

**Wirkungen differenzierter Belastungsreize und
elektromagnetischer
Felder auf an Osteoporose erkrankten Patienten und deren
Knochen**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor philosophiae (Dr. phil.)

vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Thomas Ziegenfelder
geboren am 11.08.1967 in Sonneberg /Thür.

Gutachter

1. _____

2. _____

Tag des Kolloquiums _____

Orandum est, ut sit mens sana in corpore sano.

Diese Arbeit wurde in der Zeit von August 1997 bis Juni 2001 am Institut für Sportwissenschaft, Lehrstuhl für Sportmedizin der Friedrich Schiller Universität Jena angefertigt.

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	9
2. STAND DER LITERATUR UND HYPOTHESEN	10
2.1 Der Knochen	10
2.1.1 Knochenmorphologie	10
2.1.2 Knochenumbauprozesse	12
2.1.3 Elektrophysiologie des Knochens	14
2.1.3.1 Das belastungsinduzierte Potential (Stress-generated potential)	14
2.1.3.1.1 Piezoelektrischer Effekt	14
2.1.3.1.2 Strömungspotentiale	15
2.1.3.2 Das bioelektrische Potential (Bioelectrical oder Steady state potential)	16
2.1.4 Funktion des Knochens	17
2.1.4.1 Aufgabe des Knochens im Stütz- und Bewegungssystem	17
2.1.4.2 Schutzfunktion	17
2.1.4.3 Blutbildung	17
2.1.4.4 Mineralspeicher	18
2.2 Osteoporose	18
2.2.1 Definition	18
2.2.2 Epidemiologie	18
2.2.3 Klinik	19
2.2.4 Formen der Osteoporose	20
2.2.5 Risikofaktoren	21
2.2.5.1 Östrogen- /Gestagenmangel	21
2.2.5.2 Kalziumarme, phosphatreiche Ernährung	21
2.2.5.3 Bewegungsmangel	22
2.2.5.4 Untergewicht	22
2.2.5.5 Genetische Disposition	23
2.2.5.6 Langzeitbehandlung mit Medikamenten	23
2.2.5.7 Erhöhtes Sturzrisiko	23

2.2.5.8 Alkoholmissbrauch, erhöhter Koffeinkonsum und Rauchen	23
2.3 Osteoporosediagnostik	24
2.3.1 Knochendichtemessung (Osteodensitometrie)	24
2.3.1.1 Bewertung der Messergebnisse und Einteilung in klinische Stadien	25
2.3.1.2 Derzeitige Stellung der Knochendichtemessung in der Osteoporosediagnostik	26
2.3.2 Laborchemische Tests	26
2.4 Therapieformen der Osteoporose	26
2.4.1 Medikamentöse Behandlung	27
2.4.2 Diät	28
2.4.3 Sporttherapie	29
2.4.3.1 Inhalte der Sporttherapie	29
2.4.3.1.1 Haltungsschulung (Rückenschule und Funktionsgymnastik)	30
2.4.3.1.2 Allgemeine Leistungsförderung (aerobes Ausdauertraining)	30
2.4.3.1.3 Sturzprophylaxe (Koordinationsschulung)	31
2.4.3.1.4 Entspannung und Körperwahrnehmung	31
2.4.3.1.5 Spezifisches Muskelkrafttraining	32
2.4.3.2 Sportliche Belastungsreize und ihre Wirkungen auf den Knochen	32
2.4.3.2.1 Adaptationsfähigkeit des Knochens	32
2.4.3.2.2 Aufbau der Spitzenknochenmasse und sportliche Belastung	34
2.4.3.2.3 Adaptationsfähigkeit im Alter	35
2.4.3.2.4 Deadaptation	35
2.4.3.2.5 Adaptation des Knochens auf spezifische sportliche Belastungsreize	36
2.4.3.2.5.1 Krafttraining	38
2.4.3.2.5.1.1 Ganzkörperkrafttraining	38
2.4.3.2.5.1.2 Isoliertes Krafttraining am Unterarm	38
2.4.3.2.5.2 Aerobes Training	39
2.4.3.2.5.3 Extreme Ausdauerbelastung	41
2.4.3.2.5.4 Kombination aus aerobem Training und Krafttraining	43
2.4.3.2.5.5 Belastungsintensitäten beim Krafttraining	44
2.4.3.2.5.6 Stoßimpulse und Knochendichte	46
2.4.3.2.6 Muskelfaserzusammensetzung und Knochendichte	47
2.4.3.2.8 Wirkung sportlicher Belastungsreize auf ossäre Enzymaktivität	50
2.4.4 Magnetfeldtherapie	50

2.4.4.1 Magnetismus und Organismus	50
2.4.4.2 Die elektromagnetische Induktion	51
2.4.4.3 Wirkungen von magnetischen und elektrischen Feldern auf den Knochen	52
2.4.4.3.1 Wirkungen auf die Elektrophysiologie des Knochens	52
2.4.4.3.2 Wirkungen auf die Gewebsdurchblutung des Knochens	52
2.4.4.3.3 Wirkungen im Knochengewebe (Osteozytenstoffwechsel)	53
2.4.4.4 Behandlung von Osteoporose durch Magnetfelder	54
2.4.4.4.1. Behandlungsverfahren	54
2.4.4.4.1.1 Verfahren nach KRAUS/LECHNER (Magnetodynverfahren)	54
2.4.4.4.1.2 Verfahren nach BASSETT (Verfahren der induktiven Koppelung)	54
2.4.4.4.2 Behandlungserfolge	55
2.5 Zusammenfassung und Rückschlüsse für die eigene Arbeit	57
2.6 Hypothesen	61
3. MATERIAL UND METHODEN	62
3.1 Probanden	62
3.2 Studiendesign	62
3.3 Messmethoden	63
3.3.1 Osteodensitometrie (Knochendichtemessung)	63
3.3.2 Bestimmung biochemischer Parameter	64
3.3.3 Konditionelle Tests	64
3.3.3.1 Ermittlung der maximalen dynamischen Armbeugekraft	64
3.3.3.2 Ermittlung der maximalen statischen Armbeugekraft	65
3.3.4 Koordinativer Test	66
3.3.4.1 Fallstabtest	66
3.4. Training und Magnetfeldbehandlung	66
3.4.1 Definition des Krafttrainings	66
3.4.1.1 Das angeleitete Training	66
3.4.1.2 Das Heimhanteltraining	68
3.4.2 Beschreibung des Magnetfeld - Therapiegerätes MRS 2000+	69
3.4.3 Definition der applizierten elektromagnetischen Felder (EMF)	70

3.5 Statistik	72
3.5.1 Absolute Werte	72
3.5.2 Relative Werte	72
4. ERGEBNISSE	73
4.1 Osteodensitometrie (Knochendichtemessung)	73
4.1.1 Gesamtknochendichte	73
4.2 Biochemische Parameter	76
4.2.1 Osteokalzin im Serum	76
4.2.2 Crosslinks im Serum	77
4.3 Konditioneller Test	79
4.3.1 Maximale statische Armbeugekraft	79
4.4 Koordinativer Test	85
4.4.1. Fallstabtest	85
5. DISKUSSION	91
5.1 Osteodensitometrie	91
5.1.1 Gesamtknochendichte	91
5.2 Biochemische Parameter	94
5.2.1 Osteokalzin und Crosslinks	94
5.3 Konditioneller Test	94
5.3.1 Statischen Armbeugekraft	94
5.4 KoordinativenrTest	97
5.3.1 Fallstabtest	97
5.5 Methodenkritik	97
5.5. Schlussfolgerungen und Ausblicke	98
6. ZUSAMMENFASSUNG	100

7. ANHANG:	102
7.1 Tabellen der Einzelverläufe	102
7.1.1 Osteodensitometrie (Knochendichtemessung)	102
7.1.1.1 Gesamtknochendichte (in mg/ccm)	102
7.1.2 Biochemische Parameter	104
7.1.2.1 Osteokalzin im Serum (in ng/ml)	104
7.1.2.2 Crosslinks im Serum in (nmol/l)	105
7.1.3 Konditioneller Test	106
7.1.3.1 Maximale statische Armbeugekraft (in kp)	106
7.1.4 Koordinativer Test	110
7.1.4.1 Fallstabtest (in cm)	110
8. LITERATURVERZEICHNIS	114
9. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	129

1. Einleitung

Morphologische und funktionelle Veränderungen bestimmen den Alterungsprozess des gesamten Organismus. Osteoporose wurde deswegen in der Vergangenheit nicht als Krankheitsbild betrachtet sondern als natürliche Alterserscheinung in Kauf genommen. Heute umfasst die Osteoporosetherapie die Medikation, diätische Maßnahmen, Sporttherapie und physikalische Therapien. Die positive Wirkung einer Sporttherapie bei Osteoporosepatienten ist unumstritten. Inhalte einer Osteoporosesporttherapie sind eine Haltungsschulung (Rückenschule und Funktionsgymnastik), ein aerobes Ausdauertraining, eine Koordinationsschulung, Entspannungs- und Körperwahrnehmungsübungen sowie ein spezifisches Muskelkrafttraining. Forschungsbedarf besteht noch bei der genauen Definition des effektivsten Trainingsreizes auf den Knochen, insbesondere bei einem Krafttraining.

Auf Grund der positiven Resonanz seitens der Patienten hat sich in den letzten Jahren die Magnetfeldtherapie als eine physikalische Therapieform zunehmend etabliert. Erfolge in der Behandlung von Frakturen und Pseudarthrosen verzeichneten KRAUS und LECHNER (1972) und BASSETT et al. (1982). Auch in der Osteoporosetherapie wurden Magnetfelder eingesetzt und positive Ergebnisse beschrieben (TABRAH et al. 1990, JOHN et al. 1990). Die Wirksamkeit einer Kombination aus beiden Therapieformen wurde noch nicht untersucht.

Zielstellung:

Die Aufgabe der Studie besteht einerseits darin, herauszufinden, welche Wirkungen ein Krafttraining mit schneller Bewegungsausführung (kurze aber intensive Belastungen) bzw. mit langsamer Bewegungsausführung auf die Knochendichte haben.

Andererseits soll die Wirkung einer Magnetfeldtherapie sowie einer Kombination aus Magnetfeldtherapie und Krafttraining auf die Knochendichte untersucht werden.

2. Stand der Literatur und Hypothesen

2.1 Der Knochen

2.1.1 Knochenmorphologie

Das menschliche Skelett besteht aus 208-212 einzelnen Knochen (KREUZRIEGLER und GOLLNER 1994). Etwa 10 % des menschlichen Körpergewichts entfallen auf Knochen. Der Knochen besteht aus dem Periost (äußere Knochenhaut), der Substantia compacta (kortikaler Anteil) und der Substantia spongiosa (trabekulärer Anteil) sowie der als Endost bezeichneten Auskleidung des inneren Raumsystems. Die Substantia spongiosa oder Schwammgewebe (Spongia = griechisch für Schwamm) ist ein Gerüstwerk von Knochenbälkchen (Trabekel), die entsprechend der Druckbelastung angeordnet sind. Die Anordnung erinnert an Pfeiler und Bögen, so dass von einer Spongiosa - Architektur gesprochen werden kann. Die Spongiosa - Architektur spiegelt die hohe Effizienz der organischen Baupläne wider. Einerseits wird der Knochen durch die Spongiosabälkchen wesentlich leichter als eine kompakte Masse, was bei der Bewegung energetisch vorteilhaft ist, andererseits wird durch eine derartige Architektur eine hohe Stabilität erreicht, die der einer kompakten Masse ebenbürtig ist. Die Lücken zwischen den Knochenbälkchen sind mit Knochenmark ausgefüllt. Das Knochenmark ist der Ort der Blutbildung. In den Mittelstücken (Diaphysen) der langen Röhrenknochen fehlt bei dem Erwachsenen die Spongiosa. Hier befindet sich ein Cavum medullare (Markhöhle), die mit Fettmark ausgefüllt ist. Aus Gründen der Stabilität ist deswegen die Substantia compacta der Diaphyse (Mittelstück) dicker als an den Epiphysen (Endstück) der Röhrenknochen, die mit Spongiosa ausgefüllt sind. Die Substantia compacta macht etwa 80%, die Substantia spongiosa etwa 20% des Skelettvolumens aus. Betrachtet man die Kortikalis genauer, lassen sich zahlreiche konzentrisch angeordnete Knochenlamellen erkennen, die HAVERSchen Systeme oder Osteone. Die Anordnung erinnert an die Jahresringe eines Baumes. In den Zentralkanälen, den HAVERSchen Kanälen, der Osteonen befinden sich Blutgefäße, die die Knochenzellen (Osteozyten) ernähren. Das Periost ist reich an Nervenfasern und Blutgefäßen. Über kleine Kanäle, den VOLKMANNschen Kanälen, dringen sie in die kompakte Knochensubstanz ein und verzweigen sich in den HAVERSchen Kanälen. Zwischen den einzelnen HAVERSchen Systemen befinden sich Reste älterer Osteone. Sie werden als

Schaltlamellen oder interstitielle Lamellen bezeichnet. Die Lamellensysteme sind an ihren Berührungspunkten verschiebbar, was der Kortikalis erlaubt, bis zu einem gewissen Grad Stöße und Biegungen abzufedern. Jede Lamelle ist wiederum aus den mikroskopisch kleinen Faserbündeln des Proteins Kollagen und den eingelagerten Mineralsalzen aufgebaut (SCHUBEL et al. 1987, TITTEL 1985, ADLER et al. 1992, KREUZRIEGLER und GOLLNER 1994, BENNER 1996). Mineralien, organische Bestandteile und Wasser sind die drei Kompartimente der Knochengrundsubstanz. Die Mineralien machen 49% des Knochens aus. Dabei handelt es sich überwiegend um Kalziumhydroxyapatitkristalle. 39% des Knochens sind organische Bestandteile, hauptsächlich Kollagen Typ I (95%) und Proteoglykane (5%). Das Restvolumen wird von flüssigkeitsgefüllten Gefäßkanälen bzw. von Zellgeweben ausgefüllt (FROST 1987). Der Knochen weist gleichzeitig Festigkeit und Elastizität auf. Die Mineralien verleihen dem Knochen die Festigkeit, während die Elastizität durch die organische Matrix gewährleistet wird. Durch die Verbindung von organischen und anorganischen Stoffen gelingt es dem Knochen, die mechanisch widersprüchlichen Eigenschaften Elastizität und Festigkeit in sich zu vereinigen. Glüht man einen Knochen aus, verbrennen alle organischen Bestandteile. Der Knochen behält seine Form, wird aber spröde und brüchig und lässt sich leicht zerreiben. Entkalkt man einen Knochen mittels einer anorganischen Säure, bleiben nur die organischen Bestandteile zurück. Zwar behält der Knochen seine ursprüngliche Form, seine mechanischen Eigenschaften verändern sich aber. Er wird weich und biegsam (TITTEL 1985, (LAURITZEN und MINNE 1990, KREUZRIEGLER und GOLLNER 1994). Die anorganischen Bestandteile des Knochens setzen sich aus 85% Kalziumphosphat, 10% Kalziumkarbonat, 1,5% Magnesiumphosphat, 0,3% Kalziumfluorid, 0,2% Kalziumchlorid und 2% Alkalisalze zusammen. Sie liegen zum größten Teil in Kristallform als Hydroxylapatit vor (TITTEL 1997). Die organischen Bestandteile, hochmolekulare Proteine, werden durch ossäre Zellen sezerniert. In Folge ihrer Größe und der Vielzahl von Bindungsstellen vernetzen sich diese Proteine und bilden eine extrazelluläre Matrix. Zu den Matrixproteinen zählen die Familie der Kollagene (Kollagen Typ I - X), der Proteoglykane (Eiweiße, die Glykosaminoglykane bzw. Mukopolysaccharide enthalten), der adhäsiven Glykoproteine (Fibronectin, Laminin, Vitronectin, Thrombospondin, von-Willebrand-Faktor) sowie weitere Proteine wie Elastin. Matrixproteine sind für die Zelladhäsion und für die Verfestigung der Gewebsstruktur verantwortlich. Die Aufgaben einiger nicht kollagener Proteine sind noch nicht genau geklärt. Neben der Zelladhäsion dürften einigen nicht kollagenen Proteinen bei der Regulation der Mineralisation eine Bedeutung zukommen (ADLER et al. 1992, KECK und KRUSE 1994).

2.1.2 Knochenumbauprozesse

Der Knochen unterliegt während des gesamten Lebens einem ständigen Umbau. Eine multizelluläre Basiseinheit (BMU = basic multicellular unit) wird dabei als strukturelle Basis der Umbauprozesse betrachtet. An dem Knochenumbau sind drei Zelltypen beteiligt, die Osteoblasten, die Osteozyten und die Osteoklasten. Die Verbindung der Zellsysteme wird als Coupling bezeichnet. Osteoblasten sind in der Lage die organische Knochengrundsubstanz zu synthetisieren. Die Hauptaufgabe der Osteoklasten besteht in der Resorption des Knochens. Osteoblasten liegen nach Beendigung ihrer Syntheseleistung an der Oberfläche als Lining cells. In dieser Ruhephase erkennen sie Hormone, die den Knochenabbau stimulieren. Sie reagieren darauf, indem sie Botenstoffe (Zytokine) produzieren und freisetzen, die die Osteoklasten aktivieren. Nicht die Osteoklasten sondern die Osteoblasten besitzen Rezeptoren für die wichtigsten knochenresorbierenden Hormone wie das Parathormon oder 1,25 Dihydroxyvitamin D₃. Aus Osteoblasten hervorgegangen sind auch die Osteozyten im Knochengewebe. Etwa jeder 10. Osteoblast wird während der Knochenneubildung regelrecht eingemauert. Durch ihre Fortsätze sind sie miteinander verbunden und bilden so ein dreidimensionales Netz, das den gesamten Knochen durchzieht. Diese Verbindungen ermöglichen einen ständigen Informationsaustausch zwischen den drei Zelltypen des Knochens. Osteozyten besitzen Mechanorezeptoren, die vermutlich in oder auf den Osteozyten liegen und Druckänderungen registrieren. Die Information über die Druckänderung wird dann durch die Osteozyten an die Oberflächenzellen weitergegeben. Bei Druck- und Zugbelastungen werden im Knochen elektrische Spannungen induziert, die die Zellmembranpermeabilität für verschiedene Ionen verändern. Außerdem besteht die Vorstellung, dass Mikrofrakturen, winzige Risse im Knochen, als Folge mechanischen Stresses den Knochenumbau auslösen (DELLING 1991, KÄSSBOHRER 1992, KECK und KRUSE 1994, ZIEGLER 1995, PIETSCHMANN und PETERLIK 1999).

Die Aktivierung des Knochenumbaus erfolgt auf zwei Wegen:

1. biochemisch durch Hormone
2. physikalisch durch Krafteinwirkung

Abb. 1 : Aktivierung des Knochenumbaus

Ein Knochenumbauprozess wird auch als A-R-F (A = Aktivierung, R = Resorption, F = Formation) Zyklus bezeichnet. Nach der Aktivierung, Zeitdauer etwa 60 Stunden, nehmen Osteoklasten die Knochenresorption vor, die durchschnittlich 30 Tage in Anspruch nimmt. Osteoklasten treten nicht wie die Osteoblasten als Zellhaufen sondern einzeln auf. Osteoklasten sind verhältnismäßig große Zellen und haben mehrere Zellkerne, da sie durch Verschmelzung mehrere im Blut kreisender mononukleärer Vorläuferzellen (Monozyten - Makrophagen Linie) entstehen. Außerdem enthalten sie reichlich saure Phosphatase. Sie entmineralisieren den Knochen, bauen mittels Fermenten Kollagen ab und spalten Mukopolysaccharid - Protein - Komplexe. Dazu besitzt der Osteoklast spezielle Strukturen. Mit der clear-zone, einer Art Saugnapf, heften sie sich an die Knochenoberfläche. Ein Bürstensaum (ruffled border area) setzt Säure frei, die den Knochen entkalkt. Die Osteoklasten graben regelrecht Löcher in den Knochen. Man bezeichnet solche Resorptionslöcher als Howship-Lakunen. Bei einer Lakunentiefe von 70µm stellen die Osteoklasten ihre Tätigkeit ein. Vermutlich durch Lyse verschwinden sie aus der Lakune - allerdings nicht ohne die Osteoblasten aktiviert zu haben. Möglicherweise werden durch die Resorption der Knochenmatrix Proteine freigesetzt, die die Osteoblasten während der Matrixlegung ursprünglich selbst eingebaut hatten, um bei einem späteren Resorptionsvorgang Osteoblasten zu aktivieren. Dies bezeichnet man als einen autokrinen Regelkreis. Zwischen Resorption und Formation liegt eine etwa 10tägige Umschaltphase. Osteoblasten sind im Anschluß an der etwa 90 Tage dauernden Formation des Knochengewebes beteiligt. Sie synthetisieren kollagene Fasern und den Mukopolysaccharid - Protein - Komplex. Außerdem beteiligen sie sich an der Mineralisierung, indem sie Enzyme, alkalische Phosphatasen und das Protein Osteokalzin produzieren. Alkalische Phosphatasen haben ihr pH - Optimum entsprechend ihrem Namen im basischen Bereich. Osteokalzin sorgt für die lokale Anreicherung von Kalzium und Phosphat. Etwa 3,5 Monate dauert der Prozess von der Aktivierung bis zur Formation der unverkalkten organischen Knochenmatrix. Die Mineralisierung nimmt dann noch einmal 3-4 Monate in Anspruch. Osteoblasten und Osteoklasten agieren immer gemeinsam, deswegen spricht man auch von einem coupling. Jeder Knochenumbau beginnt mit einer Resorption des Knochengewebes. Der kortikale Anteil, der etwa 80% der gesamten Knochenmasse ausmacht, wird langsamer umgebaut als der trabekuläre Knochen. Der trabekuläre Anteil reagiert deswegen sensibler auf veränderte Bedingungen. Die Ruhephase des Knochens beträgt 2 – 15 Jahre, durchschnittlich 900 Tage. Jährlich werden so ca. 4% des Knochens ausgetauscht (FROST 1983 und 1987, RIGGS und MELTON 1986, PARFITT 1987, RAISZ und SMITH 1989, LAURITZEN und MINNE

1990, DELLING 1991, SCHULZ 1991, KÄSSBOHRER 1992, KREUZRIEGLER und GOLLNER 1994, ZIEGLER 1995, PIETSCHMANN und PETERLIK 1999).

2.1.3 Elektrophysiologie des Knochens

Am Knochen treten hinsichtlich ihrer Entstehungsursache zwei Arten von endogenen elektrischen Phänomenen auf, das durch mechanische Belastung hervorgerufene Potential (Stress - generated potential) und das durch die Zellaktivität hervorgerufene bioelektrische Potential (Bioelectrical oder Steady state potential) (BRIGHTON et al. 1986).

2.1.3.1 Das belastungsinduzierte Potential (Stress-generated potential)

Die Ordnung der Moleküle im Knochengewebe wird durch die bindenden Kräfte des elektrischen Feldes gegenüber der ungeordneten thermischen Molekularbewegung aufrecht gehalten. Jede mechanische Beanspruchung ist mit der Störung des Gleichgewichts der intermolekularen elektrischen Felder verbunden. Die Folge sind elektrische Oberflächenladungen des deformierten Körpers, die man als piezoelektrische oder druckelektrische Polarisation bezeichnet (KRAUS 1974). Die Herkunft dieser Oberflächenladungen wurde in den 60er und in den 70er Jahren kontrovers diskutiert. ANDERSON und ERIKSSON (1970) sprachen davon, dass im „trockenen“ Knochen der Piezoeffekt und im „flüssigkeitsgefüllten“ Knochen die Strömungspotentiale überwiegen. Aus heutiger Sicht sind der piezoelektrische Effekt und die Strömungspotentiale für die Oberflächenladung verantwortlich (BRIGHTON et al. 1986). Auch nach ASCHERL et al. (1989) treten am Knochen der piezoelektrische Effekt und die Strömungspotentiale auf.

2.1.3.1.1 Piezoelektrischer Effekt

Das piezoelektrische Verhalten von Kristallen ist seit dem 19. Jahrhundert bekannt. Werden Kristalle durch Zug, Druck oder Torsion mechanisch deformiert, entstehen elektrische Oberflächenladungen. Legt man andererseits eine elektrische Spannung an diese Kristalle, deformieren sie sich. YASUDA (1954) beschrieb erstmals das piezoelektrische Verhalten des Knochens. Unter Biegebelastung kommt es im Knochen zur natürlichen piezoelektrischen Polarisation. Die konkave Seite des Knochens wird komprimiert und lädt sich negativ auf, während die konvexe Seite des Knochens eine positive Ladung erfährt. Die Biegeungsrichtung

des Knochens entspricht der Polarität, die Amplitude des elektrischen Feldes der einwirkenden Kraft (BASSETT und BECKER 1962). STEINBERG et al. (1968) fanden eine Proportionalität zwischen Druck und Verformung eines Kaninchenknochens und den abgeleiteten Potentialen. Dabei traten keine Unterschiede zwischen lebenden und toten Knochengeweben auf. Außerdem waren die Ergebnisse unabhängig davon, ob der Knochen feucht oder trocken, gefroren, dehydriert oder decalifiziert war.

Durch die Gravitation und die Muskelspannungen bei Bewegungen wird auf den Knochen mechanisch ein Druck ausgeübt. Auf Grund der piezoelektrischen Eigenschaften des Knochens wird diese Information in ein elektrisches Potential umgewandelt, das wiederum den Stoffwechsel der Knochenzellen beeinflusst und eine Adaptation des Knochens zur Folge hat. Auf der druckbelasteten Seite wird das Knochenwachstum angeregt, der Knochen verdichtet. Dadurch wird der funktionelle Druck herabgesetzt und, im Verhältnis betrachtet, auf der nichtbelasteten Seite die Substanz verringert. Fehlende Schwerkraft würde somit auftretende Osteoporose bei Astronauten erklären (BASSETT 1968). Bei physiologischer Belastung (Gravitation, Muskelkraft, Körpergewicht) lassen sich am Knochen Oberflächenpotentiale von nur wenigen Millivolt (bei 20 kp/qcm etwa 1 bis 2 mV) nachweisen (KRAUS und LECHNER 1972). Die Höhe der entwickelten Spannung ist von der Größe des Reizes sowie von der Änderungsgeschwindigkeit der Biegung abhängig. Unter statischer Belastung fällt das Potential innerhalb von 2 sek wieder auf Null (COCHRAN et al. 1968).

Zur Entstehung des piezoelektrischen Effekts wurden unterschiedliche Theorien entworfen. Während für FUKADA und YASUDA (1964) allein die kollagenen Fasern Quelle des Potentials waren, gelang es BASSETT et al. (1964), an den Verbindungsstellen zwischen kollagenen Fasern und Apatitkristallen durch mechanische Belastung eine Ladungstrennung zu erwirken und ein elektrisches Potential aufzubauen. Sie bezeichneten die Kollagenfibrillen als n-Typ Material (n = negativ) und den Hydroxylapatitkristall als p-Typ Material (p = positiv).

Außer durch Schwerkraft und Muskelkraft wird der Piezostrom auch noch durch Kräfte aus Puls- und Atemdruckwellen, den Ruhetonus und Zellbewegungen ausgelöst (ATHENSTEADT 1974, FUKADA und YASUDA 1957).

2.1.3.1.2 Strömungspotentiale

Die Strömungspotentiale entstehen durch Flüssigkeitsbewegungen. Durch Kompression in

den konkaven Bestandteilen des Knochens strömt die Flüssigkeit des Extrazellularraumes in weniger belastete Regionen des Knochens. Es kommt zu einer Elektrolytverschiebung (ERIKSON 1974), die synergistisch zur Piezoelektrizität wirkt. In neueren Veröffentlichungen werden diese Strömungspotentiale sogar als die hauptsächliche Ursache für die durch mechanischen Stress ausgelösten elektrischen Phänomene am Knochen beschrieben (GUZELSU und WALSH 1990).

2.1.3.2 Das bioelektrische Potential (Bioelectrical oder Steady state potential)

Bei einer Fraktur des Knochens ändert sich das elektrische Potential plötzlich und die Bruchstelle lädt sich negativ auf. Nach Heilung der Fraktur normalisieren sich die Ladungsverhältnisse wieder (FRIEDENBERG und BRIGHTON 1966; FRIEDENBERG et al. 1973). Dieses Phänomen erklärt sich durch den Stoffwechsel der Osteozyten. Je höher die Aktivität der Knochenzelle, desto höher die Elektronegativität (BRIGHTON et al. 1986). Bioelektrische Potentiale (Bioelectrical potentials) sind in Bereichen des Knochenwachstums wie der Knochenheilung negativ, in weniger aktiven Teilen des Knochens positiv. Diese Polarisation tritt unabhängig von mechanischer Belastung auf (FRIEDENBERG et al. 1973). Auf Grund der am Knochen auftretenden elektrischen Phänomene versuchte man, die Osteogenese durch Elektrostimulation zuerst bei Frakturen und Pseudarthrosen positiv zu beeinflussen. KRAUS (1974) beobachtete einen direkten Zusammenhang zwischen Menge und Richtung des neu gebildeten Knochens und der Stärke und der räumlichen Verteilung der applizierten elektrischen Energie. Das Minimum der Amplitude eines applizierten Potentials liegt etwa bei 100 mV, das Maximum bei 500 mV (KRAUS und LECHNER 1972). Während eine invasive Behandlung mit der Zerstörung des Gewebeszusammenhanges verbunden ist, bei der im Heilungsprozess Komplikationen auftreten können, bietet die elektromagnetische Induktion die Möglichkeit einer Behandlung ohne eine zusätzliche Gewebsverletzung.

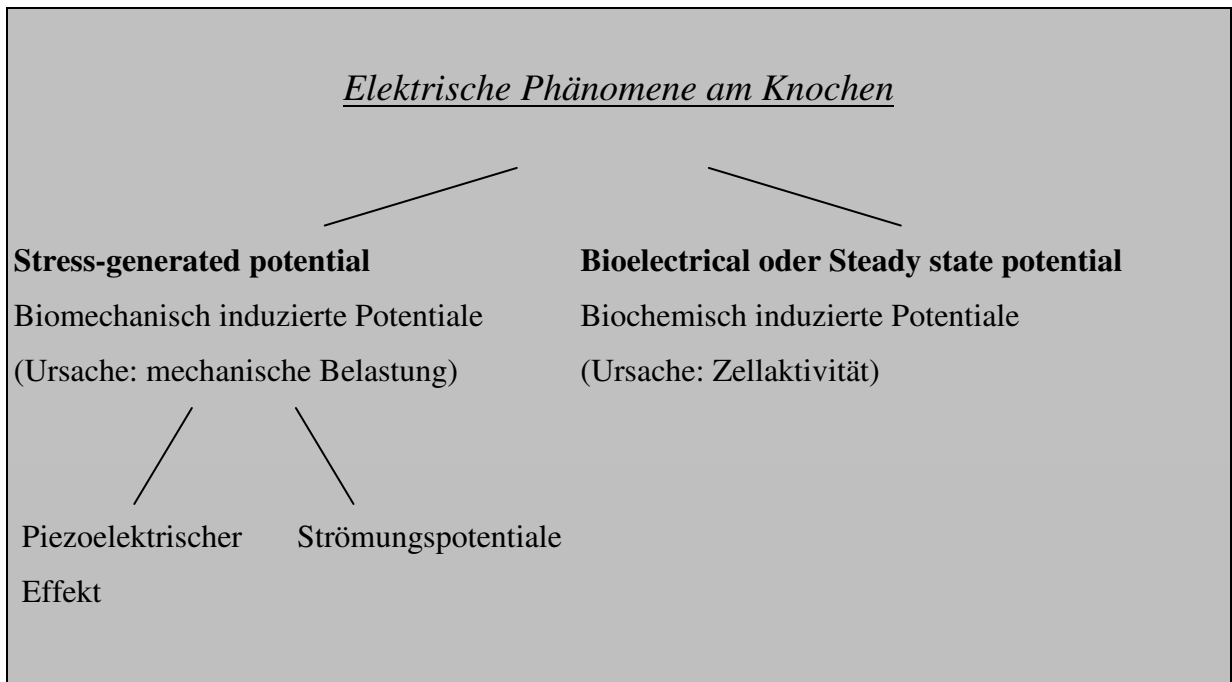


Abb. 2 : Übersicht über die elektrischen Phänomene am Knochen

2.1.4 Funktion des Knochens

2.1.4.1 Aufgabe des Knochens im Stütz- und Bewegungssystem

Neben der Aufrechterhaltung des Körpers (Stützfunktion) dient das Skelett auch als ein Hebelsystem im aktiven Bewegungsapparat. Über die Muskelkraft und durch den Einsatz von gelenkigen Verbindungen können die Knochen ihre Lage zueinander verändern. Dadurch ist auch die Möglichkeit der Beanspruchung und Belastung für die knöchernen Strukturen gegeben (TITTEL 1985, LAURITZEN und MINNE 1990, KREUZRIEGLER und GOLLNER 1994).

2.1.4.2 Schutzfunktion

Die Protektion lebenswichtiger Organe stellt eine weitere Funktion des Knochens dar. Der Schädel schützt beispielsweise das Gehirn, die Rippen, die wichtigen Organe Herz und Lunge. Ohne den schützenden Schädel wäre eine nennenswerte Gehirnentwicklung im Laufe der Evolution schlecht denkbar (LAURITZEN und MINNE 1990).

2.1.4.3 Blutbildung

Das rote Knochenmark ist ein Ort der Blutbildung. Besonders in den Schwammknochen der

Wirbelsäule und des Brustbeins entstehen aus Vorläuferzellen bis ins hohe Alter Millionen von Blutzellen (LAURITZEN und MINNE 1990).

2.1.4.4 Mineralspeicher

Die Knochen eines Erwachsenen enthalten etwa 1 - 1,5 kg Kalzium. 99% des gesamten Körperkalziums sind damit im Knochen gebunden. Kalzium spielt eine bedeutende Rolle bei der Informationsübertragung auf zellulärer Ebene. In Mangelsituationen oder bei erhöhtem Bedarf z.B. in der Schwangerschaft greift der Organismus auf das im Knochen gespeicherte Kalzium zurück (LAURITZEN und MINNE 1990, KÄSSBOHRER 1992, RINGE 1997).

2.2 Osteoporose

2.2.1 Definition

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und einer Störung der Mikroarchitektur des Knochengewebes mit daraus folgender erhöhter Knochenbrüchigkeit und steigendem Frakturrisiko charakterisiert ist (Consensus Development Conference in Hong Kong 1993, RINGE 1997, PIETSCHMANN und PETERLIK 1999).

2.2.2 Epidemiologie

Durch unterschiedliche diagnostische Verfahren und Definitionen sind epidemiologische Studien nur begrenzt vergleichbar. Exakte Angaben über Morbidität, Mortalität und Kosten sind deswegen nicht möglich. Die Studien lassen sich auf Grund ethnischer Unterschiede auch nicht von einer auf eine andere Bevölkerungsgruppe übertragen (KECK und KRUSE 1994, SEELBACH et al. 1995). 12% der Deutschen leiden an Osteoporose. Bei den über 40jährigen sind 18% der Frauen und 8% aller Männer von der Krankheit betroffen, bei den Frauen über 60 Jahren sogar jede dritte. Damit ist die Osteoporose die häufigste Knochenerkrankung mit der ein niedergelassener Arzt in Deutschland konfrontiert wird (KÄSSBOHRER 1992). Insgesamt sind 4 - 6 Millionen Deutsche gegenwärtig von der Krankheit betroffen. Deren Behandlung kostet schätzungsweise 3,6 Milliarden DM jährlich (SEELBACH et al. 1995, PLATEN 1998). Osteoporose manifestiert sich durch Frakturen und kann unbehandelt bis zur

Pflegebedürftigkeit führen. Für die Betroffenen bedeutet Osteoporose eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität. Bei den Oberschenkelhalsfrakturen, eine der häufigsten Frakturen bei diesem Krankheitsbild, besteht eine Mortalitätsrate von 10-20%. 19% der Patienten werden zu Langzeitpflegefällen (RINGE 1997). Frühzeitige präventive Maßnahmen und neue Therapiekonzepte sind notwendig, um die Zahl der an Osteoporose Erkrankten zu verringern und damit auch eine weitere Belastung des Gesundheits- und Sozialwesens zu vermeiden.

2.2.3 Klinik

Durch die „niedrigere“ Knochenmasse und veränderte Knochenstruktur treten spontane Wirbelkörperfrakturen auf. Meist durch Stolpern oder durch einseitiges Heben von Lasten werden solche Wirbelkörperbrüche hervorgerufen, die mit akuten Schmerzen verbunden sind. Die dabei entstehenden Deformierungen der Wirbelkörper bezeichnet man als Keil-, Fisch- und Plattenwirbel. Durch die Wirbelkörperbrüche kommt es zu einem dramatischen Größenverlust, der bis zu 18 cm in wenigen Jahren betragen kann, sowie zu einer auffallenden Brustkyphose, dem sogenannte Witwenbuckel. Die Brustkyphose kann soweit fortschreiten, dass die 12. Rippe auf dem Beckenkamm reibt (Syndrom der 12. Rippe). Die zu groß gewordenen Haut- und Unterhautpartien im Brust- und Lendenwirbelbereich werden als Tannenbaum – Syndrom bezeichnet. Die veränderte Biomechanik führt zu Verspannungen, die sich durch Muskelschmerzen bemerkbar machen. Auch Sehnenreizungen können ihre Ursache in den muskulären Dysbalancen haben. Durch eine veränderte Statik verschiebt sich der Körperschwerpunkt. Es kommt zu Fehlstellung der Gelenke. Durch Fehlbelastungen, zum Beispiel der kleinen Wirbelkörpergelenke, treten arthrotische Veränderungen auf. Die Fehlstatik manifestiert sich somit in chronischen Rückenschmerzen. Durch Verengung des Rückenmarkkanals können außerdem neurologische Symptome auftreten. Die Folge des Schmerzes ist nicht nur ein Bewegungsmangel sondern auch eine Schonhaltung. Aus der Schonhaltung resultiert eine verschlechterte Koordination, die wiederum mit einem erhöhten Sturzrisiko verbunden ist. Die verminderte Knochenmasse beeinträchtigt die mechanische Stabilität des Knochens. Dadurch steigt das Frakturrisiko. Zuerst treten die bereits beschriebenen Frakturen an den Wirbelkörpern mit ihren überwiegend trabekulären Strukturen auf. Im höheren Alter steigt auch das Bruchrisiko der kortikalen Knochen. Oberschenkelhals- und Unterarmbrüche sind meist die Folge von Stürzen (GOEDE und GADOMSKI 1998).

