Morphologie und Deformationsverhalten des Kniegelenkknorpels bei Kraftsportlern

vorgelegt von

Christian Gratzke

aus Tübingen

2004

Aus der Anatomischen Anstalt
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. Dr. h.c. R. Putz

Morphologie und Deformationsverhalten des Kniegelenkknorpels bei Kraftsportlern

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christian Gratzke
aus Tübingen
2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität zu München

Berichterstatter:	**Priv. Doz. Dr. med. F. Eckstein**
Mitberichterstatter:	**Prof. Dr. M. Graw**
	Prof. Dr. W.Plitz
Dekan:	**Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter**
Tag der mündlichen Prüfung:	**1. April 2004**

1. Einleitung..... 1
2. Theoretische Grundlagen und Literaturübersicht.....5
2.1 Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks.....5
2.2 Aufbau und Biomechanik des Gelenkknorpels..... 6
2.3 Analyse des Gelenkknorpels mit bildgebenden Verfahren..... 9
2.3.1 MRT-Bildgebung.....10
2.3.2 Digitale Bildverarbeitung.....10
2.4 Deformationsverhalten des Knorpels in vitro und in vivo…….....11
2.5 Kraftsport.....12
2.5.1 Allgemeine Definitionen.....12
2.5.2 Spezielle Definitionen.....14
2.5.2.1 Gewichtheben.....14
2.5.2.2. Sprint.....15
2.5.3 Kraftmessung..... 15
2.6 Funktionelle Anpassung von Muskulatur und Knochen an mechanische Stimuli..... 17
2.7 Funktionelle Anpassung des Gelenkknorpels an mechanische Stimuli..... 20
2.7.1 Zelluläre Reaktion der Chondrozyten auf mechanische Stimuli..... 21
2.7.2 Längerfristige Anpassungsreaktion des Knorpels im Tiermodell an mechanische Stimuli.....22
2.7.2.1 Immobilisation.....22
2.7.2.2 Remobilisation.....23
2.7.2.3 Erhöhte Belastung.....24
2.7.3 Längerfristige Anpassungsreaktion des Knorpels beim Menschen.....26
2.7.3.1 Immobilisation.....26
2.7.3.2 Interindividuelle Variabilität, Seitendifferenzen, alters-abhängige Veränderungen und Zwillingsstudien.....27
2.7.3.3 Erhöhte Belastung.....28
3.Konzeption der Studie und zu prüfende Hypothesen.....30
4. Material und Methode.....31
4.1 Probanden 31
4.2 Methode.....31
4.2.1 Kraftmessung am Cybex-Gerät.....31
4.2.2 Bildakquisition mit der MRT.....32

4.2.3 Digitale Bildverarbeitung....33
4.2.4 Statistische Auswertung....35
5. Ergebnisse....36
5.1 Muskelquerschnittsflächen und Muskelkraft....36
5.2 Knorpelmorphologie....38
5.2.1 Gesamtkniegelenk....38
5.2.2 Femur....38
5.2.3 Tibia....38
5.2.4 Patella....42
5.2.5 Vergleich von Knorpeldicke der Patella, Muskelquerschnitts-fläche des M. quadriceps femoris und der Muskelkraft in Extension.43
5.3 Korrelation zwischen Muskelkraft, Muskelquerschnittsflächen und Knorpelmorphologie....44
5.4 Patellares Deformationsverhalten....46
6. Diskussion....47
6.1 Methodikdiskussion....48
6.1.1 Probandenauswahl....48
6.1.2 Meßmethoden....49
6.1.2.1 Messung der Muskelquerschnittsfläche....49
6.1.2.2 Messung der Muskelkraft....49
6.1.2.3 Messung der Knorpelmorphologie....50
6.2 Ergebnisdiskussion und Interpretation....52
6.2.1 Muskelkraft und Muskelquerschnittsflächen....52
6.2.2 Knorpelmorphologie....53
6.2.3 Deformationsverhalten des patellaren Knorpels….....57
6.3 Resumée....58
6.4 Schlussfolgerungen....60
7. Zusammenfassung....62
8. Literaturverzeichnis....65
9. Danksagung....77
10. Lebenslauf....78

1. Einleitung

Eine der grundlegenden Fragen auf dem Gebiet der muskuloskelettalen Forschung ist, inwieweit die Morphologie und Struktur der Binde- und Stützgewebe genetisch determiniert sind oder Ausdruck eines postnatalen Anpassungsprozesses an mechanische Stimuli darstellen. Das Problem der Beziehung von Form und Funktion dieser Gewebe wurde bereits im 19. Jahrhundert von Lamarck (1809) und Darwin (1872) erörtert, auf deren Vorstellungen Roux (1881) die Theorie der „funktionellen Anpassung“ der Binde- und Stützgewebe an den „physiologischen Gebrauch“ formulierte. Anpassungsvorgänge wurden vor allem am Knochen- und Muskelgewebe beobachtet: Hier führen fehlende Belastung z.B. bei Schwerelosigkeit im Weltraum oder bei postoperativer Immobilisation bereits nach kurzer Zeit zu einer Atrophie, während körperliches Training eine Zunahme der Knochenmasse bedingt (Frost 1964, Pauwels 1965, Kummer 1972). Carter und Mitarbeiter (1987, 1988, 1991) entwickelten eine mathematische Theorie, wonach die mechanische Belastung über eine Beeinflussung des Zellmetabolismus und der Genexpression die Entwicklung, das Wachstum und die Erhaltung der Binde- und Stützgewebe maßgeblich bestimmt. Die Autoren postulierten auch, daß körperliche Aktivität als mechanischer Stimulus für die normale Entwicklung von Sehnen und Bändern verantwortlich sei (Wren et al. 1998). Huiskes und Mitarbeiter (2000) formulierten mathematische Gesetzmäßigkeiten, nach welchen mechanische Stimuli die Mikrostruktur des trabekulären Knochens regulieren. Studien an eineiigen Zwillingen haben ergeben, daß 50 % der Variabilität der maximalen Knochenmasse und Knochendichte genetisch bestimmt werden (Pocock et al. 1987, Slemenda et al. 1991), wohingegen die anderen 50 % durch Umwelteinflüsse (mechanische Belastung) und Lebensgewohnheiten (Ernährung) erklärt werden können. Die Verteilung von Typ-I-Muskelfasern im menschlichen Skelettmuskel scheint in ähnlichem Verhältnis genetisch und durch Umwelteinflüsse bzw. Lebensgewohnheiten festgelegt zu sein (Simoneau et al. 1995).

Obwohl intaktes Knorpelgewebe eine wesentliche Voraussetzung für die mechanische Kompetenz der Gelenke (Articulationes synoviales) darstellt, ist bisher wenig über die Faktoren bekannt, die dessen Morphologie, insbesondere die Dicke, bestimmen. Die quantitative, dreidimensionale Magnetresonanztomographie (qMRT) bietet heute die Möglichkeit, die Knorpeldicke über das gesamte Gelenk am Lebenden zu erfassen (Eckstein et al. 2001a). Es wurde gezeigt, daß diese Technik eine hohe Reproduzierbarkeit am Lebenden aufweist (Eckstein et al. 1998a, 2001a, 2002a, Stammberger et al. 1999a, Hyhlik-Dürr et al. 2000). Populations-basierte Untersuchungen haben ergeben, daß bereits bei jungen,

gesunden Probanden ein sehr hohes Maß an interindividueller Variabilität der Knorpeldicke vorliegt und daß diese Knorpeldicke nur einen sehr schwachen Zusammenhang mit der Körpergröße und dem Körpergewicht aufweist (Eckstein et al. 2001a,b, Hudelmaier et al. 2003).

Unter Verwendung dieser neuen In-vivo-Methode wurden bisher in einigen wenigen Studien verschiedene Formen funktioneller Anpassung untersucht. Vanwanseele und Mitarbeiter (2002a) zeigten eine geringere Knorpeldicke des Patella- und Tibiaknorpels bei paraplegischen Patienten im Vergleich zu Normalpersonen. Zwischen monozygoten Zwillingen war die Variabilität der Knorpelmorphologie des Knie- und Sprunggelenks kleiner als zwischen nicht-verwandten Personen (Siedeck et al. 2002). Professionelle Ausdauersportler (Triathleten) wiesen größere Gelenkflächen des Knorpels im Kniegelenk im Vergleich zu untrainierten Personen auf, während sich die Knorpeldicke und das Knorpelvolumen zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant unterschieden (Mühlbauer et al. 1999, Eckstein et al. 2002b). Für andere Sportlergruppen liegen jedoch bislang keine Ergebnisse vor.

Der Einfluß sportlicher Aktivität auf Knochen- und Muskelgewebe wurde bereits in einer Vielzahl von Studien untersucht. So weisen Triathleten als typische Ausdauersportler keine signifikant höheren Knochendichten der unteren Extremitäten auf (Morel et al. 2001, McClanahan et al. 2002a). Dagegen ist bekannt, daß Kraftsport einen erheblichen Einfluß auf die Morphologie des Knochengewebes hat: Bei professionellen Dreispringern finden sich signifikant höhere trabekuläre Dichtewerte und mittlere kortikale Knochendickewerte an den unteren Extremitäten als bei untrainierten Personen (Heinonen et al. 2001). Bei professionellen Gewichtheberinnen wurden signifikant größere Querschnittsflächen der kortikalen Dicke an Radius und Tibia sowie signifikant höhere trabekuläre Dichtewerte am distalen Femur gefunden (Heinonen et al. 2002). Stewart und Mitarbeiter (2000) fanden bei Sprintern eine signifikant höhere Knochendichte der unteren Extremität im Vergleich zu untrainierten Personen. Auf Muskelgewebe zeigt Kraftsport ebenfalls substantielle Effekte: Bei professionellen Gewichthebern zeigen sich signifikant größere Muskelquerschnittsflächen als bei untrainierten Personen (Kanehisa et al. 1998). Bereits nach 21wöchigem Krafttraining läßt sich im Verlauf ein meßbarer Effekt auf die Muskelquerschnittsflächen nachweisen (Ahtiainen et al. 2003). Darüberhinaus haben tierexperimentelle Studien den anabolen Effekt von mechanischer Belastung auf die Morphologie bzw. Struktur des Knochens nachgewiesen (Rubin et al. 1984, 2002). Die Autoren stellten dabei fest, daß wenige kurzzeitige Lastzyklen

mit hoher Amplitude einen höheren anabolen Effekt auf den Knochen entfalten als viele Lastzyklen.

Daher stellt sich die Frage, welche Morphologie der Kniegelenkknorpel bei Personen aufweist, die seit ihrer Jugend (d.h. in der Wachstumsphase) einen Sport mit hoher Krafteinwirkung auf das Kniegelenk ausgeübt haben. Reagiert das Kniegelenk auf maximale Krafteinwirkung (Gewichtheber, Sprinter) ebenso wie auf Ausdauerbelastung (Triathleten) mit einer Vergrößerung der Gelenkflächen? Oder läßt sich vielmehr eine Erhöhung der (mittleren) Knorpeldicke bei den Athleten als Anpassung beobachten? Bei Kraftsportlern müssen zur Steigerung der maximalen Muskelkraft große Kräfte bei niedrigerer Repetitionsfrequenz entwickelt werden. Dagegen sind bei Ausdauersportarten, wie dem Triathlon, für das Erreichen einer bestmöglichen Muskelausdauer geringe Widerstände mit hohen Wiederholungszahlen zu überwinden (Deschenes et al. 2002). Als typische Vertreter des Kraftsports stehen bei Gewichthebern statische und bei Bobfahrern dynamische Kräfte im Vordergrund. Um die verschiedenen Belastungen in ihrer Auswirkung auf den Kniegelenksknorpel analysieren zu können, wurden diese Sportarten für die vorliegende Studie ausgewählt.

Während Triathleten trotz der spezifischen Belastung im Kniegelenk keinen dickeren Knorpel im Vergleich zu untrainierten Personen aufweisen, schließt dies nicht aus, daß Unterschiede im Aufbau des Knorpelgewebes und in seinen mechanischen Eigenschaften zu finden sein könnten. Zellphysiologische Untersuchungen an Zellkulturen und an Knorpelproben haben ergeben, daß durch dynamische Belastung die Syntheserate der Chondrozyten von Proteoglykanen und Kollagenen gesteigert wird (Sah et al. 1989, Urban 1994, 2000, Jin et al. 2001). Proteoglykane (Aggrekane) sind mitverantwortlich für die Steifigkeit des Knorpels bei mechanischer Kompression (Buckwalter und Mankin 1998, Arokoski 2000, Martin und Buckwalter 2002). Untersuchungen am Tiermodell zum Einfluß körperlicher Aktivität auf die Knorpeleigenschaften liefern widersprüchliche Resultate: So wies der patellare Knorpel junger Hunde nach 15 Wochen moderatem Lauftraining eine um 10 % signifikant höhere Kompressionssteifigkeit und ein höheres Schermodul auf (Jurvelin et al. 1986a, Helminen et al. 1992, Arokoski et al. 2000). Allerdings fanden Newton und Mitarbeiter (1997) bei lebenslang trainierten Hunden keine signifikanten Differenzen der Knorpeleigenschaften zu untrainierten Tieren. Am Menschen wurde der Glykosaminoglykangehalt des femoralen Kniegelenkknorpels von untrainierten Personen, Hobbyläufern und Langstreckenläufern mit einem Lauftraining von 90km/Woche mittels Magnetresonanztomographie nach Kontrastmittelinjektion (dGEMRIC) beurteilt (Tiderius et

al. 2003). Der Glykosaminoglykangehalt des Gelenkknorpels von untrainierten Personen wurde als signifikant niedriger im Vergleich zu Hobbyläufern und signifikant niedriger bei Hobbyläufern im Vergleich zu Langstreckenläufern angegeben. Allerdings sind diese Befunde mit Vorsicht zu interpretieren, da die gemessenen T1-Werte nur einen eingeschränkten Zusammenhang mit dem GAG-Gehalt aufweisen und eine unterschiedliche Verteilung des Kontrastmittels zwischen den Gruppen aufgrund eines unterschiedlichen Körperfettgehaltes nicht ausgeschlossen werden konnte. Eine höhere Steifigkeit des Kniegelenkknorpels müßte sich in einer geringeren Deformation des patellaren Knorpels unter dynamischer Belastung auswirken. Die MRT-gestützte Bildgebung macht es heute möglich, diese am Lebenden zu untersuchen (Eckstein et al. 1998a, 1999, 2000a). Am Menschen wurden allerdings bisher keine vergleichende Testungen des In-vivo-Deformationsverhaltens bei trainierten und untrainierten Personen durchgeführt.

Ziel der vorliegenden Studie war es daher, basierend auf der MRT und dreidimensionalen Bildverarbeitungsmethoden, die Morphologie und das Deformationsverhalten des Kniegelenkknorpels von Sportlern zu untersuchen, die seit ihrer Jugend eine Sportart mit maximaler Krafteinwirkung auf das Kniegelenk ausgeübt hatten. Diese Befunde sollen mit denjenigen von Normalpersonen verglichen werden.

2. Theoretische Grundlagen und Literaturübersicht

2.1 Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks

Das Kniegelenk, Articulatio genus, stellt ein zusammengesetztes Gelenk dar, in welchem drei Knochen miteinander artikulieren: Der Oberschenkelknochen (Femur) mit dem Schienbein (Tibia) - Femorotibialgelenk (Articulatio femorotibialis) - und das Femur mit der Kniescheibe (Patella) - Femoropatellargelenk (Articulatio femoropatellaris) (Abb.2-1). Das Femorotibialgelenk ist ein bikondyläres Gelenk, dessen proximaler Teil aus den beiden walzenförmigen Femurkondylen und dessen distaler Teil von den beiden Gelenkflächen (Facies superiores) der Tibiakondylen (Schienbeinpfannen) gebildet wird. Zwischen den bikonvexen Femurkondylen und den eher flachen Gelenkfacetten des Tibiaplateaus besteht eine deutliche Inkongruenz. Diese wird durch im Querschnitt keilförmige und in der Aufsicht von oben C-förmige Faserknorpelscheiben, den Meniscus lateralis und den Meniscus medialis, ausgeglichen. Die Flexion des Knies stellt eine kombinierte Abroll- Drehbewegung dar (Fischer 1895). Bei einer Beugung bis etwa 25º rollen die Femurkondylen nach dorsal ab. Die Kontaktfläche der Kondylen erreicht dann bereits das dorsale Viertel des Tibiaplateaus. Bei weiterer Beugung drehen die Kondylen mehr oder weniger auf der Stelle mit geringen Vor- und Rückgleitbewegungen (Fischer 1895). Bei maximaler Beugung ist die Kontaktfläche am Hinterrand des Tibiaplateaus gelegen (Kapandji 1992). Gleitbewegungen (Translation) nach vorne und hinten werden ebenso wie Ab- und Adduktionsbewegungen durch die beiden Seitenbänder (Ligamentum collaterale mediale und laterale) und die beiden Kreuzbänder (Ligamentum anterius und posterius) eingeschränkt.

Abb.2-1 *MRT des Kniegelenks (T1-gewichtete Spinechosequenz): Sagittaler Schnitt durch das laterale femorotibiale Kompartiment.*

Das Femorotibial- und Femoropatellargelenk bilden nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell eine Einheit. Die Bewegungen in beiden Gelenkanteilen sind kinematisch miteinander gekoppelt (Maquet et al. 1984).

Das Femorotibialgelenk wird beim Stand auf einem gestreckten Bein durch eine Gelenkresultierende belastet, die sich aus der Vektorsumme des Körpergewichts (vermindert

um das Gewicht von Unterschenkel und Fuß des Standbeins) und der zur Erhaltung des Gleichgewichts notwendigen Kraft des Tractus iliotibialis zusammensetzt. Die Belastung des Tibiaplateaus beim Stand auf einem Bein wird auf etwa das Doppelte des Körpergewichts geschätzt (Maquet et al. 1976). Beim Gehen wurden für das Hüftgelenk experimentell Kräfte gemessen, die das drei- bis fünffache des Körpergewichts erreichen können (Bergmann et al. 1993). Normalerweise wird jedes Femorotibialgelenk zentrisch durch die Gelenkresultierende belastet, so daß beide Facetten des Tibiaplateaus und die Femurkondylen eine gleich große Belastung erfahren (Maquet 1984).

Die Belastung des Femoropatellargelenks erfolgt durch vertikale und horizontale Zugkräfte (Tillmann 1987). Die an der Kniescheibe angreifenden Muskeln und Bänder führen die Patella in ihrem femoralen Gleitlager. An der vertikalen Zugverspannung beteiligen sich der Musculus quadriceps und seine Endsehnen, das Ligamentum patellae sowie die Retinacula patellae longitudinalia. Als horizontale Zugverspannung wirken die an den Seitenrändern der Patella inserierenden Anteile des Musculus vastus medialis und des Musculus vastus lateralis. Die Kniescheibe legt im Verlauf der Beugung und Streckung einen Weg von 5 bis 7 cm zurück (Hehne 1983). In Streckstellung berührt die Kniescheibe nur mit ihrem unteren Gelenkrand die Facies patellaris des Femur, im übrigen liegt sie auf dem Recessus (Bursa) suprapatellaris. Mit zunehmender Beugung gelangt die Kniescheibe in die Gleitbahn zwischen den Oberschenkelrollen und liegt bei normaler Flexion wie ein Deckel auf den Femurkondylen vor der Area intercondylaris. Im Verlauf einer Kniebeuge aus dem Stand steigt der Druck, mit dem die Gelenkfläche der Patella auf die Knorpelfläche des Femur gepreßt wird, kontinuierlich an (Huberti et al. 1984). Weil mit zunehmender Beugung die Quadrizepssehne mit der Facies patellaris des Femurs in Kontakt tritt und in maximaler Beugestellung mehr als 50% der Kraft aufnimmt, übersteigt die retropatellare Anpreßkraft jedoch nicht gewisse Grenzwerte (Hehne 1990).

Bei der aktiven Bewegung fällt die Streckung des Kniegelenks dem M. quadriceps zu, während der Tensor fasciae latae das Knie in Streckstellung fixiert. Beugend auf den Unterschenkel wirken: M.biceps, M.semitendinosus, M.semimembranosus, M.sartorius, M.gracilis und M.gastrocnemius.

2.2 Aufbau und Biomechanik des Gelenkknorpels

Der hyaline Gelenkknorpel ermöglicht bei statischer und dynamischer Aktivität ein nahezu reibungsfreies Gleiten der artikulierenden Gelenkflächen und eine gleichmäßige Verteilung der einwirkenden Kräfte auf die Gelenkkörper. Diese Eigenschaften sind für die Funktion der

Gelenke unerlässlich, deren Aufgabe die Fortbewegung und die Manipulation der Umwelt ist. Gelenke dienen aber auch dazu, bei statischer Belastung die Biegekräfte in den Extremitäten zu reduzieren (Pauwels 1965, 1980).

