

# **Einfluss der Häufigkeit eines intensiven dynamischen Krafttrainings zusätzlich zu einem Ausdauertraining auf Parameter von Knochenstoffwechsel und Hormonstatus bei männlichen Angestellten eines Großkonzerns**

Johannes Beck

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät der Medizin der Technischen Universität  
München zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Medizin  
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.- Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Promotion:

1. Univ.- Prof. Dr. D. Jeschke, i.R.  
(schriftliche Beurteilung)
1. apl. Prof. Dr. P. B. Lupp (mündliche Prüfung)
2. Univ.- Prof. Dr. M. Halle

Die Dissertation wurde am 21.08.2006 bei der Technischen Universität eingereicht  
und durch die Fakultät für Medizin am 13.12.2006 angenommen.

## **Inhaltsverzeichnis:**

	<b>Verzeichnis der Abkürzungen</b>	<b>3</b>
<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>Wissenschaftlicher Hintergrund</b>	<b>7</b>
2.1	Physiologie des Knochenstoffwechsels	7
2.2	Knochenstoffwechselfparameter	10
2.3	Krafttraining	11
<b>3</b>	<b>Probanden und Methoden</b>	<b>13</b>
3.1	Versuchsaufbau	13
3.2	Probanden	14
3.3	Krafttraining	16
3.4	Meßmethoden	17
3.4.1	Anthropometrische Daten	17
3.4.2	Kraft des Quadrizeps femoris	17
3.4.3	Blutchemische Parameter	18
3.4.4	Urinstatus	19
3.4.5	Kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit	20
3.4.6	Trainingbeteiligung	20
3.4.7	Ernährung	21
3.5	Statistische Auswertung	21
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>23</b>
4.1	Trainingsbeteiligung	23
4.1.1	Lauftraining	23
4.1.2	Krafttraining	24
4.2	Anthropometrische Daten	26
4.3	Maximales Drehmoment Oberschenkelstrecker beidseits	27
4.4	Knochenstoffwechsel	28
4.4.1	Phosphat	28
4.4.2	Calcium	29
4.4.3	Knochenspezifische alkalische Phosphatase	30
4.4.4	Vitamin D	32
4.4.5	Calcitonin	33

---

4.4.6	C-terminale Telopeptide	35
4.5	Sexualhormone	36
4.5.1	Testosteron	36
4.5.2	Dihydroepiandrosteron- Sulfat (DHEA-S)	37
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>39</b>
5.1	Kritik der Methode	39
5.2	Diskussion der Ergebnisse	44
5.2.1	Trainingsbeteiligung	44
5.2.1.1	Krafttrainingsbeteiligung und Veränderung der Kraft	44
5.2.1.2	Lauftrainingsbeteiligung	46
5.2.2	Knochenstoffwechselfparameter	47
5.2.2.1	Calcium und Phosphat	47
5.2.2.2	Knochenspezifische alkalische Phosphatase	49
5.2.2.3	Vitamin D	51
5.2.2.4	Calcitonin	53
5.2.2.5	C-terminale Telopeptide (CTx)	55
5.2.3	Sexualhormone	57
5.2.3.1	Testosteron	57
5.2.3.2	Dihydroepiandrosteron-Sulfat (DHEA-S)	59
5.3	Schlussfolgerung	62
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>64</b>
<b>7</b>	<b>Tabellen</b>	<b>66</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>72</b>

---

## Verzeichnis der Abkürzungen

CTx: C- terminale Telo peptide

DHEA-S: Dihydroepiandrosteron- Sulfat

FEU: Fahrradergometrische Untersuchung

UI/II: Untersuchung zum Zeitpunkt I und II

BAP: Bone specific alkaline phosphatase (knochenspezifische alkalische Phosphatase)

BMI: Body mass index

## 1 Einleitung

Die psychischen und physischen Anforderungen und Beanspruchungen des erwerbstätigen Menschen haben sich in den meisten Berufsgruppen im vergangenen Jahrhundert erheblich gewandelt. In der ersten Hälfte führte die maschinelle Industrialisierung durch den Einzug von Automaten und Fließbändern zu einer an sich begrüßenswerten generellen körperlichen Entlastung, auf der anderen Seite aber auch zu uniformen lokalen muskulären Mehrbelastungen. In der zweiten Hälfte revolutionierte die Informationstechnologie die Arbeitsplätze und erforderte eine höhere mentale Leistungsfähigkeit. Der wirtschaftliche Zwang nach ständiger Produktivitätssteigerung verlangte schließlich von vielen Arbeitnehmern und Arbeitgebern intelligente Abwicklungen von Vorgängen unter Zeitdruck. Wer diesen Arbeitsbedingungen mental und emotional nicht gewachsen ist, läuft Gefahr, den Anschluss an das Arbeitskollegium und den Arbeitsplatz zu verlieren. Für das Individuum auf Dauer problematisch ist, dass sich aus diesen Arbeitsbedingungen psychophysische Funktionstörungen und Krankheiten- im Besonderen kardiovaskuläre (37,39,47,60,71,78) muskuloskeletale (15,16,48,56,64) und psychosomatische- ergeben können, die die Erwerbsfähigkeit in Frage stellen können (8,3,36,52,57,84,112).

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, dass nicht nur die Belastung des Organismus am Arbeitsplatz selbst zu berücksichtigen ist. Auch der individuelle Lebensstil nach dem Verlassen der Arbeitsstätte ist für den Gesundheitszustand und die Arbeitsfähigkeit des Einzelnen von Bedeutung (88). Wichtig für den Einzelnen wäre, langfristig gesundheitserhaltende oder sogar gesundheitsfördernde Strategien zu entwickeln, mit denen präventiv psychosozialen und physischen Überbelastungen im Alltag begegnet werden kann. Stattdessen wird häufig der Konsum von Nikotin (25,89) und Alkohol (75) gesteigert. Andere neigen zu übermäßiger, unkontrollierter und ungesunder Ernährung (86,105). Auch Tabletten (68) (z.B. Schmerz-, Schlafmittel) werden zur Stressbewältigung eingesetzt.

Physikalischen und chemischen Risiken am Arbeitsplatz wurde in der Vergangenheit viel Beachtung geschenkt. Sie können inzwischen durch regelmäßige arbeitsmedizinische Kontrollen weitgehend ausgeschlossen werden. Die einseitigen

physischen, vor allem aber die psychosozialen Beanspruchungen stellen jedoch nach wie vor ein großes, ja vielleicht das größte Problem dar.

Der Arbeitsmedizin, aber aus wirtschaftlichen Gründen auch der Industrie und der Politik ist es seit Jahren ein Anliegen, durch Aufklärung und psychische wie physische Hilfsprogramme für den Erhalt der Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Arbeitenden zu sorgen (62).

Es herrscht Einigkeit darüber, dass durch ein systematisches körperliches Training vielen der oben angesprochenen Erkrankungen wie Stoffwechselerkrankungen, kardiovaskulären Erkrankungen (58,85,119), Schlafstörungen und psychologischen Erkrankungen wie Angst und Depression (33) erfolgreich entgegengewirkt werden kann. Auch ein Großteil degenerativer Muskel- und Skeletterkrankungen, über die am häufigsten geklagt wird und die am häufigsten zu einer vorzeitigen Berentung führen, kann verhindert werden (23,26,61,70,111). Das *American College of Sports Medicine* und das *Center for Disease Control and Prevention* empfiehlt dafür eine Verbindung zwischen einem aeroben Ausdauertraining und Krafttraining (1). Ebenfalls vom *American College of Sports Medicine* wurden Dosierungsrichtlinien herausgegeben und zu einer idealerweise individuellen Anpassung des Trainingsprogramms geraten, um den größtmöglichen Benefit bei geringstem Risiko für den Einzelnen zu ermöglichen (7).

Das Problem aber ist, diese zeitaufwendigen Programme in den Alltag der Berufstätigen zu integrieren. Ein weiteres stellt die konsequente Umsetzung über Jahre dar.

Prochaska beschäftigte sich mit den Problemen bei der Umsetzung solcher Programme. Dabei musste er feststellen, dass gesundheitsorientierte Sportangebote langfristig nur dann angenommen werden, wenn sie attraktiv sind und nicht lediglich das Ausbleiben krankhafter Erscheinungen oder die Fitness in Aussicht stellen (91).

Weiter große Bedeutung misst Prochaska einer prozessualen Vorgehensweise zu, die zunächst Aufmerksamkeit und ein positives Bewusstsein durch eine initiale Animation schafft und dann durch eine psychomentale Führung eingeleitete Verhaltensänderungen zu stabilisieren versucht (92,93). Diese soll in vier Phasen gegliedert sein, wobei 1. zunächst die individuellen Anforderungsprofile und Arbeitsbedingungen analysiert werden sollten. Anschließend, bevor man

Handlungsvornahmen definiert, sollte 2. die Motivation für die Sache, in unserem Fall für die Studie, gebildet werden. Danach sollte 3. das Ziel der Motivation, also die Intervention, begonnen werden. Die vierte Phase, die Prochaska für wichtig hält, steigert die Compliance. Sie dient also der Stabilisation der Verhaltensänderung und damit der Übernahme der Eigenverantwortung gegenüber dem Erzielten.

Auch andere Wissenschaftler postulierten dass eine Steigerung der Compliance notwendige Voraussetzung für eine Stabilisierung präventiver Verhaltensmuster ist (41).

Wir stellten uns im Rahmen einer mehrteiligen Studie die Frage, ob es bei beruflich stark belasteten Angestellten einer Automobilfirma gelingt, ein komplexes, den Empfehlungen folgendes, sportliches Gesundheitstraining, mit Erfolg umzusetzen. Die spezielle Teilfrage dieser Untersuchung war, ob im Hinblick auf die häufigen Probleme des Stütz- und Bewegungsapparates ein unterschiedlich häufiges, intensives dynamisches Krafttraining den Knochenstoffwechsel beeinflusst.

Die Studie wurde randomisiert an drei Gruppen männlicher Angestellter einer Automobilfirma, die alle zu einem Lauftraining angeleitet wurden, durchgeführt. Zwei Gruppen betrieben zusätzlich ein dynamisches Krafttraining mit unterschiedlichem Trainingsumfang. Eine Gruppe übte weiterhin nur Lauftraining aus (Kontrollgruppe). Die Intervention war auf ein halbes Jahr angelegt. Untersucht werden sollten die Auswirkungen auf Parameter des Knochenstoffwechsels und ihn beeinflussende Hormone.

## 2 Wissenschaftlicher Hintergrund

### 2.1 Physiologie des Knochenstoffwechsels

Die „Gesundheit“ des Knochens wird durch die in der Einleitung angesprochenen Umstände in den Industrienationen erheblich negativ beeinflusst (107). Bei vielen dieser schädigenden Mechanismen wäre man präventiv in der Lage, sie zu vermindern oder gar zu verhindern. Sie sollen darum hier angesprochen sein.

Knochen verändert sich, wie der gesamte menschliche Organismus, im Laufe des Lebens in charakteristischer Weise. Er befindet sich ständig im Umbau. Der Ausbau, das Wachstum (modeling) und die Umbauvorgänge (remodeling) des Skeletts nach Wachstumsabschluss werden wesentlich von der mechanischen Belastung beeinflusst. Die Aktivierung und Inaktivierung von Wachstum und adaptiven Vorgängen wird systemisch durch Hormone, lokal durch Wachstumsfaktoren und Signalsubstanzen vermittelt.

Für den Knochenaufbau und in der Bilanz positive Umbauprozesse sind in erster Linie Somatotropin, Calcitonin, Androgene (Testosteron, DHEA, DHEA-S), Östrogene und  $\beta$ -TGF verantwortlich, für den Abbau dagegen Glukokortikoide, Prostaglandin E<sub>2</sub>, Interleukin 1 und bei überhöhter Konzentration Parathormon (90).

Durch die genannten Hormone und Mediatoren wird periostaler Knochen angebaut, während subkortikaler erodiert wird. Dieses Gleichgewicht ändert sich im Laufe des Lebens von einer anabolen Situation im jungen Lebensalter zu einer katabolen Situation im höheren, was durch eine unterschiedlich große Bedeutung der einzelnen Mediatoren in den einzelnen Lebensabschnitten bedingt ist.

Dies führt zu einer vermehrten Erosion des Knochens im Alter und dadurch zu einer langsamen Zunahme des externen Knochendurchmessers bei gleichzeitiger Abnahme der Kortikalisdicke. Die Masse des trabekulären und kortikalen Knochens nimmt bis zu einem Maximum in der Mitte des 3. Lebensjahrzehnts bei gesunden Personen zu (110). Anschließend überwiegt die Abbautätigkeit der Osteoklasten gegenüber den Osteoblasten, was eine Verminderung besonders des trabekulären Knochens vorwiegend im Wirbelsäulen- und Beckenbereich zur Folge hat. Diese sogenannte

Involutionsosteoporose führt zu einer diffusen Auflockerung der Spongiosa mit größeren, fettgefüllten Lücken. Die Knochensubstanz nimmt also quantitativ ab, qualitativ ist die verbleibende Substanz aber unverändert. Histologisch sieht man verschälerte und rarefizierte Spongiosabälkchen. In Zahlen beträgt diese Knochenmassenminderung unabhängig von der Lokalisation zwischen 0,5 und 1% pro Jahr (101). Dadurch verliert der Knochen an Stabilität und wird unter Umständen brüchig. Nach Pfeilschifter (90) verstärkt sich bei Frauen ab der Menopause diese Knochenmassenabnahme um das 5 bis 10- fache des prämenopausalen Wertes.

Der physiologische, altersbedingte Knochendichteverlust kann ab dem 4. Lebensjahrzehnt durch zahlreiche Faktoren beschleunigt werden:

Der Konsum von Genußgiften wie Nikotin und Alkohol ist von großer Bedeutung für die „Gesundheit“ des Knochens.

Die Knochendichte korreliert invers mit dem Nikotinkonsum (109). Der Schädigungsmechanismus des Rauchens auf den Knochenstoffwechsel ist allerdings noch nicht hinreichend geklärt.

Regelmäßiger und exzessiver Alkoholkonsum ist als Ursache für Osteoporose gesichert (74,106). Man macht dafür die schädigenden Wirkungen des Alkohols auf Leber und damit die Vitamin D<sub>3</sub>- Synthese, auf Geschlechtsorgane und daraus folgenden Hypogonadismus und die verminderte Aufnahme von für den Knochenstoffwechsel wichtigen Nahrungsbestandteilen verantwortlich. Möglicherweise haben Nikotin und Alkohol additive Wirkung (53).

Grundsätzlich ist die Ernährung ein bedeutender Faktor für die Knochengesundheit. Wichtig sind dabei die Aufnahme von Calcium, Vitamin D und Vitamin K. Durch unregelmäßige und veränderte Ernährungsgewohnheiten in Industriegesellschaften ist eine ausreichende Aufnahme häufig nicht mehr gewährleistet (49).

Auch der Einsatz verschiedener Medikamente hat deutlichen Einfluss auf die Knochensubstanz. Als wichtiges Beispiel sei nur eine langzeitige Anwendung von Glukokortikoiden erwähnt.

Nicht zuletzt ist aber die fehlende mechanische Beanspruchung des Knochens, die einleitend schon thematisiert wurde, von großer Bedeutung (77,117). Als Wachstumsreiz für die Knochensubstanz ist die mechanische Beanspruchung des Knochens, besonders nach dem 30. Lebensjahr, wenn tendenziell der Abbau

gegenüber dem Abbau überwiegt, besonders wichtig. Ausgeprägte körperliche Inaktivität kann einen Knochendichteverlust bis zu 40% (97) bedingen.

Frost (40) hat sich intensiv mit der Thematik des Knochenbaus durch mechanische Reize auseinandergesetzt und es als folgende Theorie zusammengefasst:

Der Knochen wird durch die mechanische Beanspruchung (mechanical usage) verformt. Dadurch werden endogene Signale ausgelöst. Registriert werden diese Signale wiederum von einem Mechanostat, einem Rezeptor, der sie, ähnlich einem Thermostat, mit einem Setpoint abgleicht. Sind die Signale überschwellig, liegen sie also über dem Setpoint, kommt es zu biologischen Mechanismen, die zu einer Zunahme der Knochenmasse führen. Liegen die Signale dagegen chronisch unterhalb des entsprechenden Setpoints, so wird Knochenmasse abgebaut. Diese Veränderungen der Knochenmasse wiederum beeinflussen den Mechanostat bezüglich seiner Schwelle, verschieben also den Setpoint.

Die beschriebenen mechanischen Reize können dabei Druck-, Biege- oder Scherbelastungen sein. Sie führen in erster Linie zu Flüssigkeitsverschiebungen im spongiösen Knochen, die osteogene Antworten provozieren.

Frost (40) geht davon aus, dass sich der Stoffwechsel der substanzaufbauenden Osteoblasten und der substanzvermindernden Osteoklasten, wie weiter oben schon erwähnt, im Gleichgewicht befindet. Wird durch den Reiz eine von Frost beschriebene Schwelle überschritten, so kommt es zur Knochenneubildung. Wird sie unterschritten, kommt es zur Abnahme der Knochenmatrix.

Die Funktion des oben beschriebenen Mechanostats übernehmen nach seinen Überlegungen die Osteozyten.

Hormonen wie Östrogen oder Testosteron kommen dabei eine wichtige Bedeutung als die Reizschwelle regulierende biochemische Mechanismen zu.

Objektiv lassen sich Veränderungen der Knochensubstanz mit radiologischen Methoden auf Grund seiner geringen Sensitivität bezüglich der Knochendichte und einstellungsbedingter Unterschiede erst nach Monaten bis Jahren belegen, da dieser Knochensubstanzverlust 30-50% betragen muss, um radiologisch meßbar zu werden. Frühzeitiger sind dagegen Veränderungen an Parametern des Knochenstoffwechsels nachweisbar, aus deren Entwicklung im Verlauf auch von kurzfristigen Interventionen auf positive oder negative Effekte geschlossen werden kann.

## 2.2 Knochenstoffwechselfparameter und den Knochenstoffwechsel beeinflussende Hormone

Mit einem gezielten kombinierten Kraft- und Ausdauertraining sollten in unserer Studie überschwellige mechanische Reize gesetzt und deren Auswirkung auf den Knochenstoffwechsel bei den beteiligten Probanden beurteilt werden.

Dazu sollten Biomarker des Knochenstoffwechsels (11,30) gemessen werden. Solche Knochenstoffwechsel- Marker lassen sich in verschiedene Gruppen einteilen:

- Marker der anorganischen Mineralphase (Calcium und Phosphat)
- Matrixprodukte, die beim Knochenauf oder -umbau freigesetzt werden
- Zellspezifische Enzyme der Osteoblasten und -klasten (104,108)

Die Möglichkeit, den physiologischen Knochenstoffwechsel an Hand von Calcium- und Phosphatkonzentration im Serum oder deren Ausscheidung im Urin zu beurteilen, ist eingeschränkt, da zahlreiche verschiedene Organsysteme in die Calcium- und Phosphathomöostase eingreifen. Veränderungen der Serumcalcium- und -phosphatspiegel deuten weniger auf physiologische als vielmehr auf pathologische Umbauprozesse des Knochens, wie beispielsweise eine tumorassoziierte Hyperkalziämie oder einen Hyperparathyreoidismus, hin.

Besser eignen sich deshalb Marker, die spezifisch einen vermehrten Knochenauf- bzw. einen vermehrten Knochenabbau charakterisieren.

Für den Knochenaufbau wurde die knochenspezifische alkalische Phosphatase (BAP) gemessen. Das knochenspezifische Isoenzym haftet an der Plasmamembran der Osteoblasten und ist in die Mineralisierung des Knochens involviert. Mittels eines radioimmunologischen Verfahrens ist diese im Serum messbar.

Als wesentlicher Marker des Knochenabbaus kam die Bestimmung der C-terminalen Telopeptide (CTX) zum Einsatz. Diese sind gewissermaßen die Enden der Typ1-Kollagenfasern und werden während des Knochenabbaus proteolytisch freigesetzt. Sie können enzymimmunologisch ebenfalls im Serum nachgewiesen werden.

Als den Knochenstoffwechsel regulierende Hormone sollten Vitamin D (25-OH-Cholecalciferol), Calcitonin, Testosteron und Dihydroepiandrosteron- Sulfat (DHEA-S) untersucht werden.

## 2.3 Krafttraining

Beeinflussungen der Knochendichte und- masse sind, wie ausgeführt, nur zu erwarten, wenn durch mechanische Belastungen des Knochens Reizschwellen überschritten werden. Dazu sind nach tierexperimentellen Untersuchungen mechanische Verformungen in einer Größenordnung von 1000- 3000  $\mu$ strain (1000  $\mu$ strain = Verformung von 0,1%) erforderlich. Derartige Reizbedingungen werden einerseits in Sportarten mit direkter Belastung bzw. vertikal einwirkenden Gravitations- und Stoßkräften, z. B. bei Sprüngen, erfüllt. Physiologisch wirksame Verformungen treten aber auch durch muskuläre Kraftentwicklung in Form von Zug-, Biege- und Torsionskräften in Kraftsportarten und gezielt im apparativen Krafttraining auf. Voraussetzung ist immer eine hohe, möglichst maximale Kraftintensität.

Effekte an Knochen wurden an jungen Sportlern wie alten Menschen nachgewiesen, wenn, bei konventionellem Krafttraining an Geräten, die Lasten 70% der Maximalkraft überstiegen und in 1 bis 2 Sätzen mit 10 bis 15 Wiederholungen mehr als 2x/ Woche regelmäßig über ein Jahr trainiert wurde (46,113,128).

Eine neue Trainingsmethode stellt das Krafttraining mit oszillierenden Geräten dar.

Der Gedanke bei der Entwicklung war, dass reflektorisch provozierte Muskelkontraktionen einen Zuwachs an Muskelkraft und- leistung erzeugen können.

Als physiologische Basis dient der sogenannte tonische Vibrationsreflex. Man weiß, dass Vibrationen von außen über Ia- Fasern auf mono- und polysynaptischem Weg reflektorische Muskelkontraktionen bewirken (103). Diese zusätzlich zur willkürlichen Kontraktion ausgelösten Muskelspindelreflexe führen zu verstärkten, wahrscheinlich maximalen Muskelkontraktionen. Letzteres lässt einen höheren Wirkungsgrad des Trainings und verkürzte zeitliche Beanspruchungen durch eine Trainingseinheit im Vergleich zu konventionellem apparativen Training erwarten.

Allerdings kann es durch Vibrationen auch zu hemmenden Einflüssen durch Ib- Fasern oder Renshaw- Fasern kommen, so dass Kraftsteigerungen nur erreicht

werden können, solange der aktivierende Einfluss durch die Vibration auf die Motoneurone (Ia- Fasern) größer ist als auf die hemmenden Fasern (73).

