

Aus dem Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie,
Klinik und Hochschulambulanz für Radiologie und Nuklearmedizin,
Zentrum für Muskel- und Knochenforschung
der Medizinischen Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Altersabhängige Muskelleistung und -kraft bei Senioren-
Leistungssportlern verschiedener Sprungdisziplinen und die
Anpassung des Knochens

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité –
Universitätsmedizin Berlin

von

Sascha-Alexander Böhme

aus Berlin

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. D. Felsenberg
2. Prof. Dr. C. Sieber
3. Prof. Dr. med. J. Braun

Datum der Promotion: 08.04.2011

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1

1.1 Demographischer Wandel und dessen Folgen	1
1.2 Änderung der Lebensgewohnheiten	5
1.3 Der Knochen	5
1.3.1 Allgemeines	5
1.3.2 Knochenarchitektur	6
1.3.2.1 Kompakta (Kortikalis)	6
1.3.2.2 Spongiosa (trabekulärer Knochen)	7
1.3.2.3 Knochenbildung	7
1.3.3 Knochenzellen	8
1.3.3.1 Osteoblasten	8
1.3.3.2 Osteozyten	8
1.3.3.3 Osteoklasten	9
1.3.4 Verformung, „strain“.....	10
1.3.5 Mechanische Spannung, „stress“	10
1.3.6 Modeling	10
1.3.7 Remodeling	11
1.3.8 Mechanostat und Utah-Paradigma	11
1.3.9 Osteoporose	13
1.3.9.1 Definition	13
1.3.9.2 Prävalenz und Inzidenz der Osteoporose und ihre Folgen	14
1.3.9.3 Krankheitsbild der Osteoporose	14
1.3.9.4 Mortalität in Assoziation mit osteoporotischen Frakturen	15
1.3.10 Knochenfestigkeit und periphere quantitative Computertomographie	15
1.4 Master Athleten	16
1.5 Fragestellung	17
2 Probanden und Methoden	19
2.1 Studiendesign und Zielparameter	19
2.2 Probandengruppe und Studienteilnahmekriterien	20
2.3 Untersuchungsmethoden und medizinische Daten	21
2.4 Sprungmechanographie	22
2.4.1 Sprungausführung (Zweibeinsprung)	22
2.4.2 Bodenreaktionsplatte (Novotec Medical, Pforzheim, Germany)	23
2.5 pQCT (periphere quantitative Computertomographie) mittels XCT 2000 Bone Scanner	26
2.6 Statistische Methoden	27
3 Ergebnisse	28
3.1 Probandenpopulation	28
3.2 Auswertung der Datenbank	30
3.2.1 Regelmäßigkeit der Trainingsdurchführung	30
3.2.2 Trainingsumfang pro Woche	31
3.2.3 Leistungsstand	32

3.2.4 Krankheiten, Medikamenteneinnahme und Operationen	33
3.3 Auswertung der Sprungergebnisse	36
3.3.1 Muskelleistung beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte	36
3.3.1.1 Vergleich der einzelnen Gruppen	36
3.3.1.2 Veränderung der Sprungleistung mit zunehmendem Alter.....	37
3.3.2 Muskelkraft beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte	39
3.3.2.1 Vergleich der einzelnen Gruppen	39
3.3.2.2 Veränderung der Sprungkraft mit zunehmendem Alter	41
3.4 Auswertung der trabekulären Knochenparameter der Tibia bei 4%	42
3.4.1 Vergleich der einzelnen Gruppen	42
3.4.2 Veränderung trabekulärer Knochenparameter mit dem Alter	43
3.4.3 Abhängigkeit trabekulärer Knochenparameter von Muskelleistung und -kraft	46
3.5 Auswertung kortikaler Knochenparameter der Tibia bei 66%	49
3.5.1 Vergleich der einzelnen Gruppen	49
3.5.2 Veränderung kortikaler Knochenparameter mit dem Alter	50
3.5.3 Abhängigkeit kortikaler Knochenparameter von Muskelleistung und -kraft	53
3.5.3.1 Muskelleistung	53
3.5.3.2 Muskelkraft	54
3.6 Untersuchung der Muskelquerschnittsfläche auf Höhe von 66% der Tibia	56
3.6.1 Vergleich der einzelnen Gruppen	56
3.6.2 Muskelquerschnittsfläche in Abhängigkeit zum Alter	57
3.7 Differenzierte Untersuchung der Springerpopulation	58
3.7.1 Untersuchung von Muskelkraft und -leistung beim Zweibeinsprung	58
3.7.2 Untersuchung der trabekulären Knochenparameter der Tibia bei 4%	60
3.7.3 Untersuchung der kortikalen Knochenparameter der Tibia bei 66%	61
3.8 Osteopenieprävalenz in der Studiengruppe	63
4 Diskussion	64
4.1 Studienpopulation	64
4.2 Veränderung der Muskelleistung und -kraft mit dem Alter	65
4.3 Muskel-Knochen-Interaktion	71
4.4 Einfluss körperlicher Aktivität und Adaptation des Knochens im höheren Alter	77
4.5 Klinische Relevanz	81
5 Zusammenfassung	83
6 Literatur	85

1 Einleitung

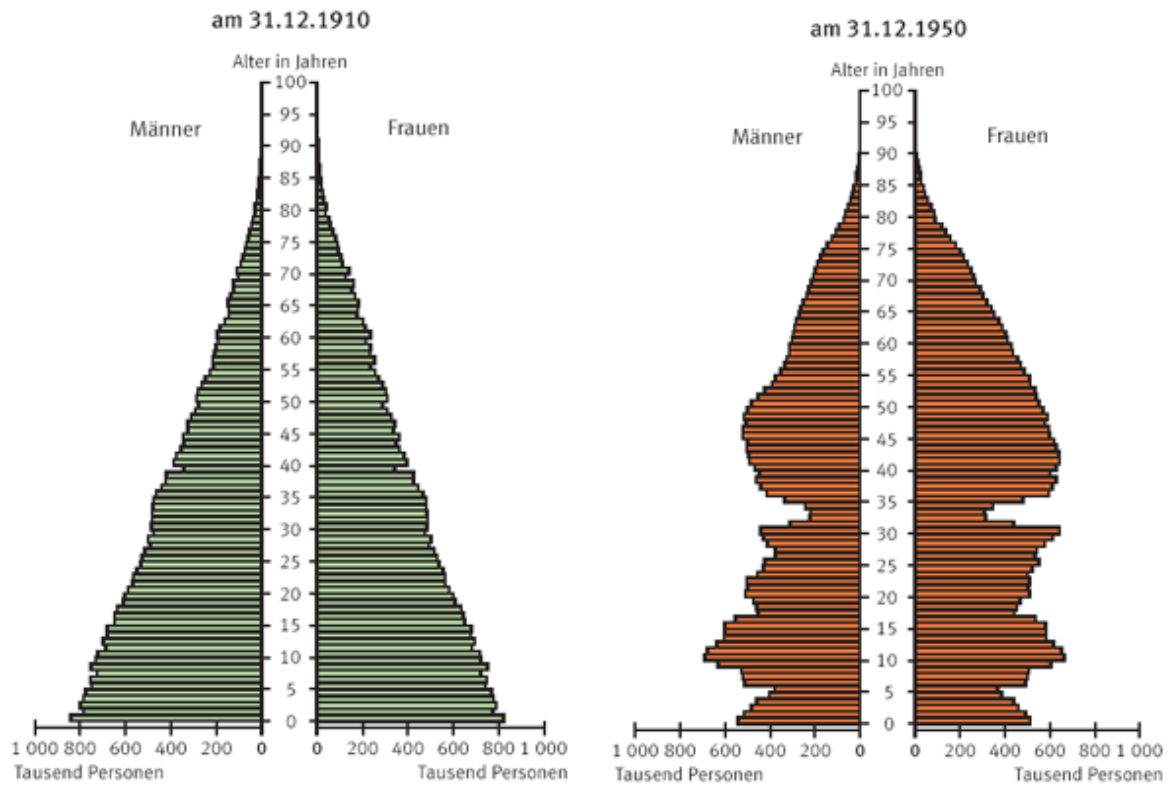
Deutschland zu Beginn des 21. Jahrhunderts sieht sich auf verschiedenen Gebieten neuen Anforderungen und Herausforderungen gegenübergestellt. Ein Umdenken in Politik und Gesellschaft begründet sich nicht nur durch die immer stärker voranschreitende Globalisierung, die besonders im Bereich der Wirtschaft enorme Veränderungen mit sich bringt, oder das wachsende Umweltbewusstsein, welches innovative Anforderungen an Forschung, Technik und Politik stellt, sondern auch und gerade im Bereich des Gesundheitswesens vollzieht sich ein immer stärkerer Wandel, dessen Ätiologie vielschichtig ist.

1.1 Demographischer Wandel und dessen Folgen

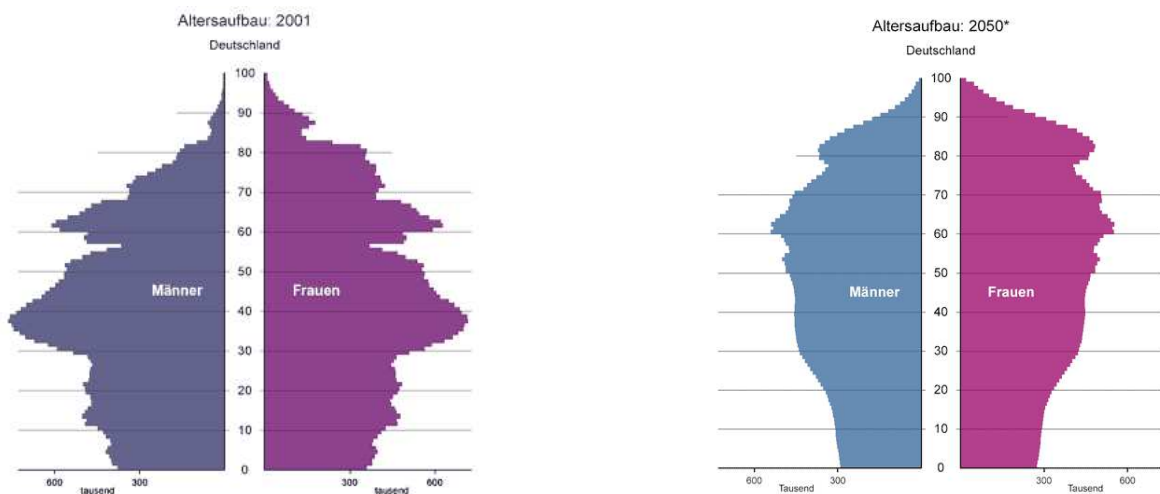
Dieses Umdenken ist auch zwingend notwendig, veranschaulicht man sich einmal den enormen demographischen Wandel Deutschlands in den vergangenen 50 Jahren.

Lag die durchschnittliche Lebenserwartung der deutschen Bevölkerung zu Beginn des 20. Jahrhunderts noch bei 45 Jahren, so ist ein Jahrhundert später bereits die Hälfte unserer Bevölkerung über 40 Jahre alt. Laut aktuellen Hochrechnungen wird im Jahre 2050 jeder dritte Deutsche älter als 60 Jahre sein. Die Abbildungen 1.2-I bis 1.2-VI verdeutlichen das Altern der deutschen Bevölkerung [115].

Altersentwicklung in Deutschland



Abbildungen 1.1-I und 1.1-II: Alterszusammensetzung der deutschen Bevölkerung um 1910 (Deutsches Reich) und 1950 [Statistisches Bundesamt Wiesbaden 2003].



Abbildungen 1.1-III und 1.1-IV: Alterszusammensetzung der deutschen Bevölkerung um 1999 und geschätzte demographische Entwicklung im Jahr 2050 [Statistisches Bundesamt Wiesbaden 2003].

Gründe für diesen demographischen Wandel sind zum einen der starke Geburtenrückgang, der nach einer Phase deutlich höherer Geburtenzahlen der 1955-1965er Jahre (durchschnittlich 2,5 Kinder) mit der Einführung der Antibabypille 1965 seinen Anfang nahm (durchschnittliche Geburtenrate 2006 1,4 Kinder). Zum anderen kommt es durch den stetig voranschreitenden Fortschritt besonders auf medizinischem Gebiet zu einer immer höheren Lebenserwartung. Ein heute in Deutschland geborenes Kind hat eine um über 30 Jahre höhere Lebenserwartung als eines, welches vor 100 Jahren geboren wurde. Heute geborene Mädchen werden durchschnittlich 86,5 Jahre, neugeborene Jungen fast 80 Jahre alt. Mit dem medizinischen Fortschritt vergesellschaftet ist auch eine gleichzeitige Abnahme der Säuglingssterblichkeit. In den Abbildungen 1.2-V und 1.2-VI stellen die Lebenserwartung von Säuglingen und die spätere Lebenserwartung von Senioren mit 60 Jahren dar [1].

Lebenserwartung Neugeborener in Deutschland

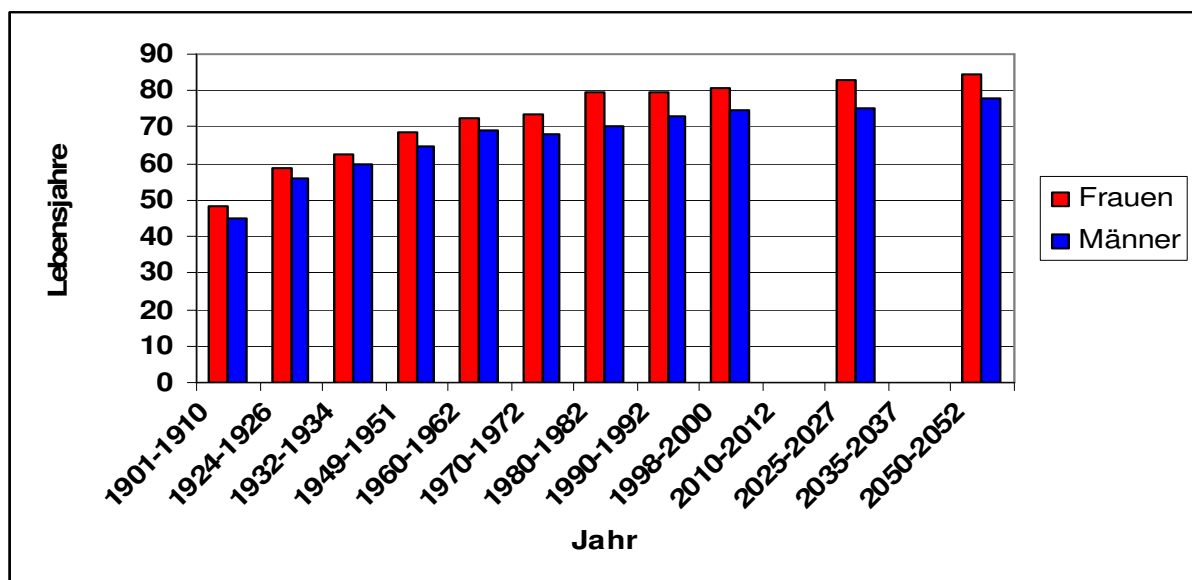


Abbildung 1.1-V: Lebenserwartung Neugeborener

1901/1919 bis 1932/34 Deutsches Reich, 1949/51 bis 1996/98 früheres Bundesgebiet, ab 2025 Schätzwerte der 9. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung [Statistisches Bundesamt Wiesbaden 2003].

Lebenserwartung von Senioren

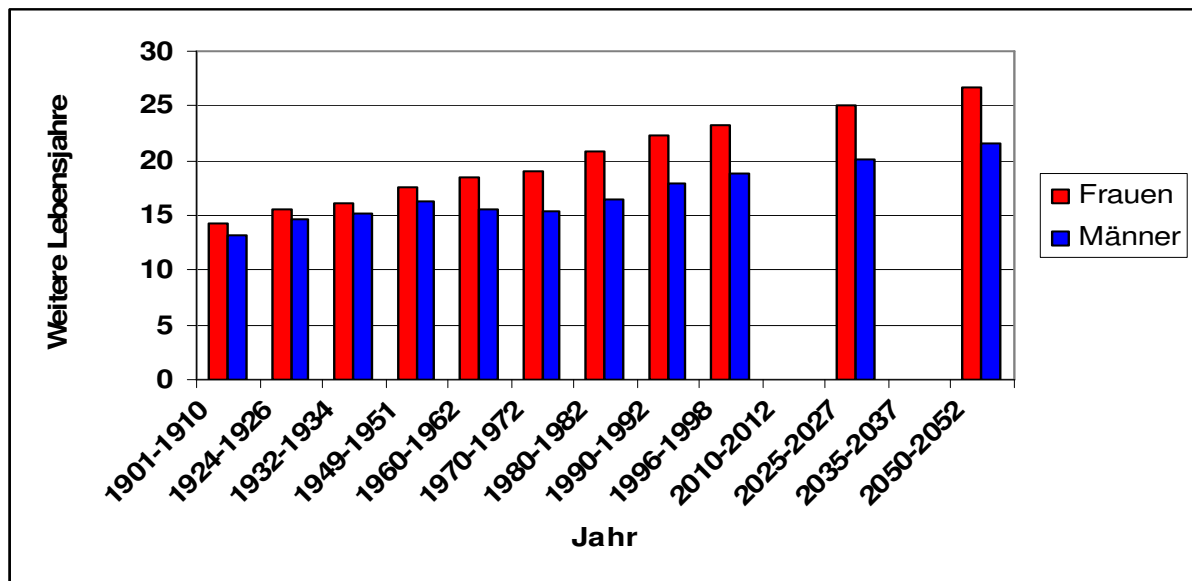


Abbildung 1.1-VI: Fernere Lebenserwartung der Senioren

1901/1919 bis 1932/34 Deutsches Reich, 1949/51 bis 1996/98 früheres Bundesgebiet, ab 2025 Schätzwerte der 9. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung [Statistisches Bundesamt Wiesbaden 2003].

Durch diesen demographischen Wandel, der sich in ähnlicher Weise in den meisten Industrieländern der westlichen Welt vollzieht, gerät besonders das Gesundheitssystem an seine finanziellen Grenzen.

Mit zunehmendem Alter steigt die Erkrankungshäufigkeit der Bevölkerung beträchtlich. Wurden beispielsweise im Jahr 2002 pro Einwohner der Altersklasse 15 bis 45 Jahre 1510 Euro im Jahr für Erkrankungen seitens des Gesundheitswesens ausgegeben, mussten in der Altersklasse der 45 bis 65 jährigen bereits 2960 Euro, in der Population der über 65 jährigen 6740 Euro pro Jahr und Einwohner gezahlt werden. Für die kommenden Jahre ist im Zuge der zunehmenden Alterung der Gesellschaft weiterhin ein Anstieg der Pflegebedürftigen zu erwarten. Lag die Anzahl an Pflegebedürftigen 2001 noch bei ca. 2,04 Millionen, so schätzt man 2020 deren Zahl auf 2,83 Millionen, was einem Zuwachs von ca. einem Drittel (39%) entspricht. Ihr Anteil an der Gesamtbevölkerung beträgt heute 2,5% und wird bis 2020 auf ca. 3,4% ansteigen [116].

Aufgrund rückläufiger Geburtenzahlen und damit fehlender Beitragszahler ist dieser Mehraufwand an Kosten durch steigende Rentenbeiträge und höhere Beitragssätze gesetzlicher und privater Krankenkassen, wie sie in den vergangenen Jahren an der Tagesordnung waren, alleine nicht mehr zu kompensieren.

1.2 Änderung der Lebensgewohnheiten

Des Weiteren sind es die veränderten Lebensgewohnheiten der Menschen, die sich auch auf gesundheitlicher Ebene manifestieren. Falsche Ernährung, verminderte physische Beanspruchung durch sich verändernde Arbeitsplatzanforderungen und mangelnde körperliche Aktivität im Freizeitbereich führen schon in jungen Jahren zu Übergewicht und kardiovaskulären Erkrankungen.

Um diesen Veränderungen entgegen zu wirken, wurden in den vergangenen Jahren verstärkt Anstrengungen unternommen, die Bevölkerung zu einer gesunderen Lebensführung zu bewegen. Bonusprogramme der gesetzlichen Krankenkassen, Antiraucherkampagnen der Bundesregierung und ein stärkeres Engagement im Jugendsport, gerade im Vorfeld der Fußballeuropameisterschaft und den Olympischen Spielen in Peking 2008, stehen nur exemplarisch für ein Umdenken auch auf politischer Ebene. Dabei stellen sportliche Betätigung kombiniert mit ausgewogener Ernährung nicht nur wesentliche Stützpfiler der Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen und Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus dar, sondern wirken sich auch prognoseverbessernd auf altersabhängige degenerative Veränderungen des muskuloskeletalen Systems aus, die den Hauptteil an Frühberentungen in Deutschland ausmachen.

1.3 Der Knochen

1.3.1 Allgemeines

Das menschliche Skelett besteht aus etwa 220 Knochen und macht ca. 15% des Körpergewichts aus. Neben der Stütz- und Fortbewegungsfunktion schützt es lebenswichtige Organe vor äußeren Einwirkungen. Es fungiert weiterhin als Depotfunktion für Mineralien (99% des gesamten Kalziums, 85% des Phosphats und 50% des Magnesiums sind im Knochen gespeichert) und Knochenmatrixproteinen. 50% der mineralisierten Knochenmatrix bestehen aus organischem Material, die restlichen 50% teilen sich zu gleichen Anteilen Matrix (Grundsubstanz) und Wasser. Über 90% der Matrix besteht aus Kollagen Typ-I, weniger als 10% besteht aus Glycoproteinen, Osteokalzin, Osteonektin, Knochensialoprotein (BSP), Osteopontin,

Fibronektin und verschiedenen Proteoglykanen. Die Knochenmatrix umfasst weitere wichtige Proteine, die die Aktivität der Knochenzellen steuern, so z. B. „bone morphogenic protein“ (BMPs), Thrombospondin-2 und Metalloproteasen.

Wesentliche mechanische Funktionen des Knochens sind Festigkeit und Elastizität. Diese Aufgaben werden durch eine Vielzahl von Strukturen vom makroskopischen über den mikroskopischen bis hin zum molekularen Bereich erfüllt:

- Form und Größe der einzelnen Knochen (Knochengeometrie)
- Ausbildung kompakten und spongiösen Knochens in Abhängigkeit von der Funktion und somit von der Kraft und Krafrichtung
- Ausrichtung der trabekulären Knochenstruktur mit Knotenpunkten (ein Knoten umfasst die Verbindung dreier oder mehrerer Knochenbälkchen)
- Lamelläre Strukturierung des Knochengewebes mit Anpassung an die Kräfte
- Mineralisationsdichte des Knochengewebes
- Anordnung der Kollagenfasern und Filamente in Verbindung mit nicht-kollagenen Matrixproteinen (NCPs)
- Seilförmige und parallele Anordnung der Kollagenmoleküle mittels „cross-linking“ [7].

1.3.2 Knochenarchitektur

1.3.2.1 Kompakta (Kortikalis)

Die auch als Knochenrinde bezeichnete äußere, sehr harte und dicht gepackte Schicht des Knochens weist im Vergleich zum trabekulären Knochen eine niedrigere Knochenumbaurate auf. Osteonen (Havers'sche Systeme) sind die kleinste funktionelle Einheit der Kortikalis des appendikulären Skeletts, welches überwiegend aus den langen Röhrenknochen aber auch der Schädelkalotte besteht und ungefähr 80% des gesamten Knochens ausmacht. Sie setzt sich aus parallel zur Längsrichtung der Diaphyse angeordneten Knochenzylindern zusammen. Der kortikale Knochen ist zu 90% kalzifiziert und besitzt ein sehr niedriges Oberflächen/Volumenverhältnis [8].

1.3.2.2 Spongiosa (trabekulärer Knochen)

Im Gegensatz zur sehr festen Struktur der Kortikalis weist das axiale Skelett (Wirbelsäule, Thorax, Becken) eine eher schwammartige Struktur umgeben von einer festen Hülle auf. Diese auf den ersten Blick ungeordnet wirkende Anordnung von Knochenbälkchen folgt jedoch einer exakten Ausrichtung entlang der Kraftlinien („Trajektionslinien“). Die Festigkeit des Knochens nimmt dabei mit der Anzahl der Verknüpfungsstellen (Knoten) zwischen den Bälkchen zu. Der mit ca. 20% am Gesamtskelett beteiligte spongiöse Anteil hat eine große Knochenoberfläche. Im Vergleich zu nur 2,5% der Kompakta werden jährlich ungefähr 25% der Spongiosa umgebaut [8].

1.3.2.3 Knochenbildung

Der Knochen ist ein dynamisches Organ, welches ständigem Wandel unterliegt. Die Entwicklung von Knochengewebe kann sowohl aus desmaler (Knochenneubildung aus Bindegewebe) als auch aus chondraler Ossifikation (Knochenneubildung aus hyaliner und knorpeliger Skelettsubstanz) hervorgehen. Während bei der Geburt nur ein Bruchteil der Knochen bereits vollständig entwickelt ist, wird der überwiegende Teil erst langsam aus Knorpel- und Bindegewebe geformt (primärer Knochen = Geflechtknochen), bevor er sich später in lamellären Knochen (sekundärer Knochen) umwandelt. Ähnlich vollzieht es sich dieser Prozess bei der Frakturheilung.

Das Knochenwachstum („modeling“) endet mit der Ossifikation der Wachstumsfugen gegen Ende der Pubertät. Ungefähr 90% des erwachsenen Knochens werden bis zu diesem Zeitpunkt gebildet [8].

Mit Beginn des Erwachsenenalters vollzieht sich ein kontinuierlicher Prozess des Knochenumbaus, der das Skelett an die ständig wechselnden äußeren Umstände anpasst, was bereits 1892 von dem an der Berliner Charité arbeitenden Chirurgen *Julius Wolff* in seinem „Gesetz der Transformation der Knochen“ beschrieben wurde. Laut *Wolff* passe sich die Architektur des Knochens bei Änderung der statischen Beanspruchung durch vermehrte/verminderte Verformung, Unfall oder Krankheit den neuen Verhältnissen an [143].

1.3.3 Knochenzellen

1.3.3.1 Osteoblasten

Diese sich auf der Knochenoberfläche befindlichen knochenbildenden Zellen sind Bindegewebszellen und kommen aus der gleichen Linie wie die Fibroblasten und die Adipozyten. Sie produzieren neue Knochenmatrix, ersetzen alten Knochen und produzieren Kollagen Typ I, Osteokalzin, Osteonektin sowie „bone morphogenic protein“ (BMP). Ein ausgewachsener Osteoblast kann pro Tag das bis zu Dreifache seines eigenen Zellvolumens an Knochenmatrix produzieren (500 μm^3). Als Knochendeckzellen („lining cells“) werden die nach der Mineralisation an der Knochenoberfläche verbliebenen ruhenden Osteoblasten bezeichnet [8, 100].

1.3.3.2 Osteozyten

Die Osteozyten sind die „Mechanosensoren“ und kontrollieren Modeling und Remodeling des Knochens. Sie gehen aus Osteoblasten hervor, die während der Knochenneubildung in die Knochenmatrix eingeschlossen wurden. Osteozyten sind über lange zytoplasmatische Ausläufer durch eine Art Kanalsystem („Canaliculi“) miteinander sowie mit Osteoblasten und die sich an der Knochenoberfläche befindlichen Belegzellen verbunden. Durch „gap junctions“ miteinander kommunizierend, können sie verschiedenartige Signale an die Knochenoberfläche übertragen, von wo aus die Osteoblastendifferenzierung stimuliert wird, welche anschließend neues Osteoid produziert. Zu den weiteren Aufgaben des Osteozyten zählt auch das Erkennen von Mikrofrakturen und das Einleiten spezieller Reparaturmaßnahmen sowie das Registrieren von Verformungen des Knochens bedingt durch die Muskelkraft die in Modeling oder Remodeling auf der Oberfläche des Knochens umgesetzt werden. Die Osteozytenmembran besitzt Rezeptoren für Hormone, einschließlich Parathormon und Sexualhormone. Eine Abnahme der Osteozytenzahl im Alter kann zu einer Disbalance der Reparaturfunktion führen sowie zu einer Veränderung der Knochenmaterialeigenschaften [8, 100].

1.3.3.3 Osteoklasten

Als Osteoklasten bezeichnet man mehrkernige, sich von Monozyten ableitende Riesenzellen, die in der Lage sind, Knochen mithilfe lytischer Enzyme (‘tartrate-resistant acid phosphatase’ – TAP) und Pro-Cathepsin K abzubauen (Resorption), wodurch Resorptionslakunen (Howshiplakunen) entstehen. Dem RANK-Liganden (‘receptor activator of nuclear factor- κ B-ligand’), einem TNF – (‘tumor necrosis factor’-) verwandten Oberflächenprotein, fällt dabei die Schlüsselrolle zu [15, 58, 98]. RANKL wird als transmembranäres Protein vom Typ II auf der Oberfläche von Zellen (besonders Osteoblasten) exprimiert. Die Bindung von RANKL an das TNFR- (‘tumor necrosis factor receptor’-) verwandte Protein RANK (‘receptor activator of nuclear factor (NF) - κ B’) ist für die Reifung der Präosteoklasten sowie für die Aktivierung und das Überleben der Osteoklasten verantwortlich. OPG (Osteoprotegerin), das ebenfalls von Osteoblasten sezerniert wird, hemmt durch Bindung an RANKL dessen Interaktion mit RANK und damit die Knochenresorption [105, 126]. Ein Östrogendefizit, eine Glukokortikoidtherapie sowie maligne Erkrankungen erhöhen das Verhältnis von RANKL zu OPG und fördern die Knochenresorption [70, 120].

RANK/RANKL, OPG - System

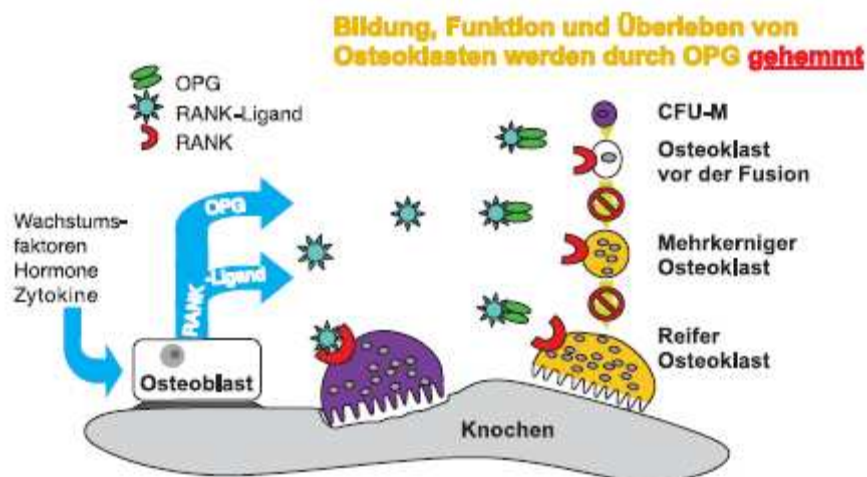


Abbildung 1.3.3.3-I: RANK/RANKL, OPG - Interaktion. Das vom Körper gebildete Osteoproteogenin (OPG) hemmt den RANK-Liganden (receptor activator of nuclear factor- κ B-ligand) und damit die Bindung an RANK (mod. nach [15]).

1.3.4 Verformung, „strain“

Für die Aufrechterhaltung seiner Masse bzw. für die Neubildung von Knochengewebe benötigt der Knochen eine Verformung (s.u.), die als „strain“ (E) bezeichnet wird. Die stärksten Verformungsreize (ausgenommen Frakturen) erhält der Knochen durch die Muskulatur. Strain ist definiert als Quotient aus Längenveränderung (Δl) eines beliebigen Knochens und seiner Ursprungslänge (l). E ist dimensionslos [54].

1.3.5 Mechanische Spannung, „stress“

Als innere Spannung („stress“) wird die auf den Knochen durch äußeren Krafteinfluss entstehende Gegenkraft bezeichnet. Sie ist als N/m^2 definiert [48].

1.3.6 Modeling

Durch Modeling wird der Knochen entsprechend den auftretenden Kräften verändert und angepasst. Mit Hilfe von Osteoblasten kann neue Knochensubstanz angelegt (Formationsdrift) oder durch Osteoklasten an anderer Stelle entfernt werden (Resorptionsdrift). Beide Knochenzellarten arbeiten gleichzeitig und unabhängig voneinander an verschiedenen Stellen des Knochens synergistisch zusammen. Dieses Zellsystem, das auch als „Basic multicellular unit“ (BMU) bezeichnet wird, führt im Ergebnis zu einer idealen geometrischen Anpassung der Festigkeit des Knochens.

Voraussetzung für den Prozess des Modelings ist jedoch, dass der Knochen einer Verformung ausgesetzt ist, dem sog. Strain. Dabei muss die minimale Dehnung („Minimal effective strain for modeling“ (MESm)) mindestens 800 bis 1000 μ Strain betragen. Dies entspricht einer Verformung des Knochens um ca. 0,1% der Originallänge. Bei zu starker Dehnung (ab 25.000 μ strain) treten Frakturen auf. Kommt es zu einer Zunahme der auf den Körper einwirkenden Kräfte, so z. B. bei sportlicher Aktivität oder in der körperlichen Wachstumsphase, wird dieser Schwellenwert überschritten und Knochensubstanz wird solange aufgebaut, bis der Knochen sich den auftretenden Verformungen angepasst hat. Die Bilanz des Knochenstoffwechsels beim Modeling ist dabei immer positiv [46].

