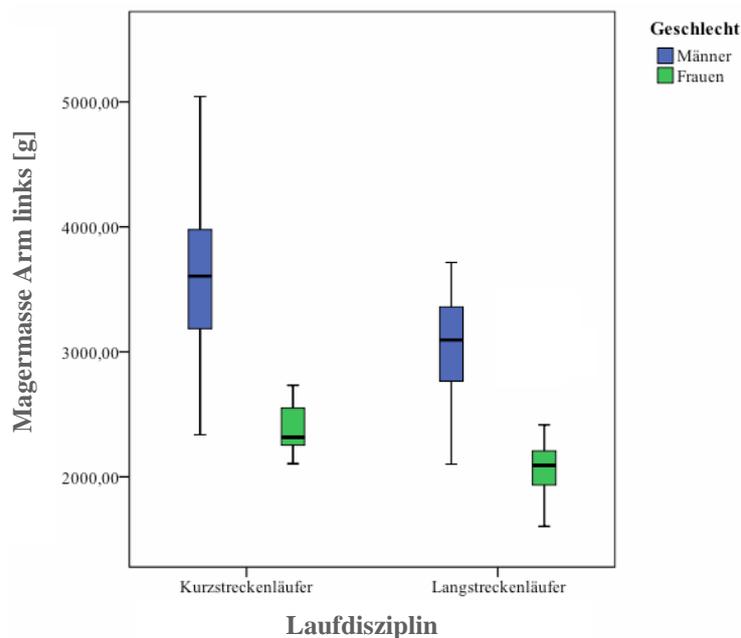
Im Folgenden wird der Gruppenunterschied exemplarisch am linken Arm vorgenommen. Gemessen ist am linken Arm der Kurzstreckenläufergruppe ein BMC-Mittelwert von  $205,0 \pm 43,6$  g. Die Langstreckenläufer zeigen am linken Arm einen Wert von  $182,2 \pm 43,7$  g [ $p=0,005$ ]. Damit erreichen die Kurzstreckenläufer einen um 12,5% höheren BMC-Wert als die Langstreckenläufer. Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen einen BMC-Wert von  $228,5 \pm 34,0$  g, während die Langstreckenläufergruppe der Männer einen Wert von  $209,5 \pm 29,9$  g erreicht [ $p=0,009$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen einen Knochenmasse-Wert von  $161,0 \pm 16,9$  g und die Frauen der Langstreckenläufergruppe zeigen einen Wert von  $140,8 \pm 24,5$  g [ $p=0,005$ ]. Im Mittel erreichen die Männer der Kurzstreckenläufergruppe einen um 9,0% höheren BMC-Mittelwert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 14,3% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. Die Gruppenunterschiede sind in der folgenden Abbildung differenziert dargestellt.



**Abbildung 26: Verteilung der Knochenmasse des linken Armes für die verschiedenen Disziplinen nach Geschlecht**

In der Abbildung 27 ist die Magermasse der Sportler in Bezug zu der jeweiligen Laufdisziplin verglichen und nach Geschlecht differenziert. Die Auswertung der Messdaten zeigt einen sowohl am linken als auch am rechten Arm signifikant höheren Magermassenmittelwert in der Kurzstreckenläufergruppe. Bei der Verteilung der Magermasse besteht zwischen dem linken und am rechten Arm sowohl in der Kurzstreckenläufergruppe [ $p=0,080$ ] als auch in der Langstreckenläufergruppe [ $p=0,745$ ] kein signifikanter Unterschied. Allerdings zeichnet sich bei den Kurzstreckenläufern eine Tendenz ab. Im Folgenden wird der Gruppenunterschied exemplarisch am linken Arm gezeigt. Gemessen wurde in der Kurzstreckenläufergruppe eine Masse von  $3166,3 \pm 773,1$  g. Die Langstreckenläufergruppe zeigt einen Mittelwert von  $2670,5 \pm 588,6$  g [ $p=0,000$ ]. Prozentual betrachtet besitzen die Kurzstreckenläufer eine um 18,5% höhere Magermasse an der oberen Extremität als die Langstreckenläufer.

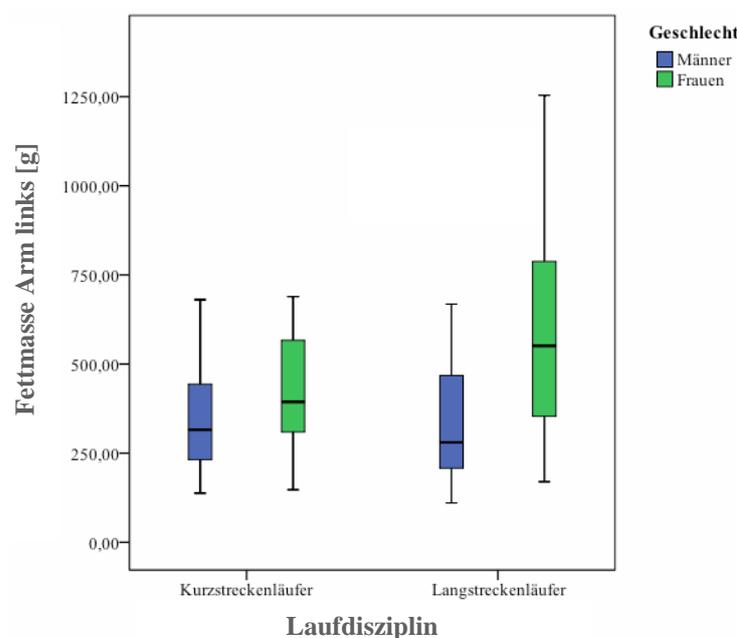
Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel eine Magermasse von  $3585,0 \pm 623,9$  g, während die der Langstreckenläufergruppe einen Magermasse-mittelwert von  $3065,0 \pm 379,8$  g erreicht [ $p=0,000$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe zeigen einen Magermasse-Wert von  $2384,7 \pm 193,9$  g und die Frauen der Langstreckenläufergruppe zeigen einen Wert von  $2074,0 \pm 240,2$  g [ $p=0,000$ ]. Im Mittel erreichen die Männer der Kurzstreckenläufergruppe einen um 16,9% höheren Wert als die Männer der Langstreckenläufergruppe. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel einen um 14,9% höheren Wert als die Frauen der Langstreckenläufergruppe. In der folgenden Abbildung sind die Gruppenunterschiede dargestellt.



**Abbildung 27: Verteilung der Magermasse des linken Armes für die verschiedenen Disziplinen nach Geschlecht**

In der Abbildung 28 ist die Fettmasse der Kurz- und Langstreckenläufergruppe unter Berücksichtigung des Geschlechtes dargestellt. Bei der statistischen Auswertung zeigt sich zwischen dem linken und dem rechten Arm kein signifikanter Unterschied in beiden Laufdisziplinen [ $p=0,346$ ]. Deshalb wird auch hier der Gruppenunterschied exemplarisch am linken Arm dargestellt. Im Unterschied zu der signifikanten Knochen- und Muskelmasseverteilung zwischen den beiden Gruppen zeigt sich bei der Fettmasse am Arm zwischen der Kurz- und Langstreckenläufergruppe kein signifikanter Unterschied [ $p=0,079$ ]. Gemessen wurde am linken Arm der Kurzstreckenläufergruppe ein Fettmassemittelwert von  $366,3 \pm 160,0$  g. Die Langstreckenläufergruppe zeigt einen Mittelwert von  $440,5 \pm 254,5$  g.

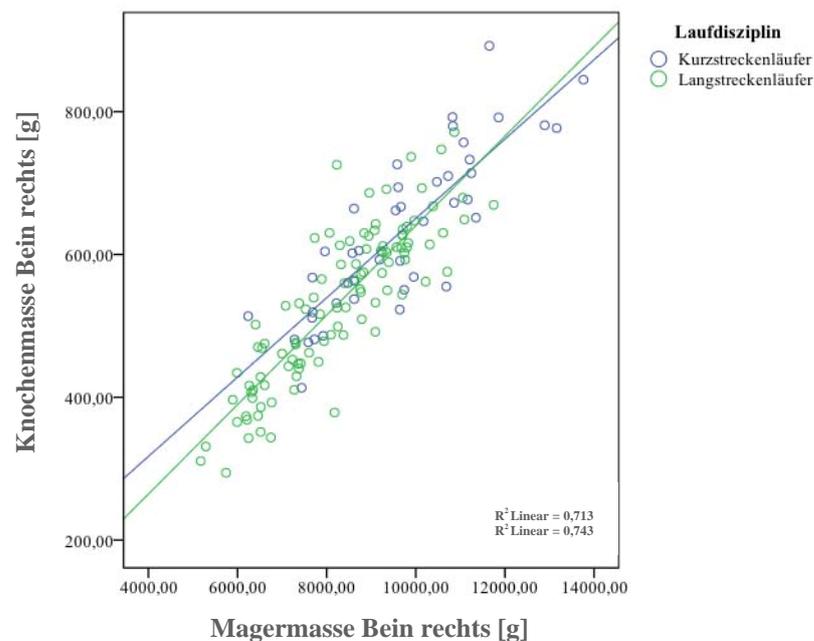
Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen im Mittel eine Fettmasse von  $339,1 \pm 148,6$  g, während die der Langstreckenläufergruppe einen Wert von  $341,1 \pm 172,9$  g erreichen [ $p=0,946$ ]. Die Frauen der Kurzstreckenläufergruppe haben einen Fettmasse-Wert  $417,0 \pm 173,1$  g und die Frauen der Langstreckenläufergruppe zeigen einen Wert von  $589,9 \pm 285,5$  g [ $p=0,033$ ]. In der folgenden Abbildung sind die Gruppenunterschiede graphisch dargestellt.



**Abbildung 28: Verteilung der Fettmasse des linken Arms für die verschiedenen Disziplinen nach Geschlecht**

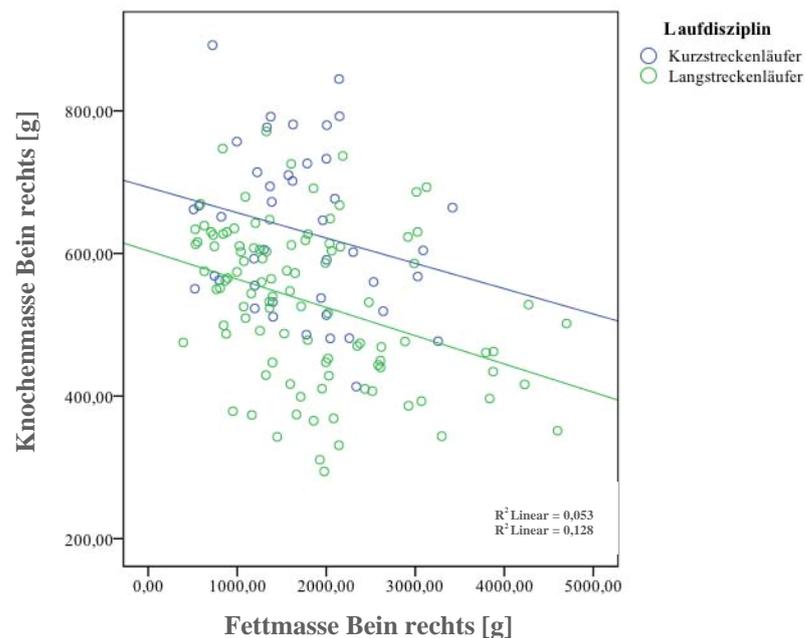
### 3.4.3 Die Relation zwischen der Muskel- und Knochenmasse sowie der Fett- und Knochenmasse an der unteren und der oberen Extremität

In der Abbildung 29 wird die Relation zwischen der Muskel- und Knochenmasse an der unteren Extremität gezeigt. Deutlich wird, dass sowohl in der Kurz- als auch in der Langstreckenläufergruppe eine positive Korrelation zwischen Muskel- und Knochenmasse besteht. Die Regressionsgerade verdeutlicht den Zusammenhang beider Variablen. Eine Erhöhung der Muskelmasse ist mit einer Erhöhung der Knochenmasse assoziiert. Der Pearson'sche Korrelationskoeffizient liegt in der Kurzstreckenläufergruppe bei 0,844 [p=0,000] und in der Langstreckenläufergruppe bei 0,862 [p=0,000].



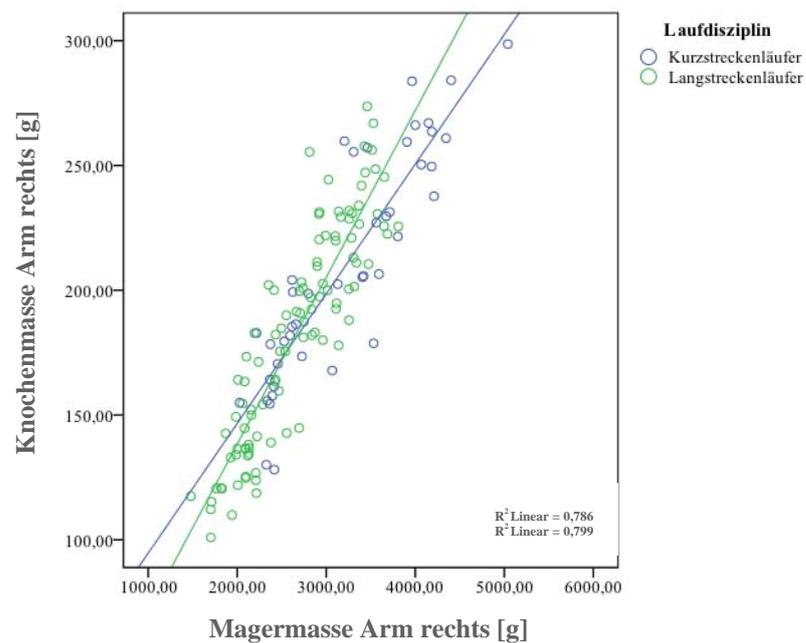
**Abbildung 29: Relation zwischen der Muskel- und der Knochenmasse an der unteren Extremität**

In der Abbildung 30 wird die Relation zwischen der Fett- und der Knochenmasse an der unteren Extremität dargestellt. Sowohl in der Kurz- als auch in der Langstreckenläufergruppe besteht eine negative Korrelation zwischen den Fett- und Knochenanteilen. Eine Erhöhung der Fettmasse ist mit einer Absenkung der Knochenmasse verbunden. Der Pearson'sche Korrelationskoeffizient liegt in der Kurzstreckenläufergruppe bei  $-0,231$  und ist wahrscheinlich wegen einer zu geringen Stichprobe nicht statistisch signifikant [ $p=0,137$ ]. In der Langstreckenläufergruppe liegt der Korrelationskoeffizient bei  $-0,357$  [ $p=0,000$ ].