Bisherige Analysen belegen (19,59,99,100), dass an oszillierenden Geräten durchgeführte Übungen im Vergleich zum herkömmlichen apparativen Training zeitsparender entsprechend große Muskelgruppen des Körpers beansprucht werden können und quantitativ gleichwertige Adaptionen im Hinblick auf Maximalkraft und Kraftausdauer hervorgerufen werden können. Von besonderer Bedeutung ist vor allem bei untrainierten Probanden der neurologische Effekt des Krafttrainings, also die neuromuskulären Aktivierung und die neuromuskuläre Synchronisation, da deren Steigerung einen großen Teil der initialen, positiven Trainingseffekte bedingt (32).

Der Langzeiteffekt eines solchen Trainings auch auf den Hormonhaushalt des Trainierenden ist nicht bekannt. Akut tritt offenbar eine Erhöhung des Testosteronspiegels auf (20). Langzeiteffekten sollte in dieser Studie nachgegangen werden.

Da qualitativ zwischen dem herkömmlichen dynamischen Krafttraining und dem mit oszillierenden Geräten keine Differenzen bezüglich der Adaptionen zu erwarten waren, aber unser Klientel nur über kurze Trainingszeiten verfügte und der Interventionszeitraum relativ kurz war, gaben wir in unserer Untersuchung der neuen Krafttrainingsmethode den Vorzug.

## 3 Probanden und Methoden

### 3.1 Versuchsaufbau

Die Studie sah eine Gliederung in folgende vier Abschnitte vor:

Nach einer Informationsveranstaltung, in der der Gesundheitswert körperlichen Trainings dargestellt und für regelmäßiges sportliches Training geworben wurde, sollten alle potentiellen Probanden zunächst für 2 Monate an einem angeleiteten Lauftraining- 3 mal pro Woche jeweils eine Stunde- teilnehmen. Dieses Training sollte über den gesamten Verlauf der Studie fortgeführt werden.

Nach den ersten 2 Monaten sollte eine Eingangsuntersuchung (UI) aller an der Studie interessierter Angestellter erfolgen. Diese sah eine vollständige klinische Untersuchung mit Anamnese und Erhebung klinisch- chemischer Daten, eine fahrradergometrische Untersuchung (FEU) sowie eine isometrische Kraftmessung der Oberschenkelstrecker vor. Am Ende dieser Untersuchung sollten unter Berücksichtigung von Ausschlusskriterien freiwillige Probanden randomisiert auf drei Gruppen A, B und C verteilt werden.

Anschließend war für die Gruppen A und C ein fünf Monate dauerndes dynamisches Krafttraining mit oszillierenden Geräten, das je nach Gruppe einmal (Gruppe A) oder zweimal (Gruppe C) pro Woche absolviert werden sollte, vorgesehen. In der Kontrollgruppe (Gruppe B) sollte kein Krafttraining durchgeführt werden.

Nach sechs Monaten war eine der Eingangsuntersuchung entsprechende Kontrolluntersuchung (UII) geplant.

## 3.2 Probanden

Die Probanden wurden aus dem Kollektiv der Angestellten der *BMW- Formel 1 GmbH München* rekrutiert. Als Versuchspersonen stellten sich freiwillig 57 männliche Probanden zur Verfügung, die in der Einführungs- und Motivationsveranstaltung sowie über eine schriftliche Aufklärung über den Verlauf und das Ziel der Studie informiert wurden.

Voraussetzung zur Aufnahme war ein Alter von 20– 55 Jahren, ein altersentsprechender guter Allgemeinzustand bei der körperlichen Untersuchung I (UI), keine bestehenden Knochenerkrankungen sowie eine ebenfalls in der Untersuchung I erfasste ergometrische Leistungsfähigkeit von 80- 140 % der Altersnorm.

Als Ausschlusskriterien galten koronare Herzkrankheit (KHK), arterielle Verschlusskrankheit (AVK), nicht therapierte Hypertonie ( $>160/100$  mmHg) in Ruhe und belastungsinduziert ( $\geq 200/120$  mmHg bei 50 Watt) sowie insulinpflichtiger Diabetes mellitus (IDDM), gastrointestinale Entzündungen, relevante Leber- und Nierenerkrankungen, eine nicht adäquat therapierte Hypo- oder Hyperthyreose oder Hyperparathyreoidismus, ein malignes Geschehen und Alkoholabusus ( $>80$ g/d).

Als Ausschlusskriterium wurde außerdem ein Body Mass Index (BMI)  $< 17$  und  $> 30$  festgelegt.

Die sportlichen Aktivitäten der Probanden vor der Studie wurde anamnestisch erhoben, jedoch nicht als Ein- oder Ausschlusskriterium für die Studie gewertet. Man unterschied dabei lediglich zwischen sportlichen Aktivitäten, die die Ausdauer beeinflussen können und reinem Krafttraining. Zu den Ausdauersportarten wurden also auch Schwimmen, Radfahren oder Ballsportarten wie Squash, Tennis oder Fußball gezählt. Der Umfang wurde in Stunden pro Woche dokumentiert.

Die Probanden wurden randomisiert in drei Gruppen eingeteilt. Hierbei wurde das maximal erreichte Drehmoment der Oberschenkelstrecker beidbeinig bei der Kraftdiagnostik als Einteilungskriterium herangezogen. Man ordnete die Probanden entsprechend des erreichten Drehmomentmaximums aufsteigend an, also von demjenigen mit dem geringsten bis zu demjenigen mit dem höchsten; den so aufgelisteten Probanden wurden im Wechsel die Buchstaben A, B, C und C, B, A

zugeordnet, woraus sich die drei Gruppen A, B und C mit annähernd gleichgroßer Probandenzahl ergaben. Diese unterschieden sich bezüglich des durchschnittlichen Drehmomentmaximums (Nm) der Oberschenkelstrecker beidseits, ihres Alters und BodyMassIndex statistisch nicht signifikant voneinander (Tab.3.2.1).

Tabelle 3.2.1: Anthropometrische Grunddaten aller Gruppen zum Zeitpunkt der Untersuchung I- Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s)

	Alter [a]		BMI [kg/m <sup>2</sup> ]		Drehmoment [Nm]	
	x	s	x	s	x	s
Gruppe A n= 19	36	7,36	25,09	2,45	490,2	64,7
Gruppe B n= 20	34,8	5,71	24,13	1,93	477,4	79,5
Gruppe C n= 18	36,4	7,59	24,30	1,93	475,7	74,8

Gruppe A: 1x Krafttraining/ Woche      Gruppe B: Vergleichsgruppe ohne Krafttraining      Gruppe C: 2x Krafttraining/ Woche

Da, wie sich nach Ablauf der Studie herausstellte, die Krafttrainingsbeteiligung so gering war, dass ein Effekt des Trainings auf die untersuchten Parameter nicht zu erwarten war, wurde retrospektiv eine weitere Gruppe D gebildet. Diese setzte sich aus denjenigen Probanden zusammen, die mehr als 15 Krafttrainingstermine, im Durchschnitt 21 Trainingstermine über den Interventionszeitraum, wahrgenommen hatten. Diese Gruppe unterschied sich von der Vergleichsgruppe B (kein Krafttraining) bezüglich der angegebene Werte statistisch ebenfalls nicht signifikant.

Tabelle 3.2.1: Anthropometrische Grunddaten der Gruppe D zum Zeitpunkt der Untersuchung I- Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s)

	Alter [a]		BMI [kg/m <sup>2</sup> ]		Drehmoment [Nm]	
	x	s	x	s	x	s
Gruppe D n= 16	36,13	6,42	24,70	2,16	488,7	57,7

### 3.3 Krafttraining



Abb.1 „Oszillierende Wippe“



Abb.2 „Oszillierende Hantel“

Das Krafttraining erfolgte in Krafräumen des Sportzentrums der TU- München durch eingewiesene Sportstudenten. Dabei führten die Probanden nach einem Warm- Up- Programm von 15 Minuten Dauer Kniebeugen auf oszillierenden Wippen (Gallileo 2000, siehe Abb. 1) durch, die mit Verbesserung des Trainingszustandes im Verlauf der Intervention durch eine zusätzliche Gewichtsweste erschwert wurden.

Oberarmbicepscurls und Überkopfstreckübungen wurden mit der oszillierenden Hantel (Abb.2), deren Gewicht an den individuellen und aktuellen Trainingszustand angepasst wurden, durchgeführt.

Um Überbelastungen oder Verletzungen zu vermeiden, sollte dieses Krafttraining zunächst nur mit eigenem Körpergewicht bei einer Schwingungsamplitude von 5 mm und einer Frequenz von 25 Hz begonnen werden. Nach zwei Wochen wurde das individuelle Wiederholungsmaximum (WM) bestimmt. Dazu ließ man die Probanden obige Übungen mit einem so schwerem Gewicht durchführen, dass die Übung nicht mehr als ein- bis dreimal bis zur Erschöpfung ausgeführt werden konnte.

Von nun an sollte durch entsprechendes Gewicht mit  $\geq 50\%$  dieses Wiederholungsmaximums je ein Satz in den oben genannten Übungen trainiert werden, so dass die Probanden davon 12- 15 Wiederholungen durchführen konnten. Hierbei wählte man eine Schwingungsamplitude von 10-15 mm und eine unveränderte Frequenz von 25 Hz.

## 3.4 Meßmethoden

### 3.4.1 Anthropometrische Daten

Als biometrische Daten wurde zu Beginn der körperlichen Untersuchung UI und UII die Körperlänge anhand einer an der Wand fixierten Meßlatte und die Körpermasse mittels einer üblichen manuellen Körperwaage bestimmt. Aus den erhobenen Werten wurde der „Body Mass Index“ (BMI) nach der Gleichung  $BMI = \frac{\text{Kg (Körpergewicht)}}{\text{m}^2 \text{ (Körperlänge)}}$  errechnet.

### 3.4.2 Kraftmessung Quadrizeps femoris

Die Kraftmessungen fanden im Zuge der oben beschriebenen Untersuchungen UI und UII im Kraftmessraum des Lehrstuhles für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der TU- München statt. Um vergleichbare Verhältnisse zwischen UI und UII herzustellen, wurden die Probanden jeweils zur gleichen Tageszeit untersucht (51). Zuvor wurden die Probanden mit Hilfe eines 15 minütigen Lauf- und Stretching- Programms aufgewärmt.

Zur Messung der maximalen Kraft der Oberschenkelstrecker wurde ein Gerät der Marke „Schnell“ (M3, Diagnos 2000) benutzt. Hierbei setzten sich die Probanden auf eine Bank (Abb.3), die mit einer einstellbaren Rückenstütze ausgestattet war und auf der sie mit einem Gurt fixiert wurden. Man achtete dabei darauf, dass der Proband mit der Kniekehle bis zum Anschlag an der Bank zurückgerutscht und der Oberkörper in einem Winkel von 90° zu den Oberschenkeln durch die Rückenstütze fixiert war. Als Widerstand diente ein feststehender Arm gegen den Die Probanden mit dem distalen Unterschenkel drückten, der gleichzeitig mittels Dehnungsmessstreifen die entwickelte Kraft maß. Dieser wurde auf einen Kniegelenkwinkel von 120° und die individuelle Beinlänge der Probanden eingestellt. Alle Einstellungen wurden dokumentiert und bei der Untersuchung II (UII) in gleicher Weise vorgenommen.



*Abb.3: M3 Diagnos 2000*

Gemessen wurde mit dieser Einstellung das maximale Drehmoment (Nm) der Oberschenkelstrecker jeweils getrennt rechts und links sowie beidbeinig.

Jede einzelne Messung wurde dabei nach Rückwärtszählen von 3 gestartet und dauerte 5 Sekunden. Der Proband wurde angehalten, möglichst explosiv mit dem Drücken zu beginnen. Dabei begann man mit einer Messung beider Beine. Es folgte eine Messung des rechten und des linken Beins getrennt. Abschließend wurden zwei weitere Messungen mit beiden Beinen durchgeführt. Bei wiederholten Messungen wurden nur die Maximalwerte berücksichtigt.

Während der Messung wurden die Probanden motiviert (102).

### 3.4.3 Blutchemische Parameter

Die Blutentnahme für die Analyse der blutchemischen Parameter erfolgte aus der V. brachialis im Rahmen der allgemeinen klinischen Untersuchung (UI/ UII). Zur Analyse erhob man aus dem Serum den Status von Calcium und Phosphat als Elektrolyte, BAP und C- terminale Telopeptide als Knochenstoffwechselfparameter und DHEA-S, Testosteron, Vitamin D und Calcitonin als Hormone. Die hierfür vorgesehenen speziellen Röhrchen wurden direkt nach der Abnahme für zehn Minuten in Eiswasser gestellt, um sie auf eine Temperatur von ca. 4° C zu bringen. Anschließend wurden sie bei 4500 U/min zehn Minuten zentrifugiert um das Serum zu isolieren. Dieses wurde wiederum in 1,5 ml Tubes abpipettiert und danach

innerhalb von 2 Stunden bei  $-70^{\circ}\text{C}$  tiefgefroren. Alle Proben wurden jeweils zweimal angelegt, um etwaige Ausfälle durch technische Probleme zu vermeiden.

Die Auswertung wurde im Labor des „Institutes für klinische Chemie und Pathobiochemie der Technischen Universität München“ bei Prof. Dr. Peter B. Lippa durchgeführt. Dazu wurden die tiefgefrorenen Proben bei Raumtemperatur zunächst langsam aufgetaut.

Die Analyse von Serumcalcium und – phosphat wurde mit einem Original-Testkit zu dem Analysegerät Hitachi 747 (Roche Diagnostics, Mannheim, Deutschland) durchgeführt. Die Werte der BAP wurden mit Hilfe eines I-IRMA, immunoradiometric assay, Tandem- R- Ostase (Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland) und die der C-terminalen Telopeptide mit Hilfe eines CLIA, chemoluminescent immunoassay, (Nichols Institute Diagnostics, San Juan Capistrano, CA, USA) erhoben. Genauso die der DHEA-S (Nichols).

Testosteron wurde mit einem I-RIA, radioimmunoassay, (Immuchem, Carson, CA, USA) bestimmt, 25- Hydroxyvitamin D3 ebenfalls mit einem I-RIA (Incstar, Stillwater, MN, USA).

Zur Analyse der Calcitonin- Werte kam wiederum ein I-IRMA, immunoradiometric assay (Beckman) zum Einsatz.

Ebenfalls im Rahmen der allgemeinen klinischen Untersuchung wurden zur Bewertung des Allgemeinzustandes der Probanden die Werte von Natrium, Kalium, Glukose, Bilirubin ges., Harnstoff, Harnsäure, Triglyceride, Cholesterin, HDL- Cholesterin, LDL- Cholesterin, Gesamteiweiß, Eisen, Kreatinin, GOT, GPT,  $\gamma$ - GT, alkalische Phosphatase,  $\alpha$ - Amylase, TSH, Magnesium und Ferritin aus dem Serum bestimmt. Dieses wurde im „Medizinischen Fachlabor Weiden“ ausgewertet.

Gleichzeitig wurde mit einem Gerät der Firma Sysmex (F820) im EDTA- Blut ein kleines Blutbild erstellt.

#### 3.4.4 Urinstatus

Zum Ablauf der körperlichen Untersuchung UI und UII zählte außerdem die Erhebung des Urinstatus aus dem Mittelstrahlurin. Man benutze dafür „Multistix 10 SG“ der Marke „Bayer“. Dabei wurde auf den pH- Wert, die Leukozytenzahl, die

Erythrozytenzahl, den Eiweißgehalt, den Zuckergehalt und sonstige Auffälligkeiten wie Ketonkörper, spez. Gewicht, Urobilinogen und Nitrit geachtet.

#### 3.4.5 Kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit

Entsprechend der oben beschriebenen Ausschlusskriterien durften Probanden, die eine kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit von weniger als 80% der Altersnorm aufwiesen, nicht an der Studie teilnehmen. Deshalb wurde im Rahmen der allgemeinen klinischen Untersuchung UI und UII eine fahradergometrische Untersuchung im Sitzen (FEU) unter EKG- Kontrolle durchgeführt. Dazu wurde das Gerät der Firma „Schiller“ (AT-10) genutzt. Es handelt sich dabei um eine Fahrrad-Ergometer- Messeinheit, die mit einem Computer und einem EKG sowie mit einem automatisch gesteuerten Blutdruckmessgerät ausgestattet ist. Dabei konzentrierte man sich auf die Herzfrequenz (HF) und den Blutdruck (RR) in Ruhe und unter Belastung sowie die absolute und relative maximale Leistung in Watt.

Als Belastungsprotokoll wurde eine stufenweise ansteigende Belastung gewählt. Es wurde mit einer Anfangsbelastung von 50 Watt begonnen. Diese wurde durch den Computer automatisch nach jeweils 3 Minuten um 50 Watt gesteigert. Die Probanden wurden angehalten eine Trittfrequenz von 60-80 U/min einzuhalten.

Durch diese Untersuchung sollten die Probanden subjektiv ausbelastet werden, das heißt die Probanden sollten auf Grund von Erschöpfung den Test abbrechen, sofern keines der klinischen Abbruchkriterien zum vorzeitigen Abbruch zwang (18,65,79).

Die Ergebnisse dieser Diagnostik wurden in einer parallelen Promotionsarbeit ausgewertet.

#### 3.4.6 Trainingsbeteiligung

Zur Erhebung der Krafttrainingsbeteiligung wurden Anwesenheitslisten mit persönlichen Unterschriften geführt, was von den jeweiligen Übungsleitern kontrolliert wurde.

Der Ausdauertrainingsumfang wurde in Stunden pro Woche anamnestisch erhoben. Dabei wurden neben Laufen auch Schwimmen und Radfahren berücksichtigt.

### 3.4.7 Ernährung

Die Ernährung der Probanden wurde einmal im Laufe der Studie mittels eines Ernährungsprotokolls der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) erhoben und die Daten mit Hilfe einer dazugehörigen Software (DGE-PC) von einer Ernährungswissenschaftlerin ausgewertet.

Die Ergebnisse dieser Diagnostik wurden in einer parallelen Diplomarbeit ausgewertet.

## 3.5 Statistische Auswertung

1. Zur deskriptiven Statistik der erhobenen Rohdaten wurden

- Arithmetisches Mittel ( $\bar{x}$ )
- Standardabweichung ( $s$ )
- Median
- obere und untere Quartile und
- Extremwerte

mit Hilfe der „SPSS 11- Software für Windows“ (Version 11.0, SPSS Inc. Chicago, IL, USA) ausgewertet<sup>1</sup>.

2. Statistische Analyse:

Da vor allem die Veränderungen der gemessenen Parameter interessierten, wurden die relevanten Parameter in zwei Schritten analysiert. In einem ersten Schritt wurden die absoluten Veränderungen errechnet, in einem zweiten die prozentualen.

Die Prüfung auf Signifikanz der Mittelwertunterschiede wurde mit dem Wilcoxon-Test für verbundene sowie mit dem Mann-Whitney-Test für unverbundene Stichproben durchgeführt.

---

<sup>1</sup> Wir danken Frau R. Hollweck vom „Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der Technischen Universität München“ für Ihre freundliche Beratung bei der Auswertung der Daten.

Bei den Tests wurde P als Signifikanzgröße  $P \leq 0,05$  als signifikant (\*) und  $P \leq 0,01$  als hochsignifikant (\*\*) festgelegt.

Sämtlichen Signifikanzprüfungen wurde eine zweiseitige Fragestellung zugrunde gelegt.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Trainingsbeteiligung

#### 4.1.1 Lauftraining

Der Ausdauertrainingsumfang wurde wie oben beschrieben anamnestisch erhoben. Im Durchschnitt wurde in Gruppe A ca. 87% der gewünschten 3 Stunden pro Woche umgesetzt, in Gruppe B 90%. Gruppe C überstieg das Soll und trainierte mit durchschnittlich 3,3h/ Woche 110% des Ausdauertrainingsolls. Die retrospektiv gebildete Gruppe D trainierte 3,1h/ Woche und damit 103,3% des Ausdauertrainingsolls.

Ein statistisch signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand weder bei UI noch bei UII.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Jedoch nahm in allen Gruppen der Ausdauertrainingsumfang eindeutig, am ausgeprägtesten in den Gruppen A, B und C im Interventionszeitraum zu ( Tab. 4.1.1/ Abb. 4.1.1)

Tab. 4.1.1 Realer Umfang des Ausdauertrainings in Stunden pro Woche mit Mittelwert (x) und Standardabweichung (s) in den Interventionsmonaten. Darunter das Soll in Stunden pro Woche sowie der prozentuale Anteil am Umfangsoll. Veränderung der realen Umfänge zwischen UI und UII in der untersten Zeile (n.s.= nicht signifikant; \*p< 0,05; \*\*p< 0,01)

	A (n= 19)		B (n= 20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [h]	1,3	1,17	1,4	1,17	1,9	1,42	1,8	1,2
UII [h]	2,6	1,33	2,7	1,78	3,3	2,56	3,1	2,5
Soll UII [h]	3,0		3,0		3,0		3,0	
% Soll UII	86,7		90,0		110,0		103,3	
Veränderung UI zu UII [%]	100,0	**	92,9	**	73,7	**	70,1	*

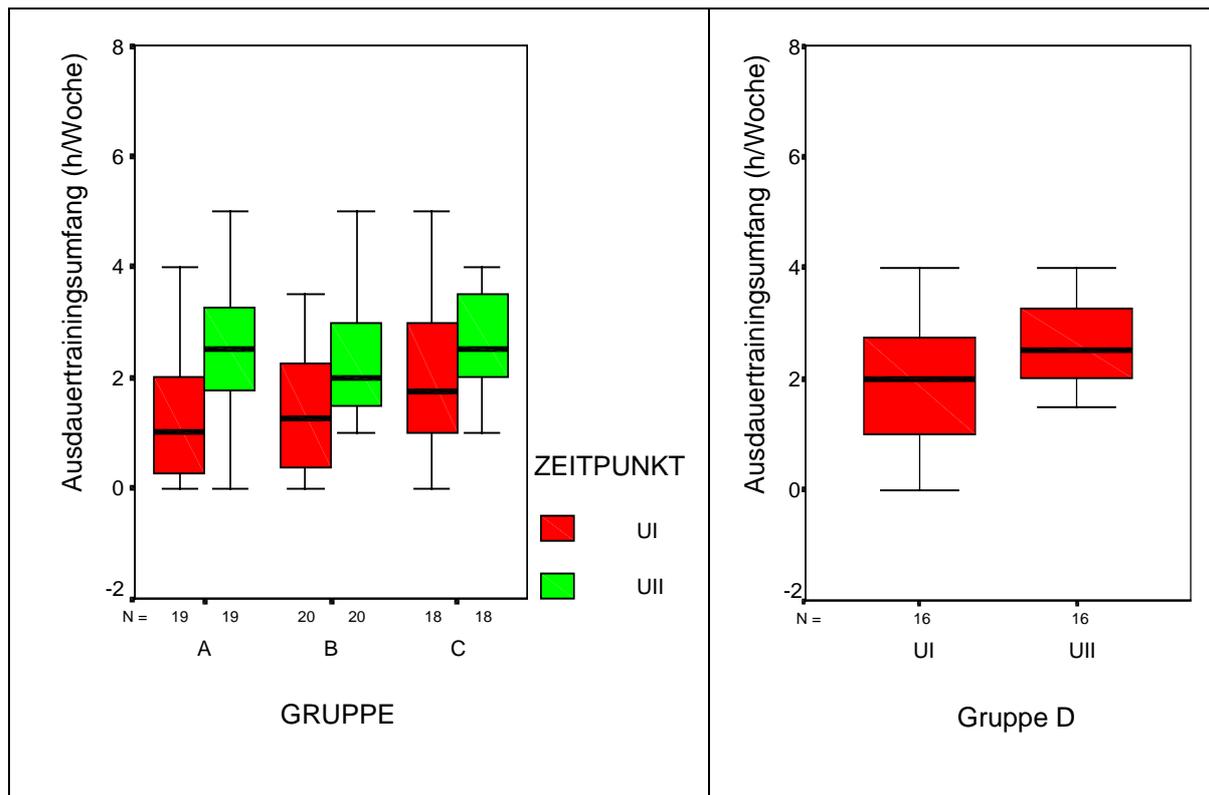


Abb. 4.1.1 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte des Ausdauertrainingsumfangs der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

Da unterschiedliche Trainingsumfänge der Probanden vor Beginn der Studie durchaus Einfluss auf die Auswirkungen des geplanten Trainingsregimes haben könnten, wurden diese statistisch ebenfalls überprüft. Dabei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich des Ausdauertrainings.