Der hyaline Gelenkknorpel besteht aus Zellen, den Chondrozyten, und der von ihnen produzierten extrazellulären Matrix. Während die Knorpelzellen weniger als 4 % des Knorpelvolumens einnehmen, besteht das Gewebe zu etwa 96 % aus Interzellularsubstanz. Diese setzt sich zu 60-80 % aus Flüssigkeit (Wasser und gelöste Ionen) und zu 20-40 % aus einer geformten Matrix zusammen, wobei letztere von Kollagenen und Proteoglykanen gebildet wird.

Das Kollagennetzwerk besteht vorwiegend aus Kollagen Typ II. Es setzt sich aus Mikrofibrillen zusammen, die aus 300 Nanometer langen Tropokollagen-Molekülen aufgebaut sind (Prockop und Gunzmán 1982, Hunziker 2002). Diese werden durch Kollagen vom Typ IX und XI stabilisiert; Kollagene des Typs IX bilden kovalente II-XI-Crosslinks zwischen den Kollagenfibrillen (Eyre und Wu 1995, 2001, Diab et al. 1996, Douglas et al. 1998).

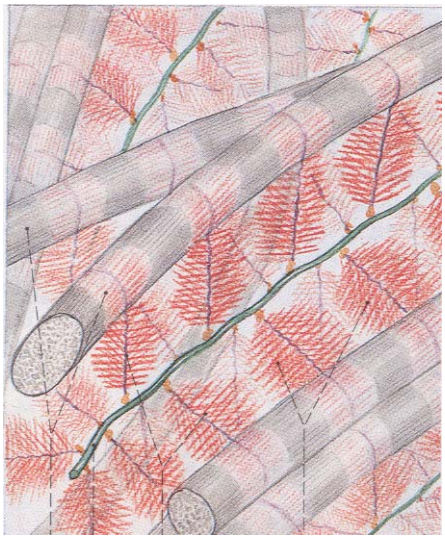


***Abb.2-2**: Bestandteile und Anordnung der Interzellularsubstanz. Aus: Benninghoff, Anatomie 1994*

Die Proteoglykane (PG) bestehen aus einer Disaccharidkette (Hyaluronsäure), an die sog. Kernproteine nicht-kovalent nach Art eines Flaschenbürstenmusters gebunden sind (Woo et al. 1987) (Abb. 2-2) Die Seitenketten dieser Kernproteine (Glykosaminoglykane wie Keratansulfat und Chondroitinsulfat) sind mit den Kernproteinen über Oligosaccharide verbunden und tragen zahlreiche negative Ladungen. Sie können dabei eine große Menge Kationen und Wassermolekülen binden. Dies führt zu einem endosmotischen Quellungsdruck von 0,1-0,2 MPa, wodurch die Kollagenmatrix unter hydrodynamische Spannung gesetzt wird (Maroudas 1976). Der komplette Ausgleich des osmotischen Drucks würde durch den Einstrom von Wasser ein Quellungsvolumen erfordern, das fünfmal größer ist als der verfügbare Raum im Maschenwerk der Kollagenfibrillen. Der Quellungsdruck versetzt die Fibrillen unter entsprechend hohe Zugspannung (Maroudas et al. 1980, 1986 und 1992, Mow et al, 1992, Mow und Ratcliffe 1997).

Elektronenmikroskopisch weist die Interzellularsubstanz des Knorpels ein hohes Maß an Heterogenität auf. So zeigt sie einen charakteristischen laminären Aufbau in Zonen mit

einer spezifischen Anordnung der Chondrozyten und der Kollagenfasern. Von der Gelenkoberfläche zum Knochen hin unterscheidet man die oberflächliche Tangentialzone, die mittlere Transitionalzone, die tiefe Radiärzone und die kalzifizierte Zone, welche den Übergang zum subchondralen Knochen darstellt. In der oberflächlichen Zone sind die Kollagenfibrillen tangential zur Knorpeloberfläche orientiert (Lane und Weiss 1975, Mankin et al. 1975, Glaser et al. 2002, Hunziker et al. 2002). In dieser Tangentialzone ist der Kollagengehalt am höchsten und die Fibrillen besitzen eine Vorzugsrichtung, die mit der sogenannten Spaltlinienmethode dargestellt werden kann (Hultkranz 1898, Jeffrey et al 1991). In der mittleren Transitionalzone weisen die Kollagenfibrillen keine Vorzugsrichtung auf, während sie in der tiefen Radiärzone annähernd senkrecht in die kalzifizierte Zone einstrahlen (Hunziker et al 1992, 2002). Neben der Ausrichtung der Matrixbestandteile variiert auch der Anteil an Flüssigkeit, Proteoglykanen und Kollagen in der Interzellulärsubstanz mit der Tiefe des Knorpels. Unterschiede im Proteoglykan (PG)-und Kollagengehalt lassen sich auch für verschiedene Gelenke und Gelenkregionen feststellen (Jurvelin et al. 1988, Athanasiou et al. 1991). Dabei scheinen häufig belastete Gelenkanteile einen höheren PG-Gehalt und einen geringen Kollagengehalt aufzuweisen, während für seltener belastete Regionen das Gegenteil beobachtet wird (Akizuki et al. 1986).

Die Mechanik des Gelenkknorpels ist von der Interaktion seiner Bestandteile geprägt. Während Kollagenfibrillen primär für die elastischen Eigenschaften des Gelenkknorpels verantwortlich sind, gewährleisten die Proteoglykane die viskösen Eigenschaften (Jurvelin et al. 1988, Bader und Kempson 1994, Kim et al. 1995, Laasanen et al. 2003) und die „Steifigkeit“ bei seitlich geführter Kompression („confined compression“) (Mow und Ratcliffe 1997, Buckwalter 1998, Arokoski 2000, Martin & Buckwalter 2002). Die mechanischen Eigenschaften des Knorpelgewebes können nicht als „elastisch“ angesehen werden, da das Verhältnis zwischen Belastung und Kompression nichtlinear und zeitabhängig ist. Die sog. lineare biphasische Theorie (Mow et al. 1980, Huang 2003) betrachtet das Gewebe als eine Zusammensetzung von einer porösen soliden und einer flüssigen Phase. In der initialen Phase der Kompression wird die Last zunächst vom hydrostatischen Druck der flüssigen Phase getragen, ohne daß eine nennenswerte Deformation der Matrix auftritt (Ateshian 1995). Es wurde gezeigt, daß hierdurch die Kollagen-Proteoglykan-Matrix vor übermäßiger Dehnung geschützt wird (Ateshian et al. 1994, Ateshian und Wang 1995, Wu et al. 1996, Soltz und Ateshian 1998, Herberhold et al. 1999). Dies erklärt, warum der Gelenkknorpel hohe Lastspitzen unbeschadet überstehen kann. Wirkt der Druck über einen längeren Zeitraum, so wird die Flüssigkeit durch die Poren der

Kollagen-Proteoglykan-Matrix gepresst. Dies geschieht aufgrund des Reibungswiderstandes („frictional drag“) zwischen Wasser und Proteoglykanen nur langsam und stellt somit das visköse Element des biphasischen Verhaltens des Knorpels dar. Nichtlineare Phänomene wie das Kriechen (creep) und die Spannungsrelaxation (stiffness-relaxation) treten bei zeitlich länger andauerender Deformation auf und können aufgrund der hohen Komplexität nur annäherungsweise berechnet werden (Mow et al. 1984, Setton et al. 1993).

Erst wenn nach längerer Belastung keine Flüssigkeit mehr durch die Poren fließt und sich ein Gleichgewicht eingestellt hat, wird die gesamte Last von der Proteoglykan-Kollagen-Matrix getragen. Dieser Spannungszustand, bei dem keine weitere Deformation des Knorpels erfolgt, wird als „Equilibrium Modulus“ bezeichnet (Mow und Ratcliffe 1997). Der „Equilibrium Modulus“ korreliert negativ mit dem Wassergehalt (r=-0,74) und positiv mit dem Proteoglykangehalt (r=0,69) (Schmidt et al. 1987, Mow et al. 1990). Es existiert keine Korrelation zwischen der Steifigkeit bei Kompression (confined compression) und dem Kollagengehalt des Knorpels. Stärker belastete Knorpelabschnitte weisen aufgrund des höheren Proteoglykangehaltes (Akizuki et al. 1986, Jurvelin et al. 1987) auch eine höhere Steifigkeit bei Kompression auf als weniger stark belastete Regionen (Caterson et al. 1978, Ahmed et al. 1983a,b).

Ultrastrukturelle Untersuchungen zeigen, daß einzelne Schichten des Gelenkknorpels unterschiedlich auf mechanische Belastung reagieren. So wird die Tangentialzone stärker verformt als die tiefer liegenden Schichten (Gore et al. 1983, Putz und Fischer 1993, Guilak et al. 1995, Schinagl et al. 1997, Glaser et al. 2002). Durch ihre geringe Permeabilität verhindert diese Oberflächenzone eine übermäßige Flüssigkeitsexsudation in den Gelenkspalt; sie erleichtert den Aufbau des hydrostatischen Druckes im Knorpel (Setton et al. 1993) und verlängert den Zeitraum bis zum Erreichen des Gleichgewichtszustandes (Herberhold et al. 1999).

2.3 Analyse des Gelenkknorpels mit bildgebenden Verfahren

Konventionelle klinische Röntgenverfahren lassen nur indirekt Rückschlüsse auf den Zustand des Knorpels durch Messung der Gelenkspaltweite zu (Buckland-Wright 1995a,b). Dieses Verfahren kann am Kniegelenk nicht zwischen tibialem und femoralem Knorpel unterscheiden. Zudem sind die Validität und Reproduzierbarkeit der Messungen am osteoarthrotischen Knorpel nur im medialen femorotibialen Kompartment belegt und am gesunden Knorpel, insbesondere im lateralen Kompartiment, nicht befriedigend (Buckland-Wright 1995a,b). Die Magnetresonanztomograpahie hingegen eignet sich aufgrund ihres

hohen Weichteilkontrastes und der multiplanaren Darstellungsmöglichkeiten in besonderer Weise als bildgebendes Verfahren für die direkte, nicht-invasive und dreidimensionale Darstellung des Gelenkknorpels am Lebenden.

2.3.1 MRT-Bildgebung

Zur quantitativen Erfassung des Gelenkknorpels mittels MRT ist die Wahl einer geeigneten Sequenz entscheidend für Validität und Reproduzierbarkeit der Messung: Bei den in der klinischen Knorpeldiagnostik verwendeten herkömmlichen T1-gewichteten Spinecho- und Gradientenechosequenzen (Abb. 2-1) wird eine quantitative Analyse der Knorpelmorphologie z.B. durch „Chemical shift"-Artefakte (König et al. 1986, Hodler et al. 1992) erschwert. Dieses Grenzflächenartefakt führt zur örtlichen Fehlkodierung von wassergebundenen Protonenspins im Knorpel gegenüber der fettgebundenen Spins im Knochenmark. Dieses Problem konnte durch die Verwendung von Fettunterdrückungstechniken („fat suppression") gelöst werden (Recht et al. 1993). Dabei wird ein Hochfrequenzpuls direkt vor der Aufnahme eingesetzt, der die fettgebundenen Protonen absättigt, so daß von ihnen bei der eigentlichen Akquisition kein Signal mehr ausgeht. Um eine kürzere Akquisitionszeit zu erreichen, wurden die zuvor validierten (Peterfy et al. 1994, Sittek et al. 1996, Eckstein et al. 1996, 1997, 1998a, Cohen et al. 1999) T1-gewichteten FLASH (Fast Low Angle Shot)-Gradienten-echosequenzen mit konventioneller Fettunterdrückung (Vorpuls) durch T1-gewichtete Gradientenechosequenzen mit selektiver Wasseranregung abgelöst (Hardy et al. 1998). Durch das Wegfallen des Vorpulses zur Fettunterdrückung konnte bei dieser Sequenz die Repetitionszeit (TR) und damit die Akquisitionszeit im Vergleich zu der herkömmlichen Technik deutlich verringert werden (9 min 15 sec für einen sagittalen Datensatz des gesamten Knies). Der direkte Vergleich der beiden Sequenzen (Glaser et al. 2001) zeigte Differenzen für das Knorpelvolumen, die mittlere und maximale Dicke von maximal 4 %, die Reproduzierbarkeit betrug in den verschiedenen Kniegelenksflächen zwischen 1,9 und 5,9 %. Graichen et al. (2000) zeigten für die Sequenzen mit selektiver Wasseranregung im Vergleich mit der CT-Arthrographie und A-Mode Ultraschall valide Ergebnisse am Ellbogengelenk; Burgkart et al. (2001) bestätigten diese Übereinstimmung im Vergleich zur chirurgischen Resektion des Knorpels bei Arthrosepatienten.

2.3.2. Digitale Bildverarbeitung

Die mit der MRT erhaltenen Bilddaten können manuell oder beispielsweise mit einem B-spline Algorithmus (Stammberger et al. 1999b) halbautomatisch segmentiert werden. Es

konnte gezeigt werden, dass durch Benutzung dieses Algorithmus die Segmentierungszeit verkürzt und die Übereinstimmung der Segmentierungsergebnisse verschiedener Benutzer im Vergleich zur rein manuellen Segmentierung erhöht werden kann (Stammberger et al. 1999b). Nach der Segmentierung wird der Gelenkknorpel dreidimensional rekonstruiert (Stammberger et al. 1999a, Cohen et al. 1999, Eckstein et al. 2001a), so daß das Knorpelvolumen und die Gelenkknorpeldicke mit hoher Genauigkeit (Peterfy et al. 1994, Sittek et al. 1996, Eckstein et al. 1996, 1998c, Cohen et al. 1999, Graichen et al. 2000) und Präzision (Eckstein et al. 1998a, Stammberger et al. 1998, Stammberger et al. 1999a, Hyhlik-Dürr et al. 2000, Eckstein et al. 2002a) unabhängig von der ausgewählten Schichtführung quantifiziert werden können. Zur Bestimmung der Gelenkflächengrößen wurde ein Algorithmus entwickelt, der die Berechnung über eine Triangulation der Flächen ermöglicht (Hohe et al. 2002).

2.4 Deformationsverhalten des Knorpels in vitro und in vivo

Um das Deformationsverhalten des Gelenkknorpels am Lebenden zu untersuchen, fertigten Ekholm und Ingelmark (1952) Röntgenbilder des Kniegelenks von Probanden nach 30-minütiger Ruhe, dann nach 10-minütigem Training und schließlich wieder nach 30-minütiger Ruhepause an. Bei diesen mittels konventioneller Röntgentechnik erhobenen Befunden wurde die Knorpeldicke anhand der Größe des Gelenkspalts ermittelt. Die Autoren beobachteten eine Zunahme der Knorpeldicke um 3-6 % nach Belastung und eine Abnahme um 3-5 % nach Entlastung; ein Phänomen, welches später als funktionelle Knorpelschwellung bezeichnet wurde. Bei dieser Studie besteht jedoch das Problem, daß keine direkte Visualisierung des Knorpels möglich war und daß die Meßwerte von der exakten Positionierung des Gelenkes abhängig sind. Armstrong et al. (1979) untersuchten arthrographisch 28 intakte Hüftgelenkspräparate. Die Knorpeldicke wurde vor und nach Belastung des Gelenks mit dem fünffachen Körpergewicht über 40 Minuten an sieben bis zwölf Meßpunkten am Femurkopf ermittelt. Dabei zeigte sich nur eine geringgradige Abnahme der Knorpeldicke.

Herberhold et al. (1999) konstruierten eine nicht-metallische Kompressions-vorrichtung, mit welcher intakte Kniegelenkspräparate (bei geschlossener Gelenkkapsel) in der Extremitätenspule eines klinischen Magnetresonanztomographen fixiert und mit Kräften von bis zu 200 % des Körpergewichts belastet werden konnten. In diesem Versuchsaufbau konnte die zeitabhängige Deformation des femoropatellaren Gelenkknorpels unter kontinuierlicher statischer Belastung beobachtet werden. Die maximale Dicke der Patella reduzierte sich in der ersten Minute um ca. 3 % und nach 8 Minuten um ca. 11 %. Nach 4 Stunden betrug die maximale Deformation 75±15 %; das gesamte Knorpelvolumen der

Patella verringerte sich um über 30 %. Diese Daten unterstützen die Hypothese, daß der Gelenkknorpel in der initialen Phase der Belastung nur geringfügig deformiert wird, da die Last zum großen Teil durch den hydrostatischen Druck der flüssigen Phase getragen wird (Ateshian et al. 1994). Erst nach einer kontinuierlichen Belastung von mehr als 4 Stunden wurde der Gleichgewichtszustand erreicht (Herberhold et al. 1999).

Durch die Entwicklung schneller MR-Sequenzen (Gradienten-Echo-Sequenzen, GE) ist es vor kurzem möglich geworden, das Deformationsverhalten des Gelenkknorpels auch in vivo nach physiologischer Belastung zu analysieren. An der Patella junger gesunder Probanden konnte 3-7 Minuten nach 50 Kniebeugen eine Volumenreduktion von ca. –5,8 % beobachtet werden (Eckstein et al. 1998b). Die sechsfache Wiederholung der 50 Kniebeugen in 15minütigen Intervallen führte zu keiner weiteren Reduktion des Volumens (Eckstein et al. 1999). Aufgrund der relativ langsamen Flußrate durch die Gelenkfläche (ca. 0,027 µm/sec) verging eine Zeitspanne von 90 Minuten, bis die abgepreßte Flüssigkeit in die Matrix zurückgekehrt und das ursprüngliche Knorpelvolumen wiederhergestellt war (Eckstein et al. 1999). Kniescheiben mit einer starken Deformation zeigten eine höhere Flußrate unter Relaxation als solche mit geringer Deformation. Dies könnte ein Hinweis auf interindividuelle Unterschiede in den mechanischen Eigenschaften des Knorpels sein. Verschiedene Belastungsmuster (30 Kniebeugen und tiefe Hocke) führten zu unterschiedlichen Deformationsmustern des patellaren Gelenkknorpels (Eckstein et al. 2000a). Bei älteren Personen (50-75 Jahre) wurde eine geringere Deformation nach 30 tiefen Kniebeugen als bei jungen, gesunden Probanden festgestellt (Hudelmaier et al. 2001). Dies wurde in Zusammenhang mit einem abnehmenden Wassergehalt und einer höheren Quervernetzung des Kollagens bei älteren Menschen gebracht. Ob ein unterschiedliches Deformationsverhalten des Gelenkknorpels bei körperlich trainierten gegenüber untrainierten Personen vorliegt, ist jedoch bislang unbekannt.

2.5 Kraftsport

2.5.1 Allgemeine Definitionen

Physikalisch ist die Kraft definiert als die Ursache der Bewegung von Körpern oder die Deformationen von Körpern; die Maßeinheit der Kraft ist Newton (N). Physiologisch läßt sich Kraft definieren als die Fähigkeit des Muskels, sich zu kontrahieren und dabei Längenänderungen bzw. Zugspannung zu entwickeln. Sportmethodisch ist die Kraft eine Leistungsvoraussetzung, um durch Muskeltätigkeit äußere Widerstände zu überwinden bzw. äußeren Kräften entgegen zu wirken. Ein Muskel entwickelt Kraft durch Spannung

(Hollmann und Hettinger 2000). Will man bei der Einteilung der Kraft die Arbeitsweise der Muskelaktion berücksichtigen, so ergibt sich folgende Unterscheidung beim Menschen:

1) Statische oder isometrische Beanspruchung: Haltekraft, die Muskellänge bleibt konstant.
2) Dynamisch-positive oder konzentrische Beanspruchung: Überwindende Kraft, bei ihr resultiert eine Verkürzung der Muskellänge.
3) Dynamisch-negative oder exzentrische Beanspruchung: Nachgebende Kraft, sie wird als Bremskraft bei Muskelverlängerung, z.B. beim Bergabgehen eingesetzt.
4) Der Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus: Kombination von konzentrischer und exzentrischer Beanspruchung. Dies ist die häufigste Bewegungsform beim Menschen, z.B. beim Gehen. (Norman u. Komi 1979).

Die statische Kraft ist definiert als diejenige Kraft, die ein Muskel oder eine Muskelgruppe in einer bestimmten Position willkürlich gegen einen fixierten Widerstand auszuüben vermag. Bei dem Begriff der statischen Muskelkraft muß einschränkend hinzugefügt werden, dass es sich im physikalischen Sinne eigentlich um eine „quasi-statische“ Muskelkraft handelt. Der Begriff der Maximalkraft ist in diesem Kontext gleichzusetzen mit der maximalen statischen Kraft (Hollmann 1995). Zu den Sportarten, in denen die maximale statische Kraft (und somit die Maximalkraft) eine entscheidende oder mitentscheidende Rolle spielt, gehört u.a. das Gewichtheben. Die Größe der statischen Kraft wird vor allem durch den physiologischen Muskelfaserquerschnitt, die Muskelfaserzahl, den Zugwinkel, die Koordination und die Motivation bestimmt (Hollmann und Hettinger 2000).