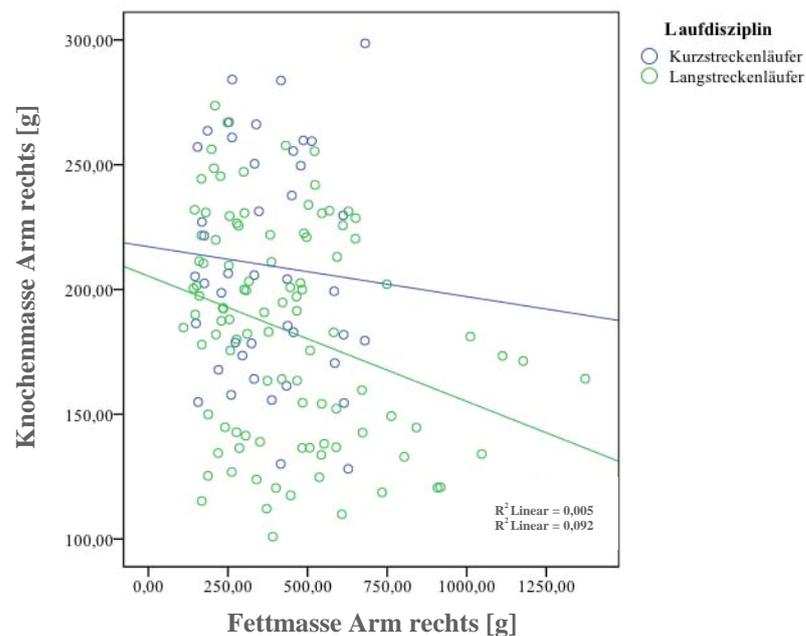
**Abbildung 30: Relation zwischen der Fett- und der Knochenmasse an der unteren Extremität**

In der Abbildung 31 wird die Relation zwischen der Muskel- und der Knochenmasse an der oberen Extremität gezeigt. Ähnlich wie an der unteren Extremität besteht an der oberen Extremität eine positive Korrelation zwischen Muskel- und Knochenmasse sowohl in der Kurz- als auch in der Langstreckenläufergruppe. Eine Erhöhung der Muskelmasse ist mit einer Erhöhung der Knochenmasse assoziiert. Der Pearson'sche Korrelationskoeffizient liegt in der Kurzstreckenläufergruppe bei 0,887 [p=0,000] und in der Langstreckenläufergruppe bei 0,894 [p=0,000].



**Abbildung 31: Relation zwischen der Muskel- und der Knochenmasse an der oberen Extremität**

Zwischen der Fett- und Knochenmasse besteht in Abbildung 32 sowohl in der Kurz- als auch in der Langstreckenläufergruppe eine negative Korrelation. Eine Erhöhung der Fettmasse ist mit einer Verringerung der Knochenmasse assoziiert. Der Pearson'sche Korrelationskoeffizient liegt in der Langstreckenläufergruppe bei  $-0,303$  [ $p=0,002$ ] und in der Kurzstreckenläufergruppe bei  $-0,071$  und ist damit statistisch nicht signifikant [ $p=0,650$ ].



**Abbildung 32: Relation zwischen der Fett- und der Knochenmasse an der oberen Extremität**

## **4. DISKUSSION**

Eine reduzierte Knochenmasse und eine erhöhte Sturzhäufigkeit steigern das Risiko einer osteoporotischen Fraktur. Dabei steht die Knochenmasse in engem Zusammenhang mit der Muskelkraft und kann über entsprechende Trainingsprogramme beeinflusst werden. Im Folgenden werden die Ergebnisse der Kraft- und Knochenparameter der Senioren-Master-Athleten gruppenspezifisch verglichen. Im Anschluss werden diese ins Verhältnis zur Normalbevölkerung gesetzt und auf dem derzeitigen Stand der wissenschaftlichen Evidenz diskutiert.

### **4.1 Gruppenspezifische Unterschiede der Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4 bei Kurz- und Langstreckenläufern sowie deren Vergleich mit der Normalbevölkerung**

Der positive Effekt körperlicher Aktivität auf die Knochenmasse gilt als gesichert [14, 95, 113, 114, 115]. Nachgewiesen ist, dass Immobilität zu Knochenabbau führt und körperlich aktive Menschen eine signifikant höhere Knochenmasse aufweisen als inaktive Menschen [116, 117, 118]. Dabei ist der Knochenabbau bereits nach einer kurzzeitigen Immobilisation von zwei Tagen gesteigert [119]. Unter bestimmten Trainingsregimen lässt sich die Knochenmasse erhöhen oder erhalten und der altersassoziierte Verlust der Knochensubstanz kann verringert werden [120, 121]. Der Trainingseffekt auf den Knochen ist in jedem Alter möglich. Sportliche Aktivität im Kindes- und jungen Erwachsenenalter, insbesondere vor Beginn der Pubertät, haben den höchsten Einfluss auf die Formation der Knochenmasse [95, 122, 123, 124, 125, 126]. Mit steigendem Alter ist eine Zunahme an Knochenmasse durch Training auch noch möglich, jedoch in geringerem Umfang [127]. Sabatier et al. untersuchten 574 gesunde Frauen im Alter zwischen 10 und 24 Jahren und stellten fest, dass 86% der Knochenmasse der Wirbelsäule einer erwachsenen Frau bereits vor dem vierzehnten Lebensjahr beziehungsweise zwei Jahre nach der Menarche gebildet wird [128]. Kannus et al. untersuchten die Knochenmassen der oberen Extremitäten von Tennisspielerinnen. Die Differenz zwischen dem Schlag- und Nichtschlagarm war bei den Frauen, die vor der Menarche mit dem Training begonnen haben, fast doppelt so groß wie bei den Spielerinnen, die erst nach der Menarche das Tennisspielen aufnahmen [129].

Tervo et al. untersuchten im Rahmen einer 12-jährigen prospektiven Studie den Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität und der Knochenmasse an der Lendenwirbelsäule und am proximalen Femur. Gezeigt werden konnte, dass die Knochenmasse der Sportler im Verlauf der nachlassenden körperlichen Aktivität auf das Niveau der Nichtsportler zurückging. Die Sportler, die ihre Aktivität beibehielten, wiesen dagegen im gesamten Verlauf eine höhere Knochenmasse auf [130]. Die Knochenregeneration nach passagerer Inaktivität wurde in einer weiteren Studie evaluiert. 25 Männer im Alter von 32 Jahren wurden im Anschluss an eine 90-tägige Bettlägerigkeit remobilisiert. Die Mobilisation war mit einer schnellen Regeneration der Knochenmasse auf das Ausgangsniveau vor der Immobilisation verbunden. Nach einem Jahr waren die Ausgangswerte erreicht. Die Ausgangsmasse nach Immobilisation konnte somit komplett regeneriert werden [80].

Die Autoren schlussfolgern, dass sich die Knochenmasse kontinuierlich an die aktuellen Anforderungen anpasst und dass eine hohe Knochenmasse bei einer hohen körperlichen Aktivität kein Garant für eine hohe Knochendichte im späteren Leben ist. Das Skelett eines Erwachsenen passt sich an die mechanischen Bedürfnisse an und Knochenverluste nach Mobilisation sind wieder vollständig reversibel. Im Hinblick auf die Erhöhung der Knochenmasse durch körperliche Aktivität muss zwischen verschiedenen Sport- und Trainingsarten differenziert werden. Sie unterscheiden sich bezüglich der entstehenden Verformungsreize für den Knochen, die über Muskelkontraktionen, aber auch über Bodenreaktionskräfte wirken können. Potentielle osteogenetische Effekte werden Sportarten mit Abfolge schneller Bewegungsänderungen wie Sprint, Sprung oder Fußball zugesprochen. Schwimmen oder Fahrradfahren hingegen fördern zwar die körperliche Leistungsfähigkeit, scheinen jedoch kaum einen Vorteil hinsichtlich der Steigerung der Knochenmasse zu bewirken [131, 132].

Durch die Eingruppierung der Senioren-Master-Athleten in zwei unterschiedliche Laufgruppen kann der Einfluss der Laufdisziplin bzw. der jeweiligen Trainingsform auf die Knochenmasse bei älteren Sportlern evaluiert und miteinander verglichen werden. Dabei zeigt sich in der Kurzstreckenläufergruppe im Gegensatz zu der Langstreckenläufergruppe eine um 16,7% signifikant höhere Knochenmasse (BMD) der Lendenwirbelsäule im Bereich von L1-L4.

Auch in Bezug auf den Z- und den T-Wert sind die Kurzstreckenläufer den Langstreckenläufern signifikant überlegen. Damit erreichen die Kurzstreckenläufer in allen untersuchten Knochenparametern signifikant höhere Messwerte als die Langstreckenläufer. Neben dem Gruppenvergleich beider Laufdisziplinen kann über den T- und den Z-Wert ein Vergleich der Senioren-Master-Athleten mit der gesunden Normalbevölkerung vorgenommen werden. In der vorliegenden Untersuchung erreichen die Langstreckenläufer einen signifikant höheren Z-Wert als die alters- und geschlechtsentsprechende Normalbevölkerung. In Bezug auf den T-Wert sind jedoch die Langstreckenläufer der Normalbevölkerung unterlegen. Demgegenüber erreichen die Kurzstreckenläufer sowohl im Z- als auch T-Wert signifikant höhere Knochenmassewerte als die Normalbevölkerung. Die über den T-Wert gemessene Knochenmasse der Kurzstreckenläufer liegt sogar über der maximalen Knochenmasse und damit über der „peak bone mass“. Sie weist überraschenderweise einen höheren Wert als bei einem nicht sportaktiven 30-Jährigen der Normalbevölkerung auf.

Unter physiologischen Bedingungen erreicht das menschliche Skelett die maximale Knochenmasse im Alter zwischen 25 und 30 Jahren. Danach setzt eine langsame negative Knochenbilanz ein. Senioren-Master-Athleten sind Personen, die das Alter von 35 Jahren überschritten haben. In der hier vorliegenden Untersuchung liegt das durchschnittliche Alter der untersuchten Personen bei 57 Jahren. Damit wäre eine geringere Knochenmasse als bei dem T-Wert einer 30-jährigen Person zu erwarten. Interessanterweise erreichen die weiblichen Kurzstreckenläufer höhere Knochenmassewerte als die männlichen Kurzstreckenläufer. Wahrscheinlich wird der physiologische Verlust an Knochensubstanz mit zunehmendem Alter bedingt durch reduzierte körperliche Aktivität und hormonelle Veränderungen, insbesondere nach Eintritt der Menopause, durch die höhere mechanische Beanspruchung kompensiert. Gemäß dem Utah-Paradigma der Skelettphysiologie ist neben den nichtmechanischen Faktoren hauptsächlich der mechanische Knochengebrauch und der daraus resultierende Verformungsreiz „Strain“ für die Zunahme der Knochensubstanz entscheidend <sup>[133]</sup>. Unter physiologischen Bedingungen entstehen die größten Kräfte auf den Knochen als Verformungsreiz durch den Muskelzug. Damit kann die Kraft als ein Surrogatparameter für den Strain betrachtet werden.

Die Lendenwirbelsäule wird zum größten Teil muskulär stabilisiert und durch kräftige Muskelgruppen umgeben. Als kräftigster Beuger im Hüftgelenk spielt der M. iliopsoas eine zentrale Rolle beim Geh- und Laufvorgang. Sein Ursprung gliedert sich in eine oberflächliche und eine tiefe Schicht. Die oberflächliche Schicht entspringt von den Seitenflächen des zwölften Brust- und den ersten bis vierten Lendenwirbeln sowie den dazwischen liegenden Bandscheiben. Die tiefe Schicht entspringt von den Querfortsätzen des ersten bis fünften Lumbalwirbels [134, 135]. Durch den unmittelbaren Kontakt zur gemessenen Lendenwirbelsäule im Bereich L1-L4 erzielt der M. iliopsoas eine direkte Krafteinwirkung auf den Knochen bei den Muskelkontraktionen und kann die Knochenformation stimulieren. Auch weitere Autoren verdeutlichen die signifikante Korrelation zwischen der Kraft der Rückenmuskulatur und der Knochenmasse an der Wirbelsäule [136]. In einer Studie wurde die Muskelkraft der Rückenmuskulatur gesunder Frauen mit der von Frauen mit nachgewiesener Osteoporose im Alter zwischen 40 und 79 Jahren verglichen. Die Ergebnisse zeigen eine signifikant geringere Rückenmuskelkraft bei Frauen mit Osteoporose im Vergleich zu gesunden Frauen [137].

Hatori et al. belegen einen positiven Effekt durch Walking Training auf die Knochenmasse der Wirbelsäule. Durch ein intensives Trainingsprogramm oberhalb der anaeroben Schwelle konnten signifikant bessere Ergebnisse erzielt werden als durch dasselbe Trainingsregime unterhalb dieser Schwelle [138]. Übereinstimmend zeigen Guadalupe-Grau et al. in einem aktuellen Review-Artikel, dass High-Impact-Sportarten einen größeren Effekt auf den Knochen ausüben als Low-Impact-Sportarten [14]. Im Gegensatz zu den Langstreckenläufern zeigen die Kurzstreckenläufer eine schnelle Abfolge zyklischer Bewegungen mit dem Ziel, eine Laufdistanz in einer möglichst geringen Zeit zu bewältigen. Daher ist die Belastungsintensität und Anforderung an die Muskulatur deutlich höher als bei den Langstreckenläufern.

Zusammenfassend bestätigen die Ergebnisse dieser Studien, dass die Funktion der Knochen eng an die Muskelfunktion gekoppelt ist. Durch höhere Kraftspitzen entstehen mehr Verformungen auf den Knochen und setzen damit einen stärkeren osteoanabolen Stimulus. Als Folge kommt es zu einer Strukturanpassung im Sinne einer erhöhten Knochenmasse. Fehlender Muskelzug bedingt durch Inaktivität oder Störungen der Muskelfunktion führt in einer kurzen Zeit zum Knochenabbau [139, 140, 141].