#### 4.1.2 Krafttraining

Die Beteiligung der Probanden am Krafttraining war in beiden trainierenden Gruppen A und C gering ( Tab. 4.1.2). In Gruppe C wurde zwar wie vorgesehen doppelt so häufig trainiert wie in Gruppe A, jedoch wurde in beiden Gruppen nur knapp ein Drittel der vorgesehenen Termine wahrgenommen. Aus diesem Grund wurde, wie oben beschrieben, retrospektiv eine Gruppe D aus denjenigen Probanden gebildet, die mehr als 15 Trainingstermine über die Krafttrainingsperiode wahrnahmen. Auch diese Gruppe trainierte im Schnitt nur 21 mal in der Krafttrainingsperiode und erreichte damit nicht einmal das Trainingsoll von Gruppe A.

Die Ursachen für die geringe Krafttrainingsteilnahme, die unter 5.1 analysiert werden, lagen in erster Linie in den zeitlich beschränkten Möglichkeiten der Probanden und der räumlichen Trennung von Arbeits- und Trainingsstätte begründet.

Tab. 4.1.2 Anzahl der Krafttrainingstermine, die von den Probanden der Gruppen wahrgenommen wurden. Darunter die Soll- Trainingstermine in den jeweiligen Gruppen. Mittelwert ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichung ( $s$ ) in der Trainingsperiode von 5 Monaten

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Effektiv	8,2	6,3	0,0	0,0	16,3	10,1	21,0	6,4
Soll	28,0		0,0		56,0			
% Soll	29,3				29,1			

Da auch unterschiedliche Krafttrainingsumfänge der Probanden vor Beginn der Studie durchaus Einfluss auf die Auswirkungen des geplanten Trainingsregimes haben könnten, wurden diese statistisch überprüft. Dabei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

## 4.2 Anthropometrische Daten: Body Mass Index (BMI) vor und nach der Krafttrainingsperiode

Der Body Mass Index stieg in allen Gruppen geringfügig, statistisch signifikant jedoch nur in Gruppe A an ( Tab. 4.2).

Ein statistisch signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand weder bei UI noch bei UII.

Auch in den errechneten Differenzen zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Tab. 4.2 Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) des Body Mass Index der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte nach der Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \*p< 0,05; \*\*p< 0,01)

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [kg/m <sup>2</sup> ]	25,09	2,45	24,13	1,93	24,30	1,93	24,70	2,16
UII [kg/m <sup>2</sup> ]	25,66	2,57	24,21	2,31	24,54	1,99	24,90	2,22
Veränderung UI zu UII (%)	2,20	*	0,30	n.s.	0,90	n.s.	0,80	n.s.

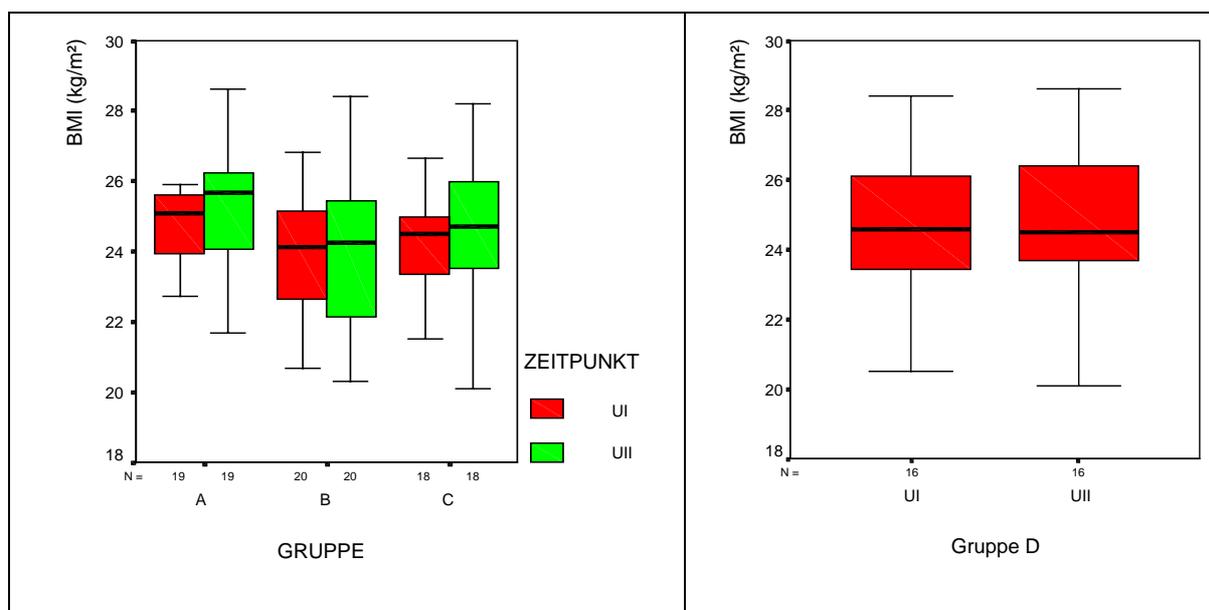


Abb. 4.2 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte des Body Mass Index (BMI) der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

### 4.3 Maximales Drehmoment der Oberschenkelstrecker beidseits vor und nach der Krafttrainingsperiode

Das maximale Drehmoment der Oberschenkelstrecker beidseits stieg in allen Gruppen geringfügig, erstaunlicherweise am stärksten und statistisch signifikant in der Vergleichsgruppe B an ( Tab 4.3/ Abb. 4.3). Mit einem p- Wert von  $<0,1$  ist die Steigerung in der retrospektiv gebildeten Gruppe D zumindest tendenziell interpretierbar.

Ein statistisch signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand weder bei UI noch bei UII.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Auf Grund von Kniebeschwerden konnten 2 Probanden an dem 2. Krafttest nicht teilnehmen.

Tab. 4.3 Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) des maximalen Oberschenkelstrecker- Drehmoments beidseits der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte nach der Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ )

	A (n=19)		B (n=19)		C (n=17)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [Nm]	490,2	64,7	477,4	79,5	475,7	74,8	488,7	57,7
UII [Nm]	504,2	82,0	514,1	86,7	488,8	85,0	511,8	75,8
Veränderung UI zu UII [%]	2,9	n.s.	7,7	*	2,8	n.s.	4,7	n.s.

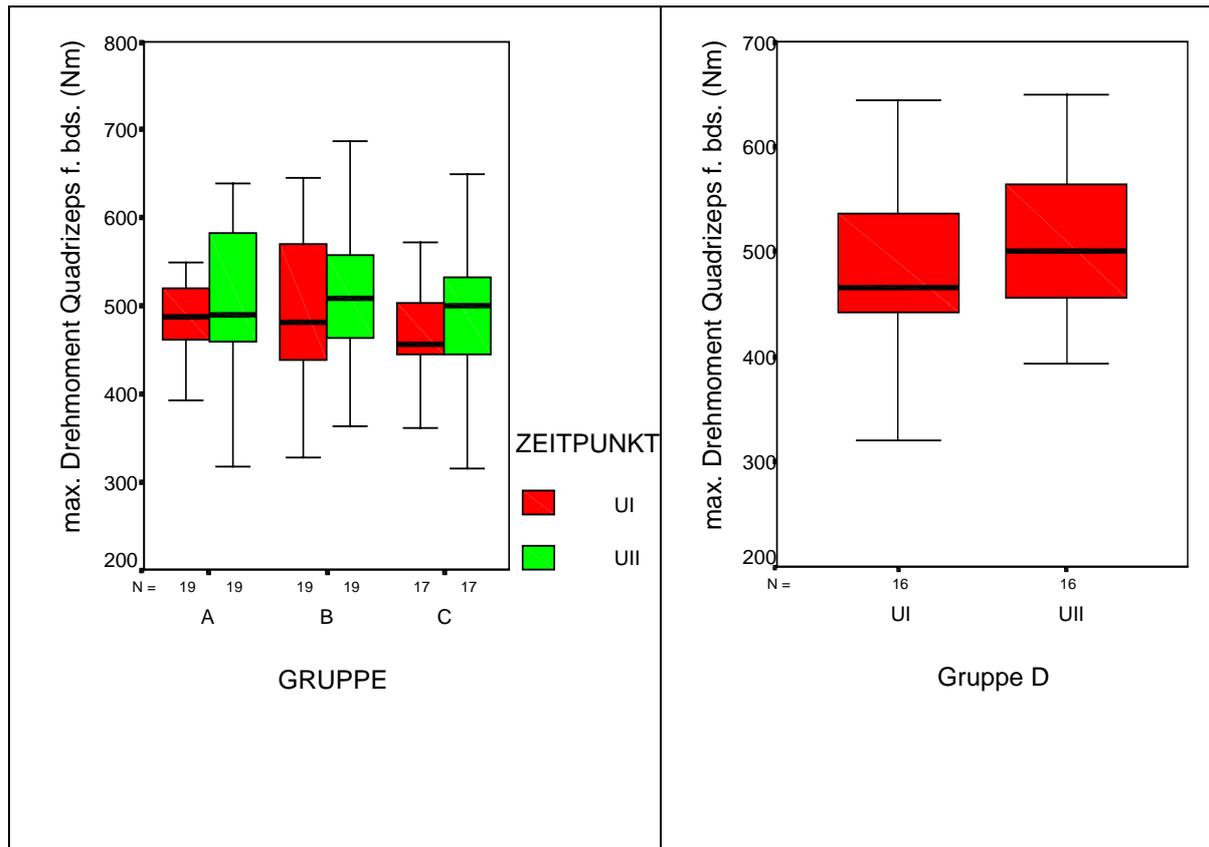


Abb. 4.3 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der maximalen Drehmomente der Oberschenkelstrecker beidseits der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

## 4.4 Knochenstoffwechsel

### 4.4.1 Phosphat im Serum

Die Serumphosphatwerte veränderten sich über den Beobachtungszeitraum in allen Gruppen nicht signifikant (Tab. 4.4.1/ Abb. 4.4.1).

Ein statistisch signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand weder bei UI noch bei UII.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Tab. 4.4.1 Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der Serumphosphatwerte der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte nach der Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \*p< 0,05; \*\*p< 0,01)

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [mmol/l]	3,56	0,48	3,75	0,53	3,66	0,51	3,50	0,46
UII [mmol/l]	3,66	0,49	3,74	0,49	3,51	0,43	3,61	0,38
Veränderung UI zu UII [%]	2,80	n.s.	-0,30	n.s.	-0,40	n.s.	3,10	n.s.

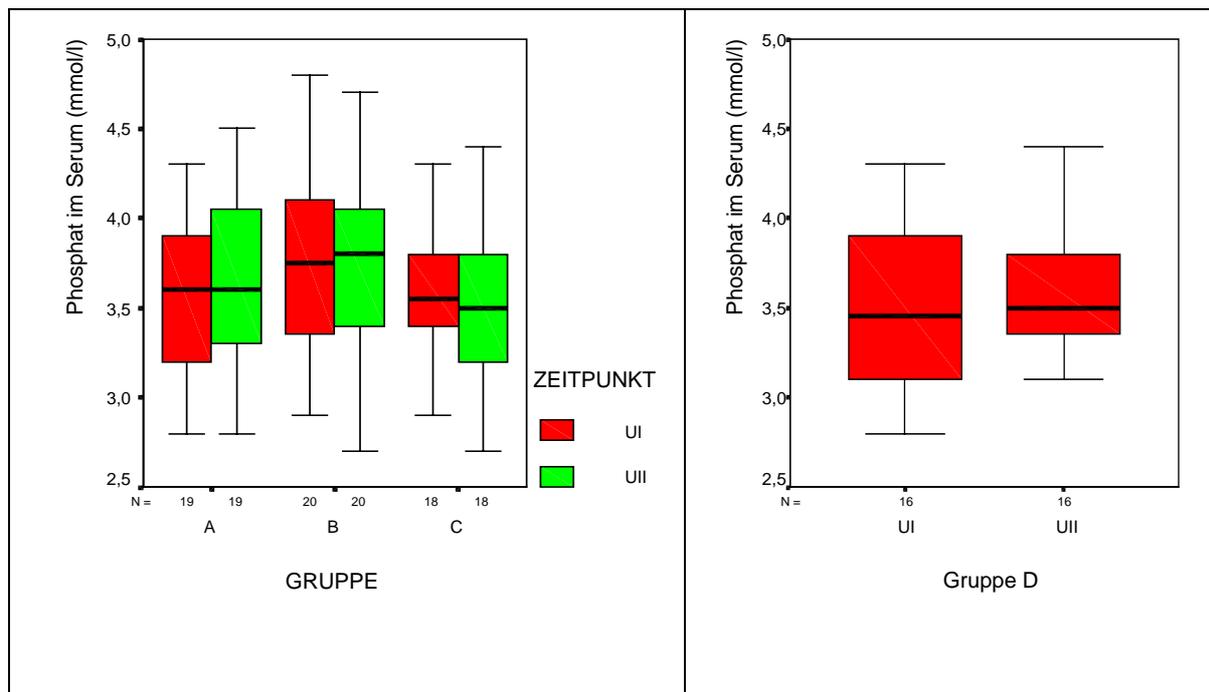


Abb. 4.4.1 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der Phosphatwerte der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

#### 4.4.2 Calcium im Serum

Die Serumcalciumwerte verminderten sich über den Beobachtungszeitraum in allen Gruppen, signifikant jedoch nur in Gruppe B und C sowie der Gruppe D ( Tab. 4.4.2/ Abb. 4.4.2).

Ein signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand weder bei UI noch bei UII. Auch bei der Analyse der errechneten Differenz

zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied in und zwischen den Gruppen.

Tab. 4.4.2 Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen ( $\bar{s}$ ) der Serumcalciumwerte der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte durch die Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ )

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [mmol/l]	2,46	0,15	2,50	0,12	2,45	0,07	2,48	0,08
UII [mmol/l]	2,38	0,12	2,39	0,11	2,40	0,07	2,40	0,10
Veränderung UI zu UII [%]	-3,4	n.s.	-4,6	**	-2,1	*	-3,3	*

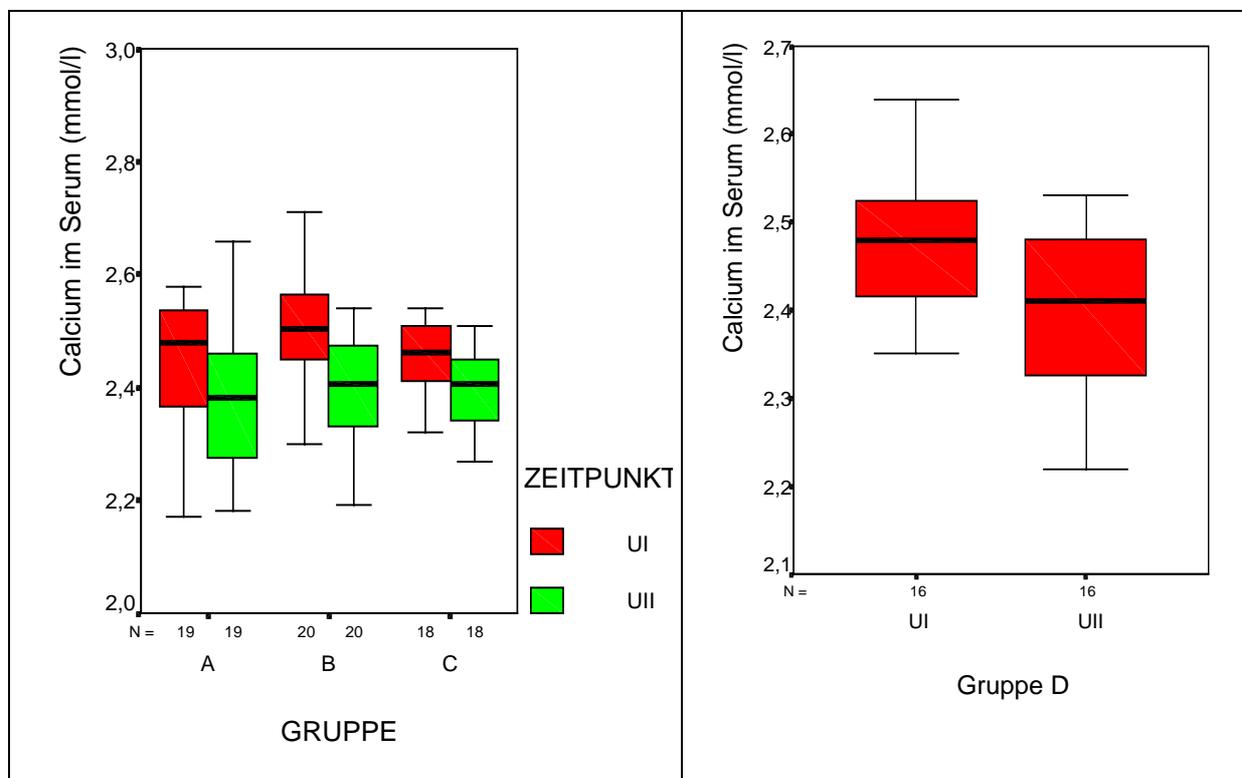


Abb. 4.4.2 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der Calciumwerte der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

#### 4.4.3 Knochenspezifische alkalische Phosphatase im Serum (BAP)

Die Werte der knochenspezifischen alkalischen Phosphatase verminderten sich über den Beobachtungszeitraum in allen Gruppen, signifikant jedoch nur in Gruppe A (Tab. 4.4.3/ Abb. 4.4.3).

Ein signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand weder bei UI noch bei UII. Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Tab. 4.4.3 Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen der knochenspezifischen alkalischen Phosphatase im Serum der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte nach der Intervention in Prozent (n.s. = nicht signifikant; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ )

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [ng/ml]	11,70	3,63	12,15	3,65	11,81	2,87	12,39	3,15
UII [ng/ml]	10,81	3,89	11,43	4,41	11,14	2,52	11,88	2,89
Veränderung UI zu UII [%]	-8,3	*	-6,3	n.s.	-6,0	n.s.	-4,20	n.s.

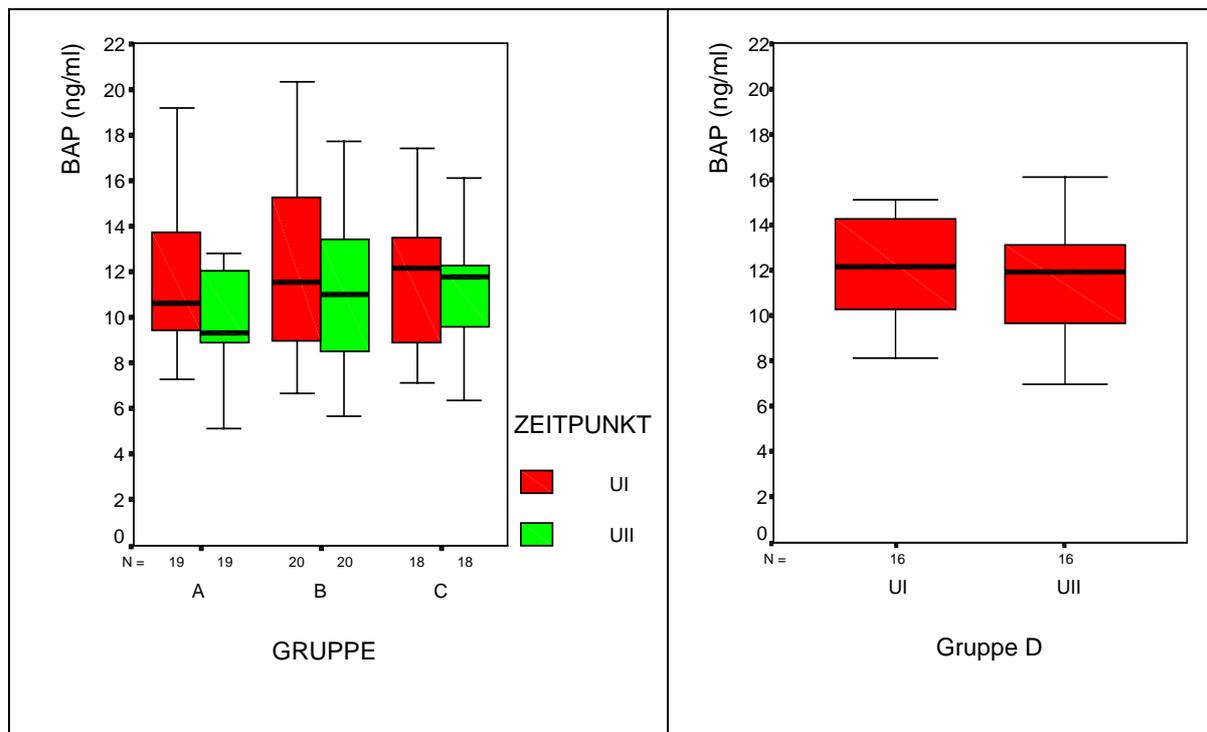


Abb. 4.4.3 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der knochenspezifischen alkalischen Phosphatase der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

## 4.4.4 Vitamin D (25- OH- Cholecalciferol)

Die Werte veränderten sich in den einzelnen Gruppen unterschiedlich. Während in Gruppe C und D ein leichter Anstieg zu beobachten war, fielen die Werte in Gruppe A und B deutlich, statistisch signifikant jedoch nur in Gruppe B ( Tab 4.4.4/ Abb 4.4.4). Ein signifikanter Unterschied der Gruppen A und C zur Vergleichsgruppe B bestand auf Grund großer individueller Unterschiede trotz der teilweise hohen prozentualen Veränderungen weder bei UI noch bei UII.