Die dynamische Kraft ist die willkürlich ausgeübte Bewegung einer Masse innerhalb eines programmierten Vorgangs. Exemplarisch für eine Sportart, in der die dynamische Kraft eine zentrale Rolle einnimmt, ist der Sprint. Für den Effekt der dynamischen Kraft sind folgende Faktoren von Bedeutung: statische Kraft, zu bewegende Masse (Gewicht und Form), Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskulatur, Koordination, Beachtung der einschlägigen physikalischen Gesetze, anthropometrische Merkmale und die Muskelvordehnung (Hollmann und Hettinger 2000).

Eine Sonderform der dynamischen Kraft ist die sogenannte Schnellkraft. Man versteht darunter die Fähigkeit, in kürzester Zeit eine hohe Kraft innerhalb einer gezielten Bewegung zu erreichen. Schnellkraft ist definiert als dynamische Kraft pro Zeiteinheit. Je größer die zu bewegende Masse, desto wichtiger ist die statische Kraft für die Entwicklung von dynamischer Kraft. Messtechnisch sind weitere Differenzierungen in Startkraft und Explosivkraft möglich. Unter der Startkraft versteht man die Fähigkeit des neuromuskulären

Systems, von Beginn der Kontraktion an einen möglichst großen Kraftanstieg zu entwickeln. Die Startkraft ist nur dann leistungsbestimmend, wenn auf ein Ereignis schnell mit hoher Anfangsbeschleunigung reagiert werden muss (Schmidtbleicher 1987). Die Explosivkraft beschreibt die Fähigkeit des neuromuskulären Systems, einen bereits begonnenen Kraftanstieg maximal weiter zu entwickeln. Sie stellt für die meisten Schnellkraftsportarten eine wesentliche leistungsbestimmende Komponente dar (Schmidtbleicher 1987, 1994).

Maximalkraft und Schnellkraft können nicht getrennt voneinander betrachtet werden, sie weisen untereinander hierarchische Beziehungen auf. Die Maximalkraft ist die Grundqualität, von der die Schnellkraftleistung abhängt; eine Zunahme der Maximalkraft bedeutet in der Regel auch eine Steigerung der Relativkraft pro Kilogramm Körpergewicht und damit eine Verbesserung der Schnellkraft (Schmidtbleicher 1994).

2.5.2 Spezielle Definitionen

2.5.2.1 Gewichtheben

Seit 1972 wird Gewichtheben bei nationalen und internationalen Meisterschaften wie den Olympischen Spielen in Form des Reißens und Stoßens betrieben. Das Reißen ist dadurch charakterisiert, daß der Heber das Gewicht mit einer einzigen Bewegung in die Überkopfstellung bringt. Zu diesem Zweck nimmt er die Hantel von der Plattform auf, bringt sie zunächst in einer tiefen Hockstellung über Kopf, bis er von den Schiedsrichtern das Signal zum Absetzen erhält.

Beim Stoßen handelt es sich dagegen um eine zweiphasige Bewegung. In der ersten Phase des Umsetzens hebt der Athlet das Gewicht ähnlich wie beim Reißen bis in Schulterhöhe. Sobald er das Gewicht dort in eine sichere Position gebracht hat, stößt er es mit einer ruckartigen Bewegung in der zweiten Phase in die Überkopfstellung (Ausstoßen). Die geschilderten Bewegungen laufen sehr rasch ab, die wichtigsten Phasen des Krafteinsatzes an der Hantel dauern beim Reißen bzw. beim Umsetzen jeweils etwa 0,8 s und beim Ausstoßen ca. 0,2 s (Garhammer et al. 1971).

In der vorliegenden Studie sollten Sportarten getestet werden, bei denen die maximale statische Kraftkomponente eine herausragende Rolle spielt. Durch das gezielte Training der statischen Kraft im Training (nahezu maximaler Krafteinsatz bei niedrigen Wiederholungszahlen, Garhammer und Takano 1994), bietet sich deshalb das Gewichtheben hierfür besonders an.

2.5.2.2 Sprint

Der 100m-Sprint als die schnellste Laufdisziplin in der Leichtathletik setzt sich aus 4 Hauptabschnitten zusammen:

1) Startreaktion
2) Positive Beschleunigung
3) Grundschnelligkeit
4) Negative Beschleunigung

Die Sprintbeschleunigung ist ebenso wie die Grundschnelligkeit ganz wesentlich von der dynamischen Kraft abhängig, welche ihrerseits wiederum von verschiedenen Faktoren (besonders von der statischen Kraft) bedingt wird (s.o.). Trainingsformen zur Verbesserung der Schnellkraftfähigkeit (als Sonderform der dynamischen Kraft) zeichnen sich durch wiederholte schnelle und explosive Krafteinsätze mit hoher Intensität aus. Grundlage des Schnellkrafttrainings ist das Maximalkrafttraining. Es ist nicht möglich, die einmal erreichte Grundschnelligkeit - vielfach als maximale Sprintschnelligkeit bezeichnet - bis zum Ende des 100m-Laufs durchzuhalten (Ballreich 1969). Dick et al. (1989) beobachteten, daß die beste 10m-Zeit (plus 0,01 sec) maximal 30m lang gehalten werden kann. Bobfahrer vollziehen beim Start eines Bobs eine Sprintbeschleunigung über einen wesentlich kürzeren Zeitraum als 100m-Sprinter. Daher ist ihr Bestreben voll auf das kurzzeitige Erreichen einer maximalen positiven Sprintbeschleunigung ausgerichtet, wobei die positive dynamische Kraftkomponente von wesentlicher Bedeutung ist. Andere oben genannte Komponenten fallen weniger stark ins Gewicht.

Nachdem in der vorliegenden Studie über das Gewichtheben hinaus auch eine Sportart untersucht werden sollte, bei der die dynamische Kraftkomponente für den Erfolg entscheidend ist, bilden Bobfahrer hierfür eine ideale Probandengruppe.

2.5.3 Kraftmessung

Gemessen werden können die statische Kraft, die dynamische Kraft und die Ausdauer eines Muskels bei Kontraktion gegen einen konstanten oder gegen einen variablen Widerstand. Bei einer Muskelkontraktion ändert sich die relative Stellung der Gelenkkörper gegeneinander. Bei dynamischer Kraft bleibt der Widerstand

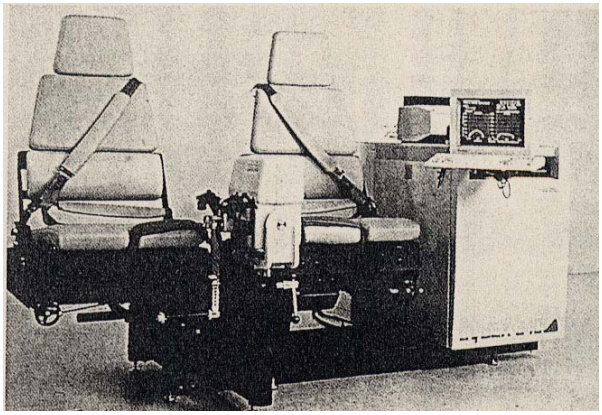


Abb. 2-3 *Cybex-Gerät (A division of Lumex, Inc., Ronkonkoma, N.Y.)*

konstant und die Muskelgruppe kontrahiert sich mit unterschiedlichen Prozentsätzen der maximalen Kraft über den gewünschten Bewegungsablauf. Statische Kraft erlaubt zwar einen maximalen Krafteinsatz, jedoch ist der Kraftgewinn vornehmlich an die Winkelstellung und damit an diejenige Faserlänge gebunden, in welcher das Training durchgeführt wird. Das sog. isokinetische Training ermöglicht wählbare, apparativ konstant gehaltene Bewegungsgeschwindigkeiten gegen einen maximalen Widerstand über fast den gesamten Bewegungsraum. Das Drehmoment (N/m) kann bei verschiedenen Gelenkpositionen direkt gemessen werden. Unterschiedliche Bewegungsgeschwindigkeiten ergeben charakteristische Veränderungen in der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve und im erreichbaren maximalen Drehmoment.

In den Sechzigerjahren wurde von Hislop und Perrine (1967) eine für das isokinetische Training geeignete Apparatur, das Cybex-Gerät, entwickelt, welches die Winkelgeschwindigkeit mittels eines variablen inneren Widerstandes konstant hält (Abb. 2-3). Dieser Widerstand adaptiert sich über ein kombiniert mechanisch-hydraulisch-elektronisches Regelsystem an die vom Probanden entwickelte Kraft. Für jeden Winkel und somit für jede Muskellänge kann von der zu testenden Person eine nahezu konstante Kraft eingesetzt werden. Während auf einem Kanal das erzeugte Drehmoment aufgezeichnet wird, registriert der andere Kanal parallel hierzu die Winkelveränderungen während des Bewegungsablaufs. Dabei wird die statische Kontraktionsgeschwindigkeit als 0º/s definiert.

Verschiedene Studien haben die Eignung des Cybex-Dynamometers als Meßgerät zur Erhebung der Muskelkraft bei 60 Grad/sec in Hüft- und Kniegelenk belegt (Kilfoil et al. 1993, Li et al. 1996, Emery et al. 1999). Vom Hersteller Cybex (Lumex Inc., Ronkonkoma, N.Y., U.S.A.) werden standardisierte Testprotokolle für die Bestimmung der Muskelkraft vorgeschlagen. Für die Erhebung der statischen Kraft wird eine Winkelgeschwindigkeit von 60º/sec für die Extension und Flexion im Kniegelenk empfohlen (Cybex, 1980). Da bei Gewichthebern besondere Anforderungen an die statische Maximalkraft gestellt werden und die statische Kraft eine wichtige Komponente der dynamischen Kraft (v.a. bei Sprintern) darstellt (s.o.), wählten wir in der vorliegenden Studie eine isokinetische Testung bei einer Winkelgeschwindigkeit von 60º/s (Abb. 2-4).

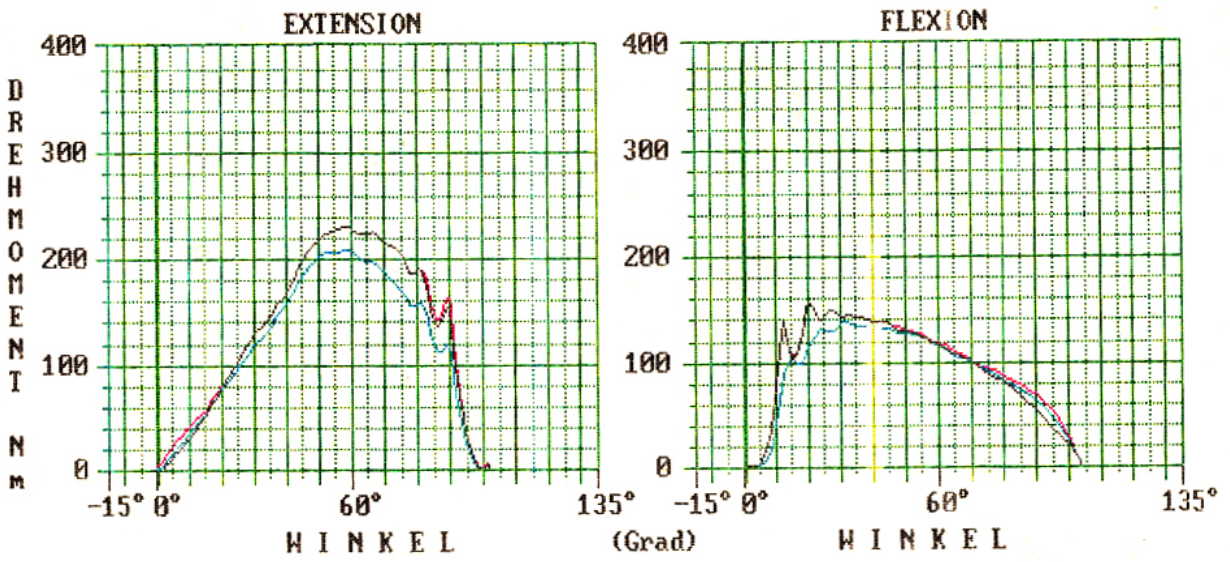


Abb. 2-4 *Auszug aus einem Testprotokoll nach isokinetischer Messung der Extension (links) und Flexion (rechts) im Kniegelenk bei einer Winkelgeschwindigkeit von 60°/s*

2.6. Funktionelle Anpassung von Muskulatur und Knochen an mechanische Stimuli

Die Steigerung der Maximalkraft stellt die wichtigste Komponente im Training von Kraftsportlern dar (Kap. 2.4.2); sie wird durch das Überwinden hoher Widerstände bei geringen Wiederholungszahlen (Deschenes et al. 2002) erzielt. Die Zunahme der Muskelfasergröße (Hypertrophie) und des Muskelfaserquerschnittes unter funktioneller Belastung, speziell unter Maximalkrafttraining, wurde sowohl beim Menschen (MacDougall et al., 1979, 1980, McDonagh u. Davies, 1984, Tesch, 1987, Hostler et al. 2001, Deschenes et al. 2002) als auch im Tierversuch (Gonyea u. Ericson, 1976, Timson et al 1985, Lowe et al. 2002, Ishihara et al. 2002) vielfach gesichert und ist gerade bei Bodybuildern sehr offensichtlich.

Ikai und Fukunaga (1968) bedienten sich bei der Ermittlung des Muskelquerschnitts erstmals der Ultraschallmethode; sie fanden eine lineare Beziehung zwischen der maximalen statischen Kraft und dem Querschnitt eines Muskels. Diese Beziehung galt für männliche und weibliche Personen jeder Altersstufe ebenso wie für untrainierte und trainierte Personen. Kanehisa und Mitarbeiter (1998) untersuchten die Muskelquerschnitte verschiedener Muskelgruppen bei 56 Gewichthebern und 28 inaktiven Probanden ebenfalls mittels Ultraschall. Sie fanden bei den Gewichthebern für jede Muskelgruppe (Oberarm, Unterarm, Oberschenkel und Unterschenkel) signifikant höhere Werte (17-56 %) als bei untrainierten Probanden. Ahtiainen und Mitarbeiter (2003) untersuchten den Effekt von 21-wöchigem

Krafttraining auf die Muskelquerschnittsflächen des M. quadriceps femoris von Kraftsportlern und Nicht-Kraftsportlern mit der MRT. Die Muskelquerschnittsflächen des M.quadriceps femoris waren bei den Nicht-Kraftsportlern nach 21 Wochen um +5,9 % gestiegen; dieser Anstieg war größer als bei den Kraftsportlern (+1,8 %).

Die bei Kraftsportlern erhöhten Muskelquerschnittsflächen gehen mit einer erhöhten Muskelkraft einher: Pearson et al. (2002) ermittelten bei 54 Gewichthebern, die an den Olympischen Spielen teilgenommen hatten, ein um 34 % ($p<0,01$) höheres maximales Drehmoment bei Knieextension als bei untrainierten Probanden. Bei professionellen Sprintern wurden auch signifikant höhere Werte für die Flexion im Kniegelenk gefunden als bei untrainierten Personen (Alexander et al. 1990). Professionelle Gewichtheber wiesen höhere Werte für die Flexionskraft auf als Amateurgewichtheber (Funato et al. 2000). Die Skelettmuskulatur von Ausdauersportlern wie z.B. Triathleten wird dagegen grundsätzlich andersartig beansprucht: so wird muskuläre Ausdauer erzielt durch das Überwinden geringerer Widerstände bei häufigen Repetitionen (Deschenes et al. 2002). Ausdauerbelastbarkeit wird von der Verfügbarkeit von langsamen Typ-I-Muskelfasern bestimmt sowie von der Fähigkeit der Transportsysteme, diese Muskelfasern mit Sauerstoff und Brennstoffen zu versorgen (Komi et al. 1994). Hakkinen (1989) stellte bei sechs Elitesprintern eine signifikant höhere Muskelkraft in Extension fest als bei Ausdauerläufern.

Auch das Knochengewebe reagiert auf maximale Kraftbelastung mit morphologischen Veränderungen; hierzu wurden verschiedene Sportlergruppen untersucht. Bei professionellen Tennisspielern fanden Jones und Mitarbeiter (1977) an den Schlagarmen eine signifikante Erhöhung der kortikalen Dicke des Humerus von +34,9 % ($p<0,001$) bei männlichen und +28,4 % ($p<0,001$) bei weiblichen Sportlern im Vergleich zur Gegenseite. Bei professionellen Dreispringern wurde die Knochendichte mittels pQCT und DXA gemessen und mit untrainierten Personen verglichen (Heinonen et al. 2001). Dabei war die trabekuläre Knochendichte (TrD in mg/cm^3) bei den Dreispringern signifikant erhöht gegenüber untrainierten Personen (+18% [p=0,325] an der distalen Tibia). Die kortikale Knochendichte (CoD in mg/cm^3) unterschied sich dagegen nicht signifikant zwischen den Gruppen. Die mittlere kortikale Knochenfläche (mm^2) der Tibia von Dreispringern war um +24 % [p=0,012] (Tibiaschaft) bis zu +52 % [p=0,012] (distale Tibia) signifikant gegenüber der Vergleichsgruppe erhöht. Die Dreispringer wiesen auch in der DXA eine signifikant höhere Knochendichte (BMD in g/cm^2) im Vergleich zu den untrainierten Personen auf (+31% [p=0,012] am Oberschenkelhals und der Lendenwirbelsäule und +16 % [p=0,012] am distalen Radius). Insgesamt zeigen die Dreispringer also eine Anpassung der Knochen vorwiegend an

der unteren Extremität durch geometrische und strukturelle Veränderungen der Knochen. Die gleiche Arbeitsgruppe fand bei 14 professionellen Gewichtheberinnen dagegen nur um 11 % ($p<0,05$) höhere Knochendichtewerte am distalen Femur und um 9 % ($p<0,05$) größere kortikale Querschnittsflächen am Tibiaschaft im Vergleich zu 14 untrainierten Personen (Heinonen et al. 2002). Bei 12 Sprintern stellten Stewart und Mitarbeiter (2000) mittels DXA im Vergleich zu 23 untrainierten Probanden eine signifikant höhere Knochendichte ($p<0,05$) an mehreren skelettalen Lokalisationen, speziell an der unteren Extremität, fest. McClanahan et al. (2002b) untersuchten mittels DXA die Knochendichte der oberen Extremitäten von 184 männlichen und weiblichen College-Athleten, die in verschiedenen Sportarten aktiv gewesen waren (Baseball, Basketball, American Football, Golf, Tennis, Fußball, Querfeldeinlauf und Volleyball). Die größten Unterschiede in Knochendichte zwischen rechtem und linkem Arm fanden sich bei männlichen und weiblichen Tennisspielern sowie männlichen Baseballspielern. Morel und Mitarbeiter (2001) verglichen die Knochendichte von 704 Amateursportlern, die seit ihrer Jugend (11. Lebensjahr) verschiedene Sportarten (Langstreckenlaufen, Rugby, Triathlon, Fußball, Kampfsportarten, Bodybuilding u.a.) betrieben hatten, mittels DXA. Die Knochendichte verschiedener Körperregionen wurde in Verhältnis gesetzt zur Gesamtknochendichte. Dabei wiesen die Knochen der in den jeweiligen Sportarten besonders beanspruchten Körperregionen eine signifikant höhere Dichte auf als bei anderen Sportlergruppen. Im Verhältnis zur Gesamtknochendichte waren beispielsweise die Knochendichte der Beine von Fußballspielern ($p<0,01$), an den Armen von Bodybuildern ($p<0,0001$) und an der Wirbelsäule von Rugbyspielern ($p<0,001$) signifikant erhöht, während bei Triathleten an keiner Körperstelle signifikante Unterschiede vorlagen. Die Autoren schlossen daraus, daß spezifische Belastungen einer bestimmten Sportart an der besonders belasteten Körperregion zu erhöhten Knochendichten aufgrund von Gravitationskräften, Muskelkräften und Stoßbelastungen führen. Auch eine weitere an Triathleten durchgeführte Studie (McClanahan et al. 2002a) zeigte, dass ein 6-monatiges Training in dieser Sportart zu keiner signifikanten Erhöhung der Knochendichte (festgestellt mittels DXA) der Arme und Beine führt.