2.2.4 Formen der Osteoporose

Nach ätiologischen Gesichtspunkten lässt sich die Osteoporose in eine lokalisierte und eine generalisierte Osteoporose klassifizieren. Die generalisierte Osteoporose wird in die primäre und die sekundäre Osteoporose (mit unbekanntem und bekannten Ursachen) unterteilt.

- 1. Primäre Generalisierte Osteoporose** mit derzeit unbekannter oder zum Teil unbekannter Ursache
 - 1.1. Postmenopausale Osteoporose
 - 1.2. Senile Osteoporose (beide Geschlechter)
 - 1.3. Idiopathische Osteoporose des Mannes
 - 1.4. Idiopathische Osteoporose junger Frauen
 - 1.5. Idiopathische juvenile Osteoporose
- 2. Sekundäre Generalisierte Osteoporose** mit bekannter oder überwiegend bekannter Ursache
 - 2.1. Osteoporose bei endokrinen Störungen (Hypogonadismus, Cushing-Syndrom, Hyperthyreose, Insulinpflichtiger Diabetes mellitus)
 - 2.2. Osteoporose bei iatrogener Ursache (Glucocorticosteroide, Immunsuppressiva, Antikonvulsiva, Heparin)
 - 2.3. Osteoporose bei entzündlichen Systemerkrankungen (Rheumatoide Arthritis/seronegative Spondylarthropathien, M. Crohn/Colitis ulcerosa)
 - 2.4. Osteoporose bei Immobilisation
 - 2.5. Osteogenesis imperfecta
- 3. Lokalisierte Osteoporosen**
 - 3.1. Lokalisierte Inaktivitätsosteoporose (z.B. Gipsimmobilisation)
 - 3.2. Morbus Sudeck
 - 3.3. Gelenknahe Osteoporose bei rheumatoider Arthritis
 - 3.4. Lokalisierte Osteoporose bei Vaskulitiden
 - 3.5. Radiogene Knochendemineralisation (Bestrahlung über 15 Gy)

Abb. 3 : Einteilung der Osteoporose nach FRANKE et al. (1996), Bericht der interdisziplinären Leitlinienkommission zur Diagnostik der Osteoporose

Im anglo - amerikanischen Sprachraum werden die Begriffe Osteoporose Typ I und II verwendet. Typ I entspricht überwiegend der postmenopausalen Osteoporose und Typ II der senilen Osteoporose (RIGGS und MELTON 1986). Von einer Osteoporose Typ I spricht man, wenn die Knochendichte der Spongiosa abnimmt. Postmenopausale Frauen im Alter von 50 - 75 Jahren sind vorwiegend von dieser spongiosa - betonten Osteoporose betroffen. Im hohen

Alter, nach dem 75 Lebensjahr, nimmt sowohl die Knochendichte der Spongiosa als auch der Compacta ab. Diese Osteoporose wird als senile Osteoporose oder Osteoporose Typ II bezeichnet. Die primäre Osteoporose (Typ I und II) tritt wesentlich häufiger auf als die sekundäre Osteoporose. An der primären Osteoporose sind etwa 95 % aller Osteoporotiker erkrankt. Für die postmenopausale Osteoporose ist vor allem der durch den Verlust der Ovarialfunktion ausgelöste Östrogenmangel verantwortlich. Das Gleichgewicht im Knochenumbauprozess wird gestört und eine negative Skelettbilanz verursacht. Das Verhältnis organischer Anteil - Mineralanteil bleibt dabei konstant. Der Östrogenmangel allein bietet allerdings keine ausreichende Erklärung für die Erkrankung. Weitere Faktoren wie genetische Disposition, Aktivität, Ernährung, Geschlecht und Gewicht spielen eine Rolle (PLATEN 1991, KREUZRIEGLER/GOLLNER 1994).

2.2.5 Risikofaktoren

2.2.5.1 Östrogen- /Gestagenmangel

Östrogenmangel tritt bei einer operativen Entfernung der Eierstöcke und bei Eintritt in die Wechseljahre auf. Aber auch bei extremer Ausdauerbelastung kann es zu einem Östrogenmangel kommen. Zwischen der hormonellen Umstellung in der Perimenopause und dem Knochenmineralverlust bestehen ohne Zweifel Assoziationen. Dennoch lässt sich mit dem endokrinologischen Denkmodell allein die postmenopausale Osteoporose nicht erklären, da alle Frauen in die Menopause kommen, nur aber etwa 30 % von ihnen eine postmenopausale Osteoporose entwickeln. Eine verkürzte Östrogenexpositionszeit, weniger als 30 Jahre zwischen Menarche und Menopause, gilt ebenfalls als Risikofaktor (PLATEN 1998). Auch bei der immer häufiger auftretenden Osteoporose des Mannes können hormonelle Gründe nicht als die Hauptursache betrachtet werden (KECK und KRUSE 1994).

2.2.5.2 Kalziumarme, phosphatreiche Ernährung

Zur lebenswichtigen Aufrechterhaltung der Kalziumhomöostase wird im Bedarfsfall aus dem Speicherorgan Knochen durch Resorption Kalzium mobilisiert. Eine anhaltende negative Kalziumzufuhr führt zwangsläufig zu einer negativen Skelettbilanz. Dabei sind jüngere Menschen besser in der Lage, durch eine gesteigerte intestinale Kalziumresorption und eine gesenkte renale Exkretion andauernde Kalziummangelsituationen zu tolerieren. Etwa 1000

mg Kalzium sollte im Mittel pro Tag aufgenommen werden. Schwangere, stillende und postmenopausale Frauen sollten 1500 mg Kalzium als Prophylaxemaßnahme aufnehmen. Kalzium ist in allen Molkereiprodukten (Milch, Joghurt, Käse), aber auch in vielen Gemüse- und Kräutersorten enthalten. Phosphatüberschuss in der Nahrung schadet dem Knochen, weil Phosphor Kalzium bindet. Der Kalziumphosphatkomplex ist nicht resorbierbar (KÄSSBOHRER 1992, MELZER 1993, KECK und KRUSE 1994).

2.2.5.3 Bewegungsmangel

Der menschliche Organismus ist in der Lage, sich an Belastungsreize funktionell anzupassen. Für die Gesundheit ist ein ausreichendes Maß an Belastungsreizen erforderlich. Minderbelastung einer Struktur führt zu deren Atrophie. Durch eine zunehmende Technisierung der Umwelt wird der Trend zum Bewegungsmangel gefördert. Die Bedeutung mechanischer Stimuli für den Knochen zeigt sich beispielsweise bei einer Gipsimmobilisation zur Frakturheilung, bei der es zu einer Abnahme der Knochendichte in der ruhig gestellten Skelettregion kommt. Die Wirkung spezifischer Belastungsreize auf die den Knochenmetabolismus beeinflussenden Hormone ist äußerst komplex und im Detail noch nicht ausreichend erforscht. Durch körperliche Belastung verändern sich die Serumkonzentrationen von knochenanabolen und knochenkatabolen Hormonen. Die Serumkonzentration der knochenanabolen Hormone Testosteron und Östrogen sowie auch des knochenkatabolen Kortisol steigen nach bestimmten Belastungen an. Diese Feststellung ist allerdings nicht allgemeingültig. Der sportliche Belastungsreiz muß genau nach Intensität und Dauer beschrieben werden. Bei einem stark intensiven Training oder einem Training mit hohen Umfängen werden die Serumkonzentrationen der Sexualhormone reduziert (PLATEN 1998).

2.2.5.4 Untergewicht

Schlanke und zierliche Frauen sind häufiger von Osteoporose betroffen. Adipöse tragen natürlich andere gesundheitliche Risiken, sind aber durch eine stärkere Belastung des Skeletts vor Osteoporose geschützt. In der Schwerelosigkeit des Weltalls weisen Astronauten trotz körperlicher Aktivität einen ausgeprägten Verlust an Knochenmasse auf (MELZER 1993). Außerdem können in Fettzellen auch in der Menopause aus Vorstufen weibliche Hormone synthetisiert werden (GOEDE und GADOMSKI 1998).

2.2.5.5 Genetische Disposition

Weißer Frauen der kaukasischen Rassen und Asiatinnen haben das höchste Osteoporoserisiko. Bei der schwarzen Rasse tritt Osteoporose nur selten auf. Weniger der Knochenabbau im Alter sondern die Spitzenknochenmasse (peak bone mass) sind für diese Erscheinung verantwortlich. Schwarze Frauen bauen genetisch bedingt eine höhere Spitzenknochenmasse in der Jugend auf, von der sie dann im Alter zehren (KECK und KRUSE 1994).

2.2.5.6 Langzeitbehandlung mit Medikamenten

Die häufigste durch Medikamente hervorgerufene Osteoporose ist die glukokortikoid - induzierte Osteoporose. Etwa 65% der Frauen nach der Menopause entwickeln bei einer längeren Steroideinnahme eine Osteoporose. Inhalative Kortikoide und Stoßtherapien sowie Dosen unter 5 mg pro Tag Prednisolon sind für den Knochen weniger gefährlich. Kortison hemmt unter anderem die Osteoblasten und stimuliert die Osteoklasten (KECK 1997). Bei einer Kortikoidbehandlung mit einem 7,5 mg Prednisolon - Äquivalent über mehr als 6 Monate sollte vor Behandlungsbeginn eine osteologische Untersuchung durchgeführt werden, weil eine dramatische Osteoporoseentwicklung innerhalb weniger Monate zu erwarten ist (MINNE 1998).

2.2.5.7 Erhöhtes Sturzrisiko

Frakturen sind meist die Folge von Stürzen. Deswegen sollten in der häuslichen Umgebung Stolperfallen minimiert werden. Dazu zählen die Auswahl geeigneten Schuhwerks, das Entfernen von Teppichfalten ect. Außerdem empfiehlt sich das Anbringen von Haltegriffen. Indirekte Risikofaktoren stellen Erkrankungen dar, die durch Schwindelanfälle Stürze auslösen können bzw. Hindernisse zu spät oder gar nicht erkennen lassen. Dazu zählen Herz - Kreislauf - Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, neurologische und/oder psychische Störungen, Seh- und Hörfehler (PLATEN 1998).

2.2.5.8 Alkoholmissbrauch, erhöhter Koffeinkonsum und Rauchen

Nikotinabusus steigert das Osteoporoserisiko um 15%, hoher Koffeinkonsum um 22%. Bei

Alkoholikern wird Osteoporose schon in jungen Jahren beobachtet (GOEDE und GADOMSKI 1998). Kaffee besitzt eine diuretische Wirkung. Es kommt zu einer erhöhten Kalziumausscheidung (HARRIS et al. 1994).

2.3 Osteoporosediagnostik

Die Basis für eine Osteoporosediagnostik stellt eine gründliche Anamnese und eine sorgfältige Untersuchung dar. Treten ein oder mehrere relevante Risikofaktoren, eine Körpergrößenabnahme von mehr als 4 cm oder Frakturen auf, empfiehlt sich eine Knochendichtemessung (PLATEN 1998).

Reihenfolge einer Osteoporosediagnostik

1. Anamnese
2. körperliche Untersuchung
3. Einsatz technischer Hilfsmittel
(Röntgendiagnostik, Osteodensitometrie)
4. Diagnose oder Ausschluss einer Osteoporose
5. Differentialdiagnostik bei Befund einer Osteoporose
(Laborchemische Tests)

Abb. 4 : Übersicht Osteoporosediagnostik

2.3.1 Knochendichtemessung (Osteodensitometrie)

Die Osteodensitometrie (Knochendichtemessung) ist eine anerkannte Methode in der Osteoporosediagnostik. DEXA und DXA sind planare, QCT und pQCT volumetrische Meßverfahren. Die Knochendichte (bone mineral density - BMD) wird nichtinvasiv mit Hilfe der peripheren Quantitativen Computertomographie (pQCT), wobei man die Single- und Dual-Energy-Technik unterscheidet, sowie die absorptiometrischen Messungen Duale Photonenabsorptionsdensitometrie (DPA) und deren Weiterentwicklung, die Doppel-Energie-X-Ray-Absorptiometrie (DEXA oder DXA), ermittelt. Absorptiometrische Messverfahren und Computertomographie gelten heute als etabliert und geeignet zur

Knochenmineralbestimmung. Dabei wird die QCT als sensitiveres Verfahren angesehen. Während bei DPA und DEXA lediglich die Dichte pro Fläche gemessen werden, besteht der Vorteil bei der pQCT darin, dass die Knochendichte in einem vorgegebenen Volumen bestimmt wird. Damit wird eine Beeinträchtigung der Messwerte durch Überlagerungseffekte, beispielsweise durch Osteophyten oder arteriosklerotische Plaques, vermieden. Außerdem kann mit der pQCT der kortikale und der spongiöse Knochen getrennt erfasst werden. Zur Beurteilung der Morphologie entsteht bei der pQCT ein Bild von hoher Qualität (FRANK 1988, PLATEN et. al. 1995, GASSER und FINKENSTEDT 1999).

2.3.1.1 Bewertung der Messergebnisse und Einteilung in klinische Stadien

Die Messwerte werden zur Bewertung mit einem sogenannten Referenzkollektiv verglichen. Die Angaben erfolgen dann als Standardabweichungen (SD). Der Z - Wert (z - score) ergibt sich aus dem Vergleich mit den Referenzwerten Gleichaltriger gleichen Geschlechts, während der T - Wert (t - score) den Vergleich mit einer Gruppe junger gesunder Erwachsener gleichen Geschlechts ausdrückt (FISCHER und KEMPERS 1995).

Die Osteoporose lässt sich mittels der Osteodensitometrie nach quantitativen Gesichtspunkten in folgende Stadien einteilen (RINGE 1997):

Einteilung der Osteoporose in klinische Stadien nach RINGE (1997)

Stadium 0	Osteopenie, keine Frakturen, verminderter Knochenmineralgehalt (T - Wert) - 1,0 bis -2,5 SD
Stadium 1	Osteoporose ohne Frakturen, verminderter Knochenmineralgehalt (T - Wert) unterhalb - 2,5 SD
Stadium 2	manifeste Osteoporose mit 1-3 Wirbelfrakturen, verminderter Knochenmineralgehalt
Stadium 3	fortgeschrittene Osteoporose, multiple Wirbelfrakturen, oft auch extraspinale Frakturen, verminderter Knochenmineralgehalt

Abb. 5 : Einteilung der Osteoporose in klinische Stadien nach RINGE (1997) in „Osteoporose: Differentialdiagnose und Differentialtherapie“

In einer Studie konnten HUI et al. (1989) herausarbeiten, dass die Knochendichte, gemessen in der Mitte des Radius, zu Beginn der Studie mittels Photonen - Absorptionsmetrie mit der

Häufigkeit der Frakturen in praktisch allen Skelettbereichen korreliert und zwar unabhängig vom Alter der Probanden. War die initiale Knochendichte unter 0,6 g/cm, betrug die Wahrscheinlichkeit einer Fraktur in den darauffolgenden 8 Jahren 80%, betrug sie über 0,8 g/cm lag sie dagegen nur bei 10%.

2.3.1.2 Derzeitige Stellung der Knochendichtemessung in der Osteoporosedagnostik

Eine Beurteilung des Knochens sollte nicht nur durch eine Messung der Knochendichte erfolgen, sondern auch durch Feststellen der Knochengometrie. Eine solche Beurteilung der Mikroarchitektur ist mit der bisherigen in der klinischen Routine eingesetzten Technik nur begrenzt möglich. Die BMD - Messergebnisse eines Osteoporosepatienten können dem eines Osteomalaziepatienten oder eines gesunden Jugendlichen mit noch nicht abgeschlossenem Knochenbau entsprechen. Zwar stellt die Ermittlung der Knochendichte ein sehr gutes diagnostisches Verfahren zur Früherfassung osteoporotischer Veränderungen dar, es bleibt allerdings nur ein Mosaiksteinchen im Rahmen der Osteoporosedagnostik. Therapeutische Konsequenzen lassen sich erst ziehen, wenn durch laborchemische Untersuchungen andere Erkrankungen, die einen verminderten Knochenmineralgehalt zur Folge haben, ausgeschlossen werden können (FISCHER und KEMPERS 1995).

2.3.2 Laborchemische Tests

Knochenmarker in Urin und Serum ermöglichen eine quantitative Aussage über den Knochenmetabolismus und somit auch eine frühzeitige Osteoporoseprophylaxe. Marker für die Knochenbildung sind die knochenspezifische alkalische Phosphatase und Osteokalzin, für den Knochenabbau die Pyridinium-Crosslinks (Pyridinoline PYD und Desoxypyridinoline DPD) bezogen auf die Kreatininausscheidung, C-terminale (CTX) und N-terminale (NTX) vernetzte Telopeptide sowie Hydroxyprolin (KUDLACEK et al. 1999, GASSER und FINKENSTEDT 1999).

2.4 Therapieformen der Osteoporose

Die Therapieformen der Osteoporose umfassen die Medikation, diätische Maßnahmen, die Sporttherapie und physikalische Therapien. Die Behandlungsstrategie muss individuell

angepasst werden, da es ein generell gültiges Behandlungsschema auf Grund der unterschiedlichen Formen und Verläufe der Osteoporose nicht geben kann. Individuelle Faktoren, von denen eine Therapie abhängt, sind Alter, Geschlecht, Diagnose einer primären oder sekundären Osteoporose, Beschwerden und Schmerzen sowie die „Quality of Life“, Co-Morbidität und Lebenserwartung. Außerdem spielen Aktivität der Osteoporose (biochemisch : low turnover oder high turnover, klinisch: inaktiv oder progredient), bisherige Therapien, Unverträglichkeiten und Kontraindikationen eine Rolle (RINGE 1997).

2.4.1 Medikamentöse Behandlung

Die medikamentöse Positivierung der Skelettbilanz kann durch osteoanabole oder antiresorptive Substanzen erfolgen. Die Zuordnung eines Stoffes in die beiden Substanzklassen erfolgt nach seiner primär osteoblastenstimulierenden bzw. osteoklastenhemmenden Wirkung. Antiresorptiva, das sind Östrogene, Bisphosphonate, Kalzitinin, Vitamin D, Vitamin D - Metabolite und Kalziumsalz, beruhigen einen beschleunigten Knochenmetabolismus vor allem durch Hemmung der Osteoklasten. Primär osteoanabole Substanzen sind Fluoride, Parathormon, Strontiumsalze, anabole Steroide, Wachstumshormone, Prostaglandin E₂, lokale Wachstumsfaktoren. Sie stimulieren die Osteoblastentätigkeit. Bei den osteoanabolen Substanzen werden in der Praxis die Fluoride und eingeschränkt bei seniler Osteoporose Anabolika eingesetzt. Für die anderen Stoffe besteht noch Forschungsbedarf (RINGE 1997, ZIEGLER 1998). Bei einem hohen Knochenumbau (high turn - over) sollten deswegen Antiresorptiva wie Kalzitinin oder Bisphosphonate und bei niedrigem Umsatz (low turn - over) die Formationsstimulanzien wie Fluoride und Anabolika zur Anwendung kommen (WÜSTER 1996).

Medikamente und Hormone mit primär antiresorptiver Wirkung

Kalziumsalze

Östrogene/Gestagene

Calzitonine

Bisphosphonate (Etidronat, Alendronat)

Vitamin – D – Metabolite (Alfacalcidol, Calcitriol)

Medikamente und Hormone mit primär osteoanaboler Wirkung

Fluoridsalze (Natriumfluorid NaF, Monofluorophosphat MFP)

Parathormon PTH

Stronziumsalze

Anabole Steroide (Nandrolon Decaonat)

Wachstumshormon HGH

Prostaglandin E₂

Lokale Wachstumsfaktoren

Abb. 6 : Einteilung der Medikamente nach primär antiresorptiver und primär osteoanaboler Substanzen modifiziert nach RINGE (1997)

2.4.2 Diät

Unter Berücksichtigung des individuellen Kalorienbedarfs muß die Ernährung vollwertig und ausgewogen sein. Bei der Auswahl der Nahrungsmittel müssen solche mit einem hohen Kalziumgehalt bevorzugt in den Speiseplan aufgenommen werden, um den täglichen Kalziumbedarf, der mit 1000 mg angegeben wird, zu decken. Während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie in der Postmenopause ist der Kalziumbedarf erhöht und beträgt 1200 - 1300 mg bzw. 1500 mg pro Tag. Nur ein Drittel des mit der Nahrung aufgenommenen Kalziums kann durch den Darm resorbiert werden. Etwa 300 mg Kalzium müssen durch den Darm täglich resorbiert werden, um den unvermeidlichen Verlust durch Stuhl und Urin auszugleichen. Fleisch, Fleischprodukte sowie Cola enthalten besonders viele Phosphate, deren übermäßige Aufnahme vermieden werden sollte, da sie mit Kalzium einen nichtresorbierbare Verbindung eingehen. Das anzustrebende Verhältnis Kalzium - Phosphat in der Nahrung sollte 1 : 1 betragen (LAURITZEN und MINNE 1990, PLATEN 1998).

2.4.3 Sporttherapie

2.4.3.1 Inhalte der Sporttherapie

Die Sporttherapie setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen.

1. Haltungsschulung	2. allgemeine Leistungsförderung	3. Sturzprophylaxe	4. Entspannung und Körperwahrnehmung	5. Spezifisches Muskeltraining
<i>Methode:</i> Rückenschule Funktionsgymnastik	<i>Methode:</i> Aerobes Ausdauertraining	<i>Methode:</i> Koordinations- training	<i>Methode:</i> Entspannungs- techniken	<i>Methode:</i> Dosiertes Krafttraining
<i>Ziel:</i> Beseitigung muskulärer Dysbalancen, Bewältigung von Alltagsstrategien	<i>Ziel:</i> Positive gesundheits- fördernde Anpassung des Herz/Kreislaufs, Stoffwechsels u. a.	<i>Ziel:</i> Bessere Gleichgewicht- reaktionen, schnelleres Reaktionsvermögen in Alltagssituationen	<i>Ziel:</i> Schmerzreduktion, Besserer Umgang mit dem eigenen Körper	<i>Ziel:</i> Zunahme bzw. Erhalt der Knochenmasse (Verbesserung der Knochenstruktur)

Abb. 7 : Komponenten einer Sporttherapie bei Osteoporose

Eine Osteoporosetherapiestunde kann mit einer 20 – 25 minütigen Koordinationsschulung beginnen, da sich Elemente der Koordinationsschulung gut für die Erwärmung eignen. Im Anschluß kann eine ebenfalls 20 - 25 minütige Haltungsschulung folgen. Die letzten 10 – 15 Minuten würden dann der Entspannung und Körperwahrnehmung dienen und den Stundenausklang darstellen. Die typischen tageszeitlichen Aktivitätsverläufe sind altersunabhängig, nicht aber die Gesamtaktivität. Während in den Vormittagsstunden keine Altersunterschiede in Bezug auf die Aktivität auftreten, verringert sich in den Nachmittagsstunden die Bewegungsaktivität bei Älteren deutlich (KUGLER et al. 1995). Während KUGLER et al. (1995) vorschlugen, die Aktivitätsbilanz durch gezieltes Nachmittagstraining zu erhöhen, kann man natürlich zu bedenken geben, dass besonders in den Nachmittagsstunden als Folge des natürlichen Biorhythmus Ermüdungserscheinungen auftreten in deren Folge durch Konzentrationsabfall das Verletzungsrisiko steigen könnte.

2.4.3.1.1 Haltungsschulung (Rückenschule und Funktionsgymnastik)

Die Haltungsschulung beinhaltet Elemente der Rückenschule und der Funktionsgymnastik. In der Rückenschule werden Strategien entworfen, die die Fehlbelastungen der Wirbelsäule im Alltag vermeiden und somit zur schmerzlosen Bewältigung täglicher Aufgaben beitragen. Fehlbelastungen der Wirbelsäule treten zum Beispiel bei unsachgemäßem Heben von Lasten (z.B. Einkaufsbeutel) oder wenn der Haushalt nicht auf die individuelle Körpergröße eingerichtet ist (z.B. Spüle, Spiegel, Bügeltisch zu niedrig, Besenstiel zu kurz) auf. Die Rückenschule sensibilisiert den Patienten für die Problematik der Biostatik und animiert zum bewussten Verhalten im Beruf und in der Freizeit. Die Funktionsgymnastik beseitigt gezielt muskuläre Dysbalancen. Durch eine einseitige Bewegungsstruktur im Alltag atrophieren oder verkürzen Muskelgruppen. In der Funktionsgymnastik werden die zur Verkürzung neigenden Muskelgruppen gedehnt und atrophierte Muskelgruppen gekräftigt. Muskuläre Dysbalancen verursachen Fehlbelastungen der Wirbelsäulengelenke. Ihre Beseitigung führt zu einer Schmerzreduktion.

2.4.3.1.2 Allgemeine Leistungsförderung (aerobes Ausdauertraining)

Das aerobe Training, zum Beispiel auf dem Fahrradergometer oder Stepper, dient der allgemeinen körperlichen Leistungssteigerung. Die positiven gesundheitlichen Wirkungen zum Beispiel auf Herz-Kreislauf oder den Stoffwechsel sind unumstritten. Um einen unmittelbaren Einfluss auf die Knochendichte zu erzielen, ist aerobes Training weniger geeignet. Eine Korrelation zwischen Knochendichte und aerober Sauerstoffkapazität besteht offensichtlich nicht (DALSKY et al. 1988; BEVIER et al. 1989). Systemische Effekte auf den Knochenstoffwechsel eines über einen längeren Zeitraum andauernden aeroben Trainings konnten bis jetzt nicht nachgewiesen werden, sind aber nicht auszuschließen (KRISKA et al. 1986; SANDLER et al. 1987). Eine Kombination aus Ausdauertraining und Krafttraining wirkt sich auf den Anstieg der Knochendichte hingegen besser aus als reines Krafttraining (CHOW et al. 1987; SMITH et al. 1989; BLOCK et al. 1986 und 1989, DAVEE et al. 1990). Andererseits sind extrem hohe Ausdauerbelastungen zu vermeiden. Zum Beispiel können sie bei jungen Ausdauerathletinnen zu Hormonmangelsituationen führen, die bei den betroffenen Athletinnen sogar mit einer Abnahme der Knochendichte verbunden sein können (DRINKWATER et al. 1984 und 1986; RIEDEL 1991). Das Ausdauertraining dient zur Prävention von Co – Morbiditäten, zum Beispiel von Erkrankungen des Herz-

Kreislaufsystems und des Stoffwechsels.

2.4.3.1.3 Sturzprophylaxe (Koordinationsschulung)

Das Koordinationstraining umfasst Gleichgewichts- und Reaktionsschulung zur Sturzprophylaxe. Radius- und Oberschenkelhalsfrakturen sind die Folgen von schweren Stürzen. Als Sturzursache sind neben der fehlenden Muskelkraft auch gesunkene koordinative Fähigkeiten im Alter in Betracht zu ziehen. Koordinationstraining kann im Rahmen der Erwärmung oder des abschließenden Teils in die Kursstunde meist in Form von kleinen Spielen eingebaut werden. Als freudbetonter Ausgleich zu den gleichförmigen Kraftübungen dient es auch zur Motivation der Kursteilnehmer. Durch Interaktionen zwischen den Teilnehmern, die beim individuellen Krafttraining weniger auftreten, werden gruppenspezifische Prozesse induziert, die die Sozialisation innerhalb der Übungsgruppe fördern. In der Studie von SCHMITZ und MENKE (1998) wurde nach einem einjährigen Übungsprogramm, das Gleichgewichtsübungen, Übungsformen zu den Stell- und Stützreaktionen sowie spezielle Kräftigungsübungen enthielt, keine signifikante Veränderungen der Knochendichte (Neck, Ward, Trochanter), eine Zunahme der Maximalkraft in Hüftadduktion und -abduktion und eine Verbesserung der Stell- und Stützreaktionen als Maß für die Koordination beschrieben. Da man von einer Abnahme der Knochendichte von 1% pro Lebensjahr bei postmenopausalen Frauen ausgehen muss (RIGGS et al. 1986), kann die unveränderte Knochendichte im Bereich der Messregionen als Erfolg gewertet werden. Während eine Verbesserung der Knochendichte nur langfristig bzw. der Kraftfähigkeit nur mittelfristig zu erreichen sind, stellt die Verbesserung der Koordination ein kurzfristig zu erreichendes Ziel dar. Koordinative Übungen sind schnell zu erlernen. Fortschritte sind durch geringen Trainingsaufwand zu erhalten. Durch Verbesserung der koordinativen Fähigkeiten wird eine erhebliche Reduktion des Sturzrisikos erreicht (SCHMITZ und MENKE 1998).

2.4.3.1.4 Entspannung und Körperwahrnehmung

Entspannungs- und Körperwahrnehmungsübungen können Bestandteil des abschließenden Teils sein und werden überwiegend von den Teilnehmern als angenehm reflektiert. Körper und Psyche bilden eine Einheit (psychosomatische Ganzheit). Eine Entspannung der Muskulatur und eine Entspannung im vegetativen und geistigen Bereich korrelieren sehr eng

miteinander. Reizeinflüsse aus der Umwelt bestimmen den Spannungszustand der Muskulatur (Tonus). So sind Gemütsregungen beispielsweise in Stresssituationen von Muskelregungen begleitet. Da der Normalbürger im Alltag zunehmend einer Reizüberflutung ausgesetzt ist, kann es zu Verspannungen der Muskulatur kommen. Durch entsprechende Entspannungstechniken können diese Verspannungen abgebaut werden. Durch Übungen zur Körperwahrnehmung soll der eigene Körper besser erfüllt werden. Sowohl Körperwahrnehmungsübungen als auch Entspannungstechniken verhelfen zu einem besseren Umgang mit dem eigenen Körper und führen so zu einer Schmerzreduktion (ALEXANDER 1992).

2.4.3.1.5 Spezifisches Muskelkrafttraining

Das spezifische Muskelkrafttraining hat die Aufgabe, knochenanabole Adaptationen auszulösen. Die Definition eines derartigen Trainings mit optimalen Wirkungen auf den Knochen ist Gegenstand dieser Arbeit.

2.4.3.2 Sportliche Belastungsreize und ihre Wirkungen auf den Knochen

2.4.3.2.1 Adaptationsfähigkeit des Knochens

Nicht nur biochemische sondern auch mechanische Größen beeinflussen die Knochenhomöostase. Physische Aktivität stellt neben den anderen Therapiesäulen (Medikation, Diät, physikalische Therapieformen) eine effektive Methode zur Behandlung der Osteoporose dar. Die Muskelkontraktion und Gravitation wirken mechanisch - lokal auf den Knochen, hormonelle Veränderung durch Belastungsreize wirken hingegen systemisch auf das Skelett. Die Summation beider Faktoren unter Berücksichtigung der individuellen genetischen Disposition bestimmt letztlich die aktuelle Knochenstruktur (SENN 1994, PLATEN 1998). Bei wiederholter physiologischer Reizung passen sich alle biologischen Gewebe den Belastungen und Beanspruchungen an. Der deutsche Wissenschaftler Wolff formulierte schon im 19. Jahrhundert das Gesetz von der Transformation des Knochens, das bis heute seine Gültigkeit hat. Beim Erwachsenen wird in den Bereichen verstärkt Knochen gebildet, in denen die mechanische Beanspruchung am größten ist. *„Nur die statische Brauchbarkeit und Nothwendigkeit oder das statische Ueberflüssigsein entscheiden über die Existenz und Oertlichkeit jedes einzelnen Knochenpartikelchens und demgemäss auch über*

die gesamte Knochenform.“ (WOLFF 1892). Knochen befinden sich in einem ständigen Ab-, Um- und Wiederaufbauprozess auch im Erwachsenenalter. Durch eine wiederkehrende elastische Deformation des Gewebes findet eine Verschiebung des Gleichgewichtes der Osteoklasten - Osteoblastenaktivität zu Gunsten des Knochenaufbaus statt. Die durch sportliches Training induzierte Hypertrophie des Knochens wird durch die Zunahme der Knochendichte hervorgerufen, durch eine Verstärkung des Knochenbälkchengerüsts und durch eine Kortikalisverdickung verursacht. Bei fußbelastenden Sportarten adaptiert die Spongiosastruktur des Fußskelettes durch eine vermehrte Knochendichte im Bereich der Hauptbelastungslinien. Bei Gehern entwickelte sich nach langjährigem Training eine deutlich dickere Kortikalis im Tibiabereich. Sie kann die doppelte Dicke eines Untrainierten annehmen. Um eine Hypertrophie zu entwickeln, muss die Belastung entsprechend der Belastbarkeit richtig dosiert sein und den Gesetzmäßigkeiten des Trainings folgend muss ausreichend Zeit zur Regeneration vorhanden sein, andernfalls kann es zur Stressfraktur kommen (SCHMIDT 1985).

Die grundlegenden Umbauprozesse des Knochens werden mit den Begriffen **Modeling** (Knochenaufbau) und **Remodeling** (Knochenumbau) bezeichnet. Beim Modeling werden als Folge einer lokal begrenzten Reaktion auf einen Belastungsreiz die Osteoblasten aktiviert. Messbare geometrische Strukturverformungen resultieren aus mechanischen Kräften, die auf den Knochen einwirken. Die Verformung wird in Prozent gemessen. 0,1 % Strukturverformung entspricht 1000 μ E (microstrain). Alltagsbelastungen bewirken Strukturverformungen von 100 - 2500 μ E. Zum Knochenaufbau müssen mechanische Kräfte wirken, die 1000 μ E überschreiten. Erst Intensitäten von 70 - 80 % der Maximalkraft liegen über dieser Schwelle und induzieren ein Modeling. Ältere Menschen setzen sich einem solchem Reizniveau im täglichen Leben meist nicht mehr aus. Unterschwellige Reize mit minimalen Strukturveränderungen unter 1000 μ E, beispielsweise auch bei Immobilisation, inhibieren das Modeling (FROST 1989 und 1993 und 2000). Ca. 20% der trabekulären und 5% der kortikalen Knochenoberfläche sind zum gleichen Zeitpunkt dem Remodelingprozeß unterworfen (FROST 1989).

Der Knochen adaptiert im Vergleich zu anderen Strukturen nur sehr langsam. DALEN und OLSSON (1974) stellten nach einem drei Monate dauernden Trainingsprogramm zwar einen 11%igen Anstieg der maximalen Sauerstoffkapazität fest, jedoch keine Erhöhung des Knochenmineralgehaltes, während sie bei 50-59jährigen männlichen Crossläufern, die seit 25 Jahren diesen Sport betrieben, deutlich bessere Knochendichte feststellten. Daraus schlussfolgerten sie, dass ein Kurzzeittrainingsprogramm für Osteoporosepatienten nicht

sinnvoll ist. LEE (1985) gibt für einen kompletten Knochenumbau einen Zeitraum von 1 bis 2 Jahren an. Die Interventionsdauer sollte deutlich länger sein als der vollständige Remodeling-Prozess mit anschließender Mineralisierung. Für trabekuläres Gewebe beträgt er 6 Monate (GERBER et al.1991). Der höchste Zuwachs an Knochendichte wird in den ersten 6 - 9 Monaten erreicht. Im Zeitraum von ca. 9 - 12 Monaten tritt ein Plateaueffekt ein (DALSKY et al. 1988, LOHMAN et al. 1995, PRINCE et al. 1995).

2.4.3.2.2 Aufbau der Spitzenknochenmasse und sportliche Belastung

Bis zur dritten Lebensdekade nimmt die Knochendichte zu, die Spitzenknochenmasse (Peak Bone Mass) wird erreicht (DRINKWATER 1995). Ab dem 40. Lebensjahr verringert sich die Knochendichte physiologisch (HARTARD et al. 1995). Laut RINGE (1997) wird die Peak Bone Mass im frühen Erwachsenenalter erreicht, einige Jahre nach der Pubertät. Vom Erreichen der Spitzenknochenmasse im frühen Erwachsenenalter, um das 20. Lebensjahr herum, sprachen auch BENNEL et al. (1997) und HAAPASALO et al. (1996). MINNE (1990) gab für das Erreichen der Spitzenknochenmasse für das Becken das 20.- 25. Lebensjahr, für die Wirbelsäule eine Zeit jenseits des 30. Lebensjahres an. Die Aussagen zum Erreichen der Peak Bone Mass unterscheiden sich in der Literatur stark und reichen vom Abschluss des Längenwachstums bis zum 40. Lebensjahr (RIEDEL 1991). ASTRÖM et al. (1987) untersuchten bei 49 Frauen, die relativ früh einen Oberschenkelhalsbruch erlitten haben, die physische Aktivität im fruchtbaren Alter (15-45 Jahre) und verglichen sie mit einer Kontrollgruppe gleichen Alters und sozialer Herkunft. Dabei wurden Kinder, sportliche Aktivität, Arbeit, Transportmöglichkeiten (eigenes Auto) und Haushalt (z.B. Waschmaschine) mit Punkten bewertet. Frauen mit Oberschenkelhalsbruch waren in ihrem fruchtbaren Lebensabschnitt inaktiver als die Kontrollgruppe. Physisch aktivere Frauen bauen prämenopausal eine höhere Knochendichte auf. Der Abbau an Knochenmasse dauert postmenopausal dann auch länger. HALIOUA und ANDERSON (1989) bestätigen dieses Ergebnis ebenfalls durch eine Fragebogenstudie. Auf die Bedeutung sportlicher Aktivität im Kindes- und Jugendalter sei in diesem Zusammenhang hingewiesen. Bei 5 - 14jährigen Kindern konnten SLEMENDA et al. (1991) einen positiven Zusammenhang zwischen Knochenmasse am Radius und Femur und dem Betreiben gewichtstragender Sportarten (Basketball, Fußball, Baseball) feststellen. Kein Zusammenhang trat bei nichtgewichtstragenden Sportarten (Schwimmen und Fahrradfahren) auf. Interessant war, dass die Knochendichte der Kinder mit dem Aktivitätsniveau der Mütter korrelierte.

Offensichtlich beeinflussen die Eltern durch ihr Vorbild den Lebensstil der Kinder (SLEMENDA et al. 1991). Anzunehmen ist, dass aktivere Kinder aus ihrer Jugend mit einer um 5 -10 % erhöhten Peak Bone Mass hervorgehen. Wenn dieser Vorsprung bis ins Alter gehalten wird, tritt die kritische Frakturschwelle erst 10 Jahre später ein (PLATEN 1995 und 1998).