Allerdings haben auch Sportarten mit geringeren, aber häufigen Reizen durchaus Effekte auf den Knochen. Benell et al. [142] zeigen, dass auch durch eine Ausdauersportart Knochensubstanz angebaut wird. In ihrer Studie stellen sie in den gewichttragenden Regionen Zugewinne der BMD-Werte im Vergleich zur nichttrainierenden Kontrollgruppe fest und folgern daraus, dass bei Ausdauerläufern die Bodenreaktionskräfte, die etwa das drei- bis vierfache des Körpergewichts erreichen, die osteogene Schwelle übersteigen. Die Ergebnisse decken sich mit den Untersuchungen an den Senioren-Master-Athleten. Zwar erreichen die Langstreckenläufer eine höhere Knochenmasse der Lendenwirbelsäule als die alters- und geschlechtsentsprechende Normalbevölkerung. Im Vergleich zu den Kurzstreckenläufern weisen sie jedoch signifikant niedrigere Werte auf.

#### **4.2 Gruppenspezifische Unterschiede der Knochenmasse am proximalen Femur bei Kurz- und Langstreckenläufern sowie deren Vergleich mit der Normalbevölkerung**

Frakturen am proximalen Femur verursachen die weitaus größten Kosten und sind für ungefähr 70% der Gesamtkosten osteoporotischer Frakturen verantwortlich. Allein in Deutschland erleiden jährlich etwa 150.000 Patienten eine proximale Femurfraktur. Lohmann et al. [143] prognostizieren einen explosionsartigen Anstieg der hüftgelenksnahen Femurfraktur um 70% bis zum Jahr 2050. Bei den über 80-Jährigen ist ein Anstieg bis zu 150% zu erwarten [143]. Nach einer stattgefundenen osteoporotischen Fraktur zeichnen sich Patienten durch eine erhöhte Refraktur- und Mortalitätsrate aus [144, 145, 146]. Die Sterblichkeitsrate ist insbesondere in den ersten Wochen und Monaten ausgeprägt und liegt im ersten Jahr nach der Hüftfraktur zwischen 10-30% [10, 147]. Daher stellt die Bestimmung der Knochenmasse am proximalen Femur in der klinischen Praxis einen bedeutenden diagnostischen Schritt bei der Abschätzung von Osteoporose- und Frakturrisiko dar. Zwischen dem Frakturrisiko und der Knochenmasse besteht eine inverse Beziehung. Pro Erniedrigung um einen T-Wert erhöht sich das relative Risiko um den Faktor 1,5 für alle Frakturen und bis 2,5 für proximale Femurfrakturen [9].

Der Gruppenvergleich der Kurz- und Langstreckenläufer der Senioren-Master-Athleten hinsichtlich der Knochenmasse am proximalen Femur weist ähnliche Tendenzen wie im Bereich der Lendenwirbelsäule auf. Dabei zeigen die Kurzstreckenläufer im Gegensatz zu den Langstreckenläufern einen um 12,2% signifikant höheren BMD-Wert auf. Im Vergleich zu der altersentsprechenden gesunden Normalbevölkerung liegt sowohl die Kurz- als auch die Langstreckenläufergruppe mit ihrem Z-Wert signifikant über dem Altersdurchschnitt. Damit liegen die Senioren-Master-Athleten deutlich über den Werten der altersentsprechenden Normalbevölkerung.

Der T-Wert der Kurzstreckenläufer zeigt annähernd einen um eine halbe Standardabweichung höheren Wert als die gesunde Normalbevölkerung. Die über den T-Wert gemessene Knochenmasse der Kurzstreckenläufer liegt sogar über der maximalen Knochenmasse und damit über der „peak bone mass“. Die Ergebnisse sind nicht überraschend. Der Effekt der Muskulatur auf den Knochen ist nicht nur auf eine Skelettregion beschränkt. Vielmehr kann diese funktionelle Muskel-Knochen-Einheit auf jede Skelettregion übertragen werden. Ozgocmen et al. [148] und Di Monaco et al. [149] konnten beispielsweise die spezifische Beziehung zwischen Knochenmasse am Unterarm und der Handkraft sowohl bei Jugendlichen als auch bei Erwachsenen demonstrieren.

Ähnlich der Lendenwirbelsäule und der Unterarmregion wird auch das proximale Femur von einem stark ausgeprägten Muskelmantel der Oberschenkelmuskulatur überdeckt [134, 135]. Sie gliedert sich in drei Gruppen, wobei zwischen der Flexoren-, der Extensoren- und der Adduktorengruppe unterschieden wird. Beim Geh- und Laufvorgang werden diese Muskelgruppen aktiv und generieren in Abhängigkeit von der jeweiligen Anforderung bei der Muskelkontraktion einen Verformungsreiz auf die gesamte Femur- und Femurhalsregion. Durch die zyklische Beanspruchung bei den Sprint- und Kurzstreckenlaufdisziplinen sind entsprechend höhere Knochenmassewerte als in der Langstreckenläufergruppe zu finden. Entgegen den Erwartungen konnte innerhalb beider Laufdisziplinen kein signifikanter Unterschied zwischen dem linken und dem rechten Femur festgestellt werden. Da das dominante Bein einer stärkeren mechanischen Beanspruchung unterliegt und höhere Kräfte einwirken, wäre zu erwarten, dass es im Unterschied zum weniger beanspruchten nichtdominanten Bein zu einem unterschiedlichen Ergebnis kommt.

Stattdessen ergab sich kein signifikanter Seitenunterschied. Offensichtlich sind die auf beide Beine einwirkenden Kräfte derart hoch, dass eine weitere Kraftsteigerung keine signifikante Rolle spielt.

Zusammenfassend zeigt sich in der Gruppe der Kurzstreckenläufer sowohl an der Lendenwirbelsäule im Bereich L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> als auch am proximalen Femur eine signifikant höhere Knochenmasse als in der Langstreckenläufergruppe. Im Vergleich zu der Normalbevölkerung erreichen beide Laufdisziplinen höhere Messwerte als das alters- und geschlechtsentsprechende Referenzkollektiv. Die Kurz- jedoch nicht die Langstreckenläufer erreichen sogar eine höhere Knochenmasse als die Normalbevölkerung zum Zeitpunkt der maximalen Knochenmasse. Damit wird die Bedeutung der mechanischen Krafteinwirkung auf die Formation der Knochen deutlich. Höhere Kräfte generieren stärkere Verformungsreize auf den Knochen und führen zu einer Zunahme der Knochenmasse und können über die verbesserten Materialeigenschaften das Frakturrisiko reduzieren.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung belegen, dass Ausdauersportarten geringere osteogene Reize auf den Knochen bewirken als Kraftsportarten. Dies bedeutet, dass die Kurzstreckenläufergruppe mehr Reserve an Knochensubstanz besitzt, was auf ein geringeres Frakturrisiko schließen lässt. Daher eignet sich das Trainingsregime der Kurzstreckenläufer mit der Betonung der Kraft besser für die Prävention und Therapie der Osteoporose als das Ausdauertraining der Langstreckenläufer. Gezieltes Krafttraining ist effizient, um die Knochenmasse an frakturgefährdeten Regionen zu erhöhen bzw. zu erhalten und somit Prävention im Hinblick auf eine spätere Osteoporose zu betreiben. Ein Cochran Review zur Prävention und Behandlung von Osteoporose bei postmenopausalen Frauen <sup>[150]</sup> sowie die aktuelle DVO-Leitlinie zur Physiotherapie und Bewegungstherapie bei Osteoporose <sup>[151]</sup> schließen sich den Empfehlungen an. Mit einem mittleren bis hohen Evidenzgrad ist die Wirksamkeit gezielter Bewegungstherapie zum Erhalt der Knochenmasse nachgewiesen. Vor allem Krafttraining und multimodale Mischprogramme großer Muskelgruppen können empfohlen werden. Das Training sollte mit hohem Widerstand bei 60 bis 90% der Maximalkraft erfolgen. Empfohlen wird eine Trainingsfrequenz von zwei- bis dreimal pro Woche. Das Training sollte dauerhaft durchgeführt werden, da der hinzugewonnene Effekt nach Abbruch des Trainings wieder regredient ist.

Auch Ausdauertraining weist bei regelmäßiger Durchführung eine Reihe von positiven Effekten auf. Insbesondere Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Stoffwechselstörungen werden günstig beeinflusst. Diese Erkrankungen stehen in der Todesursachenstatistik der Industrienationen an erster Stelle [2, 6]. Ein intensives Ausdauertraining führt zu physiologischer Herzvergrößerung im Sinne einer Dilatation und Hypertrophie der Herzmuskulatur, wodurch das Schlagvolumen steigt. Größeres Schlagvolumen senkt die Herzfrequenz. Es kommt zur Ökonomisierung der Herzarbeit sowohl in Ruhe als auch bei körperlicher Belastung. Bei gestörter Glukosetoleranz lassen sich durch Ausdauertraining zusätzlich die Insulinsensitivität und die Stoffwechseleinstellung verbessern. Bei bestehendem Typ-2-Diabetes können durch Ausdauertraining eine Senkung des Blutzuckers sowie die Verbesserung kardiovaskulärer Risikofaktoren wie Übergewicht, Dyslipidämie und Hypertonie erreicht werden [40, 41]. Hollmann et al. empfehlen ein dauerhaftes 3-mal pro Woche stattfindendes Training mit einer Dauer von 30 - 60 Minuten bei 50 bis maximal 70% der individuellen Leistungsfähigkeit. Empfehlenswert sind Ausdauersportarten, die konstante Beanspruchungen großer Muskelgruppen gegen einen geringen Widerstand erlauben, wie z.B. Langstreckenlauf, Schwimmen oder Radfahren [152].

Die vorliegenden Ergebnisse der Senioren-Master-Athleten in Bezug auf die Normalbevölkerung sind jedoch nur bedingt generalisierbar. Sie stellen eine exponierte Gruppe mit außerordentlichen Leistungsmerkmalen dar. Eine Voraussetzung für messbare Trainingseffekte auf den Knochen ist eine ausreichend lange Trainingsdauer. Kurzfristige Studien können aufgrund der zeitlichen Dauer der Knochenumbauprozesse keinen größeren Gewinn an Knochensubstanz aufzeigen [153, 154]. Nicht nur das Training selbst, sondern auch andere Faktoren wie Motivation und physiologische Voraussetzungen sind für das Erreichen hoher sportlicher Leistung von besonderer Bedeutung.

### **4.3 Gruppenspezifische Unterschiede der Ganzkörperzusammensetzung bei Kurz- Langstreckenläufern sowie deren Einfluss auf die Knochenmasse**

Der Body Mass Index ist eng mit der Knochenmasse und dem Frakturrisiko assoziiert [9, 155, 156]. Bei Untergewicht ist das relative Risiko sowohl für vertebrale als auch für nichtvertebrale Frakturen erhöht. Dem gegenüber ist ein höherer Body Mass Index mit einem reduzierten Frakturrisiko verbunden. In den aktuellen DVO-Leitlinien zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose ist Untergewicht als Body Mass Index unter 20 definiert [9]. In seine Berechnung werden das Körpergewicht und die Körpergröße  $[\text{kg}/\text{m}^2]$  herangezogen. Aussagen über die Ganzkörperzusammensetzung können jedoch anhand dieser Parameter nicht getroffen werden. Die Gesamtkörpermasse setzt sich aus unterschiedlichen Kompartimenten zusammen und kann in einem Zwei-Komponenten-Modell in Fettmasse und fettfreie Körpermasse unterteilt werden. Die Messung der Ganzkörperzusammensetzung mittels DXA erlaubt die differenzierte Quantifizierung dieser Körperkompartimente.

Unter physiologischen Bedingungen macht die Fettmasse bei normalgewichtigen Männern 20 - 25% und bei normalgewichtigen Frauen etwa 30% des Körpergewichts aus [25]. Um normale Körperfunktionen zu gewährleisten, ist ein Minimum von 5% Fettmasse bei Männern und von 15% bei Frauen notwendig. Bei geringerem Fettanteil setzt bei Frauen eine Amenorrhö ein [20]. Nicht nur die Menge an Körperfett, sondern auch die Art der Fettverteilung ist für Körperfunktionen und gesundheitliche Risiken entscheidend. Das typisch männliche androide Fettverteilungsmuster ist gekennzeichnet durch eine verstärkte Ablagerung von Fettzellen im Abdominalbereich. Eine vermehrte Akkumulation von Fettgewebe in der Hüft- und Oberschenkelregion entspricht dem weiblichen gynoiden oder glutealfemorale Fettverteilungsmuster. Letzteres ist mit einem geringeren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Stoffwechselstörungen als die androide Fettverteilung verbunden [157, 158, 159, 160, 161].

Die fettfreie Körpermasse besteht aus Mager- und Knochengewebe. Das Magergewebe wird als aktive Zellmasse bezeichnet und ist mit der Muskelmasse annähernd identisch. Individuen mit einem höheren Anteil an Magergewebe haben in der Regel auch einen höheren Anteil an Muskelmasse. Der Bestand an Muskel- und Fettgewebe ist vom Trainings- und Ernährungszustand abhängig und unterliegt großen individuellen Schwankungen. Durch gezielte Trainingsprogramme kann die Muskelmasse erhöht und die Fettmasse verringert werden. In Kombination mit einer adäquaten Ernährung kann die Ganzkörperzusammensetzung beeinflusst werden. Bereits bei der visuellen Betrachtung der körperlichen Konstitution wird der Unterschied der Körperzusammensetzung zwischen Kurz- und Langstreckenläufergruppe deutlich. Kurzstreckenläufer besitzen eine auffallend stark ausgeprägte Muskulatur und zeichnen sich durch eine höhere Kraft und Laufgeschwindigkeit als die Langstreckenläufer aus. Langstreckenläufer hingegen zeigen eine grazile Körperform mit einer weniger stark ausgeprägten Muskelmasse. In ihrer Laufdisziplin benötigen Ausdauersportler keine maximale Kraft und Laufgeschwindigkeit. Vielmehr erfordert ihre Disziplin eine über einen längeren Zeitraum konstant bleibende Muskelleistung.

In der Messung der Ganzkörperzusammensetzung wurden die gruppenspezifischen Unterschiede der Fett- und Muskelmasse betrachtet sowie deren jeweiliger Einfluss auf die Knochenmasse analysiert. Dabei zeigten sich sowohl an den oberen als an den unteren Extremitäten der Kurz- und Langstreckenläufer vergleichbare Tendenzen. An der oberen Extremität zeigen die Kurzstreckenläufer eine um 18,5% [p=0,000] höhere Magermasse und eine um 12,5% [p=0,005] höhere Knochenmasse als die Langstreckenläufer. Bei der Fettmasse konnte kein signifikanter [p=0,079] Gruppenunterschied gezeigt werden.