In der Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand sowohl zwischen der Gruppe C und der Vergleichsgruppe B als auch zwischen der retrospektiv gebildeten Gruppe D und der Vergleichsgruppe B ein statistisch signifikanter Unterschied.

Tab. 4.4.4 Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Vitamin D im Serum der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte durch die Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \*p< 0,05; \*\*p< 0,01)

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [ng/ml]	19,77	7,87	19,80	6,33	17,03	7,61	21,55	8,43
UII [ng/ml]	18,13	7,36	17,15	6,23	18,00	5,15	21,73	6,29
Veränderung UI zu UII [%]	-9,0	n.s.	-15,5	*	5,7	n.s.	0,8	n.s.

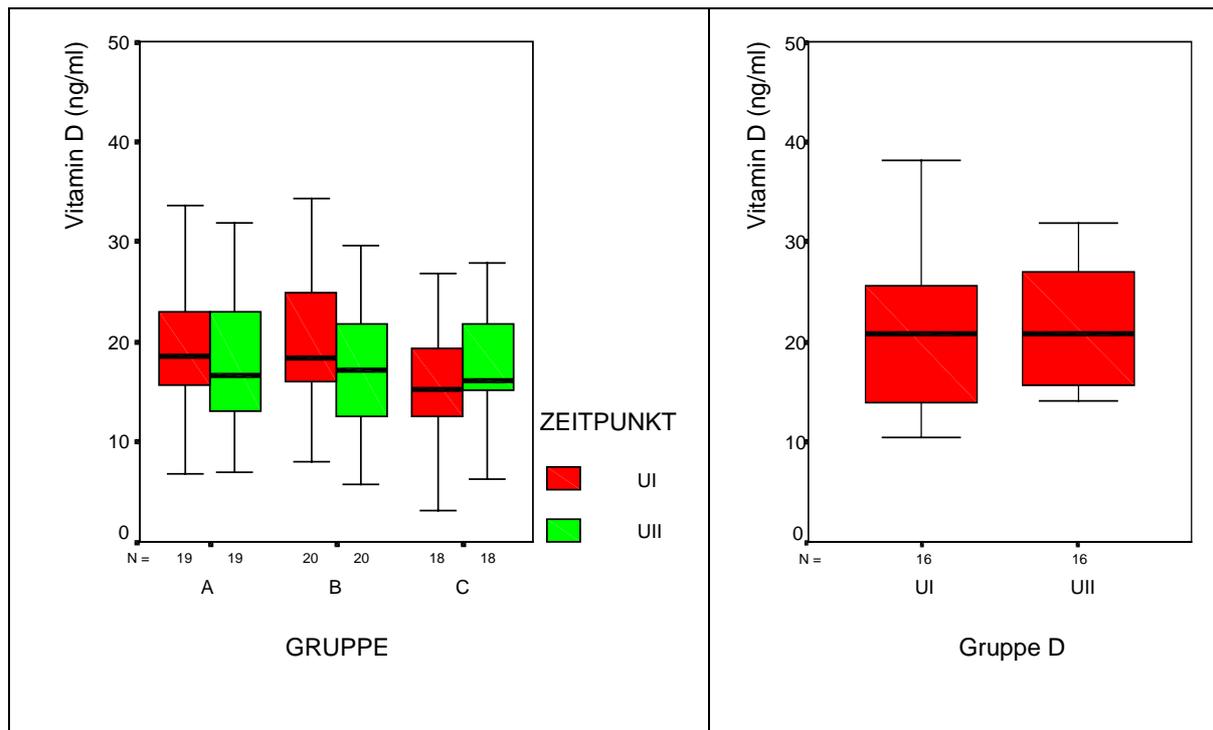


Abb. 4.4.4 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der Vitamin- D-Werte der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

#### 4.4.5 Calcitonin

Die Werte für Calcitonin stiegen in allen Gruppen, signifikant jedoch nur in Gruppe C und D an (Tab .4.4.5/ Abb. 4.4.5). Ein signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand auch hier auf Grund großer individueller Unterschiede in den Gruppen trotz hoher prozentualer Veränderungen zu keinem Zeitpunkt.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Aus abnahme- und labortechnischen Gründen konnten nicht von allen Probanden die Wertepaare analysiert werden.

Tab. 4.4.5 Mittelwerte (x) und Standardabweichung (s) von Calcitonin im Serum der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte durch die Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \*p< 0,05; \*\*p< 0,01)

	A (n=13)		B (n=14)		C (n=16)		D (n=13)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [pg/ml]	6,41	3,06	5,81	3,21	5,76	2,76	5,98	2,95
UII [pg/ml]	7,32	4,18	6,44	3,30	6,79	3,45	6,94	3,96
Veränderung I zu II [%]	14,2	n.s.	10,8	n.s.	17,9	**	16,0	*

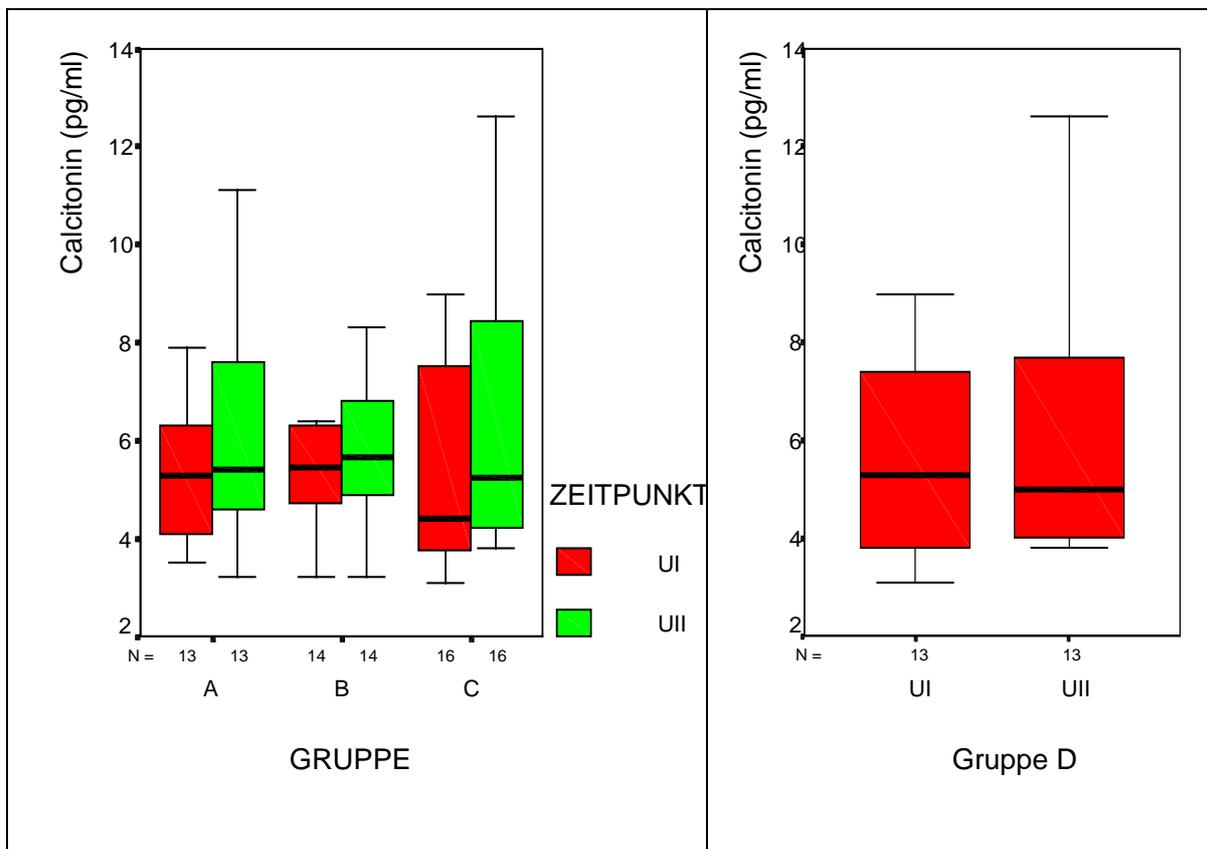


Abb. 4.4.5 Median, obere und untere Quartile und Ausreißer der Calcitoninwerte der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

#### 4.4.6 C-terminale Telopeptide (CTx)

Die Werte der C-terminalen Telopeptide stiegen in allen Gruppen, signifikant jedoch nur in Gruppe C an (Tab. 4.4.6/ Abb. 4.4.6). Mit einem p- Wert von  $< 0,1$  ist die Steigerung in der retrospektiv gebildeten Gruppe D jedoch als Tendenz zu interpretieren.

Ein signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand zu keinem Zeitpunkt.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied in und zwischen den Gruppen.

4.4.6 Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen der C-terminalen Telopeptide im Serum der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte durch die Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ )

	A (n=19)		B (n=20)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [ng/ml]	0,245	0,145	0,238	0,121	0,230	0,098	0,214	0,084
UII [ng/ml]	0,268	0,158	0,259	0,117	0,284	0,102	0,281	0,129
Veränderung UI zu UII [%]	9,4	n.s.	8,8	n.s.	23,5	*	31,0	n.s.

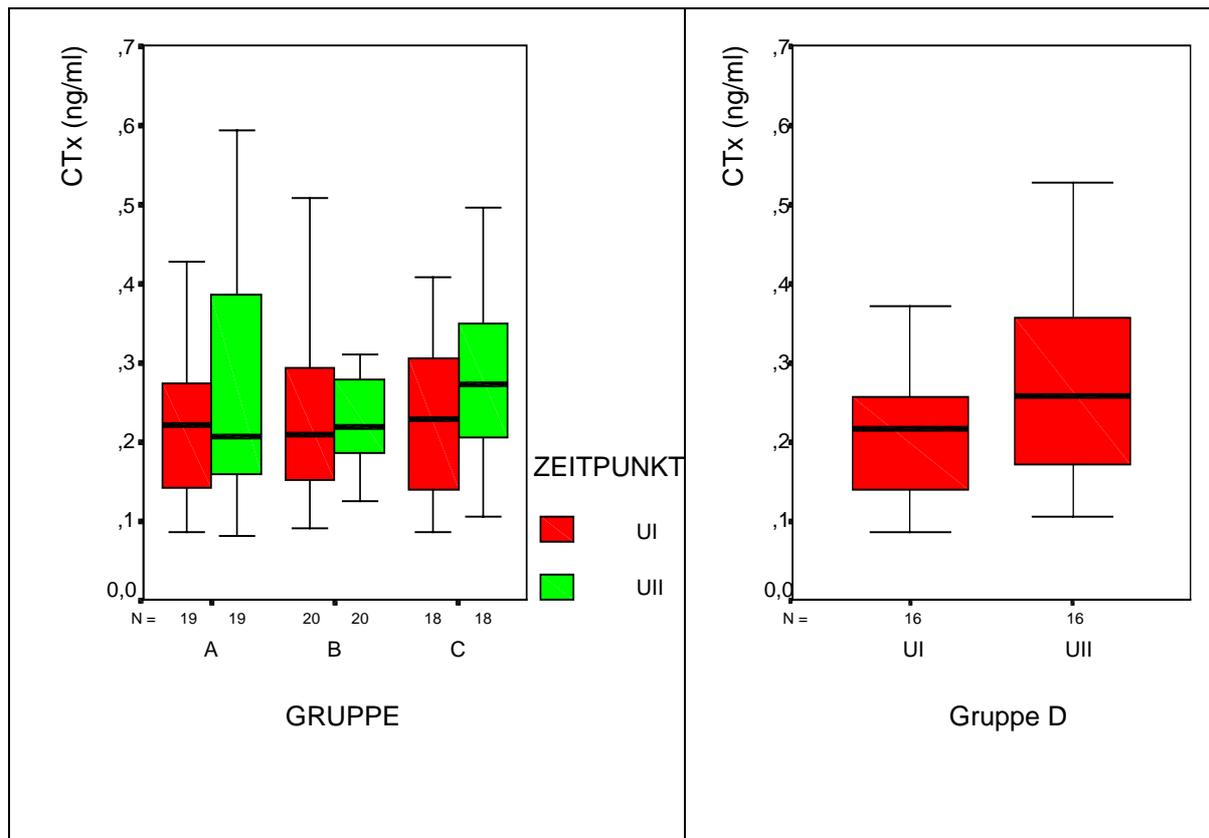


Abb. 4.4.6 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der C- terminalen Telopeptide der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

## 4.5 Sexualhormone

### 4.5.1 Testosteron

Die Testosteronwerte im Serum verminderten sich in allen Gruppen, signifikant jedoch nur in Gruppe C (Tab. 4.5.1/ Abb. 4.5.1). Die Veränderung in Gruppe D ist mit einem p- Wert < 0,1 als Tendenz zu interpretieren.

Ein signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand zu keinem Zeitpunkt.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Auch hier konnte auf Grund eines abnahmetechnischen Problems ein Wertepaar nicht analysiert werden.

Tab. 4.5.1 Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Testosteron im Serum der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte durch die Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \*p<0,05; \*\*p<0,01)

	A (n=19)		B (n=19)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [ng/ml]	4,51	1,86	4,68	1,83	4,93	1,21	4,82	1,618
UII [ng/ml]	4,12	1,36	4,38	1,45	4,50	1,02	4,42	1,256
Veränderung I zu II [%]	-9,5	n.s.	-6,9	n.s.	-9,6	*	-9,0	n.s.

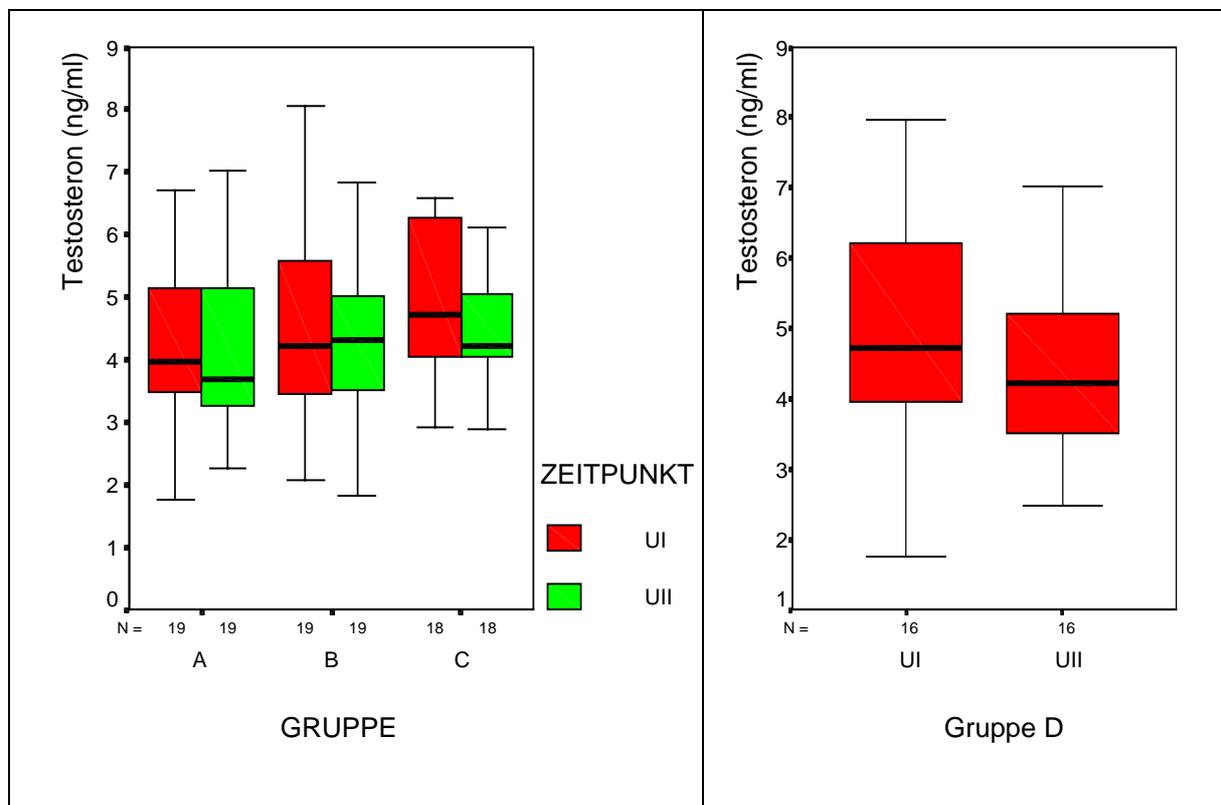


Abb. 4.5.1 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der Testosteronwerte der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

#### 4.5.2 Dehydroepiandrosteron- Sulfat (DHEA-S)

Die DHEA-S Werte im Serum verminderten sich in allen Gruppen signifikant, in den Gruppen C und D sowie in der retrospektiv gebildeten Gruppe D sogar hochsignifikant (Tab. 4.5.2/ Abb. 4.5.2).

Ein statistisch signifikanter Unterschied der Gruppen A und C sowie D zur Vergleichsgruppe B bestand jedoch zu keinem Zeitpunkt.

Auch in der errechneten Differenz zwischen dem Wert in UI und dem in UII bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Auch hier konnte auf Grund eines abnahmetechnischen Problems ein Wertepaar nicht analysiert werden.

4.5.2 Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen ( $s$ ) von DHEA-S im Serum der Gruppen vor (UI) und nach (UII) der Intervention sowie die Veränderung der Werte durch die Intervention in Prozent (n.s.= nicht signifikant; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ )

	A (n=19)		B (n=19)		C (n=18)		D (n=16)	
	x	s	x	s	x	s	x	s
UI [ $\mu\text{g/ml}$ ]	3,14	0,69	3,58	1,02	3,64	0,98	3,561	0,94
UII [ $\mu\text{g/ml}$ ]	2,83	0,77	3,15	0,92	3,10	0,90	3,086	0,863
Veränderung UI zu UII [%]	-11,0	*	-13,7	**	-17,4	**	-15,2	**

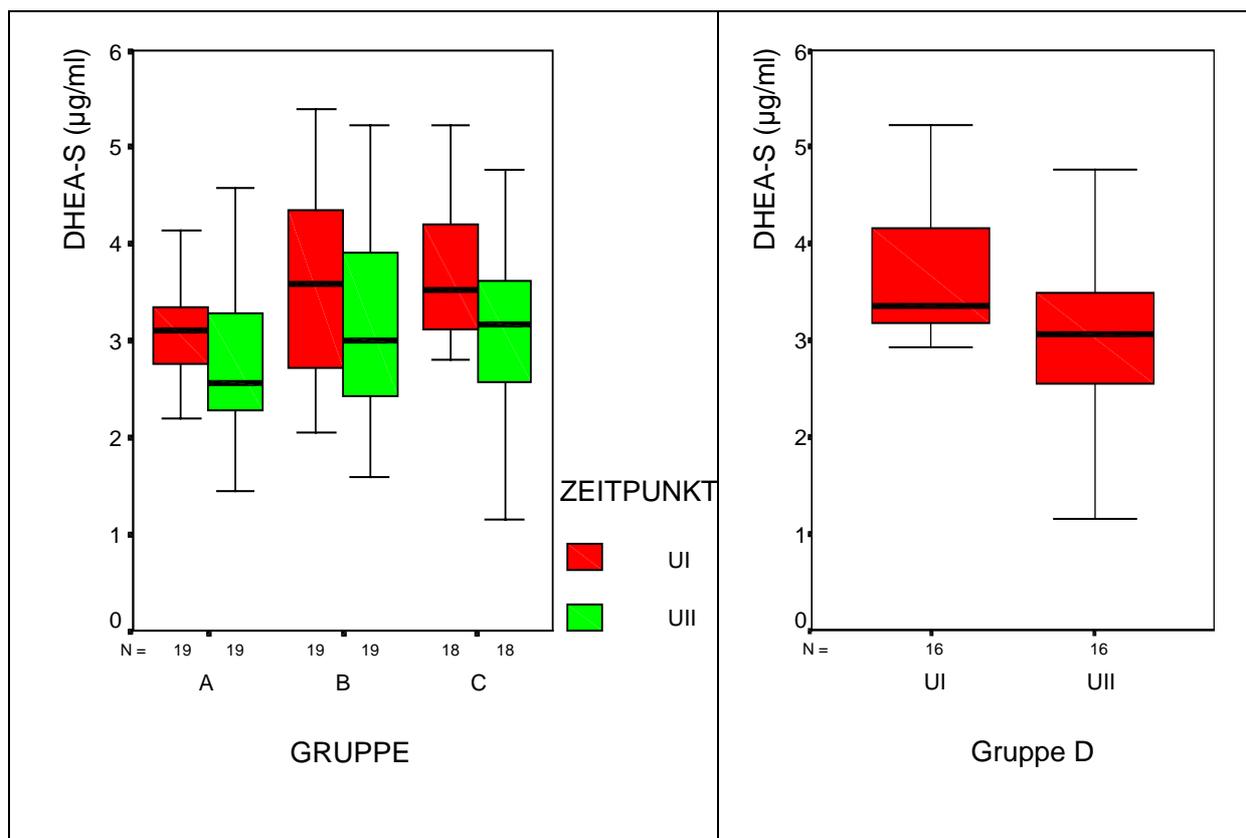


Abb. 4.5.2 Median, obere und untere Quartile und Extremwerte der DHEAS- Werte der Gruppen A-C links, D rechts zu den beiden Untersuchungszeitpunkten

## 5 Diskussion

### 5.1 Kritik der Methode

In der vorliegenden prospektiven, kontrollierten und randomisierten Studie sollte der Einfluss eines regelmäßigen speziellen dynamischen Krafttrainings zusätzlich zu einem Ausdauertraining in Form des Laufens auf den Knochenstoffwechsel untersucht werden. Dies fand im Rahmen einer umfangreichen Studie an Angestellten eines Automobilkonzerns statt. Von Bedeutung waren dabei nicht ausschließlich die messbaren Veränderungen von Parametern des Knochenstoffwechsels und dazu gehöriger Hormone. Ebenso wichtig war die Praktikabilität des gesamten Projektes. Wie einleitend beschrieben wurde, orientierten wir uns deshalb an den Forschungsarbeiten und Ergebnissen Prochaskas, der für die Durchführung eines solchen Konzeptes ein „prozessuales Vorgehen“ für notwendig hält. Entsprechend seinem Vorschlag wurde folgendermaßen vorgegangen:

1. Analyse der individuellen Anforderungsprofile und Arbeitsbedingungen
2. Handlungsvornahmen und Motivationsbildung
3. Realisation/ Beginn der Intervention
4. Stabilisation der Verhaltensänderungen, -bindungen und Eigenverantwortungen

Zu 1. Die Analyse der individuellen Anforderungsprofile und Arbeitsbedingungen wurde im Rahmen der eingehenden Anamnese während der körperlichen Untersuchung (UI) durchgeführt. Dabei wurde auch die Vereinbarkeit der Studie mit dem Berufsalltag jedes Einzelnen erfragt. Mit den Trainingszeiten, die entweder morgens vor oder abends nach der Arbeit mit den Probanden vereinbart wurden, sollten die individuellen Möglichkeiten weitgehend berücksichtigt werden. Interessenten, die dies von vornherein nicht für durchführbar hielten, wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Zu 2. Handlungsvornahmen und Motivationsbildung wurden durch eine offizielle ausführliche Präsentation von Hintergründen, Zielen und Art des Trainings vor den möglichen Probanden im Beisein ihrer Vorgesetzten gewährleistet. Dabei wurde zusätzlich die Hilfestellung und Erfahrung eines anerkannten Motivationstrainers genutzt. Nach zirka der Hälfte des Interventionszeitraumes wurde diese Veranstaltung wiederholt.