2.4.3.2.3 Adaptationsfähigkeit im Alter

Der Organismus ist auch im Alter adaptionsfähig. Die Trainierbarkeit des kardiovaskulären Systems und der Muskelkraft bei postmenopausalen Frauen durch Aerobic und Walking beschrieben WHITE et al. (1984). Ebenso, wenn auch langsamer als im muskulären Bereich, vollziehen sich auch im Alter Anpassungserscheinungen des Knochens auf spezifische Belastungsreize (JACOBSON et al. 1984). Physische Aktivität, Muskelkraft und Körpergewicht, nicht aber das Alter, determinieren die Knochendichte im proximalen Femur und der Wirbelsäule bei prämenopausalen Frauen (POCOCK et al. 1989). Durch Querschnittsstudien sind eine 30 % höhere Knochendichte bei körperlich aktiven Menschen gegenüber inaktiven Referenzpopulation belegt (RIGGS und MELTEN 1986, SCHOUTENS et al. 1989, SCHULTHEIS 1991). TALMAGE et al. (1986) beschrieben die Knochenabnahme im Alter bei körperlicher Inaktivität, bei Aktivität konnten sie aber keinen Zusammenhang zwischen Alter und akzelerierten Knochenschwund feststellen.

2.4.3.2.4 Deadaptation

Bleiben die Belastungsreize aus, bilden sich die unter Training entstandenen Knochenanpassungen wieder zurück. DALSKY et al. (1988) beobachteten nach Weight-Bearing Exercise (Walking und Jogging, Gehen auf dem Laufband sowie Steppen) postmenopausaler gesunder Frauen einen Anstieg des Knochenmineralgehaltes im LWS-Bereich nach 9 Monaten, der bei einem Langzeittraining (22 Monate) erhalten blieb und bei Abbruch des Trainings relativ schnell sank. Die Messung erfolgte 13 Monate nach Beendigung des Trainings.

2.4.3.2.5 Adaptation des Knochens auf spezifische sportliche Belastungsreize

Als Weight-Bearing Exercise werden sportliche Übungen mit axialer Belastung bezeichnet, die im Gegensatz zu Non-Weight-Bearing Exercise einen hohen Einfluss auf den Knochenbau haben sollen. Bei DALSKY et al. (1988) bestanden die Weight-Bearing Exercises aus **Walking und Jogging, Gehen auf dem Laufband sowie Steppen**. Unter Non-Weight-Bearing-Exercises werden sportliche Übungen ohne diese axialen Belastungen (**Fahrradfahren, Rudern und Gewichstraining wie Bankdrücken**) verstanden. Geübt wurde 3 Stunden pro Woche, jede Übungsstunde enthielt 15 bis 20 min Non-Weight-Bearing Exercises. Die ersten drei Monate wurde bei 60 -70 % $VO_2 \text{ max}$ Walking, Jogging oder Laufbandgehen durchgeführt (50 - 60 min). Ab dem dritten Monat kam dann Steppen hinzu. Dabei wurden 8 Wiederholungen a 88 Schritte durchgeführt (30 min). Das Walking, Jogging und Steppen wurde bei 70 - 90% der $VO_2 \text{ max}$ durchgeführt. Das Training bewirkte erst eine Abnahme der Knochenresorption und dann eine Stimulation des Knochenaufbaus. Gemessen wurde der lumbale Bereich der Wirbelsäule. DALSKY et al. (1988) verwiesen darauf, dass es zur Spezifizierung der Intensität, Dauer und Wiederholungen der Übungen weitere Untersuchungen bedarf.

Bei Sportlern erhöht sich die Knochendichte mit dem Ansteigen der gehobenen Lasten im distalen Femur (NILSSON und WESTLIN 1971). Training mit hoher axialer Belastung (**Gewichtheben, Boxen**) führt zu einer signifikanten Erhöhung der Knochendichte (BMD) in Wirbelsäule und Hüfte, während Ausdauersport ohne axiale Belastung (**Radfahren**) eine Verminderung der Knochendichte in den gleichen Bereichen zur Folge hat (SABO et al. 1995). Diese Ergebnisse bestätigen KARLSSON et al. (1993), die ebenfalls eine höhere Knochendichte bei **Gewichthebern** in der Lendenwirbelsäule und im Trochanter beobachteten, sowie BILANIN et al. (1989), die eine reduzierte Knochendichte im Lendenwirbelsäulenbereich bei Ausdauersportlern (männliche **Langstreckenläufer**, die mehr als 64 km pro Woche absolvieren) beschrieben. Offensichtlich überlagern bei den extremen Ausdauersportlern hormonelle und ernährungsbedingte negative Einflüsse auf die Knochendichte die positiven knochenanabolen Effekte der axialen Belastung. KARLSSON et al. (1996) untersuchten die Knochendichte von Leistungssportlern in der gewichtstragenden Skelettregion Hüfte und im nichtgewichtbelasteten Schädel und stellten fest, dass in gewichtstragenden Skelettregionen in der aktiven Laufbahn eine Erhöhung der Knochendichte stattfindet. Setzt man die Knochendichte der gewichtstragenden Skelettbereiche ins Verhältnis zu dem durch Sport nichtbelasteten Schädelknochen, lässt sich eine Aussage über den

Einfluss der sportlichen Aktivität auf den Knochen treffen. Ähnliche Beobachtungen machten auch KRØLNER et al. (1983), die bei axial belastendem Training zwar einen Anstieg der Knochenmasse im LWS- nicht aber im unbelasteten Radiusbereich feststellten und BEVERLY et al. (1989), die eine signifikante BMD - Zunahme im trainierten Handgelenk und keine signifikanten Veränderungen im kolateralen, untrainierten Handgelenk gemessen haben. CHAE et al. (1994) untersuchten 382 Leistungssportler(innen) im Alter von 18-30 Jahren aus verschiedenen Sportarten (**Langstreckenlauf, Spielsport, Radsport Triathlon, Kraftsport, Ballett** sowie **unspezifisch trainierende Sportstudenten**). Im LWS - Bereich traten bei den Spielsportlerinnen, bei den Kraftsportlerinnen sowie bei den unspezifisch trainierenden Sportstudentinnen die besten Knochendichtewerte auf. Im Femurbereich fielen besonders die Spielsportlerinnen, bedingt auch die Kraftsportlerinnen mit erhöhten Knochendichten auf. Bei den Männern tritt eine graduelle Abstufung von Spiel- und Kraftsportlern über Sportstudenten, Läufern und Triathleten zu Radfahrern und Nichtsportlern auf. Sprünge, Antritte und Stops, Richtungswechsel und Rotationswechsel wie sie auch bei Spielsportarten häufig vorkommen, scheinen eine enorme knochenstimulierende Bedeutung vor allem auf den Femur zu haben (CHAE et al.1994, PLATEN 1998). Mit den Wirkungen sportartspezifischer Trainingsreize auf den Knochen bei jungen Mädchen beschäftigten sich 1997 auch TAAFE et al. In einer Kohorte 1 wurden nach 8monatigem Training **Turnerinnen mit Läuferinnen** und mit einer Kontrollgruppe verglichen. Die Knochendichten der Lendenwirbelsäule sowie des Femurhalses waren bei den Turnerinnen größer als bei den Läuferinnen und der Kontrollgruppe. In einer Kohorte 2 wurden **Turnerinnen mit Schwimmerinnen** und mit einer Kontrollgruppe nach 12monatigem Training verglichen. Das Ergebnis war ähnlich. Auch in Kohorte 2 hatten die Turnerinnen bessere Knochendichtewerte in der LWS und dem Femur als die Schwimmerinnen und Kontrollpersonen. Zusammenfassend konstatierten TAAFE et al. (1997), dass die Knochendichte an den klinisch relevanten Skelettbereichen LWS und Femurhals bei 18 - 20jährigen Mädchen sehr stark auf mechanische Belastungsmuster reagiert, die dem Turnen eigen sind. Dabei spielte der Geschlechtshormonstatus in dieser Untersuchung keine Rolle. Die prozentualen Knochendichteveränderungen unterschieden sich nicht zwischen eumenorrhöischen Sportlerinnen und solchen mit Regelstörungen. Der Effekt trat trotz hoher BMD-Ausgangswerte auf.

2.4.3.2.5.1 Krafttraining

2.4.3.2.5.1.1 Ganzkörperkrafttraining

LOHMAN et al. (1995) trainierten prämenopausale Frauen im Alter zwischen 28 und 39 Jahren. Das Krafttrainingsprogramm von LOHMANN et al. (1995) enthielt 12 Übungen mit Gewichten. Alle Hauptmuskelgruppen des Menschen wurden trainiert. Die Dauer des Programms betrug 18 Monate jeweils eine Stunde 3 mal wöchentlich. Bei 3 Serien wurden 8-12 Wiederholungen mit 70%, nach 6 Monaten mit 75% und nach 12 Monaten 80% Intensität der Maximalkraft durchgeführt. Die Maximalkraft wurde alle 6 bis 8 Wochen neu bestimmt. Die Knochendichte stieg im Vergleich zur Kontrollgruppe nur regional und zwar im LWS-Bereich und im Trochanter - Bereich an, während keine Veränderungen bei der Arm- und Beinknochendichte auftraten. Die größten Veränderungen in der Knochendichte fanden in den ersten 5 Monaten statt. Der Zuwachs an Knochendichte korrelierte mit dem Anstieg der Muskelkraft. HARTARD et al. (1995) trainierten Frauen mit manifester postmenopausaler Osteoporose. Sein Training wurde 2 mal pro Woche je 45 min durchgeführt. Ziel des Krafttrainings war eine Anhebung des allgemeinen Kraftniveaus der Muskelgruppen der 11 wichtigsten Gelenkbewegungen von Rumpf und Extremitäten. Als Trainingsmittel wurden eine Zugmaschine, eine Beinstoßmaschine und eine individuell einstellbare Trainingsbank verwendet. Die Trainingsbelastung betrug 70 - 80 % der Maximalkraft, die Wiederholungszahl 8 - 12. Der Trainingsumfang wurde nach 6 bis 8 Wochen von einem auf zwei Sätze pro Muskelgruppe und Einheit bei einer Pausenzeit von 3 min gesteigert. Nach 6 Monaten konnte eine leichte Erhöhung im LWS-Bereich und ein Halten der Knochendichte im Hüftbereich festgestellt werden. In der Kontrollgruppe nahm die Knochendichte in beiden Bereichen ab. Außerdem nahm die Maximalkraft in den trainierten Muskelgruppen erheblich (40 - 75 %) zu.

2.4.3.2.5.1.2 Isoliertes Krafttraining am Unterarm

AYALON et al. (1987) konnten schon nach 5 Monaten Krafttraining eine erhöhte Knochendichte im Unterarm bei Osteoporosepatienten feststellen. Trainiert wurde 3 mal wöchentlich. Das Training bestand aus einer Kombination von Zug-, Druck- und Hebeübungen. Ihre Kontrollgruppe hatte im gleichen Zeitraum einen Knochenverlust zu

verzeichnen. SIMKINS et al. (1987) führten bei Patientinnen mit manifester Osteoporose ein Krafttrainingsprogramm durch. Im Rahmen des Krafttrainings wurde 15 min der Unterarm und 30 bis 35 min der gesamte Körper beübt. Über 5 Monate wurden 3 Trainingseinheiten wöchentlich durchgeführt. Die Knochendichte stieg bei den Übenden im distalen Radius. Der trabekuläre Anteil scheint bei der relativen kurzen Trainingsdauer (5 Monaten) sensibler auf den Belastungsreiz zu reagieren. Bestätigt wurden diese Studien durch Arbeiten von SINAKI et al. (1988), BEVIER et al. (1989) und BEVERLY et al. (1989), in denen durch Krafttraining verbesserte Muskelkraft- und Knochendichtewerte im Unterarm beschrieben wurden.

2.4.3.2.5.2 Aerobes Training

Untersuchter Bereich : **Arm**

Die Aussagen über die Effektivität des Gehens (Walkings) sind äußerst widersprüchlich. Gehen (Walkingprogramm) dient nicht dem Erhalt der Knochenmasse im Radius, während intensives Tanzen (Aerobicprogramme) in den oberen Extremitäten erfolgreich zu sein scheint und damit eine echte Alternative zum Krafttraining darstellt. Bei der Aerobicgruppe konnte im Gegensatz zur Walkinggruppe eine signifikante Erhöhung der Armkraft festgestellt werden (WHITE et al. 1984). KRISKA et al. (1986) und SANDLER et al. (1987) überprüften, ob Walking eine systemische Wirkung auf den Radius hat und eine Alternative zur Gymnastik darstellt. Die Knochendichte (BMD) verringerte sich trotz des Walkings am Radius. Ein systemischer Effekt scheint aber in einer günstigeren Knochenarchitektur zu bestehen.

Untersuchter Bereich: **LWS**

NELSON et al. (1991) hatten in ihrer Studie mit Walking einen 0,5%igen Anstieg der trabekulären Wirbelknochendichte gegenüber einem 7%igen Verlust bei der Kontrollgruppe festgestellt.

Untersuchter Bereich: **Bein**

KRALL et al. (1994) beschrieben positive Wirkungen auf die unteren Extremitäten. Gesunde postmenopausale Frauen, die mehr als 1 Meile pro Tag gehen, haben eine höhere Gesamtknochendichte als Frauen, die kürzere tägliche Distanzen zurücklegen. Dabei war ein signifikanter Unterschied nur in den unteren Extremitäten zu beobachten, nicht aber an der Wirbelsäule. Walking kann also den Knochenverlust der Beine verhindern (KRALL et al. 1994).

Ein direkter Zusammenhang zwischen kardiorespiratorischer Fitness und Knochendichte scheint bei Sportlern nicht zu bestehen. DALSKY et al. (1988) sowie BEVIER et al. (1988) fanden keine Korrelation zwischen maximaler Sauerstoffaufnahme und Knochenmineralgehalt in der Wirbelsäule. Zwischen Herzkreislauftraining und Knochenstoffwechsel lässt sich kein unmittelbarer Zusammenhang finden. Parameter des kardiopulmonalen Trainings eignen sich offensichtlich nicht, um Aussagen über den Knochenstoffwechsel zu treffen (CAVANAUGHT et al. 1988). Auch NELSON et al. (1988) beschrieben keinen Unterschied der Knochendichte in Wirbelsäule und Hüfte bei Ausdauertrainierten und Inaktiven. Widersprüchlich dazu steht allerdings die Aussage von CHOW et al. (1986), die eine Korrelation von maximaler Sauerstoffaufnahme und Knochenmineralgehalt beschrieben. Die Art der Ausdauerbelastung bedarf daher einer genaueren Betrachtung. Beim **Schwimmen** treten beispielsweise Auftriebskräfte auf, die die Gravitation teilweise kompensieren. Stoßbelastungen fehlen im Wasser. Beim **Gehen** wirken auf das Achsskelett geringere Kräfte als beim **Laufen** oder gar beim **Springen**. HARTARD et al. (1995) betrachteten deswegen einzelne Ausdauertrainingsprogramme unter dem Aspekt der axialen Belastung. Aus dem Vergleich der Trainingsprogramme von CHOW et al. (1987), CAVANAUGHT et al. (1988) und MARTIN et al. (1993) vermuteten HARTARD et al. (1995), dass axial wirkende Stoßimpulse während der Landephase bei **Lauf- und Tanzübungen** eine ausreichend hohe Intensität besitzen, um Anpassungserscheinungen im Knochen zu bewirken. CAVANAUGHT et al. (1988) führten ein zügiges **Gehtraining** (brisk walking), MARTIN et al. (1993) ein **Laufbandtraining** (treadmill walking) durch. Bei beiden Studien waren Lauf- und Sprungübungen ausgeschlossen. CHOWs et al. (1987) Programm enthielt sowohl **Geh-** als auch **Lauftraining und Tanzübungen**. CHOW et al. (1987) beschrieben einen positiven Einfluss seiner Intervention auf den Knochen, CAVANAUGHT et al. (1988) musste sogar einen Knochendichteverlust verzeichnen. Die Notwendigkeit kleiner Stoßimpulse zur Auslösung knochenanaboler Prozesse zeigen Studien, in denen **Schwimmer** oder Schwimmprogramme und ihre Wirkung auf den Knochen untersucht werden bzw. mit anderen Sportlern oder Übungsprogrammen verglichen werden. Zweifellos stellt Schwimmen eine sportliche Aktivität dar, die eine Muskelhypertrophie bewirkt. In der Literatur wird dem Schwimmen aber keine knochenanabole Wirkung zugeschrieben. KEMMLER (1996) kann aus den bisherigen Untersuchungen keinen knochenanabolen Effekt des Schwimmens definitiv ableiten. NILSSON et al. (1971) beschrieben keine Unterschiede zwischen männlichen Schwimmern und einer Kontrollgruppe

in Bezug auf die Knochendichte des distalen Oberschenkels. **RISSER et al. (1990)** beobachteten sogar niedrigere Knochendichtewerte bei Schwimmern in der Wirbelsäule gegenüber „Weight - Bearing“ Athleten und gegenüber einer untrainierten Kontrollgruppe. **HEINRICH et al. (1990)** untersuchten **Bodybuilderinnen, Schwimmerinnen und Läuferinnen** auf ihre Knochendichte. Dabei ergibt sich folgende Reihenfolge der Knochendichte für die LWS und den Radius Bodybuilding > Schwimmen > Laufen > Kontrollgruppe und für den Femur Bodybuilding > Laufen > Schwimmen > Kontrollgruppe. **TAAFFE et al. (1995)** untersuchten junge, eumenorrhische **Schwimmerinnen und Gymnastinnen** und stellten fest, dass intensive „Weight-Bearing“ - Aktivitäten wie Gymnastik mit den häufigen Landungen nach Sprüngen einen starken Stimulus auf die Osteogenese darstellen, während „Non-Weight-Bearing“ Training wie Schwimmen trotz starker Muskelkontraktionen keinen positiven Effekt auf den Knochen zeigen. Die Gymnastinnen trainierten 20 h pro Woche. Während des wöchentlichen Trainings wurden etwa 100 Landungen durchgeführt. Da die Ausdauersportart **Schwimmen** für die Osteoporoseprävention und -therapie als wenig zweckmäßig gilt, überraschen die Ergebnisse von **ORWOLL et al. (1989)**, die 40 - 85jährigen männliche und weibliche Schwimmer untersuchten, die seit 11 bis 13 Jahren aktiv waren und zwischen 4,3 bis 4,6 Stunden pro Woche trainierten. Während bei den Frauen kein signifikanter Unterschied im Radius und Rücken festgestellt werden konnte, wiesen die Männern eine signifikante BMD - Zunahme in beiden Regionen auf. Die Autoren interpretierten dieses Ergebnis damit, dass die Männer mit einem höheren Kraftaufwand schwammen. Leistungssportler dürften durch eine bessere Technik bedeutend weniger Wasserwiderstand haben. Leider wurde bei dieser Studie die Entwicklung der Muskelkraft nicht dokumentiert. Den Wert des Schwimmens für die Osteoporoseprävention wird im niedrigen Verletzungsrisiko und einer positiven Herz/Kreislaufwirkung gesehen.

2.4.3.2.5.3 Extreme Ausdauerbelastung

Extreme Ausdauerbelastungen bei weiblichen Sportlerinnen verursachen Veränderungen im Hormonhaushalt. Amenorrhö und damit assoziierter Hypoöstrogenie führen zum Knochenverlust. Bei Langstreckenläuferinnen, die im Schnitt 67 km pro Woche absolvierten, trat eine Amenorrhö auf, während Sportlerinnen mit einem Wochenpensum von 40 km einen normalen Zyklus aufwiesen. Die durch die Ausdauerbelastung auftretende Störung des Hormonhaushaltes und damit verbundene Osteopenie ist reversibel. Durch eine geringere

Trainingsbelastung ist eine Rückkehr des regelmäßigen Zyklusses möglich, den man als Indikator für eine normale Ovarfunktion ansehen kann. Damit verbunden ist auch ein Anstieg der Knochenmasse (DRINKWATER et al. 1984 und 1986). Möglicherweise ist der Knochenverlust irreversibel, wenn die Amenorrhö mehrere Jahre anhält (RIGGS et al. 1986). Eine Östrogensubstitution, die drei Jahre nach einer Oophorektomie begonnen wurde, ließ die Knochenmasse ansteigen. Beginnt die Therapie sechs Jahre nach Verlust der Ovarfunktion ist kein Anstieg der Knochenmasse zu beobachten (AITKEN et al. 1973). PLATEN et al. (1991) stellten eine negative Korrelation zwischen Dauer der Amenorrhö und Knochendichte fest. Die Anzahl der sportlich aktiven Jahre vor der Menarche hat offensichtlich keinen Einfluss auf den Knochenmineralgehalt. Oligo- und amenorrhöische Sportlerinnen hatten außerdem ein signifikant niedrigeres relatives Körpergewicht (kg/cm Körpergröße) als eumenorrhöische Sportlerinnen. Eine ausgewogene Energiebilanz ist für Ausdauerleistungssportlerinnen von enormer Bedeutung für die Gesundheit. RIEDEL (1991) stellte bei Ausdauersportlerinnen mit einem hohen wöchentlichen Trainingsumfang einen verringerten Knochenmineralgehalt um 15% in der Wirbelsäule gegenüber gleichaltrigen untrainierten Kontrollpersonen fest. Im Schenkelhals der Langstreckenläuferinnen beobachtete er keinen Unterschied zu den Kontrollpersonen. Durch die ständige Beanspruchung dieses Knochens wurden offensichtlich die ungünstigen hormonellen und diätischen Bedingungen egalisiert. RIEDEL (1991) empfahl aus diesem Grund den Ausdauersportlerinnen ein gezieltes Krafttraining der Bauch-, Rücken- und Oberschenkelmuskulatur, um einen positiven Einfluss auf den Knochenmineralgehalt zu erzielen. Dies erscheint um so wichtiger, wenn man bedenkt, dass bis ca. zum 40. Lebensjahr die Spitzenknochenmasse (Peak Bone Mass) aufgebaut wird (Siehe auch Punkt 2.4.3.2.2 *Aufbau der Spitzenknochenmasse und sportliche Belastung*). Betreffende Frauen könnten eventuell nicht ihre maximale Knochendichte erreichen und damit eine schlechtere Ausgangssituation für das Alter haben. PLATEN (1991) und RIEDEL (1991) bestätigten amerikanische Beobachtungen, die sich auf Grund anderer Ernährungsgewohnheiten und Trainingsmethoden nicht pauschal auf Mitteleuropa übertragen ließen. KEMPER et al. (1996) wiesen in diesem Zusammenhang auf die große Bedeutung des Maximalkrafttrainings auf den Knochenaufbau im Alter bis zum 28 Lebensjahr hin. Bereits 1982 brachten CANN et al. eine sportbedingte Amenorrhö mit einer Knochenentmineralisierung in Verbindung, wie sie eigentlich erst in der Postmenopause auftritt. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde das Ausbleiben der störenden und leistungsmindernden Monatsblutung eher als positiver Nebeneffekt von den Sportlerinnen betrachtet. LOUIS et al. (1991) untersuchten **Läuferinnen** im Alter von 17 bis 35 Jahren mit einem Trainingsumfang von 20 bis 40 km in der Woche. Dabei stellte sich

heraus, dass besonders die jungen Läuferinnen, 17 -21 Jahre, Menstruationsstörungen und damit assoziierte sehr niedrige vertebrale Knochendichtewerte aufwiesen. Liegt der Trainingsbeginn in unmittelbarer Nähe des Menarchealters, kommt es offensichtlich leichter zu einer Störung des Hormonhaushaltes, der in diesem Lebensabschnitt ohnehin labil ist. Bei den sehr jungen Läuferinnen wirkten sich diese, durch Belastung hervorgerufenen Hormonstörungen möglicherweise gravierender auf die Knochendichte aus als bei Läuferinnen, die ihre individuelle Spitzenknochenmasse bereits erreicht haben. Da die hormonelle Situation offensichtlich von entscheidender Bedeutung ist, sind auch andere Nichtausdauersportarten unter diesem Aspekt zu betrachten. KEAY et al. (1997) konnten in einer Studie an prämenopausalen Frauen, ehemalige **Tänzerinnen**, nachweisen, dass eine verzögerte Menarche und eine Amenorrhö ein Osteoporoserisiko darstellen. Zwischen amenorrhöischen und eumenorrhöischen Tänzerinnen zeigten sich deutliche Unterschiede in Bezug auf die Knochendichte in LWS und Femurhals zu Gunsten der eumenorrhöischen Frauen. Amenorrhöische Tänzerinnen hatten sogar niedrigere BMD in den Lendenwirbeln als die Normalbevölkerung. Die BMD der Lendenwirbel korreliert dabei negativ mit der Dauer der Amenorrhö sowie dem Eintrittsalter in die Menarche. Dabei scheint das Tanztraining auf den Femurhals einen protektiven Effekt zu haben. Die Knochendichte bei eumenorrhöischen Tänzerinnen war an dieser Stelle erhöht.

2.4.3.2.5.4 Kombination aus aerobem Training und Krafttraining

Das Trainingsprogramm von CHOW et al. (1987) umfasste in einer Gruppe **Walking und Tanzen** (30 min) bei 80% der maximalen Pulsfrequenz sowie bei einer weiteren Gruppe zusätzliches **Krafttraining** (20 min) des oberen und unteren Extremitätenbereichs mit 10 Wiederholungen pro Muskelgruppe bei einer Intensität 80% der Maximalkraft. Nach Abschluss der sporttherapeutischen Intervention konnte ein erhöhter Kalziumknochenindex in Hüfte und Wirbelsäule in beiden Gruppen festgestellt werden. Die Gruppe mit dem zusätzlichen Krafttraining hatte den höchsten Zuwachs an Knochenmasse zu verzeichnen. Auch DAVEE et al. (1990) stellten bei jungen Frauen, die **Aerobicübungen** mit nur einer Wochenstunde **Krafttraining** kombinierten, eine höhere Knochendichte fest als bei Untrainierten oder Frauen, die ausschließlich Aerobictraining durchführten. Ähnliche Aussagen trafen auch SMITH et al. (1989), die nach vierjährigem Training eine verminderte Knochendichteabnahme in Radius, Ulna und Humerus bei prä- und postmenopausalen Frauen beschrieben. Das Trainingsprogramm enthielt sowohl **Aerobic** (Weight-Bearing) als auch

Armkrafttraining. BLOCK et al. (1986 und 1989) beobachteten bei männlichen Athleten, die sowohl **Krafttraining als auch aerobes Training** durchführten einen höheren Knochenmineralgehalt in der Wirbelsäule als bei Sportlern, die nur einem der beiden Belastungsreize ausgesetzt waren. In diesem Zusammenhang ist zu diskutieren, ob neben dem lokalen Effekt durch Krafttraining ein systemischer Effekt durch den Metabolismus auftritt. Möglicherweise spielt die Übersäuerung beim Remodeling eine negative Rolle (HENDERSON et al. 1989).

2.4.3.2.5.5 Belastungsintensitäten beim Krafttraining

Im **Tierversuch** testeten GORDON et al. (1989) die Wirkung unterschiedlicher Trainingsregime auf den Femur. Sie teilten junge Mäuse in zwei Gruppen: hohe Intensität, kurze Dauer und niedrige Intensität lange Dauer. Die Gruppe mit hoher Intensität verbesserte die Architektur der trabekulären Knochenanteile, während sich bei der Gruppe mit niedriger Intensität, die kortikalen Anteile anpassten. Bei beiden Gruppen erhöhte sich die Bruchfestigkeit. Um für den Menschen optimale Trainingsprogramme zu evaluieren, wurde die Wirkung verschiedener Trainingsbelastungen auf den Knochen untersucht. SINAKI et al. (1986 und 1988) fanden einen Zusammenhang zwischen der Knochendichte der Lendenwirbelsäule und der **Rückenstrecker Muskulatur**. Sie beobachtete auch, dass Frauen mit einer höheren physischen Aktivität eine höhere Knochendichte im LWS-Bereich besitzen (SINAKI et al. 1986 und 1988). Das offensichtlich existierende Verhältnis zwischen der Kraft einer Muskelgruppe und der mit dieser Gruppe korrespondierende Knochen bewog sie, durch ein Trainingsprogramm die Knochendichte zu verbessern. Allerdings erhöhte sich durch das Rückenmuskulaturtraining zwar die Kraft nicht aber die Knochendichte im LWS-Bereich. Es wurden 2 Jahre 5 Trainingseinheiten pro Woche bei 30% Intensität und 10 Wiederholungen pro Übungen durchgeführt. Die Frauen waren zwischen 49 und 65 Jahren alt (SINAKI et al. 1989). Die Ursache für die unveränderte Knochendichte dürfte hier bei der niedrigen Intensität, 30% der Maximalkraft, liegen. Nach FROST (1993) führen nur Belastungen von 70 - 80% der Maximalkraft zu einer Erhöhung der Knochendichte. Im Hinblick auf die Knochenmasse ist eine höhere Intensität effektiver als eine größere Anzahl von Wiederholungen und Serien (WHALEN et al. 1988). GLEESON et al. (1990) arbeiteten mit einem **Gewichthebeprogramm** bei nur 60 % der aktuellen Maximalkraft, die er alle 8 Wochen testete. Dabei wurden 4 Übungen für die oberen und 4 Übungen für die unteren Extremitäten mit je 20 Wiederholungen in 2 Serien durchgeführt. Geübt wurde 3 mal

wöchentlich 30 min über 12 Monate. Nach Abschluss des Programms lag die lumbale BMD um 0,8 % höher als vor der Studie. Die Knochendichte des Fersenbeins hatte sich nicht verändert. Da ein sehr hoher Anstieg der Muskelkraft nur einen geringen Anstieg der Knochendichte bewirkte, halten die Autoren Gewichtheben für weniger geeignet zur Osteoporoseprävention. Die Ergebnisse der Untersuchung von PRUITT et al. (1995) stehen scheinbar im absoluten Gegensatz zu der bisher beschriebenen Literatur. PRUITT et al. (1995) stellten in ihren Untersuchungen bei älteren gesunden Frauen fest, dass **Krafttraining** mit niedriger und hoher Intensität zwar zu einem Anstieg der Muskelkraft, aber nicht zu einer signifikanten Erhöhung der Knochendichte im Lendenwirbelsäulen- und Hüftbereich führen. Das Training der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur wurde über 12 Monate 3 x wöchentlich durchgeführt. Die Gruppe mit niedriger Intensität führte 3 Sätze mit 14 Wiederholungen bei einer Intensität von 40 % der 1-RM (one-repetition-maximum) durch, die Gruppe mit hoher Intensität den ersten Satz mit 14 Wiederholungen und 40% Intensität zur Erwärmung, die zwei weiteren mit 7 Wiederholungen und 80 % Intensität. Als 1- RM wird das größte Gewicht, welches 1x gehoben werden kann, definiert. 1-RM - Tests wurden alle 2 Wochen während der ersten 3 Monate, danach alle 3 Wochen durchgeführt. Die unveränderte Knochendichte begründen die Autoren damit, dass das Krafttraining auf Frauen, die bereits einen guten BMD - Ausgangswert besitzen, sich kalziumreich ernähren und mit einer Hormonsubstitution behandelt werden, weniger Wirkung hat. Möglicherweise reichten die Trainingsreize in dieser Studie nicht aus, um die Knochendichten zu erhöhen, da durch eine Hormonsubstitution der Knochenverlust bei dieser Studie sicherlich geringer war als in ihrer Studie aus dem Jahr 1992 (PRUITT et al. 1992). Dem entgegen steht die Beobachtung von NOTELOVITZ et al. (1991), die einen Knochendichtezuwachs auch bei Frauen mit Östrogensubstitution feststellen. Da aber die Frauen bei NOTELVITZ et al. (1991) jünger waren, nämlich 43,3 +/- 9,6 Jahre, waren auch die Trainingsreize höher als in der Studie von PRUITT et al. (1995), bei denen die Probanden ein Alter zwischen 65 und 79 Jahren hatten. Die Belastungen sollten also dynamisch mit hoher Intensität und Frequenz durchgeführt werden. Die Übungsauswahl sollte möglichst vielseitig sein. Als Fazit konstatiert PLATEN (1998), dass kurze intensive Belastungen höhere knochenanabole Wirkungen haben als langandauernde, wenig intensive. Dabei müssen die Trainingsreize entsprechend den Erkenntnissen der Trainingslehre kontinuierlich gesteigert werden (PLATEN 1998).

2.4.3.2.5.6 Stoßimpulse und Knochendichte

PIRNAY et al. (1987) verglichen den Knochenmineralgehalt von **Tennisprofis** mit einer Kontrollgruppe und stellten einen 34 % bzw. 15 % höheren Knochenmineralgehalt im dominanten gegenüber dem nichtdominanten Arm der Tennisprofis fest. Schon 1980 stellten HUDDLESTON et al. einen höheren Knochenmineralgehalt bei Tennisspielern im Schlagarm fest. KNUDSON et al. (1991) untersuchten **Tennisspieler** und deren Muskelanspannung im Schlagarm kurz vor und während des Aufpralls des Tennisballes und wiesen ein rhythmisches Muster der muskulären Anspannung nach, wodurch es zu einer rhythmischen Zu- und Abnahme des venösen Druckes im Schlagarm kommt. Durch pulsierende Veränderung des venösen Druckes werden oszillierende transkortikale elektrische Strömungspotentiale erzeugt, die wiederum das Knochenwachstum anregen (OTTER et al. 1996). Bei jungen gesunden Männern immobilisierte man die unteren Extremitäten mit einem Gipsverband. Die Probanden legte man auf ein oszillierendes Bett und beobachtete eine Reduktion der Kalziumausscheidung, nicht jedoch bei gelähmten Personen (WHEDON et al. 1957). Erste Ergebnisse einer Studie (Lehrstuhl für Sportmedizin, FSU Jena) mit einer Schüttelwippe und einer Vibrationshantel der Firma Schießl Pforzheim (Deutschland) bestätigen positive Effekte von Vibrationen auf die Knochendichte. In dieser Studie wurden junge gesunde Probanden beiderlei Geschlechts Vibrationen von 28 Hz ausgesetzt. Nach nur 4 Monaten waren erhebliche Verbesserungen der Knochendichte zu verzeichnen (RÖSSLER et al. 1998). Während eine statische axiale Belastung zu keiner Modulation am Knochen führte, ließ eine dynamische axiale Belastung am Truthahnmodell den Knochen hypertrophieren (LANYON et al. 1986). RUBIN und MCLEOD (1994) belasteten einen Truthahnknochen mit einer Intensität von 500 μ E und einer Frequenz von nur 1 Hz. Dieser Belastungsreiz konnte einen Knochenverlust nicht aufhalten. Dagegen führte eine Frequenz von 15 Hz bei gleicher Belastungsintensität und Belastungsdauer zu einem deutlichen Anstieg der Knochenmasse. Neben denen bei tierischer oder menschlicher Lokomotion vorkommenden natürlichen mechanischen Belastungsfrequenzen von unter 10 Hz existiert offensichtlich ein zweites auf den Knochen wirksames Spektralband im Bereich von 15-40 Hz (RUBIN und MCLEOD 1994).

2.4.3.2.6 Muskelfaserzusammensetzung und Knochendichte

Viele Studien assoziieren Muskelkraft und Knochendichte (DOYLE et al. 1970; SINAKI et al. 1988; KYLLÖNEN et al. 1991). Der Verlust an Kraft im Alter verläuft parallel mit der Abnahme an Knochenmasse (SNOW - HARTER 1990 und 1992; KYLLÖNEN et al. 1991; MARCUS et al. 1992). Der Knochenabbau zwischen dem jungen Erwachsenenalter und dem 80. Lebensjahr ist vergleichbar mit dem in der gleichen Lebensspanne beschriebenen Verlust an Muskelmasse, der zwischen 35 und 40 % beträgt (JOHNSON 1982). Aus diesem Grund scheint ein logischer Zusammenhang zwischen Muskelkraft und Knochendichte zu bestehen. Die Altersmotorik wird durch eine Reduktion der Größe und Anzahl der Muskelfasern geprägt. Vermehrt werden interstitiell Fette und Lipofuszin eingelagert. Das muskuläre Bindegewebe nimmt zu. Diskutiert wird gegenwärtig, ob durch die Bindegewebszunahme einzelne Fasern miteinander stärker vernetzt werden. Das würde die Kraftentwicklung beeinflussen. Als Ursachen für die Abnahme der Muskelfasergröße sind eine verminderte Proteinbiosynthese als Folge einer verminderten Genexpression der Myofilamente, hormonelle Veränderungen, zum Beispiel Testosteronmangel, Mangel am Wachstumshormon (HGH) sowie eine reduzierte neuromotorische Stimulation im Gespräch. Die Muskelfasern unterteilt man entsprechend ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit und ihrer Energiebereitstellung in ST-Fasern (Slow Twitch Fibres) oder auch Typ I-Fasern, FTO-Fasern (Fast Twitch Fibres oxidativ) oder auch Typ IIa-Fasern und FTG-Fasern (Fast Twitch Fibres glykolytisch) oder auch Typ IIb-Fasern. ST – Fasern kontrahieren langsam und sind ermüdungsresistent. Die Energiebereitstellung erfolgt aerob (oxidativ). FT-Fasern kontrahieren schnell und ermüden schnell. Die Energiebereitstellung verläuft aerob bzw. oxidativ (FTO-Fasern) bzw. anaerob bzw. glykolytisch (FTG-Fasern). Die Abnahme der Muskelfasern, besonders der Typ II-Fasern, beruht nach einer gut belegten Hypothese auf den Verlust von Motoneuronen. Da das Motoneuron die Muskelfaser nicht mehr innerviert, kommt es zur Atrophie und schließlich zum Untergang der Faser. Der funktionelle Ausfall der Motoneurone kann 25 % und mehr betragen. Ein Teil der denervierten Muskelfasern geht so definitiv verloren. Einige können jedoch durch Aussprossung benachbarter aktiver Nervenfasern wieder reinnerviert werden (ROGER und EVANS 1993, WEICKER 1996, CARMELI et al. 1994, TITTEL 1997). ANIANSSON et al. (1984) beschreibt bei Patienten mit Oberschenkelhalsbrüchen eine Reduktion der Muskelfasertypen II oder FT - Fasern (Fast Twitch Fibres). Gerade die Typ II Fasern sind es aber, die eine zwar nur sehr kurze aber im

Vergleich zu den Typ I Fasern außerordentlich hohe Zugspannung auf den Knochen ausüben (BADTKE 1995). Diese, durch kurze aber intensive Zugkräfte hervorgerufenen Knochenverbiegungen, könnten die entscheidenden Reize zur Anpassung sein. Darauf stützt sich meine Hypothese, dass besonders schnellkräftiges Training bei der Prävention und Therapie von Osteoporose von Bedeutung ist. 1986 führten LEXELL et al. eine Autopsiestudie durch. Ab der 6. Lebensdekade fanden sie eine geringere Abnahme der Cross-sectional-Area (CSA) der Typ I - Fasern als der Typ IIb - Fasern. Damit kam es zu einer relativen prozentualen Zunahme der Typ I-Fasern. Der physiologische Alterungsprozess kann durch gesteigerte motorische Aktivität, also durch einen bewegungsbetonten Lebensstil, um Jahre verzögert werden (WEICKER 1996). Auch die Trainierbarkeit der Kraft im Alter ist belegt. Dabei ist der trainingsbedingte Kraftzuwachs sowohl auf myogene als auch auf neurogene Anpassungen zurückzuführen. Der Einbau von kontraktilen Proteinen (Myofibrillen) zählt dabei zu den myogenen Anpassungen. Es vergrößert sich sowohl der Faserquerschnitt der Typ I als auch der Typ II Fasern (BROWN et al. 1990, FRONTERA et al. 1988, ROGERS und EVANS 1993). Eine Flächenzunahme von nur Typ II - Fasern fanden CHARETTE et al. (1991). Die Fähigkeit zur Adaptation der Muskulatur nimmt im Alter offensichtlich ab. Die Skelettmuskulatur von Tieren verliert im Alter die Fähigkeit auf erzwungene Trainingsreize zu reagieren, ebenso wie sich die Proportionen der schnell (Fast Twitch Fibres) zu langsam kontrahierenden Muskelfasern (slow twitch fibres) zu Gunsten der ST-Fasern verschieben (BLOCK et al. 1987). Durch ein Schnellkrafttraining verändert sich nicht die Anzahl der FT-Fasern, sondern deren Querschnitt vergrößert. Das Verhältnis von FT-Fasern (Fast Twitch Fibres) zu den langsam kontrahierenden, aber sehr ausdauernden ST-Fasern (Slow Twitch Fibres) ist genetisch determiniert und verändert sich zumindest nach der Pubertät nicht mehr. Eine Hyperplasie, insbesondere eine Beeinflussung in den frühen Lebensjahren, wird dennoch immer wieder kontrovers diskutiert. Ebenso findet offenbar keine Transformation von Typ I zu Typ II Fasern statt (MACDOUGALL 1992). Bei Auflasten von 30 - 60 % der Maximalkraft, kurzen Serien mit ausreichend Pausen und schnellstmöglicher Kontraktion sind die besten Zuwachsraten an Bewegungsschnelligkeit und Kontraktionskraft zu erwarten. Es hängt vom Trainingszustand und der Leistungsfähigkeit der Übenden ab, ob der Wert eher zu 30% oder 60% tendiert. Höchste Willensanstrengung ist beim Üben zu fordern. Übungen mit maximalen oder submaximalen Auflasten fördern zwar die Kraft der Kontraktion, nicht aber die Schnelligkeit der Bewegung (BADTKE (1995)). Neueste Untersuchungen lassen darauf schließen, daß die Muskelkraft und deren Wirkung auf die Knochendichte differenzierter betrachtet werden muss. Sie deuten daraufhin, dass die

schnellen FTG- Fasern von größter Bedeutung in Hinblick auf die Knochendichte sind. BENNELL et al. (1997) untersuchten Leichtathleten im Alter von 17-26 Jahren, die sie in Schnellkraftathleten (Sprinter, Springer, Hürdenläufer und Mehrkämpfer) und Ausdauerathleten (Mittelstrecken und Langstreckenathleten) unterteilten und mit einer Kontrollgruppe verglichen. Die Schnellkraftathleten erlangen signifikant mehr Knochendichte als die Ausdauerathleten und die Kontrollgruppe. Die gravierendsten Unterschiede zeigen sich im LWS- Bereich in beiden Geschlechtern.