Darüberhinaus untersuchten zahlreiche tierexperimentelle Studien den anabolen Effekt von mechanischer Belastung auf Morphologie und Struktur des Knochens (Rubin et al. 1984, 2002). Dabei wurden die Ulnae von Truthähnen in vivo auf einer Seite funktionell isoliert und bei jeweils 6 Tieren mit 4, 36, 360 oder 1800 Zyklen von jeweils 8 sec bzw. 72 sec, 12 min oder einer Stunde Dauer belastet. Die Autoren stellten dabei fest, daß 1) die Abwesenheit von Belastung zu einem Knochenumbau mit einer negativen Knochenbilanz, d.h. Abnahme der

Knochenmasse einhergeht, daß 2) vier Zyklen externer Belastung pro Tag ausreichen, um die Knochenbilanz ausgeglichen zu halten (weder Knochenauf- noch Knochenabbau) und daß 3) bereits 36 Zyklen zu einer beträchtlichen Knochenneubildung an Periost und Endost führen. Nach sechs Wochen steigt dabei der Knochenmineralgehalt um bis zu 143 % des Ausgangswertes an. Eine weitere Erhöhung der Belastung auf 360 bzw. 1800 Zyklen führen zu keinem weiteren Knochenanbau. Die Amplitude der Belastung war sehr hoch (2050 Mikrostrain) und entsprach damit in etwa den Spitzenwerten bei physiologischer Belastung. Hieraus wurde der Schluß gezogen, daß wenige kurzzeitige Lastzyklen mit hoher Amplitude einen höheren anabolen Effekt auf den Knochen entfalten als viele Lastzyklen.

Die genannten Studien machen deutlich, daß sowohl Muskelgewebe als auch Knochengewebe durch Krafttraining andersartig beeinflußt werden als durch Ausdauertraining. Strukturelle Parameter der unteren Extremitäten wie Knochendichte und Muskelquerschnittsfläche werden durch die erhöhte Krafteinwirkung im Kniegelenk bei Kraftsportlern (wenige Reize mit hoher Amplitude) nachdrücklich beeinflußt. Dagegen scheint die Belastung von Triathleten (viele kontinuierliche Reize mit geringer Amplitude) einen sehr geringen bis keinen Einfluß auf die Morphologie von Muskel- und Knochengewebe auszuüben. Vor diesem Hintergrund soll die vorliegende Arbeit klären, inwieweit eine erhöhte Krafteinwirkung im Kniegelenk bei Kraftsportlern nicht nur die Morphologie von Muskel- und Knochengewebe, sondern auch die des hyalinen Knorpels beeinflußt.

2.7 Funktionelle Anpassung des Gelenkknorpels an mechanische Stimuli

Aufbauend auf den Vorarbeiten von Pauwels (1965) und Kummer (1972) entwickelten Carter und Mitarbeiter (1991, 1988, 1987) eine umfassende Theorie zu den Auswirkungen mechanischer Belastung (loading history) auf die Skelettentwicklung sowie das Wachstum und die Erhaltung der Binde- und Stützgewebe (Carter 1987, Carter und Wong 1988, Carter et al. 1991). Ein funktionelles Anpassungsvermögen, wie es oben für den Knochen beschrieben wurde (Kap.2.6), wurde auch für den menschlichen Gelenkknorpel postuliert. Ausgehend von der kausalen Histogenese nach Pauwels (1965) und Kummer (1972) wurde die Dickenverteilung des Knorpels und diejenige seiner kalzifizierten Zone (Müller-Gerbl et al. 1987) in der anatomischen Literatur vielfach als morphologischer Parameter der mechanischen Belastung aufgefasst (Kurrat und Oberländer 1978, Carter et al. 1991, Eckstein et al. 1992, Milz et al. 1995, Wong et al. 1997).

2.7.1 Zelluläre Reaktion der Chondrozyten auf mechanische Stimuli

In zellphysiologischen Untersuchungen an Zellkulturen und an Knorpelproben wurde beobachtet, daß durch dynamische Belastung (bzw. die dadurch ausgelösten Veränderungen im extrazellulären Ionenmilieu) die Syntheserate der Chondrozyten gesteigert werden kann (Sah et al. 1989, Urban 1994, 2000). Dabei erhöhte sich die Syntheserate der Proteoglykane und Kollagene, während rein statische Belastung eine Hemmung des Stoffwechsels zur Folge hatte (Urban 1994, 2000, Kim et al. 1995, Buschmann et al. 1996, Smith et al. 1996, Quinn et al. 1998). Unter dynamischer Belastung beeinflußte die Frequenz der einwirkenden Kräfte entscheidend den Wassergehalt des Knorpels (Sah et al. 1989, Buschmann et al. 1999): Niedrige Frequenzen von 0,0001 bis 0,001 Hz bewirkten eine Absonderung von Flüssigkeit, während bei 0,01 bis 1 Hz Flüssigkeit aufgenommen wurde, was zu einer Zunahme des hydrostatischen Druckes führte. Die Synthese der extrazellulären Matrix wird möglicherweise durch Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen beeinflußt (Kim et al 1995). Bachrach und Mitarbeiter (1995) versuchten diese Phänomene dadurch zu erklären, daß die Chondrozyten durch den Aufbau eines hydrostatischen Druckes bei kurzfristiger (dynamischer) Beanspruchung angeregt werden, durch mechanische Dehnung bei längerer (statischer) Belastung aber gehemmt werden. Eine Volumenabnahme der Chondrozyten und ihrer Zellkerne bei Kompression der interstitiellen Matrix war von Guilak et al. 1995 (a,b) unter Verwendung der Lasermikroskopie quantitativ nachgewiesen worden. Bei Kompression des Gelenkknorpels von 15 % wurde eine Abnahme der Chondrozytenhöhe von 26 %, 19 % bzw. 20 % sowie eine Abnahme des Chondrozytenvolumens von 22 %, 16 % bzw. 17 % in der in der Tangentialzone, Transitionalzone und tiefen Zone des unkalzifizierten Gelenkknorpels beobachtet. Darüberhinaus wurde eine laterale Expansion der Chondrozyten in der Ebene senkrecht zu den Spaltlinien der Tangentialzone beobachtet. Dafür soll neben der rein mechanischen Kompression auch eine aktive osmotische Volumenregulation verantwortlich sein (Freeman et al. 1994, Guilak et al. 2002). Buschmann et al. (1996, 1999) zeigten eine hohe regionale Korrelation zwischen dem Maß der Deformation von Zelle und Zellkern und der Syntheserate von Aggrekanen. Unter hydrostatischem Druck von 5MPa über 4 Stunden wurde ein signifikanter Anstieg in der Synthese von Aggrecan-mRNA ($p<0,01$) sowie ein signifikanter Anstieg von Typ-II-Kollagen mRNA um 50 % ($p<0,05$) beobachtet (Toyoda et al. 2003).

Diese In-vitro-Befunde zeigen, daß mechanische Belastungen zu Veränderungen sowohl der Syntheseleistung der Chondrozyten als auch der Zusammensetzung der extrazellulären Matrix führen. Ob körperliches Training beim Menschen zu einer strukturellen

Anpassung des Gelenkknorpels führt, welches sich auch in einem unterschiedlichen Deformationsverhalten bzw. unterschiedlichen mechanischen Eigenschaften des Gelenkknorpels niederschlägt, ist jedoch bislang unbekannt.

2.7.2 Längerfristige Anpassungsreaktion des Knorpels im Tiermodell an mechanische Stimuli

2.7.2.1 Immobilisation

Der Einfluß von Immobilisation auf den hyalinen Gelenkknorpel wurde in einer beträchtlichen Zahl von Tierversuchen untersucht. Dabei wurden sowohl Veränderungen der Proteoglykansynthese als auch der Knorpeldicke und der Kompressionssteifigkeit beobachtet (Vanwanseele et al. 2002b).

Junge Hunde zeigten nach Immobilisation (Gips) des rechten Knies für 11 Wochen eine Reduktion der mittleren Knorpeldicke um 9 % und der Kompressionssteifigkeit um 42 % im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Jurvelin et al. 1986b). Daneben wurde in der immobilisierten Gruppe eine um 13– 47 % niedrigere Konzentration an Glykosaminoglykanen und eine um 6-25% dünnere kalzifizierte Knorpelschicht beobachtet. Am kontralateralen Kniegelenk hingegen war die Knorpeldicke der unkalzifizierten Zone um 19% und der Glykosaminoglykangehalt um 25-35 % erhöht (Kiviranta et al. 1987). Im Gegensatz dazu fanden Setton et al. (1997) nach 8-wöchiger Einschränkung der Beweglichkeit durch das Fixieren des Knies in 90 Grad Flexionsstellung mit einer Schlinge keinen Unterschied der Kompressionssteifigkeit, der Knorpeldicke sowie des Proteoglykan- und Kollagengehaltes im Gelenkknorpel von Kaninchen im Vergleich zum kontralateralen Knie der Tiere. Sie beobachteten lediglich einen um 6 % höheren Wassergehalt im tibialen Knorpel.

An ausgewachsenen Hunden beobachteten Behrens et al (1989) nach 6-wöchiger Immobilisation einen um 23-28 % niedrigeren Hexuronsäuregehalt im Vergleich zum normalen Knieknorpel und einen um 7 % höheren Wassergehalt. Abhängig von der Art der Immobilisation waren die Resultate unterschiedlich: Eine in Gipsverbänden auf 8-15 Grad deutlich eingeschränkte Beweglichkeit des Knies führte im Vergleich zur rigiden externen Fixierung zu einer geringeren Reduktion der Proteoglykansynthese und zu einem schwächeren Proteoglykanverlust.

2.7.2.2 Remobilisation

Bei Meerschweinchen, die nach der Injektion von Jodessigsäure zunächst drei Wochen immobilisiert und dann drei Wochen remobilisiert waren, fanden William und Brandt (1984) eine höhere Chondrozytendichte und eine stärkere Anfärbbarkeit des Knorpels mit Safranin O (höherer Proteoglykangehalt) als bei Kaninchen, deren Knorpel direkt nach drei Wochen Immobilisation untersucht worden war. Jedoch wies der Knorpel von Kaninchen, die nur eine Wochen immobilisiert worden waren und dann remobilisiert wurden, stärkere degenerative Veränderungen und eine vermehrte Ausbildung von Osteophyten auf als derjenige von Kaninchen, die 3 Wochen immobilisiert und 3 Wochen remobilisiert worden waren.

Kiviranta und Mitarbeiter (1994) zeigten bei Hunden, die 11 Wochen immobilisiert und anschließend 15 Wochen remobilisiert worden waren, einen im Vergleich zu 11 Wochen immobilisierten und nicht remobilisierten Hunden höheren Proteoglykangehalt, eine größere Knorpeldicke und eine höhere Kompressionssteifigkeit des Knorpels in allen Anteilen des Kniegelenks; die Werte waren jedoch geringer als bei Hunden, die niemals immobilisiert worden waren. Die Knorpeldicke des unkalzifizierten Knorpels war um ca. 15 % geringer und der Proteoglykangehalt am Femurknorpel im Bereich der Kondylen um 8-26 % geringer (Kiviranta et al 1994). In einer Studie mit gleichen Versuchsbedingungen wurde festgestellt, daß das Schermodul des Knorpels auch nach Remobilisation signifikant niedriger und die Permeabilität des Knorpels signifikant höher war als bei Hunden, die niemals immobilisiert worden waren (Jurvelin et al. 1989). Während am Femur der Gehalt an Glykosaminoglykanen um 8-26 % und die Knorpeldicke um ca. 15 % unter dem Wert der Kontrollgruppe blieb, waren an der Patella und Tibia die Veränderung anscheinend reversibel (Kiviranta et al. 1994). Es gibt auch Hinweise darauf, dass die Art der Immobilisation einen Einfluß auf die Heilung unter Remobilisation hat: Nach 6-wöchiger Immobilisierung in einem Fixateur externe regenerierte der Knorpel langsamer als derjenige von Tieren, die sechs Wochen lang einen Gipsverband mit 8-15 Grad Bewegungsfreiheit getragen hatten (Behrens et al 1989).

Jortikka et al. (1997) und Haapala et al. (1999, 2000, 2001) untersuchten den Effekt langfristiger Remobilisation auf den Knieknorpel junger Hunde, die im Alter von 29 Wochen für 11 Wochen immobilisiert und dann 50 Wochen remobilisiert wurden. Nach der Remobilisation entsprachen die Quervernetzungen der Kollagenfibrillen und die meisten biomechanischen Eigenschaften des Knorpels denjenigen gleichaltriger Tiere, die niemals immobilisiert worden waren. Lediglich das Schermodul des lateralen Tibiaplateaus (nicht aber des lateralen Femurkondylus) war signifikant niedriger (-15 %; $p=0,05$; Haapala et al. 2000). Darüber hinaus war in den oberflächlichen Schichten des Tibiaknorpels und des medialen

Femurknorpelanteils die Glykosaminoglykankonzentration um 9 % bzw. 17 % niedriger als in der Kontrollgruppe (Haapala et al. 1999). Die Uronsäurekonzentration blieb in allen Knorpelteilen auch nach Remobilisation 14-28 % niedriger (Jortikka et al. 1997). Gleichzeitig war die Proteoglykankonzentration am kontralateralen Knie in den femoropatellaren Knieknorpelanteilen um 49 % höher, aber im Knorpel des medialen Femurkondylus um 34 % niedriger. Aus diesen Ergebnissen wurde der Schluß gezogen, daß eine Phase der Immobilisation langfristige, wenn nicht sogar permanente Veränderungen des Gelenkknorpels nach sich zieht.

Fu und Mitarbeiter (2001) immobilisierten bei 32 Kaninchen ein Knie 6 Wochen lang und schlossen eine 6-wöchige Remobilisationsphase an. 16 Kaninchen bekamen zusätzlich wöchentlich Hyaluronsäure intraartikulär injiziert. Bei allen 32 Tieren war der Wassergehalt des Knorpels am immobilisierten Gelenk im Vergleich zum kontralateralen Knieknorpel erhöht. Bei den 16 Tieren, denen Hyaluronsäure verabreicht worden war, fanden sich ein signifikant erhöhter Glykosaminoglykangehalt des Knorpels und signifikant geringere degenerative Gelenkveränderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Aus den Remobilisierungsversuchen im Tierexperiment lassen sich bislang keine einheitlichen Schlüsse ziehen in Bezug auf die Regenerationsfähigkeit des Knorpels nach Immobilisation.

2.7.2.3 Erhöhte Belastung

Die Frage der längerfristigen funktionellen Anpassung des Gelenkknorpels an mechanische Stimuli unter In-Vivo-Bedingungen wurde bislang vor allem in tierexperimentellen Studien an Hunden, Kaninchen und Pferden untersucht und hat ebenfalls zu widersprüchlichen Ergebnissen geführt: Kiviranta et al. (1988) beobachteten nach 15 Wochen moderatem Lauftraining (Laufgeschwindigkeit 4km/h, 1h/Tag) bei jungen Hunden eine Zunahme der Knorpeldicke um 19-23 % an der Patella und am lateralen Femurkondylus. Darüber hinaus war sowohl der Glykosaminoglykangehalt in den mittleren und tiefen Knorpelschichten der belasteten Knieknorpelteile wie auch die Kompressionssteifigkeit und das Schermodul mit 10% (Jurvelin et al. 1986a, Helminen et al. 1992) signifikant erhöht. Nach Steigerung der Laufleistung auf 20 km täglich für 40 Wochen zeigte sich eine signifikante Zunahme der Kompressionssteifigkeit am lateralen Tibiaplateau (Kiviranta et al. 1992), während die Werte an anderen Gelenkflächen keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe aufwiesen. Die Knorpeldicke des medialen Femurkondylus hatte sogar um 6 % abgenommen, was darauf zurückgeführt wurde, daß die durch moderates Lauftraining erzielten positiven Auswirkungen

auf den Gelenkknorpel (s.o.) bei hoher Beanspruchung nicht auftraten (Jurvelin et al 1990). Bei weiterer Erhöhung des Laufpensums auf 40 km/Tag über ein Jahr fanden Oettmeier et al. (1992) sowohl im kalzifizierten Knopel als auch im unkalzifizierten Knorpel des Kniegelenks eine signifikante Dickenzunahme; dabei wies der femoropatellare Gelenkanteil die höchste Knorpeldickenzunahme auf. Als Erklärung dafür wurden von den Autoren eine höhere Kongruenz der Gelenkflächen (verbunden mit größeren Kontaktflächen bei Kraftübertragung) diskutiert, welche durch die Steigerung der Knorpeldicke und dem Remodeling des Knochens verursacht sein könnte.

Bei einjährigem Lauftraining junger Hunde von bis zu 40km/Tag verringerte sich die Proteoglykankonzentration in den gewichttragenden Knorpelflächen des Femurs und des lateralen Tibiaplateaus signifikant um 5-13 % bzw. 35 % (Arokoski et al. 1993), während der femoropatellare Teil davon nicht betroffen war. Die Abnahme war in der Tangentialzone wesentlich stärker ausgeprägt als in der Transitionalzone. Das Schermodul im Gleichgewichtszustand (Equilibrium) war im lateralen, aber nicht im medialen Anteil des femorotibialen Kompartimentes signifikant erniedrigt (-12 bis –14 %). Das Maß der Deformation war im lateralen Kondylus im Vergleich zur Kontrollgruppe um 16 % signifikant erhöht. Arokoski et al. (1994) sahen diese Befunde durch eine unterschiedliche Anpassung des medialen und des lateralen Knieknorpelkompartimentes an die mechanische Belastung begründet. Die gleiche Arbeitsgruppe (Arokoski et al. 1996) untersuchte mit Hilfe der Polarisationsmikroskopie den Kniegelenkknorpel von Hunden, die 15 Wochen lang 40 km am Tag gelaufen waren. Die Autoren fanden in der oberflächlichen Knorpelschicht eine von der Kontrollgruppe abweichende optische Eigenschaft der Kollagenfibrillen bei gleicher Volumendichte und führten diese auf eine veränderte Organisation oder Reorientierung der oberflächlichen Knorpelmatrix zurück.

In einer anderen Studie wurden jedoch bei Hunden, die über 10 Jahre lang trainiert worden waren (3km/h für 75 Minuten, fünf Tage die Woche mit einem zusätzlichen Gewicht von 130 % ihres Körpergewichts) im Vergleich zur Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede der Knorpeldicke sowie der biochemischen und mechanischen Eigenschaften des Gelenkknorpels gefunden (Newton et al. 1997).

Diese Ergebnisse zeigen, daß die Resultate bei erhöhter mechanischer Belastung des Gelenkknorpels im Tiermodell uneinheitlich sind. Sowohl über die morphologischen wie auch über die mechanischen Eigenschaften des Knorpels bei Tieren nach Lauftraining können keine abschließenden Aussagen getroffen werden.

2.7.3 Längerfristige Anpassungsreaktion des Knorpels beim Menschen

2.7.3.1 Immobilisation

Die ersten Studien, die sich mit dem Einfluß der Immobilisation auf den menschlichen Gelenkknorpel befaßten, basierten auf der konventionellen Röntgentechnik. Hiermit kann der Knorpel, wie oben bereits erwähnt, nur indirekt quantifiziert werden; Validität und Reproduzierbarkeit sind eingeschränkt. Pool (1974) untersuchte 200 Patienten mit schlaffen Lähmungen der unteren Extremität und fand bei 25 Hüftgelenken eine Verschmälerung des Gelenkspaltes um über 50 %. Richardson et al. (1984) beschrieben die radiologischen Veränderungen bei 7 Patienten mit neuromuskulären Störungen und fanden eine periartikuläre Osteoporose sowie Gelenkspaltverschmälerungen. Genauere Hinweise auf die Reaktion des Gelenkknorpels bei Immobilisation liefern mit der MRT ermittelte, quantitative Daten. Vanwanseele und Mitarbeiter (2002a) bestimmten in einer Querschnittsstudie die maximale und mittlere Knorpeldicke der Patella und Tibia bei Patienten, die 6, 12 bzw. 24 Monate lang komplett querschnittsgelähmt waren und verglichen die Daten mit gesunden Personen. Sie fanden eine statistisch signifikant niedrigere Dicke des Knorpels von Patella und medialer Tibia von 10 bzw. 16 % ($p<0,05$) bei Personen, die 6 Monate querschnittsgelähmt waren, jedoch keine signifikanten Veränderungen an lateraler Tibia im Vergleich zu gesunden Personen. Nach 12 bzw. 24 Monaten Lähmung war die Knorpeldicke an der Patella um 21 bzw. 23 %, um 24 bzw. 25 % ($p<0,01$) an der medialen Tibia und um 16 bzw. 19 % ($p<0,05$) an der lateralen Tibia geringer als bei der Vergleichsgruppe. Diese Daten zeigten zum ersten Mal eine progressive Knorpeldickenabnahme des menschlichen hyalinen Gelenkknorpels nach Immobilisation. Die gleiche Arbeitsgruppe analysierte weiterhin in einer Longitudinalstudie die mittlere Dicke von Patella und Tibia bei 5 Patienten kurze Zeit (9±5 Wochen), 6 Monate und 12 Monate nach Auftreten einer Querschnittslähmung (Vanwanseele et al. 2003). Die mittlere Dicke des patellaren Knorpels hatte nach 6 Monaten um 6 % ($p<0,05$) bzw. nach 12 Monaten um 11% ($p<0,05$) und die der medialen Tibia um 8 % bzw. 9 % ($p<0,05$) abgenommen, während sich die mittlere Dicke des Knorpels der lateralen Tibia nach 6 Monaten nicht verändert, nach 12 Monaten jedoch um 7 % ($p<0,05$) abgenommen hatte. Dies war die erste Longitudinalstudie, die sich mit den morphologischen Veränderungen des hyalinen Gelenkknorpels nach Immobilisation in vivo beschäftigte und eine Abnahme der Knorpeldicke im Verlauf der Immobilisation zeigen konnte.