Außerdem wurde jede Trainingseinheit im Interventionszeitraum von den Trainern genutzt, um motivierend auf die Probanden einzuwirken.

Zu 3. Die Realisation und der Beginn der Intervention wurde durch ein organisiertes Lauftraining für alle potentiellen Teilnehmer eingeleitet. Es sollten Grundlagen für die praktische Gestaltung einer Trainingseinheit vermittelt werden. Zeitgleich sollte ermittelt werden, ob Training und Berufsalltag miteinander vereinbar sind.

Das Krafttraining begann durch die Teilnahmebestätigung anhand eines zu unterschreibenden Formulars. Die Teilnahme war freiwillig und ein Aussteigen aus der Studie zu jedem Zeitpunkt begründet möglich.

Zu 4. Eine Stabilisation der Verhaltensänderungen war aufgrund des relativ kurzen Untersuchungszeitraums der Studie praktisch nicht zu erreichen und deshalb nicht Ziel der Studie.

Probleme der Realisation ergaben sich aus Einzelheiten der Organisation:

Räumlichkeiten:

Für das Krafttraining wurde ein eigens dafür bereitgestellter Raum im Sportzentrum der TU- München genutzt, der von den Probanden ein vollständiges Verlassen des Arbeitsgeländes erforderte. Erreicht werden konnte dieser Ort fast ausschließlich mit dem PKW.

Der Raum selbst war ein fensterloser Kellerraum im Sportzentrum der TU- München für das Krafttraining von Studenten. Duschkmöglichkeiten waren vorhanden, jedoch veraltet und unkomfortabel.

### Trainer:

Als Trainer wurden über eine Ausschreibung erfahrene Sportstudenten engagiert, die dafür bezahlt wurden, sonst aber an der Studie nicht beteiligt waren. Sie wechselten im Laufe der Intervention häufig. Ein fester Trainer pro Gruppe, der gleichzeitig für die Motivation und Aktivierung der Probanden zuständig ist, scheint bei einem solchen Projekt unumgänglich.

### Trainingszeiten:

Trainiert wurde jeweils in Gruppen mit weniger als zehn Probanden pro Trainer. Den Probanden standen, wie bereits erwähnt, verschiedene Trainingszeiten zur Verfügung, auf die sie sich zu Beginn der Studie festlegen mussten. Daraus ergaben sich Gruppen. Ein Wechsel zwischen den Gruppen war, auf Grund der Überschaubarkeit, der Kontrolle des Trainings und der Dokumentation der Trainingsbeteiligung, nur schwierig realisierbar. Dadurch gestaltete sich das Training für die Probanden ausgesprochen unflexibel und konnte in weiten Teilen aus beruflichen Gründen nicht wahrgenommen werden.

### Trainingsbeteiligung:

Aus all den vorgenannten Punkten ergab sich die eigentliche Problematik der Studie, die geringe Beteiligung am Krafttraining. Nach einer schriftlichen Befragung der Probanden, warum dieses Training selten und unregelmäßig besucht wurde, stellten sich räumliche Distanz von Arbeitsplatz und Trainingsraum, selten die Trainerqualitäten als Gründe heraus. Der zweite wichtige Grund war aber die berufliche Belastung, die ein zeitgemäßes Verlassen des Arbeitsplatzes verhinderte. Unattraktivität des Trainingsplatzes und Inflexibilität der Trainingszeiten waren damit Ursachen, die schon Prochaska (92) als wesentliche Faktoren von Misserfolgen derartiger Interventionen beschrieb. Bei der Planung der Studie wurde die Wertigkeit dieser Trainingsbedingungen für Berufstätige mit hoher Arbeitsbelastung retrospektiv ungenügend berücksichtigt.

### Kollektive:

Wie im Studiendesign festgelegt, wurden drei Gruppen, die sich an ihrem Krafttrainingsumfang unterschieden, gebildet. Eine Gruppe (A) sollte einmal pro Woche am Krafttraining teilnehmen, eine zweite zweimal (C) und die dritte (B) diente als Vergleichsgruppe, sollte also nicht speziell Kraft trainieren. Sie sollten sich also nach dem Konzept lediglich durch einen Trainingstermin/ Woche unterscheiden.

Aus der realen Trainingsbeteiligung ergab sich eine Verschiebung der Kollektive. Zwar wurde, wie die Ergebnisse zeigen, in dem gewünschten Verhältnis der Umfänge von Gruppe A zu C- nämlich 1:2- trainiert, jedoch mit viel zu geringen tatsächlich wahrgenommenen Terminen über die Interventionsperiode. Hätte ein „zweimal-Trainierer“ (Gruppe C) ein Termin pro Woche nicht wahrgenommen, so hätte er sich in seinem effektiven Trainingsumfang nicht von einem Probanden der konzeptionell festgelegten Gruppe A unterschieden. Gleiches gilt für einen nicht trainierenden Teilnehmer der „einmal- Trainierer“ (Gruppe A), der sich in seinem Trainingsumfang nicht mehr deutlich von der im Konzept festgelegten Vergleichsgruppe B unterschieden hätte.

So war es am Ende zwar möglich, die Gruppen in ihrer gewünschten Trainingsumfangs- Relation zueinander zu erhalten, jedoch mit geringer zu erwartenden Veränderungen.

Um dennoch einen wahrscheinlichen Effekt des Trainingsregimes nachweisen zu können, wurde, wie unter 3.2 beschrieben, eine Gruppe retrospektiv aus den 16 Meisttrainierenden gebildet. Diese trainierten im Schnitt 21 mal über den beobachteten Zeitraum, was der geplanten Gruppe der „Einmaltrainierer“ (A) entsprach.

### Störvariablen:

Trotz einer sorgfältigen Planung der Studie sind verschiedene Störvariablen, die die Ergebnisse beeinflusst haben könnten, nicht auszuschließen.

Um eine möglichst hohe Validität der Ergebnisse zu bekommen, sollten Störvariablen aufgedeckt und nach Möglichkeit ausgeschlossen werden. Störvariablen, die nicht

beeinflusst werden können, sollten bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden. Folgende Aspekte sind relevant:

#### Trainingsumfang:

Der Ausdauertrainingsumfang konnte nur anamnestisch nachvollzogen werden, so dass weder eine genaue Bestimmung des Umfangs, noch der Intensität möglich war. Etwas anders verhält es sich beim Krafttraining. Die Anwesenheiten der Probanden am Krafttraining wurde wie beschrieben in Protokollen festgehalten. Jedoch ist auch hier nicht auszuschließen, dass ein vor der Studie durchgeführtes Krafttraining über den Interventionszeitraum weitergeführt wurde. Auch hierbei musste man sich auf die anamnestischen Angaben verlassen.

#### Laborparameter:

Weitere Probleme könnten auch bei der Erhebung der Laborparameter entstanden sein. Einiges konnte berücksichtigt werden: Um einer fehlerhaften Beurteilung durch zirkadiane Rhythmik zu entgehen, wurden die Probanden zur ersten Untersuchung (UI) und zweiten Untersuchung (UII) zur gleichen Tageszeit einbestellt. Ein Fehler, der sich aus der jahreszeitlichen Rhythmik ergeben konnte, wie zum Beispiel beim Vitamin D, war nicht auszuschließen.

Die im Rahmen des gesamten Projektes durchgeführten Messungen der Kraft wurden stets mit genügend großem zeitlichem Abstand zur Blutabnahme für die Knochenstoffwechselfparameter- und Sexualhormonanalysen eingerichtet, um mögliche kurzzeitige Effekte darauf zu vermeiden.

Was sich jedoch auf Grund der großen Zahl der Probanden nicht ausschließen ließ, war ein unterschiedlich großer zeitlicher Abstand zwischen der letzten Trainingseinheit und der abschließenden körperlichen Untersuchung UII, da es nicht möglich war, mehr als 5 Probanden an einem Tag zu untersuchen.

Die Blutentnahme fand jeweils im Liegen aus einer Venenverweilkanüle statt. Ein dadurch bedingter Fehler kann damit weitestgehend ausgeschlossen werden.

Schwieriger dagegen war die Weiterverarbeitung der Blutproben. Das relativ aufwendige, aber notwendige Vorgehen bei der Verarbeitung des entnommenen

Blutes, wie in der Methodik detailliert beschrieben, war vermutlich nicht fehlerfrei. Trotz besonderer Sorgfalt dabei sind Fehler der Werte nicht sicher auszuschließen.

Kraftmessung:

Die Ergebnisse der Krafttests sind stark von der Motivation der Untersuchten abhängig. Deshalb wurden möglichst vergleichbare Testsituationen bei der Erst- und Zweituntersuchung hergestellt. Bei beiden Untersuchungen wurden die Probanden motiviert. Die Sitzpositionen wurden dokumentiert und bei der 2. Untersuchung identisch eingestellt.

Um zirkadiane Schwankungen zu vermeiden, wurden die einzelnen Probanden zur jeweils gleichen Tageszeit einbestellt.

Ernährung:

Zuletzt sollte noch angesprochen werden, dass auch die Ernährung der Probanden einen Einfluss auf die untersuchten Parameter gehabt haben könnte. Eine Überwachung der Ernährungsgewohnheiten war jedoch im Rahmen der Studie nicht möglich. Bei der einmalig durchgeführten Ernährungsanalyse ergaben sich keine Auffälligkeiten im Sinne eines ernährungsbedingten Mangels beispielsweise an Vitamin D.

## 5.2. Diskussion der Ergebnisse

### 5.2.1 Trainingsbeteiligung

#### 5.2.1.1 Krafttrainingsbeteiligung und Veränderung der Kraft

Es war Ziel der Studie, den Effekt auf den Knochenstoffwechsel eines im zeitlichen Umfang geringen Krafttrainingsprogrammes, das neben beruflicher Beanspruchung realisierbar erscheint, zu ergründen. Wie die Trainingsbeteiligung unter 4.2 verdeutlicht, erfüllte die Gruppe A, für die 1 Krafttrainingseinheit pro Woche vorgesehen war, nur zu 36% das Trainingssoll, die Gruppe C mit 2 Trainingseinheiten

pro Woche nur zu 27% innerhalb der vorgesehenen 5 Monate. Das heißt die Gruppe A trainierte durchschnittlich nur 0,5x/ Woche, die Gruppe C nur 0,75x/ Woche. Statistisch unterschied sich der Krafttrainingsaufwand zwischen den Gruppen nicht signifikant.

Der verwirklichte Trainingsumfang unterschritt demnach mit Wahrscheinlichkeit in beiden Gruppen wirksame Trainingshäufigkeiten in Bezug auf die isometrische Maximalkraft. Dies belegen die Ergebnisse der Beinkraftmessungen, die keine statistisch signifikanten Veränderungen in den Gruppen A und C ergaben. In der retrospektiv gebildeten Gruppe D war statistisch mit einem p- Wert von  $< 0,1$  tendenziell eine Steigerung der Kraft zu beobachten. Die eindeutige, statistisch signifikante Zunahme der isometrischen Maximalkraft in Kontrollgruppe B, die im Rahmen der Intervention nur Lauftraining betrieb, ist mit dem Interventionsregime nicht zu erklären. Die Steigerung des Ausdauertrainingsumfangs kann dafür als Erklärung nicht herangezogen werden, da sich die Probanden darin nicht von denen der Gruppen A und C unterschieden.

Dass eine Steigerung der isometrischen Maximalkraft durch ein wie hier angelegtes Training zu erreichen ist, belegen zwei vorausgegangene Arbeiten. Lammel und Siegrist (76,108) wählten für eine Langzeitstudie an postmenopausalen, osteopenischen Frauen ein vergleichbares Trainingsregime. Sie ließen ihre Probandinnen ebenfalls zwei mal pro Woche an oszillierenden Geräten Krafttraining für großer Muskelgruppen betreiben. Zum Vergleich führte eine Gruppe ebenfalls zweimal pro Woche ein konventionelles Krafttraining an Geräten durch. Bei der Messung der isometrischen Maximalkraft der Oberschenkel nach 6 Monaten war eine statistisch signifikante Steigerung, die jedoch gegenüber dem Training an konventionellen Geräten geringer ausfiel, zu beobachten. Parallel dazu wurde auch das 1- Wiederholungsmaximum bestimmt. Dabei zeigten sich noch größere Zuwächse der Maximalkraft. Die Untersucher diskutierten deshalb, dass sich die Auswirkungen des dynamisch durchgeführten Krafttrainings an den oszillierenden Geräten besser mit einem dynamisch durchgeführten Krafttest nachvollziehen ließen als mit einem isometrischen.

Auch wenn nach diesen Erkenntnissen ein dynamischer Krafttest im Sinne des 1- Wiederholungsmaximums bei unserer Studie eventuell aufschlussreicher gewesen

wäre, muss man dennoch davon ausgehen, dass Ursache für den fehlenden Kraftgewinn die geringe Trainingsteilnahme, nicht jedoch die Art des Trainings, sein muss. Dafür spricht, dass in der retrospektiv gebildeten Gruppe D, die in Annäherung ein einmaliges Krafttraining/ Woche betrieb, tendenziell ein Anstieg der Kraft zu beobachten war.

#### 5.2.1.2 Lauftrainingsbeteiligung

Eine bemerkenswerte Veränderung ergab sich beim Ausdauertraining. Das Lauftraining, das zwei Monate vor dem Krafttraining begonnen wurde, wurde zunächst angeleitet in Gruppen, danach selbstständig durchgeführt. Anamnestisch wurde bei der Eingangsuntersuchung UI als auch bei der Abschlussuntersuchung UII die Zahl an Stunden erfragt, die der betreffende Proband pro Woche an Ausdauersport betrieb. Dazu wurden nicht ausschließlich Lauftrainingsstunden, sondern auch andere Aktivitäten wie Radfahren oder Schwimmen berücksichtigt.

In der Eingangsuntersuchung UI ergab sich dabei ein Umfang von im Schnitt 1,3-1,9h Woche, wobei der Unterschied des Umfangs zwischen den Gruppen nicht statistisch relevant war und somit von einem vergleichbaren Ausgangsniveau gesprochen werden kann. Dieser Umfang betrug bei der Befragung der Probanden zum Untersuchungszeitpunkt II 2,6- 3,3 h/ Woche und wurde damit in allen Gruppen um mindestens 74% ( Gruppe C), im Höchstfall sogar um 100% ( Gruppe A) gesteigert. Auch dabei ergaben sich keine statistisch relevanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Da die Daten nur anamnestisch erhoben wurden, lässt sich weder die Quantität noch die Qualität des Trainings exakt nachvollziehen. Jedoch wäre ein durchgängiges, ausschließlich geführtes Ausdauertraining bei den schon beschriebenen Schwierigkeiten des Projektes sicher nicht praktikabel gewesen.

Ungeachtet des exakten Umfangs und der exakten Modalität des Ausdauertrainings lässt sich feststellen, dass eine erhebliche Steigerung des Umfangs erzielt wurde. Macht man sich über mögliche Gründe für diese Veränderung Gedanken, so denkt man zuerst an eine gesteigerte Motivation. Diese Vermutung bestätigte sich in der abschließend durchgeführten Probandenbefragung. Auf die Frage, „was sich im Leben des einzelnen durch das Projekt verändert habe“, war eine gesteigerte Motivation zu körperlicher Aktivität die am häufigsten gegebene Antwort.

## 5.2.2 Knochenstoffwechselfparameter

### 5.2.2.1 Calcium und Phosphat

Die Beobachtung des Serumcalciums und -phosphats in Verbindung mit körperlicher Aktivität gewann in den letzten Jahren im Zuge der Osteoporoseforschung zunehmend an Interesse.

Beim Vergleich bisheriger Forschungsergebnisse muss man berücksichtigen, dass nicht nur regelmäßige körperliche Belastungen über einen längeren Zeitraum wie in der vorliegenden Studie eine Veränderung der Serumcalciumwerte bewirken können, sondern dass auch einmalige Belastungen eine akute Reaktion verursachen (6).

Aloia et al. (6) beobachteten 16 Probanden während einer ansteigenden Fahrradergometerbelastung, bei der in Stufen von fünf Minuten die Leistung bis auf 75% ihrer maximalen aeroben Kapazität erhöht wurde, sowie in der 20 minütigen Erholungsphase. Die Serumcalcium- und Phosphatwerte wurden vor der Belastung, nach jedem Intervall und nach 10 und 20 Minuten in der Erholungsphase bestimmt. Die Untersucher stellten dabei eine kontinuierliche Steigerung des Serumcalciums und -phosphats (gesamt) fest. Am Ende der Belastung betrug die Steigerung statistisch signifikant 6,6%. Diese Veränderung normalisierte sich wieder nach der Belastung. Parallel beobachtete man Veränderung des Plasmavolumens anhand des Hämatokritwertes. Dieses verringerte sich über die Untersuchung um 6,24%, so dass die Untersucher die Calcium- und Phosphatveränderung der Hämokonzentration, die durch die Belastung stattgefunden hatte, zuordneten. Dieses Phänomen wurde zuvor von Costill et al. beschrieben (28).

Henderson et al. (50) untersuchten den Einfluss einer zehnminütigen Fahrradergometerbelastung bei 50% der maximalen aeroben Kapazität auf die Serumcalcium- und Phosphatwerte und stellten ebenfalls einen signifikanten Anstieg fest. Die Werte normalisierten sich auch im Laufe der Erholungsphase wieder. Die Autoren vermuteten die während der Belastung vermehrte Mobilisation von Calcium aus dem Knochen durch die gemessenen gestiegenen Parathormonspiegel als Ursache. Blum et al. (17), Cunningham et al. (29) und Vora et al. (116) beobachteten vergleichbare kurzzeitige Anstiege des Serumkalziums und -phosphats unter Berücksichtigung der Hämokonzentration während der Fahrradergometerbelastung.

Analysen der Langzeitauswirkung körperlicher Aktivität auf die Calcium- und Phosphathomöostase, wie in der vorliegenden Studie, erbrachten unterschiedliche Ergebnisse. Yeh et al. (126,127) untersuchten die „Calcium- und Phosphatbilanz“ bei Ratten mittels radioaktiv markiertem Calcium und Phosphat unter Laufbandbelastung über sechs bzw. fünfundsechzig Wochen. Dabei stellten sie eine deutlich positive „Calcium- und Phosphatbilanz“ bei den körperlich aktiven Ratten gegenüber Kontrollen und den immobilisierten Ratten fest. Sie führten dies auf den gleichzeitig gemessenen deutlich erhöhten Vitamin D- Spiegel zurück, der für eine vermehrte intestinale Calcium- und Phosphataufnahme verantwortlich gemacht wurde (3,120).

In einer ähnlichen Versuchsanordnung bestätigten Zittermann et al. (129) erhöhte Calciumabsorptionsraten ebenfalls mit radioaktiv markierten Calcium bei körperlich aktiven Menschen gegenüber inaktiven Kontrollen. Auch hier wurde dies auf erhöhte Calcitriolspiegel in der Gruppe hoher körperlicher Aktivität zurückgeführt. Die Calcium- Spiegel im Blut wurden dabei jedoch nicht gemessen, sondern lediglich die Aufnahme und Ausscheidung.

Interessante Ergebnisse legten Klausen et al. (66) vor. Sie untersuchten Marathonläufer, die ihr sonst übliches Training zunächst für drei Wochen unterbrachen. Anschließend nahmen sie ihr Training wieder auf und wurden weitere 4 Wochen beobachtet. Bemerkenswert ist, dass die Untersucher „albuminkorrigierte Calciumwerte“, also abzüglich des durch die Intervention veränderten Albumins im Serum analysierten. Dabei stellten sie einen geringen Anstieg des „albuminkorrigierten Calciums“ während der Trainingspause, ein deutliches, statistisch signifikantes Absinken in den ersten zwei Wochen der Trainingsaufnahme, danach aber einen ebenfalls deutlichen, statistisch signifikanten Anstieg des Wertes in den folgenden Wochen fest. Diese Veränderungen liefen parallel zu den Veränderungen des Calcitoninspiegels und wurden deshalb durch ihn begründet.

Diese bis jetzt genannten Untersuchungen wurden im Rahmen von Ausdauerbelastungen geführt. Bell et al. (14) konzentrierten sich bei ihren Untersuchungen auf Kraftsportler. Sie ließen 14 Männer über ein Jahr Krafttraining an Maschinen treiben, jeweils zwei mal pro Woche. Eine Veränderung des Serumcalciums und -phosphats konnten sie nach dieser Intervention nicht feststellen. Jedoch stieg wie in oben beschriebenen Untersuchungen (3,66,120,126,127) der Calcitriolspiegel hochsignifikant an.

Nach diesen Literaturbefunden wäre keine Veränderung oder allenfalls eine geringe Erhöhung des Serumcalciums in unseren Krafttrainingsgruppen zu erwarten gewesen. Stattdessen verminderten sich die Serumcalciumwerte über den Beobachtungszeitraum in allen Gruppen, signifikant in der Ausdauergruppe B sowie den häufiger krafttrainierenden Gruppen C und D. Analog den Ergebnissen von Klausen et. al (66) könnte dies als frühe Trainingsreaktion unserer gering Trainierenden gedeutet werden. Diese Erklärung ist allerdings spekulativ, da keine Verlaufskontrollen der Calciumspiegel durchgeführt wurden.