2.4.3.2.7 Wirkung des sportlichen Belastungsreizes in Kombination mit einer erhöhten Kalziumaufnahme oder Östrogensubstitution

Die Osteoporose erfordert einen ganzheitlichen Therapieansatz. Um so schwieriger ist es allerdings, einen Therapieerfolg auf eine bestimmte Intervention zurückzuführen oder gar mehrere Interventionen optimal aufeinander abzustimmen. Ganz entscheidend sind limitierende Faktoren. Bei einer permanenten Kalziummangelversorgung führen Belastungsreize logischerweise nicht zu dem erwünschten knochenanabolen Effekt, wie er bei einer ausreichenden Kalziumzufuhr zu erwarten wäre. Denkbar ist auch, dass knochenanabole Belastungsreize eine effektivere Wirkung haben, wenn verstärkt Kalzium substituiert wird. Das System Mensch könnte bei erhöhten Belastungsreizen allerdings auch mit einer erhöhten Kalziumresorption oder einer verbesserten Kalziumverwertung reagieren. Kaum zu erfassen ist das komplexe System Mensch, wenn man weitere knochenbeeinflussende Größen beispielsweise die Geschlechtshormone variiert. Einige Studien befassen sich mit der Wirkung sportlicher Belastungsreize und einer bestimmten Medikation. SMITH et al. (1981) teilten die Patienten in vier Gruppen: eine Kontrollgruppe, einer Gruppe verabreichte er Medikamente (Kalzium und Vitamin D₃ - Präparate), eine Gruppe absolvierte ein Trainingsprogramm und eine Gruppe trainierte und erhielt Medikamente. Während bei der Kontrollgruppe der Knochenmineralgehalt im Radius sank, stieg er in den zwei anderen Gruppen, die jeweils nur Sport trieben bzw. nur Medikamente erhielten. Entgegen allen Erwartungen differierten die Werte der vierten Gruppe nicht von der Kontrollgruppe, auch sie verloren an Knochenmasse. Die Autoren erklärten dieses Ergebnis damit, dass die Gruppe Kombination Training/Kalzium ein höheres Alter und damit einen stärkeren Abfall physischer und mentaler Funktionen im Alltag aufwies. Kontrovers dazu stehen die Untersuchungen von KANDERS et al. (1988) und KOREOK (1986), die eine Summation der Wirkungen von Kalziumeinnahme und Sport beschrieben haben. BALLARD et al. (1990) untersuchten 50 bis

68 Jahre alte Frauen mit und ohne Östrogentherapie. Die positiven Wirkungen der Sport- und Hormontherapie auf den Knochen schienen sich zu summieren. PRUIMBOOM und VAN DAM (1997) zeigten in einer Studie, dass ein ganzheitliches Therapiekonzept bessere Behandlungserfolge aufweist als eine reine Medikation. In dieser Studie wurden Frauen im Alter von 47 - 63 Jahren in zwei Gruppen geteilt. Eine Gruppe erhielt die übliche Östrogensubstitution, die zweite wurde ganzheitlich mit Nahrungsumstellung, Kalziumsubstitution und Bewegungstherapie behandelt. Positive Effekte konnten durch Röntgenaufnahmen, Bluttests sowie in der Bewegungsfreiheit und der subjektiven Schmerzempfindung in allen beiden Gruppen beobachtet werden. Vergleicht man beide Gruppen, werden deutlich bessere Ergebnisse durch die ganzheitliche Therapie erzielt. Ein ganzheitliches Therapiekonzept setzt allerdings die aktive Mitwirkung des Patienten voraus. Durch ein hochintensives Krafttraining mit Belastung der LWS und der Hüftregion (3 mal wöchentlich eine Stunde) konnten DORNEMANN et al. (1997) die Knochendichte der Lendenwirbel und des Oberschenkelhalses, nicht aber des Radius bei 40 - 50jährigen Frauen verbessern. Beide Gruppen, Trainings- und Kontrollgruppe, erhielten eine Kalziumsubstitution von 500 mg täglich. Die Kontrollgruppe wies eine Abnahme der BMD in den Lendenwirbeln und dem Radius auf, überraschenderweise allerdings eine Zunahme im Oberschenkelhals. Denkbar wäre, dass die Alltagsbelastung auf den Oberschenkel der Probandinnen ausreichend war und der limitierende Faktor lediglich die Kalziumaufnahme darstellte.

2.4.3.2.8 Wirkung sportlicher Belastungsreize auf ossäre Enzymaktivität

Die durch Training erreichte Reduktion des Knochenverlustes steht im Zusammenhang mit der verringerten Aktivität der sauren Phosphatase, jenem Enzym, das den Knochenabbau forciert, während der Antagonist, die alkalische Phosphatase, keine Veränderung erfährt (SILBERMANN et al. 1990).

2.4.4 Magnetfeldtherapie

2.4.4.1 Magnetismus und Organismus

Über seine Sinne ist der Mensch in der Lage, sich ein Bild von seiner Umwelt zu schaffen. Die verschiedensten Einflüsse wie zum Beispiel Licht, Wärme, Druck, Schallwellen werden

über hochspezialisierte Rezeptoren, den Sinneszellen und Sinnesorganen, wahrgenommen. Das Bild des Menschen über seine Umwelt ignoriert alle Einflüsse, für die er keine Rezeptoren besitzt. Magnetische Feldstärke ist in Form des Erdmagnetfeldes, mittlere Flussdichte: 0,05 mTesla (= 0,5 Gauss), latent präsent. Das Erdmagnetfeld entsteht durch elektrische Ströme im Erdinneren. Zum Beispiel nehmen Bienen, Termiten, Zugvögel und Tauben das Erdmagnetfeld wahr und orientieren sich danach. Bei Versuchstieren führte das Abschirmen des statischen natürlichen Magnetfeldes zum Kalziumverlust des Knochens und zur Osteoporose (GARCIA und DE LA CAL 1985). Das Abschirmen des Erdmagnetfeldes zeigte bei Mäusen in aufeinanderfolgenden Generationen Symptome wie anormales Verhalten, Inaktivität, Haarausfall, pathologisches Gewebewachstum, Zellkernveränderungen und Tod nach 6 Monaten (EBERLE und MAY 1977). Die Infrarotabstrahlung des Menschen stellt ein indirektes Maß der Durchblutung der Kapillargefäße dar (HÜBSCHER et al. 1983 und WICK 1988). Eine veränderte Infrarotabstrahlung lokaler Körperregionen unter Einfluss eines Magnetfeldes beschrieb WARNKE (1980). WARNKE (1980) berichtete, dass unter Magnetfeld eine kontinuierlich steigende Infrarotabstrahlung des Körpers von den Blutgefäßen ausging. Pulsierende Magnetfelder haben die Gewebsdurchblutung durch Dilatation der Gefäße erhöht. Sie steigerten den Sauerstoffpartialdruck im Abschlussgewebe. Ein Magnetfeld von 6 Gauss Flussdichte im Hinterkopfbereich appliziert, lies die Infrarotabstrahlung im Handbereich innerhalb von 2 min steigen. Die Abstrahlung reduzierte sich nach Abschaltung des Magnetfeldes ebenfalls mit geringer Latenzzeit auf das Ausgangsniveau (WARNKE 1980). Diese Beobachtung zeigt, dass der Effekt der erhöhten Durchblutung nicht auf den lokalen Energieeintrag durch das Magnetfeld zurückzuführen ist. Wechselwirkungen zwischen menschlichem Organismus, insbesondere dem Knochen und Magnetfeldern sind auf Grund dieser Überlegungen wahrscheinlich.

2.4.4.2 Die elektromagnetische Induktion

Zwischen Magnetfeld und elektrischem Feld besteht eine enge Korrelation. Jeder Strom, der einen elektrischen Leiter durchfließt, erzeugt ein Magnetfeld. Zwischen Magnetfeld und elektrischem Feld besteht eine enge Korrelation. Umschließt ein elektrischer Leiter ein sich zeitlich änderndes Magnetfeld, wird eine elektrische Spannung induziert. Ein Induktionsstrom kann also erzeugt werden, wenn in eine mit Wechselstrom durchflossene Primärspule eine Sekundärspule eingebracht wird. Die Sekundärspule befindet sich damit in dem sich ständig ändernden Magnetfeld der Primärspule. Jedes zeitlich sich ändernde Magnetfeld induziert

damit in den körpereigenen Elektrolytstrukturen eine Wechselspannung (Lenz'sche Regel). Dabei könnte man eine Einteilung in a) niederfrequenten Induktionsstrom und b) hochfrequenten Induktionsstrom treffen. Die induzierte Spannung ist abhängig von der Größe, der vom Magnetfeld durchsetzten Fläche sowie von der Stärke und der Veränderungsgeschwindigkeit des Magnetfeldes. Durch externe magnetische Wechselfelder lassen sich also intern elektrische Ströme induzieren (Lenz'sche Regel). Dabei ist auch die Inhomogenität des Knochens hinsichtlich seiner elektrischen Eigenschaften in die Betrachtung einzubeziehen. Ein von außen einwirkendes elektrisches Feld bewirkt eine Verformung des Knochens (YASUDA 1958). Magnetische Felder werden im Gegensatz zu elektrischen Felder im Organismus weder geschwächt noch abgeschirmt, sodass Vorgänge in der Zelle direkt beeinflusst werden können. Dies gilt aber nur bei magnetischen Feldern mit niedriger Frequenz, andernfalls erfolgt eine Schwächung durch die induzierten Ströme.

2.4.4.3 Wirkungen von magnetischen und elektrischen Feldern auf den Knochen

2.4.4.3.1 Wirkungen auf die Elektrophysiologie des Knochens

Das physiologische Funktionspotential des Knochen ist ein Wechselpotential (KRAUS und LECHNER 1972). Die Ursache des physiologischen Funktionspotential ist eine mechanische Belastung des Knochens. Durch eine mechanische Belastung entsteht auf Grund des piezoelektrischen Verhaltens des Knochens oder durch Elektrolytverschiebung ein Funktionspotential. Mittels der elektromagnetischen Induktion können am Knochen elektrische Potentiale hervorgerufen werden, die zu den bereits beschriebenen natürlichen elektrischen Potentialen wirken.

2.4.4.3.2 Wirkungen auf die Gewebsdurchblutung des Knochens

Neben der Einflussnahme auf die elektrischen Potentiale des Knochens durch Magnetfelder steht die Wirkung von Magnetfeldern auf den Knochen durch eine verbesserte Gewebsdurchblutung zur Diskussion. ZICHER (1984) konnte nachweisen, dass eine elektrische Stimulation des Knochens (pulsierender Gleichstrom mit 20 μ A und einer Pulsfrequenz von 20 Hz) eine verbesserte Gewebsdurchblutung zur Folge hat und damit der Knochen mit mehr Sauerstoff versorgt wird. Gleichzeitig wurde Kalzium in das Gewebe eingeschwenkt. Magnetfelder könnten auch die Eisen-Sauerstoffbindung im

Hämoglobinmolekül beeinflussen. SOWA (1990) beschrieb, dass eine verstärkte Abgabe von Sauerstoff zu einer erhöhten Sauerstoffkonzentration im Gewebe führt.

2.4.4.3.3 Wirkungen im Knochengewebe (Osteozytenstoffwechsel)

Elektromagnetische Felder scheinen den Osteozytenstoffwechsel zu beeinflussen. Dazu gehört auch die Steigerung des Gehaltes an intrazellulärer **alkalischer Phosphatase**. Das Enzym alkalische Phosphatase ist an der Osteogenese beteiligt. Das Aktivitätsoptimum liegt bei einem pH Wert von 8,7. Hohe Aktivität des Enzyms besteht in der Wachstumsphase und gilt als Indikator einer gesteigerten Osteoblastentätigkeit. Es stimuliert die Reaktionen, die die Knochengrundsubstanz mit Kalksalzen anreichern (BUDDECKE 1980). Magnetische Felder durchdringen das Medium gleichförmig. Appliziert man einer Osteozytenkultur ein pulsierendes magnetisches Feld, steigt scheinbar der Gehalt an alkalischer Phosphatase in der Peripherie der Kultur an. Möglicherweise ist der Anstieg auf die Wirkung der induzierten Ströme zurückzuführen (MCLEOD et al. 1993). Auf Grund von Beobachtungen trafen MCLEOD et al. (1993) eine andere Aussage als SCHÖN (1981) und YAMADA et al. (1985), die keine Auswirkungen pulsierender elektromagnetischer Felder auf die Serumkonzentration des Enzyms alkalische Phosphatase beobachten konnten. WALZ (1985) beschrieb bei Elektrostimulation eine Erniedrigung des Gegenspielers der alkalischen Phosphatase, der **sauren Phosphatase** (pH Optimum bei 5 -6), sodass sich das Verhältnis zu Gunsten der alkalischen Phosphatase und damit zum Knochenaufbau verschiebt. Durch MADRONERO (1989) wurde beschrieben, dass Magnetfelder die **Kristallisation** und Ablagerung von Kalziumkristallen im Knochen fördern. Als ein möglicher Mechanismus wird der Einfluss von pulsierenden magnetischen Feldern auf geladene, die Zellmembran überspannende (transmembrane) Moleküle, wie zum Beispiel Rezeptoren, erörtert. Durch die Magnetfelder könnte sich die Rezeptoraktivität verändern. Eine veränderte Rezeptoraktivität könnte auch die Erklärung für die unter pulsierenden magnetischen Feldern beobachtete veränderte **Proteoglykansynthese** durch Chondrozyten sein (AARON et al. 1992). KORENSTEIN et al. (1984) berichteten auch über einen veränderten Gehalt des **second messengers cAMP** (zyklisches Adenosinmonophosphat) in Osteoblasten als Reaktion auf elektrische Felder. Außerdem wurde beschrieben, dass Zellen auf elektromagnetische Felder mit einer erhöhten **DNA-Synthese** (LIBOFF et al. 1984), einer verstärkten Transkription (GOODMAN et al. 1983 und 1987) und einer gesteigerten Proteinbiosynthese (GOODMAN und HENDERSON 1988, MURRAY und FARNDAL 1984) reagieren. Unter Einfluss von elektromagnetischen

Feldern scheint es zu einer erhöhten Mitoserate der Osteoblasten zu kommen Ursache könnte hierfür die Stimulation der Sekretion von **Wachstumsfaktoren** (z. B. IGF II) (FITZSIMMONS et al. 1989 und 1992) sein.

2.4.4.4 Behandlung von Osteoporose durch Magnetfelder

2.4.4.4.1. Behandlungsverfahren

Die Magnetfeldtherapien unterscheiden sich in den applizierten Feldern erheblich. Exemplarisch werden die Verfahren nach KRAUS/LECHNER und BASSETT dargestellt.

2.4.4.4.1.1 Verfahren nach KRAUS/LECHNER (Magnetodynverfahren)

Das Verfahren, das von KRAUS/LECHNER entwickelt wurde, bezeichnet man auch als Magnetodynverfahren. Die Flussdichten des Magnetfeldes liegen zwischen 2 und 10 mT (Millitesla) (entsprechend 20 und 100 Gauss), die Frequenz zwischen 0,2 und 20 Hz (sinusförmig). Die Feldlinien verlaufen parallel zur Körperlängsachse.

2.4.4.4.1.2 Verfahren nach BASSETT (Verfahren der induktiven Koppelung)

Bei diesem Verfahren wird davon ausgegangen, dass durch magnetische Felder im Knochen elektrische Ströme induziert werden, die die durch mechanische Reize induzierten Ströme nachahmen. Im Gegensatz zum Magnetodynverfahren verlaufen die Feldlinien bei diesem Verfahren quer zur Körperlängsachse. BASSETT unterscheidet zwischen dem 72 Hz single pulse, den er bei Osteoporose anwendet und dem 15 Hz pulse burst, mit dem er die Verkalkung von Pseudarthrosen erreichte. Bei dem 72 Hz single pulse handelt es sich um 300 µs breite monopolare Einzelimpulse mit einer Frequenz von 72 Hz. Mit der Applikation des 72 Hz single pulse soll die aktivierende Wirkung von Parathormon auf Osteoklastenvorstufen reduziert sowie eine Verminderung lysomaler Enzymaktivitäten (z. B. der sauren Phosphatase) hervorgerufen werden. Der 72 Hz single pulse scheint den Kalziumgehalt isolierter Chondrozyten zu senken, während der 15 Hz pulse burst ihn zu erhöhen scheint. Beim 15 Hz pulse burst werden mit einer Frequenz von 10 bis 15 Hz Stromstoßsequenzen erzeugt, die wiederum aus 200 µs dauernden Einzelimpulsen bestehen (BASSETT 1984). Solche Veränderungen in der Enzymaktivität treten auch nach einem Training auf. Die durch

Training erreichte Reduktion des Knochenverlustes steht im Zusammenhang mit der verringerten Aktivität der sauren Phosphatase, jenes Enzym, das den Knochenabbau forciert, während der Antagonist, die alkalische Phosphatase, keine Veränderung erfährt. (SILBERMANN et al. 1990).

2.4.4.4.2 Behandlungserfolge

Erfolgte der Einsatz von Magnetfeldern anfangs zur Heilung von Frakturen und Pseudarthrosen (KRAUS und LECHNER 1972), wurden in jüngerer Zeit auch Studien zur Wirkung der Magnetfelder auf die Knochendichte durchgeführt, um sie zur Behandlung von Osteoporose einzusetzen. 1978 gelang es BÄR die Anlagerung von Spongiosa an Prothesenschäfte durch Magnetfelder mit 16 - 20 Hz zu beschleunigen.

In einem Tierversuch untersuchten RUBIN et al. (1989) die Verwendungsmöglichkeit pulsierender elektromagnetischer Felder (PEMF), die eine physiologische Frequenz und Intensität im Knochen induzieren, für die Osteoporosebehandlung. Da Osteoporose eine Begleiterscheinung der Immobilität ist, schützte er die linke Ulna von Truthähnen vor funktioneller Belastung. Nach 8 Wochen notierten er und seine Mitarbeiter einen Knochendichteverlust von 13 % verglichen mit der intakten kontralateralen Kontrollulna. Bei einer Behandlung von einer Stunde pro Tag mit PEMFs, beobachteten sie eine osteogenetische Reaktion. Das induzierte elektrische Feld rief einen maximalen osteogenetischen Effekt hervor, wenn die Fluss-Änderungs-Geschwindigkeiten des Magnetfeldes 0,01 bis 0,04 Tesla pro Sekunde betragen. Höhere oder niedrigere Werte waren weniger effektiv. Diese Studie zeigte, dass kurze tägliche Applikationen eines angemessenen PEMF das Verhalten der Zellpopulation, die für das Bone Remodeling verantwortlich sind, positiv beeinflussen und dass mit induzierten elektrischen Feldern bei fehlender mechanischer Beanspruchung die Knochenmasse kontrolliert werden kann (RUBIN et al. 1989).

JOHN et al. (1990) behandelten ein Patientenkollektiv (9 Frauen und 1 Mann) mit einem Durchschnittsalter von 65,2 Jahren 4 Monate mit dem Magnetodynverfahren. Im Rahmen der Behandlung kam eine kontinuierliche sinusförmige Induktion von 3,5 mT mit wechselnder Feldrichtung bei einer Frequenz von 8 bis 10 Hz, 3 x 30 min täglich zur Anwendung. 4 Monate nach Therapiebeginn konnte eine höhere Knochendichte sowohl in der Spongiosa als auch in der Kortikalis des LWS - Bereichs festgestellt werden. Die Messung erfolgte mit der QCT mit single Energy.

TABRAH et al. (1990) setzten den nichtdominanten Unterarm von 20 Probanden 10 Stunden

täglich einem mit 72 Hz pulsierenden elektromagnetischen Feld aus. Die Knochendichte stieg im unmittelbaren Bereich des Feldes während der Behandlung und fiel in den folgenden 36 Wochen nach Beendigung wieder. Die Messung erfolgte mit der Singlephotonendensitometrie.

HAAS et al. (1992) applizierten 36 weiblichen Patienten im Alter von 46 - 61 Jahren in 30 Behandlungen a 45 Minuten über 8 bis 12 Wochen niederfrequente Wechselmagnetfelder mit Flussdichten, die 50 - 100 mal größer waren, als das natürliche Erdmagnetfeld. Dies entspricht 2,5 bis 5 mT (25-50 Gauss). Sie verwendeten dazu das Gerät MAGNETOMEDICS. HAAS et al. (1992) beobachteten bei den Knochendichtemessungen 3,6 und 12 Monate nach Beendigung der Magnetfeldtherapie einen Anstieg der Knochendichte mit steigender Tendenz bei gleichbleibender Medikation in Form von Östrogenen, Kalzium und Vitamin D₃. Erstaunlich erscheint, dass die 30 Magnetfeldtherapie - Sitzungen einen Knochendichteanstieg initiierten, der noch ein Jahr nach Beendigung der Therapie positive Effekte am Knochen bewirkte. Erstaunlich vor allem deswegen, weil sich, wie bereits erwähnt, die durch mechanische Reize hervorgerufenen Anpassungen relativ schnell nach Beendigung des Trainings wieder zurückbilden (DALSKY et al. 1988). Die Knochendichtemessung wurde an der Lendenwirbelsäule mit einem DPA-Gerät (Sophos) vorgenommen.

ZATI et al. (1993) verursachten bei 10 Monate alten Ratten durch Entfernen der Eierstöcke eine Osteoporose, die er dann mit PEMFs mit einer Flussdichte von 30 und 70 Gauss und 50 Hz behandelte. Bei 30 Gauss Flussdichte verringerte sich die Knochenabnahme, bei 70 Gauss war keine Knochenabnahme mehr zu beobachten. Die Applikation erfolgte 1h täglich 4 Monate lang.

BILOTTA et al. (1994) führten eine experimentelle Studie durch, um zu bestätigen, dass man mit einem pulsierenden elektromagnetischen Feld Osteoporose verhindern kann. Bei 32 Ratten wurde durch Kastration im Alter von 10 Monaten eine Osteoporose hervorgerufen, die anschließend durch Magnetfelder mit zwei verschiedenen Feldstärken, 30 und 70 Gauss, behandelt wurde. Nach 4 Monaten Behandlung wurden Knochendichtemessungen im LWS-Bereich durchgeführt. Die Studie zeigte, dass das 30 Gauss - Feld in der Lage ist, den Verlust an Knochenmasse zu verringern, während das 70 - Gauss Feld den Knochenverfall verhindert.

GARLAND et al. (1999) setzten bei 6 Männern mit einer Rückenmarksverletzung ein Knie einem pulsierendem Magnetfeld aus. Das anderen Knie blieb unbehandelt. Sie haben vor Beginn, nach 3, 6, und 12 Monaten die Knochendichte in beiden Knien gemessen. Die Behandlung dauerte 6 Monate. Nach 3 Monaten stieg die Knochendichte im behandelten Knie

um 5,1% und fiel um 6,6% in der unbehandelten Seite. Bei der Messung nach 6 Monaten lag etwa die Ausgangssituation wieder vor. Nach 12 Monaten fiel die Knochendichte in beiden Knien, allerdings um 3,6% in der unbehandelten Seite und um 2,4% in der behandelten Seite. Die Autoren halten sowohl eine lokale als auch eine systemische Reaktion für möglich. In den Veröffentlichungen über Feldeffekte differieren die angegebenen physikalischen Parameter wie magnetische Flussdichte, Frequenz, Kurvenverlauf (sinusförmig, rechteckig oder pulsierend). Eine Vergleichbarkeit der Arbeiten ist dadurch nur bedingt möglich. Offensichtlich scheint es auch keine Dosisabhängigkeit zu geben, sondern Fenster in denen die EMFs wirksam sind (FITZSIMMONS et al. 1989, TAKAHASHI et al. 1986).

2.5 Zusammenfassung und Rückschlüsse für die eigene Arbeit

In der Sporttherapie darf der Knochen nicht isoliert betrachtet werden. Der Organismus muss als ein System mit vielfältigen Wechselwirkungen verstanden werden. Die Verbesserung des allgemeinen Wohlbefindens und damit der Lebensqualität ist vornehmstes Ziel der Sporttherapie. Aus diesem Grund muss eine Sporttherapie bei Osteoporose die bereits genannten Komponenten Haltungsschulung (Rückenschule und Funktionsgymnastik), allgemeine Leistungsförderung (aerobes Ausdauertraining), Sturzprophylaxe (Koordinationsschulung), Entspannung und Körperwahrnehmung und spezifisches Muskelkrafttraining enthalten, auch wenn knochenanabole Wirkungen nach heutigem Wissensstand hauptsächlich durch das spezifische Krafttraining hervorgerufen werden.

Komponenten einer Sporttherapie bei Osteoporose

1. Haltungsschulung (Rückenschule und Funktionsgymnastik)
2. allgemeine Leistungsförderung (aerobes Ausdauertraining)
3. Sturzprophylaxe (Koordinationsschulung)
4. Entspannung und Körperwahrnehmung
5. spezifisches Muskelkrafttraining

Abb. 8 : Inhalte einer Sporttherapie bei Osteoporose

Als gesichert kann gelten, dass der Knochen im Alter auf spezifische Belastungsreize

adaptiert, auch wenn die Anpassung im Vergleich zum juvenilen Knochen langsamer verläuft. Entsprechend den beschriebenen Knochenumbauprozessen lassen sich nur langfristig Trainingserfolge erzielen. Daraus resultiert die Dauer des Trainingsprogrammes von 12 Monaten. Eine Knochendichtemessung ist vor Beginn, nach 6 und 12 Monaten sowie 6 Monate nach Beendigung der Intervention sinnvoll. Zu erwarten ist eine Knochendichteverbesserung innerhalb der ersten 6 Monate, ein Plateaueffekt zwischen 6. und 12. Monat und eine Deadaptation bis zur letzten Messung. Entsprechend dem heutigen Kenntnisstand der Sporttherapie ist ein dynamisches Training wirkungsvoller als ein statisches Training. Die Elektrophysiologie des Knochens untermauert diese Feststellung. Das Stress - generated Potential, das Signal für die Anpassung des Knochens, fällt innerhalb von 2 sek wieder auf Null, obwohl die Belastung konstant bleibt (COCHRAN et al. 1968). Die Intensität in % der Maximalkraft darf nicht losgelöst von der Ausführungsgeschwindigkeit der Übung betrachtet werden. Wie FROST (1989 und 1993) konstatiert, bedarf es Kräfte über 1000 μE (entsprechen 0,1% Strukturverformung des Knochens), um ein Modeling auszulösen. Diese Kräfte induzieren am Knochen elektrische Potentiale. Die Stärke der elektrischen Potentiale hängen von der Größe der einwirkenden Kraft ab (BASSETT und BECKER 1962). Der mechanische Reiz wird auf diese Art in einen elektrischen Reiz umgewandelt, der wiederum das Signal zur Adaptation des Knochens darstellt. Laut FROST bewirken nur Intensitäten von mehr als 70 % der Maximalkraft Modelingprozesse. Aus der Grafik des Kraft - Zeit - Verlaufs der verschiedenen Muskelfasertypen nach Edgerton (BADTKE 1995) ist ersichtlich, dass bei der Kontraktion der FTG - Fasern kurzzeitig wesentlich höhere Kräfte am Knochen auftreten als bei den langsam kontrahierenden aber ausdauernden ST - Fasern. Somit ist nicht nur die Intensität, sondern auch die Ausführungsgeschwindigkeit von Bedeutung.

Abb. 9 : Kraft - Zeit - Verlauf der verschiedenen Muskelfasertypen nach Edgerton (BADTKE 1995)

Etwa ab der 6. Lebensdekade atrophieren besonders die schnell kontrahierenden Typ II b Fasern. Das Verhältnis FT- zu ST Fasern verschiebt sich zu Gunsten der ST- Fasern (ANIANSSON et al. 1984). In der Abnahme der Knochendichte und dem Verlust an Typ IIb Fasern im Alter liegt möglicherweise ein unmittelbarer Zusammenhang. Ein spezifisches Muskelkrafttraining als Komponente der Osteoporose - Sporttherapie muss deswegen ein Training sein, das dem Verlust der Typ II - Fasern entgegen wirkt. Optimal ist dabei ein Mix aus Schnellkrafttraining mit 30-60% der Maximalkraft und explosiver Bewegungsausführung und einem Maximalkrafttraining mit 90% der Maximalkraft. Bei einem Maximalkrafttraining findet zwar der hohen Last wegen keine schnelle Bewegungsausführung statt, zur Bewältigung der Last müssen jedoch auch die schnell kontrahierenden Typ II - Fasern rekrutiert werden. Beide Trainingsmethoden tragen ein hohes Verletzungsrisiko. Aus diesem Grund muss das Training individuell entsprechend der Progression der Erkrankung ausgerichtet sein. Einerseits muss die Reizschwelle noch ausreichend hoch sein, um knochenanabole Prozesse auszulösen, andererseits müssen Stressfrakturen durch Überbelastung ausgeschlossen sein. Altersgemäße Übungsformen könnten Krafttraining an

Maschinen, Tanzen, Hüpfen oder tennisähnliche Übungsvarianten sein. Bei den letztgenannten Übungen handelt es sich um konzentrisch-exzentrische Bewegungen, die dem reaktiven Training zur Entwicklung von Schnellkraft im Sport (z.B. Hoch- und Weitsprung) sehr ähnlich sind. Da exzentrisches und kombiniertes exzentrisch/konzentrisches Training häufig mit Muskelkater verbunden ist (NEWHAM et al. 1983) und außerdem ein erhöhtes Verletzungsrisiko birgt, wird von EHRSAM und ZAHNER (1996) für den Seniorensport das klassische dynamisch-konzentrische Krafttraining in Form eines Trainings mit variablem Widerstand an Maschinen empfohlen. Neueste Veröffentlichungen (MAYER et al. 1997) konstatieren allerdings, dass bei exzentrischem Krafttraining höhere Kraftwerte bei geringerer muskulärer Ermüdung erreicht werden. Bei höherem Kraftniveau werden niedrigere Herzfrequenzen, ein geringerer systolischer Blutdruckanstieg sowie ein niedrigerer Laktat Spiegel gemessen, was besonders in der Sporttherapie bei kardial vorbelasteten Patienten von Bedeutung sein könnte. Die beschriebenen muskulären Beschwerden, auch als DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) bezeichnet, haben in strukturellen Schädigungen der Muskulatur ihre Ursache. Bereits nach einer einmaligen Belastungswiederholung reduzieren sich die Beschwerden, sodass man von einer Anpassung der Muskulatur auf den spezifischen Reiz ausgehen kann (MAYER et al. 1997).

Bei einem rein aeroben Training wie beispielsweise dem Schwimmen oder Radfahren bei entsprechend niedriger Intensität fehlen entsprechende Verformungen des Knochens. Anpassungserscheinungen werden nicht ausgelöst (SABO et al. 1995, TAAFFE et al. 1995). Kombiniert man das aerobe Training mit dem Krafttraining, verbessert sich die Knochendichte mehr als bei reinem Krafttraining (DAVEE et al. 1990, BLOCK et al. 1986 und 1989). Offensichtlich verbessert ein moderates Ausdauertraining den Knochenmetabolismus und die hormonelle Situation. Verbesserte Knochendichtewerte sind aber nur zu erzielen, wenn neben dem verbesserten Knochenstoffwechsel durch aerobes Ausdauertraining auch der ausreichende Verbiegungsreiz einwirkt.

Positive Wirkungen der Magnetfeldtherapie auf den Knochen und speziell bei der Erkrankung Osteoporose werden durch mehrere Autoren beschrieben (JOHN et al. 1990, TABRAH et al. 1990, HAAS et al., ZATI et al. 1993, BILOTTA et al. 1994). Allerdings unterscheiden sich die verwendeten elektromagnetischen Felder in Form, Intensität und Frequenz erheblich. Die positive Wirkung des Magnetfeldes lässt sich dabei eventuell durch das piezoelektrische Verhalten des Knochens erklären. Auch eine verbesserte Knochengewebdurchblutung und eine damit verbundene optimale Versorgung des Knochens wirkt sich offenbar günstig auf die Knochendichte aus (ZICHNER 1984).

2.6 Hypothesen

- 1. Krafttraining mit schneller Bewegungsausführung hat einen stärkeren Effekt auf die Knochendichte als ein Training mit langsamer Bewegungsausführung.**
- 2. Magnetfeldtherapie erhöht die Knochendichte.**
- 3. Eine Kombination aus Magnetfeldtherapie und Krafttraining erzielt eine bessere Wirkung auf ossäre Parameter als alleiniges Krafttraining oder eine reine Magnetfeldbehandlung.**

3. Material und Methoden

3.1 Probanden

Bei den Probanden handelt es sich um Frauen im postmenopausalen Alter (n=48) im Alter zwischen 57 und 82 Jahren und Männer (n=4) im Alter zwischen 57 und 75 Jahren, bei denen eine Osteoporose diagnostiziert wurde. Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig. Alle Studienteilnehmer mussten sich einer Eingangsuntersuchung unterziehen. Schwere Herzrhythmusstörungen, eine schwere koronare Herzkrankheit, eine hochgradige Herzschwäche (NYHA III, IV), eine schlecht einstellbare Hypertonie sowie eine akute, nicht beherrschbar Schmerzsymptomatik waren Ausschlusskriterien. Durch die Anamnese des Arztes bei der Eingangsuntersuchung wurde neben diesen Krankheitsbildern unter anderem auch die medikamentöse Behandlung in den Patientenkarteeien dokumentiert. Die individuelle medikamentöse Osteoporosebehandlung (Kalziumpräparate, Vitamin D3, Bisphosphonate) durch den Rheumatologen/Osteologen wurde während der Studie nicht verändert.

3.2 Studiendesign

Die Gruppeneinteilung (Tab. 10) der Probanden (n=52) erfolgte zufällig. Die Unterschiede in den Interventionsmaßnahmen zwischen den Gruppen sind unter Pkt. 3.4 beschrieben.

<p>1. Gruppen mit Krafttraining im Studio ohne Magnetfeldtherapie (gesamt = 18) Gruppe mit Hanteltraining schnelle Bewegungsausführung (n=5) „fast“ Gruppe mit Hanteltraining langsame Bewegungsausführung (n=5) „slow“ Kontrollgruppe ohne Hanteltraining (n=8) „control“</p> <p>2. Gruppen mit Krafttraining im Studio und mit Magnetfeldtherapie (gesamt =17) Gruppe mit Hanteltraining schnelle Bewegungsausführung (n=5) „fast/EMF“ Gruppe mit Hanteltraining langsame Bewegungsausführung (n=5) „slow/EMF“ Kontrollgruppe ohne Hanteltraining (n=7) „control/EMF“</p> <p>3. Gruppe mit Magnetfeldtherapie ohne Krafttraining (n = 17) „EMF“</p>
--

Abb. 10 : Gruppeneinteilung der 52 Probanden

Messungen wurden zu Beginn des Trainings (Prätest), nach 6 Monaten, nach 12 Monaten und

als Posttest 6 Monate nach Beendigung des Trainings durchgeführt (Abb. 11). Zu den jeweiligen Messzeitpunkten wurden folgende Messverfahren zur Bestimmung folgender Parameter durchgeführt:

- Osteodensitometrie mittels pQCT zur Bestimmung der **Gesamtknochendichte** am distalen Radius
- Blutentnahmen und Urinabgabe zur Bestimmung der Knochenumbaumarker **Osteokalzin und Crosslinks** mittels ELISA
- Kraftmessung mittels Kraftmessstuhl (mit Dehnstreifen) bzw. Hantel zur Bestimmung der **statischen Maximalkraft** der Armbeuger bzw. der **dynamischen Maximalkraft** der Armbeuger
- Fallstabtest zur Bestimmung der **Reaktionsgeschwindigkeit**.