An der unteren Extremität zeigen die Kurzstreckenläufer eine um 16,2% [p=0,000] höhere Magermasse und eine um 19,5% [p=0,000] höhere Knochenmasse als die Langstreckenläufer. Bei der Fettmasse konnte kein signifikanter [p=0,403] Gruppenunterschied gezeigt werden. In beiden Körperregionen besteht eine positive Korrelation zwischen Mager- und Knochengewebe und eine negative Korrelation zwischen Fett- und Knochengewebe. Eine größere Magermasse ist in beiden Gruppen mit einer erhöhten Knochenmasse assoziiert. Körperfett zeigt in beiden Gruppen eine negative Korrelation mit der Knochenmasse.

Die Ergebnisse der Senioren-Master-Athleten decken sich mit den Aussagen von Trivison et al. [162] und Janicka et al. [163] zur gesunden Normalbevölkerung. Beide Autoren schlussfolgern, dass Magermasse bei der Zunahme der Knochenmasse maßgeblich beteiligt ist und für den protektiven Effekt von Body Mass Index auf das Frakturrisiko verantwortlich ist. Der Zusammenhang zwischen der Mager- und Knochenmasse wird durch unterschiedliche Mechanismen vermittelt. Zum einen profitiert der Knochen selbst unmittelbar von der statischen Last, die auf ihn durch die Körpermaße einwirkt. Zum anderen durch dynamische Verformungsreize infolge von Muskelkontraktion. Diese Reize sind viel höher als die durch das Körpergewicht selbst. Daher kann der Muskel mit seinen kontraktile Eigenschaften als Motor für den Knochen angesehen werden. Die Dominanz der dynamischen Verformungsreize wird auch bei den Senioren-Master-Athleten deutlich.

Im Unterschied dazu fanden Reid et al. [164] und Wang et al. [165] einen positiven Effekt zwischen Fett- und Knochenmasse. Die positive Beziehung zwischen Fett und Knochenmasse wird nicht nur durch die mechanische Belastung der Knochen bedingt. Abgesehen von der statischen Funktion stellt das Fettgewebe ein hormonell aktives Gewebe dar. Dort wird eine Reihe knochenwirksamer Hormone sezerniert. Sowohl Leptin als auch Adiponektin werden in den Fettzellen gebildet und steigern als zentrale Mediatoren zwischen dem Fett- und Knochengewebe die Proliferation und Differenzierung der Osteoblasten. Sie modulieren die Aktivität der Knochenzellen und führen zu einer Zunahme der Knochenmasse. Obwohl mehrere Studien die primäre Rolle der Fettmasse in der Formation der Knochenmasse zeigen, konnte in der vorliegenden Studie keine positive Korrelation zwischen Fett- und Knochenmasse gezeigt werden. Eine Erhöhung der Fettmasse ist mit Verringerung der Knochenmasse assoziiert und entsprechend führt die Verringerung der Fettmasse zur Zunahme der Knochenmasse.

Zusammenfassend zeigt die Auswertung der Ganzkörperuntersuchung beider Laufdisziplinen der Senioren-Master-Athleten die differenzierte Relation zwischen den jeweiligen Körperkompartimenten. Sowohl an der oberen als an der unteren Extremität besitzt das Magergewebe ein hohes osteoanaboles Potenzial und ist mit größerer Knochenmasse verbunden. Zwischen Fett- und Knochenmasse besteht hingegen ein negativer Zusammenhang.

Über gezielte Trainingsprogramme besteht die Möglichkeit die Muskelmasse zu steigern und dadurch die Knochenmasse zu erhöhen. Diese Ergebnisse bestätigten die Vermutung, dass es nicht die ständige, statische Belastung der Knochen durch ein höheres Körpergewicht ist, die die Knochenneubildung anregt. Vielmehr scheint die dynamische, immer wieder unterschiedliche Beanspruchung durch die Muskeln und deren Bewegungen für die Stabilisierung der Knochen zu sorgen.

#### **4.4 Die Messungen der Handgriffstärke und der Sprungleistung als Parameter der Muskelkraft und Muskelleistung**

Neben der verminderten Knochenfestigkeit liegt der Hauptrisikofaktor für das Auftreten einer osteoporotischen Fraktur im Sturz <sup>[9]</sup>. Mehr als 90% nichtvertebraler Frakturen sind sturzbedingt. Aktuelle Daten belegen, dass 30% der zu Hause lebenden Personen im Alter über 65 Jahre mindestens ein Mal pro Jahr stürzen, wobei Frauen häufiger stürzen als Männer. Das Gleiche gilt für 40% der über 80-jährigen. In Pflegeeinrichtungen wird das Risiko deutlich höher eingeschätzt. Hier stürzten über 50% der Bewohner mindestens ein Mal im Jahr. Mit höherem Alter und zunehmender Morbidität steigt das Risiko weiter an. Altersassoziierte Stürze sind multikausal bedingt mit einer komplexen Interaktion aus intrinsischen Faktoren wie reduzierte muskuläre Kapazität oder Gleichgewichtsstörungen und extrinsischen Faktoren wie multiple Medikation oder „Stolperfallen“ im häuslichen Umfeld. Eine reduzierte muskuläre Kapazität mit Gang- und Gleichgewichtsstörungen gilt als entscheidender Risikofaktor für Stürze im höheren Lebensalter <sup>[166]</sup>.

#### 4.4.1 Gruppenspezifische Unterschiede der Handgriffstärke bei Kurz- und Langstreckenläufern sowie deren Vergleich mit der Normalbevölkerung

Die Messung der Handkraft stellt einen wichtigen klinischen Parameter der menschlichen Gesamtkraft dar und besitzt außerdem eine hohe prädiktive Aussagekraft für Lebensqualität und Pflegebedürftigkeit älterer Personen [107, 108, 109, 110, 167]. Im Laufe der Evolution haben sich die vorderen Extremitäten von einem Stütz- und Fortbewegungsorgan zu einem frei verfügbaren Werkzeug umgewandelt. Entsprechend der Verlagerung der Stützaufgaben auf Bewegungs- und Greiffunktion nahm auch die Bedeutung der Hand als Alltagswerkzeug zu. Dixon et al. [168] und Sahin et al. [169] konnten eine enge Beziehung zwischen Handkraft und Knochenmasse feststellen. Diese ist nicht nur lokal am Arm beschränkt, sondern auch systemisch vorhanden. In den Abbildungen 19 und 20 konnte dieser Zusammenhang bestätigt werden. Chan et al. [170] schlussfolgern, dass über die Messung der Handkraft eine Vorhersage bezüglich der Körperknochenmasse getroffen werden kann.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Messung der isometrischen Handkraft mittels Handdynamometer vorgenommen. Der Vergleich der Kurz- und Langstreckenläufer der Senioren-Master-Athleten zeigt gruppenspezifische Unterschiede. Die Kurzstreckenläufergruppe erreicht um 21,3% signifikant höhere Kraftwerte der Hand als die Langstreckenläufergruppe. Sowohl in der Kurzstreckenläufergruppe der Männer als auch in der Kurzstreckenläufergruppe der Frauen zeigt sich eine signifikant höhere Handgriffstärke als in der Gruppe der Langstreckenläufer. Die Männer der Kurzstreckenläufergruppe erreichen die höchsten Messwerte gefolgt von den männlichen Langstreckenläufern. Die niedrigste Handkraft liefert die weibliche Langstreckenläufergruppe.

Basierend auf den Messergebnissen von Mathiowetz et al. an 328 gesunden Frauen und 310 Männern im Alter zwischen 20 und 94 Jahren und dem neuromuskulären Test von Runge et al. werden die Senioren-Master-Athleten mit der Normalbevölkerung verglichen [171]. Dabei weist die Kurzstreckenläufergruppe im Gegensatz zu der Langstreckenläufergruppe eine um 9,7% signifikant höhere Handkraft auf als das alters- und geschlechtsentsprechende Referenzkollektiv der Normalbevölkerung.

Die Abbildung 10 auf Seite 38 stellt die geschlechtsspezifischen Differenzen graphisch dar. Deutlich wird, dass die Kurzstreckenläufer beiderlei Geschlechts signifikant höhere Werte als die Normalbevölkerung erreichen. In der Langstreckenläufergruppe zeigt sich eine unterschiedliche Tendenz. Während die weiblichen Athleten höhere Werte als die Normalbevölkerung aufweisen, liegen die männlichen Athleten unterhalb der entsprechenden Referenzgruppe. In beiden Laufdisziplinen ist die Differenz der Frauen stärker ausgeprägt als bei den Männern.

Begründet ist der Unterschied zwischen der Kurz- und Langstreckenläufergruppe in der spezifischen Trainingsausrichtung und der daraus resultierenden funktionellen- und strukturellen Anpassung der Muskulatur. Bei den Trainingsprogrammen der Kurzstreckenläufer wird schwerpunktmäßig ein Sprint- und Krafttraining durchgeführt. Bei den Langstreckenläufern dominiert das Ausdauertraining. Ein langfristiger Trainingsprozess führt zur Anpassung der Muskelfasern und hängt von der Trainingsform ab. Krafttraining führt zu einer Rechtsverschiebung im Muskelfaserspektrum  $I \rightarrow IIA \rightarrow IIX$ . Die vorhandenen Typ-I-Fasern werden in Typ-II-Fasern transformiert. Dadurch besitzen Kurzstreckenläufer im Gegensatz zu Langstreckenläufern einen höheren Prozentsatz von etwa 80% an schnellen und mehr Kraft erzeugenden Typ-II-Fasern [152, 172, 173]. Ein entsprechendes Ausdauertraining hat eine Linksverschiebung  $I \leftarrow IIA \leftarrow IIX$  zur Folge und führt zur Umwandlung der Typ-II-Fasern in Typ-I-Fasern. Weil die Muskeln der Langstreckenläufer zu 80% aus langsamen und mit geringerer Kraft kontrahierenden Typ-I-Fasern bestehen, erbringen sie entsprechend weniger Muskelkraft. Grund für die höhere und schnellere Kraftentwicklung der Typ-II-Fasern liegt in der Art der Energiebereitstellung bei den Muskelkontraktionen und der unterschiedlichen Innervation.

#### 4.4.2 Gruppenspezifische Unterschiede der Sprungleistung bei Kurz- und Langstreckenläufern sowie deren Vergleich mit der Normalbevölkerung

Die Messungen der Sprungleistung liefern direkte Rückschlüsse auf die Muskelleistung der unteren Extremitäten. Die Muskulatur der unteren Extremität ist häufiger von einer altersassoziierten Verminderung der maximalen Muskelkraft betroffen als die obere Extremität [41, 63]. Visser et al. weisen eine inverse Beziehung zwischen der Muskelmasse im Bein und einer geringeren Leistung der unteren Extremität in beiden Geschlechtern nach [174]. Physikalisch betrachtet berechnet sich die Leistung als Produkt von Kraft und Geschwindigkeit. Gerade zum Abfangen von Stürzen älterer Personen ist die Fähigkeit der Muskulatur eine große Kraft in einer möglichst kurzen Zeit zu akquirieren von zentraler Bedeutung.

Die Ergebnisse der Sprungleistung der Senioren-Master-Athleten zeigen, dass die Kurzstreckenläufergruppe im Unterschied zur Langstreckenläufergruppe eine um 42,3% signifikant höhere Leistung erbringt. Dabei erreichen die männlichen Kurzstreckenläufer die höchsten Messergebnisse, gefolgt von den weiblichen Kurzstreckenläuferinnen. Die geringste Leistung zeigen die Frauen der Langstreckenläufergruppe. Interessanterweise erbringen die weiblichen Kurzstreckenläuferinnen eine 18% höhere Sprungleistung als die männlichen Langstreckenläufer. Unter normalen Bedingungen besitzen die Männer einen höheren Muskel- und einen geringeren Fettanteil als die Frauen. Durch die unterschiedliche Körperzusammensetzung wäre eine höhere Sprungleistung in der Langstreckenläufergruppe der Männer zu erwarten. Ähnlich dem Gruppenunterschied der Handkraft ist die Leistungsdifferenz zwischen der Kurz- und Langstreckenläufergruppe in ihrer unterschiedlichen Muskelfaserverteilung begründet. Beim Kurz- und Langstreckenlauf werden überwiegend Muskelgruppen der unteren Extremität beansprucht. Dementsprechend sind bei den Athleten der Laufdisziplinen die größten Unterschiede der Muskelkraft- und Muskelleistung in den unteren Extremitäten zu erwarten. Der Sprung stellt eine schnelle explosive Bewegungsabfolge dar. Dabei sind die Kurzstreckenläufer bei der Durchführung der Sprungbewegung aufgrund ihrer überwiegenden Typ-II-Fasern im Vorteil und erreichen höhere Messwerte.

Umgekehrt resultieren wegen Dominanz an Typ-I-Fasern geringere Werte bezüglich der Sprungleistung der Langstreckenläufer. Die Typ-I-Fasern verwenden für die ATP-Bereitstellung überwiegend die aerobe Energiebereitstellung und sind reich mit Mitochondrien und Enzymen des oxidativen Stoffwechsels ausgestattet. Dadurch lässt sich über eine längere Zeit eine gleich bleibende Muskelleistung erzeugen. Aufgrund der im Vergleich zu den Typ-II-Fasern geringeren Zahl an sarcoplasmatischem Retikulum und der damit verbundenen langsameren und geringeren Kalziumfreisetzung und Wiederaufnahme ist die erbrachte Leistung jedoch niedriger als die der Typ-II-Fasern. Diese benutzen für die ATP-Bereitstellung vor allem die Möglichkeit der anaeroben Energiebereitstellung. Deshalb sind sie mit besonders vielen glykogenolytischen und glykolytischen Enzymen ausgestattet. Sie können schnell eine hohe Menge an Energie bereitstellen und damit eine hohe Leistung erzeugen. Es konnte gezeigt werden, dass die Kontraktionsgeschwindigkeit der Typ-II-Fasern etwa zehnmal höher ist als die der Typ-I-Fasern [175]. Zur raschen Ermüdung kann es aufgrund hoher Laktatakkumulation und der damit verbundenen Übersäuerung kommen. Typ-I-Fasern werden durch kleine  $\alpha$ -Motoneurone mit geringem Querschnitt und dünner Myelinscheide innerviert. Ihre Reizleitung erfolgt mit 60-70 m/s.