Die Phosphatwerte veränderten sich in keiner Gruppe statistisch signifikant.

#### 5.2.2.2 Knochenspezifische alkalische Phosphatase (BAP)

Biomarker, die die zellulären Abläufe im Knochen widerspiegeln, sind geeignet, um Reaktionen des Knochens und seiner Zellen auf körperliche Aktivität zu beobachten. Einer von ihnen ist die knochenspezifische alkalische Phosphatase (BAP). Sie ist ein Marker für die Knochenneubildung. Nach Pfeilschifter ist anzunehmen, dass seine Konzentration sowohl die Zahl der aktiven Osteoblasten als auch deren Aktivität charakterisiert (90).

Aus bisherigen Studienergebnissen lassen sich auch hier Unterschiede zwischen kurzfristigen Reaktionen auf Belastungen und langfristigen durch ein Training feststellen.

Brahm et al. (22) untersuchten die Auswirkung einer ausbelastenden Fahrradergometrie mit anschließender Erholungsphase auf die BAP. Die Werte wurden vor der Belastung, nach einer 10 minütigen Aufwärmphase, nach einer 15 minütigen submaximalen Belastung und nach der Ausbelastung erhoben. Sie stellten einen kontinuierlichen Anstieg während der Belastung und einen Rückgang auf Ausgangswerte in der Erholungsphase fest. Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen Wallace et al. (118), die die Auswirkung einer Fahrradergometerbelastung untersuchten. Sie belasteten die Probanden mit einem 3 Stufenprotokoll, beginnend für 5 Minuten bei 1W/kg Körpergewicht, gefolgt von 5 Minuten bei 2 W/kg KG und Stufe 3 bei 65% der max. Sauerstoffaufnahmekapazität. Auch hier stieg der BAP-Wert mit der Belastung an und normalisierte sich in der anschließenden

Erholungsphase. Leider wurde hier wie bei zahlreichen anderen Studien mit vergleichbarem Ergebnis das Plasmavolumen nicht beobachtet und damit eine mögliche Hämokonzentration nicht in Erwägung gezogen. Brahm et al. (22) beobachteten später bei einer 35 minütigen Laufbandergometerbelastung mit anschließender Erholungsphase die Enzymaktivität vor der Belastung, nach 10 Minuten bei 47% und nach 10 Minuten bei 76% der maximalen Sauerstoffaufnahme; gleichzeitig wurde das Plasmavolumen, der Hämatokrit und das Serumalbumin gemessen. Die Untersucher stellten eine statistisch signifikante Abnahme des Plasmavolumens während und kurz nach der Belastung fest. Sie kamen zu dem Ergebniss, dass die kurzfristigen oben beschriebenen Veränderungen am ehesten durch eine Hämokonzentration zu begründen sind.

Beobachtete man die mittel- und langfristigen Veränderungen der knochenspezifischen alkalischen Phosphatase, so scheint die Konzentration am ersten Tag nach der Belastung zunächst signifikant abzunehmen. Tags darauf erholt sie sich nach Ashizawa et al., die in diesem Zeitfenster Analysen anstellten, aber wieder (9). Mit Zeiträumen von mehr als einer Woche beschäftigten sich zuerst Yeh et al. (126), die Ratten über 6 Wochen auf einem Laufband trainieren ließen. Dabei beobachteten sie eine kontinuierliche Verminderung des Enzyms bei der nicht laufenden Kontrollgruppe, während bei der laufenden Gruppe zunächst, in den ersten 2 Wochen, ein Anstieg stattfand. Anschließend fiel auch bei der Trainingsgruppe die Enzymkonzentration kontinuierlich ab.

Beim Menschen kamen Menkes et al. (80) zu einem anderen Ergebnis. Sie beobachteten 18 männliche Probanden, die ein Krafttraining über 16 Wochen absolvierten. Dabei stellten sie nach 12 und 16 Wochen eine Steigerung der alkalischen Phosphatase fest. Nach 16 Wochen war die Veränderung statistisch signifikant.

Woitge et al. (125) differenzierten in ihrer Arbeit zwischen einem aeroben und einem anaeroben Lauftraining. Bei der aeroben Trainingsgruppe bestätigten sie die oben beschriebene Steigerung des Enzyms nach acht Wochen Ausdauertraining bei 50–80% VO<sub>2</sub>max. Bei der anaerob trainierenden Gruppe dagegen fiel die alkalische Phosphatase in den ersten vier Wochen zunächst ab, anschließend begann sie zu steigen und erreichte zum Ende des Beobachtungszeitraumes von acht Wochen

zumindest den Ausgangswert. Eine anaerobe Belastung kann also die Enzymaktivität der BAP vorübergehend senken.

In der vorliegenden Untersuchung verringerten sich die Werte der knochenspezifischen alkalischen in Gruppe A signifikant. Dieser Befund ist nach den bisherigen Erkenntnissen schwer zu deuten, da in allen Gruppen die Gesamtbelastung durch das Training zu- und nicht abgenommen hat. Im Hinblick auf die 20 wöchige Intervention wäre zumindest ein Gleichbleiben, wenn nicht gar eine Steigerung der Enzymaktivität zu erwarten gewesen. Hinweise auf eine Aktivierung der Knochenneubildung durch das Training ergaben sich damit nicht.

#### 5.2.2.3 Vitamin D (25- OH- Cholecalciferol)

Vitamin D, in der vorliegenden Studie bestimmt als 25- OH- Cholecalciferol, ist ein wesentliches Hormon für die Calciumhomöostase. Es wird über hinlänglich bekannte Schritte aus einem Cholesterolprecursor, der alimentär zugeführt werden muss, oder in geringeren Mengen auch aus Cholesterin endogen produziert wird in der Haut, der Leber und zuletzt der Niere synthetisiert. Stimuliert wird dieser Syntheseweg durch verminderte Calciumspiegel im Serum, also einer Hypocalcämie. Sie führt zunächst zu einer vermehrten Ausschüttung von Parathormon, das seinerseits die Niere zur Hydroxilierung des 25- OH- Cholecalciferol zu 1,25- OH- Cholecalciferol stimuliert.

Seine physiologischen Wirkungsweisen bezüglich des Knochenstoffwechsels vermittelt das Hormon über verschiedene Mechanismen. Am Knochen stimuliert es die Synthese von Osteocalcin, einem Hormon das von den Osteoblasten gebildet wird und für den Einbau von Calcium in die Knochenmatrix (Osteoid) verantwortlich ist. Im Gastrointestinaltrakt stimuliert es die Calciumresorption aus dem Darm, in der Niere die Rückresorption von Calcium durch die Tubuluszellen (67, 124).

Bisherige Studien über die Auswirkungen körperlichen Trainings auf das Hormon ergaben weitestgehend gleichartige Resultate.

Zittermann et al. (129) untersuchten in einer Kohortenstudie die Calciumabsorptionsraten und die Vitamin D- Spiegel an körperlich aktiven und inaktiven Probanden. Sie fanden eine statistisch hoch signifikante Verminderung des Vitamin D der Inaktiven gegenüber den Aktiven. Ebenfalls in einer Kohortenstudie

fanden auch Nelson et al. (82) einen um 11% höheren Vitamin D- Spiegel (25 OH-Cholecalciferol und 1,25-OH-Cholecalciferol) bei körperlich aktiven postmenopausalen Frauen gegenüber nicht körperlich aktiven. Bell et al. (14) beobachteten die Veränderungen des Vitamin D- Spiegels unter einem regelmäßigen Krafttraining mindestens zweimal pro Woche über ein Jahr. Auch sie konnten einen statistisch hoch signifikanten Anstieg des Hormons feststellen.

In oben schon angesprochenen Arbeiten haben Yeh et al. (126,127) bei ihren Versuchen an Ratten ebenfalls eine Steigerung des 1,25 Vitamin D gemessen. Das kann durch eine vermehrte Hydroxylierung in der Niere zu 1,25 -Vitamin D oder aber durch eine vermehrte Synthese in der Leber begründet werden.

Interessant in diesem Zusammenhang ist weiter die Untersuchung von Klausen et al. (66), die Marathonläufer während ihres gewöhnlichen Trainings und einer Trainingsunterbrechung, sowie einer anschließenden „Retrainings- Phase“ beobachteten. Um den individuell unterschiedlich großen Einfluss der Sonnenexposition möglichst gering zu halten, wurde die Untersuchung in den Wintermonaten zwischen Dezember und Januar geführt. Die Untersucher differenzierten 25-OH-Vit D und 1,25-OH-Vit D. In der Trainingspause ergab sich keine signifikante Veränderung der Vitamin D- Spiegel. In der Zeit der erneuten Trainingsaufnahme sank der 1,25-OH-Vit D- Spiegel signifikant bis zur siebten Woche. Die 25-OH-Vit-D/1,25-OH-Vit D- Ratio, die die Untersucher errechneten, blieb dabei unverändert. Diese gegenteilige Entwicklung zu den erstgenannten Arbeiten bezüglich des in der Niere hydroxilierten 1,25-OH-Vit-D verstanden die Untersucher als eine Folge der hohen Trainingsumfänge, die möglicherweise eine verminderte Hydroxilierung des 25-OH-Vit D in der Niere bedingen könnte.

Webb (121) befasste sich mit den Unterschieden, die durch den Wohnort, und damit der Dauer und Intensität der Sonnenexposition, bedingt sind. Er konnte eine tages- und jahreszeitliche Differenz feststellen, mit deutlich verminderten Spiegeln in den Wintermonaten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass auf Grund des komplizierten Vitamin-D- Stoffwechsels zahlreiche Faktoren, die in den genannten Untersuchungen evaluiert wurden, eine Rolle für dessen Serumwert spielen können. Körperliches Training in nicht zu hoher Dosierung scheint den Vitamin- D- Spiegel zu steigern, genauso eine vermehrte Sonnenexposition. Nicht vergessen werden darf die

Ernährungsgewohnheit des Probanden. Eine Nieren- oder Leberfunktionsstörung wurde durch Einschlusskriterien von vornherein ausgeschlossen.

In der vorliegenden Arbeit veränderten sich die Werte für das Vitamin D statistisch signifikant nur in der Ausdauergruppe B. Hier sanken die Vitamin D- Spiegel um 15,5%.

Bei der Interpretation der Ergebnisse ist festzuhalten, dass die Eingangsuntersuchung nach den Sommermonaten stattgefunden hat, während die Abschlussuntersuchung nach den Wintermonaten durchgeführt wurde. Dieser Umstand ist wahrscheinlich die Ursache für die eindeutig verminderten Werte der Ausdauertrainingsgruppe, die sich statistisch auch von der Gruppe C und D unterschied. Demgegenüber lassen die weitestgehend unveränderten Spiegel in den Krafttrainingsgruppen, insbesondere Gruppe C und D, vermuten, dass ein Krafttraining geringen Umfangs den jahreszeitlich bedingten Abfall des Vitamins kompensieren kann.

#### 5.2.2.4 Calcitonin

Calcitonin, ein Hormon das für die Senkung des Serumcalciumspiegels und beim Erwachsenen für den Einbau von Calcium in das Osteoid verantwortlich ist, wird proportional zur Höhe des Calciumspiegels ausgeschüttet. Auch Nahrungsaufnahme und Alkoholkonsum führen zu erhöhten Spiegeln (67).

Wie oben beschrieben, ist ein Anstieg des Serumcalciums durch akute sportliche Belastungen mehrfach festgestellt worden. Daraus könnte einerseits ein Anstieg des Calcitonins resultieren. Dieser Zusammenhang wurde wissenschaftlich mit einer Anhebung des Serumcalciumspiegels durch eine intravenöse Gabe, die einen Anstieg des Serumcalcitonins zur Regulierung der Calciumhomöostase nach sich zog, nachgewiesen (66,87). Andererseits könnte aber eine belastungsinduzierte Senkung der Calcitoninwerte Ursache für die erhöhten Calciumspiegel nach einer Belastung sein.

Befasst man sich mit Ergebnissen früherer Studien, so stößt man auf unterschiedlichste Resultate, die möglicherweise in deren unterschiedlichen Studienprotokollen begründet liegen.

Bei einem Fahrradergometerstufentest mit 5 minütiger Steigerung bis zur Erschöpfung und anschließender Erholungsphase maßen Aloia et al. (6) einen kontinuierlichen Anstieg des Serum- Calcitonins. Gleichzeitig wurde der Serumcalciumspiegel bestimmt. Auch dieser stieg kontinuierlich an. Um als Ursache eine Hämokonzentration auszuschließen, wurden die Veränderungen des Plasmavolumens anhand des Hämatokrit mit dem Calcitonin- und Calciumspiegel korreliert. Während sich danach kein effektiver Anstieg des Serumcalciums ergab, erhöhte sich das Serumcalcitonin überproportional zur Hämokonzentration und war somit eine effektive, statistisch signifikante Steigerung. Die Untersucher nahmen dennoch die gestiegenen Serumcalciumspiegel während der Belastung als induktive Ursache an.

Bei mäßiger Laufbandbelastung- 50% VO<sub>2</sub>max über 30 Minuten- gingen Nishiyama et al. (83) den Veränderungen des Serumcalcitonins nach. Sie konnten dabei keine Veränderung feststellen. Jedoch sank der Serumcalciumspiegel gleichzeitig ab.

Cunningham et al. (29) stellten bei kurzzeitigen maximalen Laufbandbelastungen von 60 bis 130 Sekunden fest, dass der Serumcalcitoninspiegel nicht beeinflusst wird. Obwohl der Calciumspiegel auch hier albuminkorrigiert anstieg, schien die Belastung zu kurz zu sein, um eine daraus folgende Erhöhung des Calcitoninspiegels zu induzieren. Auch in der Erholungsphase über neunzig Minuten änderte sich daran nichts.

O'Neill et al. (87) untersuchten Calcitonin ebenfalls bei einer dynamischen Belastung bei einem Laufbandstufentest. Auch sie versuchten den Zusammenhang der Veränderung von Calcium- und Calcitoninspiegel herzustellen. Der scheinbar deutliche Anstieg des Serumcalciums unter der Belastung konnte auch hier, nach Korrektur gegenüber dem Plasmavolumen, nicht bestätigt werden. Jedoch stieg es in der Erholungsphase signifikant an. Gegensätzlich zu den anderen Arbeiten fiel hier der Calcitoninspiegel ab, allerdings nach Korrektur gegenüber dem Plasmavolumen nicht signifikant.

Für die Interpretation unserer Ergebnisse in Zusammenhang mit der Literatur sind jedoch nicht akute, sondern langfristige Veränderungen des Serumcalcitoninspiegels maßgebend. In der einzigen uns bekannten Arbeit von Klausen et al. (66) wurden die Serumcalcitoninspiegel über 6 Wochen verfolgt wurde. Dazu beobachteten sie Läufer, die im Durchschnitt 60 km/ Woche liefen, dann eine Trainingspause von 3 Wochen

einlegten und anschließend das Training wieder aufnahmen. In der Trainingspause veränderten sich die Calcitoninspiegel zunächst nicht. Erst bei der Wiederaufnahme des Trainings fielen sie rapide und statistisch hoch signifikant ab, um dann in der 2. Retraining- Woche wieder steil anzusteigen. Parallel dazu veränderten sich die albuminkorrigierten Serumcalciumspiegel.

In der vorliegenden Untersuchung stiegen die Werte für Calcitonin in den Krafttrainingsgruppen C und D statistisch eindeutig, jedoch ohne zu sichernde Gruppenunterschiede nach der Trainingsphase, an.

Bemerkenswert ist zudem, dass sich die Serumcalcium- und die Calcitoninwerte durch die Intervention gegenläufig entwickelten im Gegensatz zu der Mehrheit der Studien, die über gleichgerichtete Veränderungen berichteten. Bei den krafttrainierenden Gruppen C und D war dieser Befund statistisch eindeutig.

Denkbar ist, dass die vorliegenden Kraftbelastungen akut Calcium aus dem Skelett mobilisierten und eine länger dauernde Calcitoninfreigabe zur Folge hatten, wodurch dann der Serumcalciumspiegel gesenkt wurde. Doch auch diese Deutung ist bei fehlenden engmaschigen Analysen der Calcium- und Calcitoninspiegel spekulativ.

#### 5.2.2.5 C-terminale Telopeptide (CTX)

Als relativ neue Methode zur Beobachtung des Knochenstoffwechsels kann man die Bestimmung der C- terminalen Telopeptide bezeichnen. Die organische Matrix des mineralisierten Knochens besteht zu etwa 90% aus Typ I Kollagen. Beim Abbau dieses Kollagen- Typs werden diese Telopeptide freigesetzt und können deshalb als Knochenresorptionsmarker herangezogen werden (34,35,98).

Studien über den Einfluss von körperlicher Belastung auf CTx stimmen in ihren Ergebnissen weitgehend überein. Bei einer Untersuchung an postmenopausalen Frauen, die bei einer einmaligen Belastung 90 Minuten bei 50% ihrer VO<sub>2</sub>max gingen (i.S.v. „walking“), konnten Thorsen et al. (114) im Laufe der ersten Stunde zunächst eine statistisch signifikante Verminderung des Markers feststellen. In der anschließenden Erholungsphase, die über weitere 72 Stunden dokumentiert wurde, stiegen die Telopeptide jedoch hochsignifikant über ihren Ausgangswert an. Diese Veränderung interpretierten die Untersucher als eine Steigerung des

Knochenumsatzes nach der Belastung. Dieses Ergebnis wurde in den folgenden Jahren bestätigt. Brahm et al. (22) ließen Frauen und Männer an einem modifizierten Radergometer Übungen mit ihren Oberschenkelextensoren durchführen. Bei diesem dynamischen Krafttraining wurde nach der Bestimmung des „1-Repetition-Maximums“ zunächst 10 Minuten aufgewärmt. Daran schloss sich eine submaximale Stufe bei 40- 60% des 1RM an und zum Schluss wurde 5 Minuten maximal bis zur Erschöpfung gesteigert. Der initiale Abfall der Marker im Laufe der ersten Stunde nach der Belastung konnte dabei ebenfalls festgestellt werden. Eine weitere Beobachtung der Probanden wurde jedoch nicht durchgeführt. In einem anschließenden Experiment untersuchten dieselben Wissenschaftler die Auswirkung einer Laufbandbelastung- ebenfalls bis zur körperlichen Erschöpfung- und beobachteten dabei das Zeitfenster von 24 Stunden. Der eingangs beschriebene längerfristige Anstieg der Marker nach körperlicher Belastung konnte bestätigt werden. Auch Brahm et al. interpretierten dies als die Folge eines gesteigerten Knochenumsatzes. Wallace et al. registrierten bei einem Ergometer- Stufentest bis zur körperlichen Erschöpfung mit einer Nachbeobachtungszeit von 2 Stunden sogar einen kontinuierlichen Anstieg der Telo peptide von Beginn der Belastung an (118). Langzeitveränderungen des Markers gingen Karlsson et. al. (63) an Fußballspielern unterschiedlicher Leistungsstufen nach, die nach ihrem Trainingspensum in Gruppen eingeteilt wurden. Sie trainierten zwischen 6, 8 und 12 Stunden/ Woche und wurden einer nicht trainierenden Vergleichsgruppe gegenübergestellt. Bei allen trainierenden Probanden erhöhten sich die Spiegel der C- terminalen Telo peptide, in manchen Fällen bis zu 37%. Eine Korrelation zwischen dem Trainingsumfang und der Veränderung der CTx war jedoch nicht feststellbar.

Nur in einer anderen Arbeit war ein gegenteiliges Ergebnis zu finden. Brahm et. al. (21) untersuchten den CTx- Spiegel von Läufern, die 7h moderates Lauftraining pro Woche betrieben. Sie zeigten eine Senkung der Werte für die C-terminalen Telo peptide im Vergleich zu nicht trainierenden Kontrollen.

In unserer Untersuchung war tendenziell ein Anstieg der Werte der C-terminalen Telo peptide in allen Gruppen, signifikant jedoch nur in den verstärkt krafttrainierenden Gruppen C und D, festzustellen. Körperliche Aktivität scheint den Knochenumsatz, gemessen an den C-terminalen Telo peptiden, zu steigern.

Betrachtet man die Mehrheit der beschriebenen Untersuchungen gilt dies am ehesten für Krafttraining. In diese Erkenntnis lassen sich unsere Ergebnisse gut einordnen, da bei den intensiver krafttrainierenden Gruppen C und D die Steigerungen statistisch signifikant waren.

## 5.2.2 Sexualhormone

### 5.2.2.1 Testosteron

Testosteron ist ein Steroidhormon, das über zwei verschiedene Synthesewege aus Cholesterin gebildet wird. Es ist das bedeutendste männliche Geschlechtshormon und deshalb am gründlichsten untersucht. Produziert wird es zu etwa 95% in den „Leydigzellen“ des Hodens. Den Rest leisten die Nebennieren.

Im Blut wird Testosteron zum größten Teil an Carrierproteine gebunden transportiert (97- 98%), wobei das „sex hormone binding globulin“ und das „Albumin“ den Hauptteil übernehmen. Das übrige, nicht gebundene- also „freie Testosteron“ – gilt als der biologisch aktive Anteil (67, 124).

In der vorliegenden Studie soll es, wie eingangs beschrieben, als anaboles und damit für das somatische Wachstum und die Proteinsynthese verantwortliches Hormon betrachtet werden. Am Knochen wirkt es über das Wachstumshormon (GH) hemmend auf die Osteoklasten, über den Insulin like growth factor I (IGF I) stimulierend auf die Osteoblasten (67,90).

Seit den späten siebziger Jahren wurden zahlreiche Untersuchungen über den Einfluss körperlicher Aktivität auf den Testosteronspiegel geführt. Remes et al. (96) untersuchten Rekruten, die über einen Zeitraum von 6 Monaten an unterschiedlichen sportlichen Aktivitäten in ihrer Ausbildung teilnahmen. Dabei maßen sie die Auswirkung des Trainings auf den Spiegel verschiedener Hormone, darunter Testosteron und das Sex- Hormone- Binding- Globulin (SHBG). Die Rekruten trainierten dabei im Durchschnitt an fünf Tagen in der Woche sechs bis acht Stunden am Tag. Zur Kontrolle des Trainingseffektes wurde bei den Probanden vor und nach den sechs Monaten die VO<sub>2</sub>max vergleichend analysiert, die sich im Durchschnitt um 16% steigerte. Als Resultat fanden sie eine Verminderung des SHBG um zehn Prozent und eine Steigerung des Gesamttestosterons im Plasma um 21%. Bildet man aus den beiden genannten Parametern den Quotienten, also T/SHBG, was in der

Arbeit als Index für freies Testosteron angesehen wurde, so stieg dieser um 32 % statistisch signifikant an. Interessant war auch, dass die ausginglich weniger trainierten Probanden die höheren Steigerungsraten zeigten.