1.3.7 Remodeling

Knochen unterliegen einem ständigen Prozess des Umbaus, sei es um geschädigten Knochen zu reparieren, ihn abzubauen oder um beim Wachstumsprozess neue Knochensubstanz zu bilden. Durch diesen auch als Remodeling bezeichneten Prozess wird eine Ermüdung des Materials verhindert und die Anpassung an die Funktion optimiert. Auch beim Remodeling arbeiten Osteoblasten und Osteoklasten synergistisch als BMU zusammen, wobei in einem nacheinander gekoppelt ablaufenden Prozess aus Osteoklastenaktivierung (Aktivation), Resorption von Knochen (Resorption) und der anschließenden Aktivierung von Osteoblasten mit Knochenneubildung (Formation) („A-R-F-Sequenz“) vorhandene Knochensubstanz entsprechend den physiologischen Ansprüchen umgesetzt wird.

Ähnlich wie beim Modeling ist auch für die Aktivierung des Remodelingprozesses eine auf den Knochen einwirkende Verformung notwendig. Der Schwellenwert, die sog. „minimal effective strain for remodeling“ (MESr) liegt hier mit 50-100 μ Strain jedoch deutlich niedriger. Ein Knochen ist unter physiologischen Bedingungen einer täglichen Verformung zwischen 100 und 1500 μ Strain ausgesetzt, was zu einer Konservierung des vorhandenen Knochens führt, ein Vorgang, der auch als „conservation-mode“ des Remodelings bezeichnet wird. Kommt es jedoch zu einer Unterschreitung dieses Schwellenwertes, ist die Knochenstoffwechselbilanz negativ und die Knochensubstanz geht verloren („disuse-mode“ des Remodelings). Die BMUs bauen vorhandene Knochensubstanz ab, ohne eine gleiche Menge neuen Materials zur Verfügung zu stellen [45].

1.3.8 Mechanostat und Utah-Paradigma

Harald M. Frost und weitere namhafte Autoren (Jee WSS, Mosekilde L, Burr DB) etablierten in ihren Arbeiten zum Verständnis der Knochenphysiologie (1960 „Utah Paradigm“) den Einfluss der Biomechanik und die durch sie hervorgerufenen Kräfte auf den Knochen. Laut *Frost* ist sie der entscheidende Stimulus für Knochenwachstum und -festigkeit und nicht das unabhängige Zusammenspiel von Osteoblasten und Osteoklasten und deren Beeinflussung durch nichtmechanische Faktoren (Hormone, Vitamine, Wachstumsfaktoren, Mineralstoffe) [19, 43, 46, 75, 105]. Mithilfe des Mechanostat-Modells, einem negativ rückgekoppelten Regelkreis, fasste *Frost* die wesentlichen Inhalte seiner Vorstellungen über die

Knochenphysiologie zusammen [43, 86]. Dabei wird der Knochen, der Verformungskräften unterliegt, die bei alltäglicher körperlicher Beanspruchung entstehen, durch Modeling und Remodeling diesen Kräften angepasst. Bei Überschreiten bzw. Unterschreiten der genannten Schwellenwerte (thresholds) kommt es zur Aktivierung bzw. Deaktivierung der Knochenumbauprozesse.

Mechanostat – Modell nach HM Frost

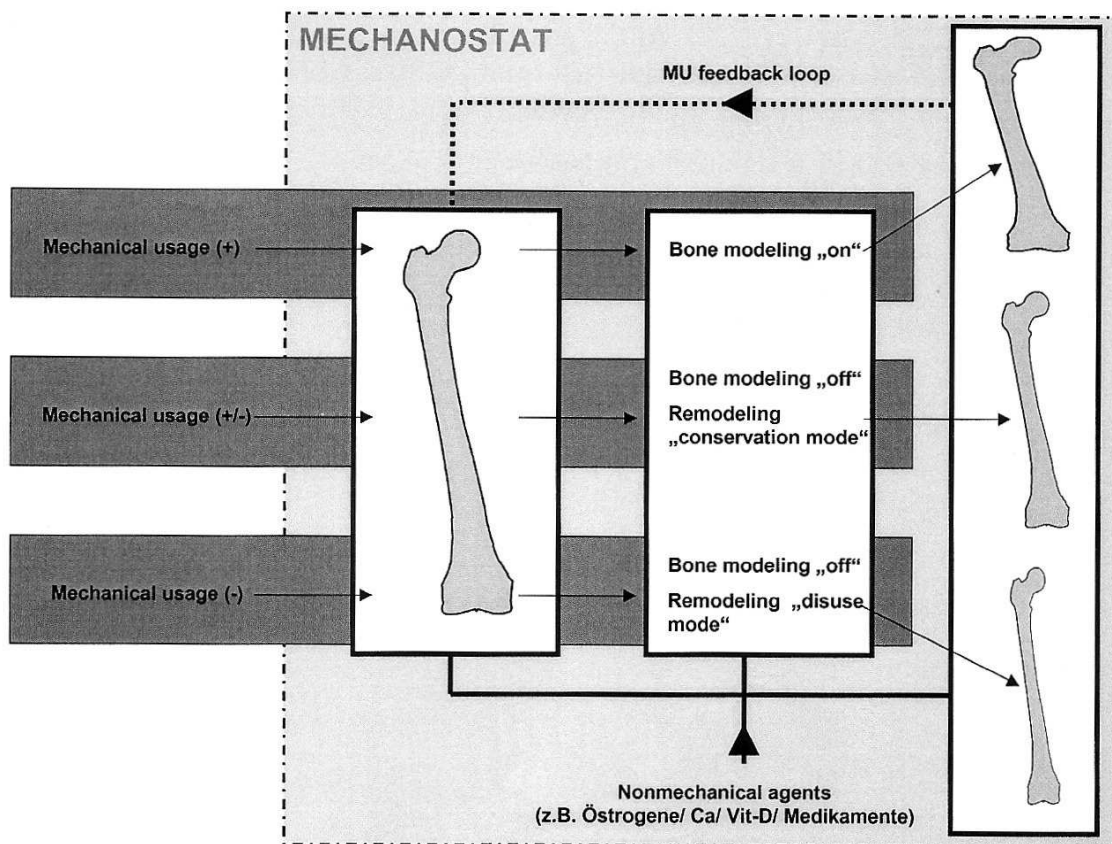


Abbildung 1.3.8-I: Mechanostat-Modell nach HM Frost. Mechanical usage (MU) = mechanischer Gebrauch; nonmechanical agents = nichtmechanische Faktoren, die die Knochenfunktion beeinflussen; MU feedback loop = Rückkopplungsmechanismus, der die durch Modeling und Remodeling veränderten Knocheneigenschaften den täglichen Anforderungen anpasst.

1.3.9 Osteoporose

1.3.9.1 Definition

Die Osteoporose ist definiert als eine vorwiegend systemische Erkrankung des Skelettes, die sich durch eine niedrige Knochenmasse und einem zu erhöhter Knochenfragilität führendem mikroarchitektonischen Umbau des Knochengewebes auszeichnet und damit zu einem erhöhten Frakturrisiko führt [129].

Als allgemein gültige Richtlinie für die Diagnosestellung einer Osteoporose gelten die Empfehlungen der World Health Organisation (WHO) von 1994 [77]. Diese beruhen auf Messungen der Knochendichte mittels Dual X-ray Absorptiometry (DXA) an der Lendenwirbelsäule. Danach wird ein Knochendichtemesswert, der um mehr als 2,5 Standardabweichungen unterhalb des Referenzwertes kaukasischer Frauen im Alter von 25 – 35 Jahren liegt, zur Definition einer präklinischen Osteoporose herangezogen, die sich lediglich noch nicht im Auftreten von Frakturen manifestiert hat. In Kombination mit prävalenten Frakturen bzw. einer positiven Frakturanamnese wird eine fortgeschrittene oder klinisch manifeste Osteoporose definiert.

Neben der DXA-Methode zur Ermittlung der Knochendichte, bedient man sich in der klinischen Diagnostik heute zunehmend der peripheren quantitativen Computertomographie (pQCT), auf die nachfolgend noch detaillierter eingegangen wird. *Felsenberg* legte in seiner Habilitationsarbeit über die Osteodensitometrie mit peripherer Computertomographie aus dem Jahr 1992 Referenzwerte zur Diagnosestellung der Osteoporose fest. Demnach gelten für die Tibia Knochendichtewerte von 130 bis 170 mg/cm³ als osteopenisch und Werte unter 130 mg/cm³ als osteoporotisch [39]. Anzumerken ist hierbei, dass die neue Version des XCT 2000 Bone Scanners, die in der Studie verwendet wurde, nicht mehr wie 1992 gegen Wasser, sondern gegen Fett kalibriert ist und die Referenzwerte damit um 50 mg/cm³ höher liegen.

Tabelle 1.3.9.1-I Referenzwerte zur Diagnosestellung einer Osteopenie bzw. Osteoporose mithilfe peripherer quantitativer Computertomographie (pQCT) mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Felsenberg [39].

Organ	Osteopenie	Osteoporose
Distaler Radius	130 – 170 mg/cm ³	>130 mg/cm ³
Tibia	150 – 190 mg/cm ³	>150 mg/cm ³

1.3.9.2 Prävalenz und Inzidenz der Osteoporose und ihre Folgen

Gemäß Angaben der WHO von 1994 leiden weltweit etwa 30% der postmenopausalen Frauen an Osteoporose. Sie zählt somit zu den zehn häufigsten chronischen Erkrankungen unserer Zeit [20, 30, 37, 107]. Laut Häussler *et al* leiden ca. 7,8 Millionen Deutsche an Osteoporose [66]. Dabei sind insbesondere Frauen von den Folgen der Osteoporose betroffen. So hat eine 50 jährige Frau bis zu ihrem Tode ein Risiko von 16%, eine Schenkelhalsfraktur zu erleiden. Das Risiko einer Radiusfraktur beträgt 15%, das einer Wirbelsäulenfraktur sogar 32% [28].

Die enormen sozialen und ökonomischen Auswirkungen der Osteoporose werden in erster Linie durch die Osteoporose bedingten Frakturen verursacht. Hierbei sind besonders Schenkelhalsfrakturen zu nennen, die jährlich mehr Krankenhausaufenthaltstage zur Folge haben als beispielsweise Diabetes, Myokardinfarkt oder Brustkrebs [75, 99]. Laut Häusler *et al* lagen die direkten Kosten, die mit Osteoporose und deren Folgen in Verbindung gebracht werden konnten, im Jahr 2003 in Deutschland bei 5,4 Milliarden Euro. Damit ist Osteoporose für 3,5% aller Krankheitskosten gesetzlicher und privater Krankenversicherungen verantwortlich [66].

1.3.9.3 Krankheitsbild der Osteoporose

Als unmittelbares klinisches Äquivalent einer Osteoporose sind Sinterungsfrakturen der Wirbelsäule sowie die Begünstigung von meist sturzbedingten peripheren Frakturen zu nennen. Wirbelkörperfrakturen haben überwiegend akute oder chronische Rückenschmerzen zur Folge, die zu einer vorübergehenden bzw. teilweise auch bleibenden Beeinträchtigung der Funktionalität und der Lebensqualität führen.

Körpergrößenabnahme durch Sinterung der Wirbelkörper von mehr als 10 cm mit Aufhebung des Rippen-Becken-Abstandes sowie einer Einengung des Brustkorbs und Kyphosierung ("Witwenbuckel") mit funktionellen Beschwerden von Lunge und Gastrointestinaltrakt können klinische Symptome einer Osteoporose sein. Eine den Frakturereignissen vorausgehende Klinik, die auf eine beginnende oder bereits fortgeschrittene Osteoporose hinweisen könnte, ist nicht bekannt.

1.3.9.4 *Mortalität in Assoziation mit osteoporotischen Frakturen*

Osteoporose-assoziierte Frakturen sind bei Frauen und Männern mit einer erhöhten Mortalität verbunden. Dabei ist der Mortalitätsanstieg im ersten Jahr nach der Fraktur am höchsten. Hüftgelenksfrakturen weisen beispielsweise in den ersten 6 Monaten nach der Fraktur eine deutliche Übersterblichkeit von ca. 20-25% auf [3].

1.3.10 Knochenfestigkeit und periphere quantitative Computertomographie

Wesentliche, die Festigkeit des Knochens bestimmende Faktoren, sind [29, 40, 57]:

- Materialeigenschaften des Knochens
- Knochenmasse
- Knochenarchitektur

Die Materialeigenschaften unterliegen hierbei kaum dem Alterungsprozess, Einflüssen durch Knochenerkrankungen oder dem Geschlecht. Wesentliche Knochenfestigkeitsparameter sind demnach Masse, Architektur und Mikrofrakturen.

Als zuverlässiger Indikator für die Untersuchung dieser Eigenschaften kann die periphere quantitative Computertomographie (pQCT) angesehen werden. Im Gegensatz zur weit verbreiteten DXA-Methode (Dual-Energy x-rayabsorbtiometry), die lediglich die Knochenmasse bestimmt, können mit ihr zusätzlich Aussagen über die Knochengeometrie getroffen werden [58]. Material- und Struktureigenschaften determinieren physikalisch die Festigkeit eines Werkstoffes. Mittels der peripheren Computertomographie kann das Massenträgheitsmoment und die physikalische Knochendichte (Masse/Volumen) gemessen und daraus die Biegezugfestigkeit berechnet werden [40, 41]. Zusätzlich können die Knochen- und Muskelquerschnittsfläche als auch die Muskeldichte erfasst werden.

1.4 Master Athleten

Sportartenspezifisch variiert das physiologische Leistungsmaximum eines Menschen von ca. 12 Jahren (Rhythmische Sportgymnastik) bis ca. 30-35 Jahren in den meisten Ausdauersportarten (Schwimmen, Radfahren, Rudern, Leichtathletik). Limitierende Faktoren für körperliche Höchstleistungen, wie sie bei internationalen Wettkämpfen wie den Olympischen Spielen oder Weltmeisterschaften erzielt werden, betreffen das muskuloskeletale System (Akrobatik, Turnen, Eiskunstlaufen, Rhythmische Sportgymnastik) genauso wie das Herz-Kreislauf-System (Ausdauersportarten). Nach dieser Zeit ist es auch durch eine Intensivierung des Trainings oder Verbesserung der Technik nur noch bedingt möglich, eine Steigerung der Leistung zu erzielen. Jedoch kann der Sportler durch kontinuierliches körperliches Training ein in der Jugend antrainiertes Grundlagenniveau über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten und auch noch bis ins mittlere Alter sportliche Höchstleistungen erzielen. Um Sportlern auch fernab von Olympischen Spielen und Weltcupveranstaltungen eine Plattform zur Überprüfung ihres Trainingserfolges bieten zu können, gibt es in vielen Sportarten so genannte Masterkategorien, die sportartspezifisch früher (Schwimmen ab 20 Jahre) oder später (Leichtathletik ab 35 Jahre) beginnen.

Master Athleten trainieren regelmäßig und nehmen an Wettkämpfen von regionalen Vergleichskämpfen bis hin zu Seniorenweltmeisterschaften teil. Dabei handelt es sich keinesfalls um eine Art Breitensport, sondern um ambitionierte Hochleistungssportler. Diese sind aufgrund körperlicher oder beruflicher Einschränkungen nicht mehr in der Lage, ein hohes Trainingsaufkommen zu absolvieren, wie es im heutigen Profisport zwingend notwendig ist.

Bezogen auf die Leichtathletik hat der Amerikaner David Pain großen Anteil an der Einführung der Masterkategorie, da er im Jahre 1966 Veranstalter von Leichtathletikwettkämpfen dazu überredete, eine so genannte Masters Mile einzuführen [137]. 1975 fanden dann die ersten Leichtathletikweltmeisterschaften der Senioren statt und nur zwei Jahre später wurde die World Association of Veteran Athletes (WAVA) gegründet. Es folgte die Gründung der European Veterans Athletic

Association (EVAA) 1978 mit der Durchführung der ersten Europameisterschaften im selben Jahr.

Durch eine immer größer werdende Lobby existiert heute ein eng gestaffelter Wettkampfkalender für Senioren mit regionalen, nationalen und internationalen Wettkämpfen. Neben den Vereinigten Staaten ist besonders Deutschland bei internationalen Vergleichskämpfen überproportional häufig vertreten. Dies liegt nicht nur an der finanziellen Situation der Senioren hierzulande im Vergleich zu anderen Ländern, sondern auch daran, dass der Anteil der Masters in den letzten Jahren stark gewachsen ist. Von den ca. 800.000 Mitgliedern, die der deutsche Leichtathletikverband zu Beginn des Jahres 2003 hatte, waren fast 46% Senioren [102].

Auch wenn es sich bei Master Athleten um Sportler handelt, die sich nicht mehr mit Profisportlern und deren Höchstleistungen vergleichen lassen, so sind es doch größtenteils gesunde, im Training befindliche Athleten. Probleme wie Multimorbidität oder mangelnde Bewegung im Alter sind unter Master Athleten zu vernachlässigen, ein Grund dafür, warum sie sich besser als die Normalbevölkerung zur Untersuchung des Alters per se eignen. Störende Einflüsse von Ko-Faktoren sind bei dieser Klientel vergleichsweise wenig anzutreffen [118].

1.5 Fragestellung

In der vorliegenden Studie soll die Muskelleistung und -kraft sowie die Anpassung des Knochens auf spezielles Sprung- und Sprintkrafttraining bei Teilnehmern der Senioren-Weltmeisterschaft 2005 in San Sebastian untersucht werden. Verglichen werden Master Athleten der Sprungdisziplinen (Weit-, Hoch- und Dreisprung) mit einer Vergleichsgruppe der Sprinter unterschiedlicher Altersklassen. Dabei wird untersucht, ob und inwieweit weit sich die Muskelleistung und -kraft, die auf einer Bodenreaktionsplatte (Novotec, Pforzheim) gemessen wurde, in den einzelnen Gruppen unterscheidet und ob sie sich mit zunehmendem Alter verändert. Die erhaltenen Ergebnisse sollen mithilfe von Knochendichtemessungen mittels peripher quantitativer Computertomographie (pQCT) verglichen werden, um die Auswirkungen des Sprung- und Sprintkrafttrainings im Alter auf den Knochen zu verdeutlichen. Es sollen Hinweise erbracht werden, dass sich kontinuierliche sportliche Aktivität im

Alter osteoprotektiv auswirkt und dass spezifisches Krafttraining positiv dazu beitragen kann, der Volkskrankheit Osteoporose entgegenzuwirken.

2 Probanden und Methoden

2.1 Studiendesign und Zielparameter

Bei der durchgeführten Studie handelt es sich um eine explorative Querschnittsstudie mit Sportlern zwischen 35 und 95 Jahren, die an den Leichtathletikweltmeisterschaften der Masters in San Sebastian / Spanien im August 2005 teilgenommen haben.

Sie ist Teil eines umfangreichen Studienprogramms, das sich mit Auswirkungen von Leistungssport auf das muskuloskeletale System befasst. Erkenntnisse, die bereits durch Tests an Master Athleten in vorangegangenen Studien bei den Leichtathletikeuropameisterschaften der Masters in Potsdam / Deutschland 2002 und den Weltmeisterschaften in Aarhus / Dänemark 2004 gewonnen wurden, sollen durch die Studien in Spanien weiter konsolidiert, bzw. neue Aspekte aufgezeigt werden.

Inhalt dieser Studie ist der Vergleich der muskulären Sprungleistung und -kraft von Leistungssportlern der Sprungdisziplinen (Weit-, Hoch-, Drei- und Stabhochsprung sowie Hürdenläufern) mit einer Kontrollgruppe aus Sportlern der Sprintdisziplinen (100m, 200m, 400m). Weiterhin sollen Zusammenhänge zwischen muskulärer Kapazität und ossärer Anpassung aufgezeigt werden.

Zielparameter waren die maximale Sprungleistung und Sprungkraft, die mittels eines Sprunges (Zweibeinsprung) auf einer Bodenreaktionsplatte (Sprungmechanographie, Leonardo-Plattform, NovotecMedical, Pforzheim) erreicht wurden, sowie die Knochenmasse und -dichte (BMD), die durch periphere Computertomographie (pQCT) bestimmt wurden.

2.2 Probandengruppe und Studienteilnahmekriterien

Probanden dieser Studie waren ausschließlich Teilnehmer der Weltmeisterschaften der Senioren (WMA) im August 2005 in San Sebastian (Spanien). An der Veranstaltung nahmen mehr als 6000 Athleten / innen aus allen fünf Kontinenten teil. Da besonders europäische Nationen durch ihre Athleten zahlreich vertreten waren (Spanien 1304, Deutschland 647, Großbritannien 482 und Frankreich 464 Teilnehmer), hatten wir die Möglichkeit, bestimmte Probanden, die sich bereits in vorangegangenen Studien bei anderen internationalen Meisterschaften zur Verfügung gestellt hatten, im Verlauf zu beobachten.

Die Rekrutierung erfolgte während des laufenden Wettkampfbetriebs im Stadion mittels Aushängen und Flyern oder persönlich durch Mitarbeiter des Zentrums für Muskel- und Knochenforschung der Charité. Die für die Studie in Frage kommenden Athleten wurden angesprochen und über die Studie informiert. Da für unsere Untersuchungen besonders die Spitzensportler (1. bis 6. Platz) von Interesse waren, galt diesen unsere besondere Aufmerksamkeit. Sie wurden von uns direkt nach dem Finallauf angesprochen. Wie schon bei vorangegangenen Studien bei den Europameisterschaften in Potsdam 2002 und Arhus 2004, wurden Informationen über die Durchführung einer Studie im Laufe der Veranstaltung auch unter den Athleten weitergegeben. Die Teilnahme war gebunden an eine schriftliche Einverständniserklärung.

Die Studie wurde im Einvernehmen mit den Grundsätzen der Medizinischen Fakultät der Charité zur Sicherstellung guter wissenschaftlicher Praxis durchgeführt. Zuständig war die Ethikkommission der Universität Barcelona/Spanien.

2.3 Untersuchungsmethoden und medizinische Daten

Nach dem Erhalt der Probandeninformationszettel, deren Ausfertigung in mehreren Sprachen (Deutsch, Englisch, Französisch, Spanisch) vorlag und die allgemeine Informationen über Art, Ziel, Ablauf und Nutzen der Studie sowie mögliche Risiken und Informationen zum Datenschutz und Rücktrittsrecht enthielten, wurden nach Unterzeichnung der Einverständniserklärung allgemeine medizinische Tests mit den

Athleten durchgeführt.

Mit Hilfe eines Probandenlaufzettels, der neben allgemeinen Informationen über Name, Alter, Größe und bevorzugte Disziplin auch die Ergebnisse der einzelnen Teststationen enthielt, konnte genau kontrolliert werden, welche Messungen der Proband schon durchlaufen hatte und welche Tests noch ausstanden. Funktion des Laufzettels war es außerdem, die zum Teil recht umfangreichen Messungen besser koordinieren zu können und Wartezeiten zu minimieren.

Zunächst wurde das Körpergewicht sowie die Körpergröße gemessen und durch eine Waage automatisch der BMI (Body Mass Index) errechnet.

Danach wurden mithilfe einer elektronischen Datenbank detaillierte Informationen über den medizinischen Status (Grunderkrankungen, Operationen, Medikamenteneinnahme, Beginn und Ende der Menses [Frauen] sowie eventuell durchgeführte Hormonersatztherapie, Essgewohnheiten und Nikotin- oder Alkoholkonsum) gesammelt.

Ebenfalls genau dokumentiert wurde die sportliche Entwicklung der Athleten von der Kindheit bis zum jetzigen Zeitpunkt. Von Interesse dabei waren vor allem die jeweils in den einzelnen Lebensabschnitten durchgeführte Sportart bzw. die bevorzugte Disziplin, genauso wie Art und Umfang des Trainings. Weiterhin sollten die Athleten eine Einschätzung ihres Wettkampfniveaus in unterschiedlichen Lebensphasen angeben (Kindheit, Pubertät, nach der Pubertät, Erwachsenenalter und falls zutreffend Seniorenalter). Sie konnten dabei zwischen lokalem (Vereinsmeisterschaften, Stadtmeisterschaften, regionale Wettkämpfe), nationalem (Landesmeisterschaften, Bundesmeisterschaften) und internationalem (Europa- und Weltmeisterschaften, Asienspiele, Ozeanienmeisterschaften) Niveau wählen.

Um eventuellen muskulären Ermüdungen durch unmittelbar vor Testbeginn abgehaltenen Wettkämpfe entgegenzuwirken, die sich besonders bei der Erhebung der Sprungdaten negativ auf das Endergebnis ausgewirkt hätten, musste jeder Proband vor Beginn der Tests eine bestimmte Ruhephase einhalten. Im Einzelnen waren dies:

- bis 400m und Sprungdisziplinen → 1 Stunde Erholungszeit
- bis 1500m → 2 Stunden Erholungszeit
- bis 3000m → 4 Stunden Erholungszeit
- mehr als 3000m → 24 Stunden Erholungszeit

Nach Abschluss aller Untersuchungen wurden die erzielten Ergebnisse mit dem Versuchsteilnehmer detailliert besprochen und ein Vergleich zur Normalbevölkerung aufgezeigt. Jeder Proband hatte die Möglichkeit seine Leistungen und Knochenparameter mit einem Experten aus unserem Team zu besprechen. Für den behandelnden Hausarzt erhielt jeder Proband, der an der Knochendichtemessung teilgenommen hatte, ein Zertifikat, welches detailliert die ossäre Beschaffenheit aufzeigte.

2.4 Sprungmechanographie

Alle Sprünge wurden auf einer Bodenreaktionsplatte, Leonardo, der Firma Novotec Medical, Pforzheim, Germany, ausgeführt und die Sprungdaten mithilfe der Software Leonardo Ground reaction force platform Version 3.01 unter dem Betriebssystemen Windows 98 und Windows 2000 berechnet.

Vor Beginn des eigentlichen Tests erhielten alle Probanden eine kurze Unterweisung zum Ablauf von Testgeschehen und Sprungausführung. Sie hatten die Möglichkeit, einen Testsprung durchzuführen. Während des laufenden Testbetriebes wurden sie durch das Personal verbal motiviert, um maximale Leistungen ähnlich wie im Wettkampf zu erzielen.

2.4.1 Sprungausführung (Zweibeinsprung)

Die Sprungausführung gestaltete sich wie folgt: Der Proband nimmt eine stehende Position auf der Sprungplatte ein, wobei die Füße ungefähr schulterbreit auseinander auf der in zwei Hälften unterteilten Plattform stehen. Die Versuchsperson geht dann kurz in die Hocke, um danach mit locker herunterhängenden Armen explosiv so hoch wie möglich zu springen. Wichtig bei der Landung ist, dass die Füße des Springers

komplett auf der jeweiligen Seite der Platte aufsetzen und dass er nach der Landung für einige Sekunden still stehen bleibt. Bewegungen nach dem Aufsetzen und ein eventuelles nach vorne Fallen nach der Landung würden die Messergebnisse verfälschen und die Messung ungültig machen. Die weitere Bedeutung des absoluten Stillstehens vor und nach der Landung liegt darin begründet, dass nur dadurch das Körpergewicht exakt bestimmt werden kann. Die im Folgenden errechnete Muskelkraft und -Leistung kann so in Relation zum Körpergewicht gesetzt werden, so dass ein Vergleich unter den einzelnen Sportlern möglich ist.

Alle Sprungtests wurden durch einen Mitarbeiter kontrolliert, der auf exakte Ausführung der Sprünge und die Sicherheit des Probanden achtete.

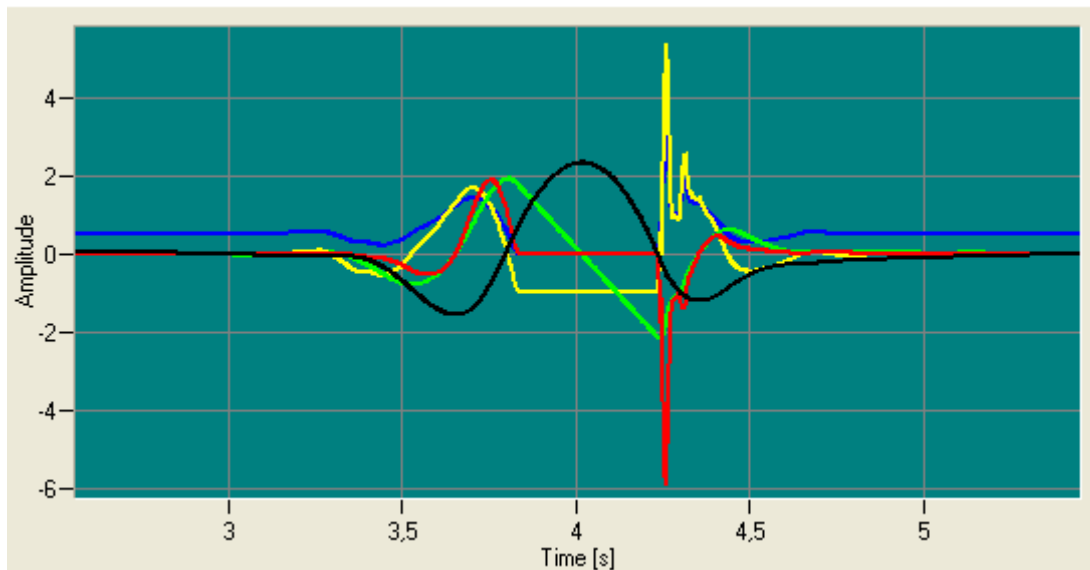
2.4.2 Bodenreaktionsplatte (Novotec Medical, Pforzheim, Germany)

Mithilfe der Bodenreaktionsplatte ist es möglich, die Muskelkraft und -leistung zu messen. Die 66 mal 66 cm große Metallplatte mit Kraftaufnehmern an jeder Ecke ist in zwei gleichgroße Felder unterteilt, jeweils für das linke und das rechte Bein. Der Computer zeichnet den zeitlichen Verlauf der Bodenreaktionskraft auf und berechnet durch Integration der gemessenen Kraft abzüglich der Gewichtskraft die vom Probanden erzielte Sprungleistung [23, 33].

Die Leistung errechnet sich aus dem Produkt der Kraft und der Geschwindigkeit.

$$P=F*v$$

In der Abbildung 2.4.3-I erkennt man die während eines Sprunges auf der Platte aufgeführten Parameter.



	Parameter
	Time [s]
Blue	Force [kN]
Yellow	Acceleration [10m/s^2]
Green	Velocity [m/s]
Red	Power [kW]
Black	Height [dm]

Abbildung 2.4.3-I: Graphische Darstellung der Sprungmechanographie auf der Leonardo Bodenreaktionsplatte.

Erläuterungen zur Abbildung:

- Force (Kraftkurve; blau)

Bereits ohne jegliche Aktivität seitens des Probanden wirkt eine gewisse Kraft auf die Platte (Ruhekraft). Hierbei handelt es sich um die Gewichtskraft, die für jeden Probanden individuell unterschiedlich ist. Zu Beginn des Sprungs kommt es zunächst zu einem leichten Absinken der Kurve, was dem in die Hocke gehen des Probanden entspricht. Unmittelbar darauf folgt das Kurvenmaximum. Es stellt den Absprung des Athleten dar und ist der Moment, der die größte Kraft auf die Platte ausübt. In der Zeit, in der sich der Teilnehmer in der Luft befindet, bleibt die Kurve für einige Zeit konstant bei 0, um dann in ein zweites Maximum überzugehen, welches der Landung des Probanden entspricht. Dem Landungsmaximum folgt ein leichtes Absinken der Kurve, der Moment, bei dem der Versuchsteilnehmer erneut in die Hocke geht, um den Sprung abzufangen.

- Power (Leistungskurve, rot)

Auch hier wird durch das in die Hocke gehen des Probanden ein leichter Ausschlag der Kurve beobachtet. Das Kurvenmaximum entspricht dem Absprung. Während der Flugphase ist die Leistung konstant 0, weil der Athlet die Platte nicht berührt. Das unmittelbar auf die Flugphase folgende starke Absinken der Kurve entspricht der Landung des Probanden. Der kleine positive Ausschlag der Kurve unmittelbar nach der Landung entspricht dem Aufrichten aus der Hocke, bevor der Proband wieder in den aufrechten Stand zurückkehrt und die Kurve wieder die Nullposition erreicht.

- Height (Sprunghöhenkurve; schwarz)

Jegliche Positionsänderungen des Körperschwerpunkts des Probanden im Vergleich zu seiner Ausgangsposition im Stehen werden durch die Höhenangabe ausgedrückt. In Folge der Verlagerung des Massenschwerpunktes kommt es beim in die Hocke gehen zu einem negativen Ausschlag der Kurve, daher einer negativen Höhenangabe. Wichtig für die spätere Auswertung ist allerdings nur die maximale Sprunghöhe.

Wie bei den zuvor beschriebenen Kurven befindet sich der Proband beim 0-Ausschlag der Kurve in stehender Position. Darauf folgt ein Absinken der Kurve, was dem in die Hocke gehen entspricht. Es folgt der Sprung und damit ein Ansteigen der Kurve bis zum Maximum (entspricht der maximalen Sprunghöhe). Nach der Landephase (erneut negative Werte) geht diese in die Nullposition zurück. Der Athlet steht nun wieder aufrecht.

Um Leistung und Höhe errechnen zu können, benötigt der Computer die Beschleunigung (acceleration; gelb) und die Geschwindigkeit (velocity; grün). Sie spielen in der Darstellung der Ergebnisse keine unmittelbare Rolle und werden deshalb in der Erklärung vernachlässigt.

Der exemplarisch dargestellte Kurvenverlauf gilt sowohl für die Zweibein- als auch für die Einbeinsprungmessung, wobei bei Letzterer mehrere Sprünge hintereinander aufgezeichnet wurden und von diesen der jeweils beste in die Auswertung einfließt.