2.7.3.2 Interindividuelle Variabilität, Seitendifferenzen, altersabhängige Veränderungen und Zwillingsstudien

Mit der MRT bestimmten Eckstein und Mitarbeiter (2001b) das Knorpelvolumen, die Knorpeldicke und die Gelenkflächengröße der Kniegelenke von 27 Personen (23 bis 64 Jahre). Die interindividuelle Variabilität war überraschend hoch: so wies das gesamte Knorpelvolumen im Kniegelenk Werte zwischen 16,6 ml und 31,4 ml auf, die Gelenkflächengrössen beliefen sich auf 102 bis 163 cm^2, und der Knorpel war im Mittel zwischen 1,57 und 2,43 mm dick.

In einer weiteren Studie wurde die Knorpelmorphologie zwischen linkem und rechtem Bein bei 15 jungen Probanden verglichen sowie der Einfluß der funktionellen Dominanz der unteren Extremität auf die Knorpelmorphologie untersucht (Eckstein et al. 2002c). Während sich das Knorpelvolumen, die Knorpeldicke und die Gelenkflächengröße zwischen linkem und rechtem Kniegelenk der Probanden nur um 3,4 % bis 5,0 % unterschieden, war der Unterschied zwischen verschiedenen Probanden deutlich höher (14,1 % bis 24,8 %). Der Knieknorpel des jeweils dominanten Beines unterschied sich nicht signifikant von dem des anderen Beines.

Um den Einfluß anthropometrischer Variablen und der Muskelquerschnittsflächen auf die Morphologie des Kniegelenkknorpels abzuschätzen, wurden bei 59 Probanden (23-75 Jahre) das Knorpelvolumen, die mittlere Knorpeldicke, die Gelenkflächengröße sowie die Muskelquerschnittsflächen des Ober- und Unterschenkels bestimmt (Hudelmaier et al. 2003). Das Knorpelvolumen im Kniegelenk korrelierte höher mit den Muskelquerschnittsflächen ($r=0,66$) als mit der Körpergrösse ($r=0,60$) und dem Körpergewicht ($r=0,25$); die Korrelationskoeffizienten für die mittlere Knorpeldicke und Muskelquerschnittsflächen, Körpergrösse sowie Körpergewicht betrugen $r=0,44$, $r=0,35$, und $r=0,24$. Dies zeigt, daß die Knorpelmorphologie eine höhere Abhängigkeit von der Muskelquerschnittsfläche aufweist als von anthropometrischen Basisparametern wie Körpergrösse und Körpergewicht. In der gleichen Studie wurde außerdem festgestellt, daß bei Männern und Frauen die mittlere Knorpeldicke mit jedem Jahrzehnt um durchschnittlich 4 % abnahm bzw. um 4 % niedriger lag als bei 10 Jahre jüngeren Personen. Der Unterschied war bei Frauen in allen Gelenkabschnitten signifikant ($p<0,01$) und geringfügig größer als bei Männern, bei denen nicht in jedem Gelenkabschnitt signifikante Altersunterschiede pro Jahrzehnt gefunden wurden.

Um Aufschluß darüber zu erhalten, inwieweit die Knorpelmorphologie genetisch determiniert ist, untersuchten Siedeck et al. (2002) die Knorpelmorphologie 13 monozygoter

Zwillingspaare mit der MRT. Sie fanden eine wesentliche geringere Variabilität der Knorpelmorphologie zwischen den Kniegelenken genetisch gleicher Personen als zwischen genetisch unterschiedlichen Personen. So betrug die Variabilität, ausgedrückt in CV% (Variationskoeffizient), innerhalb eines Zwillingspaares bei der mittleren Knorpeldicke im Kniegelenk 3,6 % und bei der Gelenkfläche 1,8 %, während sie bei 50 gemessenen Vergleichspersonen, die genetisch verschieden waren, 12 % bzw. 8 % ergeben hatte.

2.7.3.3 Erhöhte Belastung

Konradsen und Mitarbeiter (1990) gingen der Frage nach, ob Langstreckenlauf die Knorpeldicke im Kniegelenk beeinflußt. Sie verglichen die Gelenkspaltweite von 27 Langstreckenläufern im Alter von ca. 70 Jahren, die in ihrer Jugend als Leistungssportler aktiv gewesen waren, auf Basis konventioneller Röntgenaufnahmen mit einer Kontrollgruppe von 27 untrainierten Probanden. Zwischen den beiden Gruppen fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Bei der Verwendung röntgenographischer Techniken ist jedoch zu beachten, daß die Positionierung des zu untersuchenden Gelenks im Strahlengang problematisch ist, da schon geringe Verkippungen des Gelenks zu unterschiedlichen Ergebnissen führen. Auch hier können Messungen auf Basis der MRT verläßlichere Daten liefern. Eckstein und Mitarbeiter (Mühlbauer et al. 1999, Eckstein et al. 2002b) untersuchten 18 Triathleten (9 männlich, 9 weiblich) und fanden keine Unterschiede in der Knorpeldicke des Kniegelenks im Vergleich zu untrainierten Personen, jedoch signifikant größere Gelenkflächen bei Ausdauersportlern. Die Vergrößerung der Gelenkflächen wurde als spezifischer Anpassungsmechanismus auf die besondere Belastung der Ausdauersportler in der Wachstumsphase (vor Schluß der Epiphysenfugen) zurückgeführt.

Bei untrainierten Personen, Hobbyläufern und Langstreckenläufern wurde der Glukosaminoglykangehalt des femoralen Kniegelenkknorpels mit einem Lauftraining von 90km/Woche mittels Magnetresonanztomographie nach Kontrastmittelinjektion (dGEMRIC) indirekt über das negativ geladene Kontrastmittel und den T1-Werten gemessen (Tiderius et al. 2003). Die Autoren fanden um 9 % signifikant ($p=0,0005$) niedrigere T1-Werte bei untrainierten Personen im Vergleich zu Hobbyläufern ebenso wie um 9 % ($p=0,0001$) niedrigere Werte bei Hobbyläufern im Vergleich zu Langstreckenläufern. Daraus schlossen sie einen signifikant höheren Glykosaminoglykan-Gehalt des femoralen Kniegelenkknorpels nach Lauftraining und betrachteten dies als funktionelle Anpassung an mechanische Belastung.

Wie bereits in Kapitel 2.6 ausgeführt, wurde bei Kraftsportarten eine stärkere Zunahme der Knochendichte und der Muskelfaserquerschnittsflächen beobachtet als bei Ausdauersportlern (Triathleten). Welche morphologische, strukturelle und mechanische Anpassungsreaktion der Gelenkknorpel an Kraftsport beim Menschen zeigt, ist jedoch bislang ungeklärt und soll in der vorliegenden Studie umfassend untersucht werden.

3. Konzeption der Studie und zu prüfende Hypothesen

Um den Einfluß regelmäßigen Krafttrainings (Gewichtheben, Sprinttraining) auf den hyalinen Knorpel des Kniegelenks zu analysieren, wurde in der vorliegenden Studie die Morphologie des Kniegelenkknorpels bei professionellen Kraftsportlern (Gewichtheber und Bobfahrer) mittels quantitativer MRT untersucht und mit derjenigen von untrainierten Probanden verglichen, welche nie in ihrem Leben Kraftsport betrieben hatten. Darüber hinaus wurde mit der MRT das Deformationsverhalten des patellaren Gelenkknorpels in diesem Kollektiv bestimmt. Es gibt außerdem Hinweise darauf, dass Kraftsportler sowohl eine höhere Kraft als auch größere Muskelquerschnittsflächen der Strecker und Beuger im Oberschenkel aufweisen als untrainierte Personen (Kanehisa et al. 1998). In einer vorausgehenden Studie mit Ausdauersportlern (Triathleten) (Eckstein et al. 2002b) wurden hierzu keine Messungen durchgeführt. Um die unterschiedliche Kraft zwischen Sportlern und Nichtsportlern in der vorliegenden Studie zu objektivieren, wurden die Muskelquerschnittsflächen der Strecker und Beuger im Oberschenkel ebenfalls mit der MRT sowie das maximale Drehmoment in Knieextension- und Knieflexion mit Hilfe eines Cybex-Dynamometers gemessen.

Wir testeten die folgenden konkreten Hypothesen:

1. Kraftsportler weisen ein größeres maximales Drehmoment sowohl in der Knieextension als auch in der Knieflexion sowie größere Muskelquerschnittsflächen der Strecker und Beuger im Oberschenkel auf als Personen, die nie Krafttraining betrieben hatten (Vergleichsgruppe).
2. Die erhöhte Krafteinwirkung auf das Kniegelenk von Kraftsportlern in der Wachstumsphase hat eine Vergrößerung der Gelenkflächen im Kniegelenk zur Folge. Der Mechanismus der funktionellen Anpassung besteht jedoch nicht in einer Dickenzunahme des hyalinen Knorpels. Diese Hypothese basiert auf Befunden von Triathleten, bei denen größere Gelenkflächen gefunden wurden, während die Knorpeldicke im Kniegelenk nicht signifikant größer war als bei untrainierten Probanden. Dieser Effekt sollte bei Kraftsportlern ausgeprägter sein als bei Ausdauersportlern, da für den Knochen eine ausgeprägtere Anpassungsreaktion an mechanische Reize mit hoher Amplitude festgestellt wurde als an eine große Zahl von Reizen mit geringer Amplitude.
3. Der patellare Knorpel von Kraftsportlern weist eine geringere In-vivo-Deformation auf als derjenige von Nichtsportlern. Dabei wird unterstellt, dass dies auf eine erhöhte Steifigkeit des Knorpels aufgrund eines erhöhten Proteoglykangehaltes zurückzuführen ist.

4. Material und Methode

4.1. Probanden

Es wurden die rechten Kniegelenke von 32 männlichen Probanden im Alter von 19 bis 35 Jahren untersucht. Von diesen hatten 16 niemals Kraftsport betrieben (Kontrollgruppe: Alter 25,1 ± 1,8 Jahre). Die Kraftsportgruppe setzte sich aus professionellen Kraftsportlern zusammen, darunter acht Bobfahrer (Alter: 29,4 ± 4,5 Jahre) und acht Gewichtheber (Alter: 25,5 ± 6,0 Jahre). Die Auswahl der Sportler erfolgte nach Leistungskriterien. Die Bobfahrer hatten bei Deutschen Meisterschaften mindestens einen der ersten drei Ränge belegt und waren maximal Weltmeister, die Gewichtheber waren mindestens Bayerische Meister und maximal Vize-Olympiasieger, Weltmeister oder Weltrekordhalter gewesen.

Die MRT-Bilder von vier der 32 Probanden (1 Gewichtheber, 1 Bobfahrer und 2 untrainierte Probanden) zeigten Knorpelläsionen; diese Personen wurden nicht in die Studie aufgenommen. Es handelte sich also um eine Stichprobe knorpelgesunder Probanden.

Tabelle 4-1 zeigt die Durchschnittswerte der Probanden und Standardabweichungen für die Parameter Alter, Gewicht, Größe und Body Mass Index (BMI) (Bray 1999).

Tabelle 4-1 *Probandengruppen und morphometrische Variablen*

Gruppe	Fallzahl	Alter (J)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	BMI
GH	7	23,4 ± 3,2	82,9 ± 11,7	174,7 ± 9,9	27,1 ± 1,9
BF	7	29,3 ± 4,5	93,7 ± 10,6	181,9 ± 9,3	28,3 ± 1,7
NS	14	24,9 ± 1,8	76,6 ± 7,6	181,6 ± 8,2	23,2 ± 1,8

GH= Gewichtheber; BF=Bobfahrer; NS=Nichtsportler; J = Jahre;
BMI = Body Mass Index = Gewicht (kg)/(Größe (m))^2

4.2. Methode

4.2.1. Kraftmessung am Cybex-Gerät

Die Muskelkraft der Probanden wurde mit einem Cybex-II-Dynamometers (Lumex, Inc., Ronkonkoma, N.Y.) gemessen (Abb.4.1). Dabei war die Achse des Messgerätes näherungsweise deckungsgleich mit der Kniegelenksachse. Die Länge des Hebelarmes des Gerätes war bei allen Probanden konstant. Geringfügige Differenzen der individuellen Gelenkgeometrie (Hebel des Muskels bzw. unterschiedliche Patelladicken) können mit dieser Methode nicht berücksichtigt werden. Aus den genannten Gründen lässt sich das hier gemessene Drehmoment nur mit gewissen Einschränkungen als Maß der individuellen

Muskelkraft verwenden. Das maximale Drehmoment wurde bei einer Winkelgeschwindigkeit von 60°/s isokinetisch gemessen. Für die Extension und die Flexion wurden je drei Wiederholungen ausgeführt, bei denen die Probanden motiviert wurden, an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit zu gehen. Es wurde jeweils der höchste Wert aus den drei Messungen für die weitere Berechnung herangezogen.

Abb.4-1: *Proband am Cybex-II-Dynamometer bei der Ausführung von Extension und Flexion im Kniegelenk*

4.2.2. Bildakquisition mit der MRT

Die Bildakquisition erfolgte am Institut für Klinische Radiologie der LMU München mit einem 1.5 Tesla Magnetresonanz-Tomographen (Magnetom Vision, Siemens, Erlangen) und einer zirkulär polarisierten Empfangsspule. Zu Beginn wurden die Probanden über die Art der Untersuchung aufgeklärt und ihr Einverständnis schriftlich festgehalten. Das Studienprotokoll und der Aufklärungsbogen waren zuvor von der zuständigen Ethikkommission genehmigt worden. Um Artefakte durch kurzzeitige belastungsabhängige Verformung des Knorpels zu vermeiden, verbrachten die Probanden vor Beginn der Messung eine Stunde in sitzenden Positionen (Eckstein et al. 1998c).

Zunächst wurde ein sagittaler Datensatz des Knies akquiriert, anschließend zwei transversale Datensätze der Patella (mit Repositionierung zwischen den Aufnahmen). Zur Darstellung des Knieknorpels wurde eine T1-gewichtete FLASH (Fast Low Angle Shot) 3D-

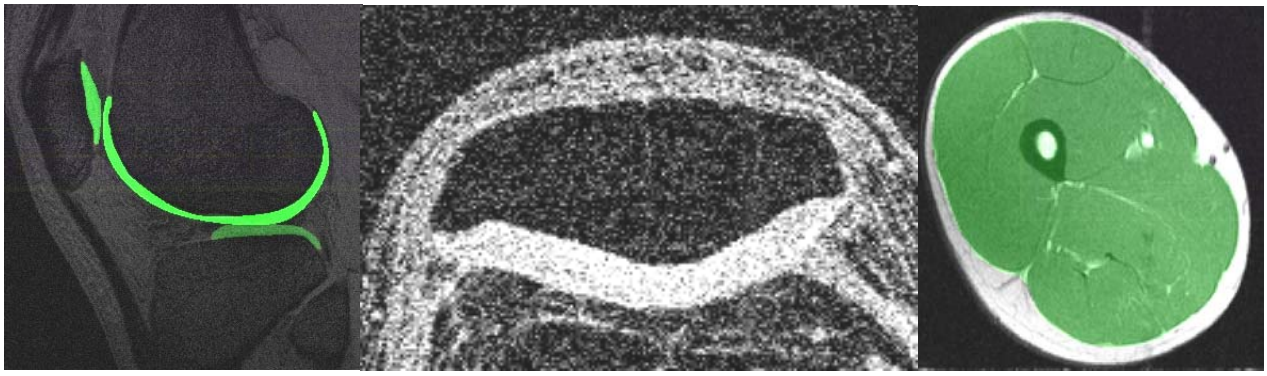


Abb 4-2: *Links*: *Sagittaler Schnitt durch ein Kniegelenk mit einer FLASH-3D-Sequenz. Grün segmentiert erscheinen Patellaknorpel, Femurknorpel und Tibiaknorpel.*
Mitte: Transversalschnitt durch eine Patella. Knorpel erscheint hell, Knochen dunkel.
Rechts: Oberschenkelquerschnitt, an dem die gesamte Muskulatur segmentiert ist.

Sequenz mit selektiver Wasseranregung verwendet (TR=17,2ms, TE = 6,6ms, FA = 20 Grad) (Abb.4-2) Die Akquisitionszeit betrug 9min 15sec für einen sagittalen Datensatz des gesamten Knies (Abbildung 4-3) sowie 3min 47sec für jeden transversalen Datensatz der Patella (Abb.4-2). Die räumliche Auflösung betrug bei beiden Sequenzen 0,31 x 0,31 mm^2 in der Bildebene (FOV = 16cm, Matrix = 512 Bildpunkte) bei einer Schichtdicke von 1,5 mm. Anschließend wurden die Probanden gebeten, 30 tiefe Kniebeugen (Flexion im Kniegelenk ca. 120°) auszuführen (Abbildung 4-3). Nach Abschluß der Übung wurden die Probanden im Magneten repositioniert; 90 sec nach Kniebeugen wurde mit einer weiteren transversalen Akquisition begonnen (Abb.4-2).

Abb.4-3: *Proband führt Kniebeuge durch MRT: Vision (Siemens, Erlangen)*

In einem nächsten Schritt wurden Transversalschnitte des rechten Oberschenkels (in der Mitte der Strecke zwischen Trochanter major und Kniegelenksspalt) und des rechten Unterschenkels (an der Stelle des größten Umfangs) angefertigt (Abb. 4-2). Hierbei kam eine transversale T1-gewichtete Spinechosequenz zum Einsatz (TR=532ms, TE=15ms, FOV=210x280cm, Matrix=256 Bildpunkte, Schichtdicke=10mm, Akquisitionszeit 1min45sec).

4.2.3. Digitale Bildverarbeitung

Die mit der MRT erhobenen Datensätze wurden anschließend über DAT-Bänder digital auf ein Parallelrechensystem (Octane Duo, Silicon Graphics, Mountain View, CA, USA) übertragen. Um die Morphologie der einzelnen Knorpelplatten exakt quantifizieren zu können, mussten diese aus den Bilddaten „segmentiert“ werden. Dies bedeutet, daß einzelne Bildpunkte (Voxel) jeweils einer spezifischen anatomischen Struktur zugeordnet werden. Da die MRT-Bilder keinen ausreichenden Kontrast für eine vollautomatische Segmentierung des Knorpels liefern, wurde die Segmentierung Schicht für Schicht interaktiv vorgenommen. Dazu wurde ein „B-Spline-Snake“-Algorithmus verwendet, der auf dem Zusammenspiel von „Bildkräften“ und „Modellkräften“ beruht (Stammberger et al. 1999b). Zusätzlich ist die B-Spline-Kurve über eine Euklidische Abstandsmessung an die Segmentierung des vorangegangenen Schichtbildes gekoppelt (sog. „Kopplungskräfte“), da von einer zur nächsten Schicht nur geringe Formveränderungen des Knorpels zu erwarten sind (Stammberger et al. 1999b).

Der Benutzer markiert zuerst manuell die Kontur der Knorpel-Knochengrenze und die Knorpeloberfläche in einem Schichtbild. Diese initiale Markierung wird dann als B-Spline-Kurve parameterisiert und automatisch durch einen hierarchischen Filterungsprozess stufenweise an die zu segmentierenden Kanten der Knorpel-Knochengrenze und Gelenkfläche herangezogen. Die endgültige Kontur wird in das nächste Bild transferiert und dient dort als Ausgangspunkt für den nächsten Segmentierungsschritt. Falls notwendig, wurde das errechnete Ergebnis manuell korrigiert. Nach Segmentierung der Patella, der medialen Tibia, der lateralen Tibia und des Femurs im sagittalen Bild (Abb.4-2) wurde das Femur in die drei Gelenkflächenanteile Condylus medialis, Condylus lateralis und Trochlea femoris geteilt. Die drei transversalen Datensätze der Patella (zwei vor, einer nach Belastung) wurden unmittelbar nacheinander bearbeitet.