Typ-II-Fasern werden durch größere  $\alpha$ -Motoneuronen mit höherem Axonquerschnitt und dickerer Myelinscheide innerviert. In den Motoneuronen der Typ-II-Fasern ist die Reizleitung mit 90-100 m/s höher als in den Typ-I-Fasern, bei denen sie etwa bei 60-70 m/s liegt. Daraus resultiert eine langsamere Leitungsgeschwindigkeit als bei den von großen  $\alpha$ -Motoneuronen innervierten Typ-II-Fasern mit höherem Axonquerschnitt und dickerer Myelinscheide. Folglich besitzen die Typ-I-Fasern eine langsamere Kraft- und Spannungsentwicklung als die Typ-II-Fasern.

Dies zeigt, dass die erbrachte Muskelleistung von der Muskelfaserzusammensetzung abhängig ist. Für den Kurzstreckenläufer sind die schnellen, mit höherer Kraft kontrahierenden Typ-II-Fasern für die Entwicklung der Schnellkraft von besonderer Bedeutung. Für den Langstreckenläufer hingegen sind die langsameren, aber ermüdungsresistenten Typ-I-Fasern für die Entwicklung der Ausdauerleistung relevant. Werden die hier dargestellten Zusammenhänge auf die Gruppe alternder Menschen mit erhöhtem Sturz- und Frakturrisiko übertragen, so lässt sich schlussfolgern, dass eine entsprechende Trainingsform in Anlehnung an die der Kurzstreckenläufer das Risiko senken könnte. Voraussetzung dafür ist ein gezieltes Training mit Aktivierung der schnellen Typ-II-Fasern und somit eine strukturelle Adaptation der Muskelfasern im Sinne einer Rechtsverschiebung. Um diese Fasertypenumwandlung zu erreichen, ist ein Krafttraining von besonderer Bedeutung [15, 16, 152].

Muskelkraft ist in jedem Alter trainierbar [41]. Selbst bei 90-jährigen ist ein Kraftzuwachs durch ein intensives Krafttraining von über 100% möglich [176]. Reimers et al konnten zeigen, dass ein adäquates Training der Muskelatrophie im Alter entgegenwirkt [177]. Kjaer et al konnten bei 80-jährigen nach einem 12-wöchigen Krafttraining 3-mal pro Woche eine Hypertrophie der Typ-II-Fasern von 10 bis 15% herbeiführen [41]. Fiatarone et al führten bei Altenheimbewohnern ein Krafttraining mit hohen Gewichten entsprechend 70 - 80% der Maximalkraft durch. Dabei konnten Maximalkraft, Ganggeschwindigkeit und individueller Aktivitätslevel der Studienteilnehmer deutlich gesteigert werden [178]. Auch weitere Arbeiten zeigen, dass ein intensives Krafttraining ohne Gefahr durchgeführt werden kann.

2004 veröffentlichten Runge et al. [111] eine Studie zur Messung der Muskelleistung auf einer Bodenreaktionsplatte bei einer Gruppe gesunder Normalbevölkerung im Alter zwischen 18 und 88 Jahren. Die Messresultate werden als alters- und geschlechtsabhängige Referenzdaten unter der Bezeichnung „Esslinger-Fitness-Index“ verwendet. In diesem Index entspricht ein Wert von 100% dem Mittelwert der gesunden Normalbevölkerung im jeweiligen Alter. Runge et al. zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen der relativen Sprungleistung, dem Alter und dem Geschlecht bei gesunder Normalbevölkerung. Sowohl bei den männlichen als auch bei den weiblichen Studienteilnehmern kam es mit zunehmendem Alter zu einer linearen Abnahme der Sprungleistung. Frauen erreichten im Mittel eine um 25% geringere Sprungkraft als Männer.

Die Ergebnisse der Sprungleistung der Kurz- und Langstreckenläufergruppe der Senioren-Master-Athleten werden in Relation zu den Referenzdaten der gesunden Normalbevölkerung gesetzt. Die hier untersuchte Kurzstreckenläufergruppe erbringt im Unterschied zu der Langstreckenläufergruppe eine signifikant höhere Muskelleistung als die Normalbevölkerung. Erklärbar ist dieses Resultat aufgrund des bereits erwähnten höheren Anteils an Typ-II-Fasern und der besseren Rekrutierung der motorischen Einheiten der Kurzstreckenläufer. Die Langstreckenläufergruppe liegt mit ihrer Muskelleistung im Bereich der normalen Vergleichspopulation. In der gesunden Normalbevölkerung befinden sich in der Regel 50% an schnellen Typ-II-Fasern und 50% an langsamen Typ-I-Fasern [33]. Ändert sich das Anforderungsprofil eines Muskels, so kommt es je nach Art der Belastung zu einer Fasertypenumwandlung. Bei Ausdauertraining kommt es zur vermehrten Expression von Typ-I-Fasern. Sprint- und Krafttraining führt zur Zunahme der schnelleren Typ-II-Fasern [53, 62, 179].

Aufgrund der im Vergleich zu der Normalbevölkerung niedrigeren Anzahl an Typ-II-Fasern in der Langstreckenläufergruppe wäre sogar zu erwarten, dass diese eine geringere Sprungleistung als die Normalbevölkerung erbringt. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, können niemals alle Muskelfasern eines Muskels oder einer Muskelgruppe gleichzeitig zur Kontraktion gebracht werden. Ein Nichtsportler kann bei einer maximalen Belastungsintensität nur etwa 60% seiner motorischen Einheiten rekrutieren. Ein Leistungssportler hingegen aktiviert bis zu 80% seiner motorischen Einheiten. Durch ein intensives Training kann diese Rekrutierung verbessert und dadurch eine höhere Belastungsintensität erzeugt werden.

Die Ergebnisse der Senioren-Master-Athleten zeigen eine Abnahme der Muskelleistung mit zunehmendem Alter. Sowohl die Kurz- als auch die Langstreckenläufer verlieren gleichermaßen an Muskelleistung. Aufgrund der schnelleren Degeneration der Typ-II-Fasern mit zunehmendem Alter wäre zu erwarten, dass die Sprintergruppe mit ihrem höheren Anteil an Typ-II-Fasern einen schnelleren Leistungsverlust aufweist als die Langstreckenläufergruppe. Diese Diskrepanz zwischen den hier vorliegenden Messergebnissen an Senioren-Master-Athleten und den bereits erwähnten histologischen Befunden der Literatur ist dadurch bedingt, dass die Messungen der Veränderungen an Muskelfasern an der gesunden Normalbevölkerung durchgeführt wurden und nicht an den Senioren-Master-Athleten. Ältere Menschen beanspruchen in den meisten Alltagssituationen weniger die schnellen Typ-II-Fasern als die langsameren Typ-I-Fasern. Die Kurzstreckenläufergruppe der Senioren-Master-Athleten beansprucht hingegen durch ein regelmäßiges Sprint- und Krafttraining überwiegend die schnellen Typ-II-Fasern [40, 152].

Eine altersbedingte Abnahme der muskulären Leistungsfähigkeit hat verschiedene Gründe. Nach der heutigen Einschätzung handelt es sich bei der Abnahme der Muskelleistung in erster Linie um Folgen altersbedingter Inaktivität, deren Ausprägung durch weitere endo- und exogene Faktoren verstärkt wird. Der technische und soziale Fortschritt hat die Lebensweise in historisch kurzer Zeit grundlegend verändert. Die Technik hat den Menschen von seiner eigenen Motorik unabhängiger gemacht und der Muskel hat seine ursprünglich überragende Rolle für die Bereitstellung mechanischer Energie weitgehend verloren. So wird angenommen, dass der durchschnittliche Büroangestellte ohne Freizeitaktivität täglich nur noch 400 bis 700 m zurücklegt [72]. Während das Maß der körperlichen Aktivität bei der Normalbevölkerung sinkt, steigt die Anzahl der Begleiterkrankungen mit zunehmendem Alter an. Ferner müssen die biologischen Alterungsprozesse berücksichtigt werden.

Nicht alle Veränderungen eines alternden Muskels lassen sich jedoch als Folge von Inaktivität erklären. Neben der Muskelatrophie kommt es mit zunehmendem Alter auch zu einem Untergang ganzer Muskelfasern. Betroffen von diesem Vorgang sind überwiegend die schnellen Typ-II-Fasern [113]. Als Ursache werden altersassoziierte Schädigungen von  $\alpha$ -Motoneuronen und degenerative Veränderungen an der motorischen Endplatte angenommen. Weshalb die Schädigungen überwiegend die großen  $\alpha$ -Motoneurone der schnellen Typ-II-Fasern betreffen, ist nicht hinreichend bekannt. Bei diesem Vorgang gehen einige der Typ-II-Fasern zugrunde. Andere werden von benachbarten  $\alpha$ -Motoneuronen der Typ-I-Fasern reinnerviert und nähern sich in ihren funktionellen und strukturellen Eigenschaften den Typ-I-Fasern an. Weitere Ursachen altersassoziiertter Veränderungen des Muskels sind Schädigungen durch freie Radikale, veränderter Hormonspiegel sowie eine altersbedingte Mangelernährung.

Zusammenfassend zeichnet sich die Kurzstreckenläufergruppe gegenüber der Langstreckenläufergruppen und der Normalbevölkerung durch höhere Muskelkraft- und Muskelleistung aus. Durch ein entsprechendes Krafttraining kann die muskuläre Kapazität effektiver gesteigert werden als durch ein Ausdauertraining. Die Kurzstreckenläufer erreichen höhere Ausgangswerte und besitzen dadurch eine höhere Reserve an Muskelkraft- und Muskelleistung gegenüber der Langstreckenläufergruppe und auch der gesunden Normalbevölkerung. Durch die höhere Reserve der Muskelkraft und Muskelleistung bei Kurzstreckenläufern verringert sich deren Sturz- und damit auch die Frakturgefahr. In der aktuellen Leitlinie Physiotherapie und Bewegungstherapie bei Osteoporose wird ein dauerhaftes mindestens 2-mal pro Woche durchgeführtes Krafttraining großer Muskelgruppen mit einer Trainingsintensität zwischen 60 - 90% der Maximalkraft und einer Dauer von circa 45 Minuten empfohlen [180].

Einschränkend muss jedoch betont werden, dass ein Sturz als Ursache einer Fraktur vielerlei Auslöser haben kann und Sturzprävention multimodale Interventionen erfordert. Kam et al. zeigten in einem systematischen Review auf, welche Art der körperlichen Aktivität bei Probanden mit einer niedrigen Knochendichte die Stürze und sturzbedingte Frakturen reduziert [181]. Basierend auf einer Datenbankanalyse aller relevanten Studien zwischen 1996 und 2008 konnten 28 Publikationen die Einschlusskriterien erfüllen.

Neben muskelkräftigenden Trainingsprogrammen konnten Interventionen, die Gleichgewichts- und Koordinationsübungen beinhalteten, das Sturz- und Frakturrisiko verringern. Des Weiteren spielt der Vitamin-D-Spiegel bei der Muskelfunktion eine wichtigen Rolle [182]. Pfeifer et al. [183] und Bischoff-Ferrari et al. [184] fanden übereinstimmend einen signifikanten Zusammenhang zwischen Vitamin D und der Muskelkraft der unteren Extremität. Jackson et al. [185] konnten in einer Literaturübersicht bei Probanden mit höheren Vitamin-D-Spiegeln ein reduziertes Sturzrisiko zeigen. Die biologische Wirkung von Vitamin D auf den Muskel ist an einen hochspezifischen Rezeptor unterschiedlicher Lokalisation gekoppelt. Unterschieden werden zwei Vitamin-D-Rezeptoren (VDR). Ein membrangebundener und ein nukleärer Rezeptor. Die Aktivierung des membrangebundenen Rezeptors führt zum Kalziumeinstrom in die Muskelzelle und begünstigt damit die Muskelkontraktion. Der nukleäre Rezeptor reguliert die Gentranskription und fördert die Proteinsynthese sowie die Zellproliferation. Über beide Mechanismen wird letztendlich die Muskelkraft gesteigert und das Sturzrisiko reduziert [182].

Von besonderer Bedeutung ist eine regelmäßige Medikamentenrevision. Überprüft werden soll die Notwendigkeit und Dosis von Sturz- und Osteoporose begünstigenden Medikamenten. Häufig werden aufgrund von Nebenerkrankungen oder Schmerzen gleichzeitig multiple Medikamente verschrieben ohne die Wechselwirkungen und den negativen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel zu beachten. Eine detaillierte Auflistung der Sturz- und Osteoporosefördernder Medikamentengruppen ist in den aktuellen Leitlinien für Prävention und Therapie der Osteoporose zu entnehmen [9]. Des Weiteren kann die Umgebungsanpassung oder das Tragen von Sturzprotektoren die Folgen schwerer Stürze vermindern.

In der vorliegenden Untersuchung wurden Muskelkraft und Muskelleistung als Surrogatparameter für die Muskelfaserzusammensetzung analysiert, wodurch nur indirekt Rückschlüsse auf das Faserspektrum möglich sind. Um intramuskuläre Anpassungsreaktionen und die Muskelfasermorphologie zu bestimmen, sind direkte Nachweismethoden erforderlich und müssen im Rahmen weiterer Studien erfolgen.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

**Einleitung:** Knochenmasse sowie deren räumliche Ausrichtung entsprechen der mechanischen Beanspruchung der Knochen. Unter physiologischen Bedingungen entstehen die größten Kräfte, die auf den Knochen wirken, durch den auf ihn einwirkenden Muskelzug. Die Skelettmuskulatur setzt sich aus unterschiedlichen Faserarten zusammen. Leistungssportler der unterschiedlichen Laufdisziplinen führen unterschiedliche Trainingsformen durch und weisen in Abhängigkeit von den jeweiligen Anforderungen eine spezifische Fasertypenverteilung auf. Kurzstreckenläufer besitzen im Gegensatz zu Langstreckenläufern einen hohen Prozentsatz von etwa 80% an schnellen Typ-II-Fasern. Sie entwickeln eine hohe Muskelleistung und sind für einen schnellen Kraftanstieg von Bedeutung. Die Muskeln von Langstreckenläufer bestehen hingegen zu 80% aus langsamen Typ-I-Fasern. Sie entwickeln im Vergleich zu Typ-II-Fasern eine geringere Muskelleistung und zeigen einen langsamen Kraftanstieg. Ziel der Untersuchung war es, den Einfluss der sportartspezifischen Trainingsformen bei Kurz- und Langstreckenläufern und der daraus resultierenden Muskelfaserzusammensetzung auf die Knochenmasse zu messen, um daraus neue Behandlungsgrundlagen für Prävention und Therapie der Osteoporose abzuleiten.