Wie sich bei weiteren Untersuchungen der Vergangenheit herausstellte, ist es sinnvoll, bei der Verbindung Sport und Testosteron eine Unterscheidung bezüglich akuter oder chronischer Veränderungen der Werte zu treffen. Hackney (42) fasste die wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Auswirkung von körperlichem Training auf das männliche Fortpflanzungssystem zusammen. Entsprechend dem Studiendesign der vorliegenden Studie soll hier nur auf die chronischen Veränderungen eingegangen werden: In retrospektiven Studien an ausdauertrainierten Athleten fanden Ayers et al. (10), Hackney et al. (42) und Wheeler et al. (122) einen um 15- 40% verminderten Ruhetestosteronspiegel gegenüber nicht trainierenden Probanden. Bei prospektiven Studien mit intensivem, hochbelastendem Training beobachteten Busso et al. (24), Hakkinen et al. (44) und wiederum Wheeler et al. (123) ebenfalls signifikante Verminderung des Serum-Testosterons.

Als Kontrapunkt dazu stellten Kraemer et al. (69) und Hakkinen et al. (43,45) in Langzeitstudien (zwischen 8 und 24 Wochen) bei intensivem Krafttraining an Maschinen eine Steigerung des Testosteronspiegels fest. Auch sie bereinigten die gemessenen Werte durch den oben beschriebenen Testosteron- Index (T/SHBG) und erhielten signifikant gesteigerte Werte für das biologisch frei verfügbare Testosteron. Als Ursache für die gegensätzlichen Ergebnisse zu den erst genannten wurde die andere Art des Trainings, also Krafttraining im Vergleich zu Ausdauertraining, diskutiert.

Weitere Faktoren beeinflussten regelmäßig die Ergebnisse: Wesentlich war der initiale Leistungs- bzw. Trainingszustand der Untersuchten. Ein bisher körperlich Inaktiver zeigte stärkere Veränderungen des Hormonspiegels als ein regelmäßig körperlich Aktiver. Weiterhin war die Intensität der Belastung entscheidend. Eine hohe Belastung führt eher zu einer Senkung als zu einer Steigerung des Testosterons (2). Gegenläufig dazu verhielten sich- wie festgestellt- die Cortisolspiegel. Dieser wird daher auch zur Beurteilung einer Belastung in Form des Cortisol/ Testosteron-Quotienten herangezogen.

Außerdem fand sich, dass Steigerungen des Testosteronspiegels offensichtlich begrenzt sind. Nach einem initialen Anstieg erreichte er ein Plateau.

In unserer Untersuchung verminderten sich die Testosteronwerte im Serum tendenziell in allen Gruppen. Statistisch signifikant in den stärker krafttrainierenden Gruppen C und D.

Nach den Ergebnissen der zitierten Arbeiten würde solch ein Ergebnis bestenfalls zu einem hochintensiven Ausdauertraining passen. Dies ist im Besonderen deswegen vorstellbar, weil die beschriebenen Veränderungen am stärksten in Gruppe C und D auftraten, also den Gruppen, die statistisch auch den größten Ausdauertrainingsumfang in UII aufwiesen. Die Intensität der Trainingseinheiten lässt sich wie angesprochen nicht nachvollziehen. Bekannt ist jedoch, dass man ohne Pulskontrolle tendenziell eher mit zu hoher Intensität trainiert, besonders solange man wenig Erfahrung mit Ausdauersport hat. Besonderer Ehrgeiz, der aus Gruppendynamik entstehen kann, unterstützt dieses Problem (55). Unter diesen Voraussetzungen würden sich die Ergebnisse in die zitierten mit intensivem Ausdauertraining einreihen. Das Krafttraining wäre dann als wirkungslos anzusehen. Dies ist jedoch wieder rein spekulativ.

#### 5.2.3.2 Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEA-S)

Dehydroepiandrosteron (DHEA) und sein Sulphatester DHEA-S sind endogene Hormone, die von der Nebennierenrinde stimuliert durch ACTH ausgeschüttet werden. Über ihre physiologische Wirkungen sind in den vergangenen Jahren zahlreiche Untersuchungen geführt worden und dennoch bleibt ihre Bedeutung in weiten Teilen unklar. Als „Antiaginghormon“ war es eine Zeit lang sowohl in der Öffentlichkeit, als auch in der wissenschaftlichen Presse im Gespräch (53). Im Leistungssport wollte man es als Vorstufenhormon von Testosteron in seiner anabolen Funktion nutzen. Auch ein gefäßprotektiver Effekt mit einer Verminderung kardiovaskulärer Erkrankungen wurde in verschiedenen klinischen Untersuchungen als möglich erachtet (12,13).

In der vorliegenden Studie wurde dieser Parameter untersucht, weil er in der Lage ist, Knochenresorption zu vermindern und den Knochenaufbau und die

Calciumabsorption zu stimulieren und sich die Frage stellt, ob körperliche Aktivität eine vermehrte endogene Produktion anregt.

Bisherige Studien ergaben unterschiedliche Ergebnisse.

Tissandier et al. (115) verglichen in einer Kohortenstudie körperlich aktive und inaktive Männer. Ihr Leistungs- bzw. Trainingszustand wurde über die maximale aerobe Kapazität bestimmt. Die Untersucher beobachteten statistisch signifikant höhere DHEA-S- Spiegel bei den körperlich Aktiven gegenüber den Inaktiven. In einem ähnlichen Studiendesign konnten auch Ravaglia et al. (94) bei körperlich aktiven männlichen Probanden mittleren und höheren Alters höhere DHEA-S- Spiegel feststellen als bei inaktiven Probanden. Selbstverständlich zeigten beim Vergleich der Spiegel zwischen den jüngeren und den älteren Probanden die jüngeren höhere Plasmaspiegel. Auch bei jungen Frauen konnten von Aizawa et al. (5) feststellen, dass die Hormonspiegel nach einem acht Wochen dauernden Krafttraining anstiegen. Keine Veränderung konnten Milani et al. (81) bei der Untersuchung an Koronarpatienten feststellen. Sie verglichen die Spiegel der Probanden vor und eine Woche nach einem 12 Wochen dauernden Ausdauertraining und erhoben im Gegensatz zu der um 43% gestiegenen aeroben Kapazität unveränderte DHEA-S- Spiegel.

Eine Verminderung der DHEA-S- Spiegel stellten Flynn et al. (38) fest. Sie untersuchten Langstreckenläufer, die ihre gewohnten Trainingsumfänge kontinuierlich auf das Doppelte steigerten. Während dieses Trainings fielen die Spiegel des Hormons ab.

Ausgehend von den beschriebenen Ergebnissen, müsste man in unserer Untersuchung, die über den Zeitraum von 20 Monaten ein moderates Krafttraining und ein Ausdauertraining kombinierte, eine Steigerung des DHEA-S- Spiegels erwarten. Jedoch verminderten sich die DHEA-S- Spiegel in unserer Untersuchung in allen Gruppen signifikant.

Eine Senkung der DHEA-S- Spiegel wurde bei exogener Dexamethason- Zufuhr nachgewiesen und könnte bei chronisch überhöhten endogenen Glukokortikoid- Spiegeln ähnlich von Bedeutung sein (95). Solche endogen chronisch überhöhten Cortisol- Spiegel sind bei hochintensiven Ausdauerbelastungen nachgewiesen worden.

Geht man davon aus, dass das nur gering und unregelmäßig betriebene Krafttraining wirkungslos war und spinnt diesen Gedanken weiter, so könnten möglicherweise erhöhte endogene Cortisolspiegel durch das deutlich gesteigerte Ausdauertraining, das außerdem möglicherweise zu hochintens betrieben wurde, für verminderte Testosteron und DHEA-S- Spiegel verantwortlich sein (4). Jedoch wäre auch das Spekulation.

### 5.3 Schlussfolgerung

Aus den Ergebnissen der Studie lässt sich folgendes ableiten:

Die spezielle Fragestellung, ob durch ein intensives, in der Häufigkeit unterschiedliches dynamisches Krafttraining bei erwachsenen Männern der Knochenstoffwechsel aktiviert werden kann, konnte nicht eindeutig beantwortet werden.

Es zeigten sich zwar in den Krafttrainingsgruppen am Calciumspiegel, an den Markern knochenspezifische alkalische Phosphatase, Calcitonin und C-terminale Telopeptide sowie an den Vitamin D-, Testosteron- und Dehydroepiandrosteron-Spiegeln teilweise signifikante Veränderungen, die aber weitgehend gleichgerichtet auch in der nur Ausdauertraining betreibenden Kontrollgruppe, partiell ebenfalls signifikant, nachzuweisen waren. Im Gruppenvergleich waren weder zur Kontrollgruppen noch zwischen den Krafttrainingsgruppen unterschiedliche Effekte zu sichern.

Weiterhin bereitete die Interpretation der Befunde in Zusammenhang mit der Literatur Probleme, da nur ein Wertepaar vor und nach der 20 wöchigen Intervention vorlag und bei der geringen realen Krafttrainingshäufigkeit von durchschnittlich nur einmal/ Woche selbst in der Gruppe, die zweimal/ Woche regelmäßig trainieren sollte, nicht zu beurteilen war, ob die Effekte als langfristige Reaktion auf Krafttraining oder als Akutreaktion auf die letzte Trainingseinheit aufzufassen sind. Mehrere Basisanalysen der Parameter vor und engmaschigere Verlaufskontrollen während des Trainings sind nach dieser Erfahrung notwendig, um in zukünftigen Studien die Effektivität von Minimaltrainingsprogrammen belegen zu können.

Nicht zuletzt lässt aber die so gut wie fehlende Kraftzunahme durch die Intervention Zweifel aufkommen, ob die Befunde überhaupt dem minimalen Krafttraining zuzuordnen sind.

Generell zeigte die Studie, die nach Kernpunkten des prozessualen Konzeptes von Prochaska (91,92,93) geplant war, dass die praktische Umsetzung von gesundheitsfördernden/ gesundheitserhaltenden Sportprogrammen bei beruflich stark und variabel belasteten Angestellten eines großen Konzerns erheblich Schwierigkeiten bereitet. Obwohl die Aktion voll von der Betriebsleitung unterstützt

wurde, die Probanden eingehend informiert und fachkompetent motiviert wurden, sich freiwillig beteiligten, das Sportprogramm entsprechend der beruflichen Belastung auf Wesentliches beschränkt und den zeitlichen Freiräumen angepasst wurde, eine zweimonatige Eigenerfahrung in angeleitetem Training gesammelt werden konnte, also die Studie in einem selektionierten, an Gesundheit interessierten, eingehend vorinformierten und motivierten Kollektiv begonnen wurde, überraschte die minimale regelmäßige Beteiligung an dem nur wenig Zeitaufwand erfordernden ein- bzw. zweimaligen Krafttraining/ Woche. Bei einer offenen Befragung der Probanden zum Untersuchungszeitpunkt II (UII) nach positiven und negativen Seiten der Studie bezüglich der Organisation und Konzept wurden am häufigsten die Umstände des Krafttrainings moniert. Wenig flexible Trainingszeiten, ungünstig gelegener Trainingsort, dessen Ausstattung als spartanisch und unangenehm empfunden wurde, und ein unangemessener Aufwand von Wegstrecke zur Dauer des Trainings wurden als Hauptargumente angeführt. Aus unserer Erfahrung halten wir zudem bei Personen, die bisher keine oder nur geringe sportliche Aktivität aufweisen, eine sehr persönliche und individuelle Betreuung für notwendig. Wiederholt wechselnde Kontakte zwischen Trainierenden und Übungsleitern bzw. wie in unserer Studie zwischen Teilnehmern und variablen Studienleitern sind nicht geeignet, um die Compliance zu fördern.

Wir stimmen mit Prochaska überein, dass sportliche Gesundheitskonzeptionen für Gesunde im Berufsleben mehr als nur gesundheitlichen Nutzen in Aussicht stellen sollten. Auch dann, wenn wie in unserer Studie der präventive Wert zielorientierter Trainingsmaßnahmen ergründet werden soll, müssen heutzutage Attraktivität des Umfeldes, konstante Mitarbeit unterstützende soziale Bindungen mit fachkompetenten Übungsleitern/- innen und zeitlich flexible, im Gesamtaufwand zum eigentlichen Übungsaufwand vernünftig proportionierte Trainingseinheiten mit beachtet werden. Retrospektiv wurde diesen für den Erfolg einer langfristigen Trainingsstudie maßgebenden Faktoren noch immer zu wenig Rechnung getragen.

## Zusammenfassung für das Jahrbuch der TUM

### Titel der Arbeit:

Einfluss der Häufigkeit eines intensiven dynamischen Krafttrainings  
zusätzlich zu einem Ausdauertraining auf Parameter von  
Knochenstoffwechsel und Hormonstatus bei männlichen Angestellten eines  
Großkonzerns

von Johannes Beck

### Wird von der Promotionskanzlei ausgefüllt:

Prüfer der Dissertation:

- 1.
- 2.
- 3.

Promotion:

(Dr. )

### Zusammenfassung (Abstract)

In einer kontrollierten, randomisierten und prospektiven Studie an insgesamt 58 Männern mittleren Alters sollte geklärt werden, ob ein 1- bzw. 2- maliges Krafttraining/ Woche an oszillierenden Gräten in Kombination mit einem 2-3 stündigen Lauftraining in einem Interventionszeitraum von 5 Monaten Knochenstoffwechselfparameter und anabole Hormone beeinflusst. Senkungen des Calcium-, Testosteron- und DHEAS-, Erhöhungen des Calcitonin- und C- terminalen Telopeptid- Spiegels im Blutserum wurden beobachtet. Aufgrund einer nur 30%igen Erfüllung des Trainingsolls und fehlender messbarer Kraftzunahmen war es fraglich, ob die Veränderungen dem Krafttrainig zuzuordnen sind.

Einverstanden:

---

Unterschrift des 1.Prüfers  
(Doktormutter/Doktorvater)  
mit Namensstempel

---

Unterschrift des Doktoranden

Fakultät: Medizin  
*00110099-2\_1153994465244*

## 7 Tabellen

### 7.1 Daten zum Untersuchungszeitpunkt I (UI)

#### 7.1.1 Anthropometrische Daten zum Untersuchungszeitpunkt I (UI)

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>A</b> (n=19)	Größe	m	1,70	1,93	1,82	0,07
	Gewicht	kg	74,0	106,8	83,5	7,4
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,89	30,87	25,09	2,45
	Alter	a	29,0	53,0	36,0	7,4
	Kraft OS	Nm	360,00	581,00	490,21	64,66

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>B</b> (n=20)	Größe	m	1,71	1,93	1,82	0,07
	Gewicht	kg	63,5	99,5	80,4	7,3
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,67	27,27	24,13	1,93
	Alter	a	27,0	45,0	34,8	5,7
	Kraft OS	Nm	328,00	610,00	477,37	79,54

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>C</b> (n=18)	Größe	m	1,54	1,91	1,78	0,08
	Gewicht	kg	53,4	97,0	77,4	9,4
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,52	28,40	24,30	1,93
	Alter	a	25,0	56,0	36,4	7,6
	Kraft OS	Nm	329,00	645,00	475,71	74,84

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>D</b> (n=16)	Größe	m	1,71	1,91	1,79	0,06
	Gewicht	kg	65,0	97,0	79,0	7,2
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,52	28,40	24,70	2,16
	Alter	a	25,0	45,0	36,1	6,4
	Kraft OS	Nm	436,00	645,00	488,69	57,67

## 7.1.2 Labor zum Untersuchungszeitpunkt I (UI)

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>A</b> (n=19)	Phosphat	mg/dl	2,80	4,30	3,56	0,48
	Calcium	mmol/l	2,17	2,89	2,46	0,15
	BAP	U/l	7,31	20,58	11,70	3,63
	Vitamin D	ng/ml	6,80	38,20	19,77	7,87
	Calcitonin	µg/l	3,50	13,50	6,41	3,06
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,09	0,67	0,25	0,14
	Testosteron	ng/ml	1,76	8,88	4,51	1,86
	DHEA- S	ng/ml	1,84	4,76	3,14	0,69

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>B</b> (n=20)	Phosphat	mg/dl	2,90	4,80	3,75	0,53
	Calcium	mmol/l	2,25	2,71	2,50	0,12
	BAP	U/l	6,66	20,33	12,15	3,65
	Vitamin D	ng/ml	8,10	34,40	19,80	6,33
	Calcitonin	µg/l	3,20	16,00	5,81	3,21
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,09	0,52	0,24	0,12
	Testosteron	ng/ml	2,07	8,07	4,68	1,83
	DHEA- S	ng/ml	2,05	5,39	3,58	1,02

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>C</b> (n=18)	Phospaht	mg/dl	2,90	4,80	3,66	0,51
	Calcium	mmol/l	2,32	2,54	2,45	0,07
	BAP	U/l	7,11	17,37	11,81	2,87
	Vitamin D	ng/ml	3,10	37,80	17,03	7,61
	Calcitonin	µg/l	3,10	13,30	5,76	2,76
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,09	0,41	0,23	0,10
	Testosteron	ng/ml	2,91	6,58	4,93	1,21
	DHEA- S	ng/ml	1,10	5,22	3,64	0,98

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>D (n=16)</b>	Phosphat	mg/dl	2,80	4,30	3,50	0,46
	Calcium	mmol/l	2,35	2,64	2,48	0,08
	BAP	U/l	8,10	20,58	12,39	3,15
	Vitamin D	ng/ml	10,50	38,20	21,55	8,43
	Calcitonin	µg/l	3,10	13,50	5,98	2,95
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,09	0,37	0,21	0,08
	Testosteron	ng/ml	1,76	7,98	4,82	1,62
	DHEA- S	ng/ml	1,10	5,22	3,56	0,94

## 7.2 Daten zum Untersuchungszeitpunkt II (UII)

## 7.2.1 Anthropometrische Daten zum Untersuchungszeitpunkt II (UII)

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>A</b> (n=19)	Größe	m	1,70	2,00	1,83	0,08
	Gewicht	kg	72,8	109,5	84,4	8,5
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	21,70	32,00	25,66	2,57
	Alter	a	30,0	53,0	37,7	7,5
	Kraft OS	Nm	318,00	638,00	504,21	82,03

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>B</b> (n=20)	Größe	m	1,71	1,94	1,82	0,07
	Gewicht	kg	63,3	100,3	80,1	7,6
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,30	28,40	24,21	2,31
	Alter	a	28,0	46,0	35,6	5,7
	Kraft OS	Nm	363,00	687,00	514,10	86,69

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>C</b> (n=18)	Größe	m	1,53	1,91	1,78	0,08
	Gewicht	kg	52,5	93,5	78,2	9,8
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,10	28,20	24,54	1,99
	Alter	a	26,0	57,0	37,1	7,6
	Kraft OS	Nm	315,00	650,00	488,78	84,95

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>D</b> (n=16)	Größe	m	1,71	1,91	1,79	0,06
	Gewicht	kg	64,5	93,5	79,5	7,5
	BMI	kg/m <sup>2</sup>	20,10	28,60	24,90	2,22
	Alter	a	26,0	46,0	36,9	6,3
	Kraft OS	Nm	393,00	650,00	511,76	75,83

## 7.2.2 Laborparameter zum Untersuchungszeitpunkt II (UII)

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>A</b> (n=19)	Phosphat	mg/dl	2,80	4,50	3,66	0,49
	Calcium	mmol/l	2,18	2,66	2,38	0,12
	BAP	U/l	5,10	18,75	10,81	3,89
	Vitamin D	ng/ml	7,00	31,80	18,13	7,36
	Calcitonin	µg/l	3,20	16,90	7,32	4,18
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,08	0,59	0,27	0,16
	Testosteron	ng/ml	2,26	7,03	4,12	1,36
	DHEA-S	ng/ml	1,44	4,57	2,83	0,77

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>B</b> (n=20)	Phosphat	mg/dl	2,70	4,70	3,74	0,49
	Calcium	mmol/l	2,19	2,54	2,39	0,11
	BAP	U/l	5,71	24,99	11,43	4,41
	Vitamin D	ng/ml	5,80	29,60	17,15	6,23
	Calcitonin	µg/l	3,20	16,80	6,44	3,30
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,12	0,53	0,26	0,12
	Testosteron	ng/ml	1,82	8,07	4,38	1,45
	DHEA-S	ng/ml	1,59	5,23	3,15	0,92

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>C</b> (n=18)	Phosphat	mg/dl	2,70	4,40	3,51	0,43
	Calcium	mmol/l	2,27	2,51	2,40	0,07
	BAP	U/l	6,34	16,09	11,14	2,52
	Vitamin D	ng/ml	6,20	27,80	18,00	5,15
	Calcitonin	µg/l	3,80	15,60	6,79	3,45
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,10	0,49	0,28	0,10
	Testosteron	ng/ml	2,90	7,01	4,50	1,02
	DHEA-S	ng/ml	1,16	4,76	3,10	0,90

Gruppe	Parameter	Einheit	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>D</b> <b>(n=16)</b>	Phosphat	mg/dl	3,10	4,40	3,61	0,38
	Calcium	mmol/l	2,22	2,53	2,40	0,10
	BAP	U/l	6,96	18,65	11,88	2,89
	Vitamin D	ng/ml	14,10	31,80	21,73	6,29
	Calcitonin	µg/l	3,80	16,90	6,94	3,96
	C-terminale Telopeptide	ng/ml	0,10	0,53	0,28	0,13
	Testosteron	ng/ml	2,48	7,01	4,42	1,26
	DHEA-S	ng/ml	1,16	4,76	3,09	0,86

## 8 Literatur

1. A recommendation from the Centers of Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine (1995): Physical activity and public health. *JAMA* 273/5: 402- 08
2. Aakvaag A, Sand T, Opstad PK, Fonnum F (1978): Hormonal changes in serum in young men during prolonged physical strain. *Eur J Appl Physiol* 39: 283- 91
3. Adams TH, Norman AW (1970): Studies on the mechanism of action of calciferol. *J Biol Chem* 245: 4421- 31
4. Adlercreutz GM, Härkönen M, Kuoppasalmi K, Näveri H, Huhtaniemi I, Tikkanen H, Remes K, Dessypris A, Karvonen J (1985): Effect of training on Plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 7 (Suppl): 27
5. Aizawa K, Akimoto T, Inoue H, Kimura F, Joo M, Murai F (2003): Resting serum dehydroepiandrosterone sulfate level increased after 8 week resistance training among young females. *Eur J Appl Physiol* 16
6. Aloia JF, Rasulo P, Leonard JD, Ashok V, Yeh JK (1985): Exercise induced hypercalcemia and the calciotropic hormones.
7. American College of Sports Medicine Position Stand (1999): The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 31/6; 916- 20
8. Arnetz BB (1997): Technological stress: psychophysiological aspects of working modern information technology. *Scand J Work Environ Health* 23 Suppl 3: 97- 103
9. Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R, Yoshida Y, Tokuyama K, Suzuki M (1998): Effects of single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males. *Calcif Tiss Int* 62: 104- 108