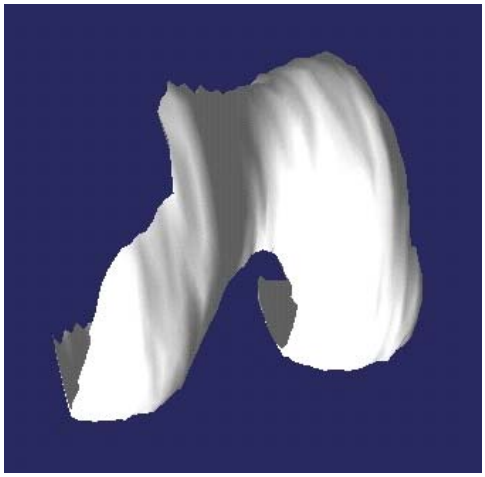


Abb.4-4a: *Digitale Nachbearbeitung: 3D-Rekonstruktion des Femurknorpels, hier: Volumenrekonstruktion*

Schließlich erfolgte eine 3D-Rekonstruktion von Patella, medialer Tibia, lateraler Tibia und Femur. Dabei wurden durch Interpolation der segmentierten Daten isotrope Voxel (Bildquader mit gleicher Kantenlänge) mit einer Größe von 0,31 mm^3 erzeugt und das Knorpelvolumen von Patella, Femur, lateraler und medialer Tibia dreidimensional rekonstruiert (Abbildung 4-4a).

Die Summe der in der 3D-Rekonstruktion enthaltenen Voxel wurde zur Bestimmung des Knorpelvolumens herangezogen (Eckstein et al. 1996). Die Knorpel-Knochen-Grenze und die Größe der Gelenkfläche wurden durch Triangulation berechnet (Abb. 4-4b) (Hohe 2002). Die mittlere und maximale Knorpeldicke wurden durch dreidimensionale Euklidische Distanztransformation unabhängig von Lage, Orientierung und Angulierung des Schnittbildes berechnet (Stammberger et al. 1999b). Dabei geht der Algorithmus von jedem Voxel der Gelenkfläche aus und findet dasjenige Voxel der Knorpelknochengrenze, welches den kürzesten Abstand zum Ausgangsvoxel aufweist. Pro Quadratzentimeter der Gelenkfläche wurden ca. 1000 Distanzen ermittelt, die zur Berechnung der Dicke

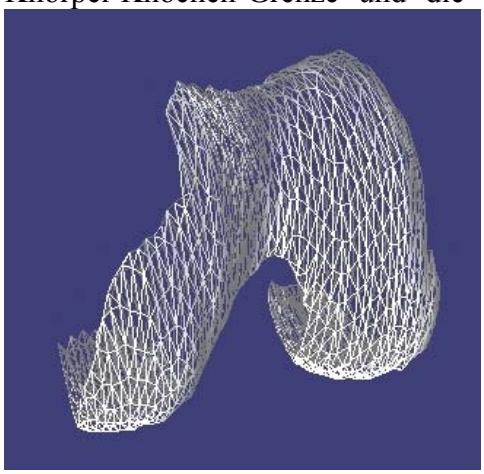


Abb.4-4b: : *Digitale Nachbearbeitung: 3D-Rekonstruktion des Femurknorpels, hier: Gelenkoberfläche*

herangezogen wurden. Zur Bestimmung der mittleren Dicke des Femurknorpels und des gesamten Kniegelenkknorpels wurden die jeweiligen Einzelteile ermittelt und miteinander verrechnet (Eckstein 2001a). (Abb.4-4c)

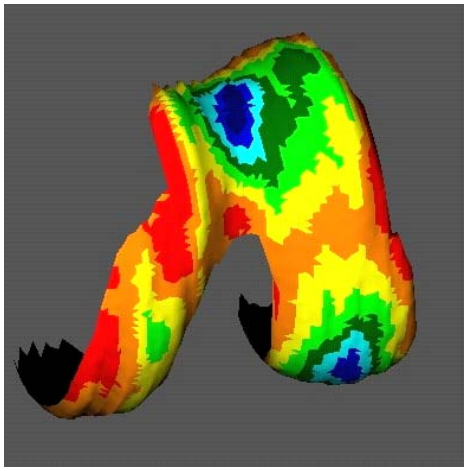


Abb.4-4c: : *Digitale Nachbearbeitung: 3D-Rekonstruktion des Femurknorpels, hier: Verteilung der Knorpeldicke*

Zur Ermittlung der Werte für das Deformationsverhalten wurden die Datensätze vor Belastung gemittelt, anschließend wurden die Werte nach Belastung subtrahiert und die Differenz in Prozent (%) ausgedrückt.

Bei der Segmentierung der Oberschenkelmuskulatur wurden die Muskulatur des gesamten Oberschenkels, des Quadriceps femoris und des Biceps femoris ermittelt; Haut, subkutanes Fettgewebe und Knochen wurden ausgespart (Abb. 4-5). Die Berechnung erfolgte durch Summation der markierten Bildpunkte.

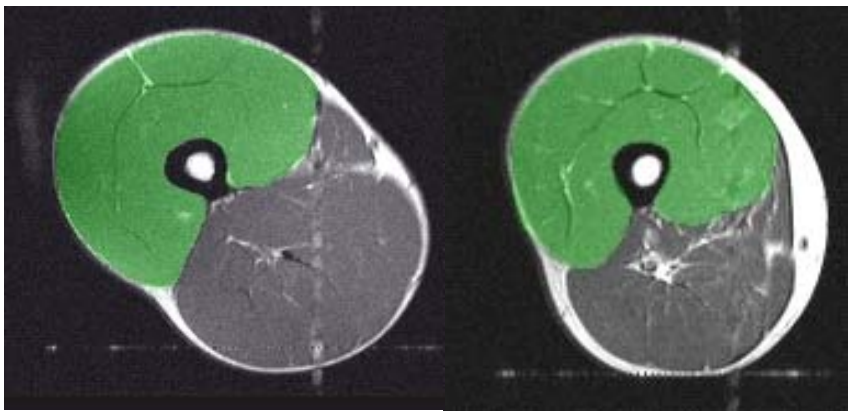


Abb.4-5: : *Querschnitt des Oberschenkels, an dem der Quadriceps grün segmentiert ist. Links: Kraftsportler Rechts: untrainierte Person*

4.2.4.Statistische Auswertung

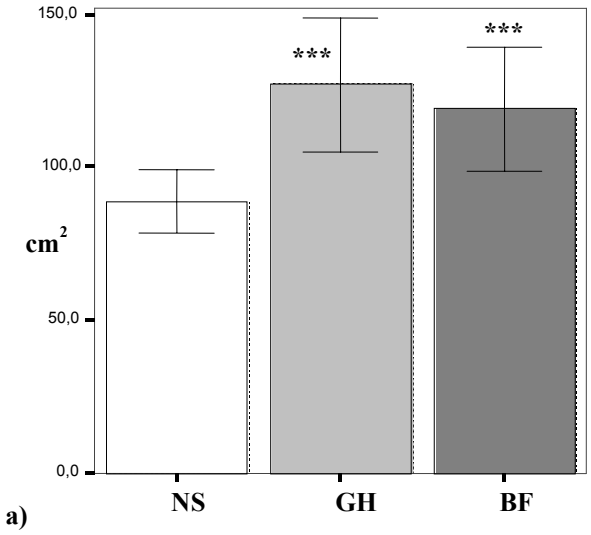
Für alle quantitativ erhobenen Parameter wurden der Mittelwert und die Standardabweichung für die folgenden drei Kollektive bestimmt: Nichtsportler, Gewichtheber, Bobfahrer. Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mittels eines nicht-parametrischen Tests (Mann-Whitney-U) auf statistische Signifikanz geprüft.

5. Ergebnisse

5.1. Muskelquerschnittsflächen und Muskelkraft

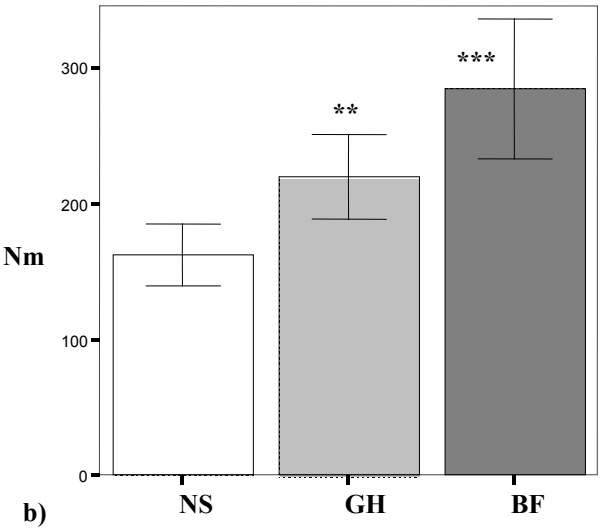
Die Muskelquerschnittsfläche des M.quadriceps femoris war bei den Gewichthebern um 30 % ($p<0,001$) und bei den Bobfahrern um 23 % ($p<0,001$) höher als bei den Nichtsportlern (Abb. 5-1a). Ähnliches galt für die Werte der Extensionskraft; sie war bei den Gewichthebern um 26 % ($p<0,01$) und bei den Bobfahrern um 43 % ($p<0,001$) gegenüber den Nichtsportlern erhöht (Abb.5-1b). Während die Querschnittsfläche des M. biceps femoris (Abb.5-1c) und die Flexionskraft im Kniegelenk (Abb.5-1d) bei den Bobfahrern gegenüber Nichtsportlern signifikant größer waren (+55 % bzw. +36 %, $p<0,001$), unterschieden sich Nichtsportler und Gewichtheber hierin nicht signifikant voneinander (+14 bzw. +11 %) (Tab. 5-1).

Abb.5-1 a) *Querschnittsfläche des M. quadriceps femoris*



a)

Abb.5-1 b) *Maximales Drehmoment bei Extension des Kniegelenks*



b)

In diesen und allen folgenden Graphen dieses Kapitels zeigen die Fehlerbalken die einfache Standardabweichung.* = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001;
NS = Nichtsportler, GH = Gewichtheber und BF = Bobfahrer

Abb.5-1 c) *Querschnittsfläche des M. biceps femoris*

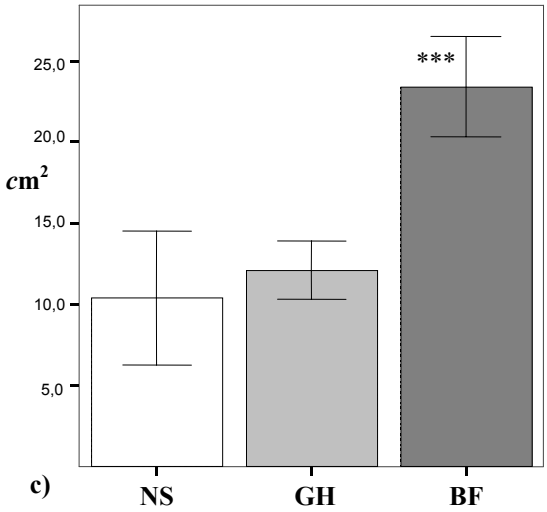
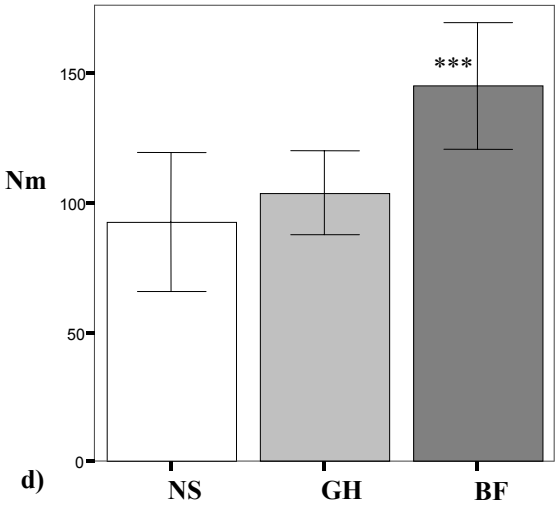


Abb.5-1 d) *Maximales Drehmoment bei Flexion des Kniegelenks*



Tab.5-1 Flächenmaße der Oberschenkelmuskulatur und Kraftwerte (absolutes Drehmoment) für die Extension und Flexion im Kniegelenk

Meßparameter	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Oberschenkel (cm^2)	167 ± 16	216 ± 28	+ 23	***
Quadriceps (cm^2)	89 ± 10	127 ± 22	+ 30	***
Biceps (cm^2)	10 ± 4	12 ± 2	+ 14	ns
Kraft Extension (Nm)	162 ± 22	220 ± 31	+ 26	**
Kraft Flexion (Nm)	92 ± 27	104 ± 16	+ 11	ns
Meßparameter	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Oberschenkel (cm^2)	167 ± 16	231 ± 27	+ 28	***
Quadriceps (cm^2)	89 ± 10	119 ± 20	+ 25	***
Biceps (cm^2)	10 ± 14	23 ± 3	+ 55	***
Kraft Extension (Nm)	162 ± 22	285 ± 51	+ 43	***
Kraft Flexion(Nm)	92 ± 27	145 ± 24	+ 36	***

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

5.2. Knorpelmorphologie

5.2.1 Gesamtkniegelenk

Die mittlere und maximale Knorpeldicke für das gesamte Kniegelenk, die Gelenkflächengrößen und die Knochen-Knorpel-Grenze unterschieden sich nicht signifikant zwischen Gewichthebern, Bobfahrern und untrainierten Personen (Tab. 5-2).

Tab.5-2 Mittlere Dicke, Maximale Dicke, Gelenkflächen (GF) und Knochen-Knorpel-Grenze (KKG) des Knorpels im Gesamtkniegelenk.

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,11 ± 0,31	2,19 ± 0,19	+ 4	ns
Max. Dicke (mm)	5,82 ± 0,78	6,32 ± 0,53	+ 8	ns
GF (mm^2)	11387 ± 1354	11721 ± 1062	+ 3	ns
KKG (mm^2)	10176 ± 1111	10370 ± 933	+ 2	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,11 ± 0,31	2,13 ± 0,22	+ 1	ns
Max. Dicke (mm)	5,82 ± 0,78	6,85 ± 0,68	+ 12	ns
GF (mm^2)	11387 ± 1354	12096 ± 1271	+ 6	ns
KKG (mm^2)	10176 ± 1111	10939 ± 1115	+ 7	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

5.2.2 Femur

Betrachtet man die einzelnen Anteile des femoralen Knorpels (Facies patellaris, Condylus medialis und Condylus lateralis), so ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Gewichthebern oder Bobfahrern einerseits und untrainierten Personen andererseits (Tab 5-3, Tab. 5-4, Tab.5-5, Tab. 5-6)

5.2.3.Tibia

Die Knorpelplatten des Tibiaplateaus zeigten bei keinem der gemessenen Parameter der Knorpelmorphologie signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen (Tab.5-7, Tab. 5-8).

Tab.5-3 Femorale Knorpelmorphologie

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,09 ± 0,35	2,16 ± 0,24	+ 3	ns
Max. Dicke (mm)	5,08 ± 0,61	5,13 ± 0,41	+ 1	ns
GF (mm^2)	6971 ± 896	7209 ± 814	+ 3	ns
KKG (mm^2)	6100 ± 703	6281 ± 680	+ 3	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,09 ± 0,35	2,09 ± 0,25	0	ns
Max. Dicke (mm)	5,08 ± 0,61	5,06 ± 0,71	0	ns
GF (mm^2)	6971 ± 896	7600 ± 732	+ 8	ns
KKG (mm^2)	6100 ± 703	6721 ± 631	+ 9	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

Tab. 5-4 Knorpelmorphologie der Facies patellaris femoris

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,38 ± 0,35	2,56 ± 0,26	+7	ns
Max. Dicke (mm)	5,08 ± 0,61	5,12 ± 0,42	+1	ns
GF (mm^2)	2480 ± 323	2504 ± 259	+1	ns
KKG (mm^2)	2162 ± 255	2200 ± 255	+ 2	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,38 ± 0,35	2,44 ± 0,30	+2	ns
Max. Dicke (mm)	5,08 ± 0,61	5,06 ± 0,71	+0	ns
GF (mm^2)	2480 ± 323	2589 ± 203	+4	ns
KKG (mm^2)	2162 ± 255	2280 ± 151	+5	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

Tab. 5-5 Knorpelmorphologie des Condylus medialis femoris

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	1,73 ± 0,49	1,62 ± 0,40	-7	ns
Max. Dicke (mm)	3,80 ± 0,64	4,23 ± 0,51	+10	ns
GF (mm^2)	2318 ± 356	2489 ± 274	+7	ns
KKG (mm^2)	2034 ± 294	2136 ± 230	+5	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	1,73 ± 0,49	1,77 ± 0,28	+2	ns
Max. Dicke (mm)	3,80 ± 0,64	4,16 ± 0,37	+9	ns
GF (mm^2)	2318 ± 356	2673 ± 434	+13	ns
KKG (mm^2)	2034 ± 294	2343 ± 366	+13	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

Tab. 5-6 Knorpelmorphologie des Condylus medialis femoris

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,13 ± 0,30	2,30 ± 0,20	+8	ns
Max. Dicke (mm)	4,20 ± 0,70	4,36 ± 0,40	+4	ns
GF (mm^2)	2175 ± 381	2216 ± 319	+2	ns
KKG (mm^2)	1905 ± 304	1945 ± 275	+2	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,13 ± 0,30	2,07 ± 0,38	-3	ns
Max. Dicke (mm)	4,20 ± 0,70	3,98 ± 0,71	-5	ns
GF (mm^2)	2175 ± 381	2338 ± 272	+7	ns
KKG (mm^2)	1905 ± 304	2098 ± 259	+9	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

Tab. 5-7 Tibiale Knorpelmorphologie (medial)

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	1,93 ± 0,19	2,08 ± 0,28	+ 7	ns
Max. Dicke (mm)	3,84 ± 0,44	4,35 ± 0,65	+ 12	ns
GF (mm^2)	1477 ± 181	1502 ± 170	+ 2	ns
KKG (mm^2)	1400 ± 154	1423 ± 160	+ 2	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	1,93 ± 0,19	2,01 ± 0,29	+ 4	ns
Max. Dicke (mm)	3,84 ± 0,44	4,00 ± 0,68	+ 4	ns
GF (mm^2)	1477 ± 181	1423 ± 295	- 4	ns
KKG (mm^2)	1400 ± 154	1376 ± 281	-2	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

Tab 5-8 Tibiale Knorpelmorphologie (lateral)

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,39 ± 0,41	2,48 ± 0,11	+ 3	ns
Max. Dicke (mm)	5,26 ± 1,08	5,41 ± 0,48	+ 3	ns
GF (mm^2)	1442 ± 265	1483 ± 194	+ 3	ns
KKG (mm^2)	1323 ± 239	1344 ± 172	+ 2	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,39 ± 0,41	2,44 ± 0,16	+ 2	ns
Max. Dicke (mm)	5,26 ± 1,08	5,66 ± 0,98	+ 7	ns
GF (mm^2)	1442 ± 265	1432 ± 204	-1	ns
KKG (mm^2)	1323 ± 239	1345 ± 183	+ 2	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

5.2.4. Patella

Der patellare Knorpel zeigte bei Gewichthebern und Sprintern eine statistisch signifikant höhere mittlere und maximale Dicke im Vergleich zu den untrainierten Personen, während die Gelenkflächengrößen sich nicht signifikant von letzteren unterschieden (Tab. 5-9). So wiesen die Gewichtheber eine um +14 % ($p<0,01$) und die Bobfahrer eine um +17 % ($p<0,01$) höhere mittlere Knorpeldicke auf als die Nichtsportler (Abb.5-2a); die maximale Dicke war um +11 % ($p<0,05$) bzw. +20 % ($p<0,01$) größer als bei den Nichtsportlern (Abb.5-2b).