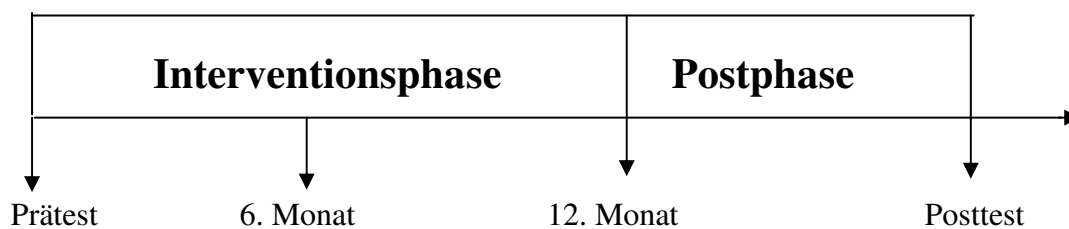


Abb. 11: Zeitschiene

3.3 Messmethoden

3.3.1 Osteodensitometrie (Knochendichtemessung)

Die Knochendichte wurde am Trainingsarm mittels peripherer quantitativer Computertomographie mit dem Gerät XCT 2000 der Firma Stratec Medizintechnik GmbH Pforzheim (Deutschland) bestimmt. Gemessen wurde die Gesamtknochendichte in mg/ccm. Als Osteopeniegrenze wird 300 mg/ccm Gesamtknochendichte (entspricht t-score SD 1-2,5) definiert. Eine Osteoporose liegt bei einer Gesamtknochendichte unterhalb von 250 mg/ccm vor (entspricht t-score SD unterhalb 2,5). Die gerätetechnisch abhängige Messgenauigkeit bei der pQCT beträgt 5-10% und die Reproduzierbarkeit 1-3%.

3.3.2 Bestimmung biochemischer Parameter

Osteokalzin ist ein Knochenaufbaumarker. Der Referenzbereich für Osteokalzin wird zwischen 5 – 55,8 ng/ml angegeben. Die Crosslinks im Serum stellen einen biochemischen Parameter für den Knochenabbau dar. Als Referenz wird ein Wert unter 6 nmol/l angegeben. Da die Crosslinks wie auch Osteokalzin einer starken Tagesrhythmik unterliegen, fand die Blutabnahme immer zwischen 7.30 Uhr und 10.00 Uhr statt. Die Patienten durften kein fettes Frühstück zu sich genommen haben. Die Bestimmung wurde von der Firma Jenagen Jena (Deutschland) mittels ELISA vorgenommen.

Parameter	Probeart	Methode	Referenzbereich
1. Osteokalzin	Serum	ELISA	5,0-55,8 ng/ml
2. Crosslinks TM	Serum	ELISA	< 6,00 nmol/L

3.3.3 Konditionelle Tests

3.3.3.1 Ermittlung der maximalen dynamischen Armbeugekraft

(zur Bestimmung des Trainingsgewichtes)

Über die maximale Wiederholungszahl, die mit einem Testgewicht erreicht wird, lässt sich nach SEIBBERT (1995) die maximale dynamische Armbeugekraft errechnen. Mit einem bestimmten Trainingsgewicht erreichte der Proband eine bestimmte Anzahl an Wiederholungen. Dieser maximalen Wiederholungszahl ordnet SEIBBERT (1995) die Belastungsintensität zu (Abb. 12).

Ermittlung der Belastungsintensität	
Wiederholungszahl	Belastungsintensität in %
1	100
2	95
3-4	90
5-6	88
7-8	80
9-10	77
11-13	70
14-16	65
17-20	60
21-24	55

Abb. 12: Zuordnung der Belastungsintensität nach SEIBERT (1995)

Nach der in der Trainingswissenschaft üblichen Praxis lässt sich mit folgender Formel die Maximalkraft bestimmen:

$\text{Maximalkraft (in kg)} = \frac{100\% \times \text{Test-Gewicht (in kg)}}{\text{Belastungsintensität (in \%)}}$
--

Abb. 13 : Errechnung der Maximalkraftleistung

Aus der Maximalkraft lässt sich das individuelle Trainingsgewicht (60% bzw. 30% der Maximalkraft) berechnen.

3.3.3.2 Ermittlung der maximalen statischen Armbeugekraft

Für die Ermittlung der statischen Kraft der Armbeugemusculatur wurde der Kraftmessstuhl (Eigenbau der FSU Jena, FACKELMEYER) genutzt. Der Proband versuchte auf Kommando so schnell und so kräftig wie möglich einen Hebel in Richtung Oberarm zu ziehen (Flexion). Da der Hebel fest installiert war, kam es zu keiner Bewegung. Die Spannung wurde vom Probanden 3-4 Sekunden gehalten. Die Zugkraft wurde durch einen Dehnungsmessstreifen aufgenommen und die gewonnenen Messdaten wurden durch einen Rechner gesichert. Jeder

Proband hatte drei Versuche. Der beste Versuch wurde gewertet.

3.3.4 Koordinativer Test

3.3.4.1 Fallstabtest

Um zu überprüfen wie sich das Krafttraining auf die Reaktionsgeschwindigkeit auswirkte, wurde als koordinativer Test der Fallstabtest durchgeführt. Ein ca. 60 cm langer Gymnastikstab wurde zu diesem Zweck mit einer Skala in Zentimetern versehen. Der Proband saß auf einem Hocker, die Beine etwa 40 cm geöffnet. Der Unterarm der Fanghand lag auf dem Oberschenkel. Die Handinnenfläche zeigte zur Innenseite des Oberschenkels. Die Handfläche war flach, die Finger gestreckt, der Daumen, soweit es die Beweglichkeit des Gelenkes zuließ, abgespreizt. Der Anfang der Skala wurde an die Handoberkante in die Mitte der Öffnung zwischen Handfläche und Daumen angelegt. 3- 5 Sekunden nach einem akustischen Signal wurde der Fallstab vom Versuchsleiter fallen gelassen und musste von der Versuchsperson so schnell wie möglich gefangen werden. Das Ergebnis wurde in cm an der Handoberkante abgelesen. Jeder Proband hatte drei Versuche, aus denen der Mittelwert gebildet wurde. Einen Probeversuch gab es nicht (BRAND 1994). Je kürzer die Fallhöhe (in cm) des Stabes, desto besser ist die Reaktionszeit. Ein Abnehmen der Fallhöhe des Stabes ist positiv zu bewerten.

3.4. Training und Magnetfeldbehandlung

3.4.1 Definition des Krafttrainings

Das Krafttraining bestand aus einem angeleiteten Training in einem Fitnessstudio (Fitnessstudio Body und Soul, Inhaber ULBRICHT) einmal wöchentlich eine Stunde und einem Heimhanteltraining nach einem persönlichen Trainingsplan.

3.4.1.1 Das angeleitete Training

Das angeleitete Training fand einmal wöchentlich zwischen 9.00 Uhr und 11.00 Uhr statt. Die Leitung des Trainings oblag einer Sportstudentin und einem Sportstudenten. Sie betreuten die

Teilnehmer und präzisieren die individuellen Trainingspläne. Diese Präzisierungen betrafen vor allem das Trainingsgewicht an den Geräten, Wiederholungszahlen und Anzahl der Serien entsprechend den Gesetzmäßigkeiten des Trainings. Trainingsprotokolle wurden durch die Probanden geführt und regelmäßig durch die betreuenden Sportstudenten mit den Probanden ausgewertet. Die Trainingsstunde war in Erwärmung (aerobes Training mit Stepper, Fahrradergometer oder Ruderergometer; ca. 10 min), einem spezifischen Muskelkrafttraining nach individuellem Trainingsplan (ca. 40 min) und einen abschließenden Dehnungsteil (ca. 10 min) gegliedert.

Folgende Trainingsgeräte wurden zum spezifischen Muskelkrafttraining genutzt:

1. Butterfly
2. Schulterpresse
3. Lat. Zugerät
4. Trizeps-Extensions-Maschine
5. Gluteus-Maschine
6. Adduktoren-Maschine
7. Beinpresse
8. Beinstreckmaschine
9. Beinbeugemaschine

Auf den individuellen Trainingsplänen waren die in der Eingangsuntersuchung festgelegten maximalen Werte für den Belastungspuls vermerkt. Durch Pulsmessgeräte konnten die Probanden ihren Puls überwachen. Überstieg der Trainingspuls den maximalen Belastungswert, mussten die Probanden das Training unterbrechen.

Abb. 14 : Angeleitetes Training im Fitnessstudio

3.4.1.2 Das Heimhanteltraining

Entsprechend dem dynamischen Maximalkrafttest wurde das individuelle Hantelgewicht der Probanden für das Bizepstraining bestimmt (Abb. 13). Die Probanden trainierten nach einem Trainingsplan, worin ihnen Wiederholungszahl, Anzahl der Serien und Anzahl der Trainingseinheiten pro Woche vorgegeben waren. In diesem Trainingsplan dokumentierten sie die tatsächlich absolvierten Trainingseinheiten. So entstand ein individueller Trainingsnachweis, der von den betreuenden Studenten kontrolliert wurde.

Definition der geplanten Trainingsbelastung beim Krafttraining:

Intensität :	30% der Maximalkraft mit schneller Bewegungsausführung
	60% der Maximalkraft mit langsamer Bewegungsausführung
Umfang :	6-14 Wiederholungen (steigernd)
Serien :	2-4 Serien (steigernd)
Trainingseinheiten :	2 - 3 pro Woche (steigernd)
Bewegungsausführung :	schnell/langsam (entsprechend der Gruppe)

Abb. 15 : Überblick über eine genaue Definition des Bizepstrainings

3.4.2 Beschreibung des Magnetfeld - Therapiegerätes MRS 2000+

Das Gerätesystem MRS 2000+ der Firma VITA.LIFE Wien (Österreich) besteht aus dem Steuergerät, einer Matte, einem Kissen und einem Stab. Der Hersteller gibt folgende technische Daten an:

-	Signalform:	3fach-Sägezahn
-	Polarisationswechsel:	alle 2 Minuten
-	Trägerfrequenz:	0,5; 2; 5,5; 15 Hz
-	Basisfrequenzen:	bis 190 Hz
-	Feldstärken:	Matte: 0,09 bis 60 (30) mycroT
		Kissen: 0,35 bis 80 (40) mycroT
		Stab: 0,7 bis 160 mycroT

Die Baunorm entspricht der EG-Richtlinie über Medizinprodukte 93/42/EWG; Anhang 1. Folgende Einstellungen sind möglich: Applikator (Matte, Kissen oder Stab), Dauer (8,16,24 min), Intensität (sensitiv, 10, 25, 50, 100 für prophylaktische oder 150, 200, 400 für therapeutische Anwendung) und bei der Matte zusätzlich die Tageszeit 5.00 – 10.00 Uhr, 10.00 – 15.00 Uhr, 15.00 - 20.00 Uhr und 20.00 – 05.00 Uhr.

Abb. 16: Gerät MRS 2000+ der Firma VITA.LIFE

3.4.3 Definition der applizierten elektromagnetischen Felder (EMF)

Die Anwendungsdauer der Matte (Ganzkörperbehandlung) betrug 8 min mit einer Intensität von 10 (entspricht nach Angaben der Herstellerfirma einer magnetischen Flussdichte von 0,54 mycroT Kopfbereich und 1,35 mycroT im Fußbereich). Die Kissenapplikation wurde im Anschluss 16 min lang mit einer Intensität von 200 (Flussdichte von 40 mycroT) lokal am dominanten Unterarm durchgeführt. Die Behandlungszeiten lagen zwischen 7.30 Uhr und 15.00 Uhr. Um alle mit der gleichen Frequenz und Stärke zu behandeln, wurde als Einstellung immer die Zeit 10.00 Uhr bis 15.00 Uhr (5,5 Hz Trägerfrequenz) gewählt. Die Behandlung wurde mindestens 2, maximal 3 mal wöchentlich durchgeführt. Eine zusätzliche lokale Anwendung bei Schmerzen war erlaubt. Die Behandlung sowie subjektive Empfindungen wurden von den Patienten in einem Formblatt dokumentiert.

Abb. 17 : Ganzkörperapplikation

Abb. 18: Applikation am Unterarm

3.5 Statistik

3.5.1 Absolute Werte

Die statistische Auswertung erfolgte durch das Statistikprogramm SPSS (10.0 für Windows). Die Einzelergebnisse jeder Gruppe wurden addiert und der **Mittelwert** (MW) sowie die **Standardabweichung** (SD) für jede Gruppe ermittelt. Auf signifikante Unterschiede wurden die Ergebnisse zwischen den einzelnen Messungen (zwei verbundene Stichproben) mittels **Wilcoxon – Test** überprüft, sowie mittels **Mann – Whitney - Test** auf signifikante Unterschiede der Erhöhungen zwischen den Gruppen (zwei unabhängige Stichproben) (FAHRMEIER et al.1999) bei den Ergebnissen der Knochendichtemessung und der Messung der maximalen statischen Armbeugekraft. Ein signifikanter Unterschied wurde bei p Wert < 0,05 festgelegt.

3.5.2 Relative Werte

Die prozentualen Unterschiede zwischen dem Prätest und dem 6. Monat bzw. dem Prätest und dem 12. Monat (Trainingsphase) und vom Ende der Intervention zum 6. Monat nach der Intervention (Postphase) wurden immer für jeden einzelnen Probanden ermittelt. Für jede Gruppe wurde dann der Mittelwert in % errechnet.

4. Ergebnisse

4.1 Osteodensitometrie (Knochendichtemessung)

4.1.1 Gesamtknochendichte

Die Gesamtknochendichte wurde am dominanten Arm (Interventionsarm) gemessen. Sowohl die Trainingsgruppen ohne EMF als auch die Trainingsgruppen mit EMF und die Gruppe nur EMF wiesen Erhöhungen in der Gesamtknochendichte am Radius auf (Abb. 19a und 19b). Bei den EMF - Gruppen schien die Wirkung auf den Knochen wesentlich früher, bereits während des Trainings, einzutreten. Während bei den reinen Trainingsgruppen die Erhöhungen erst in der Phase nach der Trainingsintervention auftraten, war diese Wirkung bei den Gruppen mit EMF- Applikation schon im Zeitraum zwischen 6 und 12 Monaten zu beobachten. In der Phase nach Beendigung der Intervention kam es bei den EMF - Gruppen nur noch zu geringfügigen Veränderungen der Knochendichte (Tab. 2).

Gruppen nur Training

Bei den reinen Trainingsgruppen weisen die Gruppen mit Heimhanteltraining die größten Erhöhungen (6. Monat zu Posttest: „fast“ 19% und „slow“ 14%) auf (Tab. 2). Zu beachten ist dabei, dass die Gruppen mit schneller Bewegungsausführung mit Hanteln, die zwischen 800 g und 1,5 kg schwer waren, trainierten. Dies entsprach 30 % der Maximalkraft. Während die Hanteln der langsamen Gruppen 2,5 kg –3,5 kg wogen (60 % der Maximalkraft).

Gruppen Training und EMF

Bei den EMF - Gruppen hatte die Gruppe „slow/EMF“ die größten Erhöhungen, 11% vor „fast/EMF“ 9% (6. Monat zu Posttest), also genau umgekehrt als bei den reinen Trainingsgruppen (Tab. 2). Erwartungsgemäß hatten die Kontrollgruppen die niedrigsten Erhöhungen, sowohl ohne EMF Applikation als auch mit. Sie führten lediglich das einmalige Krafttraining im Studio durch (Tab. 2).

Gruppe nur EMF

Auch die Gruppe nur Magnetfeldapplikation hatte eine Erhöhung von 11 % (6. Monat Intervention zu Posttest) zu verzeichnen (Tab. 2). Dabei war der Zuwachs vom 6. Monat zum 12 Monat Training signifikant (Tab.1).

Nach dem **Wilcoxon – Test** wurde zwischen 6 und 12 Monaten bei der EMF - Kontrollgruppe und der Gruppe nur EMF ein signifikanter Unterschied festgestellt (Tab 1).

Außerdem wurde der **Mann – Whitney – Test** für 2 unabhängige Stichproben durchgeführt. Dabei ergab sich ein signifikanter Unterschied bei den absoluten Zuwachsraten zwischen 12 Monaten und Posttest nur bei der Gruppe „fast“ jeweils zu der Kontrollgruppe und allen EMF – Gruppen.

Tab. 1 : Gesamtknochendichte absolut (Mittelwerte MW und Standardabweichungen SD in ccm)

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
nur Training	Kein	Messwert	301	87	302	70	348	74	
fast	Kein	Messwert	225	24	233	28	255	12	
slow	Kein	Messwert	233	40	240	47	250	40	
control									
EMF-Gr.									
fast/EMF	243	55	244	62	255	72	263	57	
slow/EMF	312	75	319	72	354	83	356	86	
control/EMF	249	53	277	81	296	81	292	75	6. zu 12. Monat
nur EMF	236	46	247	50	265	52	272	52	6. zu 12. Monat

Eine Übersicht zu den prozentualen Veränderungen zwischen den einzelnen Perioden zeigt Tabelle 2.

Tab. 2 : Prozentuale Veränderungen der Gesamtknochendichte

Gruppe	6.Monat zu 12. Monat	12. Monat zu Posttest	6. Monat zu Posttest
nur Training			
fast	2%	16%	19%
slow	3%	11%	14%
control	3%	5%	8%
EMF-Gruppen			
fast/EMF	4%	5%	9%
slow/EMF	11%	0%	11%
control/EMF	7%	-2%	6%
nur EMF	9%	3%	11%

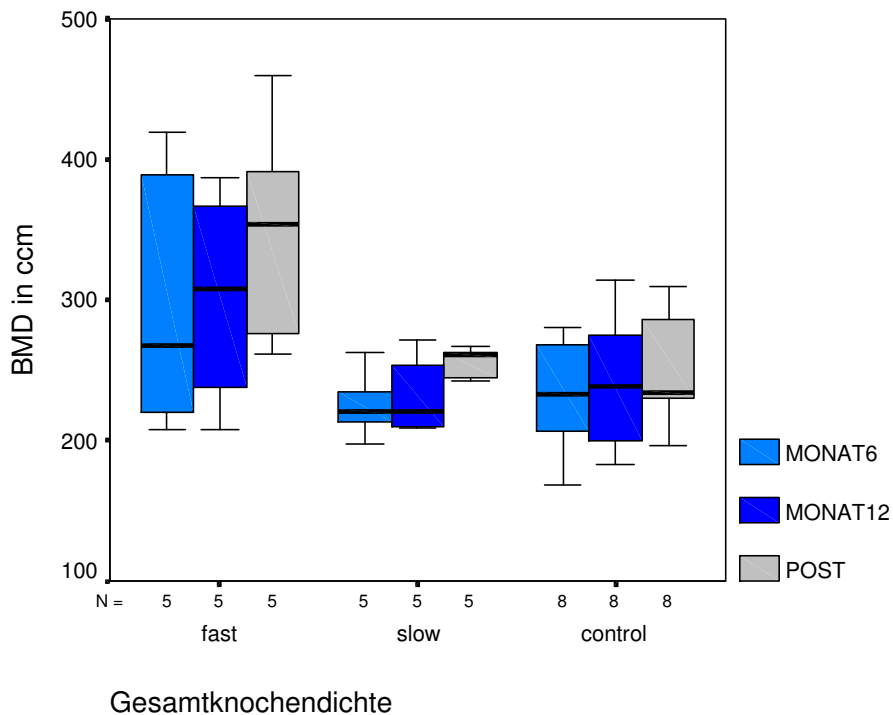


Abb.19a : Graphische Darstellung der Gesamtknochendichte der „nur Trainingsgruppen“

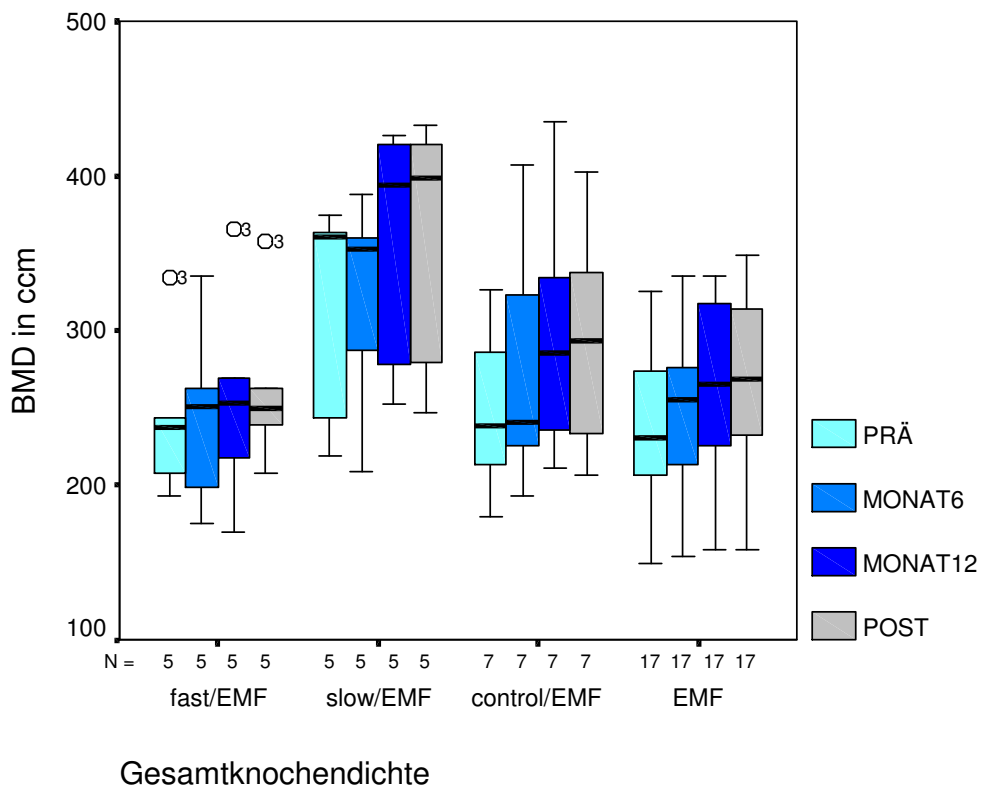


Abb. 19b : Graphische Darstellung der Gesamtknochendichte der „EMF – Gruppen“

Die graphische Darstellung als **Boxplots** ergänzt die tabellarische Darstellung der Mittelwerte und prozentualen Veränderungen. Mit dieser Darstellung erhält man einen sehr guten Eindruck über die wichtigsten Eigenschaften einer Verteilung. Die wichtigsten Eigenschaften einer Verteilung ohne Ausreißer lassen sich bereits mit fünf Werten darstellen (Median, unteres und oberes Quartil, Minimum und Maximum). Zwischen Median und dem jeweiligen Quartil liegen dabei je 25% der Verteilung, ebenso unterhalb des unteren und oberhalb des oberen Quartils. Häufig beinhaltet eine Verteilung sog. Ausreißer, das heißt Werte, die betragsmäßig so hoch oder so niedrig liegen, dass die Benutzung von Minimum und Maximum, die dann auch gleich Ausreißer sind, das Gesamtbild verfälschen. Man spricht bei Außenpunkten auch von "einfachen Ausreißern" und bei Fernpunkten von "extremen Ausreißern". Die Einbeziehung der Ausreißer in die Darstellung eines Boxplots erfolgt als Kreis bzw. Stern. Die jeweilige Nummer codiert den Probanden und lässt erkennen, ob es sich bei dem Ausreißer in einer Gruppierung um den selben Probanden handelt.

Zusammenfassung (Knochendichtemessung)

Das Training mit schneller Bewegungsausführung zeigte in den Gruppen ohne zusätzliche Magnetfeldapplikation die größte Erhöhung der Gesamtknochendichte. Der Therapieerfolg trat bei den Gruppen mit Magnetfeldapplikation eher ein, als bei den Trainingsgruppen ohne zusätzliche Magnetfeldapplikation. Die Gruppe, bei der nur die Magnetfeldapplikation erfolgte, verzeichnete zwischen dem 6. und 12. Monat einen signifikanten Zuwachs der Gesamtknochendichte.

4.2 Biochemische Parameter

4.2.1 Osteokalzin im Serum

In allen EMF - Gruppen kam es in den ersten 6 Monaten zu einer Erhöhung des Osteokalzingehaltes. Dabei war die relative Erhöhung in der Gruppe „slow/EMF“ mit 74% am größten (Tab. 4). Zwischen dem 6. und 12. Monat kam es zu einer Erniedrigung der Osteokalzinwerte, allerdings in keiner der vier Gruppen unter den Ausgangswert. Erkennbar ist in allen 4 Studiengruppen, eine erneute nicht signifikante Erhöhung der Osteokalzinwerte im Posttest (Tab. 3). Mit dem **Wilcoxon – Test** wurde ein signifikanter Unterschied bei der

Gruppe EMF zwischen Prätest und 6. Monat festgestellt (Tab. 3).

Tab. 3: Osteokalzin im Serum absolut (Mittelwerte MW und Standardabweichung SD absolut in ng/ml)

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
EMF-Gr.	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
fast/EMF	11,2	3,9	15,9	6,9	12,1	8,4	14,8	5,6	
slow/EMF	11,4	6	15,6	5,8	12,9	6,5	16	6,1	
control/EMF	13,4	5,8	19,6	7,2	16,8	6,7	17,1	5,8	
nur EMF	13,9	10,0	17,7	11,9	15,6	13,1	16,8	13,2	Prä zu 6. Monat

Tab. 4 : Prozentuale Veränderung des Osteokalzins im Serum

Gruppen	Prätest- 6. Monat	Prätest- 12. Monat	12. Monat- Posttest	Prätest- Posttest
EMF-Gruppen				
fast/EMF	42%	6%	54%	32%
slow/EMF	74%	28%	30%	66%
control/EMF	58%	19%	13%	26%
nur EMF	49%	11%	33%	14%

4.2.2 Crosslinks im Serum

Die Crosslinks im Serum erniedrigten sich in den ersten 6 Monaten. In der Phase 12. Monat zu Posttest erhöhten sich die Crosslinks prozentual wieder, blieben aber absolut und prozentual immer unter den Werten des Prätests (Tab. 5 und 6). Eine Ausnahme bildete hier nur die Gruppe nur EMF (Tab. 6). Signifikante Unterschiede (**Wilcoxon – Test**) wurden nicht festgestellt.

Tab. 5 : Crosslinks im Serum (Mittelwerte MW und Standardabweichungen SD absolut in nmol/l)

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
EMF-Gr.									
fast/EMF	3,15	1,36	2,38	1,41	1,42	1,10	1,52	0,41	
slow/EMF	2,60	1,67	1,56	1,11	1,73	0,79	1,83	0,,68	
control/EMF	3,60	1,71	2,40	1,24	2,71	1,90	2,38	1,49	
nur EMF	2,69	2,09	2,67	2,15	2,92	2,05	2,09	1,22	

Tab. 6 : Prozentuale Veränderungen der Crosslinks im Serum

Gruppen	Prätest- 6. Monat	Prätest- 12. Monat	12. Monat- Posttest	Prätest-Posttest
EMF-Gruppen				
fast/EMF	-29%	-48%	57%	-37%
slow/EMF	-24%	2%	5%	-7%
control/EMF	-36%	-19%	30%	-15%
nur EMF	-20%	86%	-7%	-21%

Zusammenfassung (Biochemische Marker)

In allen Gruppen kam es zu einer Erhöhung des Osteokalzins (Knochenaufbaumarker) und zu einer Erniedrigung der Crosslinks (Knochenabbauarker) in den ersten 6 Monaten der Intervention. Bei dem Vergleich Prätest zu Posttest zeigte sich eine positive Bilanz beim Osteokalzin und eine negative Bilanz bei den Crosslinks. Auch wenn diese Unterschiede nicht signifikant waren, deuten sie jedoch auf einen anhaltenden positiven Effekt der Therapie hin.

4.3 Konditioneller Test

4.3.1 Maximale statische Armbeugekraft

Gruppen nur Training

Bei den Gruppen mit reinem Training wies die Gruppe „fast“ eine Erhöhung im dominanten Arm auf, während die Gruppe „slow“ leichte und die Kontrollgruppe deutliche Erniedrigungen zu verzeichnen hatte (Tab. 8a). Der nichtdominante Arm verhielt sich ähnlich dem dominanten Arm (Tab. 8b).

Gruppen Training und EMF

Die statische maximale Armbeugekraft verringerte sich bei den Patienten mit Magnetfeldapplikation im dominanten Arm, also dem Arm der auf dem Feld mit Intensität 200 lag, und zwar schon in den ersten 6 Monaten. Danach waren bis zum 12. Monat nur noch geringfügige Verringerungen zu verzeichnen. Eine Ausnahme bildete hier lediglich die Gruppe „fast/EMF“ (Tab 7a und 8a). Gleichzeitig wies die Kraft im nichtdominanten Arm bis zum 12. Monat leichte Erhöhungen auf. Auch hier bildete die Gruppe „fast/EMF“ mit außerordentlich großen Erhöhungen eine Ausnahme (Tab. 7b und 8b).

Gruppe nur EMF

In der Gruppe, die nur Magnetfeldtherapie erhielt, nahm die statische Maximalkraft in den ersten 6 Monaten nach Beginn der Intervention im dominanten Arm signifikant ab (Tab. 7a und 8a).

Signifikanzen dominanter Arm

Ein signifikanter Unterschied der Maximalkraft des dominanten Arms ergab sich bei der Kontrollgruppe ohne EMF zwischen dem 12. Monat und dem Posttest, sowie bei der nur EMF- Gruppe zwischen Prätest und 6. Monat (**Wilcoxon – Test**) (Tab. 7a).

Bei den Erhöhungen des dominanten Arms ergaben sich signifikante Unterschiede *Prä/6. Monat* zwischen den Gruppen „fast“ und „nur EMF“, „fast/EMF“ und „slow/EMF“, „fast/EMF“ und „nur EMF“; *Prä/12. Monat* zwischen den Gruppen „fast“ und „control“, „fast“ und „slow/EMF“ sowie „fast“ und „nur EMF“. Zwischen dem *12. Monat und dem Posttest* waren die Erhöhungen der Gruppen „fast“ und „control“, „control“ und „control/EMF“, „control“ und „EMF“ signifikant unterschiedlich (**Mann – Whitney – Test**).

Signifikanzen nichtdominanter Arm

Signifikante Unterschiede der Maximalkraft des nichtdominanten Arms zwischen den Tests traten nicht auf (**Wilcoxon – Test**).

Beim nichtdominanten Arm traten bei den Zuwachsraten *Prätest/6. Monat* signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen „fast“ und „fast/EMF“, „slow“ und „fast/EMF“, „control“ und „fast/EMF“, „fast/EMF“ und „control/EMF“, „fast/EMF“ und „nur EMF“ und *Prätest/12. Monat* zwischen „fast“ und jeweils „slow/EMF“, „control/EMF“ und „nur EMF“ sowie zwischen „slow/EMF“ und jeweils „control“ und „fast/EMF“ auf. Beim *12. Monat zum Posttest* unterschieden sich die Gruppe control von „fast/EMF“ und „slow/EMF“ signifikant (**Mann – Whitney – Test**).

Tab. 7a : Armbeugekraft absolut (Mittelwerte MW und Standardabweichungen SD in kp) dominanter Arm:

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
nur Training									
fast	7,62	4,54	8,95	2,84	8,23	2,23	8,42	1,79	
slow	10,60	1,67	9,97	0,84	10,18	2,66	7,56	0,64	
control	12,17	3,92	10,39	3,21	9,89	2,72	7,11	1,31	12.Monat zu Post
EMF-Gr.									
fast/EMF	8,09	1,61	8,60	1,90	7,08	1,10	6,18	0,70	
slow/EMF	14,97	5,63	10,84	4,77	10,14	4,72	9,11	4,75	
control/EMF	10,22	4,53	7,99	2,11	7,78	2,07	7,69	2,65	
nur EMF	9,79	4,42	7,44	3,32	7,24	3,74	7,24	3,55	Prä zu 6. Monat

Tab. 7b : Armbeugekraft absolut (Mittelwerte MW und Standardabweichungen SD in kp)
nichtdominanter Arm:

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
nur Training									
fast	6,47	3,57	7,83	1,83	7,91	3,53	6,69	2,06	
slow	8,77	4,18	8,37	1,48	8,16	2,35	9,26	2,57	
control	8,56	3,03	9,39	3,56	6,98	1,93	8,33	1,19	
EMF-Gr.									
fast/EMF	6,20	1,63	9,89	1,93	8,97	2,01	8,99	1,34	
slow/EMF	10,89	4,29	11,45	6,25	12,52	6,92	12,04	7,94	
control/EMF	8,44	3,54	9,73	3,26	8,91	3,18	9,59	3,44	
nur EMF	8,20	2,96	7,02	2,84	8,77	4,81	8,49	3,63	

Tab. 8a : Prozentuale Veränderungen der Armbeugekraft
dominanter Arm:

Gruppen	Prä-6 Monate	Prä-12 Monate	12 Monate-Post	Prä-Post
nur Training				
fast	46%	23%	8%	40%
slow	-4%	0%	-20%	-28%
control	-11%	-17%	-25%	-39%
EMF-Gr.				
fast/EMF	7%	-10%	-11%	-23%
slow/EMF	-27%	-33%	-11%	-40%
control/EMF	-9%	-165%	-1%	-16%
nur EMF	-21%	-23%	3%	-21%

Tab. 8b : Prozentuale Veränderungen der Armbeugekraft
nichtdominanter Arm:

Gruppen	Prä-6 Monate	Prä-12 Monate	12 Monate-Post	Prä-Post
nur Training				
fast	39%	28%	-4%	17%
slow	-18%	-1%	23%	23%
control	11%	-15%	26%	3%
EMF-Gruppen				
fast/EMF	63%	53%	4%	49%
slow/EMF	6%	17%	-4%	4%
control/EMF	25%	10%	9%	21%
nur EMF	1%	7%	-5%	-4%

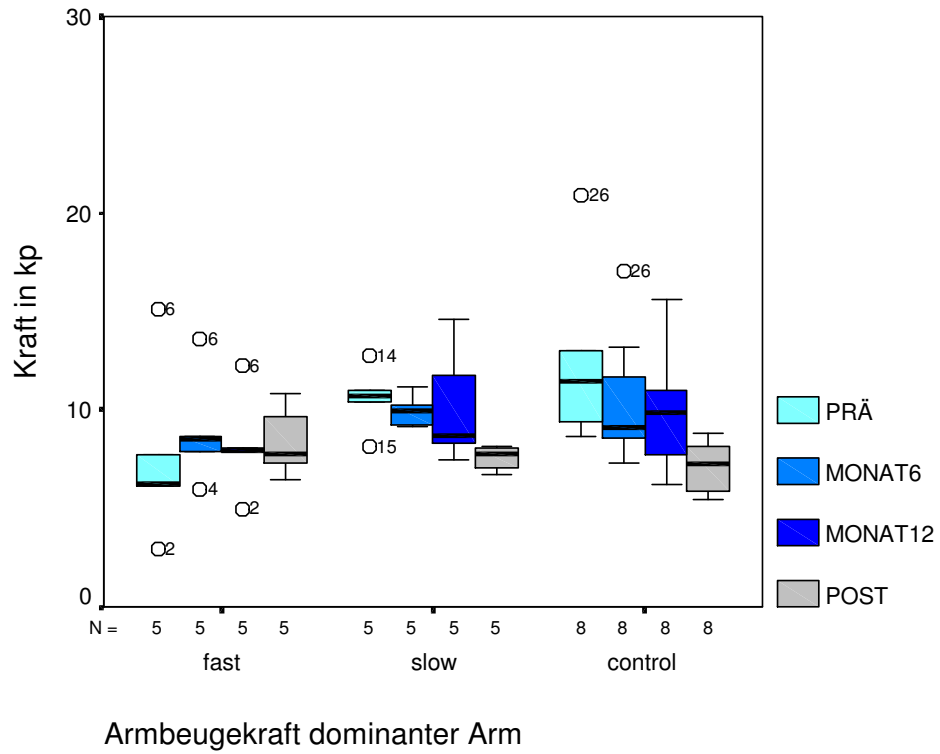


Abb 20a Graphische Darstellung der Armbeugekraft des dominanten Arms der reinen Trainingsgruppen (Mittelwerte in Tabelle 7a)

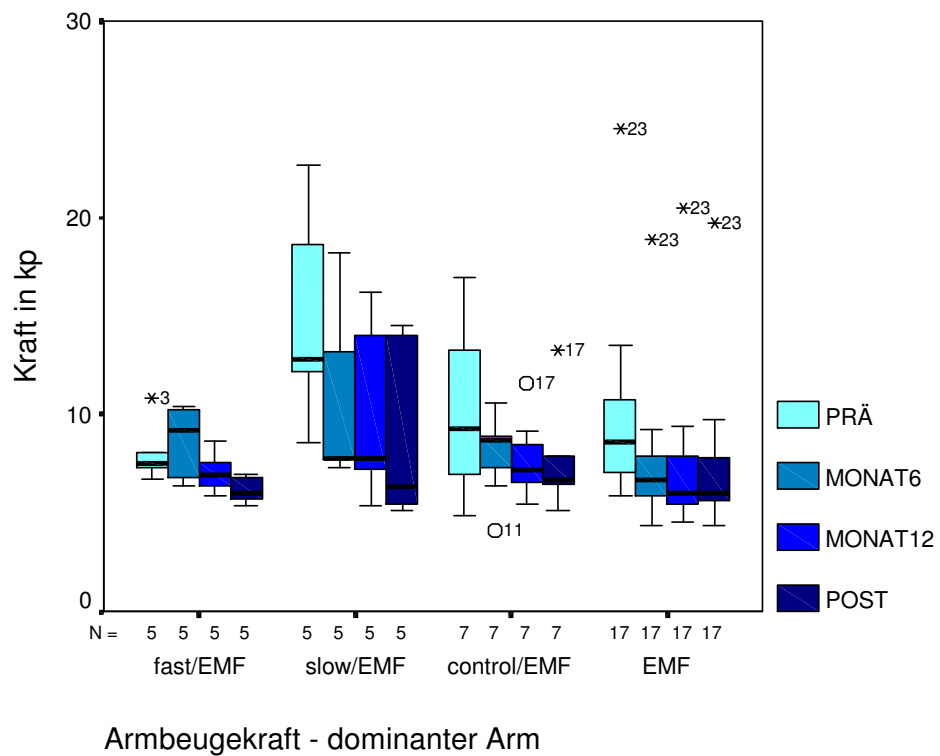


Abb 20b Graphische Darstellung der Armbeugekraft des dominanten Arms der EMF - Gruppen (Mittelwerte in Tabelle 7a)

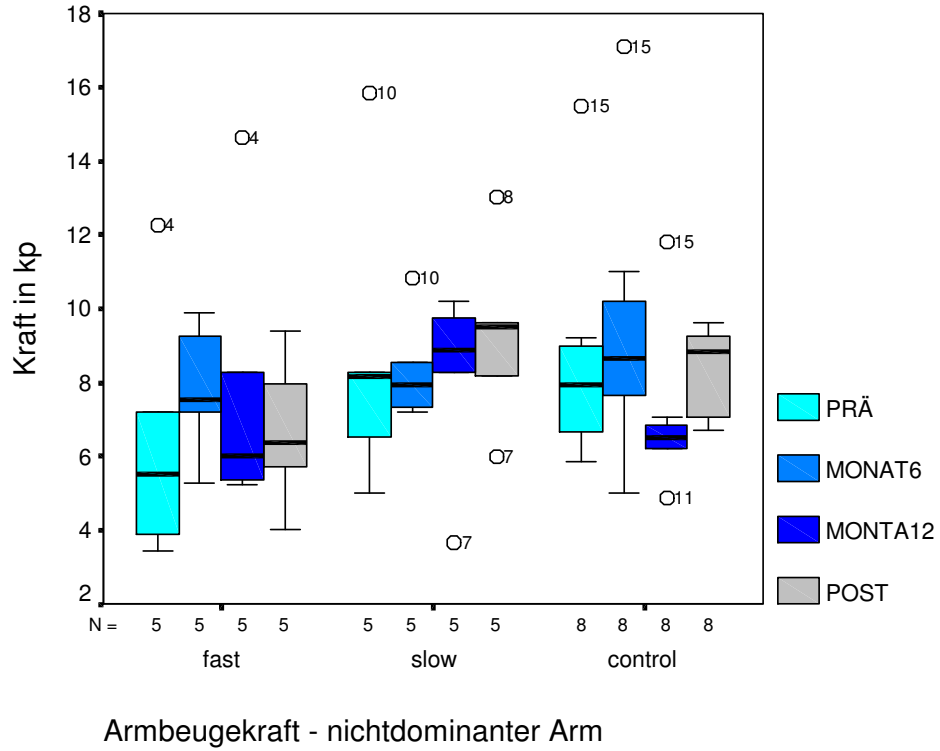


Abb 21a Graphische Darstellung der Armbeugekraft des nichtdominanten Arms der reinen Trainingsgruppen (Mittelwerte in Tabelle 7b)

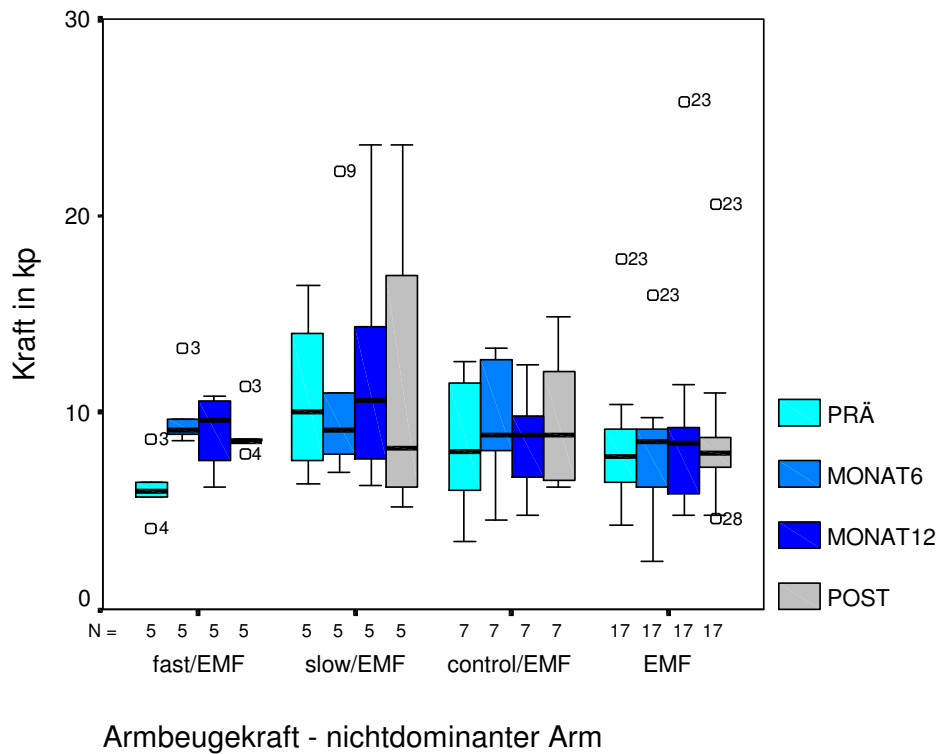


Abb 21b Graphische Darstellung der Armbeugekraft des nichtdominanten Arms der EMF - Gruppen (Mittelwerte in Tabelle 7b)

Zusammenfassung (Konditionelle Tests)

Die größte Erhöhung war bei der Gruppe „fast“ (Heimhanteltraining mit schneller Bewegungsausführung) zu verzeichnen. Die Gruppe „control“ (ohne Magnetfeld) wies trotz eines einmaligen wöchentlichen allgemeinen Fitnesstrainings eine Erniedrigung der Maximalkraft auf. Unter lokaler Magnetfeldbehandlung (Unterarm) verringerte sich die Maximalkraft außer der Gruppe „fast EMF“ in allen EMF-Gruppen, während sie im nichtdominanten Arm im selben Zeitraum sich erhöhte.