2.5 pQCT (periphere quantitative Computertomographie) mittels XCT 2000 Bone Scanner

Hierbei handelt es sich um ein Messgerät zur Bestimmung der Knochendichte und -geometrie. Konstanter Anodenstrom der Feinfokus-Röntgenröhre von ca. 220 μA , bei einer Hochspannung von ca. 58 kV. Effektive Ganzkörperdosis $<1\mu\text{Sv}$.

Gemessen wurden der linke und rechte Unterschenkel sowie der rechte Unterarm, jedoch nicht, wenn sich eine Fraktur in einem dieser Bereiche befand.

Untersucht wurde der trabekuläre und kortikale Knochen bei 4%, 38% und 66% der Tibia (berechnet anhand der Gesamtlänge der Tibia, die vom Kniegelenksspalt bis zur Malleolengabel 100% entspricht) sowie der trabekuläre und kortikale Knochen des Radius bei 4% und 66% (berechnet anhand der Gesamtlänge des Radius, die vom Radiusköpfchen bis zum Processus styloideus radii 100% entspricht).

Weiterhin wurde am Unterschenkel (Tibia) der Muskel bei 66% und am Unterarm (Radius) bei 60% gemessen.

Diese Studie befasst sich jedoch nur mit der Auswertung der Daten der Tibia bei 4% und 66%.

Während des gesamten Messvorganges war unbedingt darauf zu achten, dass sich der Proband in absoluter Ruhe befand. Jegliche Bewegungen der zu messenden Extremität, führen in der Regel zu unbrauchbaren Messergebnissen, weshalb die Messung wiederholt werden muss. Auch ein Aufliegen der Muskulatur führt zu einer Verfälschung der Messergebnisse und ist deshalb zu vermeiden.



Abbildung 2.6-I: XCT 2000 Bone Scanner der Firma Stratec Medizintechnik / Pforzheim, der in der Studie verwendet wurde.

2.6 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS für Windows in der Version 12.0. Um die Probandenpopulation darzustellen, wurden Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimum und Maximum der Variablen gebildet. Statistische Vergleiche zwischen den Geschlechtern, Disziplinen sowie dem Alter wurden mithilfe von T-Tests für unabhängige Stichproben bzw. MANOVA (Multivariate Varianzanalyse zur Testung von mehreren abhängigen Variablen) durchgeführt. Um den Zusammenhang zwischen Alter mit Muskelleistung und -kraft einerseits sowie den Knochenparametern andererseits zu analysieren, wurden bivariate Korrelationsanalysen nach Pearson verwendet. Als signifikant galt ein p-Wert von $< 0,05$, als hochsignifikant ein p-Wert von $< 0,001$. Die graphische Darstellung der Zusammenhänge erfolgte mithilfe von Scatter- und Balkendiagrammen.

3 Ergebnisse

3.1 Probandenpopulation

Insgesamt untersuchten wir 205 Athleten unterschiedlichster Disziplinen. Diese wurden in verschiedene Kategorien unterteilt:

- Kategorie A für reine Sprinter (Kurzstreckenläufer),
- Kategorie A/B für Sportler mit Teilnahme an Sprint- und Sprungdisziplinen
- Kategorie B für reine Springer.

Da in der vorliegenden Studie die Muskelleistung der Beine untersucht wurde, beschränkten wir uns auf Sportler, die an Lauf- und Sprungdisziplinen teilnahmen.

Die Kategorien A/B und B sind Inhalt dieser Studie, wobei Sportler der Kategorien A/B durch Athleten der Kategorie A ergänzt wurden, da die Fallzahlen sonst zu gering ausgefallen wären.

Von allen gemessenen Athleten erfüllten 81 die engeren Auswahlkriterien, wobei letztendlich 68 Athleten die Voraussetzungen für die Studie erfüllten (s.u.).

Einschlusskriterien waren die Teilnahme an den Sprung- bzw. Sprintdisziplinen und das Unterschreiben der Einverständniserklärung. Von der Studie ausgeschlossen wurden Aktive, die nicht einer der drei Testkategorien angehörten. Athleten, die zum Zeitpunkt der Untersuchung unter einer aktuellen Erkrankung oder Verletzung litten, wurden genau wie Probanden, die im Bereich der pQCT-Messpunkte eine Fraktur (auch alte) aufwiesen, von der Studie ausgeschlossen.

Unter den 68 Sportlern (36 Frauen und 32 Männer) befanden sich 50 Teilnehmer an Sprungwettbewerben (28 Frauen und 22 Männer) und 18 Kontrollpersonen (Sportler aus Sprintdisziplinen) (8 Frauen und 10 Männer).

Die restlichen 13 Probanden gingen nicht in das Endergebnis mit ein. Grund dafür war unter anderem ein vorzeitiges Abbrechen der Studie (6 Teilnehmer). Dies kam

dadurch zustande, weil Sportler vor Untersuchungsende abreisten (2 Aktive), die Tests aus Angst vor möglichen Verletzungen nicht durchführen wollten (2 Aktive) oder sich im Wettkampf verletzten (2 Aktive). Für die restlichen 7 Teilnehmer waren die Messergebnisse nicht auswertbar. Davon waren besonders die pQCT Messungen betroffen (starke Verwicklungen).

Die Sprungmessung führten insgesamt 68 Probanden durch (36 Frauen und 32 Männer, darunter 50 Springer und 18 Sprinter). An der Bestimmung der Knochendichte mittels peripherer Computertomographie (pQCT) nahmen 68 Probanden teil (36 Frauen und 32 Männer), darunter 50 Springer und 18 Sprinter.

Allgemeine Informationen zu mittlerem Alter, mittlerem Gewicht, mittlerer Größe und mittlerem Body Mass Index (BMI) der Studienpopulation finden sich in Tabelle 3.1-I.

Sowohl Springerinnen wie Läuferinnen hatten ein signifikant niedrigeres Gewicht ($p < 0,001$) und waren signifikant kleiner als die männlichen Probanden ($p \leq 0,01$). Es fanden sich jedoch keine signifikanten Gewichts- und Größenunterschiede zwischen den Springern und den Läufern des jeweils gleichen Geschlechts (Kruskal-Wallis-Tests).

Hinsichtlich des BMI und des mittleren Alters fanden sich signifikante Unterschiede zwischen der Springer- und der Läufergruppe. Weibliche und männliche Läufer haben einen höheren BMI als beide Geschlechter der Springerpopulation ($p \leq 0,05$). Zudem sind die Läufer auch signifikant älter als die Springer ($p \leq 0,05$).

Tabelle 3.1-I. Anthropometrische Basisdaten nach Gruppe und Gesamt. Die Ergebnisse sind als Mittelwerte (Standardabweichung) anzusehen; BMI = Body Mass Index.

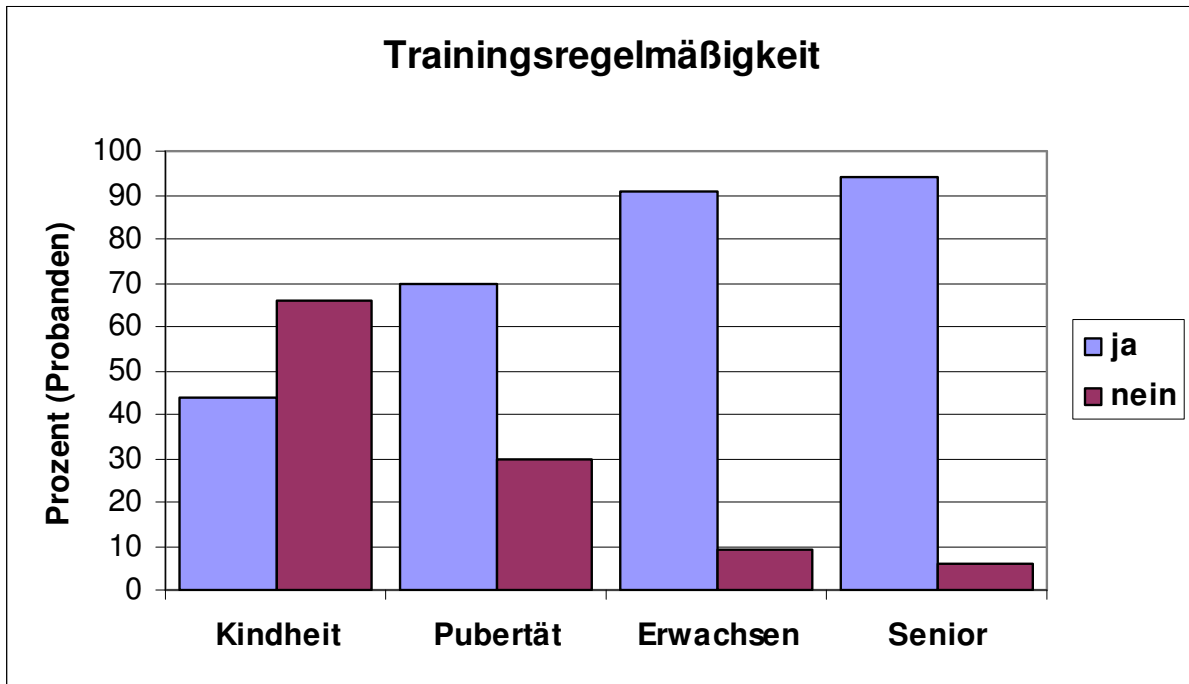
	Frauen		Männer	
	Springer	Läufer	Springer	Läufer
Probandenanzahl [N]	28	8	22	10
Alter[Jahre] (SD)	53 (14,99)	62 (13,86)	54,5(11,57)	65 (17,25)
Min - Max	37 - 82	46 - 86	35 -75	35 - 93
Größe[m] (SD)	1,63 (0,68)	1,64 (0,73)	1,77 (0,7)	1,75 (0,43)
Min - Max	1,51 – 1,76	1,52 – 1,73	1,68 – 1,95	1,67 – 1,81
Gewicht [kg] (SD)	57,8 (6,48)	62,1 (4,5)	76,4 (11,8)	79 (7,5)
Min - Max	50 - 74	54 - 70	62 - 119	64 - 87
BMI	21,34 (2,0)	23,41 (1,5)	24,2 (2,5)	25,0 (1,7)
Min - Max	17,5 – 25,6	21,4 – 26,4	20,4 – 31,3	21,5 – 28,1

3.2 Auswertung der Datenbank

Mithilfe einer Datenbank wurden allgemeine Informationen zum sportlichen Werdegang, der Trainingsintensität und den Trainingsgewohnheiten sowie die subjektive Einschätzung des Wettkampfniveaus ausgewertet.

3.2.1 Regelmäßigkeit der Trainingsdurchführung

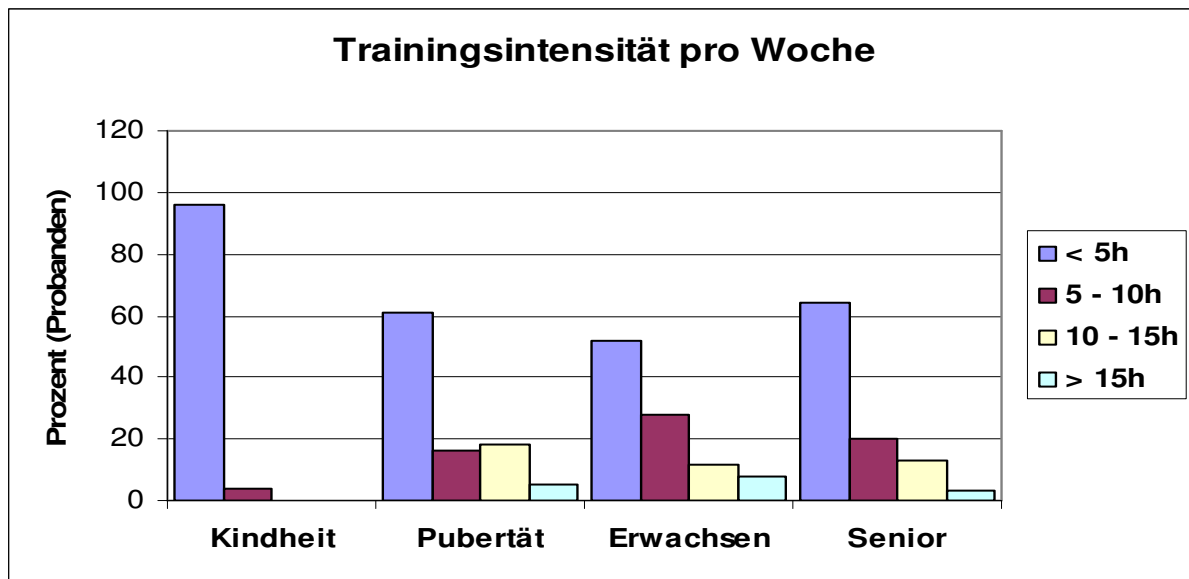
Mit Ausnahme von vier Probanden standen alle Athleten zum Zeitpunkt der Weltmeisterschaften (mindestens 12 Wochen vorher) in regelmäßigem Training. Anhand der Abbildung 3.2.I-I wird deutlich, dass das Training in der Kindheit beginnend, an Regelmäßigkeit zunahm. Führten noch 66% der Befragten im Kindesalter nur sporadisches Training durch, so kommt es schon nach der Pubertät zu einer deutlichen Intensivierung (70% der Befragten trainierten zu diesem Zeitpunkt bereits regelmäßig). Dieser Trend verstärkt sich mit zunehmendem Alter (91% der Erwachsenen). Unter den Senioren trainierten fast alle Athleten (94%) regelmäßig.



Abbildungen 3.2.1-I: Regelmäßig durchgeführtes Training. Gefragt wurde nach der Regelmäßigkeit der Trainingsdurchführung in der Kindheit (6-15 Jahre), nach der Pubertät (15-21 Jahre), im Erwachsenenalter (21-65 Jahre) sowie im Seniorenalter (> 65 Jahre); Die Ergebnisse sind als Prozentzahlen dargestellt.

3.2.2 Trainingsumfang pro Woche

Weiter wurden die Probanden zum Trainingsumfang in Stunden pro Woche befragt. Die Abbildung 3.2.2-I verdeutlicht, dass die Mehrheit der Probanden sowohl in jungen Jahren (Kindheit, Pubertät und junge Erwachsenenjahre) als auch mit zunehmendem Alter, durchschnittlich fünf Stunden pro Woche trainierte. Im Kindesalter trainierten 96% der Befragten, deutlich mehr als im Erwachsenenalter, wo dies knapp 50% der Befragten mehr als fünf Stunden pro Woche taten. Im Seniorenalter verringerte sich der Trainingsaufwand wiederum auf durchschnittlich fünf Stunden oder weniger in der Woche.



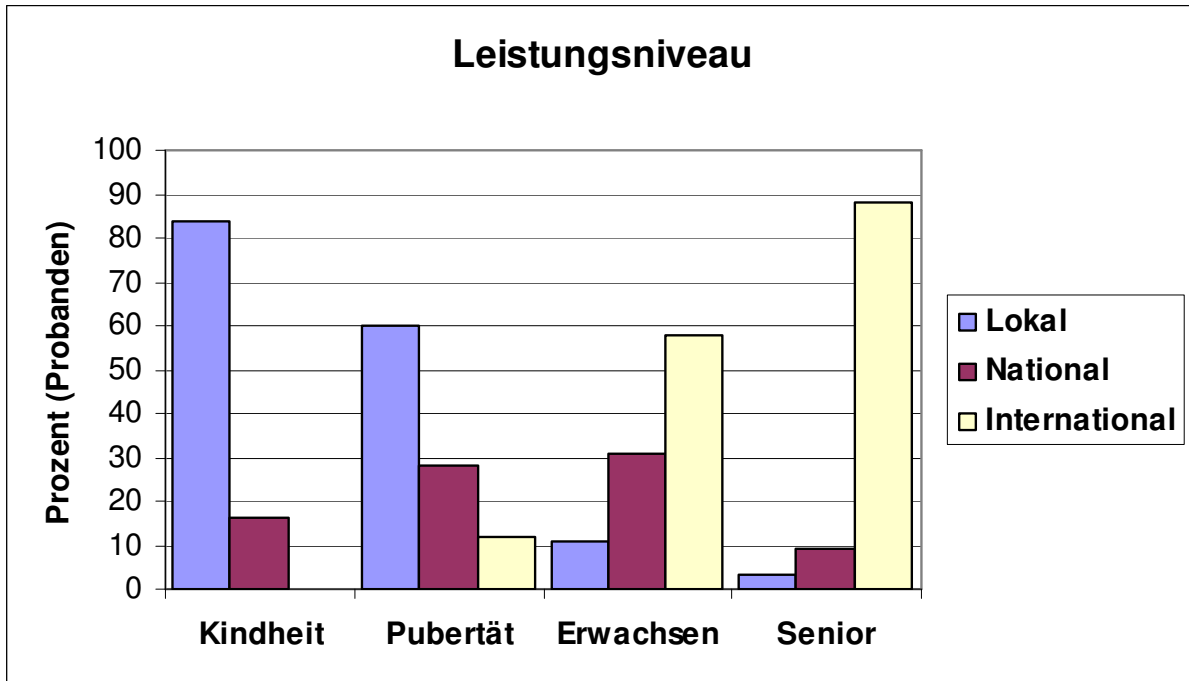
Abbildungen 3.2.2-I: Trainingsumfang in Stunden pro Woche. Gefragt wurde nach der Anzahl der durchgeführten Trainingsstunden pro Woche in der Kindheit (6-15 Jahre), nach der Pubertät (15-21 Jahre), im Erwachsenenalter (21-65 Jahre) sowie im Seniorenalter (> 65 Jahre). Dabei wurden vier Einteilungen vorgenommen: Kategorie 1 (< 5h/Woche), Kategorie 2 (5 – 10h/Woche), Kategorie 3 (10-15h/Woche) und Kategorie 4 (< 15h/Woche); Die Ergebnisse der Befragung sind als Prozentangaben dargestellt.

3.2.3 Leistungsstand

Auch der individuelle Leistungsstand zu bestimmten Zeitpunkten im Leben der Athleten wurde erfragt. Um einen einigermaßen objektiven Überblick über das jeweilige Leistungsniveau des Probanden zu erhalten, bezogen wir uns bei dieser Befragung auf die Teilnahme an Wettkämpfen. Um Niveauunterschiede zu verdeutlichen, gab es drei Kategorien zur Auswahl: „lokal“ (Teilnahme an Stadt-, Regional- und Kreismeisterschaften), „national“ (Teilnahme an Landes- und Bundesmeisterschaften) und „international“ (Teilnahme an Europa- und Weltmeisterschaften, Asienspielen, Ozeanienmeisterschaften). Anhand der Abbildung 3.2.3-I wird deutlich, dass im Kindes- und jungen Erwachsenenalter vornehmlich an lokalen und nationalen Wettkämpfen teilgenommen wurde. Im Erwachsenenalter nahmen dann schon über 50% der Befragten an internationalen Wettkämpfen teil, was ein bestimmtes Leistungsniveau voraussetzt, um sich zu qualifizieren. Dieser Trend wird im Seniorenalter mit fast 90% der befragten Aktiven nur noch deutlicher.

Anzumerken sei jedoch, dass die Qualifizierung zu internationalen Wettkämpfen für Kinder und Jugendliche durch die am aktuellen Weltrekord in der „offenen Klasse“ bemessenen Richtzeiten äußerst schwierig ist. Des Weiteren gilt für die Teilnahme

an internationalen Veranstaltungen bei vielen Sportarten ein Mindeststartalter, so zum Beispiel beim Turnen, was eine Teilnahme von vornherein ausschließt.



Abbildungen 3.2.3-I: Einschätzung des Leistungsniveaus anhand von Wettkampfkategorien. Gefragt wurde nach der Teilnahme an lokalen, nationalen und internationalen Wettkämpfen in der Kindheit (6-15 Jahre), nach der Pubertät (15-21 Jahre), im Erwachsenenalter (21-65 Jahre) sowie im Seniorenalter (> 65 Jahre); Die Ergebnisse der Befragung sind als Prozentangaben dargestellt.

3.2.4 Krankheiten, Medikamenteneinnahme und Operationen

Weiterhin wurden Daten zum Gesundheitszustand, aktuellen und in der Vergangenheit stattgefundenen Krankheiten, Operationen und regelmäßiger Medikamenteneinnahme erhoben.

Keiner der Probanden litt an einer schwerwiegenden Erkrankung. Asthma bronchiale und arterieller Hypertonus kamen unter den wenigen Krankheitsbildern am häufigsten vor. Durch eine medikamentöse Einstellung (siehe Tabelle 3.2.4-II) schränkten sie die Athleten jedoch nicht in ihrem Trainings- oder Wettkampverhalten ein. Tabelle 3.2.4-I zeigt eine Aufstellung der erfassten Krankheitsbilder, Tabelle 3.2.4-III listet die stattgehabten Operationen in der Probandenpopulation auf.

Tabelle 3.2.4-I: Erkrankungen in der Probandenpopulation (Anzahl), nnb. = nicht näher bezeichnet

	Erkrankung	N
Herz- und Kreislaufkrankungen	Arterielle Hypertonie	4
	Mitralklappeninsuffizienz	1
	Herzrhythmusstörungen	2
	nnb.	
Erkrankungen der Atemwege	Asthma bronchiale	5
	Lungenemphysem	2

Tabelle 3.2.4-II: Regelmäßige Medikamenteneinnahme in der Probandenpopulation (Anzahl)

Medikament	N
ASS 100 (Antikoagulationstherapie nach Myokardinfarkt)	2
Allopurinol bei Hyperurikämie	1
Antihistaminika (H2-Blocker) bei Refluxösophagitis	1
L-Thyroxin bei Hypothyreose	1
Kalziumkanalblocker bei Herzinsuffizienz NYHA I	2
Hormonelle Ersatztherapie	4

Tabelle 3.2.4-III: Stattgehabte Operationen in der Probandenpopulation (Anzahl), nnb. = nicht näher bezeichnet

	Operation	N
Bewegungsapparat	Rotatorenmanschettenruptur	2
	Handgelenksfraktur nnb.	5
	Achillessehnenruptur	4
	Bandscheibe	1
	Meniskus nnb.	10
	Bandruptur nnb.	3
Thorax und Abdomen	Appendektomie	2
	Hernien nnb.	4
	Narbenbruch	2
	Schilddrüse	1
	Lobektomie (Lunge)	1
Gynäkologie und Urogenitaltrakt	Hysterektomie	5
	Gynäkologische Operationen nnb.	4
	Urogenitaltrakt-OP nnb.	3
Kopf und Hals	HNO-OP nnb.	4
	Augen-OP nnb.	1

3.3 Auswertung der Sprungergebnisse

3.3.1 Muskelleistung beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte

3.3.1.1 Vergleich der einzelnen Gruppen

Erwartungsgemäß zeigten die Männer eine insgesamt höhere Sprungleistung auf der Leonardo Sprungplatte als die Frauen ($p < 0,05$, $t = -1,934$). Die höhere Standardabweichung bei den männlichen Probanden spricht dabei für eine heterogenere Verteilung als bei den Frauen. Abbildung 3.3.1.1-I zeigt die mittlere Sprungleistung für Männer und Frauen.

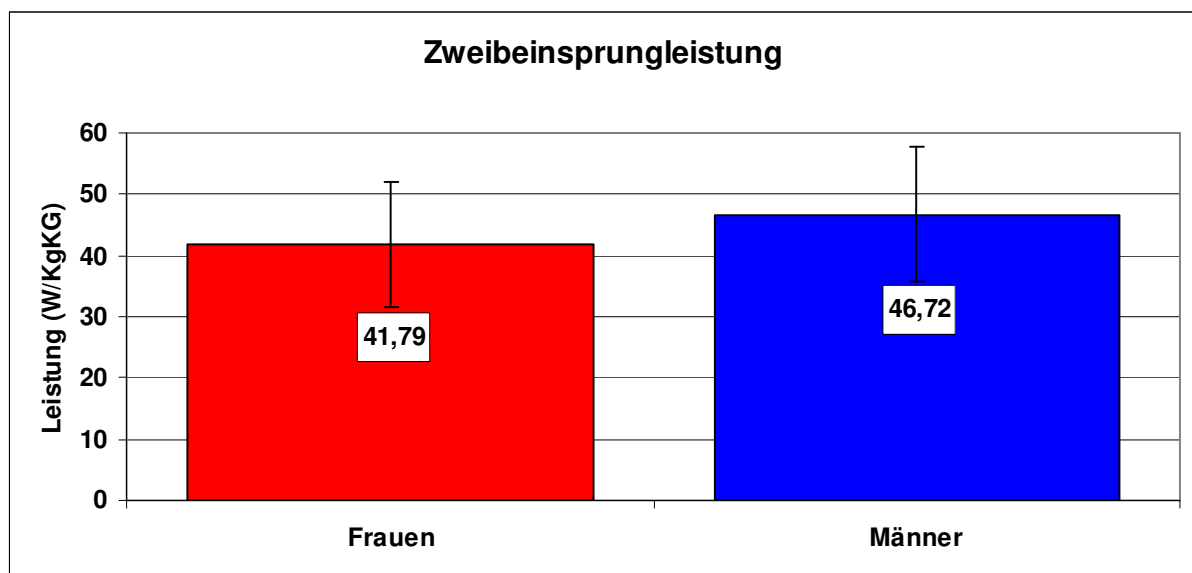


Abbildung 3.3.1.1-I: Mittlere Leistung beim Zweibeinsprung in Watt / Kilogramm Körpergewicht [W/KgKG] auf der Leonardo Sprungplatte getrennt nach Geschlecht.

Ein Vergleich zwischen Sprintern und Springern zeigt, dass die Springer minimal höhere Sprungleistungen erzielen (n.s.). Abbildung 3.3.1.1-II zeigt die mittlere Sprungleistung von Springern und Sprintern.

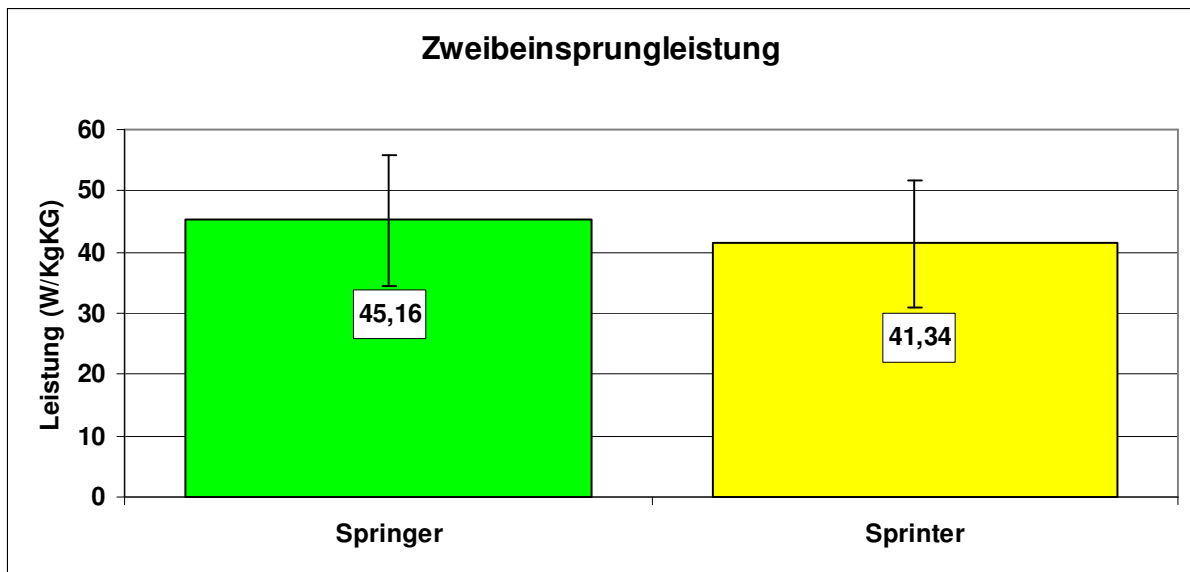


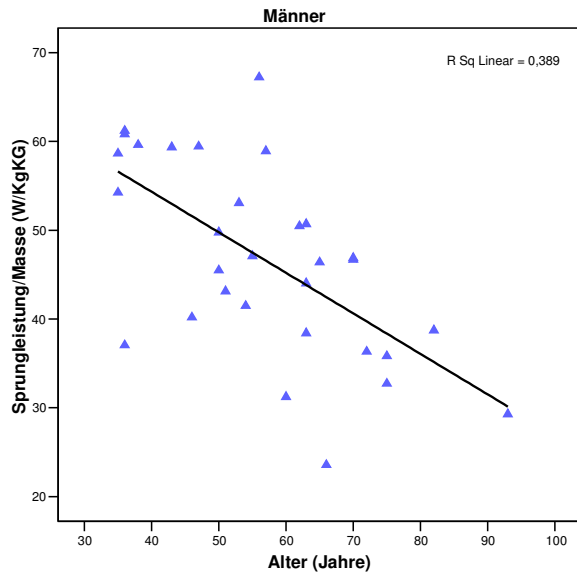
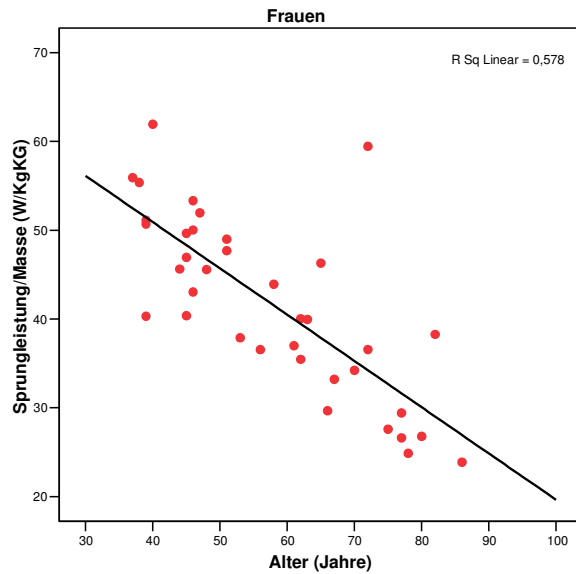
Abbildung 3.3.1.1-II: Mittlere Leistung beim Zweibeinsprung in Watt / Kilogramm Körpergewicht [W/KgKG] auf der Leonardo Sprungplatte getrennt nach Vergleichsgruppen.

3.3.1.2 Veränderung der Sprungleistung mit zunehmendem Alter

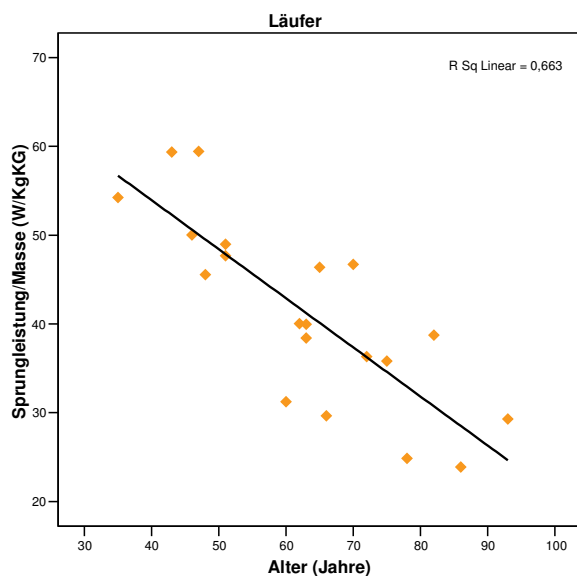
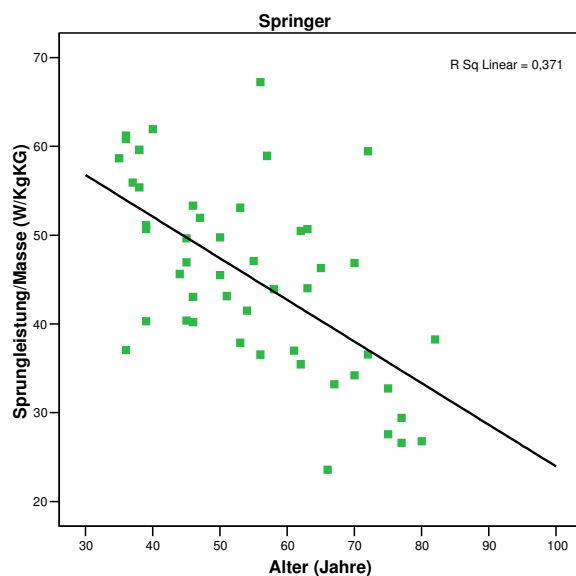
Wie mithilfe der Abbildungen 3.3.1.2-I bis 3.3.1.2-IV veranschaulicht wird, kommt es mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern und bei beiden Disziplinen zu einer Abnahme der Sprungleistung. Bei Sprintern ist die Abnahme der Sprungleistung im Alter ausgeprägter ($r = -0,814$) als bei Springern ($r = -0,60$), was nicht durch die erhöhte Streuung zu erklären ist ($r^2 = 0,66$ für Sprinter). Signifikant ist dieser Intergruppenvergleich jedoch nicht ($t = -0,97$, $p = 0,34$). Tabelle 3.3.1.2-I zeigt die jeweiligen Korrelationskoeffizienten mit dazugehörigem Bestimmtheitsmaß.

Tabelle 3.3.1.2-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (Alter und Zweibeinsprungleistung) (** = $p < 0,001$; * = $p < 0,05$) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r^2).

Geschlecht	N	r	r^2
Frauen	36	-0,76**	0,58
Männer	32	-0,62**	0,39
Springer	50	-0,60**	0,37
Läufer	18	-0,81**	0,66



Abbildungen 3.3.1.2-I und 3.3.1.2-II: Änderung der Leistung in Watt / Kilogramm Körpergewicht [W/KgKG] beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte mit dem Alter bei weiblichen (3.3.1.2.-I) und männlichen (3.3.1.2.-II) Athleten.