Abb. 5-2 a) *Mittlere Dicke der Patella*

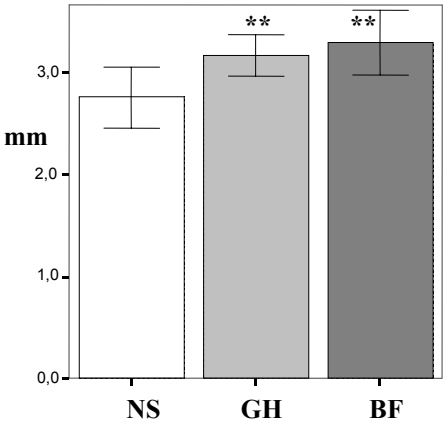
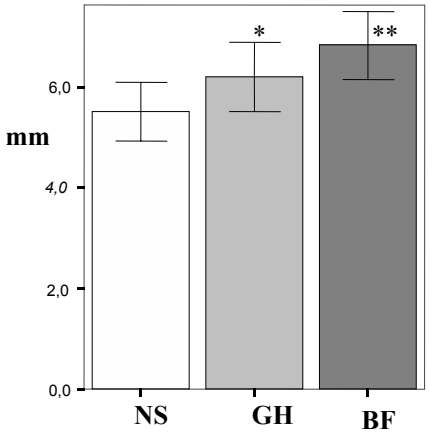


Abb. 5-2 b) *Maximale Dicke der Patella*



Tab. 5-9 Mittlere, maximale Dicke und Flächenmaße des patellaren Knorpels

Meßwert	Nichtsportler	**Gewichtheber**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	1,72 ± 0,28	3,16 ± 0,21	+ 14	**
Max. Dicke (mm)	5,51 ± 0,59	6,21 ± 0,70	+ 11	*
GF (mm^2)	1496 ± 204	1526 ± 176	+ 2	ns
KKG (mm^2)	1347 ± 167	1376 ± 152	+ 1	ns
Meßwert	Nichtsportler	**Bobfahrer**	Differenz (%)	P
Mittlere Dicke (mm)	2,72 ± 0,28	3,29 ± 0,32	+ 17	**
Max. Dicke (mm)	5,51 ± 0,59	6,85 ± 0,68	+ 20	**
GF (mm^2)	1496 ± 204	1642 ± 191	+ 9	ns
KKG (mm^2)	1347 ± 167	1506 ± 182	+ 11	ns

*P = Signifikanz, ns = nicht signifikant, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001*

5.2.5 Vergleich von Knorpeldicke der Patella, Muskelquerschnittsfläche des M. quadriceps femoris und der Muskelkraft in Extension

Im Folgenden sind die Knorpeldicke der Patella, die Muskelquerschnittsfläche des M. quadriceps femoris und die Muskelkraft in Extension im Kniegelenk direkt gegenübergestellt. Während sich in der Dicke der Patellaknorpel die Werte der Kraftsportler und der Vergleichsgruppe deutlich überlappten, war die Überlappung bei den Muskelquerschnittsflächen weniger stark ausgeprägt. Bei der Extensionskraft fand sich fast keine Überlappung zwischen den Bobfahrern und den untrainierten Personen, jedoch eine überraschend hohe Überlappung für die Gewichtheber. Die Ergebnisse zeigen, daß an der Patella als einziger Knorpelplatte ein signifikanter Unterschied zwischen Kraftsportlern und der Vergleichsgruppe zu finden ist, daß sich jedoch dort die relativ großen interindividuellen Unterschiede in Muskelquerschnittsflächen und Kraft nur in relativ kleinen interindividuellen Unterschieden der Knorpelmorphologie niederschlagen (Abb. 5-3).

Abb. 5-3 a)
Mittlere Dicke des Patellaknorpels

Abb. 5-3 b)
Muskelquerschnittsfläche des M.quadriceps femoris

Abb. 5-3 c)
Max. Drehmoment in der Extension im Kniegelenk

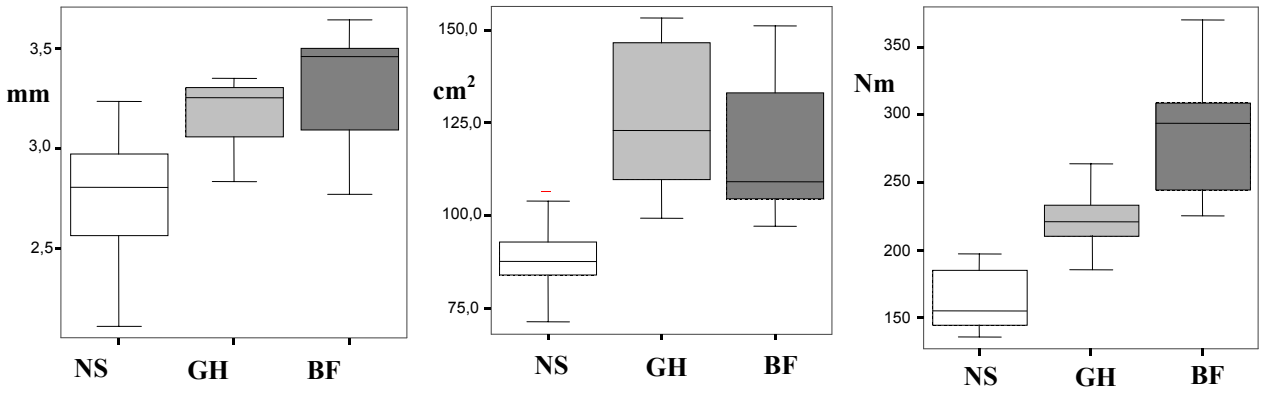


Abb. 5-3 *Nichtsportler, Gewichtheber und Bobfahrer im direkten Vergleich bezüglich a) Mittlerer Dicke des Patellaknorpels, b) Muskelquerschnittsfläche der Extensoren im Kniegelenk (Musculus quadriceps femoris) und c) der Extensionskraft im Kniegelenk.*

5.3. Korrelation zwischen Muskelkraft, Muskelquerschnittsfläche und Knorpelmorphologie

Für die Muskelkraft in Extension des Kniegelenks (Nm) und der Muskelquerschnittsfläche des M. quadriceps femoris ergab sich eine Korrelation von r = 0,55. Etwas höhere Korrelationen von r = 0,81 ergaben sich für die Querschnittsflächen des Musculus biceps femoris und den gemessenen Kraftwerten (Nm) in der Flexion im Kniegelenk (Abb. 5-4).

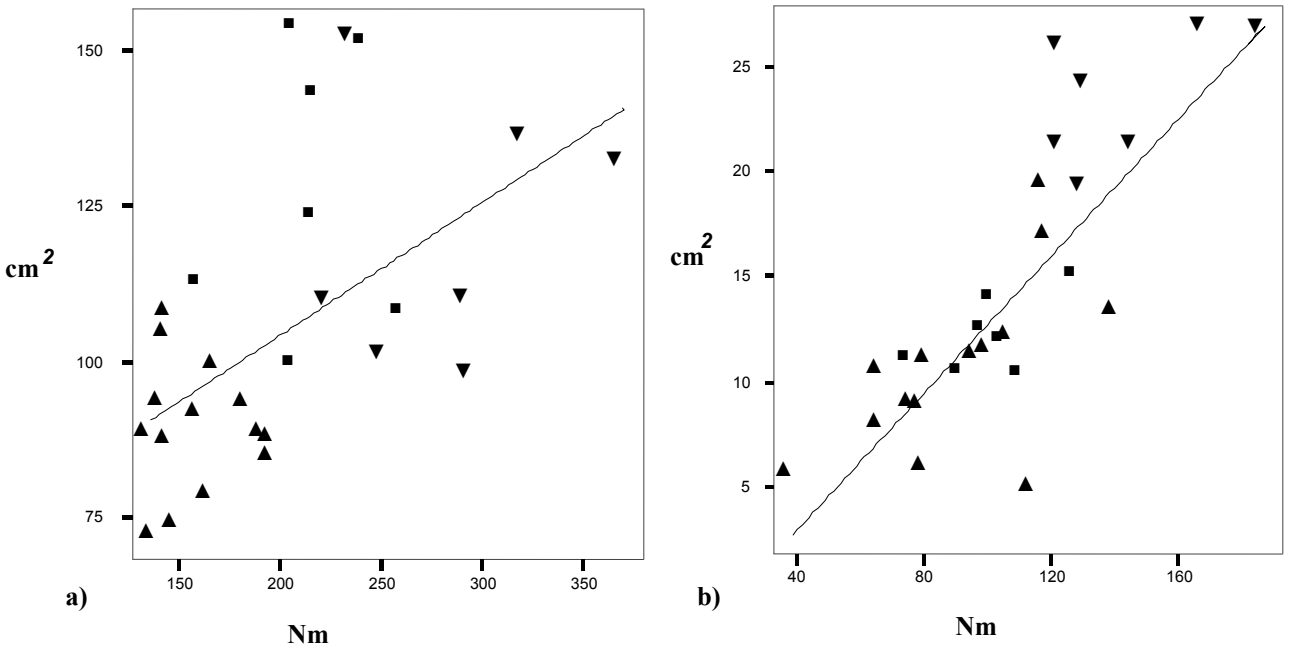


***Abb. 5-4** : Korrelationen der Muskelquerschnittsfläche des Musculus quadriceps femoris und der Muskelkraft im Kniegelenk in Extension (Nm)(a) sowie zwischen Musculus biceps femoris und der Flexionskraft (Nm) im Kniegelenk (b).*

Für die mittlere Dicke des gesamten Kniegelenks ergaben sich höhere Korrelationen mit den Muskelquerschnittsflächen (siehe Tabelle 5-10), insbesondere den Extensoren (r=0,24), als für die gemessene Kraft (r=-0,01 bzw. r=0,05) sowie das Körpergewicht (r=0,04) und die Körpergrösse (r= -0,01). Die Gelenkfläche aller Knorpelanteile des Kniegelenks korrelierte mit den Querschnittsflächen der Extensoren bzw. Flexoren (r=0,43 bzw. r=0,30), der Kraft in Extension und Flexion (r=0,29 und r=0,38), der Körpergrösse (r=0,42) und dem Körpergewicht (r=0,52) in etwa gleich hoch. Für die Dicke des Patellaknorpels zeigten sich die höchsten Korrelationen mit der Querschnittsfläche des M. quadriceps femoris (r=0,70), die Gelenkfläche des patellaren Knorpels korrelierte am höchsten mit Körpergewicht und Körpergrösse (r=0,49 bzw. r=0,48).

Tab.5-10: Korrelation zwischen Knorpeldicken und Knorpelflächen mit Muskelquerschnittsflächen, Muskelkraft und anthropometrischen Faktoren bei allen 28 Probanden

Knie	***M.quadriceps femoris (cm^2)***	***M.biceps femoris (cm^2)***	***Drehmoment in Extension (Nm)***	***Drehmoment in Flexion (Nm)***	***Gewicht (kg)***	***Körpergrösse (cm)***
Volumen (ml)	0,47**	0,32	0,27	0,32	0,37*	0,34
Fläche (mm^2)	0,43*	0,30	0,29	0,38*	0,42*	0,52**
Mittl.Dicke (mm)	0,24	0,11	-0,01	0,05	0,04	-0,01
Max.Dicke (mm)	0,50**	0,53**	0,55**	0,42*	0,52**	0,25
Patella						
Volumen (ml)	0,52**	0,57**	0,61**	0,49*	0,56**	0,33
Fläche (mm^2)	0,35	0,36	0,40*	0,34	0,49**	0,48**
Mittl.Dicke (mm)	0,70**	0,54**	0,62**	0,36*	0,52**	0,02
Max.Dicke (mm)	0,60**	0,58**	0,65**	0,42*	0,58**	0,13
Condylus med. tibiae						
Volumen (ml)	0,35	0,02	0,00	-0,05	-0,02	-0,05
Fläche (mm^2)	0,21	-0,05	-0,14	0,03	-0,13	0,02
Mittl.Dicke (mm)	0,33	0,02	0,04	-0,10	0,00	-0,24
Max.Dicke (mm)	0,46*	-0,04	0,11	-0,11	0,12	-0,14
Condylus lat. tibiae						
Volumen (ml)	0,23	0,26	0,11	0,31	0,27	0,43*
Fläche (mm^2)	0,26	0,18	0,05	0,25	0,26	0,45*
Mittl.Dicke (mm)	0,10	0,22	0,06	0,20	0,11	0,15
Max.Dicke (mm)	0,19	0,25	0,17	0,22	0,30	0,24
Femur						
Volumen (ml)	0,46*	0,26	0,24	0,27	0,34	0,33
Fläche (mm^2)	0,42*	0,34	0,37*	0,4*	0,50**	0,57**
Mittl.Dicke (mm)	0,22	0,08	-0,02	0,04	0,03	-0,01
Max.Dicke (mm)	0,03	-0,05	0,00	0,07	-0,11	-0,19
a) Condylus med. femoris						
Mittl.Dicke (mm)	0,06	0,16	0,09	0,17	0,13	0,12
Max.Dicke (mm)	0,44*	0,27	0,29	0,25	0,33	0,02
b) Condylus lat.femoris						
Mittl.Dicke (mm)	0,31	-0,02	-0,16	-0,09	-0,10	-0,04
Max.Dicke (mm)	0,19	-0,03	-0,29	-0,19	-0,05	0,08
c) Facies patellaris femoris						
Mittl.Dicke (mm)	0,28	0,06	0,04	0,01	0,03	-0,15
Max.Dicke (mm)	0,03	-0,05	0,01	0,08	-0,11	-0,19

* = p < 0,05; ** = p < 0,01; *** = p < 0,001
„Knie Fläche“ = Gelenkflächengrösse aller Knorpelplatten im Kniegelenk (mm^2)
„Knie Mittl. Dicke“ = Mittlere Knorpeldicke aller Knorpelanteile im Kniegelenk (mm)
„Max.Dicke“ = Maximale Dicke (mm)

5.4. Patellares Deformationsverhalten

Das Ausmaß der Deformation des patellaren Knieknorpels nach 30 tiefen Kniebeugen zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Nichtsportlern, Gewichthebern und Bobfahrern. Bei den Nichtsportlern fand sich eine Deformation von –5,0 % ± 3,0 % (Minimum -1,2 %, Maximum -11,5%), bei den Gewichthebern von -4,5 % ± 3,4 % (Minimum 0,3 %, Maximum 9,2 %) und bei den Bobfahrern von –4,6 % ± 2,2 % (Minimum 1,6 %, Maximum 6,9 %). Die Abnahme des patellaren Volumens nach Belastung unterschied sich ebenfalls nicht signifikant zwischen den Gruppen; sie betrug bei Nichtsportlern –4,1% ±2,6%, (Minimum 0,7 %, Maximum 10,2 %), bei Gewichthebern –2,9 % ± 1,9% (Minimum 0,1 %, Maximum 5,9 %) und bei Bobfahrern –3,9 % ±1,8% (Minimum 0,9 %, Maximum 6,7 %) (Abb.5-5).

Abb. 5-5 a) *Prozentuale Abnahme der mittleren Knorpeldicke der Patella nach dynamischer Belastung*

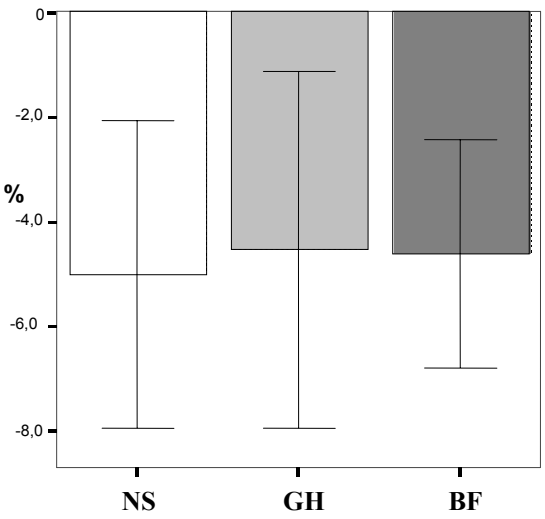
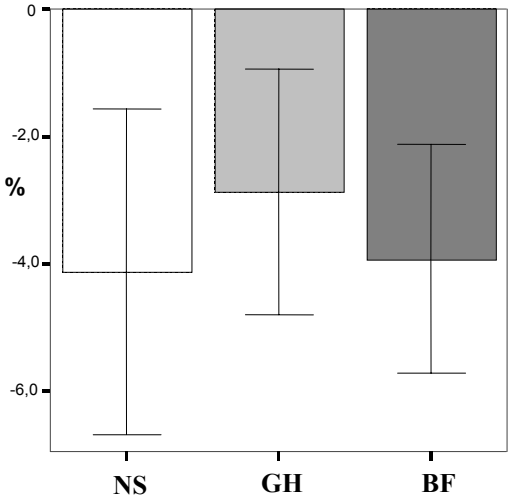


Abb. 5-5 b) *Prozentuale Abnahme des Knorpelvolumens der Patella nach dynamischer Belastung*



6. Diskussion

Die vorliegenden Studie war konzipiert worden, um die folgenden Hypothesen zu testen:

1. Kraftsportler weisen ein größeres maximales Drehmoment in der Knieextension- und Knieflexion und größere Muskelquerschnittsflächen im Oberschenkel auf als Personen, die nie Krafttraining betrieben hatten (Vergleichsgruppe).
2. Die erhöhte Krafteinwirkung auf das Kniegelenk von Kraftsportlern in der Wachstumsphase hat eine Vergrößerung der Gelenkflächen im Kniegelenk zur Folge. Der Mechanismus der funktionellen Anpassung besteht jedoch nicht in einer Dickenzunahme des hyalinen Knorpels. Diese Hypothese basiert auf Befunden von Triathleten, bei denen größere Gelenkflächen gefunden wurden, während die Knorpeldicke im Kniegelenk nicht signifikant größer war als bei untrainierten Probanden. Dieser Effekt sollte bei Kraftsportlern ausgeprägter sein als bei Ausdauersportlern, da für den Knochen eine ausgeprägtere Anpassungsreaktion an mechanische Reize mit hoher Amplitude festgestellt wurde als an eine große Zahl von Reizen mit geringer Amplitude.
3. Der patellare Knorpel von Kraftsportlern weist eine geringere In-vivo-Deformation auf als derjenige von Nichtsportlern. Dabei wird unterstellt, dass dies auf eine erhöhte Steifigkeit des Knorpels aufgrund eines erhöhten Proteoglykangehaltes zurückzuführen ist.

Im Bezug auf diese Hypothesen kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

Hypothese 1 konnte belegt werden. Das maximale Drehmoment in der Knieextension sowie die Muskelquerschnittsflächen des M.quadriceps femoris waren bei den Kraftsportlern (Gewichthebern wie Bobfahrern) signifikant größer war als bei der Gruppe der untrainierten Probanden. Das maximale Drehmoment in der Knieflexion unterschied sich nur zwischen Bobfahrern und der Vergleichsgruppe signifikant; bei den Gewichthebern zeigte es lediglich einen Trend in Richtung höherer Werte. Die Muskelquerschnittsflächen des M. biceps femoris von Bobfahrern waren signifikant größer als die der Vergleichsgruppe, während Gewichtheber wiederum nur einen Trend in Richtung höherer Werte aufwiesen.

Hypothese 2 wurde im Prinzip widerlegt. Die Knorpeldicke des gesamten Kniegelenks war, wie vermutet, bei beiden Kraftsportgruppen nicht signifikant größer als bei den untrainierten Probanden. Lediglich an der Patella war die mittlere Knorpeldicke sowohl bei Gewichthebern als auch bei Bobfahrern gegenüber der Vergleichsgruppe signifikant erhöht (+14% bzw. +17%, $p<0,01$). Die Gelenkflächen des gesamten Kniegelenks und in den einzelnen Kompartimenten unterschieden sich jedoch im Unterschied zu unseren Erwartungen weder bei den Gewichthebern noch bei den Bobfahrern signifikant von der Vergleichsgruppe.

Hypothese 3 wurde widerlegt. Die Deformation des patellaren Knieknorpels nach dynamischer Belastung war bei allen Gruppen annähernd gleich groß und unterschied sich nicht signifikant zwischen Kraftsportlern und Nichtsportlern, so daß sich hieraus kein Hinweis auf einen höheren Proteoglykangehalt des Knorpels bzw. eine erhöhte Knorpelsteifigkeit bei letzteren ergibt.

6.1 Methodikdiskussion

6.1.1 Probandenauswahl

Eine vorangehende Studie hatte gezeigt, daß Ausdauersportler (Triathleten) größere Gelenkflächen aufweisen als untrainierte Personen, während die mittlere Dicke des hyalinen Knorpels im Kniegelenk nicht signifikant erhöht war (Mühlbauer et al. 1999, Eckstein et al. 2002b). In der vorliegenden Studie sollte das Anpassungsverhalten des Gelenkknorpels bei Kraftsportlern untersucht werden, da diese einer anderen Art der Belastung des Kniegelenks unterworfen sind (maximale Belastungen bei wenigen Wiederholungen im Unterschied zu geringeren Belastungen bei häufigen Wiederholungen bei Ausdauersportlern). Tierexperimentelle Befunde haben gezeigt, daß für den Knochen eine ausgeprägtere Anpassungsreaktion an mechanische Reize mit hoher Amplitude festgestellt wurde als an eine große Zahl von Reizen mit geringer Amplitude (Rubin et al. 1984). Weil Gewichtheber und Bobfahrer als Kraftsportler ihr Kniegelenk bei geringer Repetitionsfrequenz maximal hoch belasten, stellten sie für die vorliegende Fragestellung die idealen Probanden dar.

Um die Wahrscheinlichkeit osteoarthrotischer Veränderungen zu minimieren, wurden Probanden mit Traumata, Operationen oder Beschwerden der Kniegelenke in der Vorgeschichte aus der Studie ausgeschlossen. Dies gestaltete sich schwierig, da Spitzensportler durch ihren hohen Trainingsaufwand über einen langen Zeitraum eine hohe Prävalenz an Kniegelenksbeschwerden aufweisen (Clements et al. 1999, Drawer et al. 2001, Raske et al. 2002, Bahr et al. 2003). Obwohl alle 32 Probanden die oben genannten Kriterien erfüllten, waren bei vier von ihnen dennoch Substanzdefekte des Knorpels in der MRT zu erkennen. Diese Probanden (zwei untrainierte Probanden, ein Gewichtheber und ein Bobfahrer) wurden rückwirkend von der Studie ausgenommen.