10. Ayers JW, Komesu V, Romani T, Ansbacher R (1985): Anthropomorphic, hormonal and psychologic correlates of semen quality in endurance trained male athletes. *Fertil Steril* 43: 197- 921
11. Azria M, Sandoz Ltd. (1989): The value of biomarkers in detecting alterations in bone metabolism. *Calci Tissue Int* 45: 7- 11
12. Barrett- Connor E, Khaw KT, Yen SSC (1986): A prospective study of dehydroepiandrosterone sulfate, mortality, and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 315: 1519- 24 (siehe Corrigan)
13. Barrett- Connor E, Goodman- Gruen D (1995): The epidemiology of DHEAS and cardiovascular disease. *Annals NY Acad Sci* 774: 259-70
14. Bell NH, Godsen RN, Henry DP, Shary J, Epstein S (1988): The effects of muscle- building exercise on vitamin D and mineral metabolism. *J Bone Min Res* 3/ 4: 369- 73
15. Bernard B, Sauter S, Fine L, Petersen M, Hales T (1994): Job task and psychosocial risk factors for work- related musculoskeletal disorders among newspaper employees. *Scand J Work Environ Health* 20 (6): 417- 26
16. Berqvist U, Wogast E, Nilsson B, Voss M (1995): The influence of VDT work on musculoskeletal disorders. *Ergonomics* 38 (4): 754- 62
17. Blum JW, Bianca W, Naf F, Kunz P, Fisher JA, Da Prada M (1979): Plasma catecholamine and parathyroid hormone responses in cattle during treadmill exercise at simulated high altitude. *Hormone Metab Res* 11: 246- 51
18. Borg, G (1982): Ratings of perceived exertion and heart rates during short-term cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *Int J Sports Med* 3 (3): 153- 58
19. Bosco C, Colli R, Intoini E, Cardinale M, Tsarpela O, Madella A, Tihanyi J, Viru A (1999): Adaptive responses of human skeletal muscle to vibration exposure. *Clinic Physiol* 19 (2): 183- 187
20. Bosco M, Iacovelli M, Tsarpela O, Cardinale M, Bonifazi M, Tihanyi J, Viru M (1999): Hormonal responses to whole- body vibration in men. *Eur J Appl Physiol* 81: 449- 454
21. Brahm H, Piehl- Aulin K, Saltin B, Ljunghall S (1996): Net fluxes over working thigh of hormones, growth factors and biomarkers of bone metabolism during short lasting dynamic exercise. *Calicf Tissue Int* 60: 175- 80

22. Brahm H, Piehl-Aulin K, Ljunghall S (1997): Bone metabolism during exercise and recovery: the influence of plasma volume and physical fitness. *Calcif Tissue Int* 61: 192- 98
23. Briese V (2000): Körperliche Fitness und Hormone. *Gynäkologie* 33: 689- 96
24. Busso J, Hakkinen K, Pakarinen A, Kauhanen H, Komi PV, Lacour JR (1992): Hormonal adaptations and modelling responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *Eur J Appl Physiol* 64: 381- 86
25. Byrne DG, Byrne AE, Reinhardt MI (1995): Personality, stress and the decision to commence cigarette smoking in adolescence. *J Psychosom Res* 39 (1): 53- 62
26. Chesnut CH III (1993): Bone mass and exercise. *The American Journal of Medicine* 95 (Suppl 5a): 34- 36
27. Corrigan B (2002): DHEA and Sport. *Clin J Sport Med* 12: 236-41
28. Costill DL, Fink WJ (1974): Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol* 37: 521- 25
29. Cunningham J, Segre GV, Slatopolsky E, Avioli LV (1985): Effect of heavy exercise on mineral metabolism and calcium regulating hormones in humans. *Calcif Tissue Int* 37: 598- 601
30. Delmas PD (1993): Biochemical markers of bone turnover I: Theoretical considerations and clinical use in osteoporosis. *The American Journal of Medicine* 95 (Suppl 5a): 11- 16
31. Devreux JJ, Vlachonikolis IG, Buckle PW (2002): Epidemiological study to investigate potential interaction between physical and psychosocial factors at work that may increase the risk of symptoms of musculoskeletal disorder of the neck and upper limb. *Occup Environ Med* 59: 269- 77
32. Digby G. Sale (1988): Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exercise* 20 (5): 135- 145
33. Division of Health Promotion, Education and Communication, WHO (1996): The Heidelberg guidelines for promoting physical activity among older persons.
34. Eriksen EF, Charles P, Mosekilde L, Risteli L, Risteli J (1991): Cross- linked carboxyterminal telopeptide of type I collagen in serum: a new bone resorption marker. *J Bone Miner Res* 6 (Suppl): 243

35. Eriksen EF, Charles P, Melsen F, Mosekilde L, Risteli L, Risteli J (1993): Serum markers of type I collagen formation and degradation in metabolic bone disease: correlation with bone histomorphometry. *J Bone Miner Res* 8/2: 127-32
36. Eskelinen L, Toikkanen J, Tuomi K, Mauno I, Nygard CH, Ilmarine J (1991): Symptoms of mental and physical stress in different categories of municipal work. *Scand J Work Environ Health* 17 Suppl 1: 82- 6
37. Everson SA, Lynch JW, Kaplan GA, Lakka TA, Sivenius J, Salonen (2001): Stress induced blood pressure reactivity and incident stroke middle aged men. *Stroke* 32 (6): 1263- 70
38. Flynn MG, Pizza FX, Brolinson PG (1997): Hormonal responses to excessive training: influence of cross training. *Int J Sports Med* 18/3: 191- 6
39. Frommer MS, Edge BV, Mandryk JK, Grammeno GL, Berry G, Ferguson DA (1986): Systolic blood pressure in relation to occupation and perceived work stress. *Scand J Work Environ Health* 12 (5): 476- 85
40. Frost HM (1987): Bonemass and the mechanostat: a proposal. *Anat Rec* 219(1): 1-9
41. Hacker W, Rosenbrock R, Siegrist J (1996): Health promotion in the work environment- old and new challenges for public health. *Gesundheitswesen* 58 (Suppl 2): 152- 4
42. Hackney AC, Dolny DG, Ness RJ (1988): Comparison of resting reproductive hormonal profiles in select athletic groups. *Biol Sport* 4: 200- 04
43. Häkkinen K, Pakarinen A, Alen M, Paavo VK (1985): Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *Eur J Appl Physiol* 53: 287-93
44. Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H Komi PV (1987): Relationships between training volume, physical performance capacity and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med* 8 (Suppl): 61- 67
45. Häkkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Kuomi PV (1988): Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *J. Appl Physiol* 65/6: 2406- 12

46. Hakkinen K, Pakarinnen A, Kraemer WJ, Häkkinen A, Valkeinen H, Alen M (2001): Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force and serum hormones during strength training in older women. *J appl physiol* 91(2) 569-580
47. Hammar N, Alfredsson L, Johnson JV (1998): Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. *Occup Environ Med* 5 (8): 548-53
48. Hartvigsen J, Bakketeig LS, Leboeuf- Yde C, Engberg M, Lauritzen T (2001): The association between physical workload and low back pain clouded by the "healthy worker" effect: population based cross sectional and 5- yeas prospective questionnaire study. *Spine* 26 (16): 1788- 92
49. Heaney PR (1993): Bone mass, nutrition and other lifestyle factors. *The American Journal of Medicine* 95 (Suppl 5a): 29- 33
50. Henderson SA, Graham HK, Mollan RA, Riddoch C, Sheridan B, Johnston H (1989): Calcium homeostasis and exercise. *Int Orthop* 13/1: 69- 73
51. Hettinger Th (1961): Die Leistungsfähigkeit des Menschen und deren Messung. *Münch Med Wochenschr* 103: 1860
52. Hibbard JH, Pope CR (1993): The quality of social roles as predictors of morbidity and mortality. *Soc Sci Med* 36 (3): 217- 25
53. Hodges SJ, Pilkington MJ, Stamp TCB (1991): Depressed levels of circulating menaquinones in patients with osteoporotic fractures of the spine and femoral neck. *Bone* 12: 387- 9
54. Holden C (1995): Interest grows in anti- aging drug. *Science* 269: 33
55. Hollmann/ Hettinger (Hrsg.): Statisches Krafttraining. In „Sportmedizin“, Verlag Schattauer, 4. Auflage: 202 ff
56. Hoogendorn WE, van Poppel MN, Bongers PM, Koes BW, Bouter LM (2000): Systematic review of psychosocial factors at work and private life as risk factors for back pain. *Spine* 25 (16): 114- 25
57. Hoogendoorn WE, Bongers PM, de Vet HCW, Ariens GAM, van Mechelen W (2002): High physical work load and low job satisfaction increase the risk of sickness absence due to low back pain: results of a prospective cohort study. *Occup Environ Med* 59: 323-28

58. Hurley BF, Hagberg JM, Goldberg AP, Seals DR, Ehsani AA, Brennan RE, Holloszy JO (1988): Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO<sub>2</sub> or percent body fat. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22: 150- 154
59. Issurin VB, Liebermann DG, Tenenbaum G (1994): Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. *J Sports Sci* 12: 561- 566
60. Johnson JV, Hall EM, Theorell T (1989): Combined effects of job strain and social isolation on cardiovascular disease morbidity and mortality in a random sample of the Swedish male working population. *Scand j Work Environ Health* 15 (4): 271- 9
61. Jones HH, Priest JD, Hayes WC, Tichenor CC, Nagel DA (1977): Humeral hypertrophy in response to exercise. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 59/2: 204- 08
62. Kalia M (2002): Assessing the economic impact of stress- the modern day hidden epidemic. *Metabolism* 51 Suppl 1: 49- 53
63. Karlsson KM, Karlsson C, Ahlborg HG, Valdimarsson O, Ljunghall S (2003): The duration of exercise as a regulator of bone turnover. *Calci Tissue Int*,73(4): 350-5
64. Kerr M, Frank J, Shannon H, Robert W, Wells R, Neumann P, Bombardier C (2001): Biomechanical and psychosocial risk for low back pain at work. *American J Public Health* 91: 1069- 1075
65. Kindermann, W (1987): Recommendations for ergometry in the medical practice
66. Klausen T, Breum L, Soerensen HA, Schifter S, Sonne B (1993): Plasma levels of parathyroid hormone, Vitamin D, calcitonin, and calcium in association with endurance exercise. *Calcif Tissue int* 52: 205- 08
67. Klinke R, Silbernagel S :In „Lehrbuch der Physiologie“., Verlag Thieme, 4. Auflage.
68. Kortum ME (2002): Psychosocial factors in the work place. *The global occupational health network* 2: 7- 10
69. Kraemer JW, Staron RS, Hagermann FC, Hikida RS, Fry AC, Gordon SE, Nindl BC, Gothshalk LA, Volek JS, Marx OJ, Newton RU, Häkkinen K (1997): The

- effects of short term resistance training on endocrine function in men and women. *Eur J Appl Physiol* 78: 69- 76
70. Krahl H, Michaelis U, Pieper HG, Quack G, Montag M (1994): Stimulation of bone growth through sports. *The American Journal of Sports Medicine* 22/6: 751- 758
71. Kristensen TS (1989): Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scand J Work Environ Health* 15 (3): 165- 79
72. Kroboth PD, Salek FS, Pittenger AL, Fabian TJ, Frye RF (1999): DHEA and DHEA-S: A Review. *J Clin Pharmacol* 39, 327-48
73. Künnemeyer J, Schmidtbleicher D (1997): Die rhythmische neuromuskuläre Stimulation (RNS). *Leistungssport* 2, 39-42
74. Laitinen K, Välimäki M (1991): Alcohol and bone. *Calcif Tissue Int (Suppl)* 49: 70- 73
75. Laitinen J, Ellen Ek, Sovio U (2002): Stress related eating and drinking behaviour and body mass index and predictors of this behaviour. *Preventive medicine* 34: 29- 39
76. Lammel Ch (2004): Bewertung verschiedener Trainingsformen zur Prävention der Osteoporose anhand struktureller Anpassungen des Knochens und der Änderungen des Muskelstatus bei postmenopausalen Frauen.
77. Layne JE, Nelson ME (1999): The effects of progressive resistance training on bone density: a review. *Med. Sci Sports Exerc* 31(1), 25-30
78. Lindquist TL, Beilin LJ, Knuiaman MW (1997): Influence of lifestyle, coping and job stress on blood pressure in men and women. *Hypertension* 29 1(Pt1): 1- 7
79. Ljunggren, G, Johansson SE (1988): Use of submaximal measures of perceived exertion during bicycle ergometer exercise as predictors of maximal work capacity. *J Sports Sci* 6 (3): 189- 203
80. Menkes A, Mazel S, Resmond RA, Koffler K, Libanati CR, Gundberg CM, Zizic TM, Hagberg JM, Pratley RE, Hurley BF (1993): Strength training increases regional bone mineral density and bone remodeling in middle aged and older men. *J Appl Physiol* 74/5: 2478- 84
81. Milani RV, Lavie CJ, Barbee RW (1995): Lack of effect of exercise training on dehydroepiandrosterone sulphate. *J Am Med Sci* 310: 242- 45

82. Nelson ME, Meredith CN, Dawson-Hughes B, Evans WJ (1988): Hormone and bone mineral status in endurance trained and sedentary postmenopausal women. *J Clin Endocrin Metabolism* 66/6: 927- 933
83. Nishiyama S, Tomoeda S,, Ohta T, Higuchi A, Matsuda I (1988): Differences in basal and post- exercise osteocalcin levels in athletic and nonathletic humans. *Calcif Tissue Int* 43: 150- 54
84. Office of press and Public relations, WHO (1999): The burden of occupational illness. Press release WHO/ 31
85. Office of press and Public relations, WHO (2000): Prevention and treatment- both work, says WHO study on heart disease. Press Release WHO/ 10
86. Oliver G, Warlde J (1999): Perceived effect of stress on food choice. *Physiol Behavi* 66 (3): 511- 15
87. O´Neill ME, Wilkinson M, Robinson BG, McDowall BC, Cooper KA, Mihailidou AS, Frewin DB, Clifton-Bligh P, Hunyor SN (1990): The effect of exercise on circulating immunoreactive calcitonin in men. *Horm Metab Res* 22: 546- 50
88. Parkes KR (1986): Coping in stressful episodes: the role of individual differences, environmental factors and situational characteristics. *J Pers Psychol* 51 (6): 1277- 92
89. Perkins KA, Grobe JE (1992): Increased desire to smoke during acute stress. *Br J Addict* 87 (7): 1037- 40
90. Pfeilschifter J (1990): Der Knochenstoffwechsel und seine Aktivitätsparameter. *Internist* 31: 727- 736
91. Prochaska JO (1991): Assesing how people change. *Cancer* 67 (Suppl 3): 805- 7
92. Prochaska JO (1994): Strong and weak principles for progressing from precontemplation to action on the basis of twelve problem behaviors. *Health Psychol* 13/1: 47- 51
93. Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Fiore C, Harlow LL, Redding CA, Rosenbloom D (1994): *Health Psychol* 13/1: 39- 46
94. Ravaglia G, Forti P, Maioli F, Pratelli L, Vettori C, Bastagli L, Facchini A, Cucinotta D (2001): Regular moderate intensity physical activity and blood concentrations of endogenous anabolic hormones and thyroid hormones in aging men. *Mech Ageing Dev* 122/2: 191- 203

95. Redmond GP, Gidwani GP, Gupta MK, Bedocs NM, Parker R, Skibinski C, Bergfeld W (1990): Treatment of androgenic disorders with dexamethasone: dose- response relationship for suppression of dehydroepiandrosterone sulfate. *J Am Acad Dermatol* 22(1): 91-93
96. Remes K, Kuoppasalmi K, Adlercreutz H (1979): Effect of long term physical training on Plasma testosterone androstenedione luteinizing hormone and sex hormone binding globulin capacity. *Scand J Clin Lab Invest* 39: 743- 4
97. Riggs BL, Wahner HW, Dunn WI, Mazess RB, Offord KP, Melton LJ III (1981): Differential changes in bone mineral density of the appendicular and axial skeleton with aging. *J Clin Invest* 67: 328- 35
98. Risteli J, Elomaa I, Mieni S, Novamo A, Risteli L (1993): Radioimmunoassay for the pyridinoline cross-linked carboxy-terminal telopeptide of type I collagen: A new serum marker of bone collagen degradation. *Clin Chem* 39/4: 635- 40
99. Rittweger J, Schiessl H, Felsenberg D (2001): Oxygen uptake during whole-body vibration exercise: comparison with squatting as a slow voluntary movement. *Eur J Appl Physiol* 86 (2): 169- 73
100. Rittweger J, Ehrig J, Just K, Mutschelknauss M, Kirsch KA, Felsenberg D (2002): Oxygen uptake in whole- body vibration exercise: Influence of vibration, frequency, amplitude and external load. *Int J Sports Med* 23: 428- 432
101. Rodin A, Murby B, Smith MA, Caleffi M, Feniman I, Chapman MG, Fogelman I (1990): Premenopausal bone loss in the lumbar spine and neck of femur: A study of 225 caucasian women. *Bone* 11: 1- 5
102. Röcker L, Stoboy H (1970): Beziehung zwischen Kraft und statischer Ausdauer unter Motivationsbedingungen. In: „Sportmedizin“, (Hrsg.) Hollmann W, Hettinger Th. Schattauer- Verlag, 4. Auflage, S. 166
103. Rothmuller C, Cafarelli E (1995): Effect of vibration on antagonist muscle coactivation during progressive fatigue humans. *J Physiol* 485(Pt 3), 857-64
104. Schmolke B (2001): Labordiagnostik der Osteoporose. *Orthopädie* 30, 425-36
105. Schuit AJ, van Loon AJ, Tijhuis M, Marga C (2002): Clustering of live style risk factors in a general adult population. *Prev Med* 35 (3):219- 24
106. Seeman E, Melton J III, O´Fallon MW, Riggs B (1983): Risk factors for spinal osteoporosis in men. *The American Journal of Medicine* 75: 977- 83

107. Seeman E (1993): Osteoporosis in Men: Epidemiology, pathophysiology, and treatment possibilities. *The American Journal of Medicine* 95 (Suppl 5a): 22-28
108. Siegrist M (2004): Stellenwert verschiedener Trainingsprogramme in der Prävention der Osteoporose.
109. Slemenda CW, Hui SL, Longcope C, Johnston C JR (1989): Cigarette smoking, obesity, and bone mass. *Journal of Bone and Mineral Research* Vol 4/5: 737-741
110. Smith EL, Gilligan C (1991): Physical activity effects on bone metabolism. *Calcif Tissue Int (Suppl)* 49: 50- 54
111. Stone MH (1988): Implications for connective tissue and bone alterations resulting from resistance exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20/5: 162- 68
112. Suurnakki T, Ilmarinen J, Wagar G, Jarvinen E, Landau K (1987): Municipal employees` cardiovascular diseases and occupation stress factors in Finland. *Int Arch Occup Environ Health* 59 (2): 107- 14
113. Tesch PA (1994) : Kurzzeitige und langfristige histochemische und biochemische Adaptationen im Skelettmuskel. In Komi PV (Hrsg.): *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Dt. Ärzteverlag, Köln, 240-265.
114. Thorsen K, Kristoffersson A, Lorentzon R (1996): The effects of brisk walking on markers of bone and calcium metabolism in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 58: 221- 25
115. Tissandier O, Peres G, Fiet J, Piette F (2001): Testosterone, dehydroepiandrosterone, insulin- like growth factor and insulin in sedentary and physically active trained aged men. *Eur J Appl Physiol* 85 (1-2): 177-84
116. Vora NM, Kukreja SC, York PAJ, Bowser EN, Hargis GK, Williams GA (1983): Effect of exercise on serum calcium and parathyroid hormone. *J clin Endocrinol Metab* 57: 1067- 69
117. Vuori IM (2001): Dose-response of physical activity and low back pain, arthritis and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc* 33(6 Suppl.) 551-86; discussion 609-10
118. Wallace JD, Cuneo RC, Lundberg PA, Rosen T, Joergensen JOL, Longobardi S, Keay N, Sacca L, Christiansen JS, Bengtsson BA, Sönksen PH (2000):

- Responses of markers of bone and collagen turnover to exercise, growth hormone administration, and growth hormone withdrawal in trained adult males. *J Clin Endocrinol Metab* 85/1: 124- 33
119. Wannamethee SG, Shaper AG (2001): Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: An epidemiological perspective. *Sports Med* 31/2: 101-14
120. Wassermann RH, Kallfelz FA, Comar CL (1961): Active transport of calcium by rat duodenum in vivo. *Science Wash DC* 133: 883- 84
121. Webb AR (1988): Influence of season and latitude on Vitamin D. *J Clin Endocrinol Metabol* 67: 37
122. Wheeler GD, Wall SR, Balcastro AN, Cumming DC (1984): Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. *JAMA* 252: 514-516
123. Wheeler GD, Singh M, Pierce WF, Epling WF, Cumming DC (1991): Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsation release. *J Clin Endocrinol Metab* 72: 422- 425
124. Mey W, Ziegler R: In: *Endokrinologie* (2002). Verlag Urban&Fischer
125. Woitge HW, Friedmann B, Suttner S, Farahmand I, Müller M, Schmidt-Gayk H, Baertsch P, Ziegler R, Seibel M (1998): Changes in bone turnover induced by aerobic and anaerobic exercise in young males. *J Bone Min Res* 13/12: 1797-1804
126. Yeh JK, Aloia JF, Yasumura S (1989): Effect of physical activity on calcium and phosphorus metabolism in the rat. *Am J Physiol* 256: E1- E6
127. Yeh JK, Aloia JF (1990): Effect of physical activity on calciotropic hormones and calcium balance in rats. *Am J Physiol* 258: E 263- E268
128. Zamparo P, Minetti AE, Di Prampero PE (2002): Interplay among the changes of muscle strength, cross sectional area and maxiamal explosive power: theory and facts. *Eur J Appl Physiol* 88(3), 193-202
129. Zittermann A, Sabatschus O, Jantzen S, Platen P, Danz A, Dimitriou T, Scheld K, Klein K, Stehle P (1999): Exercise trained young men have higher calcium absorption rates and plasma calcitriol levels compared with age matched sedentary controls. *Calcif Tissue Int* 67: 215- 219