**Probanden und Methoden:** 154 Senioren-Master-Athleten der Kurz- und Langstreckenläufer wurden während der 15. Leichtathletik-Europameisterschaften in Posen untersucht. Davon gehörten 45 zur Kurz- und 109 zur Langstreckenläufergruppe. Teilgenommen haben 59 Frauen und 95 Männer im Alter zwischen 35 und 95 Jahren. Das Durchschnittsalter liegt bei  $54 \pm 14,9$  Jahren bei den Kurz- und bei  $57 \pm 11,2$  Jahren bei den Langstreckenläufern [ $p=0,210$ ]. Die Bestimmung der Knochenmasse erfolgte an der Lendenwirbelsäule im Bereich L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> und am proximalen Femur mittels DXA LUNAR Prodigy™ Advance. Die Handgriffstärke wurde im Handdynamometer und die Sprungleistung auf der Leonardo™ Ground Reaction Force Platform von Novotec Medical GmbH gemessen.

**Ergebnisse:** Die maximale Handgriffstärke der Kurzstreckenläufer liegt bei  $43,4 \pm 11,8$  kg und bei  $35,7 \pm 8,4$  kg in der Gruppe der Langstreckenläufer. Die prozentuale Differenz zwischen den beiden Gruppen beträgt 21,3%.

Die relative Sprungleistung beträgt  $51,6 \pm 11,8$  Watt/kg bei den Kurz- und  $36,3 \pm 7,3$  Watt/kg bei den Langstreckenläufern [ $p=0,000$ ]. Der prozentuale Gruppenunterschied liegt bei 42,3%.

Der BMD-Wert an der Lendenwirbelsäule in der Kurzstreckenläufergruppe liegt im Mittel bei  $1,287 \pm 0,169$  g/cm<sup>2</sup>. In der Langstreckenläufergruppe bei  $1,103 \pm 0,163$  g/cm<sup>2</sup> [ $p=0,000$ ]. Der BMD-Wert am proximalen Femur der Kurzstreckenläufer beträgt im Mittel  $1,120 \pm 0,134$  g/cm<sup>2</sup>. Bei den Langstreckenläufern liegt die Knochenmasse bei  $0,998 \pm 0,141$  g/cm<sup>2</sup> [ $p=0,000$ ]. Die prozentuale Differenz zwischen den beiden Gruppen beträgt 16,7% für die Lendenwirbelsäule und 12,2% für das proximale Femur. Der Z-Wert der Lendenwirbelsäule in der Kurzstreckenläufergruppe der Senioren-Master-Athleten liegt  $1,221 \pm 1,458$  SD über dem Altersdurchschnitt der gesunden Normalbevölkerung [ $p=0,000$ ] und der T-Wert liegt  $0,685 \pm 1,458$  SD über der „peak bone mass“ [ $p=0,000$ ]. Der Z-Wert der Langstreckenläufer beträgt im Mittel  $0,087 \pm 1,264$  SD und der T-Wert dieser Gruppe liegt bei  $-0,832 \pm 1,332$  SD [ $p=0,000$ ]. In der Ganzkörperzusammensetzung besteht in beiden Gruppen sowohl an der oberen als auch an der unteren Extremität eine positive Korrelation zwischen Muskel- und Knochenmasse [ $p=0,000$ ].

**Schlussfolgerung:** Knochenmasse steht in engem Zusammenhang mit der Muskelkraft. Sowohl die Kurz- als auch die Langstreckenläufer der Senioren-Master-Athleten erreichen eine höhere Muskelleistung und eine höhere Knochenmasse im Bereich der Lendenwirbelsäule und am proximalen Femur als ein altersentsprechendes Kollektiv der Normalbevölkerung. Im Unterschied zu der Langstreckenläufergruppe ist die Gruppe der Kurzstreckenläufer der gesunden Normalbevölkerung zum Zeitpunkt der maximalen Knochenmasse, der „peak bone mass“, überlegen. Begründet ist der Gruppenunterschied in der Trainingsausrichtung und der daraus resultierenden spezifischen Muskelfaserzusammensetzung. Muskelkontraktion der Typ-I-Fasern der Langstreckenläufergruppe generieren geringere Kräfte und damit zu schwache Verformungsreize für den Knochen als die Typ-II-Fasern der Kurzstreckenläufergruppe. Das Kraft- und Sprinttraining der Kurzstreckenläufer führt effektiver zu einer Steigerung der Muskelleistung und der Knochenmasse als das Ausdauertraining der Langstreckenläufer. Daher sollte ein adäquates Krafttraining bei der Prävention und in der Therapie der Osteoporose eine zentrale Rolle spielen.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

1. **Eisenmenger, M., Pöttsch, O., Sommer, B.,** *Bevölkerung Deutschlands bis 2050. 11. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung.* 2006, Wiesbaden: Statistisches Bundesamt - Pressestelle.
2. **Nöthen, M., Böhm, K.,** *Krankheitskosten. Gesundheitsberichterstattung.* Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt, 2009(48): p. 1-34.
3. **Dreinhöfer, K.E.,** *[The bone and joint decade--chances for orthopedics and traumatic surgery].* Z Orthop Unfall, 2007. **145**(4): p. 399-402.
4. **Dreinhöfer, K.E.,** *Bone and Joint Decade 2000-2010: Prävention und Management effizienter gestalten.* . Deutsches Ärzteblatt, 2000. **97**(51-52): p. 3478-3481.
5. **Häussler, B., Gothe, H., Mangiapane, S.,** *Versorgung von Osteoporose-Patienten in Deutschland: Ergebnisse der BoneEVA-Studie.* Dtsch Arztebl 2006. **103**(39): p. 2542-2548.
6. **Beske, F., Katalinic, A., Peters, E.,** *Morbiditätsprognose 2050. Ausgewählte Krankheiten für Deutschland, Brandenburg und Schleswig-Holstein.* 2009, Kiel: Institut für Gesundheits-System-Forschung (IGSF). 136 S.
7. **Holroyd, C., Cooper, C., Dennison, E.,** *Epidemiology of osteoporosis.* Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2008. **22**(5): p. 671-685.
8. **Dennison, E., Cooper, C.,** *Epidemiology of osteoporotic fractures.* Horm Res, 2000. **54 Suppl 1**: p. 58-63.
9. *DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose.* Dachverband Osteologie e.V. 2009. 49 S.
10. **Abrahamsen, B., van Staa, T., Ariely, R.,** *Excess mortality following hip fracture: a systematic epidemiological review.* Osteoporos Int, 2009. **20**(10): p. 1633-50.
11. **Hagino, H., Nakamura, T., Fujiwara, S.,** *Sequential change in quality of life for patients with incident clinical fractures: a prospective study.* Osteoporos Int, 2009. **20**(5): p. 695-702.
12. **Francis, R.M., Aspray, T.J., Hide, G.,** *Back pain in osteoporotic vertebral fractures.* Osteoporos Int, 2008. **19**(7): p. 895-903.
13. **Faulkner, K.A., Cauley, J.A., Studenski, S.A.,** *Lifestyle predicts falls independent of physical risk factors.* Osteoporos Int, 2009. **20**(12): p. 2025-2034.
14. **Guadalupe-Grau, A., Fuentes, T., Guerra, B.,** *Exercise and bone mass in adults.* Sports Med, 2009. **39**(6): p. 439-468.

15. **Ross, A., Leveritt, M.,** *Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering.* Sports Med, 2001. **31**(15): p. 1063-1082.
16. **Coffey, V.G., Hawley, J.A.,** *The molecular bases of training adaptation.* Sports Med, 2007. **37**(9): p. 737-763.
17. **Fricke, O., Schoenau, E.,** *The 'Functional Muscle-Bone Unit': probing the relevance of mechanical signals for bone development in children and adolescents.* Growth Horm IGF Res, 2007. **17**(1): p. 1-9.
18. **Schmidt, R.F., Lang, F., Schmidt, L.,** *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie.* 30. Aufl., 2007, Heidelberg: Springer. 1030 S.
19. **Dickhuth, H.-H., Mayer, F., Röcker, K.,** *Sportmedizin für Ärzte. Lehrbuch auf der Grundlage des Weiterbildungssystems der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention.* 2007, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. 636 S.
20. **Klinke, R., Silbernagl, S., Gay, R.,** *Lehrbuch der Physiologie.* 5. Aufl., 2005, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 842 S.
21. **Appell, H.J., Stang-Voss, C.,** *Funktionelle Anatomie. Grundlagen sportlicher Leistung und Bewegung* 4. Aufl., 2008, Heidelberg: Springer. 179 S.
22. **Israel, S.,** *Muskelaktivität - eine entwicklungsgeschichtlich begründbare Forderung.* Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin., 2004. **55**(12): p. 347-350.
23. **Thienes, G.,** *Beweglichkeitstraining. Grundlagen, Trainingsmethoden, Leistungssteuerung.* BLV-Sportwissen. 2000, München: BLV. 141 S.
24. **Markworth, P.,** *Sportmedizin. Physiologische Grundlagen.* 21. Aufl., 2007, Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Taschenbuch Verlag. 317 S.
25. **Junqueira, L.C.U., Mayerhofer, A.,** *Histologie.* Springer-Lehrbuch. 6. Aufl., 2005, Heidelberg: Springer Medizin. 479 S.
26. **Booth, F.W., Baldwin, K.M.,** *Muscle plasticity: energy demand and supply processes,* in *Handbook of Physiology,* Rowell, L.B., et al. Shepherd, J.T., Editors. 1996, Oxford University Press,; New York, Oxford. p. 1075-1123.
27. **Maruyama, K., Matsubara, S., Natori, R.,** *Connectin, an elastic protein of muscle. Characterization and Function.* J Biochem, 1977. **82**(2): p. 317-337.
28. **Ranvier, L.,** *Propriétés et structures différentes des muscles rouges et des muscles blanc, chez les lapins et chez les raises.* CR Hebd Acad Sci (Paris), 1873. **77**: p. 1030-1043.
29. **Needham, D.M.,** *Red and white muscle.* Physiol Rev 1926. **6**: p. 1-27.
30. **Engel, W.K.,** *The essentiality of histo- and cytochemical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease.* Neurology 1962. **12**: p. 778-784.

31. **Brooke, M.H., Kasier, K.K.,** *Three "myosin ATPase" systems: The nature of their pH liability and sulphhydryl dependence.* . J Histochem Cytochem 1970. **18**: p. 670-672.
32. **Zierath, J.R., Hawley, J.A.,** *Skeletal muscle fiber type: influence on contractile and metabolic properties.* PLoS Biol, 2004. **2**(10): p. 1523-1527.
33. **Flück, M., Hoppeler, H.,** *Molecular basis of skeletal muscle plasticity--from gene to form and function.* Rev Physiol Biochem Pharmacol, 2003. **146**: p. 159-216.
34. **Fry, A.C., Allemeier, C.A., Staron, R.S.,** *Correlation between percentage fiber type area and myosin heavy chain content in human skeletal muscle.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1994. **68**(3): p. 246-251.
35. **Pereira Sant'Ana, J.A., Ennion, S., Sargeant, A.J.,** *Comparison of the molecular, antigenic and ATPase determinants of fast myosin heavy chains in rat and human: a single-fibre study.* Pflugers Arch, 1997. **435**(1): p. 151-163.
36. **Rivero, J.L., Talmadge, R.J., Edgerton, V.R.,** *Correlation between myofibrillar ATPase activity and myosin heavy chain composition in equine skeletal muscle and the influence of training.* Anat Rec, 1996. **246**(2): p. 195-207.
37. **Pette, D.,** *Das adaptative Potential des Skelettmuskels.* Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin., 1999. **9**: p. 262-271.
38. **Howaldt, H.,** *Training-induced morphological and functional changes in skeletal muscle.* Int J Sports Med, 1982. **3**: p. 1-12.
39. **Tidow, G., Wiemann, K.,** *Zur Interpretation und Veränderbarkeit von Kraft-Zeit-Kurven bei explosiv-ballistischen Krafteinsätzen. Teil I: Physiologische Grundlagen.* . Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 1993. **44**(3 ): p. 92-103.
40. **Weineck, J.,** *Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* 15. Aufl., 2007, Balingen: Spitta Verlag GmbH & Co. 1212 S.
41. **Weineck, J., Schreyer, T., Schatz, P.,** *Sportbiologie.* 10 ed. 2009, Balingen: Spitta Verlag GmbH. 1141.
42. **Dirix, A., Knuttgen, H.G., Tittel, K.,** *Olympia Buch der Sportmedizin. Eine Veröffentlichung des IOC in Zusammenarbeit mit der FIMS.* Enzyklopädie der Sportmedizin. 1989, Köln Deutsche Ärzte Verlag. 555 S.
43. **Buller, A.J., Eccles, J.C., Eccles, R.M.,** *Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses.* J Physiol, 1960. **150**: p. 417-439.
44. **Booth, F.W., Tseng, B.S., Fluck, M.,** *Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training.* Acta Physiol Scand, 1998. **162**(3): p. 343-350.

45. **Steinacker, J.M., Wang, L., Lormes, W.,** *Strukturanpassungen des Skelettmuskels auf Training.* Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin., 2002. **53**(12): p. 354-360.
46. **Frantz, A.G., Katz, F.H., Jailer, J.W.,** *6beta-Hydroxycortisol and other polar corticosteroids: measurement and significance in human urine.* J Clin Endocrinol Metab, 1961. **21**: p. 1290-1303.
47. **Mauro, A.,** *Satellite cell of skeletal muscle fibers.* J Biophys Biochem Cytol, 1961. **9**: p. 493-495.
48. **Liu, Y., Gampert, L., Prokopchuk, O.,** *Satellitenzellaktivierung beim Krafttraining.* Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin., 2007. **58**(1): p. 6-11.
49. **Hawke, T.J., Garry, D.J.,** *Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology.* J Appl Physiol, 2001. **91**(2): p. 534-551.
50. **Snow, M.H.,** *Satellite cell response in rat soleus muscle undergoing hypertrophy due to surgical ablation of synergists.* Anat Rec, 1990. **227**(4): p. 437-446.
51. **Petrella, J.K., Kim, J.S., Mayhew, D.L.,** *Potent myofiber hypertrophy during resistance training in humans is associated with satellite cell-mediated myonuclear addition: a cluster analysis.* J Appl Physiol, 2008. **104**(6): p. 1736-1742.
52. **Krämer, J., Wilcke, A., Krämer, R.,** *Wirbelsäule und Sport : Empfehlungen von Sportarten aus orthopädischer und sportwissenschaftlicher Sicht.* 2005, Köln: Dt. Ärzte-Verl. 215 S.
53. **Pette, D., Staron, R.S.,** *Mammalian skeletal muscle fiber type transitions.* Int Rev Cytol, 1997. **170**: p. 143-223.
54. **Liu, Y., Lormes, W., Reissnecker, S.,** *Effects of high intensity resistance and low intensity endurance training on myosin heavy chain isoform expression in highly trained rowers.* Int J Sports Med, 2003. **24**(4): p. 264-270.
55. **Jennische, E.,** *Ischaemia-induced injury in glycogen-depleted skeletal muscle. Selective vulnerability of FG-fibres.* Acta Physiol Scand, 1985. **125**(4): p. 727-734.
56. **Marcell, T.J.,** *Sarcopenia: causes, consequences, and preventions.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2003. **58**(10): p. 911-916.
57. **Roubenoff, R.,** *Sarcopenia: effects on body composition and function.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2003. **58**(11): p. 1012-1017.
58. **Goodpaster, B.H., Park, S.W., Harris, T.B.,** *The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2006. **61**(10): p. 1059-64.