4.4 Koordinativer Test

4.4.1. Fallstabtest

Gruppen nur Training

Durch das Training kam es zu einer Erniedrigung der Reaktionszeit nicht nur im dominanten Arm, sondern auch im nichtdominanten Arm. Eine Ausnahme bildete lediglich die Gruppe „slow“ im nichtdominanten Arm. Bei den reinen Trainingsgruppen kam es im Posttest zu einer deutlichen Erhöhung der Reaktionszeit, so dass man davon sprechen kann, dass nach einem halben Jahr ohne Training der Ausgangszustand fast wieder vorlag (Tab. 9a und 9b).

Gruppen Training und EMF/nur EMF

Durch das Training kam es zu einer Erniedrigung der Reaktionszeit nicht nur im dominanten Arm, sondern auch im nichtdominanten Arm. Eine Ausnahme bildete lediglich die Gruppe „slow/EMF“ im dominanten Arm. Bei den Magnetfeldgruppen traten auch noch ein halbes Jahr nach Abbruch der Interventionsmaßnahmen Abnahmen der Reaktionszeit ein (Tab. 9a und 9b)

Der Signifikanztest nach **Wilcoxon** ergab lediglich bei der EMF - Gruppe zwischen dem Prätest und dem 12. Monat im dominanten Arm und beim Prätest zum 6. sowie beim Prätest zum 12. Monat im nichtdominanten Arm signifikante Unterschiede (Tab. 9a und 9b).

Tab. 9a : Fallstabtest absolut (Mittelwert MW und Standardabweichung SD in cm)

dominanter Arm:

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
nur Training									
fast	18,8	7,6	10,4	6,5	12,0	5,8	16,6	2,1	
slow	16,6	7,5	13,2	2,9	12,6	5,7	15,2	4,7	
control	24,0	15,6	17,2	6,7	16,7	9,4	22,2	7,1	
EMF-Gr.									
fast/EMF	16,2	4,5	13,2	2,6	13,0	2,7	13,2	6,5	
slow/EMF	15,4	5,7	19,4	6,1	17,4	3,4	15,4	3,6	
control/EMF	21,3	5,6	18,7	5,4	14,7	5,4	13,1	3,9	
nur EMF	22,2	10,4	20,9	8,6	18,8	10,0	17,9	7,5	Prä zu 12.Monat

Tab. 9b : Fallstabtest absolut (Mittelwert MW und Standardabweichung SD in cm)

nichtdominanter Arm:

Gruppe	Prätest		6. Monat		12. Monat		Posttest		Signifikanztest (Wilcoxon)
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
nur Training									
fast	19,2	10,4	9,8	3,6	9,8	3,9	16,6	3,6	
slow	11,8	5,9	14,6	6,4	10,4	3,6	14,8	1,9	
control	20,4	18,7	15,0	7,2	14,8	9,9	17,4	9,0	
EMF-Gr.									
fast/EMF	16,6	5,7	15,6	5,5	12,8	2,5	9,8	5,3	
slow/EMF	26,8	9,6	20,0	4,8	18,2	4,7	14,4	3,8	
control/EMF	17,4	5,9	16,9	6,5	14,3	4,3	12,4	6,2	
nur EMF	31,4	13,9	22,6	10,2	18,6	7,4	18,5	8,5	Prä zu 6. Monat Prä zu 12. Monat

Tab. 10a: Prozentuale Veränderung der Fallhöhe
dominanter Arm:

Gruppen	Prä-6 Monate	Prä-12 Monate	12 Monate-Post	Prä-Post
nur Training				
fast	-44%	-26%	73%	-3%
slow	17%	-15%	45%	7%
control	-2%	19%	77%	35%
EMF-Gruppen				
fast/EMF	-14%	-16%	10%	-16%
slow/EMF	30%	23%	-10%	14%
control/EMF	-7%	-25%	4%	-34%
nur EMF	9%	27%	4%	-1%

Tab. 10b: Prozentuale Veränderung der Fallhöhe
nichtdominanter Arm:

Gruppen	Prä-6 Monate	Prä-12 Monate	12 Monate-Post	Prä-Post
nur Training				
fast	-37%	-31%	107%	5%
slow	72%	-2%	59%	61%
control	46%	36%	49%	42%
EMF-Gruppen				
fast/EMF	-1%	-20%	-23%	-37%
slow/EMF	-20%	-27%	-20%	-40%
control/EMF	1%	-11%	-11%	-24%
nur EMF	-21%	-32%	2%	-36%

Die Abnahme der Fallhöhe bedeutet eine Verbesserung der Reaktionsgeschwindigkeit. Negative prozentuale Werte treten auf, wenn der gewünschte Effekt, eine Verkürzung der Reaktionszeit, eingetreten ist.

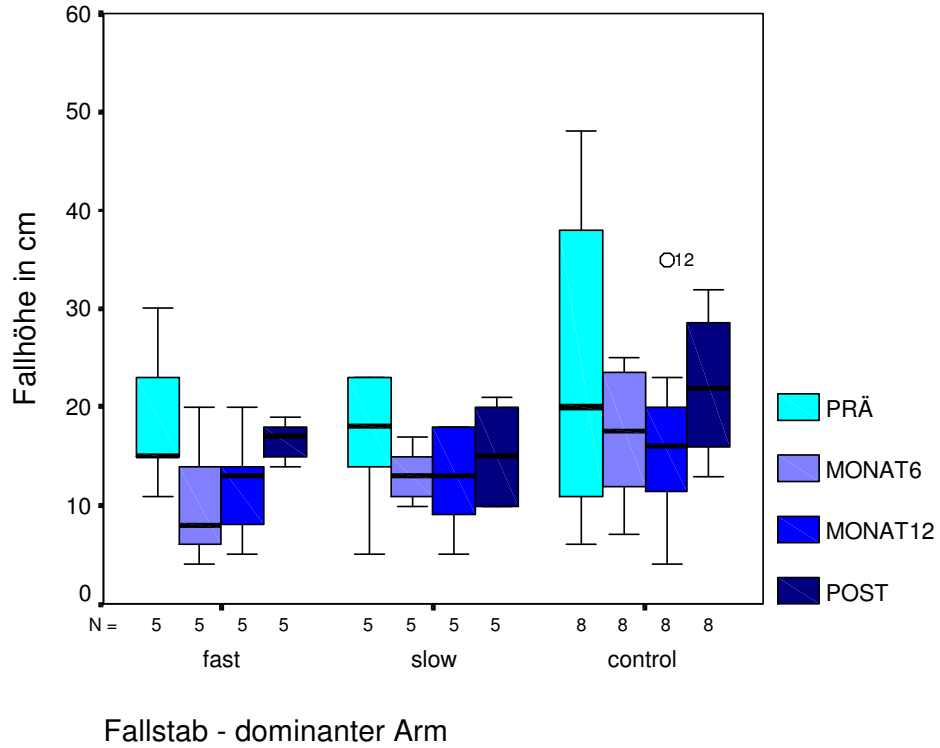


Abb. 22a: Graphische Darstellung der Fallhöhen des dominanten Arms der reinen Trainingsgruppen (Mittelwerte in Tab. 9a)

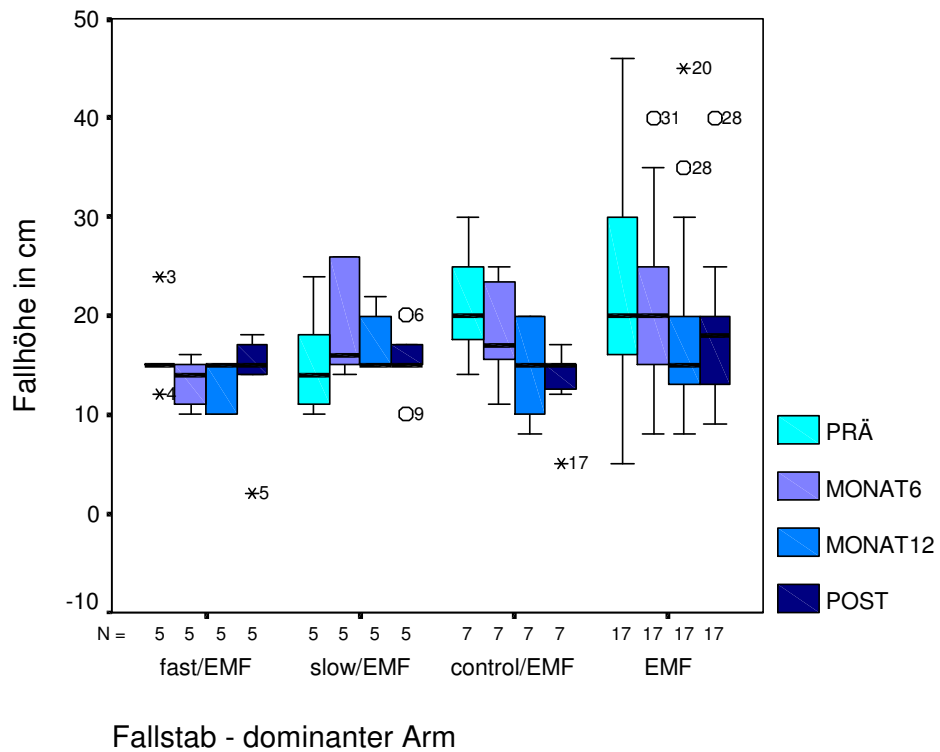


Abb. 22b: Graphische Darstellung der Fallhöhen des dominanten Arms der EMF - Gruppen (Mittelwerte in Tab. 9a)

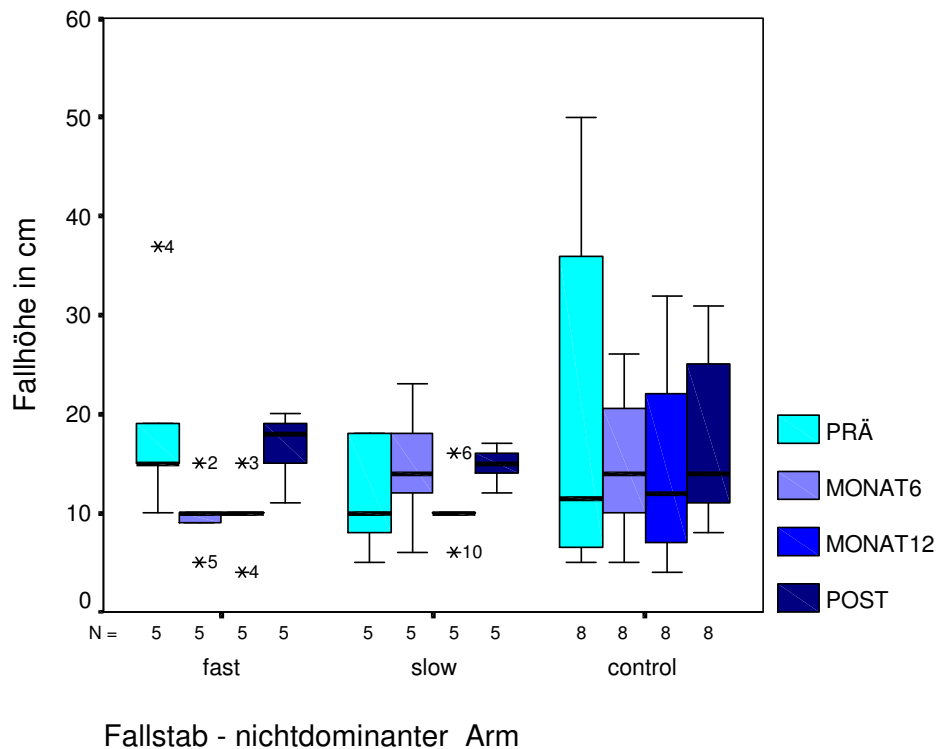


Abb. 23a: Graphische Darstellung der Fallhöhen des nichtdominanten Arms der reinen Trainingsgruppen (Mittelwerte in Tab. 9b)

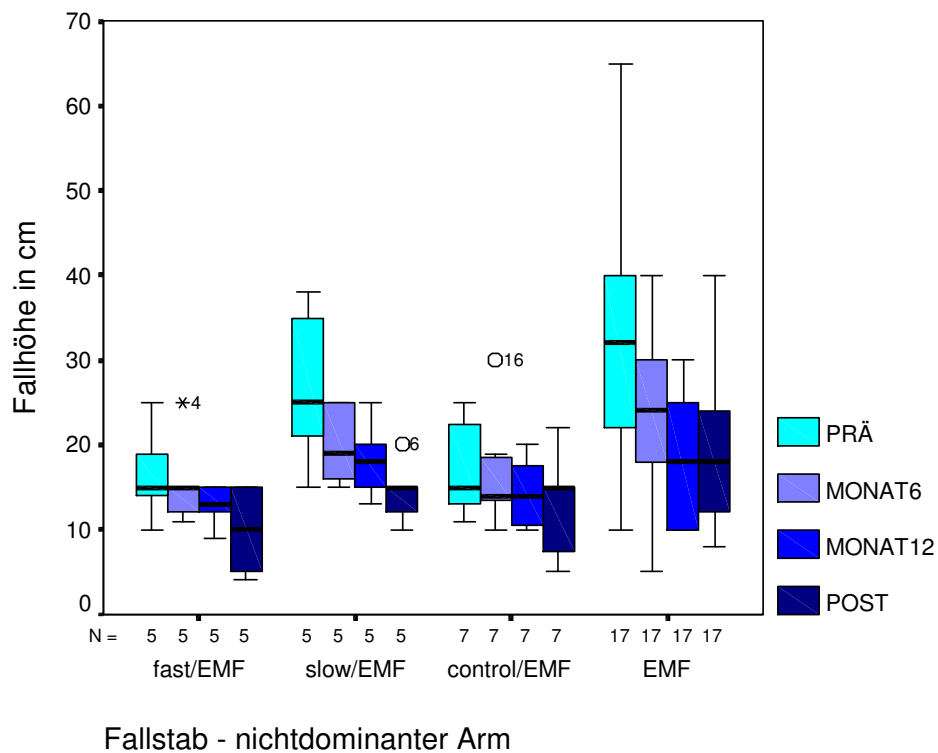


Abb. 23b: Graphische Darstellung der Fallhöhen des nichtdominanten Arms der EMF – Gruppen (Mittelwerte der Tab. 9b)

Zusammenfassung (Koordinationstest)

Während der Interventionszeit trat eine Abnahme der Reaktionszeit sowohl in den Gruppen, die ein Training ohne Magnetfeld durchführten als auch in der EMF-Gruppe und den EMF – Gruppen mit Training ein. Dies traf für den dominanten Arm und den nichtdominanten Arm zu. Während bei den Gruppen ohne zusätzliche Magnetfeldbehandlung eine Zunahme im Posttest zu verzeichnen war, verkürzte sich die Reaktionszeit bei den Gruppen mit Magnetfeldapplikation mit Ausnahme der Gruppe „slow/EMF“ auch noch im Posttest (Tab. 9a und 9b).

5. Diskussion

5.1 Osteodensitometrie

5.1.1 Gesamtknochendichte

Knochen adaptieren auf Belastungsreize (WOLFF 1892) im Vergleich zu Muskeln, Sehnen und Bändern am langsamsten. Wie in der Literaturrecherche bereits herausgearbeitet wurde, ist mit Zuwächsen erst nach einem halben Jahr zu rechnen. Zwischen 6 und 9 Monaten wurden die größten Zuwächse und zwischen 9 – 12 Monaten eine Plateaubildung beschrieben (DALSKY et al. 1988; LOHMANN et al. 1995; PRINCE et al.1995). In meiner Studie traten bei den reinen Trainingsgruppen die stärksten Erhöhungen sogar erst nach Beendigung des Trainings auf. Dementsprechend lassen sich diese späten Erhöhungen bei den reinen Trainingsgruppen als eine späte Wirkung des Krafttrainings interpretieren. Bei den EMF - Gruppen wurden zwischen 6 und 12 Monaten Training der größte Effekt erzielt. Das schnellere Eintreten der Erhöhungen unter Magnetfeldtherapie kann mit einer Verbesserung der metabolischen Prozesse erklärt werden. Dies könnte auf einer verbesserten Durchblutung (ZICHER 1984), erhöhten Mitoserate der Osteoblasten (FITZSIMONS et al. 1989 und 1992), einer verbesserten Kristallisation (MADRONERO 1989) und Proteoglykansynthese (AARON und CIOMBOR 1992) oder einer gesteigerten Proteinbiosynthese (GOODMANN und HENDERSON 1988, MURRAY und FARNDAL 1984) beruhen. In dem halben Jahr nach Beendigung des Trainings kam es bei den Magnetfeldgruppen zu keiner wesentlichen Erhöhung bzw. zur Deadaptation. Dies wurde bereits durch DALSKY et al. (1988) beschrieben.

Verlauf bei den Gruppen nur Training

Nach einer Studie, bei der ALOIA et al. (1978) verbesserte Knochenmineralwerte durch physische Aktivität bei älteren Menschen feststellten, schlugen sie drei mögliche Wirkmechanismen der physischen Aktivität auf den Knochen vor:

- A) *ein direkter Einfluss auf den Knochen,*
- B) *eine veränderte Durchblutung durch physische Aktivität und*
- C) *Wirkungen auf Grund mechanischen Stresses durch die Muskelspannung.*

Ob alle Mechanismen Anpassungen am Knochen hervorrufen, ist fraglich, aber ihre Studie

zeigte, dass durch sportliches Training nicht nur bei jungen Menschen, sondern auch postmenopausal bei Frauen, in der Lebensperiode des größten physiologischen Knochenschwundes, positive Adaptationserscheinungen bewirkt werden können (STACEY 1989). Diese Adaptationsfähigkeit lies sich auch in meiner Studie beobachten.

Beim Landen wirken auf Gymnastinnen Kräfte, die mehr als das 18-fache des Körpergewichts erreichen (PANZER et al. 1988), während es bei anderen Weight-Bearing Aktivitäten wie dem Laufen immerhin noch fast das Doppelte des Körpergewichtes ausmacht (CAPOZZO 1988). Beim Training mit Gewichten (definiert als Non-Weight-Bearing exercise) treten an der Wirbelsäule Kräfte auf, die das 5 bis 6-fache des Körpergewichts betragen können (GRANHED et al. 1987). NILSSON et al. (1978) verglichen die Knochenmasse und die Breite der proximalen Tibia - Fibula von professionellen Balletttänzern, Gewichthebern und einer altersgleichen Kontrollgruppe. Beide Werte der Balletttänzer(innen) lagen gegenüber der Kontrollgruppe deutlich höher. Die gemessenen Werte lagen im Bereich des Gewichtheberkollektivs. Bei Volleyball- und Basketballspielerinnen wurde höhere Knochendichten im Calcaneus und zum Teil auch in der Lendenwirbelsäule gegenüber der Kontrollgruppe beobachtet. Sportspiele mit ihren komplexen Bewegungsanforderungen und den hohen axialen Belastungen durch Sprünge scheinen ein günstiges Anforderungsprofil zur Verbesserung der ossären Situation darzustellen (SHIMEGI et al. 1994 und CHAE et al. 1994, FEHLING et al. 1995). Schnellkraftsportarten, die kurze aber intensive Stoßimpulse auf den Knochen beinhalten wie zum Beispiel die Spielsportarten Volleyball und Basketball mit vielen Antritten und Stopps, Bodenturnen mit Sprüngen und Landungen, Tennis mit dem Aufprall der Bälle auf den Schläger (PIRNAY et al. 1987, SHIMEGI et al. 1994, CHAE et al. 1994, FEHLING et al. 1995, TAFFE et al. 1995) scheinen gegenüber Ausdauersportarten wie Schwimmen (ORWOLL et al. 1989 RISSER et al. 1990, TAFFE et al. 1995) oder Radfahren (CHAE et al. 1994) zu einer höheren Knochendichte zu führen. Die daraus abgeleitete Hypothese, dass ein Training mit schneller Bewegungsausführung auch im Seniorensport die besten Effekte auf die Knochendichte hat, fanden wir bei den reinen Trainingsgruppen ohne zusätzliche Magnetfeldapplikation bestätigt. Die Gruppe „fast“ trainierte nur mit 30% der Maximalkraft. Die Aussage von FROST, dass lediglich 70 – 80 % der Maximalkraft die notwendige Verformung des Knochens von $1000\mu\text{E}$ hervorrufen und dadurch ein Modeling induzieren (1989, 1993 und 2000), sollte deswegen nochmals kritisch beleuchtet werden. Unsere Ergebnisse lassen die Überlegung zu, dass möglicherweise bei einer schnellen Bewegungsausführung ein Modeling auch unter 70% der Maximalkraft auftritt, da offensichtlich auch die Verformungsgeschwindigkeit eine entscheidende Größe bei der

Adaptation des Knochens darstellt.

Verlauf bei den Gruppen Training und EMF / nur EMF

Bei den EMF – Gruppen hatten dagegen die langsam Trainierenden die größten Erhöhungen der BMD bis 12 Monate. Die schnell trainierende Gruppe verzeichnete jedoch in der Zeit von Beendigung bis 6 Monate nach Beendigung noch erhöhte Knochendichtewerte. Für dieses Ergebnis ist keine Erklärung bekannt. Abzuklären wäre zukünftig auch, ob schnelle bzw. langsame Bewegungsausführung beim Krafttraining unterschiedliche Wirkungen auf die kortikale bzw. trabekuläre Knochendichte hat. Zwar ist die erwartete Summation aus Sporttherapie und Magnetfeldtherapie nicht eingetreten, das schnellere Eintreten erhöhter Knochendichtewerte kann jedoch als eine positive Wirkung des Magnetfeldes auf ossäre Parameter gewertet werden. Auch die Magnetfeldgruppe ohne zusätzliches Training wies eine Verbesserung der Knochendichte auf. Es ist möglich, dass diese Verbesserung auf das piezoelektrische Verhalten des Knochens zurückzuführen ist (YASUDA 1954; BASSETT und BECKER 1962; KRAUS und LECHNER 1972). Ein zeitlich sich änderndes Magnetfeld induziert in den körpereigenen Elektrolytstrukturen eine Wechsellspannung. Elektrische Spannungen bewirken auf Grund des piezoelektrischen Verhaltens des Knochens eine Verformung des Knochens (YASUDA 1958). Die Magnetfeldtherapie und Sporttherapie könnten demnach in die selbe Signalkaskade, die zu einer Adaptation des Knochens führt, nur zu verschiedenen Zeitpunkten, eingreifen. Da der elektromagnetische Reiz (Magnetfeldtherapie) offensichtlich nicht größer war als der mechanische Reiz (Krafttraining), summiert sich bei einer Kombination aus beiden Therapieformen der knochenanabole Effekt nicht. Somit eignet sich der Einsatz des Magnetfeldes vor allem bei Patienten, bei denen eine Sporttherapie gar nicht oder nur bedingt möglich ist. Der Piezoeffekt erklärt nicht alle Beobachtungen. So kann der Piezoeffekt nicht die Ursache für das frühere Eintreten höherer Knochendichtewerte unter Magnetfeldtherapie sein. Verbesserte metabolische Abläufe könnten hierfür der Schlüssel zu einem Erklärungsmodell sein. Bei einer verbesserten Durchblutung des Knochengewebes, wie es ZICHNER (1984) bei Elektrostimulation beschreibt, wird eine bessere Versorgung des Knochens erreicht. Denkbar wäre deswegen auch, dass die erhöhte Knochendichte der Gruppe, die ausschließlich das Magnetfeld nutzte, nicht die Folge des piezoelektrischen Verhaltens ist, sondern der natürlichen Alltagsbelastungen in Verbindung mit einer erhöhten Durchblutung ist.

5.2 Biochemische Parameter

5.2.1 Osteokalzin und Crosslinks

Die Erhöhung der Osteokalzinwerte bei allen EMF – Gruppen in den ersten 6 Monaten Intervention lässt auf einen positiven Therapieeffekt der Sport- und Magnetfeldtherapie bei Osteoporosepatienten schließen und bestätigten die Ergebnisse der Knochendichtemessungen. Dieser Effekt des gesteigerten Osteokalzingehaltes spiegelte sich auch in der Erhöhung der Knochendichte zwischen dem 6. und 12. Monat wider. Nicht nur beim Parameter Osteokalzin war die Erhöhung mit 74% (Prä zu 6. Monat) in der Gruppe „slow/EMF“ am größten, sondern auch beim Parameter Knochendichte mit 11% (6. zu 12. Monat). Die erhöhten Osteokalzinwerte in den ersten 6 Monaten dokumentieren eine erhöhte Osteoblastenaktivität (GASSER und FINKENSTEDT 1999), die zu einer vermehrten Knochendichte führte. Auch die Erhöhung des Osteokalzins bei der Gruppe mit Magnetfeldapplikation ohne weiteres Training um 49% bestärkte die Beobachtung von FITZSIMONS et al. (1989 und 1992), die eine erhöhte Mitoserate der Osteoblasten unter Magnetfeldeinfluss beschrieben haben. Zwischen dem 6. und 12. Monat kam es zu einer Verminderung der Osteokalzinwerte. Diese Dynamik bestätigte sich auch wieder in den gemessenen Knochendichtewerten. Zwischen dem 12. Monat und dem Posttest kam es zu keiner wesentlichen prozentualen Veränderung der Knochendichte. Das beschriebene Phänomen der Erhöhung der Osteokalzinwerte nach Beendigung der Interventionsmaßnahmen kann auf eine den Knochen aufbauende stimulierende Nachwirkung hinweisen.

Da die Crosslinks Marker für den Knochenabbau sind (GASSER und FINKENSTEDT 1999), kann auch das Absinken bis 12 Monate und das Ansteigen bis zum Posttest als eine Reaktion auf unsere Interventionsmaßnahmen betrachtet werden.

5.3 Konditioneller Test

5.3.1 Statischen Armbeugekraft

Verlauf bei den Gruppen nur Training

Die Ergebnisse der reinen Krafttrainingsgruppen zeigten, dass ein einmaliges wöchentliches

Training auch im Seniorensport offensichtlich nicht ausreicht, um das persönliche Kraftniveau zu erhalten. Die Kontrollgruppe, die lediglich ein allgemeines Krafttraining einmal wöchentlich im Studio durchführte, verlor 11% (6. Monat) bzw. 17% (12. Monat) der Maximalkraft. Sogar die Gruppe, die das langsame Heimhanteltraining durchführte, verzeichnete mit 4% (6. Monat) bzw. 0 % (12. Monat) eine geringe Abnahme bzw. konnte den Ausgangswert der Maximalkraft halten. Die schnellkräftigen Bewegungen waren die effektivsten, wenn es um die Steigerung der Maximalkraft ging. Hier war eine Erhöhung von 46% (6. Monat) bzw. 23% (12. Monat) festzustellen. Dies lässt sich nur mit dem engen Zusammenhang von Maximalkraft und Schnellkraft erklären. Es sind vor allem die Typ IIb – Fasern, die bei kurzen aber intensiven Reizen beansprucht werden. Gerade diese kurzen aber intensiven Reize haben im Leistungssport einen knochenanabolen Effekt (PIRNAY et al. 1987, SHIMEGI et al. 1994, CHAE et al. 1994, FEHLING et al. 1995, TAAFFE et al.). Auch mit Blick auf die Sturzprophylaxe ist Schnelligkeit für den älteren Menschen eine wichtige Fähigkeit, die unbedingt trainiert werden sollte (SCHMITZ und MENKE 1998). Auf Grund des erhöhten Verletzungs- und Gesundheitsrisikos bedarf es allerdings ein altersadäquates Üben der Schnelligkeit. Schnellkräftige Bewegungen beugen einer Atrophie der schnell kontrahierenden Typ IIb-Fasern, wie sie durch ANIANSSON et al. (1984) beschrieben wurden, vor. In diesem Kontext ist zu diskutieren, ob die individuelle Muskelfaserzusammensetzung, also das Verhältnis von FTG/FTO zu ST – Fasern in einem Zusammenhang mit der Knochendichte stehen. Neben der Maximalkraft sollte bei zukünftigen Studien der Kraftanstieg als Maß für die Schnellkraft ermittelt werden. Statische Kraftübungen, wie sie früher beim Krankheitsbild Osteoporose auf Grund des hohen Frakturrisikos empfohlen wurden, scheinen kaum knochenanabolen Effekt zu besitzen. Die theoretische elektrophysiologische Untermauerung lieferten dabei schon 1968 COCHRAN et al., die nicht nur ein Abfallen des elektrischen Potentials bei einer statischen Belastung des Knochens auf 0 innerhalb von 2 Sekunden beschrieben, sondern auch die Höhe des entstehenden Signals von der Stärke des Reizes und der Änderungsgeschwindigkeit abhängig machten. Das Messen der Kraftausdauer durch eine statische Anspannung erscheint deswegen als wenig sinnvoll.

Verlauf bei den Gruppen Training und EMF / nur EMF

Das Abfallen der Muskelkraft bei bestimmten EMF - Intensitäten lässt sich auch durch Muskelfunktionstests (GERZ 1996) nachweisen. Solche Muskelfunktionstests sind zwar semiobjektiv, werden dennoch in der Sportmedizin häufig angewendet. Möglicherweise

detonisieren bzw. tonisieren bestimmte Intensitäten des Magnetfeldes die Muskulatur. Der Abfall des Muskeltonuses könnte auch die mehrfach beobachteten Schmerzlinderungen insbesondere im LWS – Bereich erklären. Aus therapeutischer Sicht ist dieser Beobachtung Bedeutung zu schenken, zumal der Abfall der Maximalkraft nicht mit einer Verschlechterung der koordinativen Fähigkeiten (Reaktionszeit Fallstab) verbunden war. Wenn man davon ausgeht, dass auch die Gefäßmuskulatur detonisiert wird, hätte die daraus resultierende Gefäßerweiterung die verbesserte Gewebedurchblutung (WARNKE 1980, ZICHNER et al. 1984) zur Folge. Dies würde auch das durch einige Probanden verspürte Kribbeln in den Extremitäten während der Magnetfeldtherapie erklären und die durch den Hersteller angegebene verbesserte aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit. Jeder Proband reagiert auf bestimmte Intensitäten des Magnetfeldes verschieden. Es scheint für angestrebte Wirkungen Fenster zu geben. Dementsprechend bedarf es weiterführender Studien, die die Wirkung bestimmter Intensitätsstufen eruieren und die Muskelfunktionstests objektivieren. Es sollte ein Verfahren entwickelt werden, das hinreichend genau die individuell wirksamste Stufe in diesem Fenster feststellt. Dies kann durch einen Muskelfunktionstest (GERZ 1996) erfolgen und sollte das derzeitige praktizierte Einschleichen unbedingt ablösen. Individuell überhöhte Dosen verschlechtern den Allgemeinzustand teilweise dramatisch, setzen besonders sensible Probanden in einen angeregten Zustand, der mit der Vorstartphase im Sport vergleichbar ist. Ein zukünftiger Einsatz der Magnetfeldtherapie in der Rehabilitation bei Sportverletzungen und in der Regeneration nach Belastungsreizen ist nur sinnvoll, wenn vorher die individuelle Intensitätsstufe ermittelt werden kann und der Wirkmechanismus auf die Muskulatur aufgeklärt ist.

Ein Zusammenhang zwischen Muskelkraft und Gesamtknochendichte (DOYLE et al. 1970; SINAKI et al. 1988; KYLLÖNEN et al. 1991) konnten wir nicht feststellen. Allerdings bedeutet das nicht, dass es nicht dennoch zwischen diesen Parametern Korrelationen gibt. Da Muskelkraft und Knochendichte unterschiedlich lange auf Belastungsreize adaptieren, dürfte ein solcher Zusammenhang nur erkennbar sein, wenn man eine zeitliche Verschiebung berücksichtigt. Eine Differenzierung der Muskelkraft in Maximalkraft, Schnellkraft und Kraftausdauer muss unbedingt vorgenommen werden. Der Einfluss der Magnetfeldtherapie auf die Muskelkraft sollte Gegenstand weiterer Forschungen sein.

Die Signifikanztests zeichnen ein äußerst heterogenes Bild. Um gesicherte Aussagen treffen zu können, müsste die Probandenzahl erheblich erhöht werden.

5.4 KoordinativenrTest

5.3.1 Fallstabtest

Verlauf bei den Gruppen nur Training

Die Ergebnisse zeigen auf, dass die durch unser Training erreichte Kraftsteigerung die koordinativen Fähigkeiten nicht verschlechtert haben. Es wurde sogar ein positiver Effekt erzielt. Abbruch des Trainings führt zur Deadaptation, wie die reinen Trainingsgruppen verdeutlichen.

Verlauf bei den Gruppen Training und EMF / nur EMF

Die Verbesserung der Reaktionszeit der Magnetfeldgruppen in der Postphase muss man erneut überprüfen. Auch die Verbesserung der EMF – Gruppe ohne Trainingsintervention ist ein Fakt, der in Zukunft weiter verfolgt und mit besseren Testmethoden überprüft werden muss.