Abbildungen 3.3.1.2-III und 3.3.1.2-IV: Änderung der Leistung in Watt / Kilogramm Körpergewicht [W/KgKG] beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte mit dem Alter bei Springern (3.3.1.2.-III) und Sprintern (3.3.1.2-IV).

Um herauszufinden, wie stark und in welchen Phasen des Alterns sich die Sprungleistung verändert, wurden die einzelnen Gruppen in verschiedene Altersklassen unterteilt. Da es hinsichtlich der unterschiedlichen Disziplinen keine statistisch signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Sprungleistung gibt, können Springer und Sprinter zusammengefasst werden. Die Ergebnisse der mittleren Zweibeinsprungleistung auf der Leonardo Plattform in den einzelnen Altersklassen

sind in Abbildung 3.3.1.2-V dargestellt. Die Graphik zeigt, dass es zwischen den einzelnen Altersgruppen zu einer stetigen Sprungleistungsabnahme kommt. Der Intergruppenvergleich erreicht zwar nicht das Signifikanzniveau, zeigt aber in den einzelnen Gruppen eine deutliche Abhängigkeit zum Alter.

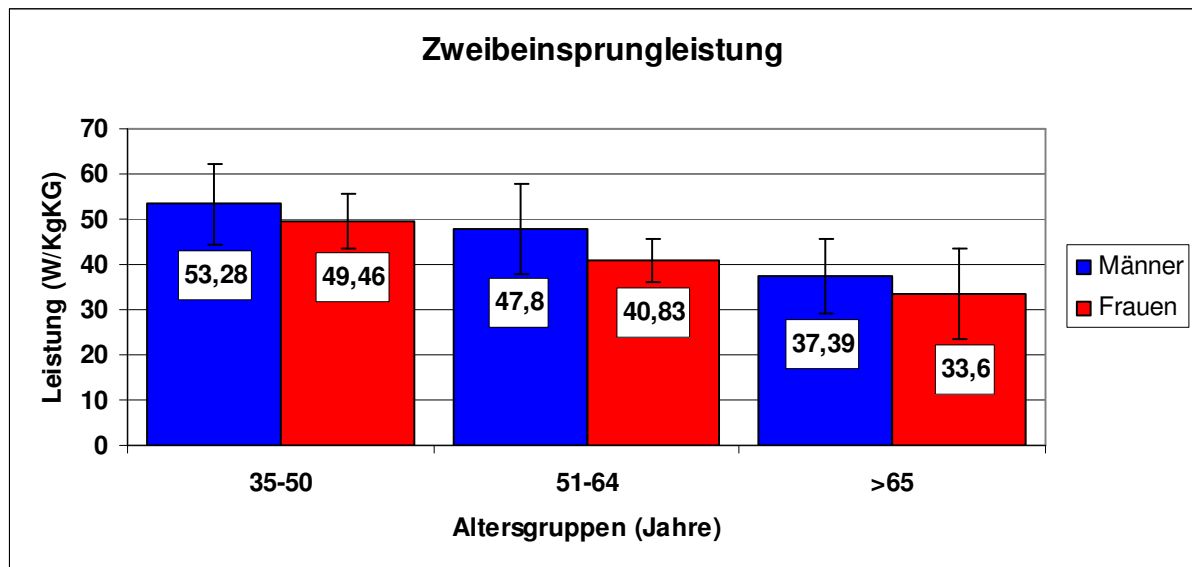


Abbildung 3.3.1.2-V: Mittlere Leistung in Watt / Kilogramm Körpergewicht [W/KgKG] beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte aufgeteilt nach Altersklassen.

3.3.2 Muskelkraft beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte

3.3.2.1 Vergleich der einzelnen Gruppen

Im Gegensatz zur Sprungleistung, bei der sich wie beschrieben signifikante Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Athleten aufzeigten, waren in Bezug auf die Sprungkraft keine statistisch signifikanten Unterschiede festzustellen ($t = -0,134$, $p = 0,89$). Abbildung 3.3.2.1-I zeigt die mittlere Kraft/KgKG beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte für Männer und Frauen.

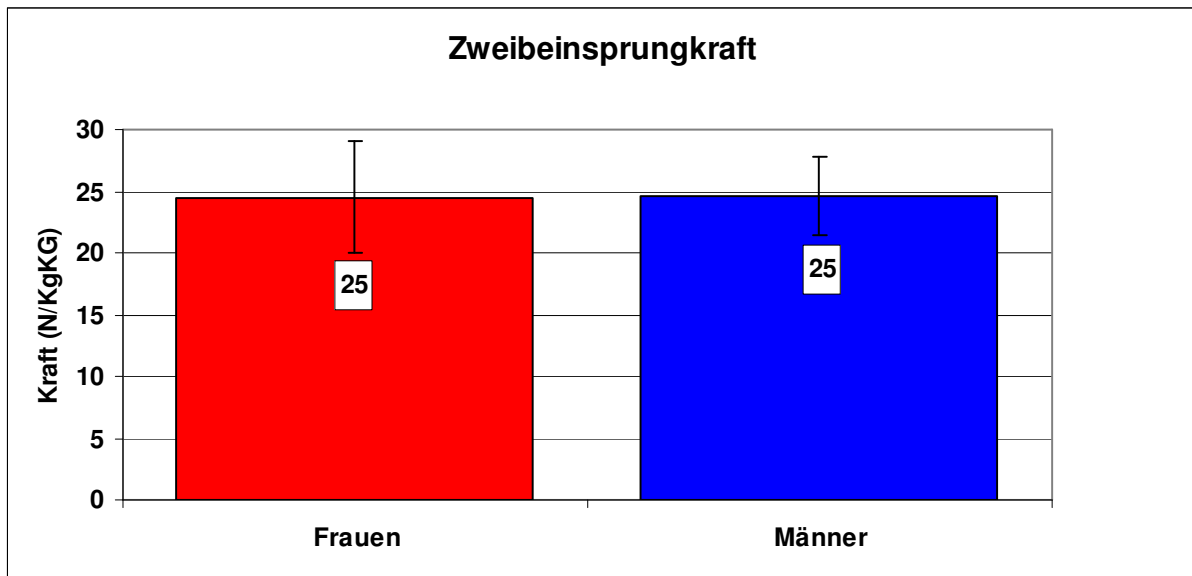


Abbildung 3.3.2.1-I: Mittlere Kraft in Newton / Kilogramm Körpergewicht [N/KgKG] beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte getrennt nach Geschlecht.

Auch zwischen Springern und Sprintern konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Sprungkraft festgestellt werden ($t = -0,97$, $p = 0,23$). Abbildung 3.3.2.1-II zeigte die die mittlere Kraft / Kilogramm Körpergewicht beim Zweibeinsprung von Springern und Sprintern.

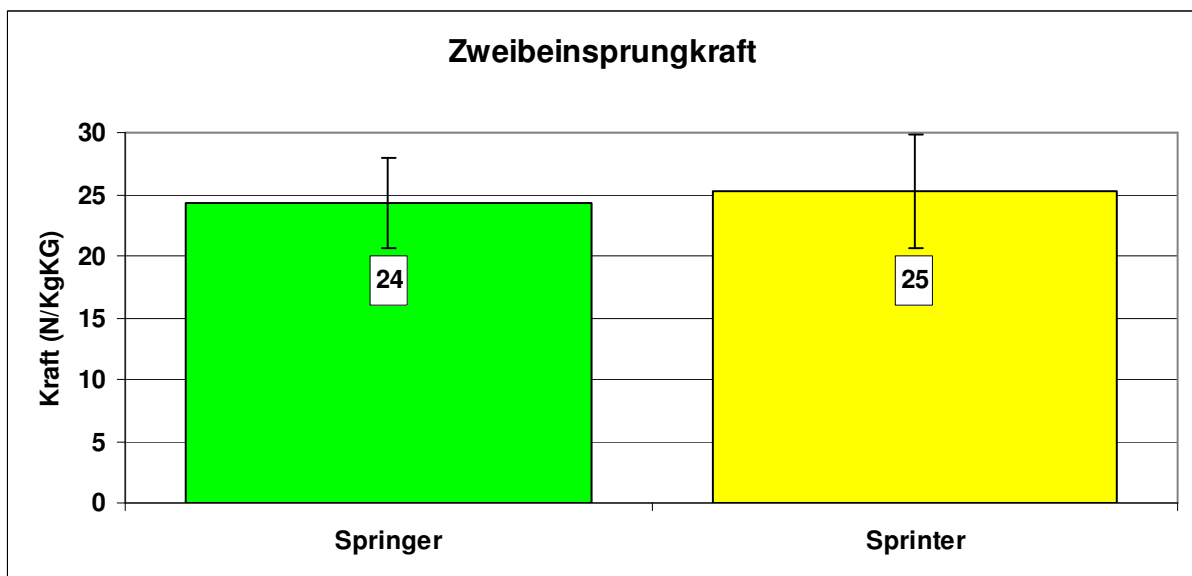
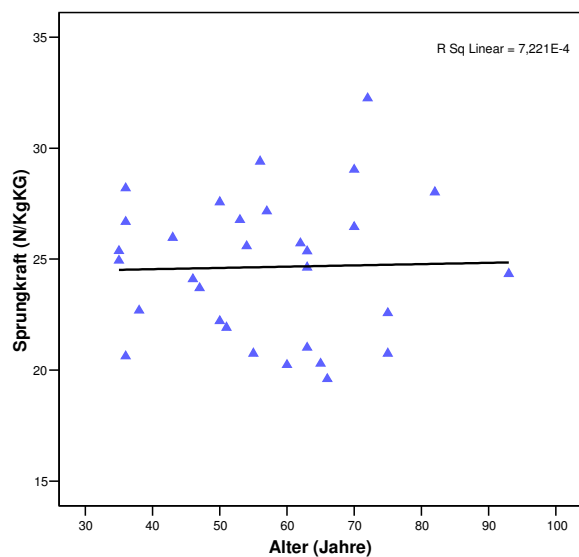
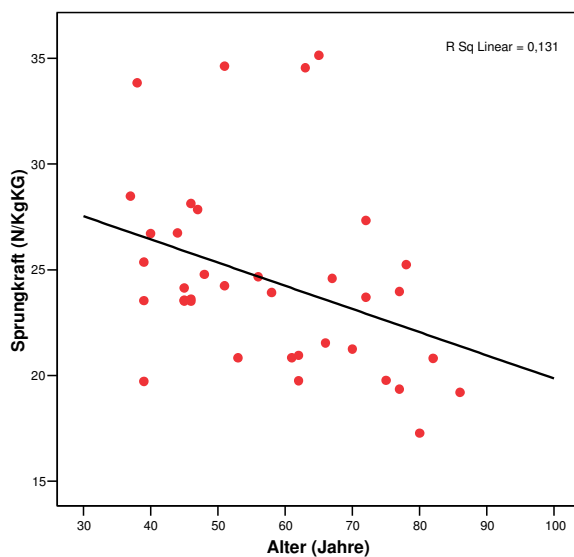


Abbildung 3.3.2.1-II: Mittlere Kraft / Kilogramm Körpergewicht [N/KgKG] beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte für Springer und Sprinter.

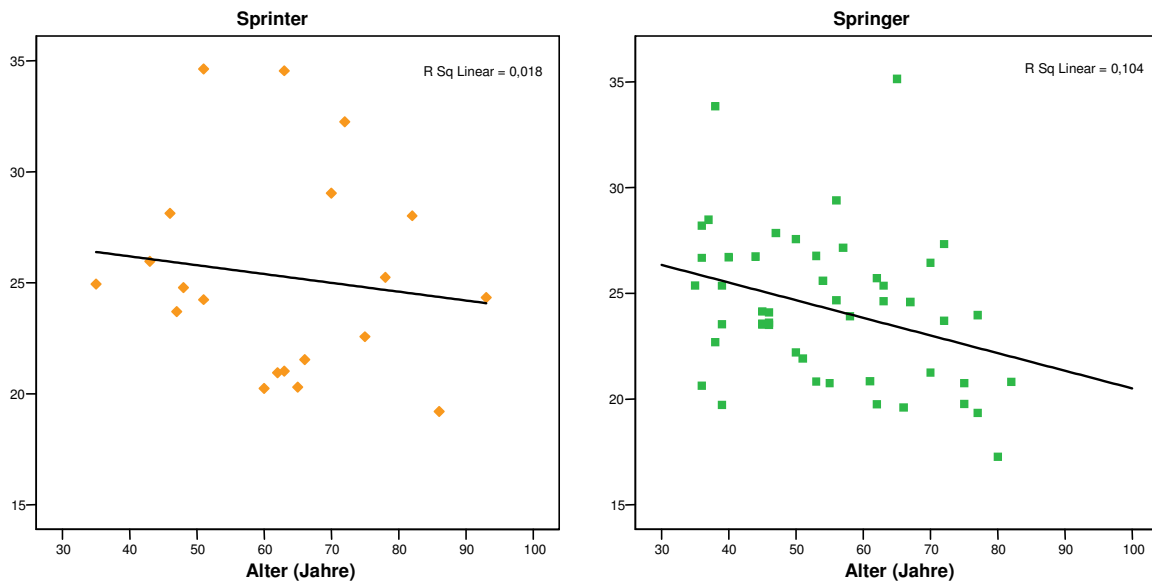
3.3.2.2 Veränderung der Sprungkraft mit zunehmendem Alter

Wie aus der Abbildung 3.3.2.2-I ersichtlich wird, kommt es bei Frauen mit zunehmendem Alter zu einer signifikanten Abnahme der Sprungkraft ($p < 0,05$). Dies kann bei Männern nicht nachgewiesen werden (Abbildung 3.3.2.2-II).

Ein Vergleich zwischen den unterschiedlichen Disziplinen zeigt, dass es bei Springern mit zunehmendem Alter zu einer signifikanten Sprungkraftabnahme kommt ($p < 0,05$). Abbildung 3.3.2.2-IV veranschaulicht diesen Kraftverlust im Alter. Bei Sprintern konnte dies nicht nachgewiesen werden.



Abbildungen 3.3.2.2-I und 3.3.2.2-II: Änderung der Kraft / Kilogramm Körpergewicht [N/KgKG] beim Zweibeinsprung mit dem Alter gemessen mit der Leonardo Sprungplatte bei weiblichen (3.3.2.2-I) und männlichen (3.3.2.2-II) Athleten.



Abbildungen 3.3.2.2-III und 3.3.2.2-IV: Änderung der Kraft je Kilogramm Körpergewicht [N/KgKG] beim Zweibeinsprung mit dem Alter gemessen mit der Leonardo Sprungplatte bei Sprintern (3.3.2.2-III) und Springern (3.3.2.2-IV).

3.4 Auswertung der trabekulären Knochenparameter der Tibia bei 4%

3.4.1 Vergleich der einzelnen Gruppen

Bei der Untersuchung von Masse und Dichte des trabekulären Knochens bei 4% der Tibia zeigte sich, dass Männer über eine signifikant höhere trabekuläre Dichte ($t = -2,91$, $p < 0,001$) und Masse ($t = -9,35$, $p < 0,001$) verfügen als Frauen. Tabelle 3.4.1-I zeigt die mittlere trabekuläre Knochenmasse und -dichte der Tibia bei 4% gemessen mit dem XCT 2000 Bone Scanner (Mittelwert und Standardabweichung) für Männer und Frauen.

Tabelle 3.4.1-I: Trabekuläre Knochenmasse und -dichte (Mittelwert und Standardabweichung (SD)) der Tibia bei 4% für Männer und Frauen mit dem XCT 2000 Bone Scanner.

Geschlecht	N	Trabekuläre Masse [mg/mm] (SD)	Trabekuläre Dichte [mg/cm ³](SD)
Weiblich	36	211 (34)	270 (50)
Männlich	32	279 (49)	314 (112)

Bei der Untersuchung der unterschiedlichen Disziplinen zeigte sich, dass männliche Läufer über eine signifikant höhere trabekuläre Knochenmasse ($t = -2,37, p < 0,05$) und -dichte ($t = -3,0, p < 0,01$) in der Tibia verfügten als die Springer. Bei den weiblichen Athleten konnten diese Unterschiede nicht nachgewiesen werden. Allenfalls in Bezug auf die trabekuläre Knochenmasse wiesen weibliche Läuferinnen gegenüber den Springerinnen leicht höhere, aber nicht signifikante höhere Werte auf ($t = -1,72, p = 0,08$). Tabelle 3.4.1-II zeigt die mittlere trabekuläre Knochenmasse und -dichte der Tibia bei 4% gemessen mit dem XCT 2000 Bone Scanner (Mittelwert und Standardabweichung) für Springer und Läufer.

Tabelle 3.4.1-II: Trabekuläre Knochenmasse und -dichte (Mittelwert und Standardabweichung (SD)) der Tibia bei 4% für Springer und Läufer mit dem XCT 2000 Bone Scanner.

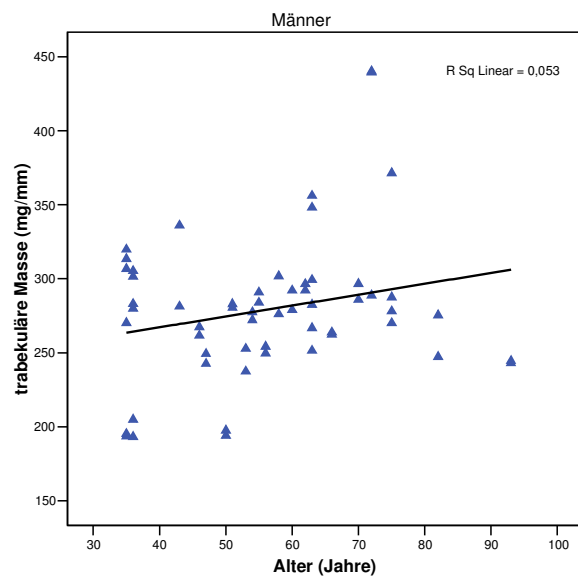
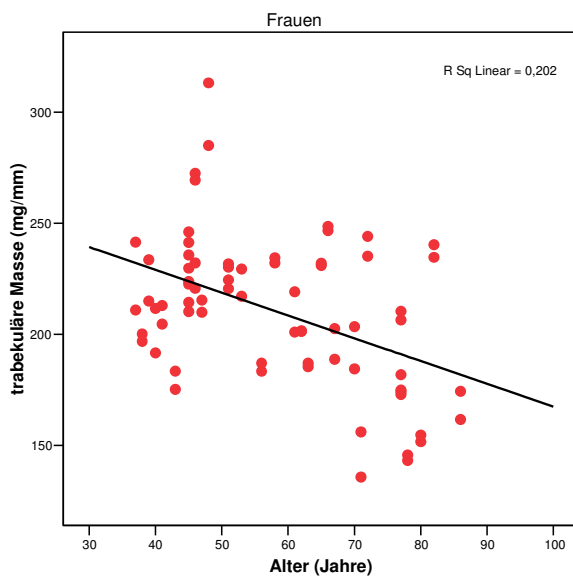
Geschlecht	Disziplin	N	Trabekuläre Masse [mg/mm] (SD)	Trabekuläre Dichte [mg/cm³](SD)
Weiblich	Springer	28	207 (26)	266 (46)
	Sprinter	8	223 (50)	284 (60)
Männlich	Springer	22	269 (39)	284 (59)
	Sprinter	10	300 (60)	373 (162)

3.4.2 Veränderung trabekulärer Knochenparameter mit dem Alter

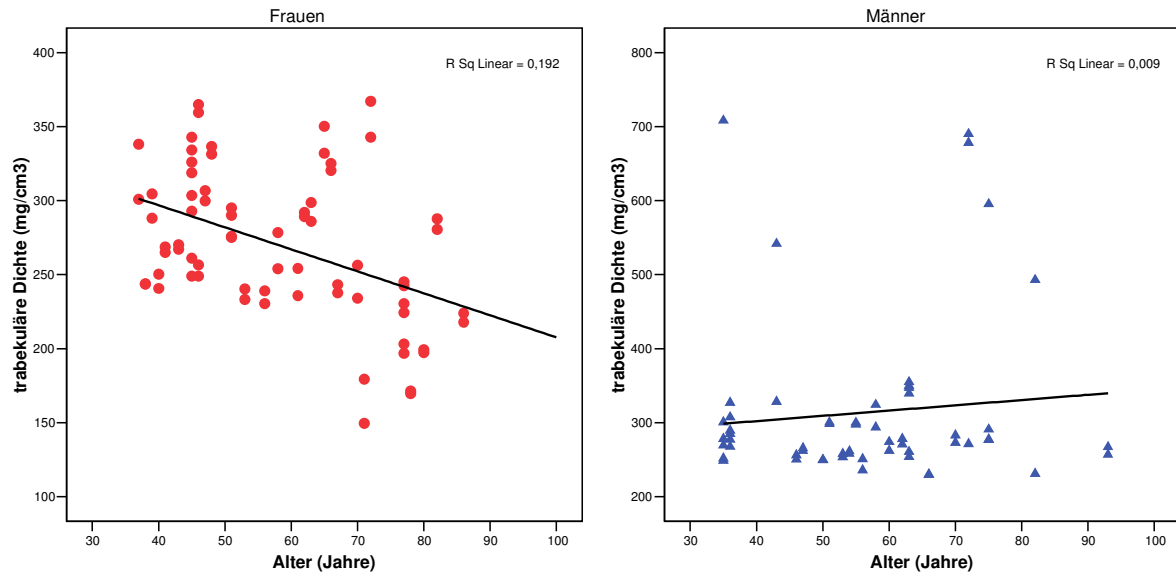
Wie in den Abbildungen 3.4.2-I und 3.4.2-III verdeutlicht wird, zeigte sich weiter, dass sowohl die trabekuläre Masse als auch die trabekuläre Dichte bei Frauen im Laufe des Lebens signifikant abnehmen. Bei Männern kann ein solcher Zusammenhang sowohl für trabekuläre Masse (Abbildung 3.4.2-II) als auch trabekuläre Dichte (Abbildung 3.4.2-IV) nicht nachgewiesen werden. Die Abbildungen 3.4.2-V und 3.4.2-VI zeigen diesen Zusammenhang nach Aufteilung in verschiedene Altersgruppen von 35-50 Jahren, 51-65 Jahren und älter 65 Jahren für Frauen (3.5.2-V) und Männer (3.5.2-VI). Tabelle 3.4.2-I zeigt den Korrelationskoeffizienten nach Pearson (r) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r^2).

Tabelle 3.4.2-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (Alter und trabekuläre Knochenmasse bzw. -dichte) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r²) (** = p < 0,001; * = p < 0,05).

Geschlecht	N	Masse / Alter		Dichte / Alter	
		r ²	r	r ²	r
Frauen	36	0,20	-0,45**	0,19	-0,44**
Männer	32	0,05	0,23	0,01	0,10



Abbildungen 3.4.2-I und 3.4.2-II: Änderung der trabekulären Knochenmasse der Tibia bei 4% mit dem Alter für Frauen (3.4.2-I) und Männer (3.4.2-II).



Abbildungen 3.4.2-III und 3.4.2-IV: Änderung der trabekulären Knochendichte der Tibia bei 4% mit dem Alter für Frauen 3.4.2-III) und Männer (3.4.2-IV).

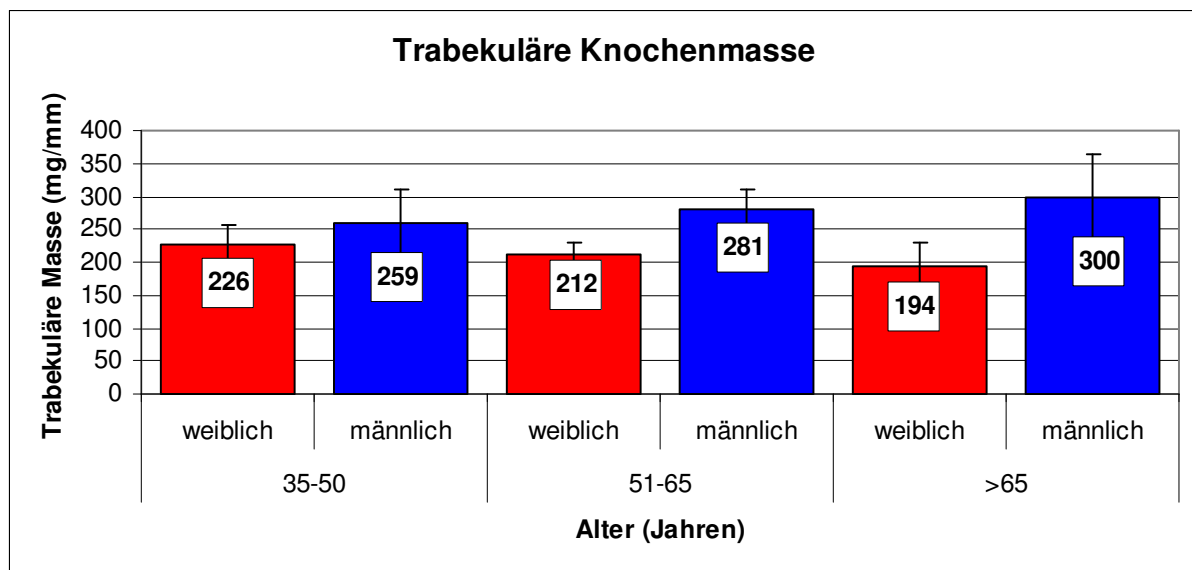


Abbildung 3.4.2-V: Mittlere trabekuläre Knochenmasse [mg/mm] der Tibia bei 4% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung in Geschlecht und Altersgruppen.

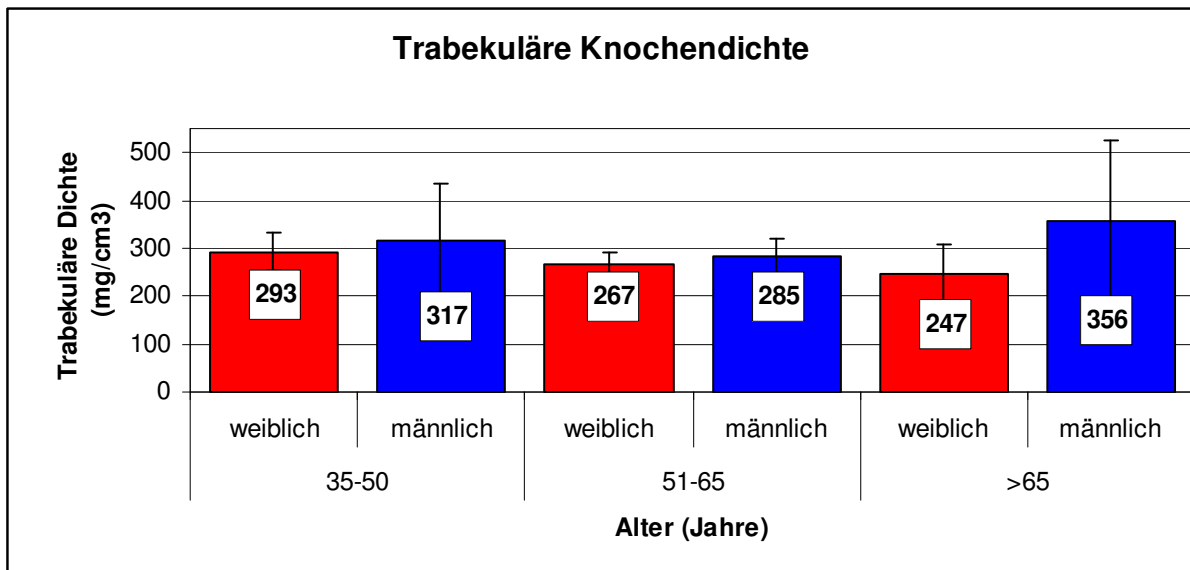


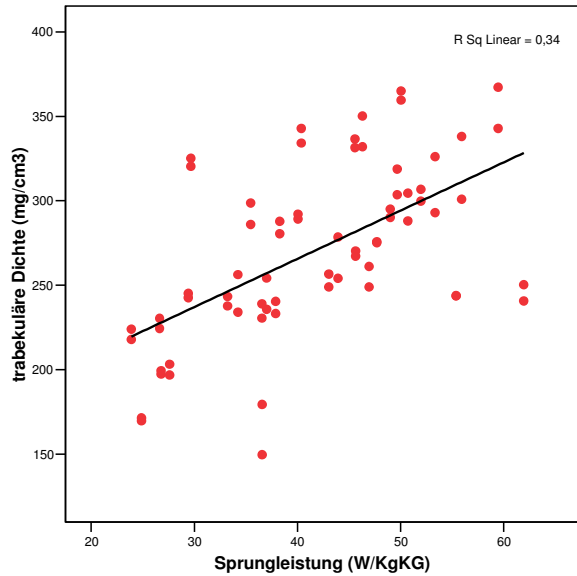
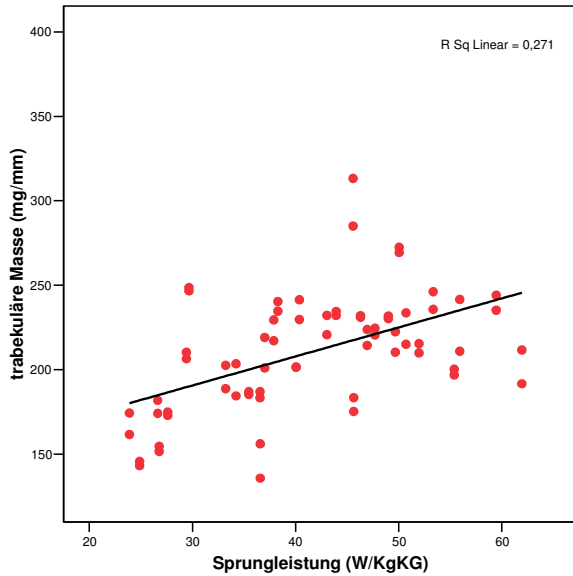
Abbildung 3.4.2-VI: Mittlere trabekuläre Knochendichte [mg/cm³] der Tibia bei 4% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung in Geschlecht und Altersgruppen.

3.4.3 Abhängigkeit trabekulärer Knochenparameter von Muskelleistung und -kraft

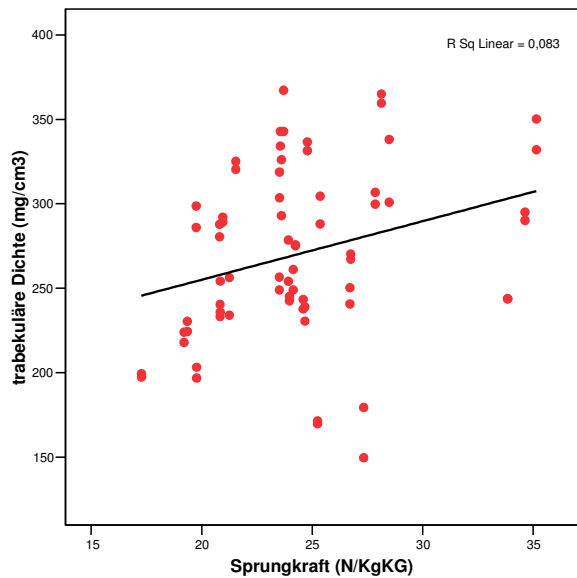
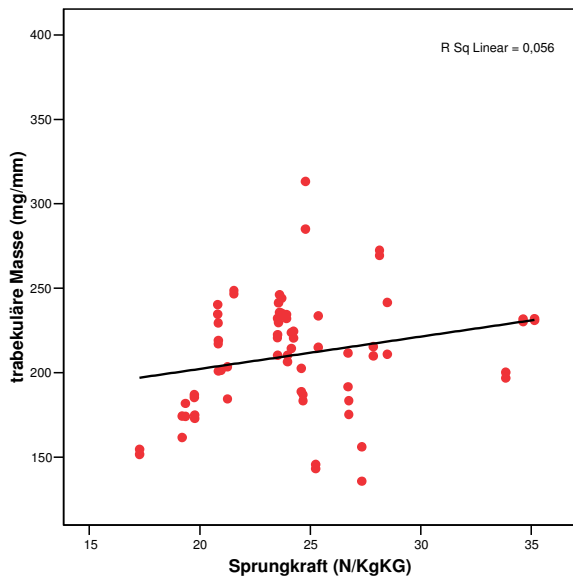
Wie in den Abbildungen 3.4.3-I bis 3.4.3-IV verdeutlicht wird, besteht bei Frauen ein signifikanter Zusammenhang zwischen den trabekulären Knochenparametern und der Zweibeinsprungleistung und -kraft. Tabelle 3.4.3-I zeigt die Abhängigkeit der trabekulären Knochenparameter von der Sprungleistung und -kraft beim Zweibeinsprung für Frauen.

Tabelle 3.4.3-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (trabekuläre Knochenparameter und Zweibeinsprungkraft bzw. -leistung) (** = p < 0,001; * = p < 0,05) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r²) für Frauen.

Knochenparameter	Sprungleistung		Sprungkraft	
	r	r ²	r	r ²
Trabekuläre Masse	0,52**	0,27	0,24*	0,06
Trabekuläre Dichte	0,58**	0,34	0,29*	0,08



Abbildungen 3.4.3-I und 3.4.3-II: Abhängigkeit von trabekulärer Masse und Sprungleistung (3.4.3-I) und trabekulärer Dichte und Sprungleistung (3.4.3-II) bei Frauen.