59. **Rosenberg, I.H.**, *Sarcopenia: origins and clinical relevance*. J Nutr, 1997. **127**(5 Suppl): p. 990-991.
60. **Bua, E.A., McKiernan, S.H., Wanagat, J.**, *Mitochondrial abnormalities are more frequent in muscles undergoing sarcopenia*. J Appl Physiol, 2002. **92**(6): p. 2617-24.
61. **Volkert, D.**, *Körperzusammensetzung im Alter*. Aktuel Ernähr Med, 2004. **29**: p. 69-77.
62. **Jaschinski, F., Schuler, M., Peuker, H.**, *Changes in myosin heavy chain mRNA and protein isoforms of rat muscle during forced contractile activity*. Am J Physiol, 1998. **274**(2 Pt 1): p. 365-370.
63. **Vandervoort, A.A.**, *Aging of the human neuromuscular system*. Muscle Nerve, 2002. **25**(1): p. 17-25.
64. **Goodpaster, B.H., Carlson, C.L., Visser, M.**, *Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: The Health ABC Study*. J Appl Physiol, 2001. **90**(6): p. 2157-65.
65. **Jeune, B., Skytthe, A., Cournil, A.**, *Handgrip strength among nonagenarians and centenarians in three European regions*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2006. **61**(7): p. 707-12.
66. **Melton, L.J., 3rd, Khosla, S., Crowson, C.S.**, *Epidemiology of sarcopenia*. J Am Geriatr Soc, 2000. **48**(6): p. 625-30.
67. **Morales, A., Carson, C.**, *Andropause: a misnomer for a true clinical entity*. J Urol, 2000. **163**: p. 705-712.
68. **Iannuzzi-Sucich, M., Prestwood, K.M., Kenny, A.M.**, *Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2002. **57**(12): p. 772-777.
69. **Bartl, R., Bartl, C., Henkel, R.**, *Osteoporose-Manual: Diagnostik, Prävention und Therapie*. 2004, Wien: Springer. 255 S.
70. **Krenbek, D., Bernecker, P., Pietschmann, P.**, *Osteomalazie als Ursache für Sprunggelenkschmerzen*. Journal für Mineralstoffwechsel, 2006. **13** (3): p. 88-90.
71. **Coe, F.L., Favus, M.J.**, *Disorders of Bone and Mineral Metabolism* 2ed. 2002: Lippincott Williams & Wilkins. 1080 pp.
72. **Adler, C.-P.**, *Knochenkrankheiten. Diagnostik makroskopischer, histologischer und radiologischer Strukturveränderungen des Skeletts*. 3. Aufl., 2005, Berlin: Springer. 623 S.
73. **Wolff, J.**, *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. 1892, Berlin: Verlag von August Hirschwald. 152 S.

74. **van der Meulen, M.C., Huiskes, R.,** *Why mechanobiology? A survey article.* J Biomech, 2002. **35**(4): p. 401-14.
75. **Frost, H.M.,** *From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications.* Anat Rec, 2001. **262**(4): p. 398-419.
76. **Frost, H.M.,** *The Utah paradigm of skeletal physiology: an overview of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs.* J Bone Miner Metab, 2000. **18**(6): p. 305-16.
77. **Frost, H.M.,** *Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): I. Redefining Wolff's law: the bone modeling problem.* Anat Rec, 1990. **226**(4): p. 403-13.
78. **Schiessl, H., Frost, H.M., Jee, W.S.,** *Estrogen and bone-muscle strength and mass relationships.* Bone, 1998. **22**(1): p. 1-6.
79. **Frost, H.M.,** *Bone "mass" and the "mechanostat": a proposal.* Anat Rec, 1987. **219**(1): p. 1-9.
80. **Rittweger, J., Felsenberg, D.,** *Recovery of muscle atrophy and bone loss from 90 days bed rest: results from a one-year follow-up.* Bone, 2009. **44**(2): p. 214-24.
81. **Frost, H.M.,** *Muscle, bone, and the Utah paradigm: a 1999 overview.* Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(5): p. 911-7.
82. **Schoenau, E., Neu, C.M., Mokov, E.,** *Influence of puberty on muscle area and cortical bone area of the forearm in boys and girls.* J Clin Endocrinol Metab, 2000. **85**(3): p. 1095-8.
83. **Kuller, L.H., Matthews, K.A., Meilahn, E.N.,** *Estrogens and women's health: interrelation of coronary heart disease, breast cancer and osteoporosis.* J Steroid Biochem Mol Biol, 2000. **74**(5): p. 297-309.
84. **Chapurlat, R.D., Garnero, P., Sornay-Rendu, E.,** *Longitudinal study of bone loss in pre- and perimenopausal women: evidence for bone loss in perimenopausal women.* Osteoporos Int, 2000. **11**(6): p. 493-8.
85. **Geusens, P., Dequeker, J., Verstraeten, A.,** *Age-, sex-, and menopause-related changes of vertebral and peripheral bone: population study using dual and single photon absorptiometry and radiogrammetry.* J Nucl Med, 1986. **27**(10): p. 1540-9.
86. **Doren, M., Samsioe, G.,** *Prevention of postmenopausal osteoporosis with oestrogen replacement therapy and associated compounds: update on clinical trials since 1995.* Hum Reprod Update, 2000. **6**(5): p. 419-26.
87. **Compston, J.E.,** *Sex steroids and bone.* Physiol Rev, 2001. **81**(1): p. 419-447.

88. **Komulainen, M.H., Kroger, H., Tuppurainen, M.T.,** *HRT and Vit D in prevention of non-vertebral fractures in postmenopausal women; a 5 year randomized trial.* *Maturitas*, 1998. **31**(1): p. 45-54.
89. **Eiken, P., Kolthoff, N., Nielsen, S.P.,** *Effect of 10 years' hormone replacement therapy on bone mineral content in postmenopausal women.* *Bone*, 1996. **19**(5 Suppl): p. 191-193.
90. **Burr, D.B., Martin, R.B.,** *Errors in bone remodeling: toward a unified theory of metabolic bone disease.* *Am J Anat*, 1989. **186**(2): p. 186-216.
91. **Santos, A., Bakker, A.D., Klein-Nulend, J.,** *The role of osteocytes in bone mechanotransduction.* *Osteoporos Int*, 2009. **20**(6): p. 1027-31.
92. **Turner, C.H., Pavalko, F.M.,** *Mechanotransduction and functional response of the skeleton to physical stress: the mechanisms and mechanics of bone adaptation.* *J Orthop Sci*, 1998. **3**(6): p. 346-55.
93. **Pavalko, F.M., Chen, N.X., Turner, C.H.,** *Fluid shear-induced mechanical signaling in MC3T3-E1 osteoblasts requires cytoskeleton-integrin interactions.* *Am J Physiol*, 1998. **275**(6 Pt 1): p. C1591-601.
94. **Bartl, R.,** *Osteoporose. Prävention, Diagnostik, Therapie.* 2001, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 132 S.
95. **Borer, K.T.,** *Physical activity in the prevention and amelioration of osteoporosis in women : interaction of mechanical, hormonal and dietary factors.* *Sports Med*, 2005. **35**(9): p. 779-830.
96. **Nordstrom, A., Karlsson, C., Nyquist, F.,** *Bone loss and fracture risk after reduced physical activity.* *J Bone Miner Res*, 2005. **20**(2): p. 202-7.
97. **Cummings, S.R., Nevitt, M.C., Browner, W.S.,** *Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group.* *N Engl J Med*, 1995. **332**(12): p. 767-73.
98. **Briggs, A.M., Greig, A.M., Wark, J.D.,** *A review of anatomical and mechanical factors affecting vertebral body integrity.* *Int J Med Sci*, 2004. **1**(3): p. 170-180.
99. *Prevention and management of osteoporosis.* World Health Organ Tech Rep Ser, 2003. **921**: p. 1-164.
100. **Rittweger, J., Kwiet, A., Felsenberg, D.,** *Physical performance in aging elite athletes--challenging the limits of physiology.* *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2004. **4**(2): p. 159-60.
101. **Wallace, L.,** *Birth and Growth of Masters Track & Field in Oral History: Women in Masters Track and Field.* 1996, Central Washington University: Washington.

102. **Kusy, K., Zielinski, J.,** *The history of veteran movement, in Masters Athletics. Social, biological and practical aspects of veterans sport.* 2006, School of Physical Education: Posen.
103. **Maurer, W.,** *Immer mehr Senioren im DLV.* 2004, Darmstadt: Deutscher Leichtathletik-Verband. 2 S.
104. **Crabtree, N., Lunt, M., Holt, G.,** *Hip geometry, bone mineral distribution, and bone strength in European men and women: the EPOS study.* *Bone*, 2000. **27**(1): p. 151-9.
105. **Nelson, D.A., Megyesi, M.S.,** *Sex and ethnic differences in bone architecture.* *Curr Osteoporos Rep*, 2004. **2**(2): p. 65-9.
106. **Looker, A.C., Melton, L.J., 3rd, Harris, T.,** *Age, gender, and race/ethnic differences in total body and subregional bone density.* *Osteoporos Int*, 2009. **20**(7): p. 1141-9.
107. **Wind, A.E., Takken, T., Helders, P.J.,** *Is grip strength a predictor for total muscle strength in healthy children, adolescents, and young adults?* *Eur J Pediatr*, 2009.
108. **Gale, C.R., Martyn, C.N., Cooper, C.,** *Grip strength, body composition, and mortality.* *Int J Epidemiol*, 2007. **36**(1): p. 228-35.
109. **Kerr, A., Syddall, H.E., Cooper, C.,** *Does admission grip strength predict length of stay in hospitalised older patients?* *Age Ageing*, 2006. **35**(1): p. 82-4.
110. **Sasaki, H., Kasagi, F., Yamada, M.,** *Grip strength predicts cause-specific mortality in middle-aged and elderly persons.* *Am J Med*, 2007. **120**(4): p. 337-42.
111. **Runge, M., Rittweger, J., Russo, C.R.,** *Is muscle power output a key factor in the age-related decline in physical performance? A comparison of muscle cross section, chair-rising test and jumping power.* *Clin Physiol Funct Imaging*, 2004. **24**(6): p. 335-40.
112. Bundesministerium für Umwelt, N.u.R.B., *Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Jahresbericht 2007:* Bonn. p. 1-308.
113. **Korhonen, M.T., Cristea, A., Alen, M.,** *Aging, muscle fiber type, and contractile function in sprint-trained athletes.* *J Appl Physiol*, 2006. **101**(3): p. 906-17.
114. **Maddalozzo, G.F., Snow, C.M.,** *High intensity resistance training: effects on bone in older men and women.* *Calcif Tissue Int*, 2000. **66**(6): p. 399-404.
115. **Maimoun, L., Sultan, C.,** *Effect of Physical Activity on Calcium Homeostasis and Calciotropic Hormones: A Review.* *Calcif Tissue Int*, 2009.

116. **Rittweger, J., Frost, H.M., Schiessl, H.,** *Muscle atrophy and bone loss after 90 days' bed rest and the effects of flywheel resistive exercise and pamidronate: results from the LTBR study.* Bone, 2005. **36**(6): p. 1019-29.
117. **Whedon, G.D.,** *Disuse osteoporosis: physiological aspects.* Calcif Tissue Int, 1984. **36** Suppl 1: p. S146-50.
118. **Chilibeck, P.D., Sale, D.G., Webber, C.E.,** *Exercise and bone mineral density.* Sports Med, 1995. **19**(2): p. 103-22.
119. **Baecker, N., Tomic, A., Mika, C.,** *Bone resorption is induced on the second day of bed rest: results of a controlled crossover trial.* J Appl Physiol, 2003. **95**(3): p. 977-82.
120. **Kontulainen, S., Kannus, P., Haapasalo, H.,** *Good maintenance of exercise-induced bone gain with decreased training of female tennis and squash players: a prospective 5-year follow-up study of young and old starters and controls.* J Bone Miner Res, 2001. **16**(2): p. 195-201.
121. **Haapasalo, H., Kontulainen, S., Sievanen, H.,** *Exercise-induced bone gain is due to enlargement in bone size without a change in volumetric bone density: a peripheral quantitative computed tomography study of the upper arms of male tennis players.* Bone, 2000. **27**(3): p. 351-7.
122. **Janz, K.F., Gilmore, J.M., Burns, T.L.,** *Physical activity augments bone mineral accrual in young children: The Iowa Bone Development study.* J Pediatr, 2006. **148**(6): p. 793-9.
123. **Janz, K.F., Gilmore, J.M., Levy, S.M.,** *Physical activity and femoral neck bone strength during childhood: the Iowa Bone Development Study.* Bone, 2007. **41**(2): p. 216-22.
124. **Janz, K.F., Medema-Johnson, H.C., Letuchy, E.M.,** *Subjective and objective measures of physical activity in relationship to bone mineral content during late childhood: the Iowa Bone Development Study.* Br J Sports Med, 2008. **42**(8): p. 658-63.
125. **Greene, D.A., Naughton, G.A.,** *Adaptive skeletal responses to mechanical loading during adolescence.* Sports Med, 2006. **36**(9): p. 723-32.
126. **Vicente-Rodriguez, G.,** *How does exercise affect bone development during growth?* Sports Med, 2006. **36**(7): p. 561-9.
127. **Zehnacker, C.H., Bemis-Dougherty, A.,** *Effect of weighted exercises on bone mineral density in post menopausal women. A systematic review.* J Geriatr Phys Ther, 2007. **30**(2): p. 79-88.
128. **Sabatier, J.P., Guaydier-Souquieres, G., Laroche, D.,** *Bone mineral acquisition during adolescence and early adulthood: a study in 574 healthy females 10-24 years of age.* Osteoporos Int, 1996. **6**(2): p. 141-8.