5.5 Methodenkritik

Das Krafttraining mit Osteoporosepatienten entsprechend den Prinzipien der Trainingslehre erweist sich bei Beachtung der Altersspezifik als sinnvolle Intervention zur Erhöhung der Knochendichte. Bei untrainierten Senioren ist darauf zu achten, dass nicht mit zu hohen Intensitäten und Umfängen trainiert wird und dadurch Verletzungen auftreten. Das Heimhanteltraining wurde zwar entsprechend eines Programms durchgeführt und von jedem Teilnehmer dokumentiert. Eine echte Trainingskontrolle war aber bei 4 Trainingseinheiten pro Woche nicht möglich. Weil ein einseitiges Fitnessstraining durch muskuläre Dysbalancen gesundheitliche Schäden hervorruft, wurde einmal pro Woche aus ethischen Gründen ein allgemeines Fitnessstraining durchgeführt. Es ist zu prüfen, ob bei Untrainierten eine einmalige wöchentliche Trainingseinheit ausreicht, Adaptationen hervorzurufen. Aus diesem Grund waren in den Kontrollgruppen „control“ und „control/EMF“ geringe Effekte festzustellen.

Die Messung der statischen Maximalkraft ist stark von der Motivation des Probanden abhängig. Es ist auch anzunehmen, dass bei älteren Menschen die Tagesform stärkeren Schwankungen unterworfen ist.

Die Probanden (n=52) im Alter von 57 bis 82 Jahre nahmen zusätzlich eine Reihe von Medikamenten ein. Die Medikation wurde durch den Arzt in den Patientenakten erfasst. Aus

ethischen Gründen läßt sich eine zusätzliche Medikation während des Versuchszeitraumes nicht unterbinden. Es empfiehlt sich mit jungen gesunden Probanden ohne zusätzliche Medikation ein Schnellkrafttraining durchzuführen und die Wirkung auf den Knochen zu eruiieren. Außerdem befanden sich die Probanden in unterschiedlichen Stadien der Osteoporose (Ringe 1997). Da die Gruppeneinteilung zufällig erfolgte, wurde bei der Zuordnung der Probanden Osteoporosestadien nicht berücksichtigt.

Um gesicherte statistische Aussagen zu treffen, müsste die Anzahl der Probanden deutlich erhöht werden.

Der Prätest Knochendichtemessung bei den Trainingsgruppen konnte nicht durchgeführt werden, da noch kein Knochendichtemessgerät zur Verfügung stand. Außerdem war es aus technischen Gründen nicht möglich, Osteokalzin und Crosslinks für die Gruppen ohne Magnetfeldapplikation zu bestimmen.

Die Verzehnfachung des Ausgangswertes der Crosslinks beim Probanden ml3 (Prätest zu 6. Monat) kann aus Sicht der gesamten Gruppe eindeutig nur als Ausreißer gewertet werden. Deswegen wurde in der Gruppe „slow/EMF“ der Ausreißerwert des Patienten ml3 eliminiert.

5.5. Schlussfolgerungen und Ausblicke

Schnellkräftiges Training eignet sich am besten, um knochenanabole Effekte hervorzurufen. Da ein schnellkräftiges Training ein hohes Verletzungsrisiko birgt und eine hohe Beanspruchung des Herz/Kreislaufsystems hervorruft, müssen bei Senioren altersadäquate Übungsformen gefunden werden. Bei zukünftigen Studien ist nicht nur die Maximalkraft, sondern auch die Schnellkraft als konditioneller Parameter zu ermitteln. Kortikalis- und Trabekeldichte muss dabei getrennt betrachtet werden, da es denkbar ist, dass durch schnelle Bewegungsausführungen bzw. langsame Bewegungsausführungen unterschiedliche Adaptionen am Knochen festzustellen sind.

Eine Magnetfeldtherapie eignet sich, um die Knochendichte zu verbessern. Sie kann deswegen vor allem bei Patienten eingesetzt werden, bei denen die Schmerzsymptomatik keine Bewegungstherapie zulässt. Außerdem scheint sie knochenaufbauende Prozesse zu beschleunigen. Während entsprechende Modellvorstellungen zur Wirkung der Magnetfeldtherapie auf den Knochen entworfen wurden (KRAUS und LECHNER 1972), bedarf es hinsichtlich der Wirkung auf die Muskelkraft noch Forschungsbedarf. Dabei muss der Einfluss des Magnetfeldes nicht nur auf die statische, sondern auch auf die dynamische Kraft überprüft werden. Möglicherweise lässt sich durch Muskeltonussenkung eine

Schmerzreduktion erzielen.

Da sich die in der Literatur beschriebenen Magnetfelder in Intensität und Frequenz sowie Anwendungsdauer unterscheiden, müssen die physiologisch wirksamsten Felder ermittelt werden.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob die alleinige oder kombinierte Anwendung von Krafttraining und Magnetfeld an der oberen Extremität die Knochendichte (BMD) am ultradistalen Radius erhöhen kann. 52 Probanden (48 Frauen: 57- 82 Jahre; 4 Männer: 57 – 75 Jahre) unterzogen sich einem a) einjährigen Hantelkrafttraining mit schneller und langsamer Bewegungsausführung, b) der Anwendung eines elektromagnetischen Feldes (EMF; Gerät MRS 2000⁺) oder c) der Kombination aus Hantelkrafttraining und EMF. Zielparameter waren die Knochendichte (BMD) am ultradistalen Radius des dominanten Armes (mittels periphere quantitative Computertomographie), die biochemischen Parameter Osteokalzin und Crosslinks, die maximale isometrischen Armbeugekraft sowie ein Fallstabtest bei Beginn, nach 6 und 12 Monaten Intervention sowie 6 Monate danach.

Knochendichte

Hantelkrafttraining und EMF zeigten positiven Einfluss auf die Knochendichte. Bei den Hantelkrafttrainings -Gruppen hatte die Untergruppe mit schneller Bewegungsausführung mit 15,2% die größte Erhöhung (Interventionsende versus 6. Monat danach; $p < 0,1$). Im Vergleich zum langsamen Hantelkrafttraining hat schnelles Hantelkrafttraining tendenziell bessere Effekte auf die Knochendichte. Da die Gruppen mit schneller Bewegungsausführung mit 30% der Maximalkraft trainierten, tritt möglicherweise bei einer schnellen Bewegungsausführung ein Modeling auch unter dem von FROST (1992) beschriebenen Wert von 70% der Maximalkraft auf. Dies deutet darauf hin, dass nicht nur die einwirkende Kraft sondern auch die Änderungsgeschwindigkeit der Verformung eine entscheidende Größe bei der Adaptation des Knochens darstellt. Die EMF-Gruppe wies vom 6. zum 12. Monat einen 9%igen Zuwachs auf (Wilcoxon – Test: $p < 0,05$). Das schnellere Eintreten der Knochendichtezunahme unter EMF könnte mit einer verbesserten Durchblutung (ZICHNER 1984), einer erhöhten Mitoserate der Osteoblasten (FITZSIMONS et al. 1989) oder einer verbesserten Kristallisation (MANDRONERO 1989) erklärt werden. Bei einer Kombination aus beiden Therapieformen summierte sich der Zuwachs an Knochendichte nicht.

Biochemische Marker

Die gemessenen Blutparameter, die Erhöhung des Osteokalzins und das Abfallen der Crosslinks in den ersten 6 Monaten der Intervention bestätigten die gemessenen erhöhten Knochendichten 12 Monate nach Beginn der Intervention.

Konditionelle Tests

Ein altersadäquates Schnelligkeitstraining scheint im Hinblick auf den Erhalt der Knochendichte auch im Seniorensport von großer Bedeutung zu sein. Unter Magnetfeldeinwirkung mit Intensität 200 (entspricht nach Angaben der Hersteller - Firma einer magnetischen Flussdichte von 40 mycroT) verringert sich die statische Maximalkraft bei der Gruppe nur EMF um 21% (Prätest versus 6. Monat; $p < 0,05$). Die Verringerung der Maximalkraft nach EMF – Applikation bei bestimmten Intensitäten lässt sich auch mit Muskelfunktionstests (Gerz 1996) feststellen. Möglicherweise tonisieren bzw. detonisieren bestimmte Intensitäten die Muskulatur. Der entspannende Einfluss auf die Muskulatur könnte eine Schmerzreduktion bewirken.

Koordinative Tests

Die Koordination verbesserte sich während der Intervention bei allen Gruppen und bei den EMF - Gruppe mit Ausnahme der Gruppe „fast/EMF“ sogar auch noch in der Postphase. Eine negative Wirkung des Krafttrainings auf die Koordination war nicht zu beobachten.

7. Anhang:

7.1 Tabellen der Einzelverläufe

7.1.1 Osteodensitometrie (Knochendichtemessung)

7.1.1.1 Gesamtknochendichte (in mg/ccm)

Tab. 11 : Einzelverläufe Gesamtknochendichte

Gruppe schnelles Hanteltraining					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
s1	links	-	419	367	391
s2	rechts	-	208	208	261
s3	rechts	-	268	308	354
s4	links	-	220	238	276
s5	rechts	-	389	387	460
Mittelwert		-	301	302	348
Standartabweichung		-	87	70	74
Gruppe langsames Hanteltraining					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
l1	rechts	-	262	271	263
l2	rechts	-	198	210	267
l3	rechts	-	220	221	244
l4	rechts	-	234	253	261
l5	links	-	213	209	242
Mittelwert		-	225	233	255
Standartabweichung		-	24	28	12
Kontrollgruppe					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
k1	rechts	-	213	220	228
k2	rechts	-	168	183	196
k3	rechts	-	258	314	309
k4	rechts	-	253	258	267
k5	rechts	-	280	291	304
k6	rechts	-	202	199	234
k7	rechts	-	278	256	233
k8	rechts	-	212	200	231
Mittelwert		-	233	240	250
Standartabweichung		-	40	47	40

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ms1	rechts	243	251	253	250
ms2	rechts	237	262	269	262
ms3	rechts	334	335	365	358
ms4	rechts	208	199	218	239
ms5	rechts	193	175	170	208
Mittelwert		243	244	255	263
Standartabweichung		55	62	72	57
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
m1	rechts	243	287	278	279
m2	rechts	219	209	252	247
m3	rechts	374	388	421	420
m4	rechts	361	353	394	399
m5	rechts	363	360	426	433
Mittelwert		312	319	354	356
Standartabweichung		75	72	83	86
Kontrollgruppe EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
mk1	rechts	206	218	223	223
mk2	rechts	302	407	435	402
mk3	links	180	193	211	207
mk4	rechts	238	233	248	243
mk5	rechts	269	276	285	293
mk6	rechts	221	241	300	296
mk7	rechts	326	370	368	379
Mittelwert		249	277	296	292
Standartabweichung		53	81	81	75
Gruppe nur Magnetfeldapplikation					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
m1	rechts	265	259	287	269
m2	rechts	195	214	235	240
m3	rechts	288	276	330	326
m4	rechts	209	202	250	250
m5	rechts	231	250	317	311
m6	rechts	253	271	265	349
m7	rechts	187	203	215	232
m8	rechts	209	218	245	224
m9	rechts	248	278	288	309
m10	rechts	202	213	215	231
m11	rechts	213	178	219	227
m12	links	149	154	158	158
m13	rechts	274	335	335	335
m14	rechts	275	267	326	314
m15	rechts	206	255	226	243
m16	rechts	325	331	331	331
m17	rechts	288	288	270	283
Mittelwert		236	247	265	272
Standartabweichung		46	50	52	52

7.1.2 Biochemische Parameter

7.1.2.1 Osteokalzin im Serum (in ng/ml)

Tab. 12 : Einzelverläufe des Osteokalzins

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF				
	Prä	6 Monate	12 Monate	Post
ms1	16,8	26,9	25,7	21,9
ms2	9,6	15,6	12,7	16
ms3	8,6	15,3	11,9	12,7
ms4	13,7	13,7	5,3	16,7
ms5	7,3	8	4,9	6,7
Mittelwert	11,2	15,9	12,1	14,8
Standartabweichung	3,9	6,9	8,4	5,6
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF				
m1	24,6	21,9	21,5	23,3
m2	4	8,2	4,1	6,4
m3	5	14,2	9,9	12,4
m4	14,1	19,2	16,1	22,1
m5	9,3	14,4	12,9	15,7
Mittelwert	11,4	15,6	12,9	16,0
Standartabweichung	6,0	5,8	6,5	6,1
Kontrollgruppe EMF				
mk1	11,4	20,1	20,1	20,1
mk2	17,8	19,2	17	18,4
mk3	22,1	21,6	24,1	20,7
mk4	6,7	8	4,7	7,6
mk5	5,6	13,3	10,5	13,4
mk6	14,6	36	21,1	19,7
mk7	15,8	19,1	20	20
Mittelwert	13,4	19,6	16,8	17,1
Standartabweichung	5,8	7,2	6,7	5,8
Gruppe nur Magnetfeldapplikation				
m1	12	12,3	8,5	12,9
m2	19	38,5	25,9	21
m3	11,4	14,7	11,7	9,9
m4	41	41	38,8	38,8
m5	7,8	4,2	1,3	5,5
m6	17	19,2	14,5	20,8
m7	6,7	6,7	3,2	4,3
m8	2,8	11,2	8,5	8,5
m9	11,4	15,9	13,9	16,9
m10	3,8	8	4,8	7,7
m11	23,1	37,6	48,2	52,2
m12	2,3	5	1,5	1,5
m13	-	-	-	-
m14	10,3	8,8	11,6	10,5
m15	23,7	23,7	23,9	25,2
m16	9,9	16,6	16,6	16,6
m17	20,3	20,3	16,9	16,1
Mittelwert	13,9	17,7	15,6	16,8
Standartabweichung	10,0	11,9	13,1	13,2

7.1.2.2 Crosslinks im Serum in (nmol/l)

Tab. 13 : Einzelverläufe der Crosslinks

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF				
	Prä	6 Monate	12 Monate	Post
ms1	4,1	3,17	2,9	1,6
ms2	4,8	3,67	0,5	1
ms3	1,92	1,66	0,8	2
ms4	3,15	3,15	2,3	1,8
ms5	1,64	0,24	0,6	1,2
Mittelwert	3,12	2,38	1,42	1,52
Standartabweichung	1,36	1,41	1,10	0,41
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF				
m1	6,13	2,35	2,2	3
m2	0,8	0,29	1	0,9
m3	0,13	1,31	0,6	1,2
m4	2,25	1,73	1,5	1,8
m5	1,21	1,86	2,2	1,6
Mittelwert	2,10	1,51	1,50	1,70
Standartabweichung	1,77	1,08	0,80	0,65
Kontrollgruppe EMF				
mk1	3,68	2,34	2,34	2,34
mk2	6,17	3,85	3,9	3,6
mk3	4,9	2,76	2,3	2,3
mk4	0,91	0,2	0,2	0,7
mk5	2,24	1,95	3,7	2
mk6	3,96	3,75	5,7	4,9
mk7	3,33	1,97	0,8	0,8
Mittelwert	3,60	2,40	2,71	2,38
Standartabweichung	1,71	1,24	1,90	1,49
Gruppe nur Magnetfeldapplikation				
m1	1,64	1,41	1,2	1,8
m2	5,88	6,31	5,5	3,5
m3	1,25	1,15	1,1	1,3
m4	5,58	5,58	4,9	4,9
m5	1,36	6,74	8,1	1,1
m6	5,07	3,78	2,8	1,9
m7	0,09	0,09	0,4	0,9
m8	1,92	1,48	3,2	3,2
m9	3,47	1,62	2,8	1,6
m10	0,46	0,73	1,5	1,6
m11	5,71	2,88	4,3	3,6
m12	0,15	0,03	0,1	0,1
m13	-	-	-	-
m14	0,4	0,84	3,4	1,2
m15	3,19	3,19	2,4	2,1
m16	2,71	2,71	2,71	2,71
m17	4,17	4,17	2,3	1,9
Mittelwert	2,69	2,67	2,92	2,09
Standartabweichung	2,09	2,15	2,05	1,22

7.1.3 Konditioneller Test

7.1.3.1 Maximale statische Armbeugekraft (in kp)

Tab.14 : Einzelverläufe der Armbeugekraft

Gruppe schnelles Hanteltraining					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
s1	links	2,92	8,55	5,00	7,31
s2	rechts	6,10	7,92	7,98	10,87
s3	rechts	7,74	5,97	7,86	6,47
s4	links	6,22	8,67	8,05	7,8
s5	rechts	15,11	13,65	12,28	9,63
Mittelwert		7,62	8,95	8,23	8,42
Standartabweichung		4,54	2,84	2,33	1,79
Gruppe langsames Hanteltraining					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
l1	rechts	10,44	11,21	14,62	7,08
l2	rechts	10,69	9,99	8,35	8,06
l3	rechts	12,78	9,26	8,72	7,81
l4	rechts	8,11	9,14	11,79	6,71
l5	links	10,98	10,26	7,44	8,16
Mittelwert		10,60	9,97	10,18	7,56
Standartabweichung		1,67	0,84	2,66	0,64
Kontrollgruppe					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
k1	rechts	8,66	13,16	6,26	5,49
k2	rechts	9,70	10,23	7,98	6,22
k3	rechts	10,69	9,02	10,44	8,79
k4	rechts	12,29	7,31	7,49	7,20
k5	rechts	20,89	17,06	15,60	7,32
k6	rechts	13,02	9,02	11,60	8,79
k7	rechts	13,02	8,14	9,34	7,57
k8	rechts	9,09	9,14	10,44	5,49
Mittelwert		12,17	10,39	9,89	7,11
Standartabweichung		3,92	3,21	2,72	1,31

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ms1	rechts	8,04	10,26	6,96	6,84
ms2	rechts	7,31	9,16	5,86	5,98
ms3	rechts	10,84	10,38	7,57	6,96
ms4	rechts	6,7	6,84	8,67	5,37
ms5	rechts	7,55	6,35	6,35	5,74
Mittelwert		8,09	8,60	7,08	6,18
Standartabweichung		1,61	1,90	1,10	0,70
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ml1	rechts	12,19	7,81	5,40	5,13
ml2	rechts	8,53	7,32	7,20	6,35
ml3	rechts	22,67	13,19	16,24	14,53
ml4	rechts	18,65	18,2	14,04	14,04
ml5	rechts	12,79	7,69	7,81	5,49
Mittelwert		14,97	10,84	10,14	9,11
Standartabweichung		5,63	4,77	4,72	4,75
Kontrollgruppe EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
mk1	rechts	8,89	4,15	7,81	7,81
mk2	rechts	13,65	9,03	9,16	6,59
mk3	rechts	12,92	8,67	7,2	7,94
mk4	rechts	9,26	8,3	7,2	6,35
mk5	rechts	4,87	8,79	5,49	5,13
mk6	rechts	4,99	6,35	5,98	6,71
mk7	rechts	16,94	10,62	11,6	13,31
Mittelwert		10,22	7,99	7,78	7,69
Standartabweichung		4,53	2,11	2,07	2,65
Gruppe nur Magnetfeldapplikation					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
m1	rechts	10,48	8,91	9,4	6,35
m2	rechts	13,53	6,96	5,49	4,39
m3	rechts	10,72	7,94	5,49	5,74
m4	rechts	9,02	9,28	7,81	7,81
m5	rechts	11,33	7,32	7,94	8,67
m6	rechts	24,5	18,93	20,52	19,78
m7	rechts	7,07	6,84	6,35	9,77
m8	rechts	7,43	5,86	4,64	5
m9	rechts	6,46	6,46	5,61	5,49
m10	rechts	8,65	6,71	9,03	5,86
m11	rechts	6,58	4,39	4,51	4,64
m12	links	6,59	6,46	8,16	8,16
m13	rechts	7,55	5,86	5,86	5,86
m14	rechts	12,67	4,76	5,98	5,98
m15	rechts	5,86	5,86	5,98	6,96
m16	rechts	7,92	4,64	4,64	6,96
m17	rechts	9,28	9,28	5,61	5,61
Mittelwert		9,70	7,44	7,24	7,24
Standartabweichung		4,42	3,32	3,74	3,55

Gruppe schnelles Hanteltraining					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
s1	rechts	3,44	7,55	6,02	4,03
s2	links	5,53	7,20	5,36	9,38
s3	links	3,90	5,25	5,24	5,72
s4	rechts	12,28	9,87	14,62	7,94
s5	links	7,19	9,28	8,29	6,39
Mittelwert		6,47	7,83	7,91	6,69
Standartabweichung		3,57	1,83	3,53	2,06
Gruppe langsames Hanteltraining					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
l1	links	8,29	7,94	8,90	9,63
l2	links	6,54	7,20	3,66	5,97
l3	links	8,17	8,55	9,76	13,04
l4	links	5	7,32	8,29	9,50
l5	rechts	15,85	10,84	10,20	8,18
Mittelwert		8,77	8,37	8,16	9,26
Standartabweichung		4,18	1,48	2,35	2,57
Kontrollgruppe EMF					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
k1	links	9,21	10,99	4,88	9,63
k2	links	6,22	9,03	6,46	8,89
k3	links	7,07	8,30	6,22	6,70
k4	links	7,93	5	6,58	7,31
k5	links	15,49	17,1	11,83	9,14
k6	links	8,78	7,57	6,58	9,38
k7	links	7,93	9,4	6,22	8,77
k8	links	5,85	7,69	7,07	6,82
Mittelwert		8,56	9,39	6,98	8,33
Standartabweichung		3,03	3,56	1,93	1,19

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ms1	links	5,74	8,89	6,21	8,65
ms2	links	5,98	9,14	7,55	8,53
ms3	links	8,67	13,28	10,84	11,33
ms4	links	4,15	8,53	10,6	7,92
ms5	links	6,47	9,63	9,63	8,53
Mittelwert		6,20	9,89	8,97	8,99
Standartabweichung		1,63	1,93	2,01	1,34
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ml1	links	10,01	9,14	6,33	8,23
ml2	links	6,35	6,94	7,68	6,21
ml3	links	16,49	10,97	14,38	16,94
ml4	links	14,04	22,3	23,6	23,6
ml5	links	7,57	7,92	10,6	5,24
Mittelwert		10,89	11,45	12,52	12,04
Standartabweichung		4,29	6,25	6,92	7,94
Kontrollgruppe EMF					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
mk1	links	8,06	8,16	8,89	8,89
mk2	links	12,58	12,55	13,4	12,19
mk3	links	11,97	12,79	9,38	11,94
mk4	links	7,08	8,89	7,55	6,21
mk5	links	3,42	7,92	4,75	6,21
mk6	links	5	4,51	5,97	6,82
mk7	links	10,99	13,28	12,43	14,87
Mittelwert		8,44	9,73	8,91	9,59
Standartabweichung		3,54	3,26	3,18	3,44
Gruppe nur Magnetfeldapplikation					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
m1	links	8,91	9,75	9,26	7,43
m2	links	9,65	5,6	5,36	5,36
m3	links	10,38	8,89	8,65	8,53
m4	links	6,47	8,89	10,41	10,41
m5	links	6,47	9,26	8,41	10,97
m6	links	17,83	15,96	25,84	20,6
m7	links	4,27	6,21	7,42	7,8
m8	links	6,59	7,8	5,85	7,19
m9	links	8,55	8,55	9,26	8,04
m10	links	6,84	9,14	11,45	7,92
m11	links	6,23	2,43	5,24	4,63
m12	rechts	7,43	7,2	5,37	5,37
m13	links	5,74	4,83	4,83	4,83
m14	links	9,16	6,09	8,65	8,65
m15	links	8,89	8,89	8,77	9,87
m16	links	7,81	7,92	7,92	7,92
m17	links	9,63	9,63	6,39	8,77
Mittelwert		8,20	7,02	8,77	8,49
Standartabweichung		2,96	2,84	4,81	3,63

7.1.4 Koordinativer Test

7.1.4.1 Fallstabtest (in cm)

Tab. 15 : Einzelverläufe des Fallstabtests

Gruppe schnelles Hanteltraining					
ID	dominanter Arm	Prä	6 Monate	12 Monate	Post
s1	links	11	4	8	14
s2	rechts	23	14	14	19
s3	rechts	15	20	20	15
s4	links	30	8	5	17
s5	rechts	15	6	13	18
Mittelwert		18,8	10,4	12	16,6
Standartabweichung		7,6	6,5	5,8	2,1
Gruppe langsames Hanteltraining					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
I1	rechts	18	11	18	15
I2	rechts	14	17	18	10
I3	rechts	23	13	9	20
I4	rechts	23	10	13	21
I5	links	5	15	5	10
Mittelwert		16,6	13,2	12,6	15,2
Standartabweichung		7,5	2,9	5,7	4,7
Kontrollgruppe					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
k1	rechts	20	13	8	32
k2	rechts	12	24	35	27
k3	rechts	33	25	16	20
k4	rechts	6	7	17	15
k5	rechts	48	23	23	30
k6	rechts	10	15	16	17
k7	rechts	20	20	15	24
k8	rechts	43	11	4	13
Mittelwert		24	17,25	16,75	22,25
Standartabweichung		15,6	6,7	9,4	7,1

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ms1	rechts	15	11	10	15
ms2	rechts	15	10	10	18
ms3	rechts	24	14	15	17
ms4	rechts	12	15	15	14
ms5	rechts	15	16	15	2
Mittelwert		16,2	13,2	13	13,2
Standartabweichung		4,5	2,6	2,7	6,5
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ml1	rechts	14	14	20	20
ml2	rechts	18	26	22	15
ml3	rechts	11	16	15	17
ml4	rechts	24	26	15	10
ml5	rechts	10	15	15	15
Mittelwert		15,4	19,4	17,4	15,4
Standartabweichung		5,7	6,1	3,4	3,6
Kontrollgruppe EMF					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
mk1	rechts	14	17	15	15
mk2	rechts	16	22	20	15
mk3	rechts	25	16	8	12
mk4	rechts	19	11	10	13
mk5	rechts	30	25	20	15
mk6	rechts	25	15	10	17
mk7	rechts	20	25	20	5
Mittelwert		21,3	18,7	14,7	13,1
Standartabweichung		5,6	5,4	5,4	3,9
Gruppe nur Magnetfeldapplikation					
ID - Nr.	dominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
m1	rechts	30	30	15	20
m2	rechts	19	15	10	15
m3	rechts	5	15	45	20
m4	rechts	18	8	10	10
m5	rechts	30	28	20	25
m6	rechts	8	14	8	9
m7	rechts	26	22	20	14
m8	rechts	20	25	30	19
m9	rechts	20	16	15	20
m10	rechts	14	13	13	10
m11	rechts	46	35	35	40
m12	links	35	21	15	15
m13	rechts	29	25	25	25
m14	rechts	30	40	20	20
m15	rechts	20	20	10	12
m16	rechts	11	13	13	13
m17	rechts	16	16	15	18
Mittelwert		22,2	20,9	18,8	17,9
Standartabweichung		10,4	8,6	10,0	7,5

Gruppe schnelles Hanteltraining					
ID	nichtdominanter	Prä	6 Monate	12 Monate	Post
s1	rechts	15	9	10	20
s2	links	15	15	10	11
s3	links	10	10	15	19
s4	rechts	37	10	4	18
s5	links	19	5	10	15
Mittelwert		19,2	9,8	9,8	16,6
Standartabweichung		10,4	3,6	3,9	3,6
Gruppe langsames Hanteltraining					
ID - Nr.	nichtdominanter	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
I1	links	18	12	16	16
I2	links	8	14	10	14
I3	links	10	6	10	12
I4	links	18	18	10	15
I5	rechts	5	23	6	17
Mittelwert		11,8	14,6	10,4	14,8
Standartabweichung		5,9	6,4	3,6	1,9
Kontrollgruppe					
ID - Nr.	nichtdominanter	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
k1	links	24	11	8	20
k2	links	9	26	32	31
k3	links	6	11	4	11
k4	links	5	18	15	8
k5	links	50	17	24	30
k6	links	7	5	9	11
k7	links	14	23	20	17
k8	links	48	9	6	11
Mittelwert		20,4	15	14,8	17,4
Standartabweichung		18,7	7,2	9,9	9,0

Gruppe schnelles Hanteltraining mit EMF					
ID	nichtdominanter Arm	Prä	6 Monate	12 Monate	Post
ms1	links	15	15	12	15
ms2	links	14	15	13	10
ms3	links	10	11	9	5
ms4	links	19	25	15	15
ms5	links	25	12	15	4
Mittelwert		16,6	15,6	12,8	9,8
Standartabweichung		5,7	5,5	2,5	5,3
Gruppe langsames Hanteltraining mit EMF					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
ml1	links	25	25	25	20
ml2	links	35	19	18	12
ml3	links	21	15	13	10
ml4	links	38	25	20	15
ml5	links	15	16	15	15
Mittelwert		26,8	20	18,2	14,4
SD		9,6	4,8	4,7	3,8
Kontrollgruppe EMF					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
mk1	links	11	10	10	10
mk2	links	12	19	20	15
mk3	links	14	14	10	15
mk4	links	20	13	11	5
mk5	links	25	14	14	15
mk6	links	25	30	20	22
mk7	links	15	18	15	5
Mittelwert		17,4	16,9	14,3	12,4
Standartabweichung		5,9	6,5	4,3	6,2
Gruppe nur Magnetfeldapplikation					
ID - Nr.	nichtdominanter Arm	Prätest	6 Monate	12 Monate	Posttest
m1	links	25	25	20	20
m2	links	32	30	17	15
m3	links	15	18	30	15
m4	links	25	8	10	10
m5	links	40	40	25	28
m6	links	12	11	10	12
m7	links	30	20	18	8
m8	links	35	28	30	28
m9	links	45	5	10	15
m10	links	22	18	10	8
m11	links	65	30	28	40
m12	rechts	37	36	20	20
m13	links	45	24	24	24
m14	links	40	26	25	25
m15	links	35	35	14	18
m16	links	10	10	10	10
m17	links	21	21	15	18
Mittelwert		31,4	22,6	18,6	18,5
Standartabweichung		13,9	10,2	7,4	8,5

8. Literaturverzeichnis

Aaron R. K., D. M. Ciombor: Synergistic effects of growth factors and pulsed fields on proteoglycan synthesis in articular cartilage. *J. Orthop Res* 1992; 17: 527

Abendroth K.: Muskelkraft – biomechanische Regulation und Osteoporose. In: *Osteoporose aktuelle Grundlagen, Diagnostik, Therapie* (hrsg. Von Bröll und Dambacher), pp 36-43, Spitta Verlag, Balingen 1998

Adler C. P., W. Krause, G. Gebert: *Knochen und Gelenke*. Schattauer, Stuttgart-New York 1992

Aitken J. M., D. M. Hart, R. Lindsay: Oestrogen replacement therapy for prevention of osteoporosis after oophorectomy. *Br Med J* 1973; 3: 515-518

Alexander G.: *Eutonie*. Kösel-Verlag, München 1992

Aloia J. F., H. C. Stanton, J. A. Ostuni, C. Rodolfo, K. Ellis: Prevention of involutional bone loss by exercise. *Ann Intern Med* 1978; 89: 356-358

Anderson J., C. Eriksson: Piezoelectric properties of dry and wet bone. *Nature* 1970; 227: 491-492

Aniansson A., C. Zitterberg, M. Hedberg, K. G. Henriksson: Impaired muscle function with aging. *Clin Orthop Rel Res* 1984; 191: 193-210

Ascherl R., H. Walz, K. Geißendörfer, M. L. Schmeller, F. Lechner, G. Blümel: Förderung der Knochenheilung durch extrem niederfrequente elektromagnetische und elektrische Wechselfelder im Experiment. In F. Lechner, R. Ascherl, W. Kraus, K. P. Schmit-Neuererburg, K. M. Stürmer, G. Blümel (Ed.) *Elektrostimulation und Magnetfeldtherapie. Anwendung, Ergebnisse und Qualitätssicherung* (pp. 1-9). Stuttgart-New York: Schattauer Verlag, 1989

Aström J., S. Ahnquist, J. Beertema, B. Jonsson: Physical Activity in Women Sustaining Fracture of the Neck of the Femur. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1987; 69-B (3): 381-383

Athenstaedt H.: Pyroelectric and piezoelectric effects properties of vertebrates. *Ann New York Acad. Sci.* 1974; 68: 238

Ayalon J., A. Simkin, I. Leichter, S. Raifmann: Dynamic bone loading exercises for postmenopausal women: effect on the density of the distal radius. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 280-83

Badtke G.: *Lehrbuch der Sportmedizin*. J. A. Barth Verlag, Heidelberg - Leipzig 1995

Ballard J., B. McKeown, H. Graham, S. Zinkgraf: The effect of high level physical activity (8,5 METS or greater) and estrogen replacement therapy upon bone mass in postmenopausal females, aged 50-68 years. *Int J Sports Med* 1990; 11: 208-14

Bär G.: Erste Erfahrungen über zementfreie Implantation von Gelenktotendoprothesen unter Verwendung der Magnetfeldbehandlung System Kraus, Med Orthop Techn 1978; 98: 64-66

Bassett C. A. L., R. O. Becker: Generation of Electric Potentials by Bone in Response to Mechanical Stress. Science 1962; 137: 1063-1064

Bassett C. A. L., J. R. Pawluk, R. O. Becker: Effects of electric current on bone in vivo. Nature 1964; 204: 652-657

Bassett C. A. L.: Biological significance of piezoelectricity. Calc Tiss Res 1968; 1: 252-272

Bassett C. A. L., C. Andrew, N. Sharon, R. N. Mitchell, R. Sawanie, M. D. Gaston: Pulsing Electromagnetic Field Treatment in Ununited Fractures and Failed Arthrodeses. JAMA 1982; 247: 623-28

Bassett C. A. L.: Biomedizinische und biophysikalische Wirkungen pulsierender elektromagnetischer Felder. Orthopädie 1984; 13: 64-77

Bennel K. L., S. A. Malcom, K. M. Khan, S. A. Thomas, S. J. Reid, P. D. Brukner, P. R. Ebeling, J. D. Wark: Bone Mass and Bone Turnover in Power Athletes, Endurance Athletes and Controls: A 12 Month Longitudinal Study. Bone 1997; 20 (5): 477-484

Benner K. U.: Der Körper des Menschen. Weltbild Verlag GmbH, Augsburg 1996

Beverly M. C., T. A. Rider, M. J. Evans, R. Smith: Local bone mineral response to brief exercise that stresses the skeleton. BMJ 1989; 299: 233-235

Bevier W. C., R. A. Wiswell, G. Pyka, K. C. Kozak, K. M. Newhall, R. Marcus: Relationship of body composition, muscle strength and aerobic capacity to bone mineral density in older men and women. J Bone Mineral Res 1989; 4: 421-432

Bilanin J. E., M. S. Blanchard, E. Russek-Cohen: Lower vertebral bone density in male long distance runners. Medicine and Science in Sport and Exercise 1989; 21 (1): 66-70

Bilotta T. W., A. Zati, S. Gnudi, E. Figus, R. Giardino, M. Fini, L. Pratelli, R. Mongiorgi: Electromagnetic fields in the treatment of postmenopausal osteoporosis: an experimental study conducted by densitometric, dry ash weight and metabolic analysis of bone tissue. Chir-Organi-Mov 1994; 79 (3): 309-13

Block J., H. Genant, D. Black: Greater vertebral bone mineral mass in exercising young men. West J Med 1986; 145: 39-42.

Block J., R. Smith, D. Black, H. Genant : Does exercise prevent osteoporosis. JAMA 1987; 257: 3115-3117

Block J., A. Friedlander, G. Brooks, P. Steiger, H. Stubbs, H. Genant: Determinants of bone density among athletes engaged in weight-bearing and non weight-bearing activity. J Appl Physiol 1989; 67: 1100-1105

Brand M.: Koordinative Fähigkeiten bei Osteoporotikern. (unveröffentlicht) FSU Jena 1994

Brighton C. T., W. P. McCluskey: Cellular Response and Mechanism of Action of Electrically Induced Osteogenesis. *Bone and Mineral Research* 1986; 4: 213-241

Brown A. B., N. McCartney, D. G. Sale: Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. *Journal of Applied Physiology* 1990; 69: 1725-1733

Buddecke E.: *Grundriß der Biochemie*. W. de Gruyter, Berlin - New York 1980

Cann C. E., M. C. Martin, H. K. Genant: Detection of premenopausal amenorrheic women at the risk for the development of osteoporosis. *Endocrinol* 1982; 110: 226

Capozzo A.: Force actions in the human trunk during running. *J Sports Med* 1988; 23: 14-22

Carmeli E., A. J. Reznick : The physiology and biochemistry of skeletal muscle atrophy as a function of age. *Proc Soc Exp Biol Med* 1994; 206 (2): 103-113

Cavanaugh D. J., C. E. Cann: Brisk walking does not stop bone loss in postmenopausal women. *Bone* 1988; 9: 201-204

Chae A. E.: P. Platen, R. Antz, J. Kühlmorgen, B. Allolio, H. Lehmann, S. Schuhmann, J. Kannenberg: Knochendichte bei Leistungssportler(innen) aus verschiedenen Sportarten im Vergleich zu Sportstudent(innen) und untrainierten Kontrollpersonen. In: *Regulations- und Reparaturmechanismen* (Ed. : Liesen, H.; Weiß, M.; Baum, M.) Köln 1994

Charette S. L., L. McEvoy, G. Pyka, C. Snow-Harter, D. Guido, R. A. Wiswell, R. Marcus : Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *Journal of Applied Physiology* 1991; 70 (5): 1912-1916

Chow R. K., J. E. Harrison, C. F. Brown, V. Hajek: Physical fitness effect on bone mass in postmenopausal women. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 231-234

Chow R. K., J. E. Harrison, C. Notarius: Effect of two randomised exercise programmes on bone mass of healthy postmenopausal women. *BMJ* 1987; 295: 1441- 1444

Chow R. K., J. E. Harrison, W. Sturtridge, R. Josse, T. M. Murray A. Bayley, J. Dornan, T. Hammond: The Effect of Exercise on Bone Mass of Osteoporotic Patients on Fluoride Treatment. *Clinical and Investigatment Medicine* 1987; 10 (2): 59-63

Cochran G. V., R. J. Pawluk, C. A. Bassett: Electromechanical characteristics of bone under physiologic moisture conditions. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1968; 58: 249-270

Dalen N., K. E. Olsson: Bone mineral content and physical activity. *Acta orthop Scand* 1974; 45: 170-174

Dalsky G. P., K. S. Stocke, A. A. Ehsani, E. Slatopolsky, W. C. Lee, S. J. Birge: Weight-Bearing Exercise Training and Lumbar Bone Mineral Content in Postmenopausal Women. *Annals of Internal Medicine* 1988; 108: 824-828

Davee A. M., C. J. Rosen, R. A. Adler: Exercise Patterns and Trabecular Bone Density in College Women. *Journal of Bone and Mineral Research* 1990; 5 (3): 245-250

Delling G.: Sind neue therapeutische Konzepte in Sicht? *Therapiewoche* 1991; 41 (45): 2904-2914

Dornemann T. M., R. G. McMurray, J. B. Renner, J. J. Anderson: Effects of high-intensity resistance exercise on bone mineral density and muscle strength of 40 - 50 year - old woman. *J Sports med Phys Fitness* 1997; 37: 246-251

Doyle F., J. Brown, C. Lachance: Relation between bone mass and muscle weight. *Lancet* 1970; 1: 391- 393.