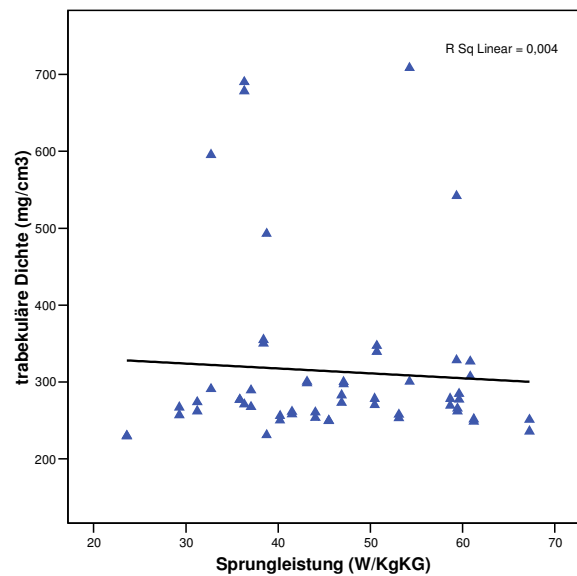
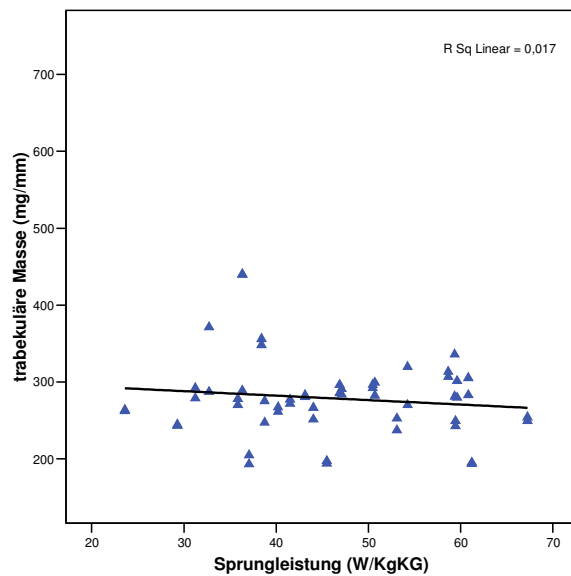


Abbildungen 3.4.3-III und 3.4.3-IV: Abhängigkeit von trabekulärer Masse und Sprungkraft (3.4.3-III) und trabekulärer Dichte und Sprungkraft (3.4.3-IV) bei Frauen.

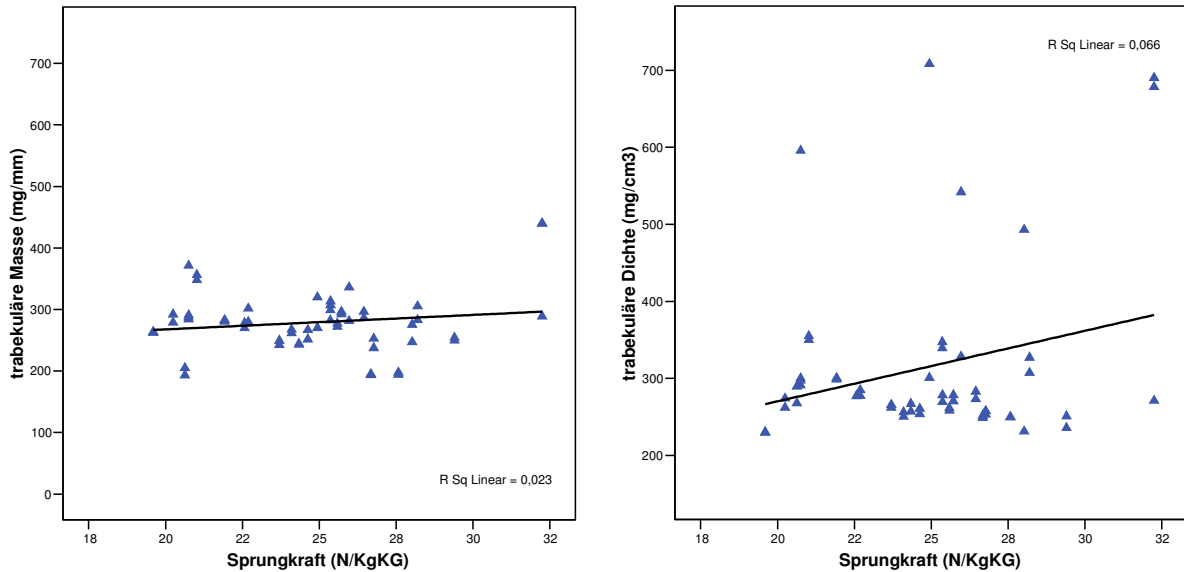
Männliche Athleten weisen keine entsprechende Korrelation auf. Dies wird durch die Abbildungen 3.4.3-V bis 3.4.3-VIII graphisch veranschaulicht. Tabelle 3.4.3-II zeigt die Abhängigkeit der trabekulären Knochenparameter von der Sprungleistung und -kraft beim Zweibeinsprung für Männer.

Tabelle 3.4.3-II: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (trabekuläre Knochenparameter und Zweibeinsprungkraft bzw. -leistung) (** = p < 0,001; * = p < 0,05) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r²) für Männer.

Knochenparameter	Sprungleistung		Sprungkraft	
	r	r ²	r	r ²
Trabekuläre Masse	0,13	0,02	0,15	0,02
Trabekuläre Dichte	-0,06	0,004	0,26	0,06



Abbildungen 3.4.3-V und 3.4.3-VI: Abhängigkeit von trabekulärer Masse und Sprungleistung (3.4.3-V) und trabekulärer Dichte und Sprungleistung (3.4.3-VI) bei Männern.



Abbildungen 3.4.3-VII und 3.4.3-VIII: Abhängigkeit von trabekulärer Masse und Sprungkraft (3.4.3-VII) und trabekulärer Dichte und Sprungkraft (3.4.3-VIII) bei Männern.

3.5 Auswertung kortikaler Knochenparameter der Tibia bei 66%

3.5.1 Vergleich der einzelnen Gruppen

Die Tibiakortikalis der Männer weist bei 66% eine signifikant höhere Knochenmasse ($t = -6,9, p < 0,001$) auf als bei Frauen. Die kortikale Knochendichte wies keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern ($t = -0,04, p = 0,97$) auf. Tabelle 3.5.1-I zeigt die mittlere kortikale Knochenmasse und -dichte der Tibia bei 66%, gemessen mit dem XCT 2000 Bone Scanner für Frauen und Männer.

Tabelle 3.5.1-I: Kortikale Knochenmasse und -dichte (Mittelwert und Standardabweichung (SD)) der Tibia bei 66% für Frauen und Männer mit dem XCT 2000 Bone Scanner.

Geschlecht	N	Kortikale Masse [mg/mm] (SD)	Kortikale Dichte [mg/cm³] (SD)
Weiblich	36	369 (75)	1126 (45)
Männlich	32	457 (52)	1106 (30)

Auch zwischen Sprintern und Springern konnten sowohl für kortikale Masse als auch für kortikale Dichte keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. In Tabelle 3.5.1-II sind die Knochenparameter nach Unterteilung in die jeweiligen Disziplinen dargestellt.

Tabelle 3.5.1-II: Kortikale Knochenmasse und -dichte (Mittelwert und Standardabweichung (SD)) der Tibia bei 66% für Frauen und Männer gemessen mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung in Disziplinen.

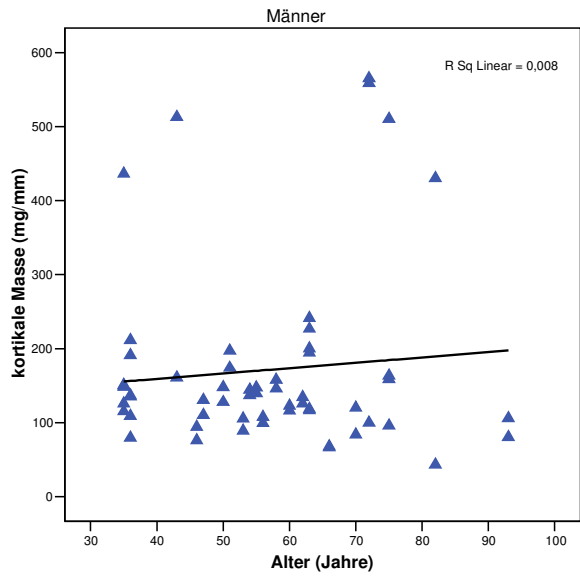
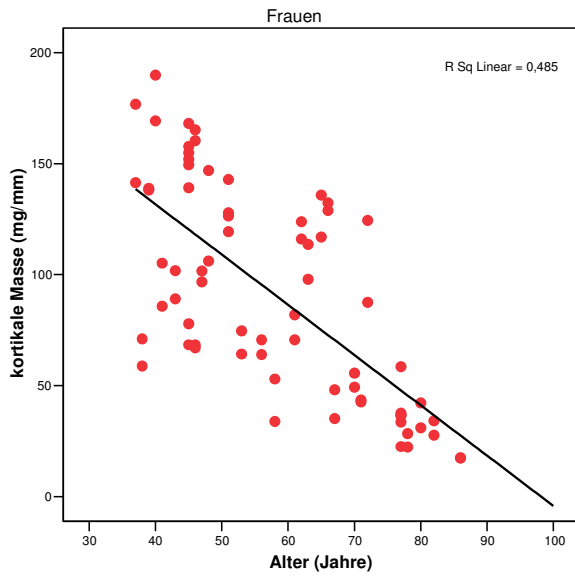
Geschlecht	Disziplin	N	Kortikale Masse	Kortikale Dichte
			[mg/mm] (SD)	[mg/cm ³](SD)
Weiblich	Springer	28	368 (72)	1126 (40)
	Sprinter	8	374 (87)	1123 (64)
Männlich	Springer	22	456 (54)	1104 (30)
	Sprinter	10	460 (47)	1113 (36)

3.5.2 Veränderung kortikaler Knochenparameter mit dem Alter

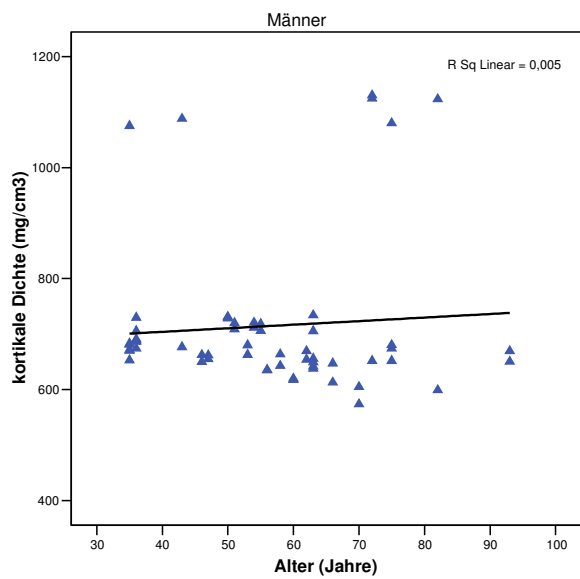
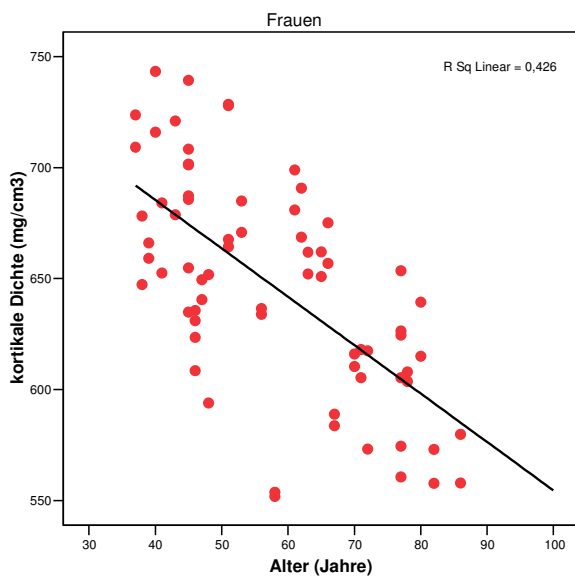
Wie durch die Abbildungen 3.5.2-I und 3.5.2-III verdeutlicht wird, kommt es bei Frauen in Hinblick auf die kortikale Knochenmasse (3.5.2-I) und kortikale Knochendichte (3.5.2-III) zu einer signifikanten Abnahme mit dem Alter. Bei den Männern kann dieser Zusammenhang nicht festgestellt werden, wie anhand der Abbildungen 3.5.2-II und 3.5.2-IV ersichtlich. Die Abbildungen 3.5.2-V und 3.5.2-VI zeigen diesen Zusammenhang nach Aufteilung in verschiedene Altersgruppen von 35-50 Jahren, 51-65 Jahren und älter 65 Jahren für Frauen (3.5.2-V) und Männer (3.5.2-VI). Tabelle 3.5.2-I zeigt den Korrelationskoeffizienten nach Pearson (r) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r²).

Tabelle 3.5.2-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (Alter und kortikaler Knochenmasse bzw. -dichte) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r²)(= p < 0,001; * = p < 0,05).**

Geschlecht	N	Masse / Alter		Dichte / Alter	
		r ²	r	r ²	r
Weiblich	36	0,48	-0,70**	0,43	-0,65**
Männlich	32	0,01	0,09	0,01	0,07



Abbildungen 3.5.2-I und 3.5.2-II: Änderung der kortikalen Knochenmasse der Tibia bei 66% mit dem Alter für Frauen (3.5.2-I) und Männer (3.5.2-II).



Abbildungen 3.5.2-III und 3.5.2-IV: Änderung der kortikalen Knochendichte der Tibia bei 66% mit dem Alter für Frauen (3.5.2-III) und Männer (3.5.2-IV).

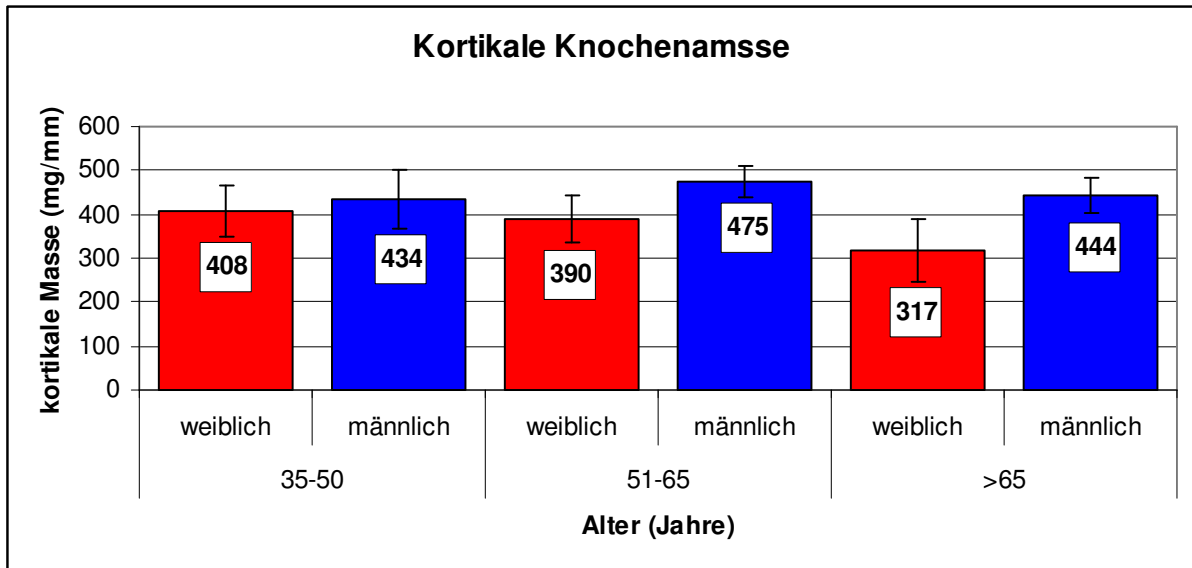


Abbildung 3.5.2-V: Mittlere kortikale Knochenmasse [mg/mm] der Tibia bei 66% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung in Geschlecht und Altersgruppen.

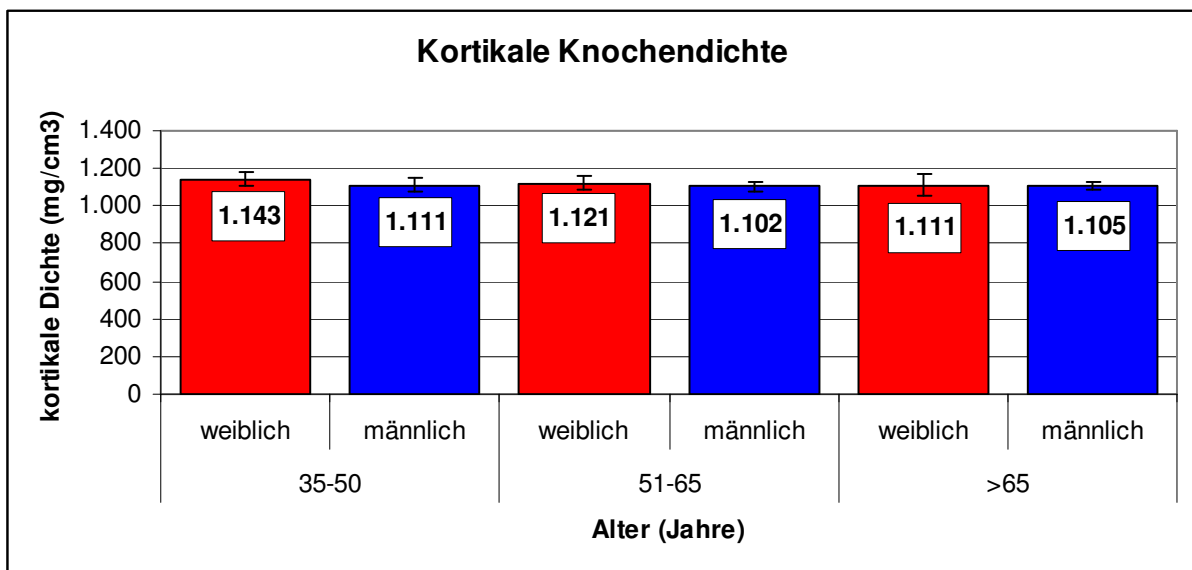


Abbildung 3.5.2-VI: Mittlere kortikale Knochendichte [mg/cm³] der Tibia bei 66% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung in Geschlecht und Altersgruppen.

3.5.3 Abhängigkeit kortikaler Knochenparameter von Muskelleistung und -kraft

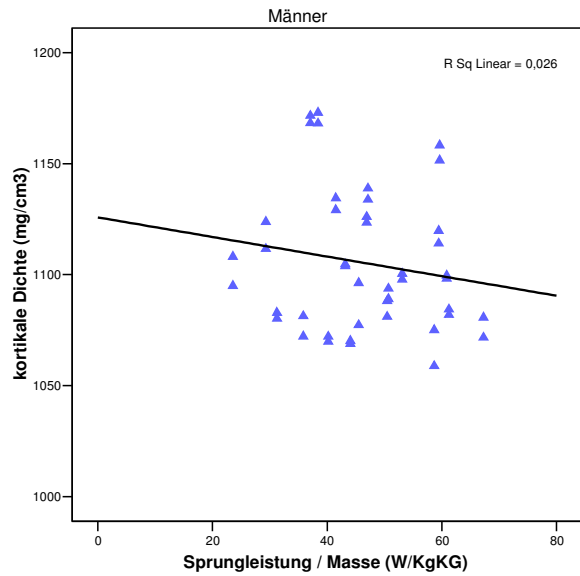
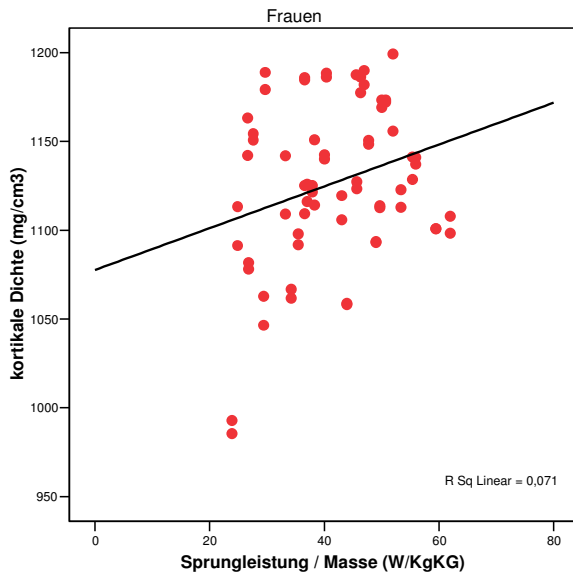
3.5.3.1 Muskelleistung

Wie durch die Abbildungen 3.5.3.1-I und 3.5.3.1-III verdeutlicht wird, besteht bei Frauen ein signifikanter Zusammenhang zwischen den kortikalen Knochenparametern und der Leistung beim Zweibeinsprung.

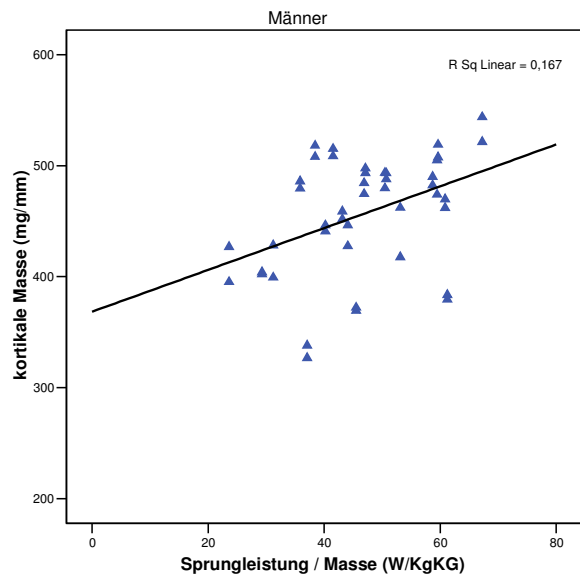
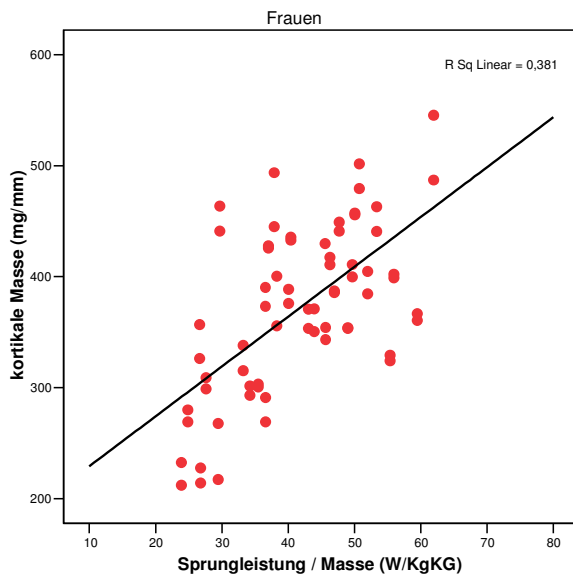
Bei Männern besteht nur in Hinblick auf die kortikale Knochenmasse ein signifikanter Zusammenhang (siehe Abbildung 3.5.3.1-IV). Kortikale Knochendichte und Sprungleistung verfehlen knapp das Signifikanzniveau (Abbildung 3.5.3.1-II). Tabelle 3.5.3.1-I zeigt die Abhängigkeit der kortikalen Knochenparameter von der Sprungleistung beim Zweibeinsprung für Frauen und Männer.

Tabelle 3.5.3.1-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (kortikale Knochenparameter und Zweibeinsprungleistung) (= $p < 0,001$; * = $p < 0,05$) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r^2) für Frauen und Männer.**

Geschlecht	N	Knochenparameter	Sprungleistung	
			r	r^2
Weiblich	36	Kortikale Masse	0,62**	0,38
		Kortikale Dichte	0,27*	0,07
Männlich	32	Kortikale Masse	0,41**	0,17
		Kortikale Dichte	-0,16	0,03



Abbildungen 3.5.3.1-I und 3.5.3.1-II: Abhängigkeit von kortikaler Knochendichte der Tibia bei 66% und Sprungleistung bei Frauen (3.5.3.1-I) und Männern (3.5.3.1-II).



Abbildungen 3.5.3.1-III und 3.5.3.1-IV: Abhängigkeit von kortikaler Knochenmasse der Tibia bei 66% und Sprungleistung bei Frauen (3.5.3.1-III) und Männern (3.5.3.1-IV).

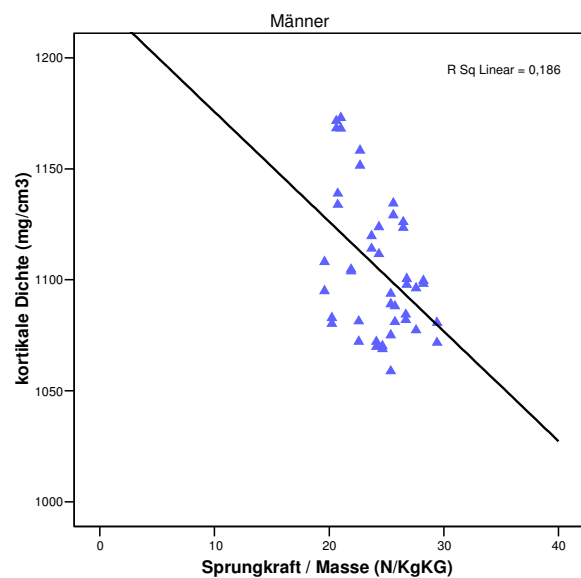
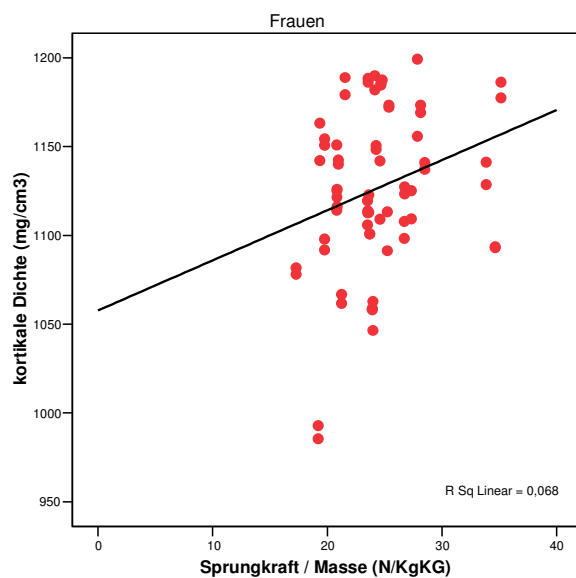
3.5.3.2 Muskelkraft

Wie die Abbildungen 3.5.3.2-I und 3.5.3.2-II verdeutlichen, besteht bei Frauen und Männern ein signifikanter Zusammenhang zwischen kortikaler Knochendichte und der Kraft beim Zweibeinsprung. Bei Männern ($p < 0,001$) ist dieser Zusammenhang stärker ausgeprägt als bei Frauen ($p < 0,05$). Kein Zusammenhang besteht bei beiden

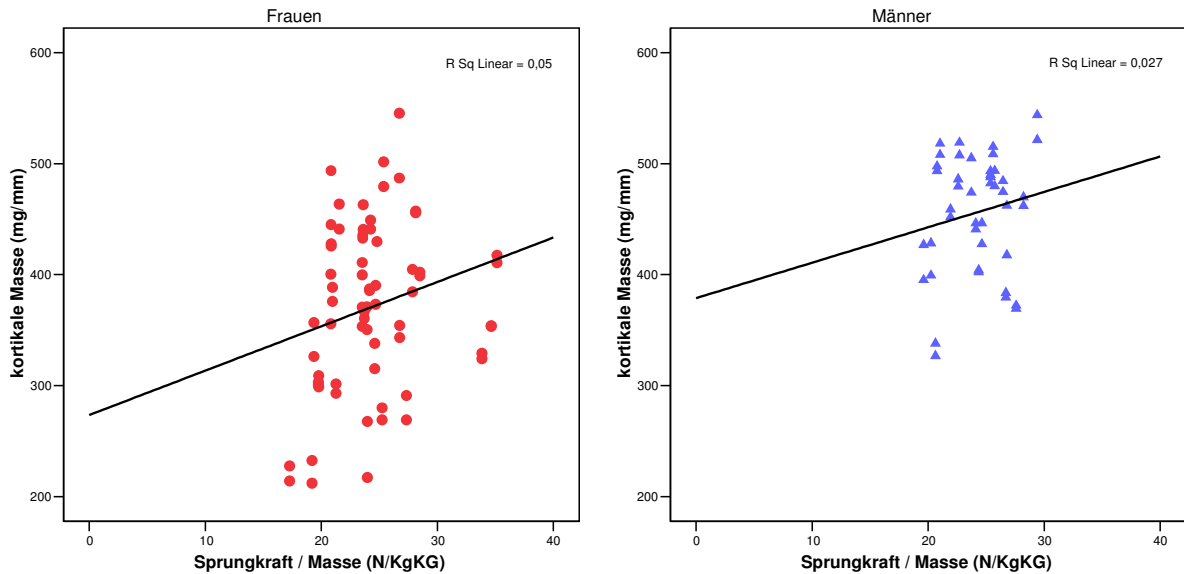
Geschlechtern zwischen der kortikalen Knochenmasse und der Sprungkraft, wie die Abbildungen 3.5.3.2-III und 3.5.3.2-IV zeigen. Tabelle 3.5.3.2-I zeigt die Abhängigkeit der kortikalen Knochenparameter von der Sprungkraft beim Zweibeinsprung für Frauen und Männer.

Tabelle 3.5.3.2-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (kortikale Knochenparameter und Zweibeinsprungkraft) (= $p < 0,001$; * = $p < 0,05$) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r^2) für Frauen und Männer.**

Geschlecht	N	Knochenparameter	Sprungkraft	
			r	r ²
Weiblich	36	Kortikale Masse	0,22	0,05
		Kortikale Dichte	0,26*	0,07
Männlich	32	Kortikale Masse	0,16	0,03
		Kortikale Dichte	-0,43**	0,19



Abbildungen 3.5.3.2-I und 3.5.3.2-II: Abhängigkeit von kortikaler Knochendichte der Tibia bei 66% und Sprungkraft bei Frauen (3.5.3.2-I) und Männern (3.5.3.2-II).



Abbildungen 3.5.3.2-III und 3.5.3.2-IV: Abhängigkeit von kortikaler Knochenmasse der Tibia bei 66% und Sprungkraft bei Frauen (3.5.3.2-III) und Männern (3.5.3.2-IV).

3.6 Untersuchung der Muskelquerschnittsfläche auf Höhe von 66% der Tibia

3.6.1 Vergleich der einzelnen Gruppen

Bei der Untersuchung der Muskelquerschnittsfläche der Unterschenkelmuskulatur auf Höhe von 66% der Tibia zeigte sich, dass Männer über eine insgesamt größere Muskelmasse verfügen als Frauen ($t = -11,8$, $p < 0,001$). Wie Tabelle 3.6.1-II veranschaulicht, besteht zwischen Springern und Sprintern kein Unterschied. Dies betrifft Frauen ($t = 0,04$, $p = 0,96$) wie Männer ($t = 0,21$, $p = 0,83$) gleichermaßen. Tabelle 3.6.1-I zeigt die mittlere Muskelquerschnittsfläche der Unterschenkelmuskulatur auf Höhe von 66% der Tibia gemessen mit dem XCT 2000 Bone Scanner für Frauen und Männer.

Tabelle 3.6.1-I: Muskelquerschnittsfläche der Unterschenkelmuskulatur auf Höhe von 66% der Tibia (Mittelwert und Standardabweichung (SD)) für Männer und Frauen.

Geschlecht	N	Muskelquerschnitt
		[mm ²] (SD)
Weiblich	36	701 (81)
Männlich	32	894 (90)

Tabelle 3.6.1-II: Muskelquerschnittsfläche der Unterschenkelmuskulatur auf Höhe von 66% der Tibia (Mittelwert und Standardabweichung (SD)) für Männer und Frauen aufgeteilt nach Disziplin.

Disziplin	Geschlecht	N	Muskelquerschnitt
			[mm ²] (SD)
Springer	Weiblich	28	701 (87)
	Männlich	22	896 (96)
Läufer	Weiblich	8	700 (52)
	Männlich	10	890 (77)

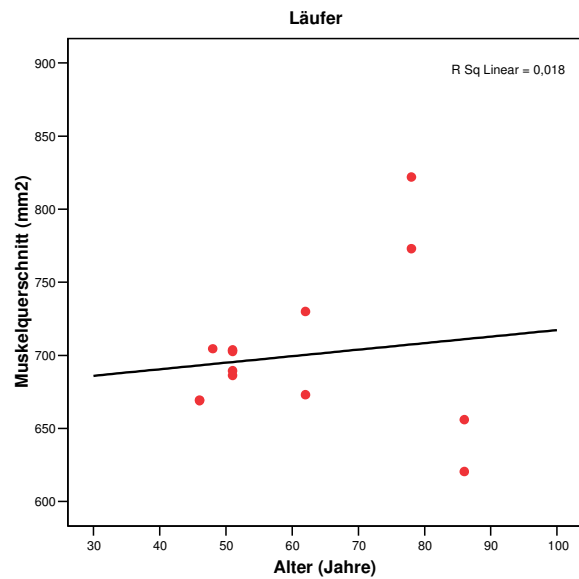
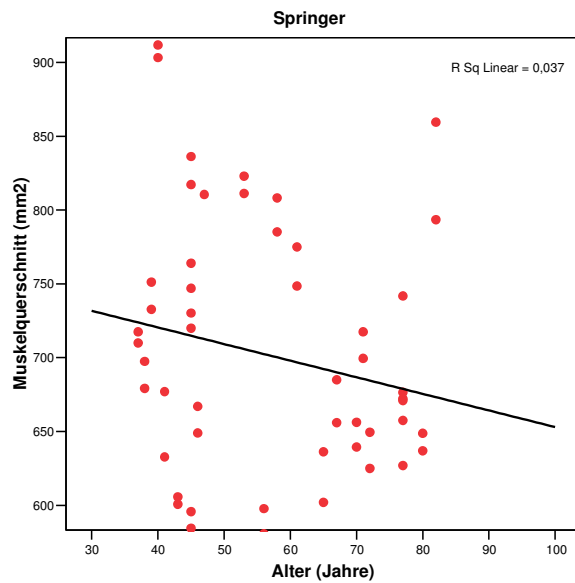
3.6.2 Muskelquerschnittsfläche in Abhängigkeit zum Alter

Sowohl für Frauen als auch für Männer konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Muskelquerschnittsfläche der Unterschenkelmuskulatur und dem Alter gefunden werden. Tabelle 3.6.2-I zeigt die Abhängigkeit der Muskelquerschnittsfläche der Unterschenkelmuskulatur auf Höhe von 66% der Tibia mit dem Alter für Frauen und Männer.