129. **Kannus, P., Haapasalo, H., Sankelo, M.,** *Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players.* Ann Intern Med, 1995. **123**(1): p. 27-31.
130. **Tervo, T., Nordstrom, P., Neovius, M.,** *Constant adaptation of bone to current physical activity level in men: a 12-year longitudinal study.* J Clin Endocrinol Metab, 2008. **93**(12): p. 4873-9.
131. **Morel, J., Combe, B., Francisco, J.,** *Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities.* Osteoporos Int, 2001. **12**(2): p. 152-7.
132. **Taaffe, D.R., Snow-Harter, C., Connolly, D.A.,** *Differential effects of swimming versus weight-bearing activity on bone mineral status of eumenorrheic athletes.* J Bone Miner Res, 1995. **10**(4): p. 586-93.
133. **Frost, H.M.,** *Bone's mechanostat: a 2003 update.* Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol, 2003. **275**(2): p. 1081-101.
134. **Benninghoff, A., Drenckhahn, D.,** *Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zellen- und Gewebelehre, Entwicklungslehre, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem.* 17. Aufl., 2008, München: Urban & Fischer Bei Elsevier. 956 S.
135. **Tittel, K.,** *Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen.* 14. Aufl., 2003, München: Elsevier. 448 S.
136. **Sinaki, M., McPhee, M.C., Hodgson, S.F.,** *Relationship between bone mineral density of spine and strength of back extensors in healthy postmenopausal women.* Mayo Clin Proc, 1986. **61**(2): p. 116-22.
137. **Sinaki, M., Khosla, S., Limburg, P.J.,** *Muscle strength in osteoporotic versus normal women.* Osteoporos Int, 1993. **3**(1): p. 8-12.
138. **Hatori, M., Hasegawa, A., Adachi, H.,** *The effects of walking at the anaerobic threshold level on vertebral bone loss in postmenopausal women.* Calcif Tissue Int, 1993. **52**(6): p. 411-4.
139. **Vico, L., Collet, P., Guignandon, A.,** *Effects of long-term microgravity exposure on cancellous and cortical weight-bearing bones of cosmonauts.* Lancet, 2000. **355**(9215): p. 1607-11.
140. **Eser, P., Frotzler, A., Zehnder, Y.,** *Relationship between the duration of paralysis and bone structure: a pQCT study of spinal cord injured individuals.* Bone, 2004. **34**(5): p. 869-80.
141. **Rittweger, J., Simunic, B., Bilancio, G.,** *Bone loss in the lower leg during 35 days of bed rest is predominantly from the cortical compartment.* Bone, 2009. **44**(4): p. 612-8.

142. **Bennell, K.L., Malcolm, S.A., Khan, K.M.,** *Bone mass and bone turnover in power athletes, endurance athletes, and controls: a 12-month longitudinal study.* Bone, 1997. **20**(5): p. 477-84.
143. **Lohmann, R., Haid, K., Stockle, U.,** [*Epidemiology and perspectives in traumatology of the elderly*]. Unfallchirurg, 2007. **110**(6): p. 553-560.
144. **Huntjens, K.M., Kosar, S., van Geel, T.A.,** *Risk of subsequent fracture and mortality within 5 years after a non-vertebral fracture.* Osteoporos Int.
145. **Center, J.R., Bliuc, D., Nguyen, T.V.,** *Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women.* JAMA, 2007. **297**(4): p. 387-94.
146. **Bliuc, D., Nguyen, N.D., Milch, V.E.,** *Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women.* JAMA, 2009. **301**(5): p. 513-21.
147. **van Geel, T.A., van den Bergh, J.P., Dinant, G.J.,** *Individualizing fracture risk prediction.* Maturitas. **65**(2): p. 143-8.
148. **Ozgoemen, S., Karaoglan, B., Cimen, O.B.,** *Relation between grip strength and hand bone mineral density in healthy women aged 30-70.* Singapore Med J, 2000. **41**(6): p. 268-70.
149. **Di Monaco, M., Di Monaco, R., Manca, M.,** *Handgrip strength is an independent predictor of distal radius bone mineral density in postmenopausal women.* Clin Rheumatol, 2000. **19**(6): p. 473-6.
150. **Bonaiuti, D., Shea, B., Iovine, R.,** *Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women.* Cochrane Database Syst Rev, 2002(3): p. CD000333.
151. **Dietzel, R., Bollert, G., Kladny, B.,** *Leitlinie Physiotherapie und Bewegungstherapie bei Osteoporose. Guideline Physiotherapy and Exercise Therapy in Osteoporosis.* Physioscience, 2009. **5**(2): p. 65-75.
152. **Hollmann, W., Strüder, H.K.,** *Sportmedizin. Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Prävention.* 5. Aufl., 2009, Stuttgart: Schattauer, F.K. Verlag GmbH. 756 S.
153. **Vincent, K.R., Braith, R.W.,** *Resistance exercise and bone turnover in elderly men and women.* Med Sci Sports Exerc, 2002. **34**(1): p. 17-23.
154. **Humphries, B., Newton, R.U., Bronks, R.,** *Effect of exercise intensity on bone density, strength, and calcium turnover in older women.* Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(6): p. 1043-50.
155. **De Laet, C., Kanis, J.A., Oden, A.,** *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis.* Osteoporos Int, 2005. **16**(11): p. 1330-8.

156. **Travison, T.G., Araujo, A.B., Esche, G.R.,** *The relationship between body composition and bone mineral content: threshold effects in a racially and ethnically diverse group of men.* Osteoporos Int, 2008. **19**(1): p. 29-38.
157. **Canoy, D.,** *Distribution of body fat and risk of coronary heart disease in men and women.* Curr Opin Cardiol, 2008. **23**(6): p. 591-8.
158. **Fox, C.S., Hwang, S.J., Massaro, J.M.,** *Relation of subcutaneous and visceral adipose tissue to coronary and abdominal aortic calcium (from the Framingham Heart Study).* Am J Cardiol, 2009. **104**(4): p. 543-7.
159. **Huxley, R., Mendis, S., Zheleznyakov, E.,** *Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk-a review of the literature.* Eur J Clin Nutr, 2009.
160. **Lapice, E., Maione, S., Patti, L.,** *Abdominal adiposity is associated with elevated C-reactive protein independent of BMI in healthy nonobese people.* Diabetes Care, 2009. **32**(9): p. 1734-6.
161. **Schuster, D.P.,** *Changes in physiology with increasing fat mass.* Semin Pediatr Surg, 2009. **18**(3): p. 126-35.
162. **Travison, T.G., Araujo, A.B., Esche, G.R.,** *Lean mass and not fat mass is associated with male proximal femur strength.* J Bone Miner Res, 2008. **23**(2): p. 189-98.
163. **Janicka, A., Wren, T.A., Sanchez, M.M.,** *Fat mass is not beneficial to bone in adolescents and young adults.* J Clin Endocrinol Metab, 2007. **92**(1): p. 143-7.
164. **Reid, I.R.,** *Relationships between fat and bone.* Osteoporos Int, 2008. **19**(5): p. 595-606.
165. **Wang, M.C., Bachrach, L.K., Van Loan, M.,** *The relative contributions of lean tissue mass and fat mass to bone density in young women.* Bone, 2005. **37**(4): p. 474-81.
166. *Guideline for the prevention of falls in older persons. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention.* J Am Geriatr Soc, 2001. **49**(5): p. 664-672.
167. **Fried, L.P., Tangen, C.M., Walston, J.,** *Frailty in older adults: evidence for a phenotype.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2001. **56**(3): p. M146-56.
168. **Dixon, W.G., Lunt, M., Pye, S.R.,** *Low grip strength is associated with bone mineral density and vertebral fracture in women.* Rheumatology (Oxford), 2005. **44**(5): p. 642-6.
169. **Sahin, G., Duce, M.N., Milcan, A.,** *Bone mineral density and grip strength in postmenopausal Turkish women with osteoporosis: site specific or systemic?* Int J Fertil Womens Med, 2002. **47**(5): p. 236-9.

- 
170. **Chan, D.C., Lee, W.T., Lo, D.H.,** *Relationship between grip strength and bone mineral density in healthy Hong Kong adolescents.* Osteoporos Int, 2008. **19**(10): p. 1485-95.
171. **Mathiowetz, V., Kashman, N., Volland, G.,** *Grip and pinch strength: normative data for adults.* Arch Phys Med Rehabil, 1985. **66**(2): p. 69-74.
172. **Spurway, N., Wackerhage, H.,** *Genetics and Molecular Biology of Muscle Adaptation.* 1 ed. Advances in Sport and Exercise Science. 2006, Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier. 273.
173. **Hoppeler, H., Billeter, R.,** *Struktur und Funktion der Skelettmuskulatur.* Therapeutische Umschau, 2003. **60**(7): p. 363-370.
174. **Visser, M., Newman, A.B., Nevitt, M.C.,** *Reexamining the sarcopenia hypothesis. Muscle mass versus muscle strength. Health, Aging, and Body Composition Study Research Group.* Ann N Y Acad Sci, 2000. **904**: p. 456-61.
175. **Bottinelli, R., Pellegrino, M.A., Canepari, M.,** *Specific contributions of various muscle fibre types to human muscle performance: an in vitro study.* J Electromyogr Kinesiol 1999. **9**(2): p. 87-95.
176. **Fiatarone, M.A., Marks, E.C., Ryan, N.D.,** *High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle.* JAMA, 1990. **263**(22): p. 3029-34.
177. **Reimers, C.D., Harder, T., Saxe, H.,** *Age-related muscle atrophy does not affect all muscles and can partly be compensated by physical activity: an ultrasound study.* J Neurol Sci, 1998. **159**(1): p. 60-6.
178. **Fiatarone, M.A., O'Neill, E.F., Ryan, N.D.,** *Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people.* N Engl J Med, 1994. **330**(25): p. 1769-75.
179. **Andersen, J.L., Klitgaard, H., Saltin, B.,** *Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training.* Acta Physiol Scand, 1994. **151**(2): p. 135-42.
180. **Felsenberg, D., Dietzel, R.,** *Leitlinie Physiotherapie und Bewegungstherapie bei Osteoporose.* Zentrum für Muskel- und Knochenforschung. 2008, Berlin. 87 S.
181. **de Kam, D., Smulders, E., Weerdesteyn, V.,** *Exercise interventions to reduce fall-related fractures and their risk factors in individuals with low bone density: a systematic review of randomized controlled trials.* Osteoporos Int, 2009. **20**(12): p. 2111-25.
182. **Montero-Odasso, M., Duque, G.,** *Vitamin D in the aging musculoskeletal system: an authentic strength preserving hormone.* Mol Aspects Med, 2005. **26**(3): p. 203-19.

- 
183. **Pfeifer, M., Begerow, B., Minne, H.W.,** *Effects of a long-term vitamin D and calcium supplementation on falls and parameters of muscle function in community-dwelling older individuals.* Osteoporos Int, 2009. **20**(2): p. 315-22.
  184. **Bischoff-Ferrari, H.A., Dietrich, T., Orav, E.J.,** *Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with better lower-extremity function in both active and inactive persons aged > or =60 y.* Am J Clin Nutr, 2004. **80**(3): p. 752-8.
  185. **Jackson, C., Gaugris, S., Sen, S.S.,** *The effect of cholecalciferol (vitamin D3) on the risk of fall and fracture: a meta-analysis.* QJM, 2007. **100**(4): p. 185-92.

## 7. DANKSAGUNG

Mein außerordentlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dieter Felsenberg, dem spiritus rector dieser Promotionsarbeit. Er war an der Entwicklung der Fragestellung beteiligt und begleitete den gesamten Entstehungsprozess. Ohne seine finanziellen Ressourcen und organisatorische Unterstützung wäre dieses Projekt nicht zustande gekommen. Herr Dr. med. Tilo Blenk begleitete die statistische Analyse und Auswertung der Daten. Seine inhaltliche Kritik entlang des Datenmaterials lieferte einen großen Beitrag zur Ergebnispräsentation. Beim Medizinisch Technischen Assistenten Herrn Frank Touby und bei Frau Veronika Lenz bedanke ich mich für die gemeinsam während der 15. Europameisterschaften durchgeführten DXA-Messungen. Herr Dr. Ing. Rainer Rawer und Herr Diplom Sportwissenschaftler Ulf Gast danke ich für die Durchführung der Messungen an der Sprungplatte.

Für die technische Unterstützung im Rahmen der Reisevorbereitungen danke ich Frau Constanze Gutwasser und Herrn Dipl. Math. Arndt Boshof, der den Transport nach Posen mit durchgeführt hat und vor Ort die tägliche Datensicherung übernahm. Die gelungene Rekrutierung der Sportler und deren fremdsprachlicher Begleitung während der Meisterschaften verdanke ich Frau Biljana Radonic und Frau Dipl. Sportwiss. Sally Gillver. Von ganzem Herzen bedanke ich mich für die hervorragende Betreuung und die Begleitung von Herrn Prof. Dr. Gottfried Bogusch, der mir als mein langjähriger Lehrer immer wieder neue Aspekte zum Bewegungsapparat vermittelte und mir auch über diese Arbeit hinaus mit Rat und Tat zur Seite stand. Ein großes Dankeschön geht an Frau Dr. phil. Nadia Nagie. Ihr danke ich für die Gliederung und Strukturierung sowie für die formalen Korrekturen.

Ein weiteres Dankeschön gilt allen Kolleginnen und Kollegen der deutschen, englischen und polnischen Kooperation. An der Entstehung dieser Arbeit war in ganz besonderem Maße meine Familie beteiligt, ohne deren aktive Anteilnahme diese Arbeit nicht zu ihrem Abschluss gekommen wäre. Zu guter Letzt möchte ich allen Aktiven der Europameisterschaften danken, die sich für diese wissenschaftliche Arbeit zur Verfügung gestellt haben. Allen hier erwähnten Personen sei an dieser Stelle nochmals von ganzem Herzen gedankt.

**8. LEBENSLAUF**

"Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht."

"Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht."

**9. ERKLÄRUNG**

„Ich, Henryk Lexy, erkläre, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema: Eine explorative Querschnittstudie zur Darstellung der Interaktion zwischen Muskel und Knochen bei Senioren-Master-Athleten während der 15. Leichtathletik-Europameisterschaften selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Berlin, den 25.07.2010

.....

Henryk Lexy