Drinkwater B. L, K. Nilson, C. H. Chesnut, III, W. J. Bremner, S. Shainholtz, M. B. Southworth: Bone mineral content of amenorrhoeic and eumenorrhoeic athletes. *N Engl J Med* 1984; 311: 277-281

Drinkwater B. L, K. Nilson, S. Ott, C. Chesnut: Bone Mineral Density after Resumption of Menses in Amenorrhoeic Athletes. *Jama* 1986; 256 (3): 380-382

Ehrsam R., L. Zahner: Kraft und Krafttraining im Alter. In *Altersport* Verlag Karl Hofmann, Schondorf 1996

Eberle P., C. May: Einwirkungen von Magnetfeldern auf Chromosomen. (1977)

Erikson C.: Streaming potentials and other water-dependant effects in mineralization tissue. *Ann N Y Acad Sci* 1974; 238: 321-336

Fahrmeier L., R. Künstler, I. Pigeot, G. Tutz: Statistik – Der Weg zur Datenanalyse. Springer – Verlag, Berlin – Heidelberg - New York 1999

Fehling P. C., L. Alekel, J. Clasey, A. Rector, R. J. Stillman: A comparison of bone mineral density among female athletes in impact loading and active loading sports. *Bone* 1995; 17: 205-210

Fischer M., B. Kempers: Moderne Osteoporosediagnostik - ein Leitfaden zur Knochendensitometrie. *Tridin Arzt- und Patienten-Servive* 1995

Fitzsimmons R. J., J. R. Farley; W. R. Adey, D. J. Baylink: Frequency dependence of increased cell proliferation , in exposures to a low-amplitude, low-frequency electric field: evidence for dependence on increased mitogen activity released into culture medium. *J Cell Physiol* 1989; 139: 586-591

Fitzsimmons R. J., D. D. Strong, S. Mohan, D. J. Baylink: Low-amplitude, low-frequency electric field-stimulated bone cell proliferation may in part be mediated by increased IGF-II release. *J Cell Physiol* 1992; 150: 84-89

Frank H.: Fortschritte in der Diagnostik der Osteoporose. *Akt Rheumatol* 1988; 13: 148-156

Franke, J., P. Clarenz, M. Dören, M. Fischer, H. Franck, E. Keck, H. P. Kruse, H. Schmidt-Gayk, M. Seidel, E. Werner: Bericht der interdisziplinären Leitlinienkommission zur Diagnostik der Osteoporose. *Osteologie* 1996; Band 5/3: 162-173

Friedenberg Z. B., C. T. Brighton: Bioelectric potentials in stressed bone. *J Bone Jt Surg* 1966; 48 A: 915-923

Friedenberg Z. B., M. C. Harlow, R. B. Heppenstall: The cellular origin of bioelectric potentials in bone. *Calcified Tissue Research* 1973; 13: 53-62

Friedlander A. L, H. K. Genant, S. Sadowsky, N. N. Byl, C. C. Glüer: A Two Year Program of Aerobics and Weight Training Enhances Bone Mineral Density of Young Women. *Journal of Bone and Mineral Research* 1995; 10 (4): 574-585

Frontera W. R., C. N. Meredith, K. P. O'Reilly, H. G. Knuttgen, W. J. Evans : Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology* 1988; 64: 1038-1044

Frost H. M.: The skeletal intermediary organisation. *Metab Bone Dis Rel Res* 1983; 4: 281-290

Frost H. M.: Some effects of basic multicellular unit-based remodeling on photon absorptiometry of trabecular bone. *Bone Miner* 1987; 7: 47-65

Frost H. M.: Mechanical determinants of skeletal architecture. In Albright und R. A. Brand (eds) *The Scientific Basis of Orthopaedics* 1987, 2nd edn, pp 241-45. Appleton-Lange, Connecticut

Frost H. M.: Transient - steady state phenomena in microdamage physiology: A proposed algorithm for lamellar bone. *Calcif Tissue Int* 1989; 44: 367-381

Frost H. M.: The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research* 1992; 7 (3): 253-261

Frost H. M.: Suggested fundamental concepts in skeletal physiology. *Calcif Tissue Int* 1993; 52: 1-4

Frost H. M.: Muscle, bone and The Utah paradigm: a 1999 overview. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32 (5): 911-917

Fukada E., J. Yasuda: On the piezoelectric effect of bone. *J Phys Soc Jap* 1957; 12: 1158-1162

Fukada E., J. Yasuda: Piezoelectric effects in collagen. *Jap J Appl Phys* 1964; 3: 117-121

Gasser R. W., G. Finkenstedt: Rationale Befunderhebung: Differentialdiagnose verschiedener Osteoporoseformen. *WMW* 1999; Themenheft „Osteoporose“ 479-484

Garcia P. G., A. M. de la Cal: Enhancement of bone healing by an exogenous magnetic field and the magnetic vaccine. *J Biomed Eng* 1985; 7: 157-160

Garland D. E., R. H. Adkins, N. N. Matsuno, C. A. Stewart: The effect of pulsed electromagnetic fields on osteoporosis at the knee in individuals with spinal cord injury. *J-Spinal-Cord-Med* 1999; 22(4) : 239-45

Gerz, W.: Lehrbuch der Applied Kinesiology (AK) in der naturheilkundlichen Praxis AKSE-Verlag, München 1996

Goede G., M. Gadomski: Physikalische Therapie – effektiv ohne Nebenwirkungen. *Geriatric Praxis* 1998; 6: 24-32

Gerber N. J., B. Rey: Can Exercises Prevent Osteoporosis or Reverse Bone Loss. *Physiotherapy Basel: Karger* 1991; 14: 47-60

Gleeson P. B., E. J. Protas, A. D. LeBlanc, V. S. Schneider, H. J. Evans: Effects of Weight Lifting on Bone Mineral Density in Premenopausal Women. *Journal of Bone and Mineral Research* 1990; 5 (2): (153-158)

Goodman R., C. A. L. Bassett A. S. Henderson: Pulsing electromagnetic fields induce cellular transcription. *Science* 1983; 220: 1283-1285

Goodman R., J. Abbott, A. S. Henderson: Transcriptional patterns in the X chromosome of *Sciara coprophila* following exposure to magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 1987; 8: 1-7

Goodman R., A. S. Henderson: Exposure of salivary gland cells to low-frequency electromagnetic fields alters polypeptide synthesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 3928-3932

Goodman R., L. Wie, J. Xu, A. Henderson: Exposure of human cells to low-frequency electromagnetic fields results in quantitative changes in transcripts. *Biochim Biophys Acta* 1988; 1009: 216-20

Gordon K., M. Perl, C. Levy: Structural alterations and breaking strength of mouse femura exposed to three activity regimens. *Bone* 1989; 10: 303-312

Granhed H., R. Jonson, T. Hansson: The loads on the lumbar spine during extreme weight lifting. *Spine* 1987; 12: 146-149

Grosser M., F. Tusker: Methoden der Kraftdiagnostik. *Sportorthopädie-Sporttraumatologie* 1995; 11 (3): 142-145

Guzelsu N., W. R. Walsh: Streaming potential in intact wet bone. *J Biomech* 1990; 23: 673-685

Haapasalo H., P. Kannus, H. Sievanen, M. Pasanen, K. Uusi - Rasi, A. Heinonen, P. Oja, I. Vuori: Development of mass, density, and estimated mechanical characteristics of bones in Caucasian females. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1751-1760

Haas W., H. Waller, W. Rüberg: Erfolgreiche Behandlung der Osteoporose mit Magnetomedics Therapie – Verfahren (unveröffentlicht)

Halioua L., J. J. B. Anderson: Lifetime calcium intake and physical activity habits: independent and combined effects on the radial bone of healthy premenopausal Caucasian women. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 534-541

Harris S. S., B. Dawson-Hughes: Caffein and bone loss in healthy postmenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 573 – 578

Hartard M., P. Haber, D. Hieva, E. Preisinger, G. Seidl, J. Huber, D. Jeschke: Präventiver und therapeutischer Wert von Krafttraining bei Osteoporose. *Sportorthopädie-Sporttraumatologie* 1995; 11 (3): 160-166

Heinrich C., S. B. Going, R. W. Pamentner, C. D. Perry, T. W. Boyden, T. G. Lohman: Bone mineral content of cyclically menstruating resistance and endurance trained athletes. *Medicine and Science in Sports and exercise* 1990; 22: 558-563

Henderson S., H. Graham, R. Mollan, C. Riddoch, B. Sheridan, H. Johnston: Calcium homeostasis and exercise. *Int Orthop* 1989; 30: 9-19

Hübscher J., J. Danz: Einsatzmöglichkeiten der Infrarotthermometrie zur Beurteilung der Gelenk-, Sehnen und Muskelreaktion auf Belastungsreize. *Med. u. Sport* 23 1983; H. 10: 313-316

Huddleston A. L., D. Rockwell, D. N. Kulund, R. B. Harrison: Bone mass in lifetime tennisplayers. *JAMA* 1980; 244: 1107-1109

Hui S-L., C. W. Slemenda, C. C. Johnston: Baseline measurement of bone mass predicts fracture in white women. *Ann Intern. – Med* 1989 Sep 1; 111(5): 355-361

Jacobson P. C., W. Beaver, , S. A. Grubb et al.: Bone density in women: college athletes and older athletic women. *J Orthop Res* 1984; 2: 228-234

John J., E. Schmitt, W. Thoma: Erfahrungen mit dem Magnetfeld bei Osteoporose. *Orthop. Praxis* 1990; 8: 507-510

Johnson T.: Age-related differences in isometric and dynamic strength and endurance. *Phys. Ther* 1982; 62: 985-989

Kanders B., D-W. Dempster, R. Lindsay: Interaction of calcium nutrition and physical activity on bone mass in young women. *J-Bone-Miner-Res* 1988; 3(2): 145-9

Karlsson M., O. Johnell, K. J. Obrant: Bone mineral density in weight lifters. *Calif Tissue Int* 1993; 52: 212-215

Karlsson M., R. Hasserijs, K. J. Obrant: Bone Mass in Athletes During and After Career. *World Congress on Osteoporosis* 1996

Kässbohrer A.: Wenn der Knochen schwindet ... *Z. Allg. Med.* 1992; 68: 2-8

Keay N., I. Fogelman, G.: Bone mineral density in professional female dancers. *Br. J. Sports Med.* 1997; 31: 143-147

Keck E., H. P. Kruse: Osteoporose. G. Fischer Verlag, Jena - Stuttgart 1994

Keck E.: Pathophysiologisch orientiertes Therapiekonzept bei Osteoporose. Osteologie 1997; 1 (6): 30-37

Kemmler W.: Einfluß einer 10 monatigen Interventionsmaßnahme auf extraossäre und ossäre Risikofaktoren einer Osteoporose Dissertation Bayreuth 1996

Kemper H. C. G., J. Groothausen, H. Siemer, J. W. R. Twisk, W. van Mechelen, G. J. Teule, P. Lips: Biomechanic and Energetic Physical Activity have Differential Effects on Bone Mineral Density in 28 Years old Males and Females. World Congress on Osteoporosis 1996

Knudson D. V.: Forces on the hand in the tennis one-handed backhand. Int J Sport Biom 1991; 7: 282-292

Kongreßreport Fourth International Symposium on Osteoporosis Hong Kong 27. März - 2. April 1993. Sandoz AG Nürnberg 1993

Korenstein R., S. Somjen, H. Fischler, I. Bindermann: Capacitative pulsed electric stimulation of bone cells induction of cyclic - AMP changes and DNA synthesis. Biochim Biophys Acta 1984; 803: 302-307

Koreok M.: Add exercise to calcium in osteoporosis prevention. JAMA 1986; 247: 1106,1112

Krall E. A., B. Dawson-Hughes: Walking ist related to Bone Density and Rates of Bone Loss. Th American Journal of Surgery 1994; 96: 20-26

Kraus W., F. Lechner: Die Heilung von Pseudarthrosen und Spontanfrakturen durch strukturbildende elektrischen Potentiale. MMW 1972; 42: 1814 - 19

Kraus W.: Zur Biophysik der Knochenbruch- und Wundheilung durch funktionelle elektrische und magnetische Potentiale. Springer Verlag. 1974

Kreuzriegler F., E. Gollner: Anti - Osteoporose - Training. Gesundheits-Dialog Verlag GmbH, Oberhaching 1994

Krisk A. M., C. Bayles, J. A. Cauley, R. E. LaPorte, B. R. Sandler: A randomized exercise trail in older women: increased activity over two years and the factors associated with compliance. Med Sci Sports Exerc 1986; 18: 557-562

Krølnør B., B. Toft, S. P. Nielsen, E. Tondevold: Physical exercise as prophylaxis against involuntional vertebral bone loss: A controlled trial. Clin Sci 1983; 64: 541-546

Kudlacek S., F. Freudenthaler, R. Willvonseder: Prävention und Prophylaxe der Osteoporose. Möglichkeiten und Grenzen. WMW 1999; Themenheft „Osteoporose“ 485-488

Kugler J., H. Seelbach, R. Bianga, G. M. Krüskemper: Osteoporose. Z. Allg. Med. 1995; 71: 1252-1256

Kyllönen E. S., H. K. Vaananen, J. E. Heikkinen, E. Kurttila-Matero, V. Martikkala, J. H. V. Vanharanta: Comparison of muscle strength and bone mineral density in healthy postmenopausal women. *Scand J Rehabil Med* 1991; 23: 153-157

Lanyon L. E.: Biomechanical factors in adaption of bone structure to function. In: *Current concepts of bone fragility* (Ed.: H. K. Uthoff) Berlin 1986

Lauritzen C. und H.W. Minne : Osteoporose Wenn Knochen schwinden....Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1990.

Lee R. E.: Restoring lost bone in osteoporosis. *Can Med Assoc J* 1985; 133: 847-50

Lexell J., C. Taylor, M. Sjoström: What is the cause of the aging atrophy? Total number, size and proportion of different fibre types studied in whole vastus lateralis muscle from 15 to 83 year old men. *J Neurol Sci* 1986; 84: 275-294

Liboff A. R., T. Williams, D. M. Strong, R. Wistar: Time varying magnetic fields: effect on DNA synthesis. *Science* 1984; 223: 818-820

Lohman T., S. Going, R. Pamentier, M. Hall, T. Boyden, L. Houtkooper, C. Ritenbaugh, L. Bare, Anabel Hill, M. Aickin: Effects of Resistance Training on Regional and Total Bone Mineral Density in Premenopausal Women: A Randomized Prospective Study. *Journal of Bone and Mineral Research* 1995; 10 (7): 1015-1024

Louis O., K. Demeierleir, W. Kalender, H. A. Keitzer, P. Platen, W. Hollmann, M. Osteaux: Low vertebral bone density values in young non elite female runners *International Journal of Sports and Medicin* 1991; 12: 214-217

Lunt M. J: Theoretical model for investigating magnetic and electric field therapy for nonunion of the tibia. *Medical and Biological Engineering and Computing* 1985; 23, 293-300

MacDougall D. J. : Hypertrophy or hyperplasia. In *Komi PV Strength and power in sport*, Blackwell Scientific Publications, Oxford 1992; 230-238

Madronero A.: Influence of magnetic fields on calcium salts crystal formation: an explanation of pulsed electromagnetic field' technique for bone healing. *J Biomed Eng* 1989; 12: 410-414

Marcus R., B. Drinkwater, G. Dalsky, J. Dufek, D. Raab, C. Slemenda, C. Snow-Harter: Osteoporosis and exercise in women. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 1992; 24 (6): 301-307

Martin D., E. Notelovitz: Effects of training on bone mineral density in postmenopausal women. *J Bone Mineral Res* 1993; 8: 931-936

Mayer F., T. Horstmann, F. Martini, A. Niess, K. Röcker, H. C. Heitkamp, H. H. Dickhuth: Reaktionen während und nach exzentrischer Kraftbelastung - Auswirkungen auf die konservative Therapie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1997; 48 (9): 342-347

McLeod, F. Guilak K. J.: Differential effects of normal and tangential ELF electric field exposure on bone cells (ROS 17/2.4) growing in monolayer (abstr.) : In: BEMS Abstract Book Fifteenth Annual Meeting. Los Angeles: The Bioelectrics Society. 1993. 99-100

Melzer A.: Ernährung und Bewegung zur Beeinflussung der Osteoporose. *arzt und sport* 1993; 2: 35-38

Minne H. W.: Osteoporose: Knochenschwund und Knochenbruch vermeidbar? Prävention 1990; 13 (2): 59-68

Minne H. W.: Manifeste Osteoporose - Möglichst alle Therapiemöglichkeiten ausschöpfen. *Jatros Ortho* 1998; 1: 6-11

Murray, R. W. Farndale J. C.: Modulation of collagen production in cultured fibroblasts by low-frequency, pulsed magnetic field. *Biochim Biophys Acta* 1984; 838: 98-105

Nelsson M. E., C. N. Meredith, B. Dawson - Hughes: Hormone and bone mineral status in endurance - trained and sedentary postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 66: 927-933

Nelsson M. E., E. C. Fisher, F. A. Dilmanian, G. E. Dallal, W. J. Evans: A 1- y walking programm and increased dietary calcium in postmenopausal women: effects on bone . *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1304-11.

Newham D. J., K. R. Mills, B. M. Quigley, R. H. T. Edwards: Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clinical Science* 1983; 64: 55-62

Nilsson B. E., N. E. Westlin: Bone Density in Athletes. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1971; 179-182

Nilsson B. E., S. M. Andersson, T. Havdrup N. E. Westlin: Ballet dancing and weight lifting - Effect on BMC. *American Journal of Roentgenology* 1978; 131: 541-542

Notelovitz M., D. Martin, R. Tesar, F. Y. Kahn, C. Probart, C. Fields, L. Mc Kenzie: Estrogen therapy and variable - resistance weight training increase bone mineral in surgically menopausal women. *J Bone Miner Res* 1991; 6: 583-590

Orwoll E. S., J. Ferar, S. K. Oviatt, M. R. McClung, K. Huntington: The Relationship of Swimming Exercise to Bone Mass in Men and Women. *Arch Intern Med.* 1989; 149: 2197-2200

Otter M. W., J. T. Bronk, D. D. Wu, W. A. Bieber, P. J. Kelly, G. V. B. Cochran: Inflatable brace-related streaming potentials in living canine tibias. *Clin Orthop* 1996; 324: 283-91

Panzer V. P., G. A. Wood, B. T. Bates, B. R. Mason: Lower extremity loads in landings of elite gymnasts. In: G. de Groot, A. Hollander, P. Huijing, G. van Ingen Schenau (eds.) *Biomechanics XI* 1988; Free University Press, Amsterdam, pp. 727-735

Parfitt A. M. : Bone remodeling and bone loss: understanding the pathophysiology of osteoporosis. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 30: 789- 811

Pietschmann P., M. Peterlik: Pathophysiologie der Osteoporose. WMW 1999; Themenheft „Osteoporose“ 454-462

Pirnay F., M. Bodeux, J. M. Crielaard, P. Franchimont: Bone mineral content and physical activity. Int.J Sport Med 1987; 8: 331-335

Platen P., K. de Meirleir, O. Lousis, M. Osteaux, W. Hollmann: Führt Ausdauersport zu Osteoporose? Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 1991; 42 Sonderheft: 515-523

Platen P.: Mobilität, Fitness und Osteoporoseentstehung. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 1995; 46 Sonderheft: 48-54

Platen P., F. Damm, K. Marx: Sport und Osteoporose. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 1995; 46 (5):267-269

Platen P.: Osteoporose und Sport. T&E Sport und Medizin 1998; 10: 15-19

Pocock N., J. Eisman, T. Gwinn, P. Sambrook, P. Kelly, J. Freund, M. Yeates: Muscle strength, physical fitness and weight but not age predict femoral neck bone mass. J Bone Miner Res 1989; 4: 441-447

Prince R. L.: The effect of calcium supplementation (milk powder or tablets) and exercise on bone density in postmenopausal women. J Bone Miner Res 1995; 10: 1068-1075

Pruimboom L., B. van Dam: Die Behandlung der Osteoporose durch Aktivierung von körpereigenen physiologischen Aufbaumechanismen. Sportverl. Sportschad. 1997; 11: 1-9

Pruitt L. A., R. D. Jackson, R. L. Bartels, H. J. Lehnhard: Weight-training effects on bone mineral density in early postmenopausal women. J Bone Miner Res 1992; 7: 179-185

Pruitt L. A., D. R. Taaffe, R. Marcus: Effects of a One-Year High - Intensity Versus Low - Intensity Resistance Training Program on Bone Mineral Density in Older Women. Journal of Bone and Mineral Research 1995; 10 (11): 1788-1795

Queißer M.: Wirkung differenzierter Belastungsreize auf die Knochendichte bei an Osteoporose erkrankten Frauen. Dissertation Jena 1999

Raizs L. G., J. Smith: Pathogenesis, prevention, and treatment of osteoporosis. Annu Rev Med. 1989; 40: 251-267

Riedel H.: Knochenmineralgehalt bei Ausdauersportlerinnen. Osteomobil Journal 1991; 4: 1-4

Riggs B. L., H. W. Wahner, L. J. Melton, L. S. Richelson, H. L. Judd, K. P. Offord: Rates of bone loss in appendicular and axial skeletons of women: evidence of substantial vertebral bone loss before menopause. J Clin Invest 1986; 77: 1487-1491

Riggs B. L., R. Eastell: Exercise, Hypogonadism, and Osteopenia. Jama 1986; 256 (3): 392-393

- Riggs B. L., L. J. Melton:** Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 1986; 314: 1676-1686
- Ringe J. D. :** Osteoporose: Differentialdiagnose und Differentialtherapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York 1997
- Risser W-L.: E-J. Lee, A. LeBlanc, H. B. Poindexter, J. M. Risser, V. Schneider:** Bone density in eumenorrhic female college athletes. *Med-Sci-Sports-Exerc* 1990; 22 (5): 570-4
- Rogers M. A., W. J. Evans:** Changes in Skeletal Muscle with Aging: Effects of Exercise Training. In Holloszy J. O. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, vol 21. Williams & Wilkins, Baltimore 1993; 65-102
- Rössler O., S. Marsch, K. Abendroth, K. Meuser, J. Hübscher:** Wirkung mechanischer Stimuli mittels oszillierender Interventionen durch Galilei 2000 auf Muskelkraft und Knochendichte. *Osteologie* 1998; Suppl. 1, Band 7: 130
- Rubin C. T., K. J. McLeod, L. E. Lanyon:** Prevention of osteoporosis by pulsed electromagnetic fields. *J-Bone-Joint-Surg-Am* 1989 Mar; 71 (3): 411-7
- Rubin C. T., K. J. McLeod :** Promotion of bony ingrowth by frequency-specific, low amplitude mechanic strain. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1994; 298: 165-174
- Sabo D., A. Reiter, S. Flierl, J. Pfeil, A. Güßbacher, G. Rompe:** Einfluß spezifischer Trainingsprogramme auf die Mineralisationsdichte des Knochens. *Phys Rehab Kur Med* 1995; 5: 37-41
- Sandler R., J. Cauley, D. Hom:** The effects of walking on the cross - sectional dimensions of the radius in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1987; 41: 65-69
- Schmitz K., W. Menke:** Effekte eines gymnastischen Trainingsprogrammes auf die Knochendichte des Oberschenkelhalses, die Koordination und die Kraft bei Osteoporose. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1998; 49 (1): 24-26
- Schmidt H.:** Orthopädische Grundlagen für sportliches Üben und Trainieren. Barth, Leipzig 1985
- Schön G. M.:** In vitro - Untersuchung über die Steigerung der Calcium-Aufnahme in explantierter , humaner Spongiosa unter Einwirkung niederfrequenter elektromagnetischer Wechselfelder. *Med. Diss. TU München* 1981
- Schoutens A., E. Laurent, J. R. Poortmans:** Effects of inactivity and exercise on bone. *Sports Med* 1989; 7: 71-81
- Schubel A. L., B. Schubel, W. Linß:** Grundriß der Anatomie. 4. Aufl. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1987
- Schultheis L:** The mechanical control system of bone in weightless spacelight and in aging. *Exp Gerontol* 1991; 26: 203-214
- Schulz A.:** Umbauvorgänge des Knochengewebes. In: *Osteoporose: Pathogenese, Diagnostik und Therapiemöglichkeiten* (Ed.: Ringe J. D.) Berlin 1991

Seelbach H., J. Kugler, W. Sohn: Osteoporose-Selbsthilfegruppen. *Z. Allg. Med.* 1995; 71: 1246-1248

Seibert W.: Präventives Bewegungstraining. In: Reichel H. S., W. Seibert, L. Geiger : Präventives Bewegungstraining, Aufbau, Gestaltung und erfolgreiche Durchführung. Gesundheits-Dialog, Oberhaching 1995

Senn E.: Grundlagen der positiv - trophischen Wirksamkeit auf normales, osteopenisches und osteoporotisches Knochengewebe. *Physikalische Medizin* 1994; 4: 133-134

Shimegi S., M. Yanagita, H. Okano, M. Yamada, H. Fukui, Y. Fukumura Y Ibuki, I Kojima: Physical exercise increase bone mineral density in postmenopausal women. *Endocrine Journal* 1994; 41: 49-56

Silbermann M., B. Bar-Shira-Maymon, R. Coleman, A. Reznick, Y. Weisman, E. Steinhagen-Thiessen, H. von der Mark, K. von der Mark: Long-Term Physical Exercise Retards Trabecular Bone Loss in Lumbar Vertebrae of Aging Female Mice. *Calcif Tissue Int* 1990; 46 (2): 80-93

Simkin A., J. Ayalon, I. Leichter: Increased trabecular bone density due to bone loading exercise in post-menopausal osteoporotic women. *Calcif Tissue Int* 1987; 40: 59-63

Sinaki M., M. C. McPhee, S. F. Hodgson, J. M. Merritt, K. P. Offord: Relationship between bone mineral density of spine and strength of back extensors in health of premenopausal women. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 116-122

Sinaki M., K. P. Offord: Physical activity in postmenopausal women: effect on back muscle strength and bone mineral density of the spine. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 277-280

Sinaki M., H. W. Wahner, K. P. Offord: Relationship between grip strength and related regional bone mineral content. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 70: 823-826

Sinaki M., H. W. Wahner, K. P. Offord, S. F. Hodgson: Efficacy of Nonloading Exercises in Prevention of Vertebral Bone Loss in Postmenopausal Women: A Controlled Trial. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 762-769

Slemenda C. W., J. Z. Miller, S. L. Hui, T. K. Reister, C. C. Johnston: Role of Physical Activity in Development of Skeletal Mass in Children. *J Bone Min Res* 1991; 6 (11): 1227-1233

Smith E. L., W. Reddan, P. E. Smith: Physical activity and calcium modalities for bone mineral increase in aged women. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13: 60-64

Smith E. L., C. Gilligan, M. McAdam, C. Cynthia P. Ensign, P. E. Smith: Detering Bone Loss by Exercise Intervention in Premenopausal and Postmenopausal Women. *Calcif Tissue Int* 1989; 44: 312-321

Snow-Harter C., R. Whalen, B. T. Lewis, P. Weinstein, R. Marcus: Muscle strength as a predictor of bone mineral density in young women. *J Bone Miner Res* 1990; 5: 589-595

Snow-Harter C., M. L. Bouxsein, B. T. Lewis, K. Myburgh, S. Arnaud, R. Marcus: Bone mineral density, muscle strength, and recreational exercise in men. *J Bone Miner Res* 1992; 7: 1291-1296

Snow-Harter C., M. L. Bouxsein, B. T. Lewis, D. R. Carter, R. Marcus: Effects of Resistance and Endurance Exercise on Bone Mineral Status of Young Women: A Randomized Exercise Intervention Trial. *Journal of Bone Mineral Research* 1992; 7 (7): 761-769

Sowa D.: Die Auswirkungen elektromagnetischer Wechselfelder auf die Epiphysenfuge - experimentelle Untersuchungen zur Osteogenese Dissertation München 1990

Stacey T. A.: Osteoporosis: Exercise Therapy, Pre- and Postdiagnosis. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 1989; 12 (3): 211-219

Steinberg M. E., A. Bosch, A. Schwan, R. Glazer: Electrical potentials in stressed bone. *Clin Orthop* 1968; 61: 294-299

Taaffe D. R., C. Snow-Harter, D. A. Connolly, T. L. Robinson, M. D. Brown, R. Marcus: Differential Effects of Swimming versus Weight-Bearing Activity on Bone Mineral Status of Eumenorrhic Athletes. *Journal of Bone and Mineral Research* 1995; 10 (4) 586-593

Taaffe D. R., T. L. Robinson, C. M. Snow, R. Marcus: High-impact exercise promotes bone gain in well-trained female athletes. *Journal of Bone and Mineral Research* 1997; 12: 255-260

Tabrah F. L., M. Hoffmeier, F. Jr. Gilbert, S. Batkin, C. A. Bassett : Bone density changes in osteoporosis - prone women exposed to pulsed electromagnetic fields. *Bone Miner Res (US)* 1990; 5 (5): 437-442

Talmage R. V., S. S. Stinnett, J. T. Landwehr, L. M. Vincent, W. H. McCartney: Age related loss of bone mineral density in non - athletic women. *Bone Miner.* 1986; 1: 115-125

Takahashi K., I. Kaneko, M. Date, E. Fukada: Effect of pulsing electromagnetic fields on DNA synthesis in mammalian cells in culture. *Experientia* 1986; 42: 185-186

Tittel K.: Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen. 10. Aufl. G. Fischer Verlag, Jena 1985

Tittel K.: Zur funktionellen und feinstrukturellen Situation des Bewegungsapparates im höheren Lebensalter. *Die Säule* 1997; 3: 14-17

Warnke U.: Grundlagen zu magnetisch induzierten physiologischen Effekten. *Therapiewoche* 1980; 30: 4609-4616

Weicker H.: Biochemische, metabolische und muskuläre Adaptation durch regelmäßige körperliche Aktivität im Alter. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1996; 47: 240-248

Whalen R. T., D. R. Carter, C. R. Steele: Influence of physical activity on the regulation of bone density. *J Biomech.* 1988; 21: 825-837

Whedon G. D., E. Shorr: Metabolic studies in paralytic acute anterior poliomyelitis. III. Metabolic and circulatory effects of the slowly oscillating bed. *J Clin Invest* 1957; 36: 982-994

White M. K., R. A. Yeater, R. B. Martin, B. S. Rosenberg, L. Sherwood, K. C. Weber, D. E. Della-Giustina: Effects of aerobic dancing and walking on cardiovascular function and muscular strength in postmenopausal women. *J Sports Med* 1984; 24: 159-166

White M. K., R. B. Martin, R. A. Yeater, R. L. Butcher, E. L. Radin: The effects of exercise on the bones of postmenopausal women. *Int Orthop (SICOT)* 1984; 7: 209-214

Wick H. C.: Einsatzmöglichkeiten der Hautthermometrie bei der Planung der Wiederherstellung des Stütz- und Bewegungssystems nach sportlichen Belastungen
Dissertation Jena 1988

Wolff J.: Das Gesetz der Transformation der Knochen. Hirschwald, Berlin 1892

Wüster C.: Therapie der manifesten Osteoporose. *Geriatric Praxis* 1996; 6: 30-39

Yamada S., H. L. Günther, H. Fleisch: The effect of pulsed electromagnetic fields on bone cell metabolism and calvaria resorption in vitro and on calcium metabolism in the live rat. *Int Orthop (SICOT)* 1985; 9: 129-134

Yasuda J.: On the piezoelectric activity of bone. *J Jap Orthop Surg Soc* 1954; 28: 267

Yasuda J.: Study of bone dynamics. *J Bone JT Surg* 1958; 40A: 227

Zati A., S. Gnudi, R. Mongiorgi, R. Giardino, M. Fini, G. Valdre, I. Galliani, A. M. Montagnani: Effects of pulsed magnetic fields in the therapy of osteoporosis induced by ovariectomy in the rat. *Boll-Soc-Ital-Biol-Sper* 1993; 69 (7-8): 469-475

Zichner L.: Elektrostimulation des Knochens. Eine tierexperimentelle und klinische Studie. In: Beihefte zur Zeitschrift für Orthopädie, E Enke, Stuttgart (1984) 1-150

Ziegler R.: Der Knochen und seine Erkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* 1995; 120: 531-532, 571-572, 1091-1092, 1251-1252, 1367-1368, 1445-1446

Ziegler R.: Medikamentöse Behandlung bei Osteoporose. *T&E Sport und Medizin* 1998; 10: 20-25

9. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ARF – Zyklus	Aktivierung – Resorption – Formations - Zyklus
BMD	bone mineral density (Knochendichte)
BMU	basic multicellular unit
bzw.	beziehungsweise
ca.	zirka
cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat
cm	Zentimeter
ccm	Kubikzentimeter
CSA	cross-sektional-area
CTX	C-terminal vernetzte Telopide
DEXA	Doppel-Energie-X-Ray-Absorptiometrie
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DOMS	Delayed Onset Muscle Soreness
DPA	Duale Photonenabsorptiometrie
DPD	Desoxypyridinoline
EKG	Elektrokardiogramm
EMF	electromagnetic field (elektromagnetisches Feld)
et al.	et alii (und andere)
FTG-Fasern	fast twitch Fasern glykolytisch
FTO-Fasern	fast twitch Fasern oxidativ
g	Gramm
Gruppe „fast“	Gruppe: Hanteltraining mit schneller Bewegungsausführung
Gruppe „slow“	Gruppe: Hanteltraining mit langsamer Bewegungsausführung
Gruppe „control“	Kontrollgruppe (ohne Hanteltraining)
Gruppe „fast/EMF“	Gruppe: Hanteltraining mit schneller Bewegungsausführung und Magnetfeldtherapie
Gruppe „slow/EMF“	Gruppe: Hanteltraining mit langsamer Bewegungsausführung und Magnetfeldtherapie
Gruppe „control/EMF“	Kontrollgruppe mit Magnetfeldtherapie (ohne Hanteltraining)
Gy	Gray

HGH	Wachstumshormon
Hz	Hertz
km	Kilometer
l	Liter
LWS	Lendenwirbelsäule
min	Minuten
MFP	Monofluorophosphat
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mmol	Millimol
mT	Millitesla
mV	Millivolt
MW	Mittelwert
NTX	N-terminal vernetzte Telopide
μE	microstrain
μs	Mikrosekunde
NaF	Natriumfluorid
ng	Nanogramm
nmol	Nanomol
PEMF	pulsed electromagnetic field (pulsierendes elektromagnetsiches Feld)
PTH	Parathormon
pQCT	periphere Quantitative Computertomographie
PYD	Pyridinoline
RM	one repetition-maximum
SD	Standartabweichung
ST-Fasern	slow twitch Fasern
Tab.	Tabelle
$\text{VO}_2 \text{ max}$	Maximale Sauerstoffaufnahme-fähigkeit
qcm	Quadratcentimeter

Danksagung

Von allen Personen, die mir bei der Arbeit zur Seite standen, sei an dieser Stelle nur Einigen gedankt.

Ich danke besonders

meiner Familie, die es mir durch Ihre Unterstützung ermöglicht hat, diese Arbeit anzufertigen.

Frau Prof. Dr. med. J. Hübscher für die Überlassung des Themas und die wissenschaftliche Betreuung während der Erstellung der Arbeit.

Herrn Prof. em. Dr. W. Andrä für die fachliche Beratung auf physikalischem und Herrn Doz. Dr. K. Abendroth auf medizinisch-osteologischem Gebiet.

bei allen Mitarbeitern und ehemaligen Mitarbeitern der Sportmedizin der FSU Jena, insbesondere Herrn Prof. Dr. med. H. M. Gabriel, Leiter der Sportmedizin, Dr. med. H. Hoffmann für die Untersuchung der Probanden, bei Herrn Dr. O. Roeßler und Herrn T. Ndinda für die Knochendichtemessung.

bei den Sportstudenten Frau Sabine Syrbe und Herrn Steffen Ehrlich für die Leitung der Trainingsgruppen

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass mir die Promotionsordnung der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften bekannt ist.

Ferner erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbst ohne unzulässige Hilfe Dritter angefertigt habe. Alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben. Bei der Auswahl und Auswertung folgenden Materials haben mir die nachstehend aufgeführten Personen in der jeweils beschriebenen Weise unentgeltlich geholfen:

1. Frau Prof. Dr. med. J. Hübscher (Betreuerin, Begutachtung sportmedizinischer Anteil)
2. Herr Doz. Dr. med. K. Abendroth (Begutachtung osteologischer Anteil)
3. Herr Prof. em. Dr. W. Andrä (Begutachtung physikalischer Anteil)
4. Frau Sabine Syrbe (Betreuung Trainingsgruppen)
5. Herr Steffen Ehrlich (Betreuung Trainingsgruppen)
6. Herr Dr. Volland (Beratung statistische Auswertung)

Weitere Personen waren an der inhaltlich-materiellen Erstellung der Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich hierfür nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen und Dritte haben weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Weder früher noch gegenwärtig habe ich an einer anderen Hochschule eine Dissertation eingereicht.

Ich versichere, dass ich nach bestem Wissen und die reine Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

Ort, Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Name	Thomas Ziegenfelder
Geburtstag	11.08.1967 in Sonneberg
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig
Schulbildung	
1974 - 1984	Polytechnische Oberschule W. - Seelenbinder, Sonneberg : Mittlere Reife
1984 - 1986	Erweiterte Oberschule H. - Pistor, Sonneberg : Abitur
Wehrdienst	
1986 - 1990	Offizier auf Zeit, Dienstgrad Leutnant
Studium	
1990 -1995	Friedrich - Schiller - Universität Jena Lehramt Sport / Biologie, 1. Staatsexamen
Referendariat	
1995 - 1997	Staatliches Studienseminar Weimar Lehramt an Gymnasien, 2. Staatsexamen
Promotion	
seit 1997	Friedrich - Schiller - Universität Jena; Sportmedizin Thema: Wirkungen differenzierter Belastungsreize und elektromagnetischer Felder auf an Osteoporose erkrankte Patienten und deren Knochen

seit 2000 Wissenschaftlicher Mitarbeiter Bereich Sportmedizin der FSU Jena

Sprachkenntnisse Englisch (Sprachkundigenprüfung II)
 Russisch (Sprachkundigenprüfung I)

Qualifikationen Trainerlizenz B Handball
 abgeschlossenes Ergänzungsstudium Rehabilitation
 Lizenz Rückenschulleiter

01.06.2001

Thomas Ziegenfelder