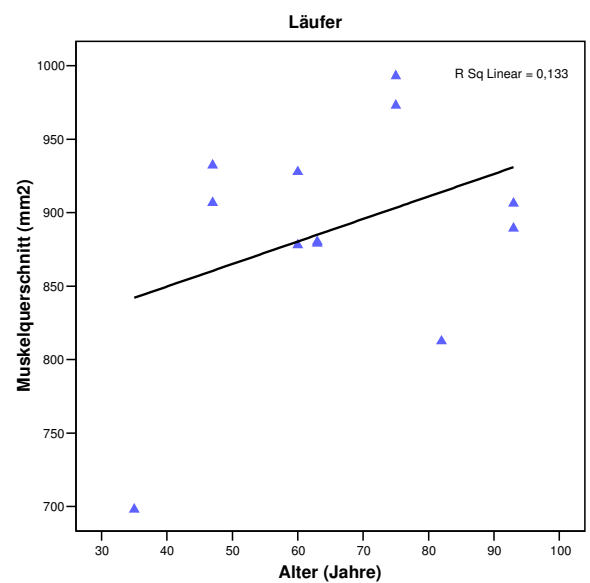
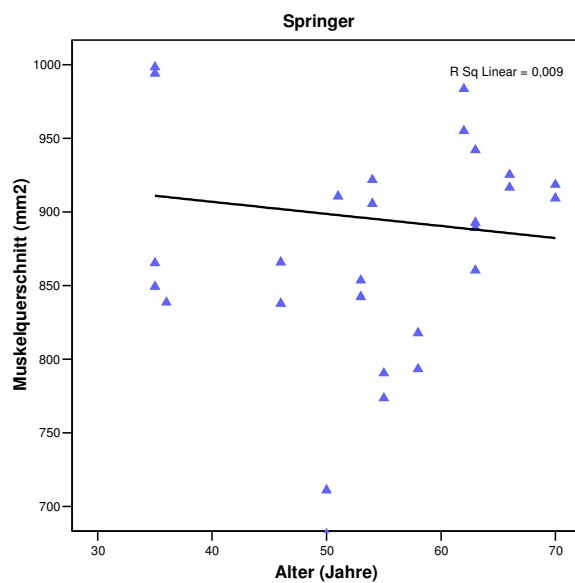
Tabelle 3.6.2-I: Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) (Alter und Muskelquerschnittsfläche auf Höhe 66% der Tibia) und das dazugehörige Bestimmtheitsmaß (r²) für Frauen und Männer (= p < 0,001; * = p < 0,05).**

Geschlecht	N	Muskelquerschnittsfläche	
		R	r ²
Weiblich	36	-0,15	0,02
Männlich	32	0,30	0,008

Auch interdisziplinär konnten keine statistisch signifikanten Zusammenhänge von Muskelquerschnittsfläche und Alter gefunden werden, wie die Abbildungen 3.6.2-I bis 3.6.2-IV zeigen.



Abbildungen 3.6.2-I und 3.6.2-II: Änderung der Muskelquerschnittsfläche auf Höhe von 66% der Tibia mit dem Alter bei weiblichen Springern (3.6.2-I) und Läufern (3.6.2-II).



Abbildungen 3.6.2-III und 3.6.2-IV: Änderung der Muskelquerschnittsfläche auf Höhe von 66% der Tibia mit dem Alter bei männlichen Springern (3.6.2-III) und Läufern (3.6.2-IV).

3.7 Differenzierte Untersuchung der Springerpopulation

3.7.1 Untersuchung von Muskelkraft und -leistung beim Zweibeinsprung

Bei der Unterteilung der Springer in Drei-, Weit- und Hochspringer, die in den Abbildungen 3.7.1-I und 3.7.1-II dargestellt sind, zeigte sich, dass Drei- und

Weitspringer gegenüber Hochspringern über eine minimal größere Muskelkraft verfügen. Auch in Hinblick auf die Muskelleistung kann eine geringfügig ausgeprägte Überlegenheit der beiden Erstgenannten gegenüber den Hochspringern festgestellt werden. Die Unterschiede sind jedoch nicht signifikant ($p = 0,19$ bzw. $p = 0,46$). Frauen und Männer wurden bei dieser Untersuchung aufgrund der geringen Fallzahlen zusammengelegt.

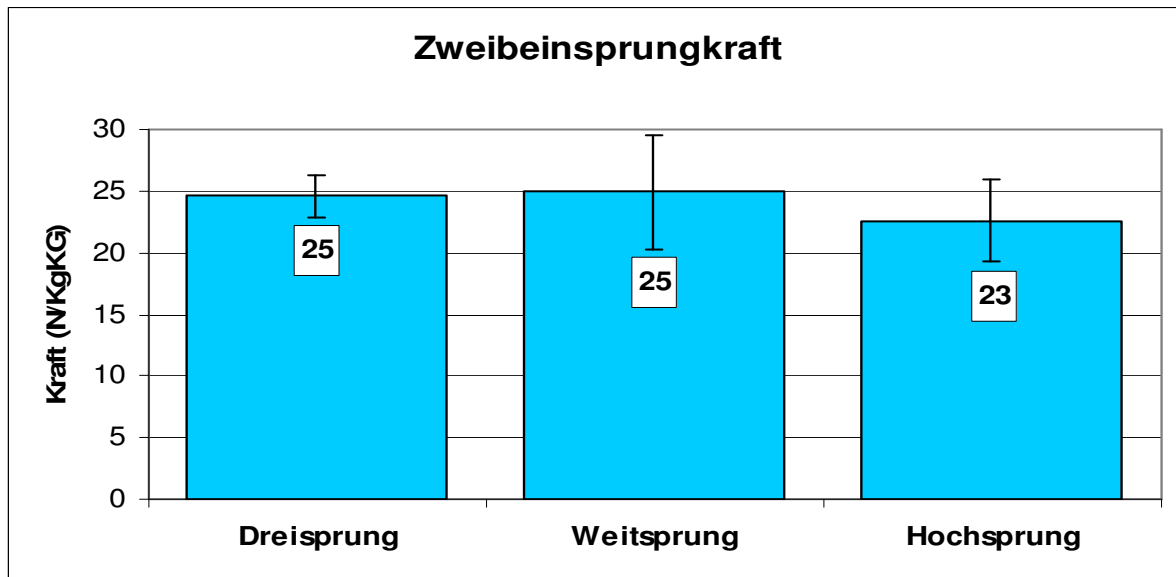


Abbildung 3.7.1-I: Mittlere Sprungkraft beim Zweibeinsprung in Newton / Kilogramm Körpergewicht [N/KgKG] auf der Leonardo Sprungplatte nach Unterteilung der Sprungdisziplinen in Drei-, Weit- und Hochspringer.

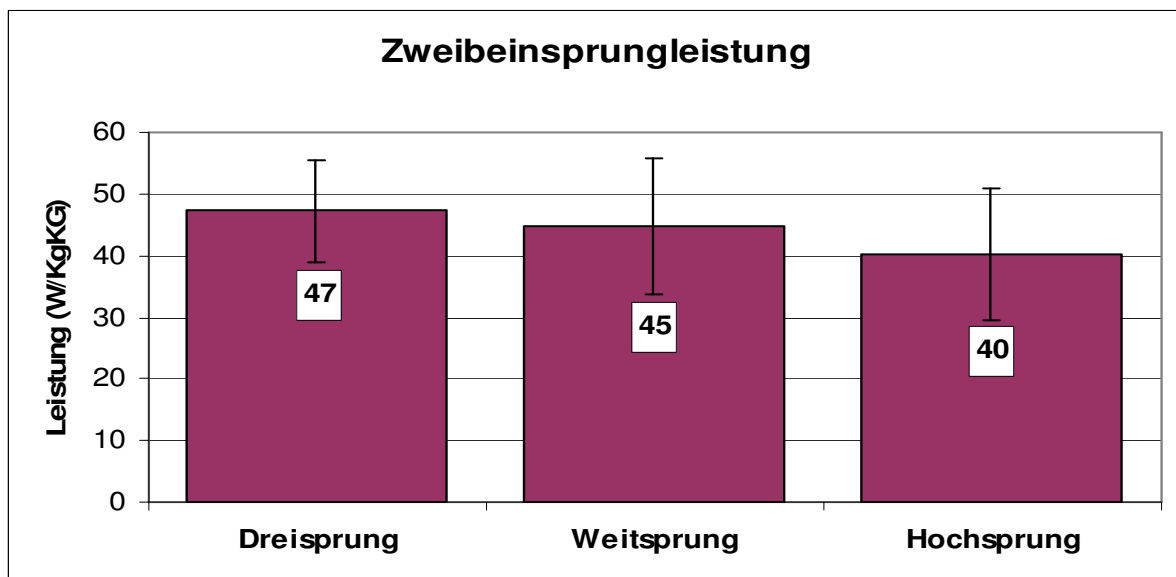


Abbildung 3.7.1-II: Mittlere Sprungleistung beim Zweibeinsprung in Watt / Kilogramm Körpergewicht [W/KgKG] auf der Leonardo Sprungplatte nach Unterteilung der Sprungdisziplinen in Drei-, Weit- und Hochspringer.

Bei der differenzierteren Betrachtung der Weit- und Hochspringer zeigte sich, dass auch zwischen diesen beiden Gruppen keine Unterschiede in Bezug auf Sprungkraft und -leistung bestehen ($p = 0,14$ bzw. $p = 0,28$).

3.7.2 Untersuchung der trabekulären Knochenparameter der Tibia bei 4%

Nach Unterteilung der Springerpopulation in Subgruppen lässt sich feststellen, dass sich Drei- und Weitspringer sowohl in Hinblick auf die trabekuläre Masse ($p < 0,001$) als auch in Bezug auf die trabekuläre Dichte ($p = 0,005$) signifikant von den Hochspringern unterscheiden. Dreispringer und Weitspringer weisen demnach höhere trabekuläre Knochenparameter auf als Hochspringer. Die Abbildungen 3.7.2-I und 3.7.2-II zeigen die Ergebnisse für die Untersuchung der mittleren trabekulären Knochenmasse (3.7.2-I) und -dichte (3.7.2-II) auf dem XCT 2000 Bone Scanner nach Aufteilung der Springerpopulation in Drei-, Weit- und Hochspringer.

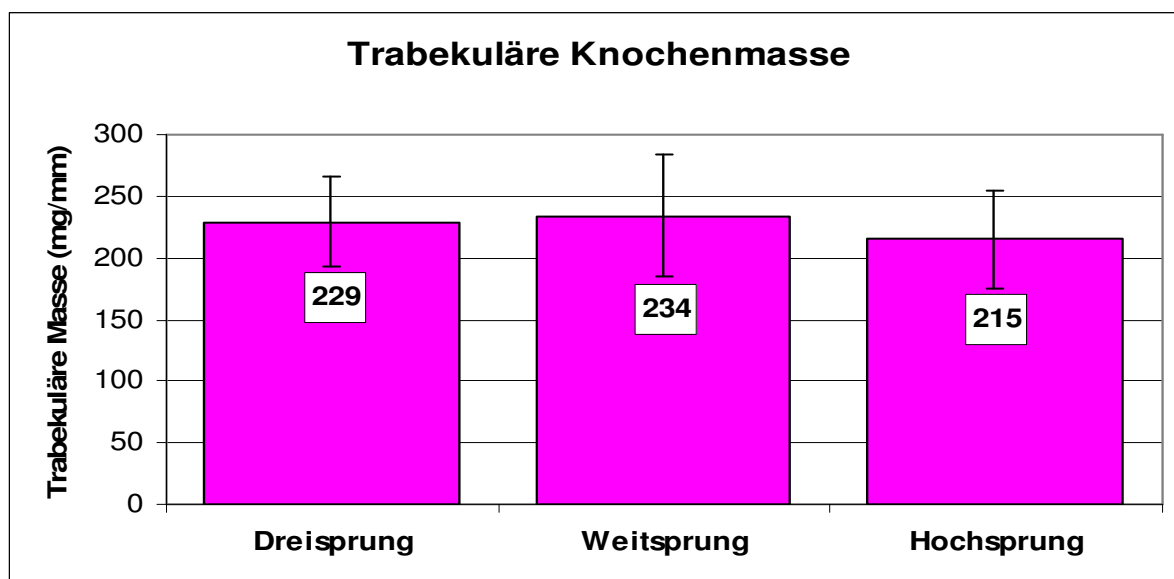


Abbildung 3.7.2-I: Mittlere trabekuläre Knochenmasse [mg/mm] der Tibia bei 4% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung der Sprungdisziplinen in Drei-, Weit- und Hochspringer.

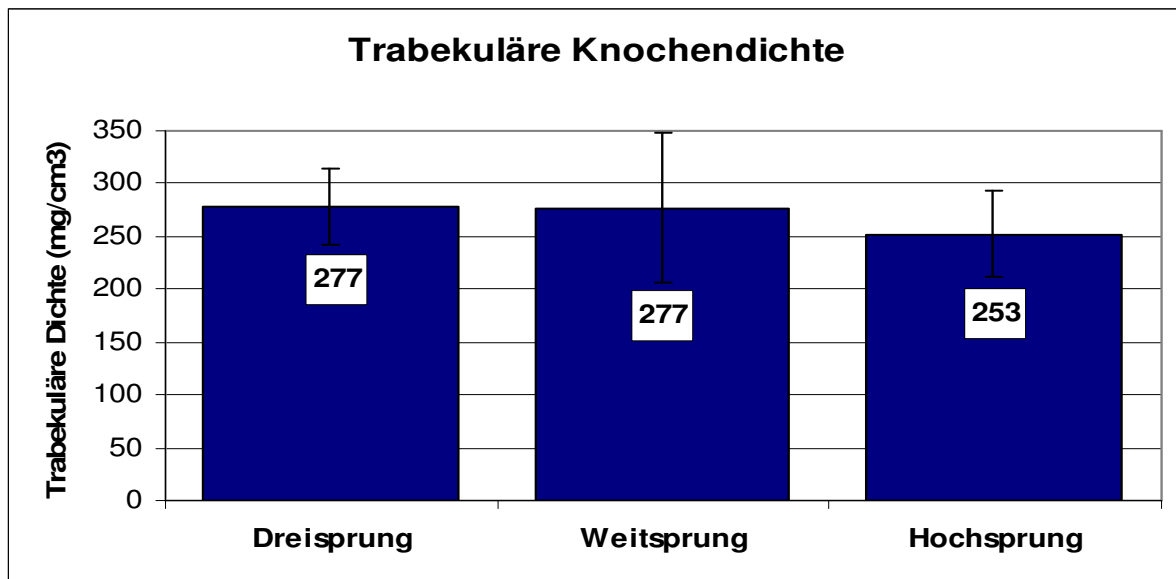


Abbildung 3.7.2-II: Mittlere trabekuläre Knochendichte [mg/cm³] der Tibia bei 4% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung der Sprungdisziplinen in Drei-, Weit- und Hochspringer.

3.7.3 Untersuchung der kortikalen Knochenparameter der Tibia bei 66%

Anders verhält es sich bei der Betrachtung der kortikalen Knochenparameter. Hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede von Drei- und Weitspringern zu Hochspringern in Hinblick auf die kortikale Masse ($p = 0,06$) und Dichte ($p = 0,74$). Die Abbildungen 3.7.3-I und 3.7.3-II zeigen die Ergebnisse für die Untersuchung der kortikalen Knochenmasse (3.7.3-I) und -dichte (3.7.3-II) auf dem XCT 2000 Bone Scanner nach Aufteilung der Springerpopulation in Drei-, Weit- und Hochspringer.

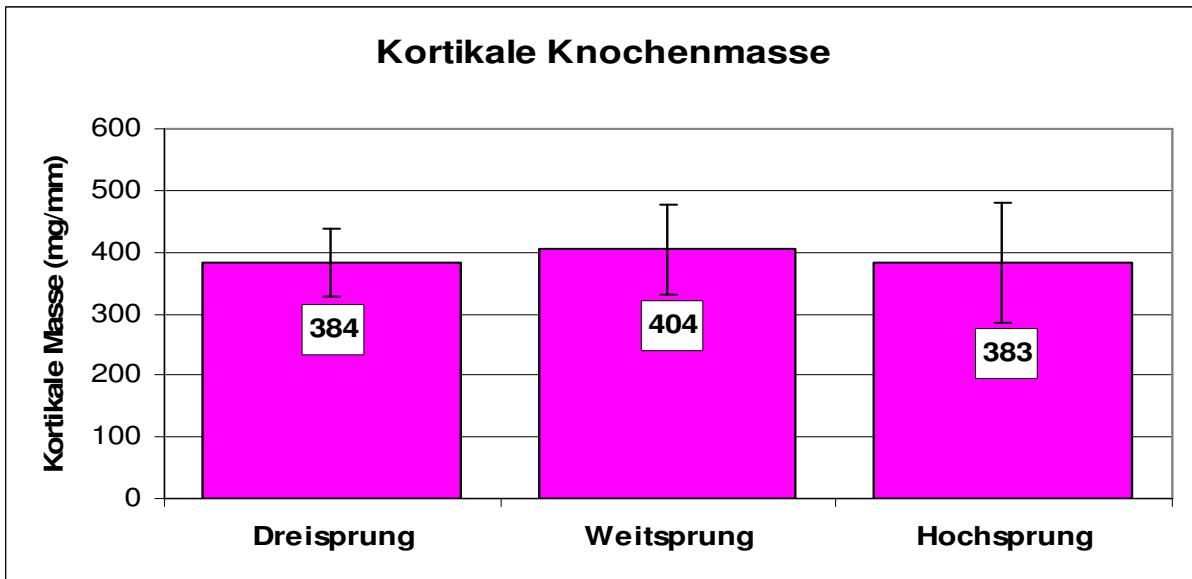


Abbildung 3.7.3-I: Mittlere kortikale Knochenmasse [mg/mm] der Tibia bei 66% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung der Sprungdisziplinen in Drei-, Weit- und Hochspringer.

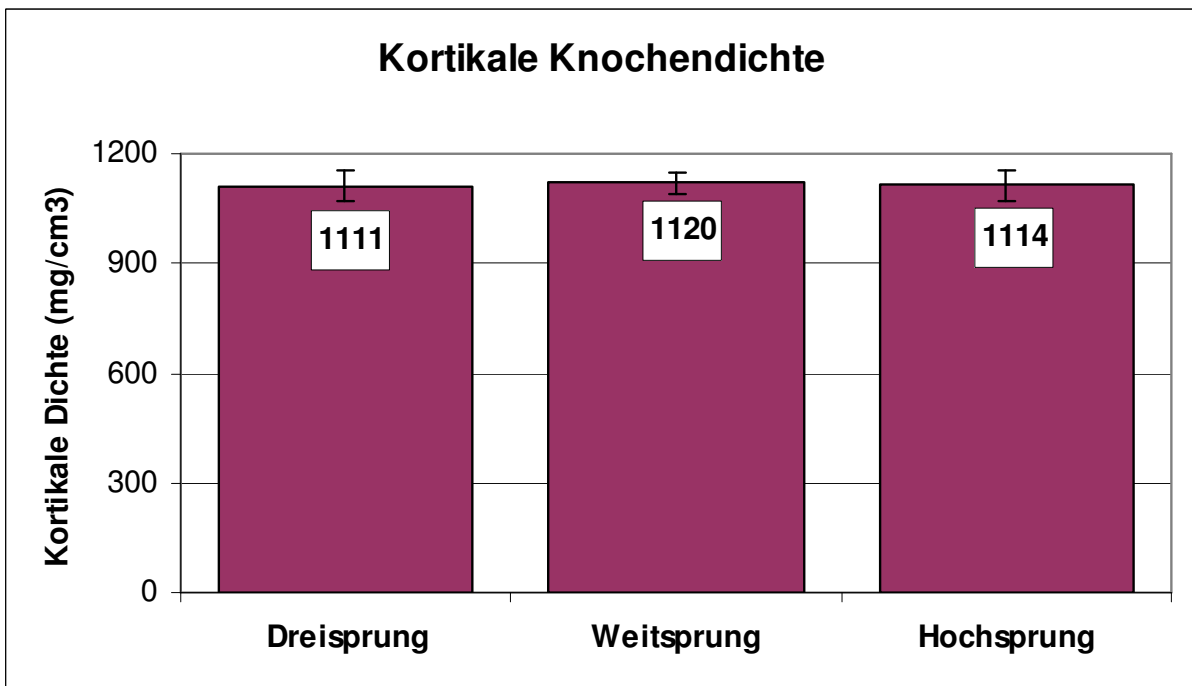


Abbildung 3.7.3-II: Mittlere kortikale Knochendichte [mg/cm³] der Tibia bei 66% mit dem XCT 2000 Bone Scanner nach Unterteilung der Sprungdisziplinen in Drei-, Weit- und Hochspringer.

3.8 Osteopenieprävalenz in der Studiengruppe

Unter den untersuchten Athleten waren nur zwei Probandinnen mit einer trabekulären Dichte der Tibia bei 4% von weniger als 190 mg/cm³. Beide gehörten der Gruppe der über 69-Jährigen an. Ein Unterschied zwischen der Springer- und Sprinterpopulation zeigte sich nicht. Abbildung 3.8-I veranschaulicht die Verteilung der trabekulären Knochendichte der Tibia bei 4% aufgeteilt nach Frauen und Männern.

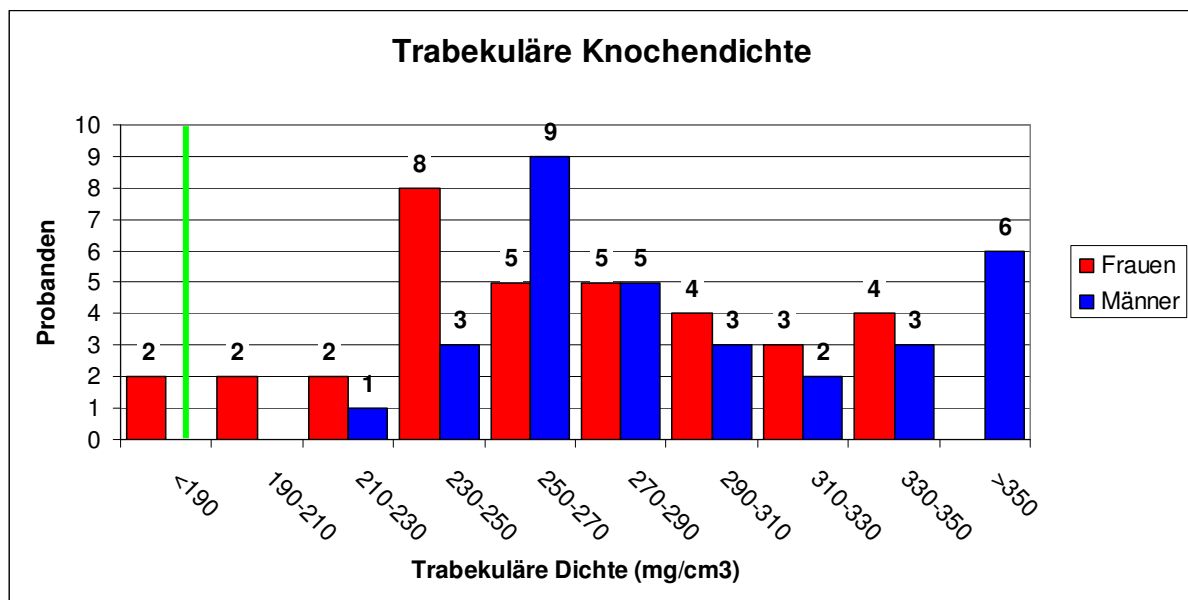


Abbildung 3.8-I: Verteilung der trabekulären Dichte der Tibia bei 4%. Die links der grün markierten Trennung befindlichen Personen weisen osteopenische Werte auf.

4 Diskussion

4.1 Studienpopulation

Ziel unserer Studie war es, die jeweils besten Senioren-Sportler der Welt in den einzelnen Altersgruppen zu untersuchen. Bei der Auswahl unserer Probanden konzentrierten wir uns daher vornehmlich auf Teilnehmer der Finalläufe. Das Erreichen der vorderen sechs Platzierungen bei internationalen Wettkämpfen mit hohem Starteraufkommen impliziert eine trainingsintensive Vorbereitung des einzelnen Athleten über einen längeren Zeitraum auf diesen Saisonhöhepunkt.

Bei der Untersuchung der anthropometrischen Daten zeigten sich die erwarteten Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Frauen wiesen ein im Durchschnitt niedrigeres Gewicht und eine geringere Körpergröße als Männer auf. Hinsichtlich des BMI konnten allerdings keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden, weshalb beide Geschlechter untereinander gut verglichen werden konnten.

Innerhalb der Vergleichsgruppen fanden sich signifikante Unterschiede hinsichtlich des BMI und des mittleren Alters, wobei sowohl weibliche als auch männliche Läufer einen höheren BMI als die Springer aufwiesen. Auch sind die Läufer im Vergleich signifikant älter als die Springer. Diese Unterschiede müssen bei der Auswertung von Muskelleistung und -kraft sowie bei der Knochenadaptation berücksichtigt werden.

Die untersuchten Athleten repräsentierten Sportler aus allen Altersklassen, wobei der älteste Studienteilnehmer 93 Jahre alt war. Bei Menschen der hohen Altersklassen würde man eine gewisse Multimorbidität erwarten, da mit zunehmendem Alter die Wahrscheinlichkeit an einer oder mehreren Krankheiten zu leiden rapide ansteigt. Bei denen von uns untersuchten Master Athleten litt jedoch zum Untersuchungszeitpunkt keiner an einer schwerwiegenden Krankheit.

4.2 Veränderung der Muskelleistung und -kraft mit dem Alter

Mit zunehmendem Lebensalter kommt es zu einer Abnahme der Muskelleistung. Konsequenz dieses Leistungsverlustes ist ein erhöhtes Sturzrisiko, ein Verlust an Mobilität und Selbständigkeit sowie eine insgesamt eingeschränkte Lebensqualität [63-65]. Bei der Diskussion über die Ursachen der Leistungsabnahme im Alter muss zunächst geklärt werden, ob es sich hierbei um einen physiologischen, nicht aufzuhaltenden Prozess handelt oder, ob es eine Folge der zunehmenden Immobilität alternder Menschen ist, der durch physisches Training entgegen gewirkt werden kann.

In vielen Studien wurde gezeigt, dass besonders körperliche Inaktivität zu einer Schwächung und Atrophie der Muskulatur führt [11, 35, 36, 91]. Sehr eindrucksvoll sind dabei die Ergebnisse der „bed rest“ Studien, die im Rahmen der Weltraummedizin an freiwilligen Probanden durchgeführt wurden. Weil es sich bei diesem Klientel jedoch um junge, gesunde Menschen handelt, können Veränderungen, allein des biologischen Alterungsprozesses, nicht beurteilt werden. Hier stellen die in der vorliegenden Studie untersuchten Master Athleten eine faszinierende Möglichkeit dar, den Effekt der Alterung des muskuloskeletalen Systems ohne die oben genannten Störfaktoren zu untersuchen [118].

Wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, kommt es auch bei den von uns untersuchten Athleten zu einer linearen Abnahme der Leistung beim Zweibeinsprung mit dem Alter. Wie anhand der Abbildungen 3.3.1.2-I und 3.3.1.2-II ersichtlich, gilt dies für Männer und Frauen gleichermaßen und bestätigt die Untersuchungen von *Michaelis et al* [104], die bei Master Athleten der Kurz-, Mittel- und Langstreckendisziplinen ebenfalls eine Abnahme der maximalen Sprungleistung mit dem Alter zeigten. Auch *Korhonen et al* beschreiben bei ihren Untersuchungen an 100-Meter Sprintern eine Abnahme der muskulären Leistungsfähigkeit, die sich unter anderem in langsameren Laufzeiten widerspiegelt [84]. Andere Autoren sprechen dagegen nicht von einem linearen Zusammenhang [141]. Auch die getrennte Untersuchung von Springern und Sprintern zeigt eine deutliche Leistungsabnahme, wobei diese bei Sprintern (Abbildung 3.3.1.2-IV) ausgeprägter ist als bei Springern (Abbildung 3.3.1.2-III). Dieser Unterschied ist nicht signifikant, kann aber durch die bessere Sprungtechnik von Springern erklärt werden, da Sportler der

Sprungdisziplinen mit Sprungübungen besser vertraut sind als Läufer. Koordination und Technik tragen wesentlich zur Verbesserung der Sprungergebnisse bei, ein Vorteil, den die Springer gegenüber der Vergleichsgruppe der Läufer besitzen. Weiterhin ist anzumerken, dass die Läufer durchschnittlich älter waren als ihre Springerkollegen. Die Trainingszeit/Woche hängt nicht mit dem Alter zusammen, wie die Befragungen zur Häufigkeit der Trainingsdurchführung ergaben. Folglich ist die Abnahme der Sprungleistung nicht durch ein vermindertes Trainingspensum zu erklären.

Einer Leistungsabnahme im Alter kann durch intensives körperliches Training zwar entgegen gewirkt werden, gänzlich aufhalten lässt sie sich aber nicht. Die Ursache ist in funktionellen und morphologischen Veränderungen zu sehen, denen der alternde Muskel unterlegen ist.

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Abnahme des Muskelquerschnittes [95]. Einhergehend mit dem Verlust an Muskelmasse nehmen Fett- und Bindegewebe zu [111, 117]. Da die Muskelmasse über 40% der fettfreien Körpermasse ausmacht, machen sich Veränderungen des Körperfettanteiles besonders an ihr bemerkbar [9]. Externe Faktoren wie Ernährung oder körperliche Aktivität beeinflussen diese Zusammensetzung und können den Muskelfaserquerschnitt verändern. Dem Muskelquerschnittsverlust kann jedoch durch intensives Training entgegen gewirkt werden. So zeigten Studien mit älteren Kraftsportlern, dass diese über eine größere Muskelquerschnittsfläche als eine Vergleichsgruppe nicht - Sporttreibender Probanden verfügten [82]. Ein über mindestens 12 Wochen durchgeführtes dreimaliges Training pro Woche, welches alle drei Muskelkontraktionsarten beinhaltete (Muskelverkürzung, isometrische Kontraktion und Muskeldehnung) und in dessen Verlauf kontinuierliche Widerstandssteigerungen vollzogen wurden, führte bei zuvor inaktiven Personen der Altersgruppe 75 und älter zu einer erstaunlichen Verbesserung von Muskelmasse, -kraft und -leistung [137, 133, 134, 140]. Diese Ergebnisse werden durch die Daten der vorliegenden Studie unterstützt. Wie die durchgeführten Messungen zeigen, kommt es nicht zu einer Abnahme des Querschnittes der Unterschenkelmuskulatur mit dem Alter. Dies betrifft Frauen wie Männer gleichermaßen (Tabelle 3.6.2-1). Auch interdisziplinär kommt es zu keiner Querschnittsabnahme (Abbildungen 3.6.2-I bis 3.6.2-IV).

Weiterhin kommt es im Alter zu einer Veränderung der Muskelfaserqualität. Muskelfasern werden nach ihren Myosinschwerkettenfilamenten in Typ I, Typ IIa und Typ IIb Fasern unterteilt. Typ IIb Fasern erbringen, gefolgt von Typ IIa, die größte Leistung, während Typ I Fasern ausdauerfähiger sind. Der Grund hierfür liegt in der unterschiedlichen Art der Energiebereitstellung für die Muskelkontraktion. Jede Muskelfaserkontraktion, egal ob es sich dabei um Typ I (langsame Fasern) oder Typ IIa/IIb (schnelle Fasern) handelt, benötigt für diesen Prozess Adenosintriphosphat (ATP). Die Energiebereitstellung erfolgt bei Typ I Fasern aerob durch den Zitronensäurezyklus in den zahlreichen Mitochondrien. Aus der geringeren Ermüdbarkeit dieser Fasern resultiert zwar eine über längere Zeit gleichbleibende Muskelleistung, aufgrund des geringeren Anteils an sarcoplasmatischem Retikulum und der damit verbundenen langsameren und geringeren Kalziumfreisetzung- und Wiederaufnahme, ist die erbrachte Leistung jedoch geringer als die der Typ II Fasern. In den Typ II Fasern wird ATP mithilfe des hohen Anteils an glykogenolytischen und glykolytischen Enzymen anaerob bereitgestellt. Schnelle und ausreichende Energiebereitstellung resultiert so in einer hohen Leistung, die jedoch durch Übersäuerung (Laktatbildung) nicht lange aufrecht erhalten werden kann [13, 14, 130]. *Porter et al* berichten in diesem Zusammenhang von einer Atrophie besonders der Typ II Fasern, also solcher, die für die Muskel-Leistung (Kraft mal Geschwindigkeit) vornehmlich verantwortlich sind, und vor allem bei Kraftsportlern und Sprintern vorkommen [114]. Übereinstimmend berichten auch *Lexall et al* von einer bis zu 50% Verminderung von Typ II Fasern vom 20. bis zum 80. Lebensjahr [96]. Typ I Fasern, die besonders bei Marathonläufern und Schwimmern vorkommen, und verantwortlich für Ausdauerleistungen sind, unterliegen diesem Prozess hingegen nicht oder nur gering [95]. Untersuchungen zeigten, dass es zu einer Zunahme der Typ I Fasern von ca. 39% im Alter zwischen 20 und 30 Jahren auf 66% um das 60. Lebensjahr kommt [88]. Damit kommt es zu einer Verlagerung der Qualität der Muskelfaserzusammensetzung im Alter zugunsten der Typ I Fasern [72, 89]. Aber auch der Verlust ganzer Muskelfasern trägt insgesamt zur Querschnittsabnahme der Muskulatur bei. So wiesen *Lexall et al* anhand von Biopsien am M. vastus lateralis des Oberschenkels bei Männern zwischen dem 18. und 83. Lebensjahr eine Faserreduktion von 25%, beginnend um das 25. Lebensjahr nach [95-97]. Diese Abnahme an Muskelfasermasse vollzieht sich mit zunehmendem Lebensalter immer ausgeprägter, wie zahlreiche Untersuchungen bestätigen.

Mögliche Gründe für einen Faserverlust sind eine Schädigung der Muskelfasern mit nachfolgender Degeneration selbiger sowie eine Unterbrechung des neuronalen Inputs. Jedoch hat die Schädigung der Muskelfasern nur wenig Bedeutung und wird in der Literatur auch nur selten diskutiert [61]. Die Mehrzahl der Autoren sehen die Ursache für eine Reduktion der Muskelmasse in einer altersabhängigen Denervierung von Muskelfasern, speziell der Typ II Fasern mit gleichzeitiger Abnahme aktiver Motorunits und Zunahme der langsamen Motorunits [17, 21]. Durch die fehlende Denervierung kommt es durch den ausbleibenden Reiz zu einer Faseratrophie. Um diesem Prozess entgegen zu wirken bzw. den Faserverlust gering zu halten, kommt es zu einer Kollateralisierung der Motoneuronen von Typ I zu Typ II Fasern. Sie besitzen jedoch durchaus das Potential, durch entsprechendes Training wieder zu hypertrophieren [97]. Schließlich zeigen neuere Untersuchungen, dass in alternden Muskelzellen auch die Apoptoserate zunimmt [93]. Eine Verlagerung der Qualität der Muskelfaserzusammensetzung im Alter zugunsten der Typ I Fasern wäre eine mögliche Erklärung für die in der vorliegenden Studie gefundene Abnahme der Muskelleistung mit zunehmendem Alter. Da es sich bei den untersuchten Athleten um Vertreter der Sprung- und Sprintdisziplinen handelt, also Sportarten mit dominierendem Anteil der Typ II Fasern, müsste es besonders unter diesen Sportlern mit zunehmendem Alter zu einem deutlichen Leistungsverlust kommen. Allerdings müssten die auf der Sprungplatte erreichten Ergebnisse durch Muskelbiopsien ergänzt werden, um diese Aussagen treffen zu können.

Neben den Veränderungen auf neuromuskulärer Ebene tragen auch metabolische Faktoren zu einer Leistungsabnahme im Alter bei. So nimmt beispielsweise die maximale Sauerstoffaufnahme pro Lebensdekade um 10% ab, ebenso sinkt die kardiovaskuläre Belastbarkeit, was sich direkt in länger andauernden Regenerationszeiten widerspiegelt. [119, 141]. Ob die Ursache für die Leistungsabnahme in einem spezifischen Proteinabbau liegt, ist bisher nicht bekannt. Auch eine verminderte Gefäßversorgung (Kapillarisation) sowie eine verminderte Energiespeicherfähigkeit der Muskelzellen könnten eine Rolle spielen.

Ausdauertraining, so wurde durch zahlreiche Studien belegt, bewirkt hier eine Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme [26], eine Steigerung der Kapillardichte [5] sowie einen Anstieg der Marker der aeroben Energiebereitstellung [26].

Ähnlich verhält es sich mit der Muskelkraft. In der Literatur ist hinlänglich beschrieben, dass die Möglichkeit des Skelettmuskels, Kraft zu generieren, mit zunehmendem Alter nachlässt [71]. Im Gegensatz zur Muskelleistung, die bei Männern und Frauen mit steigendem Alter gleichermaßen abnimmt, zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie in Bezug auf die Muskelkraft geschlechtsspezifische Unterschiede. Wie anhand der vorliegenden Daten deutlich wird, kommt es bei den weiblichen Probanden zu einer signifikanten Muskelkraftabnahme (Abbildung 3.3.2.2-I). Bei den männlichen Athleten konnte dieser Kraftverlust nicht nachgewiesen werden (Abbildung 3.3.2.2-II). Auch *Overend et al* fand bei seinen Untersuchungen an jungen Männern und Senioren keine signifikanten Unterschiede der Kniestrecker Muskulatur [110]. Andere Autoren berichten hingegen von einem Kraftverlust des M. quadriceps femoris mit zunehmendem Lebensalter bei männlichen Probanden im Vergleich zu weiblichen Probanden, bei denen sich keine altersabhängigen Muskelkraftunterschiede zeigten [2, 145].

Der Kraftverlust der Frauen könnte möglicherweise mit einer vor allem postmenopausal stattfindenden Veränderung des weiblichen Hormonhaushaltes in Verbindung stehen. *Phillips et al* konnten in ihren Untersuchungen zeigen, dass es besonders um den Zeitpunkt der Menopause, wo es zu einem starken Abfall der Hormonkonzentrationen (speziell des Östrogens) kommt, ein deutlicher Muskelkraftverlust zu verzeichnen ist. Bei Männern hingegen vollzieht sich die Abnahme der Muskelkraft deutlich später (um das 60. Lebensjahr), weniger abrupt und bei Weitem nicht so ausgeprägt [113]. Andere Autoren sehen hingegen keinen Einfluss von Östrogen auf die Muskelkraft [132]. Viele Untersuchungen an weiblichen peri- und postmenopausalen Sportlerinnen zeigen jedoch, dass der voranschreitende Muskelkraftverlust durch Krafttraining in Verbindung mit einer Hormonersatztherapie (HRT) verlangsamt werden kann [127]. Unter den in der vorliegenden Studie untersuchten Probandinnen, gab es lediglich vier Sportlerinnen, die eine HRT durchführten. Hier könnten laborchemische Analysen des Serumöstrogenspiegels Aufschluss über eine mögliche hormonelle Dysbalance bringen. Insgesamt ist jedoch der Mechanismus, inwieweit weibliche Geschlechtshormone auf das Organ Muskel Einfluss nehmen, noch weitgehend unbekannt und bleibt weiter Gegenstand intensiver Forschungen.

Die Untersuchungen der Muskelquerschnittsfläche befinden sich im Einklang mit der allgemeinen Studienlage. Aufgrund des größeren Anteils der Muskulatur an der Gesamtkörpermasse verfügen Männer über eine größere Unterschenkelmuskulatur als Frauen, was auch in der vorliegenden Studie der Fall ist (Tabelle 3.6.1-I). Die ähnlichen Anforderungen, die bei Springern und Sprintern an die Muskulatur gestellt werden, sollten sich auch in der Muskelmasse widerspiegeln. Die diesbezüglich durchgeführten Untersuchungen bestätigen diese Annahme und zeigen sowohl für Frauen als auch für Männer im interdisziplinären Vergleich keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 3.6.1-II).

Zusammenfassend bestätigen die durch die vorliegende Studie erbrachten Ergebnisse im Wesentlichen die allgemein vorherrschenden Auffassungen zur Muskeladaptation im Alter. Hiernach kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Abnahme der Muskelleistung bei beiden Geschlechtern, die zwar durch Sprung- und Sprintkrafttraining hinausgezögert, nicht aber gänzlich aufgehalten werden kann. Hinsichtlich der Muskelkraft unterscheiden sich Männer und Frauen voneinander. Bei den männlichen Athleten scheint intensives spezifisches Sprung- und Sprintkrafttraining die Muskelkraft bis ins hohe Alter hinein aufrecht zu erhalten. Für weibliche Athleten trifft dies hingegen nicht zu. Bei ihnen scheinen zusätzliche Faktoren wie beispielsweise hormonelle Einflüsse die Aufrechterhaltung der Muskelkraft im Alter zu beeinflussen. Es gibt jedoch bisher keine klaren Belege dafür, dass dies durch den stark rückläufigen Östrogenspiegel bedingt wird. Wie die sehr widersprüchliche allgemeine Datenlage zu diesem Thema zeigt, müssen weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet folgen.

Wie mittels der Masterathleten eindrücklich bewiesen wird, sind sportliche Höchstleistungen bis ins hohe Alter möglich. Der biologische Alterungsprozess, der sich in einer Abnahme der Muskelleistung zeigt, kann zwar nicht aufgehalten, durch gezieltes Muskelleistungstraining jedoch minimiert oder auf ein höheres Ausgangsniveau gebracht werden. Während Ausdauertraining vornehmlich die Sauerstoffaufnahme der Muskelzelle verbessert, bewirkt Krafttraining eine Hypertrophie des Muskelfaserquerschnitts und verbessert die anaerobe Energieutilisation. Folglich ist sportliche Betätigung, egal ob es sich dabei um

Ausdauer- oder Krafttraining handelt, besonders im Alter wichtig, um wesentliche Prozesse der physiologischen Muskelalterung aufzuhalten bzw. zu verlangsamen. Der viele Senioren betreffende Verlust an physischer Mobilität, Selbständigkeit und die damit einhergehende Einschränkung der Lebensqualität sind wohl die wichtigsten Argumente für Sport im Alter.

4.3 Muskel-Knochen-Interaktion

Das körperliche Aktivität Veränderungen im muskuloskeletalen System mit sich bringt, ist heute hinlänglich bekannt und durch viele Arbeiten wissenschaftlich belegt [68, 73]. Auch dass es durch verschiedenartige physische Belastung zu einer unterschiedlichen Anpassung der Muskeln und Knochen kommt, wird heute nicht mehr hinterfragt [6, 10, 67]. Weiter wurde durch tierexperimentelle Studien nachgewiesen, dass die mechanische Beanspruchung des Skeletts wichtig für ein Fortbestehen der Knochenmasse im Alter ist [34, 87, 106].

Bis in die 60er Jahre des vergangenen Jahrhunderts ging man davon aus, dass hauptsächlich Effektorzellen (Osteoblasten und Osteoklasten), nicht jedoch Vorläufer- oder Vermittlerzellen, für die Knochenfestigkeit und -masse verantwortlich sind. Osteoblasten fungierten in diesem frühen Konzept ausschließlich als Knochen aufbauende, Osteoklasten als Knochen abbauende Zellen, die beide über intensive Signaltransduktion zusammenarbeiten. Mechanische Einflüsse seitens der Muskulatur, genau wie organ- und gewebespezifische Besonderheiten, wurden bei den Überlegungen zur Knochenphysiologie außer Acht gelassen [103, 128, 138].

Diese bis dahin vorherrschende Lehrmeinung wurde von *Harold M. Frost et al* im 1960 veröffentlichten Utah-Paradigma grundlegend erneuert.

Der Zusammenhang zwischen Knochenstruktur und der auf den Knochen einwirkenden Kraft, wurde erstmals von dem Berliner Anatom und Chirurgen *Julius Wolff* bereits 1892 erwähnt. Das auch als „Wolff’s law“ bekannte Transformationsgesetz des Knochens postuliert, dass Knochenform und -festigkeit der jeweiligen Knochenfunktion folgen [148]. *Frost, Jee, Burr* und weitere Wissenschaftler konkretisierten und quantifizierten Wolff’s Überlegungen zur Muskel-

Knochen-Interaktion in ihrem Mechanostat-Theorem, was in Arbeiten zum Utah-Paradigma vielfach belegt wurde [19, 43, 46, 47, 51-53, 56, 75, 105, 124, 125].

Im Wesentlichen beinhaltet das Utah - Paradigma zwei Hauptaussagen:

1. Ein gesunder Knochen besitzt die Fähigkeit, dauerhaft alltäglichen Kräften im subnormalen, normalen und supranormalen Bereich standzuhalten, ohne dass es dabei zu Spontanfrakturen kommt [57]. Dabei passt sich der Knochen den kürzlich oder aktuell auf ihn einwirkenden Belastungen an. So kann beispielsweise der Unterarmknochen des Schlagarms eines Tennisspielers, auf den hohe mechanische Verformungen wirken, genau wie der Unterarmknochen einer Sekretärin mit minimaler mechanischer Beanspruchung, als ebenfalls gesund angesehen werden, obwohl sich beide hinsichtlich Knochenfestigkeit und -masse deutlich voneinander unterscheiden.

2. Grundlage dieser mechanischen Kompetenz sind knöcherne Umbauprozesse (Modeling und Remodeling) im Zusammenspiel mit nichtmechanischen Faktoren (Effektorzellen, Hormonen, Mineralien), die den Knochen an die auf ihn einwirkenden Kräfte anpassen. Modeling und Remodeling unterliegen einem negativ gekoppelten Regelkreis (Mechanostat), der die Prozesse überwacht und der durch die auf den Knochen einwirkenden Kräfte und Verformungen geregelt wird. Nichtmechanische Faktoren greifen in dieses System ein und können es justieren (Set-Punkt Veränderungen) [43, 57].

Frost postulierte weiter, dass von Traumata einmal abgesehen, seitens der Muskulatur die größten Kräfte auf den Knochen einwirken. Der Knochen reagiert dabei auf die veränderte Kraft, indem er seine Größe, Struktur, Geometrie und Mikroarchitektur anpasst, um den veränderten Ansprüchen gerecht zu werden. Dies wiederum bedeutet, dass die Art und Weise der Krafteinleitung durch die Muskulatur und die damit im Zusammenhang stehenden, auf den Knochen wirkenden Verformungen („strain“), entscheidenden Einfluss auf seine Festigkeit und Masse haben. Studien an Profifußballern demonstrieren, dass die Kräfte, die auf den Femur eines Spielers während eines Turniers wirken, bis zum Fünffachen des Körpergewichtes betragen. Beim Einbeinsprung (Kopfball) werden sogar Werte bis zum 13-fachen des Körpergewichtes erreicht [31].

Andererseits zeigten weitere Untersuchungen, dass sich infolge fehlender Verformung des Knochens durch die Muskulatur, z.B. aufgrund von Bettlägerigkeit (Krankheit) oder Schwerelosigkeit (Weltraum), eine deutliche Reduktion der Knochenmasse und -festigkeit in den betroffenen Bereichen einstellt [74, 88, 90, 92]. Im Gegensatz dazu kann jedoch mit Hilfe eines geeigneten Muskeltrainings ein Gewinn an Knochenmasse und -festigkeit erzielt werden [31, 42, 68, 73, 79]. Zu einer Steigerung von Festigkeit und Masse kommt es jedoch laut *Frost* nur durch Zunahme der auftretenden Muskelkräfte. Dies wird durch *Petterson et al* [112] sowie *Emslander et al* [38] bestätigt. Auch sie sehen in der Größe, der während eines Trainings auf den Knochen einwirkenden Verformung, den dominierenden Stimulus für eine Zunahme der Knochenmasse.

Diese Beobachtungen sind im Utah-Paradigma beschrieben.

Während des Wachstums wird die Knochenmasse und -festigkeit durch Hormone (Somatotrophes Hormon = STH) und Modeling reguliert. Dabei ist STH vornehmlich für das Knochenwachstum zuständig, während Modeling hauptsächlich die Formgebung des heranreifenden Knochens beeinflusst. Bei einer Verformung von 800-1000 μ strain befinden sich Modeling und Remodeling im Gleichgewicht. Bei Verformungskräften von >1500 μ strain herrscht Modeling vor. Die Folge ist eine Verfestigung des Knochens durch Massenzunahme mit spezifischer Massenverteilung. Bei einer Abnahme der Verformung unter 200 μ strain dominiert Remodeling. Während Modeling als Knochen-aufbauender Prozess verstanden wird, kommt es durch Remodeling zu einer Reparatur oder Reduktion der Knochenmasse und -festigkeit. Neben der Tatsache, dass durch Remodelingprozesse mechanisch nicht beanspruchter Knochen abgebaut wird und Mikrofrakturen repariert werden, wird auch Frakturkallus durch lamellären Knochen ersetzt und primäre Spongiosa zwischen Wachstumsfugen durch sekundäre Spongiosa ausgetauscht [49]. Auch für Remodeling existiert ein Schwellenwert. Liegt der Grad der Verformung für Remodeling („minimal effective strain for remodeling“, MESr) unter der Schwelle von 50-100 μ strain, wird der Knochen mithilfe von „basic multicellular units“ (BMU) im sog. „disuse-mode“ abgebaut, was zu einem Verlust von Knochenmasse und -festigkeit führt und eine Osteopenie bzw. Osteoporose zur Folge hat. Liegen die Verformungen über dieser Schwelle, wird Knochen im sog. „conservation mode“ erhalten.

BMUs sind es auch, die einer Akkumulation sog. Mikrofrakturen, welche ab einer Schwellenwertüberschreitung von 3000 μ strain („minimal effective strain for physical damage“ = MESp) die bei andauernder Verformung auftritt, durch Entfernung und Ersatz von geschädigtem Knochen entgegenwirken [18, 44, 46]. Solange dieser Reparaturmechanismus ordnungsgemäß funktioniert, und die Festigkeitseigenschaften des Knochens unterhalb der Schwelle für Mikrofrakturen liegen, braucht der Knochen keine zusätzliche Festigkeit bzw. Masse, egal wie oft und lange er beansprucht wird. Dies ist auch der Grund dafür, warum nur forciertes Krafttraining, nicht jedoch Ausdauertraining bzw. Übungen mit großer Wiederholungsfrequenz bei kleiner Gewichtslast zu einer Erhöhung der Knochenfestigkeit führt [51, 79].

Die Sportart bzw. das sportartspezifische Training und die damit in direktem Zusammenhang stehende Verformung tragen somit entscheidend zu Veränderungen im Knochen bei. Untersuchungen, die an Schwimmern, Radrennfahrern und Marathonläufern durchgeführt wurden, zeigten, dass es bei Sportarten mit eher niedriger Muskelkraftentwicklung jedoch hoher Kontraktionsfrequenz meist zu keinem Gewinn an Knochensubstanz kommt. Durch vergleichsweise geringe Verformungen, die bei diesen Ausdauersportlern auf den Knochen wirken, kann die vorhandene Knochensubstanz allenfalls aufrechterhalten werden [48-50, 55]. Im Vergleich zu Kontrollgruppen weisen Leistungsschwimmer und Profiradfahrer sogar geringere Knochendichtewerte auf [131]. Hingegen kommt es bei Gewichthebern, Ringern, Boxern, Judoka oder Ballsportarten (Volleyball, Basketball, Tennis) zu einer Zunahme der Knochenmasse, vor allem an Regionen, die sportartspezifisch größere Verformungen erfahren. So ergaben Untersuchungen von *Kontulainen et al* Unterschiede zwischen den Unterarmknochen von Tennis- und Squashspielern, wobei höhere Knochenmassewerte für den Schlagarm gefunden wurden [83]. Sportarten, die sich durch hohe Muskelkraft bei geringer Muskelkontraktionsfrequenz auszeichnen, scheinen somit den adäquaten Reiz für eine Zunahme der Knochenfestigkeit darzustellen [6, 10, 19, 25, 27, 67, 79, 81].

Um Aussagen über die Knochenstruktur in den unterschiedlichen Knochenabschnitten der untersuchten Masterathleten zu treffen, wurde die pQCT-Meßmethode eingesetzt. Dieses Schnittbildverfahren erlaubt die Betrachtung von

kortikalem und spongiösem Knochen. Wie wichtig diese differenzierte Betrachtung des Knochens ist, veranschaulichen die Daten von *Runge* aus dem Jahr 2002 über einseitig immobilisierte Beine, die Unterschiede in der Knochenadaptation zwischen Kortikalis und Spongiosa zeigten [121]. Weiter kann mit der pQCT-Messmethode die Knochengeometrie gemessen werden, die zur Bestimmung der Knochenfestigkeit erforderlich ist [41, 139]. Die pQCT-Methode wurde durch zahlreiche Studien mit anderen Verfahren verglichen und in Bezug auf die Messergebnisse für gleichwertig erachtet [16, 22, 116]. Andere Studien schätzen die Aussagefähigkeit der pQCT im Vergleich zur QCT [60] oder DXA [12] für geringer ein. Dennoch gehört die pQCT zu den aussagekräftigsten Verfahren, um die Knochendichte auf einfache Weise quantitativ beurteilen zu können. Zu den weiteren wesentlichen Vorteilen der pQCT-Methode gehören die geringe Strahlenexposition, die sehr gute Reproduzierbarkeit sowie die hohe Richtigkeit der Messergebnisse. Weiterhin die Möglichkeit der Messung der Geometrie, die Bestimmung des Biegeindex sowie die getrennte Darstellung und Messung von Kortikalis und Spongiosa. In der täglichen Praxis besticht sie durch einfach durchzuführende Messungen.

In der vorliegenden Studie wiesen Männer eine höhere trabekuläre Knochendichte und -masse in der distalen Tibia auf als Frauen. Dieses Ergebnis ist nicht weiter verwunderlich, da Männer im Allgemeinen über mehr Muskelmasse verfügen. Somit ist auch der Stimulus auf den Knochen bei ihnen stärker ausgeprägt. Wie aus den Ergebnissen weiter hervorgeht, besteht bei den weiblichen Athleten ein signifikanter linearer Zusammenhang zwischen der Muskelleistung und -kraft und der trabekulären Knochendichte und -masse. Dieser Zusammenhang war bei den Männern nicht signifikant.

Die männlichen Sprinter wiesen signifikant höhere trabekuläre Knochenwerte auf als die Springer. Bei den Frauen war dieser Unterschied nicht signifikant. Die Sprungleistung und -kraft beim Zweibeinsprung auf der Leonardo Sprungplatte waren identisch zwischen männlichen Sprintern und Läufern. Die unterschiedlichen trabekulären Knochenwerte zwischen beiden Disziplinen sind somit nicht durch Kraftunterschiede zu erklären, sondern durch Muskelfunktion, humorale Einflüsse oder anthropologische Unterschiede.

In der Springerpopulation weisen die Dreispringer und Weitspringer eine signifikant höhere trabekuläre Knochendichte und -masse auf als die Hochspringer. Diese Tatsache lässt den Schluss zu, dass durch die hohen Kräfte, die beim Absprung und vor allem bei der Landung auf die Unterschenkelmuskulatur wirken und damit Verformungen am Knochen nach sich ziehen, die Knochenfestigkeit und Knochenmasse zusätzlich beeinflusst wird. So wirken beispielsweise bei einem Dreispringer während eines durchschnittlichen Trainingssprungs Bodenreaktionskräfte, die das 14- bis 22-fache seines Körpergewichtes betragen. An der Ansatzstelle der Patellarsehne am Unterschenkel (*Tuberositas tibiae*) wirken sogar Kräfte, die das bis zu 24-fache des Körpergewichtes ausmachen [4]. Diese Angabe wird durch die Studie von *Vainionpaa et al* unterstützt, in der 60 Frauen im Alter von 35 bis 40 Jahren über 12 Monate einem dreimal wöchentlich stattfindenden Sprungtraining ausgesetzt waren. Im Vergleich zu einer Gruppe Nichttrainierter konnte besonders im Bereich des mittleren Femurs eine Umfangszunahme des Knochens gezeigt werden [135]. Auch *Heinonen et al* sprechen in ihren Untersuchungen mit professionellen Dreispringern von beeindruckenden Unterschieden seitens der Knochenadaptation im Gegensatz zur Normalbevölkerung. Allerdings beziehen sich diese Unterschiede eher auf den kortikalen als auf den trabekulären Knochen [69]. Gerade das Abbremsen des Sprunges bei der Landungsphase beim Weit- und Dreisprung scheint hier also den entscheidenden Unterschied zum Hochsprung darzustellen, wo der Athlet auf einer Schaumstoffmatte landet und auf den Knochen weniger Verformung wirkt.

Das weitere Interesse der vorliegenden Studie galt der Untersuchung der kortikalen Knochenparameter. Dazu wurde die Tibia bei 66% der Tibialänge (von distal gemessen) untersucht. Auch hier zeigte sich ein zu erwartender geschlechtsspezifischer Unterschied in Hinblick auf die kortikale Masse. Männer wiesen im Vergleich zu den Frauen eine signifikant höhere kortikale Masse auf, analog zu einer höheren Muskelmasse. Erwartungsgemäß wurde kein signifikanter kortikaler Dichteunterschied zwischen den Geschlechtern festgestellt. Die physikalische Knochendichte definiert die Materialeigenschaften und sollte bei normalem Metabolismus zwischen Männern und Frauen nicht unterschiedlich sein. Zwischen Springern und Sprintern bestand ebenfalls kein Unterschied bei der kortikalen Masse und Dichte. Diese Ergebnisse sind im Einklang mit den

Ergebnissen der Zweibeinsprungmessungen zu sehen. Hier zeigten sich keine signifikanten Kraft- bzw. Leistungsunterschiede.

Bei der Untersuchung, in wieweit die Muskelkraft Einfluss auf die kortikale Masse hat, zeigte sich bei beiden Geschlechtern ein linearer Zusammenhang zwischen der Kraft die beim Zweibeinsprung erreicht wurde und der gemessenen kortikalen Masse. Je größer die Muskelkraft war, desto höher war auch die kortikale Knochenmasse.

4.4 Einfluss körperlicher Aktivität und Adaptation des Knochens im höheren Alter

Die geschlechtsspezifischen Unterschiede des alternden Menschen in Hinblick auf die Knochenmasse und -dichte werden im Wesentlichen durch zwei Faktoren bestimmt: Zum einen durch die Aufrechterhaltung der Muskelkraft und zum anderen durch die hormonelle Sensibilisierung des Knochens gegenüber muskulärer Kraft und knöcherner Verformung. Im nachfolgenden Artikel werden diese zwei Faktoren und ihre geschlechtsspezifischen Besonderheiten detaillierter besprochen.

Nicht nur die physische Kraft ist mit Adaptationsvorgängen im Knochen verbunden, sondern auch der Zeitpunkt, in welchem Abschnitt des Lebens sie auf den Knochen einwirkt. Bei Mädchen wie Jungen besteht vor der Pubertät eine lineare Korrelation zwischen dem Ganzkörper-Knochen-Mineralgehalt (BMC) und der Lean Body Mass (LBM), die auch als Index für die Muskelkraft gilt. Es kommt mit Beginn der Pubertät durch den hormonellen Einfluss zu einer Senkung des Setpoints für die biomechanische Empfindsamkeit des Remodelings. Die Folge ist ein höherer Anstieg des BMC als vor der Pubertät in Relation zur Muskelkraft [115]. Beim weiblichen Geschlecht erreichen BMC und LBM ihr Plateau bereits zwischen dem 14. und 15. Lebensjahr, während bei Männern noch um das 20. Lebensjahr durch eine Muskelkraftzunahme ein Anstieg des BMC stattfindet. Untersuchungen zu Folge ist der zu erwartende Knochenzuwachs im Rahmen eines körperlichen Trainings in der frühen Kindheit und der Adoleszenz wesentlich größer als bei Erwachsenen oder gar Senioren [78, 94, 101]. Durch das beschleunigte Muskelwachstum und die stetig ansteigende Gewichtszunahme in der Wachstumsphase hinkt der Knochen den an ihn gestellten mechanischen Anforderungen hinterher [49]. Folglich können Verformungen aufgrund alltäglicher körperlicher Kräfte die Schwelle für Modeling

überschreiten und Knochen schneller aufbauen. Zusätzliches Krafttraining bewirkt dementsprechend weiteres Modeling, das die Knochenmasse und -festigkeit weiter ansteigen lässt. *Gunter et al* haben in einer Studie aus dem Jahre 2008 präpubertäre jugendliche Trampolinspringer mit einer Gruppe gleichaltriger Sportgymnasten verglichen, und konnten nach siebenmonatigem Training einen Unterschied des BMC von über 3,6% an der Hüfte der Trampolinspringer gegenüber der Hüfte der Vergleichsgruppe feststellen. Dieser Mehrzuwachs an BMC war auch noch nach einer erneuten Kontrolluntersuchung acht Jahre später festzustellen [62]. Wichtig in Bezug auf das Erreichen einer höheren maximalen Knochenmasse („Peak Bone Mass“) bei Frauen, ist die Aufnahme sportlicher Aktivität noch vor dem Einsetzen der Menarche wie *Kannus et al* schreiben [78]. Im Tanner Stadium II und III wirkt sich bei den meisten Heranwachsenden körperliches Training am stärksten direkt auf die Knochenmineraldichte aus. Bereits zwei Jahre nach Eintritt in die Menarche beträgt dabei der BMC des Skeletts bereits über 80% des Erwachsenenwertes. Gegen Ende der Pubertät sind keine Unterschiede gegenüber dem BMC von Erwachsenen mehr festzustellen. Diese Erkenntnisse bekräftigen die herausragende Stellung der peripubertalen Lebensphase in Hinblick auf die Knochenphysiologie.

Aber auch intensives Training in der frühen Jugend und jungen Erwachsenenzeit, welches durch gesteigerten Muskelaufbau den adäquaten Stimulus für eine Zunahme von Knochenmasse und -festigkeit lieferte, kann den Knochen auf Dauer nicht konservieren. Fällt der fehlende Stimulus seitens der Muskulatur aus, beginnt um das 30. Lebensjahr der allmähliche, aber stetig voranschreitende Knochenmasseverlust. Studien gehen bei Frauen in der frühen Postmenopause von einem Knochenverlust von ca. 2% pro Jahr aus. Bei Männern beträgt er bis zu 1% pro Jahr [109]. Ca. 5 bis 15% der Kortikalis und 15 bis 45% des trabekulären Knochens werden so bis zum Lebensende abgebaut. Dass dieser Prozess jedoch verlangsamt bzw. sogar aufgehalten werden kann, zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie. So kann anhand der männlichen Probanden gezeigt werden, dass bei gleichbleibender Muskelkraft sowohl die trabekuläre als auch die kortikale Knochenmasse erhalten bleibt. Es kommt bei männlichen Springern und Sprintern nicht zu einem Knochenmasseverlust mit zunehmendem Alter (Abbildung 3.5.2-II). Auch die Knochendichte ändert sich nicht (Abbildung 3.5.2-IV). Keiner der von uns untersuchten männlichen Athleten wies einen osteopenischen Knochen auf

(Abbildung 3.8-1). Diese Ergebnisse bestätigen die Beobachtungen anderer Autoren. So fand *Mosekilde*, bei seinen Untersuchungen an menschlichen Wirbelkörpern bei Männern weniger sogenannte Perforationen, die mit einem Strukturverlust des Knochens einhergehen als bei Frauen [105]. Auch *Wiswell et al* fanden in einer Studie über Master Athleten keine altersabhängigen Knochenveränderungen unter den männlichen Probanden [141]. Bei den weiblichen Athleten kommt es hingegen entsprechend einer Abnahme der Muskelkraft im Alter (Abbildung 3.3.2.2-1) auch zu einer Verringerung der trabekulären und kortikalen Knochenmasse (Abbildungen 3.4.2-1 und 3.5.2-1). Wie die Abbildung 3.8-1 verdeutlicht, waren unter den gemessenen Probandinnen jedoch nur zwei Aktive, die eine als osteopenisch zu bezeichnende Knochendichte aufwiesen. Vergleicht man diese Daten mit der Normalbevölkerung, in der 30 bis 40% der Frauen im höheren Lebensalter eine osteopenische oder osteoporotische Knochendichte aufweisen, wird deutlich, dass der weibliche Knochen auch im Alter anpassungsfähig ist. Zwar kommt es auch bei den von uns untersuchten Probandinnen zu einem Knochenverlust mit dem Alter, jedoch geschieht dies auf einem höheren Ausgangsniveau. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch *Velez et al*, die Master Athleten (Läufer und Schwimmer) mit einer Gruppe sportlich inaktiver Senioren verglichen [138]. Warum es allerdings bei Frauen im Gegensatz zu Männern zu einer Abnahme der Muskelkraft kommt, ist nicht bekannt. Möglicherweise liegt es an der geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Trainingsdurchführung bzw. Trainingsintensität mit der trainiert wird. Hinweise hierzu fanden sich bei den von uns durchgeführten Befragungen allerdings nicht.

Eine weitere wesentliche Ursache für die Verringerung der Knochenmasse bei Frauen im voranschreitenden Lebensalter, ist in der mit der Menopause einhergehenden, veränderten hormonellen Situation zu sehen. Das weibliche Geschlechtshormon Östrogen stellt den Knochen empfindlicher gegenüber Verformungsprozessen ein. Dies ist auch der Grund dafür, warum Frauen im Vergleich zu Männern trotz geringerer Muskelkraft über eine im Verhältnis höhere Knochenmasse verfügen. Wie bereits beschrieben, beträgt der bei Frauen um das 30. Lebensjahr beginnende Knochenmasseverlust bis zum Erreichen der Menopause durchschnittlich ein bis zwei Prozent pro Jahr. Postmenopausal verliert die Frau dann durch die Abnahme des Östrogeneinflusses ungefähr 20% ihres Knochens, da durch die Änderung der Modelingschwelle der Knochen weniger sensibel gegenüber

der Muskelkraft wird. Hier kann durch Krafttraining zwar eine zu schnelle Abnahme der Knochenmasse erreicht werden, zu einem Massegewinn durch Modellingprozesse kommt es jedoch meist nicht. Auch scheint es für Frauen, die unter einem Östrogenmangel leiden, trotz adäquaten Krafttrainings, schwieriger zu sein, dem Knochenmasseverlust entgegenzuwirken. In einer Studie von *Gibson et al*, die 124 weibliche Läuferinnen im Alter von 16 bis 68 Jahren untersuchten, konnte gezeigt werden, dass es bei postmenopausalen Frauen, die unter einem Östrogenmangel litten, im Gegensatz zu denen, deren Hormonhaushalt ausgeglichen war, es schneller zu einem Knochenmasseverlust kam [59]. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt *Dalksy*, der berichtet, dass in Situationen gesteigerter Knochenresorption, die verstärkt bei Kalzium- und Östrogenmangel vorkommt, der Effekt körperlichen Trainings vornehmlich darauf beschränkt ist, den Resorptions- und Umwandlungsprozess zu verlangsamen [32]. Andere Autoren berichten hingegen von einer weniger ausschlaggebenden Funktion des Hormonspiegels und dem wichtigeren positiven Einfluss von „High-Impact-Training“ bei postmenopausalen Frauen [143]. Analog zum Östrogenmangel der Frau stehen aber auch beim männlichen Geschlecht sinkende Werte des freien Testosteron in einem direkten Zusammenhang mit einer abnehmenden Knochenmasse im höheren Lebensalter [109]. Weiterhin zeigen Studien, dass für die Ostoporosepathogenese des Mannes auch die Östrogene, Wachstumshormon, IGF-I und seine Bindungsproteine (IGF-BP3) bedeutsam sind [85]. Eine extreme hormonelle Disbalance, wie sie sich postmenopausal bei der Frau findet, existiert bei Männern jedoch nicht. Dieser postmenopausale Östrogenmangel stellt einen weiteren entscheidenden Unterschied im Vergleich zum Mann dar, und ist ein wesentlicher Grund für die Verringerung der trabekulären und kortikalen Knochenmasse bei Frauen im fortschreitenden Lebensalter.

Zusammenfassend lässt sich anhand der vorliegenden Studie ein insgesamt sehr positiver Effekt des intensiven physischen Trainings, wie es bei „high-impact“ Sportarten (Springen und Sprinten) praktiziert wird, auf den Knochen zeigen. Kann auch der hormonabhängige Knochenmasseverlust unter den weiblichen Athleten um die Menopause nicht aufgehalten werden, so liegt doch deren Knochendichte signifikant oberhalb der Dichte der Allgemeinbevölkerung. Wie die Zahlen eindrucksvoll belegen, wiesen von den insgesamt 36 untersuchten Frauen lediglich

zwei Probandinnen, die der Altersgruppe 69 und älter angehörten, osteopenische Werte auf. Unter den untersuchten Männern fanden sich sogar noch bessere Ergebnisse. Alle 32 Probanden zeigten nur hoch-normale Knochendichtewerte. Vergleicht man diese Ergebnisse mit den eingangs erwähnten Prävalenzzahlen der WHO [3], so wird deutlich, welchen Einfluss kontinuierliche körperliche Betätigung im Sinne von „high-impact“ Training auf das Organ Knochen hat.

4.5 Klinische Relevanz

Die vorliegende Studie soll unter anderem Möglichkeiten aufzeigen, der vor allem durch den veränderten Lebenswandel bedingten, stetig ansteigenden Zahl von Osteoporosepatienten und der durch sie bedingten immensen finanziellen Belastungen des Gesundheitssystems entgegen zu wirken.

Körperliche Aktivität stellt dabei, neben der heute weit vorangeschrittenen aber teuren und nicht ohne Nebenwirkungen bleibenden Pharmakotherapie, eine preisgünstige und effektive Ergänzung in der Therapie der Osteoporose dar. Dabei kommt ihr nicht nur therapeutische Relevanz zu, vielmehr verhindert sie auch größtenteils das Auftreten einer Osteoporose, was durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie eindrucksvoll bewiesen wird. Welche Art des Trainings sich dabei jedoch am Wertvollsten erweist, war lange Zeit Mittelpunkt intensiver Forschungen.

Die vorliegende Studie unterstützt dabei die Auffassung, dass ein kontinuierlich durchgeführtes, moderates Krafttraining bei dem hohe Kräfte auf den Knochen einwirken, wie es von Springern und Sprintern praktiziert wird, einen ergänzenden Therapieansatz in der Behandlung und Prävention des Knochenabbaus im Alter darstellt. Die in der Studie gewonnen Erkenntnisse sollen zu einer vereinfachten Entscheidungsfindung bei der Verordnung von therapeutischem Training beitragen und die Bedeutung von Krafttraining im Alter klarer herausstellen. Dabei versteht es sich von selbst, dass die gewählte Trainingsmethode individuell auf den Patienten und den jeweiligen Krankheitsverlauf abgestimmt werden muss.

Aber nicht nur in Hinblick auf die Therapie und Prävention der Osteoporose erzielt Krafttraining im Alter einen positiven Effekt. Vielmehr reduziert sich auch das Sturz- und damit Frakturrisiko älterer Menschen, welches wiederum direkt mit kostenintensiven Operationen und Krankenhausaufenthalten verbunden ist. So liegt die Mortalität nach einer Schenkelhalsfraktur weiterhin bei 20-25% in den ersten 6-12 Monaten nach der Fraktur[144]. Gleichermäßen ist die mit zunehmendem Alter ansteigende Sturzwahrscheinlichkeit unter anderem eng mit einer Abnahme der Muskelleistung verbunden. *Chan et al* bestätigten bei Untersuchungen an annähernd 6000 US-amerikanischen männlichen Senioren, dass ein erhöhtes Sturzrisiko im Alter direkt mit einer verminderten Leistung der Beinmuskulatur verbunden ist [24]. Wenn auch die Muskelleistung trotz intensiven Trainings im Alter kontinuierlich abnimmt, so geschieht dies jedoch langsamer als bei sportlich inaktiven Menschen, wie *Ojanen et al* in einer Studie über Master Athleten der Leichtathletikdisziplinen Kugelstoßen, Diskus- und Hammerwerfen mit einer Vergleichsgruppe von Nichtsportlern bei Untersuchungen der Unterarmmuskulatur herausgefunden haben [108]. Auch *Runge* vertritt die Auffassung, dass eine Verringerung der Muskelleistung ein erhöhtes Sturzrisiko zur Folge hat. In seinen Vergleichen zwischen Sprungtests und „Chair-rising-Tests“ fanden sich signifikante Zusammenhänge. Den Tests zu Folge fiel das Ergebnis im „Chair-rising-Test“ umso besser aus, je höher die Sprungleistung auf der Sprungplatte war [122].

Anzumerken ist weiterhin, dass körperliche Aktivität, egal ob es sich dabei um ein Krafttraining oder um ein Ausdauertraining handelt, positive Effekte auf die Prognose von Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes hat und es zu einer Verringerung des Herzinfarkt- und Schlaganfallrisikos kommt. Neben den Vorteilen auf das Organsystem, wird auch die Integration vor allem älterer, alleinstehender Menschen in die Gesellschaft gefördert.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie untersucht den Einfluss von Krafttraining und dessen Auswirkungen auf Umbauvorgänge des Knochens bei Master Athleten. Probanden waren die Teilnehmer von Sprung- und Sprintdisziplinen der Leichtathletikweltmeisterschaften der Senioren, ausgetragen im September 2005 in San Sebastian/Spanien. Der Vergleich der Sprungergebnisse und Knochenparameter erfolgte zwischen den Geschlechtern sowie interdisziplinär. Muskelkraft und Muskelleistung wurden durch Sprungtests auf der Leonardo Kraftmessplatte analysiert. Die Untersuchung der Knochenparameter erfolgte mithilfe peripherer quantitativer Computertomographie.

Männer weisen mit 46,7 Watt/Kg Körpergewicht eine bessere Sprungleistung auf als Frauen mit 41,8 Watt/Kg Körpergewicht. Bei beiden Geschlechtern kommt es im Alter zu einer Leistungsabnahme. Sprungkraftunterschiede zeigten sich nicht. Bei den weiblichen Athleten kommt es zu einer Kraftabnahme im Alter, nicht aber bei den männlichen Sportlern. Die computertomographischen Untersuchungen des trabekulären Knochens ergaben für Männer mit 314 mg/cm^3 bessere mittlere trabekuläre Dichtewerte als für Frauen mit 270 mg/cm^3 . Männer weisen mit 279 mg/mm auch bessere mittlere Knochenmassewerte als Frauen mit 211 mg/mm auf. Bei den weiblichen Probanden kommt es zu einer Abnahme von trabekulärer Dichte und Masse im Alter, nicht jedoch bei den Männern. Die Untersuchungen des kortikalen Anteils der Tibia zeigten für Männer mit 457 mg/mm höhere Massewerte als für Frauen mit 369 mg/mm . Dichteunterschiede zeigten sich nicht. Auch der kortikale Masse- und Dichteanteil der Tibia nimmt bei Frauen mit dem Alter ab, wiederum nicht bei den Männern. Mit durchschnittlich 894 mm^2 weisen männliche Probanden eine größere mittlere Muskelquerschnittsfläche des Unterschenkels auf als Frauen mit 701 mm^2 . Der interdisziplinäre Vergleich zeigte höhere trabekuläre Masse und -dichtewerte für Drei- und Weitspringer gegenüber Hochspringern. Weitere interdisziplinäre Unterschiede fanden sich nicht.

Der mit dem Alterungsprozess einhergehende Verlust der Muskelleistung lässt sich auch durch intensives Training nicht aufhalten, sondern allenfalls hinauszögern. Sprint- und Sprungkrafttraining scheint jedoch ein probates Mittel zu sein, dem

physiologischen Muskelverlust und der damit einhergehenden Verminderung der Knochenmasse entgegen zu wirken. Die überdurchschnittlich guten Knochendichtewerte für Männer und Frauen zeigen den positiven Effekt von körperlicher Aktivität mit krafttrainingsspezifischen Elementen auf das Skelettsystem. Sportliche Betätigung, angelehnt an das Sprung- und Sprintkrafttraining der Master Athleten ist dementsprechend als zusätzliche Therapieoption bei der Behandlung und Prävention von Osteoporose geeignet.

6 Literatur

1. A.N. Kosten 2002 nach Krankheitsklassen und Alter. Statistisches Bundesamt: Wiesbaden, 2002.
2. Akima H, Kano Y, Enomoto Y, Ishizu M, Okada M, Oishi Y, Katsuta S, Kuno S. Muscle function in 164 men and women aged 20-84 years. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Feb; 33(2):220-6.
3. Alegre-Lopez J, Cordero-Guevara J, Alonso-Valdivielso JL, Fernandez-Melon J. Factors associated with mortality and functional disability after hip fracture: an inception cohort study. *Osteoporos Int* 2005; 16:729-36.
4. Amadio AC. Biomechanische Analyse des Dreisprungs. Köln: Deutsche Sporthochschule, 1985.
5. Andersen P, Henriksson J. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: Adaptive response to exercise. *J Physiol (Lond)* 1977; 270: 677–690.
6. Andreoli A, Monteleone M, Van Loan M, Promenzio L, Tarantino U, De Lorenzo A. Effects of different sports on bone density and muscle mass in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:507-11.
7. Bartl R. und Bartl C. Osteoporose-Manual. Diagnostik, Prävention und Therapie. Springer Verlag Berlin Heidelberg, 2004:9-11.
8. Bartl R. und Bartl C. Osteoporose-Manual. Diagnostik, Prävention und Therapie. Springer Verlag Berlin Heidelberg, 2004:5-9.
9. Behnke A. Evaluation and regulation of body build and composition. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1974.
10. Bennell KL, Malcolm SA, Khan KM. Bone mass and bone turnover in power

- athletes, endurance athletes, and controls: a 12-month longitudinal study. *Bone* 1997; 20:477-84.
11. Berg HE, Larsson L, Tesch PA. Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest. *J Appl Physiol* 1997; 82:182-8.
 12. Boonen S, Cheng X, Nicholson PH, Verbeke G, Broos P, Dequeker J. The accuracy of peripheral skeletal assessment at the radius in estimating femoral bone density as measured by dual-energy X-ray absorptiometry: a comparative study of single-photon absorptiometry and computed tomography. *J Intern Med* 1997; 242:323-8.
 13. Bottinelli R, Schiaffino S, Reggiani C. Force-velocity relations and myosin heavy chain isoform compositions of skinned fibres from rat skeletal muscle. *J Physiol* 1991; 437:655-72.
 14. Bottinelli R, Pellegrino MA, Canepari M, Rossi R, Reggiani C. Specific contributions of various muscle fibre types to human muscle performance: an in vitro study. *J Electromyogr Kinesiol* 1999; 9:87-95.
 15. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature* 2003; 423:337-42.
 16. Brahm H, Mallmin H, Michaelsson K, Strom H, Ljunghall S. Relationships between bone mass measurements and lifetime physical activity in a Swedish population. *Calcif Tissue Int* 1998; 62:400-12.
 17. Brown WF. A method for estimating the number of motor units in thenar muscles and the changes in motor unit count with ageing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35:845-52.
 18. Burr DB. Remodeling and the repair of fatigue damage. *Calcif Tissue Int* 1993; 53 Suppl 1:S75-80; discussion S80-1.

19. Burr DB. Muscle strength, bone mass, and age-related bone loss. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1547-51.
20. BVO. Weißbuch Osteoporose. Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Osteoporose zur Vermeidung osteoporotischer Frakturen. Berlin: BVO, 2004.
21. Campbell MJ, McComas AJ, Petito F. Physiological changes in ageing muscles. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36:174-82.
22. Cardenas JL, Revilla M, Hernandez ER, Aguado F, Villa LF, Rico H. Comparison of three bone densitometry methods in osteoporotic women. *Calcif Tissue Int* 1997; 61:358-61.
23. Cavagna GA. Force platforms as ergometers. *J Appl Physiol* 1975; 39:174-9.
24. Chan BK ML, Winters KM, Faulkner KA, Schwartz AV, Orwoll ES. Incident fall risk and physical activity and physical performance among older men: the Osteoporotic Fractures in Men Study. *Am J Epidemiol* 2007; 165:696-703.
25. Conroy BP, Kraemer WJ, Maresh CM. Bone mineral density in elite junior Olympic weightlifters. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:1103-9.
26. Coggan AR, Spina RJ, King DS. Histochemical and enzymatic comparison of the gastrocnemius muscle of young and elderly men and women. *J Gerontol* 1992; 47:71–76.
27. Creighton DL, Morgan AL, Boardley D, Brolinson PG. Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. *J Appl Physiol* 2001; 90:565-70.
28. Cummings SR, Black DM, Rubin SM. Lifetime risks of hip, Colles', or vertebral fracture and coronary heart disease among white postmenopausal women. *Arch Intern Med* 1989; 149:2445-8.

29. Currey JD. What should bones be designed to do? *Calcif Tissue Int* 1984; 36 Suppl 1:S7-10.
30. DAGO. Die Empfehlungen der Deutschen Arbeitsgemeinschaft Osteoporose. *Klin Pharmakol Aktuell* 1998:47-53.
31. Dalsky GP, Stocke KS, Ehsani AA, Slatopolsky E, Lee WC, Birge SJ, Jr. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1988; 108:824-8.
32. Dalsky GP. Effect of exercise on bone: permissive influence of estrogen and calcium. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22:281-5.
33. Davies CT, Rennie R. Human power output. *Nature* 1968; 217:770-1.
34. Daw CK, Starnes JW, White TP. Muscle atrophy and hypoplasia with aging: Impact of training and food restriction. *J. Appl. Physiol.* 1988; 64: 2428–32.
35. Day MK, Allen DL, Mohajerani L, Greenisen MC, Roy RR, Edgerton VR. Adaptations of human skeletal muscle fibers to spaceflight. *J Gravit Physiol* 1995; 2:P47-50.
36. Deschenes MR, Kraemer WJ. Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:S3-16.
37. Dewitz H. Osteoporose-Diagnostik, Prävention und Therapie. 2004:KV - Blatt 11.
38. Emslander HC, Sinaki M, Muhs JM. Bone mass and muscle strength in female college athletes (runners and swimmers). *Mayo Clin Proc* 1998; 73:1151-60.
39. Felsenberg D. Osteodensitometrie mit peripherer Computertomographie, Habilitationssarbeit FU Berlin 1992.

40. Ferretti JL. Perspectives of pQCT technology associated to biomechanical studies in skeletal research employing rat models. *Bone* 1995; 17:353S-364S.
41. Ferretti JL, Capozza RF, Zanchetta JR. Mechanical validation of a tomographic (pQCT) index for noninvasive estimation of rat femur bending strength. *Bone* 1996; 18:97-102.
42. Friedlander AL, Genant HK, Sadowsky S, Byl NN, Gluer CC. A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res* 1995; 10:574-85.
43. Frost HM. Bone "mass" and the "mechanostat": a proposal. *Anat Rec* 1987; 219:1-9.
44. Frost HM. Transient-steady state phenomena in microdamage physiology: a proposed algorithm for lamellar bone. *Calcif Tissue Int* 1989; 44:367-81.
45. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff's law: the remodeling problem. *Anat Rec* 1990; 226:414-22.
46. Frost HM. Wolff's Law and bone's structural adaptations to mechanical usage: an overview for clinicians. *Angle Orthod* 1994; 64:175-88.
47. Frost H. Introduction to a New skeletal Physiology. The Pafero Group, Inc. Vol. I, II. Pueblo, Colorado, 1995.
48. Frost H. Osteoporoses: Their nature and therapeutic Targets (Insight from a new paradigm). Roca Raton, New York, New York: James F. Whitfield P.D., Ph.D. (ed.) Anabolic Treatment for Osteoporoses. CRC Press, 1997:1-29.
49. Frost HM. On our age-related bone loss: insights from a new paradigm. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1539-46.

50. Frost HM. Osteoporosis treatment: quo vadis? (A brief overview). *Medicina (B Aires)* 1997; 57 Suppl 1:119-26.
51. Frost HM. Why do marathon runners have less bone than weight lifters? A vital-biomechanical view and explanation. *Bone* 1997; 20:183-9.
52. Frost HM. Defining osteopenia and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm). *Bone* 1997; 20:385-91.
53. Frost H. Changing concepts in skeletal physiology: Wolff's Law, the mechanostat and the 'Utah Paradigm'. *Journal of Human Biology* 1998; 10:599-605.
54. Frost H. Osteoporoses: Emerging concepts and implications for diagnosis, treatment and research (with insights from the Utah paradigm). I. Berlin, Germany: Schering RFE (ed.), 1998:1-57.
55. Frost H. Musculoskeletal System Interactions: A brief overview, with insights from the Utah Paradigm of Skeletal Physiology. *Musculo Skeletal Interactions* 1999; 2 (GP Lyritis):25-34.
56. Frost HM. Changing views about 'Osteoporoses' (a 1998 overview). *Osteoporos Int* 1999; 10:345-52.
57. Frost HM. From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications. *Anat Rec* 2001; 262:398-419.
58. Gasser JA. Assessing bone quantity by pQCT. *Bone* 1995; 17:145S-154S.
59. Gibson JM, Harries M, Mitchell A, Godfrey R, Lunt M, Reve J. Determinants of bone density and prevalence of osteopenia among female runners in their second to seventh decades of age. *Bone* 2000 Jun;26(6):591-8.

60. Grampp S, Jergas M, Lang P. Quantitative CT assessment of the lumbar spine and radius in patients with osteoporosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167:133-40.
61. Grimby G, Danneskiold-Samsøe B, Hvid K, Saltin B. Morphology and enzymatic capacity in arm and leg muscles in 78–81 year old men and women. *Acta Physiol Scand* 1982; 115:125–134.
62. Gunter K, Baxter-Jones AD, Mirwald RL. Impact exercise increases BMC during growth: an 8-year longitudinal study. *J Bone Miner Res* 2008; 23:986-93.
63. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol* 1994; 49:M85-94.
64. Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, Salive ME, Wallace RB. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. *N Engl J Med* 1995; 332:556-61.
65. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55:M221-31.
66. Haussler B, Gothe H, Gol D, Glaeske G, Pientka L, Felsenberg D. Epidemiology, treatment and costs of osteoporosis in Germany-the BoneEVA Study. *Osteoporos Int* 2007; 18:77-84.
67. Heinonen A, Oja P, Kannus P, Sievanen H, Manttari A, Vuori I. Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone Miner* 1993; 23:1-14.

68. Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, Pasanen M, Oja P, Vuori I. Good maintenance of high-impact activity-induced bone gain by voluntary, unsupervised exercises: An 8-month follow-up of a randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 1999; 14:125-8.
69. Heinonen A, Sievanen H, Kyrolainen H, Perttunen J, Kannus P. Mineral mass, size, and estimated mechanical strength of triple jumpers' lower limb. *Bone* 2001; 29:279-85.
70. Hofbauer LC, Schoppet M. Clinical implications of the osteoprotegerin/RANKL/RANK system for bone and vascular diseases. *Jama* 2004; 292:490-5.
71. Hurley B. Age, gender, and muscular strength. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50:41-44.
72. Jakobsson F, Borg K, Edstrom L, Grimby L. Use of motor units in relation to muscle fiber type and size in man. *Muscle Nerve* 1988; 11:1211-8.
73. Jee WS, Li XJ. Adaptation of cancellous bone to overloading in the adult rat: a single photon absorptiometry and histomorphometry study. *Anat Rec* 1990; 227:418-26.
74. Jee WS, Li XJ, Schaffler MB. Adaptation of diaphyseal structure with aging and increased mechanical usage in the adult rat: a histomorphometrical and biomechanical study. *Anat Rec* 1991; 230:332-8.
75. Jee WS, Frost HM. Skeletal adaptations during growth. *Triangle* 1992; 31:77-88.
76. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporos Int* 1994; 4:368-81.

77. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. *Osteoporos Int* 1997; 7:390-406.
78. 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; 123:27-31.
79. Karlsson MK, Johnell O, Obrant KJ. Bone mineral density in weight lifters. *Calcif Tissue Int* 1993; 52:212-5.
80. Karlsson MK, Johnell O, Nilsson BE, Sernbo I, Obrant KJ. Bone mineral mass in hip fracture patients. *Bone* 1993; 14:161-5.
81. Karlsson MK, Hasserijs R, Obrant KJ. Bone mineral density in athletes during and after career: a comparison between loaded and unloaded skeletal regions. *Calcif Tissue Int* 1996; 59:245-8.
82. Klitgaard H, Mantoni M, Schiaffino S. Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiol Scand* 1990; 140:41-54.
83. Kontulainen S, Sievanen H, Kannus P, Pasanen M, Vuori I. Effect of long-term impact-loading on mass, size, and estimated strength of humerus and radius of female racquet-sports players: a peripheral quantitative computed tomography study between young and old starters and controls. *J Bone Miner Res* 2002; 17:2281-9.
84. Korhonen MT, Mero A, Suominen H. Age-related differences in 100-m sprint performance in male and female master runners. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1419-28.

85. Kurland ES, Rosen CJ, Cosmann F. Insuline like growth factort-I men with idiopathic osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 83:2799-805.
86. Lanyon, LE. Control of bone architecture by functional load bearing. *J Bone Miner Res* 1992; 7(2):369 –375.
87. Larkin LM, Kuzon WM, Halter JB. Effects of age and nerve-repair grafts on reinnervation and fiber type distribution of rat medial gastrocnemius muscles. *Mech. Ageing Dev* 2003; 124: 653–61.
88. Larsson L, Karlsson J. Isometric and dynamic endurance as a function of age and skeletal muscle characteristics. *Acta Physiol Scand* 1978; 104:129–136.
89. Larsson L, Sjodin B, Karlsson J. Histochemical and biochemical changes in human skeletal muscle with age in sedentary males, age 22--65 years. *Acta Physiol Scand* 1978; 103:31-9.
90. LeBlanc AD, Schneider VS, Evans HJ, Engelbretson DA, Krebs JM. Bone mineral loss and recovery after 17 weeks of bed rest. *J Bone Miner Res* 1990; 5:843-50.
91. LeBlanc A, Rowe R, Schneider V, Evans H, Hedrick T. Regional muscle loss after short duration spaceflight. *Aviat Space Environ Med* 1995; 66:1151-4.
92. LeBlanc A. Bone mineral and lean tissue loss after long duration space flight. *J Musculoskel Neuron Interact* 2000 2000; 1:157-160.
93. Leeuwenburgh C. Role of apoptosis in sarcopenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58:999-1001.
94. Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Svedstrom E, Hakola P, Heinonen OJ, Viikari J. Physical activity and bone mineral acquisition in peripubertal girls. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10:236-43.

95. Lexell J, Taylor CC, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 1988; 84:275-94.
96. Lexell J, Downham D. What is the effect of ageing on type 2 muscle fibres? *J Neurol Sci* 1992; 107:250-1.
97. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50 Spec No:11-6.
98. Li J, Sarosi I, Yan XQ. RANK is the intrinsic hematopoietic cell surface receptor that controls osteoclastogenesis and regulation of bone mass and calcium metabolism. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 97:1566-71.
99. Lippuner K, von Overbeck J, Perrelet R, Bosshard H, Jaeger P. Incidence and direct medical costs of hospitalizations due to osteoporotic fractures in Switzerland. *Osteoporos Int* 1997; 7:414-25.
100. Löffler/Petridis. *Basiswissen Biochemie und Pathobiochemie*. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2003; 5. Auflage:708-712.
101. Marcus R. Exercise: moving in the right direction. *J Bone Miner Res* 1998; 13:1793-6.
102. Maurer W. Immer mehr Senioren im DLV. Internetseite des Deutschen Leichtathletikverbandes, 2005.
103. McLEAN F. *Bone*. Chicago: University of Chicago Press, 1961:3-356.
104. Michaelis I, Kwiet A, Gast U, Felsenberg D. Decline of specific peak jumping power with age in master runners. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2008; 8:64-70.

105. Mosekilde L. The quality of bone and bone biomechanics. *Musculo Skeletal Interactions* 1999;83-94.
106. Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone* 1998; 23:313-8.
107. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in european men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996; 11:1010-8.
108. Ojanen T RT, Häkkinen K. Strength and power profiles of the lower and upper extremities in master throwers at different ages. *J Strength Cond Res.* 2007; 21:216-22.
109. Orwoll ES, Klein RF. Osteoporosis in men. *Endocr Rev* 1995; 16:298-327.
110. Overend TJ, Cunningham DA, Kramer JF, Lefcoe MS, Paterson DH. Knee extensor and knee flexor strength: cross-sectional area ratios in young and elderly men. *J Gerontol.* 1992; 47(6):204-10.
111. Overend TJ, Cunningham DA, Paterson DH, Lefcoe MS. Thigh composition in young and elderly men determined by computed tomography. *Clin Physiol* 1992; 12:629-40.
112. Pettersson U, Nordstrom P, Alfredson H, Henriksson-Larsen K, Lorentzon R. Effect of high impact activity on bone mass and size in adolescent females: A comparative study between two different types of sports. *Calcif Tissue Int* 2000; 67:207-14.
113. Phillips SK RK, Siddle NC, Bruce SA, Woledge RC. Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy. *Clin Sci (Lond)* 1993; 84:95-98.

114. Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 5:129-42.
115. Pöttsch O. Bevölkerung Deutschlands bis 2050 - Ergebnis der zehnten koordinierten Bevölkerungsberechnung. Statistisches Bundesamt: Wiesbaden, 2003.
116. Revilla M, Cardenas JL, Hernandez ER, Villa LF, Rico H. Correlation of total-body bone mineral content determined by dual-energy X-ray absorptiometry with bone mineral density determined by peripheral quantitative computed tomography. *Acad Radiol* 1995; 2:1062-6.
117. Rice CL, Cunningham DA, Paterson DH, Lefcoe MS. Arm and leg composition determined by computed tomography in young and elderly men. *Clin Physiol* 1989; 9:207-20.
118. Rittweger J, Kwiet A, Felsenberg D. Physical performance in aging elite athletes--challenging the limits of physiology. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2004; 4:159-60.
119. Rivera AM, Pels AE, 3rd, Sady SP, Sady MA, Cullinane EM, Thompson PD. Physiological factors associated with the lower maximal oxygen consumption of master runners. *J Appl Physiol* 1989; 66:949-54.
120. Roodman GD. Mechanisms of bone metastasis. *N Engl J Med* 2004; 350:1655-64.
121. Runge M. Diagnostic assessment of the muscle-bone feedback at the shank. *Osteologie* 2002; 11:25-37.
122. Runge M. Diagnosis of the risk of accidental falls in the elderly. *Ther Umsch* 2002; 59:351-358.

123. Ryan AS, Elahi D. Loss of bone mineral density in women athletes during aging. *Calcif Tissue Int* 1998; 63:287-92.
124. Schiessl H. New insights about the relationship between bone strength and muscle strength. In: *Osteology SEMVeP*, ed. *Prevention of Osteoporosis - a Paediatric task?* Amsterdam: Excerpta Medica, 1998:33-39.
125. Schiessl H, Frost HM, Jee WS. Estrogen and bone-muscle strength and mass relationships. *Bone* 1998; 22:1-6.
126. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell* 1997; 89:309-19.
127. Sipilä S PJ. Muscle performance, sex hormones and training in perimenopausal and post-menopausal women. *Scand J Med Sci Sports* 2003; 13:19-25.
128. Snapper I. *Bone Disease in Medical Practice*. New York: Grune and Stratton, 1957:2-195.
129. Sorensen OH, Nielsen SP, Charles P. Consensus development statement on osteoporosis. *Osteoporos Int* 1997; 7:589.
130. Stienen GJ, Kiers JL, Bottinelli R, Reggiani C. Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibres: fibre type and temperature dependence. *J Physiol* 1996; 493 (Pt 2):299-307.
131. Taaffe DR, Snow-Harter C, Connolly DA, Robinson TL, Brown MD, Marcus R. Differential effects of swimming versus weight-bearing activity on bone mineral status of eumenorrheic athletes. *J Bone Miner Res* 1995; 10:586-93.
132. Taaffe DR LVM, Delay R, Marcus R. Maximal muscle strength of elderly women is not influenced by oestrogen status. *Age Ageing* 1995; 24:329-33.

133. Trappe S, Williamson D, Godard M, Porter D, Rowden G, Costill D. Effect of resistance training on single muscle fiber contractile function in older men. *J Appl Physiol* 2000; 89:143-52.
134. Trappe S, Godard M, Gallagher P, Carroll C, Rowden G, Porter D. Resistance training improves single muscle fiber contractile function in older women. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001; 281:C398-406.
135. Vainionpaa A, Korpelainen R, Sievanen H, Vihriala E, Leppaluoto J, Jamsa T. Effect of impact exercise and its intensity on bone geometry at weight-bearing tibia and femur. *Bone* 2007; 40:604-11.
136. Velez NF ZA, Stone B, Perera S, Miller M, Greenspan SL. The effect of moderate impact exercise on skeletal integrity in master athletes. *Osteoporos Int* 2008; 19:1457-1464.
137. Wallac L. *Woman in Masters track and field*. Washington DC: Central Washington University, 1996.
138. Weinmann J. *Bone and Bones*. St Louis, MO: CV Mosby Co., 1955:2-661.
139. Wilhelm G. *Biomechanical Examinations for Validation of the Bone Strength Strain Index SSI, Calculated by Peripheral Quantitative Computed Tomography*, Athens, 1998. Vol. 2.
140. Wilson GJ, Newton RU, Murphy AJ, Humphries BJ. The optimal training load for the development of dynamic athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:1279-86.
141. Wiswell RA, Hawkins SA, Jaque SV, et al. Relationship between physiological loss, performance decrement, and age in master athletes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56:M618-26.
142. Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin, 1892.

143. Wolff I, van Croonenborg JJ, Kemper HC, Kostense PJ, Twisk JW. The effect of exercise training programs on bone mass: a meta-analysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1999; 9:1-12.
144. Woolf AD AK. Preventing fractures in elderly people. *BMJ* 2003; 327:89-95.
145. Young A, Stokes M, Crowe M. The size and strength of the quadriceps muscles of old and young men. *Clin Physiol*. 1985 Apr; 5(2):145-54.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Dieter Felsenberg für die Bereitstellung des Themas, die trotz seines engen Terminkalenders immer engagierte Betreuung und die angenehmen Stunden während der Datenerhebung in San Sebastian.

Des Weiteren möchte ich mich bei Frau Dr. Ariane Kwiet für Ihre freundliche Unterstützung und Einarbeitung besonders in der Anfangszeit dieser Arbeit bedanken.

Für die tatkräftige Unterstützung bei der statistischen Auswertung und wertvollen Ratschläge gilt mein spezieller Dank Herrn Dipl. Psych. Ralf Wölfer. Ingo Michaelis danke ich für die Mithilfe bei der Sprungauswertung, Hendrikje Börst für die Erstellung der Datenbank. Bei Biljana Radonic möchte ich mich für die bevorzugten Terminvergaben bedanken, genau wie für die aufmunternden Worte und netten Gespräche abseits der Arbeit.

Vielen Dank aber auch an alle anderen Mitarbeiter des Zentrums für Muskel- und Knochenforschung, mit denen ich in meiner Zeit dort zusammengearbeitet habe.

Besonders wichtig ist es mir auch denjenigen zu danken, die zwar nicht an der Fertigstellung dieser Arbeit mitgewirkt haben, die mich aber immer tatkräftig unterstützten, mir in manchen schweren Zeiten zur Seite standen und ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Dies sind vor allem meine Eltern, meine Geschwister und auch meine Freunde und Schwimmkameraden sowie meine Freundin Nele.

Zu guter Letzt bedanke ich mich bei allen Studienteilnehmern, die sich für diese wissenschaftliche Arbeit zur Verfügung gestellt haben.

Erklärung

„Ich, Sascha-Alexander Böhme, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Altersabhängige Muskelleistung und -kraft bei Senioren-Leistungssportlern verschiedener Sprungdisziplinen und die Anpassung des Knochens“ 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,

Unterschrift

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