Weiterhin war bei der Auswahl der Sportler das Leistungsniveau und das Alter entscheidend, in dem der Sport begonnen worden war. Es wurden Gewichtheber ausgewählt, die mindestens Bayerischer Meister und maximal Vize-Olympiasieger und Weltmeister waren. Die Bobfahrer hatten bei Deutschen Meisterschaften mindestens einen der ersten drei

Ränge belegt und waren maximal Weltmeister gewesen. Alle Sportler hatten ihren Sport in der Wachstumsphase im Alter zwischen sieben und dreizehn Jahren begonnen. Das professionelle Betreiben des Bobsports ist erst ab einem Alter von achtzehn Jahren erlaubt. Alle Bobfahrer hatten jedoch in ihrer Jugend erfolgreich Leichtathletik, insbesondere Sprintsportarten wie 100m-Lauf, betrieben.

6.1.2 Meßmethoden

6.1.2.1 Messung der Muskelquerschnittsfläche

Die MRT stellt heute eine sehr zuverlässige Möglichkeit dar, Muskelquerschnittsflächen in vivo zu messen (Beneke et al. 1991). Andere Methoden wie die Ultraschallmessung, die Erhebung des Oberschenkelumfangs (Howe et al. 1996) oder Rückschlüsse von anthropometrischen Variablen auf die Muskelgrösse (Housh et al. 1995) sind dagegen weniger verlässlich. Die Präzision der hier durchgeführten Messungen wurde von Hudelmaier et al. (2003) getestet und mit +2,4 % (RMS CV%) für die gesamte Oberschenkelmuskulatur, +1,7 % für die Muskelquerschnittsflächen des M.quadriceps und +2,0 % für die Muskelquerschnittsflächen der Unterschenkelmuskulatur angegeben.

6.1.2.2 Messung der Muskelkraft

Bei der Messung der Muskelkraft sind unterschiedliche Aspekte zu berücksichtigen. Es ist prinzipiell nicht möglich, mit einer einzigen Messung die Kraft, die Ausdauer und die Leistung der menschlichen Muskulatur zu bestimmen. Diese sind jeweils abhängig von der zu testenden Muskelgruppe, der Art der Muskelkontraktion (statisch, dynamisch oder isokinetisch), der Winkelstellung bei statischen Muskeltests und der Winkelgeschwindigkeit bei isokinetischen Messungen. Um eine spezifische Muskelfunktion bei Sportlern zu analysieren, wird daher empfohlen, ein Testgerät zu wählen, welches den Anforderungen des jeweiligen Sports und der spezifischen Bewegungsform entspricht (Heyward 1988). Des weiteren sollten die Messungen standardisiert werden. Faktoren wie die Körperhaltung des Sportlers, die Winkelstellung des Gelenks, die Bewegungsgeschwindigkeit und die Anzahl von Übungsversuchen in Relation zu den Messversuchen sollten daher von vornherein festgelegt werden. Auch sollte die Frage geklärt werden, ob der jeweils beste Versuch gewertet wird oder der Mittelwert von mehreren Versuchen. Die Analyse von Muskelkraft, Muskelausdauer und Muskelleistung erfordert den maximalen Einsatz seitens des Probanden. Daher müssen Einflußgrößen auf die maximale Leistung wie Tageszeit, Geschlecht des Untersuchers, Temperatur, Luftfeuchtigkeit und Motivation des Probanden kontrolliert

werden. In der vorliegenden Untersuchung wählten wir eine isokinetische Muskelmessung. Diese Art der Messung hat den Vorteil, daß die Geschwindigkeit der Bewegung konstant gehalten werden kann; höhere Muskelkraft während einer Bewegung hat hierbei nicht eine größere Beschleunigung, sondern einen höheren Widerstand zur Folge. Dies wird als „sich anpassender Widerstand“ bezeichnet. Es ist bekannt, daß eine Muskelgruppe bei höheren Winkelgeschwindigkeiten weniger Kraft ausüben kann (Scudder et al. 1980). Deshalb werden für die Testung von Muskelkraft, Muskelausdauer und Muskelleistung verschiedene Winkelgeschwindigkeiten empfohlen (Kap 2.5.3). Mit dem Cybex II-Dynamometer kann die Muskelkraft der Schulter, des Ellenbogens, des Unterarms, des Handgelenks, der Hüfte, des Knies und der Sprunggelenke bei Winkelgeschwindigkeiten zwischen 0º/s und 300º/s gemessen werden. Aus diesen Gründen haben wir uns für eine Winkelgeschwindigkeit von 60º/s bei der Messung von Extensions- und Flexionskraft im Kniegelenk entschieden.

6.1.2.3 Messung des Knorpelmorphologie

Es sollte ein nicht-invasives Meßverfahren zum Einsatz kommen, welches es erlaubt, den Gelenkknorpel in vivo valide und reproduzierbar zu erfassen. Die MRT erfüllt aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung die erste Forderung. Eine hohe örtliche Auflösung und dreidimensionale Datenerfassung ermöglichen es auch, der zweiten und dritten Forderung gerecht zu werden.

Fettunterdrückte Gradientenechosequenzen haben sich in der Knorpeldarstellung bewährt (Recht et al. 1993, Peterfy et al. 1994). Dabei besteht ein Vorteil der hier verwendeten Methode im Einsatz einer selektiven Wasseranregung (Glaser et al. 2001) anstatt der früher üblichen frequenzselektiven Fettunterdrückung. Die Akquisitionszeit konnte bei nahezu gleicher Bildqualität deutlich reduziert werden. Neben den offensichtlichen Vorzügen für die Probanden ist dies insbesondere bei der Bestimmung des Deformationsverhaltens von Vorteil, da die Veränderungen der Knorpelmorphologie möglichst zeitnah zur Belastung erfaßt werden können.

Experimentelle Studien konnten zeigen, daß diese Sequenzen im Vergleich zu etablierten invasiven Methoden wie der Wasserverdrängung von chirurgisch entferntem Gewebe (Peterfy et al. 1994, Piplani et al. 1996, Burgkart et al. 2001), anatomischen Schnitten (Eckstein et al. 1996, 1997), dem A-Mode Ultraschall (Eckstein et al. 1997, Graichen et al. 2000), der CT-Arthrographie (Eckstein et al. 1997, 1998a, Graichen et al. 2000) und der Stereophotogrametrie (Cohen et al. 1999) valide Ergebnisse liefern. Eine hohe Reproduzierbarkeit unter In-Vivo-Bedingungen konnte ebenfalls nachgewiesen werden

(Eckstein et al. 1998c, 2001a, 2002a, Stammberger et al. 1999a, Hyhlik-Dürr et al. 2000). Die Präzision bei Meßwiederholung betrug für die in dieser Studie verwendete sagittale Sequenz bei Bestimmung der mittleren Knorpeldicke 2,0 % an der Patella, zwischen 2,3 % und 10 % an den verschiedenen Gelenkanteilen des distalen Femur, 3,2 % am medialen Tibiaplateau und 2,4 % am lateralen Tibiaplateau (Eckstein et al. 2002a). Die Präzisionsfehler sind damit deutlich geringer als die interindividuelle Streuung der Meßwerte, wie sie in diesen und anderen Studien (Eckstein et al. 2001a,b) gefunden wurden.

Durch digitale Bildverarbeitungstechniken können mögliche Meßfehler durch unterschiedliche Schnittführung und Angulierung der Schichtbilder (Peterfy et al. 1994, 1995, Eckstein et al. 1996, 1998a, 2000b) minimiert werden, da morphologische Parameter dreidimensional berechnet werden. Die dreidimensionale Rekonstruktion ermöglicht es darüber hinaus, mathematische Algorithmen wie die euklidische Distanztransformation auf die gesamte Knorpelplatte anzuwenden und die mittlere Knorpeldicke für diese zu berechnen (Stammberger et al. 1999a, Cohen et al.1999). Dies steht im Gegensatz zu früheren Studien, in denen Daten nur an einzelnen Meßlokalisationen erhoben wurden (Meachim et al. 1971 und 1977, Karvonen et al. 1994, Dalla Palma et al. 1997). In diesen Arbeiten wurde zwar teilweise versucht, durch räumlich getrennte Mehrfachbestimmungen an einer Lokalisation die Präzision zu erhöhen, jedoch können einzelne Meßpunkte nur sehr eingeschränkt repräsentativ für eine ganze Knorpelplatte sein.

Bei der halbautomatischen „B-Spline-Snake“-Segmentierung der Knorpelplatten ergaben sich v.a. in den peripheren Schichten Probleme der anatomischen Abgrenzung; hier mußte manuell korrigiert werden. Das Gleiche galt für die femoropatellaren sowie femorotibialen Kontaktzonen. Durch den Einsatz semiautomatischer Routinen konnte allerdings eine Verbesserung der Reproduzierbarkeit zwischen unterschiedlichen Nutzern (Stammberger et al. 1999b) erreicht werden. Die hohe Validität und Reproduzierbarkeit der eingesetzten Methode ermöglicht es also, die Morphologie und das Deformationsverhalten des Kniegelenkknorpels zuverlässig in vivo zu bestimmen.

In Bezug auf das Deformationsverhalten muß jedoch bedacht werden, daß es damit zwar möglich geworden ist, die Deformation *nach* Belastung, aber nicht *während* dynamischer Belastung zu messen. Der Grund dafür ist, dass ein Zeitraum von 90 s benötigt wird, um den Probanden nach Belastung wieder im Gerät zu repositionieren sowie ein Zeitraum von mehr als 3 Minuten, um einen kompletten Datensatz des patellaren Kniegelenkknorpels mit ausreichender räumlicher Auflösung und Signal-Rausch-Verhältnis anzufertigen, so daß die Deformation erst einige Minuten nach der eigentlichen Belastung

gemessen werden kann. Bei der Analyse der „Erholung“ (Rückstrom der interstitiellen Flüssigkeit) des Knorpels nach 100 Kniebeugen (Eckstein et al. 1999) wurde deutlich, daß zum einen das Maß an Deformation 10 Minuten nach Belastung ungefähr dem unmittelbar nach Belastung entsprach und daß zum anderen ein Zeitraum von 90 Minuten benötigt wurde, bis das ursprüngliche Knorpelvolumen wieder erreicht war. Die „Erholungsgeschwindigkeit“ war über diese 90 Minuten relativ gleich hoch und zeigte ein lineares Verhalten. Darüberhinaus haben statische Belastungen des menschlichen Kniegelenkknorpels in vitro mit dem 1,5fachen Körpergewicht (Herberhold et al. 1999) gezeigt, daß die maximale Knorpeldicke während der ersten Minute statischer Belastung um nur 3 % verringert wurde. Die höchste Deformation (57 %) des patellaren Knorpels wurde hier erst nach mehr als drei Stunden erreicht. Aufgrund dieser relativ geringen Deformationsrate in vitro gehen wir davon aus, daß die Ergebnisse, die wir in vivo erst einige Minuten nach der eigentlichen Belastung erhalten, nicht erheblich niedriger sind als die Deformation während der Belastung.

6.2 Ergebnisdiskussion und Interpretation

6.2.1 Muskelkraft und Muskelquerschnittsflächen

In der vorliegenden Studie sollten sowohl die Muskelkraft auch die Muskelquerschnittsflächen analysiert werden, um die Unterschiede der Muskelquerschnittsflächen im Oberschenkel und damit die verschieden hohen Krafteinwirkungen auf das Kniegelenk zu objektivieren. Das maximale Drehmoment bei Knieextension war sowohl bei Gewichthebern (+26 %, $p<0,01$) als auch bei Bobfahrern (+43%, $p<0,001$) signifikant höher als bei der Vergleichsgruppe, während nur die Bobfahrer signifikant höhere Werte in Knieflexion (+36 %, $p<0,001$) aufwiesen als die Vergleichsgruppe. Die Gewichtheber zeigten in Bezug auf die Flexionskraft einen Trend in Richtung höherer Werte (+11%), der Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz.

Die Muskelquerschnittsfläche des M. quadriceps femoris (+25%, $p<0,001$) wie auch des M.biceps femoris (+55 %, $p<0,001$) waren bei Bobfahren signifikant größer als bei der Vergleichsgruppe; bei den Gewichthebern unterschied sich nur der M.quadriceps femoris signifikant von der Vergleichsgruppe (+30 %, $p<0,001$). Auch bei den Querschnittsflächen des M.biceps femoris der Gewichtheber war ein Trend zu erkennen: die Querschnittsflächen des M. biceps femoris übertrafen die der Vergleichsgruppe um 14 %. Diese Resultate bestätigen in der Literatur gefundenen Werte (siehe Kap. 2.6)

Kritisch muß hier angemerkt werden, daß in der vorliegenden Studie der M.biceps femoris als „pars pro toto“ für die Flexoren des Kniegelenks gemessen wurde. Physiologischerweise sind bei der Flexion im Kniegelenk aber auch der M.semitendinosus, M.semimembranosus, M.sartorius, M.gracilis und M.gastrocnemius beteiligt (Benninghoff 1994). Der M.biceps femoris ist aufgrund seines relativ großen Querschnitts im Vergleich zu den anderen an der Flexion beteiligten Muskeln am genauesten zu segmentieren. Nachdem er bei der Flexion im Kniegelenk die größte Kraft beisteuert, kann er stellvertretend für die Beuger betrachtet werden und so als Referenzwert für den Vergleich zwischen den Gruppen dienen.

6.2.2 Knorpelmorphologie

Die Dicke des hyalinen Gelenkknorpels des gesamten Kniegelenks der Kraftsportler unterschied sich nicht signifikant von der Vergleichsgruppe. Diese Ergebnisse bestätigen die bei Triathleten gewonnenen Erkenntnisse, bei denen ebenfalls keine signifikant dickeren Knorpelplatten im Kniegelenk gefunden wurden.

Eine Dickenzunahme der Knorpelplatten im Kniegelenk auf mechanische Reize wäre zu erwarten, wenn hierdurch die Kraftübertragung im Kniegelenk unter biomechanischen Gesichtspunkten verbessert werden könnte. Die Fähigkeit, Kräfte gleichmäßig zu übertragen, muß jedoch durch eine Erhöhung der Knorpeldicke nicht unbedingt zunehmen. Knorpelgewebe fungiert nicht als elastischer Puffer; im Falle einer einfachen elastischen Dämpfung würde eine dickere Schicht die Kraft besser absorbieren. Vielmehr stellt Knorpel ein Gewebe mit biphasischen Materialeigenschaften dar, in dem die mechanischen Eigenschaften von der Interaktion einer komplexen makromolekularen Kollagenmatrix und der interstitiellen Flüssigkeit bestimmt werden (Mow et al. 1984, Mow und Ratcliffe 1997). In theoretischen Modellen wurde vorhergesagt, daß die optimale Lastübertragung und Gewebeintegrität durch den Aufbau eines hydrostatischen Drucks von der interstitiellen Flüssigkeit gewährleistet wird (Ateshian et al. 1994, Wu et al. 1996). Dieser Mechanismus wird als essentiell für den Schutz der Proteoglykan-Kollagen-Matrix vor exzessiver Dehnung und damit vor osteoarthrotischer Schädigung angesehen. Bei dickerem Knorpel könnte die Fähigkeit der Flüssigkeit zum Aufbau des hydrostatischen Druckes verloren gehen, da dann eine größere Fläche für das seitliche Ausweichen der Flüssigkeit von der Stelle der Belastung gegeben ist. Theoretische Analysen von Wu et al. (1996) sagen voraus, daß die in der Matrix wirkenden Scherkräfte unter Belastung bei dickerem Knorpel tatsächlich höher sind.

Die fehlende Anpassung der Knorpeldicke an mechanische Reize steht im Kontrast zu den bei anderen Stützgeweben wie Muskel und Knochen beobachteten Prozessen (siehe Kap. 2.6). Letztere zeigen eine offensichtliche Adaptation der Querschnittsfläche und der intrinsischen Struktur an mechanische Belastung. Der Grund für diesen Unterschied könnte darin liegen, daß beim Knorpel jenseits einer gewissen „kritischen Schwelle“ eine Erhöhung der Dicke mechanisch-biologisch nachteilig ist und Probleme für die nutritive Versorgung des Knorpels mit sich bringt. Hierbei ist auch zu berücksichtigen, daß Knorpelgewebe avaskulär ist und daher von der Diffusion von Nähr- und Abbauprodukten abhängig ist (Mow und Ratcliffe 1997, Buckwalter und Mankin 1997). Es könnte daher sein, daß im Kniegelenk bereits eine „kritische Schwelle“ der Dicke des Knorpels erreicht ist, deren weitere Steigerung keinen biomechanischen Vorteil mit sich bringt.

Die Gelenkflächengröße der Kraftsportler unterschied sich nicht signifikant von derjenigen der Nichtsportler. Diese Befunde unterscheiden sich somit von den Ergebnissen bei Triathleten, die signifikant größere Gelenkflächen aufwiesen als untrainierte Probanden (Eckstein et al. 2002b). Die größeren Flächen bei Triathleten wurden als Hinweis darauf gewertet, daß funktionelle Anpassungsprozesse der Gelenke beim Menschen während der Wachstumsphase auftreten, indem mechanische Stimuli den enchondralen Verknöcherungsprozeß derart beeinflussen, daß in der Folge größere Epi- und Metaphysen ausgebildet werden. Diese These wird unterstützt durch Untersuchungen bei Säugetieren mit größerem Körpergewicht als Menschen, die keinen dickeren Knorpel, sondern größere Gelenkflächen aufwiesen (Grams et al. 2003). Hierbei korreliert das Körpergewicht der Tiere (Kaninchen, Katze, Hund, Schwein, Schwarzbär, Rind, Nashorn) sehr hoch mit der Gelenkflächengröße ($r=0,98$), aber nur gering mit der Knorpeldicke ($r=0,63$). Da der Druck im Gelenk abhängt von der wirkenden Kraft und der Gelenkflächengröße (Druck = Kraft / Fläche), erscheint der enge Zusammenhang zwischen Körpergewicht (Krafteinwirkung) und Gelenkflächengröße einleuchtend. Daher überraschen die Resultate bei Kraftsportlern, nachdem auch bei diesen durch die höhere Kraft dementsprechend größere Gelenkflächen zu erwarten gewesen wären.

Eine mögliche Erklärung für diese Beobachtung stellt die Intensität der Belastung von Ausdauersportlern und Kraftsportlern dar: Die Trainingsbelastung bei Triathleten ist eine klassische Ausdauerbelastung. Die drei Sportarten Laufen, Schwimmen und Radfahren werden von professionellen Sportlern bis zu acht Stunden pro Tag über bis zu sechs Tagen pro Woche ausgeübt. Die Kraftsportler dagegen haben einen wesentlich geringeren zeitlichen Trainingsaufwand. Bei erfolgreichen Sportlern liegt die Intensität maximal bei 5-7

Trainingseinheiten pro Woche à 2,5 Stunden. Sie führen pro Satz wenige (1-3) Wiederholungen durch, allerdings bei maximal hohen Belastungen. Das Kniegelenk bei Ausdauersportlern erfährt dagegen pro Zeiteinheit viele zyklische, niedrige Belastungen. Tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß wenige Lastzyklen ausreichen, um die Knochenbilanz ausgeglichen zuhalten (weder Knochenab- noch anbau) und daß wenige kurzzeitige Lastzyklen mit hoher Amplitude einen höheren anabolen Effekt auf den Knochen entfalten als viele Lastzyklen geringer Amplitude (Kapitel 2.6). Die Anpassungsmechanismen an mechanische Stimuli besonders des Knochengewebes (Knochenmineraldichte, Knochendicke) sind bei Kraftsportlern ausgeprägter als bei Ausdauersportlern. Für die Ausbildung vergrößerter Gelenkflächen als Anpassung könnte jedoch die repetitive Belastung mit niedrigerer Amplitude der effizientere Stimulus sein.

Der patellare Knorpel war bei Kraftsportlern als einzige Knorpelplatte des Kniegelenks signifikant dicker als in der Vergleichsgruppe. Ähnliche Ergebnisse erbrachten Tierversuche bei jungen Hunden, bei denen nach Lauftraining von 20 km/Tag über 15 Wochen eine höhere Dicke im femoropatellaren, nicht aber im femorotibialen Gelenkabschnitt gefunden wurde als bei einer Kontrollgruppe (Jurvelin et al. 1990, Helminen et al. 1992, Oettmeier et al. 1992).

Einen möglichen Erklärungsansatz für die signifikant dickeren Knorpelplatten an der Patella von Kraftsportlern liefert unter Umständen der Zusammenhang von Muskelkraft und Knorpelmorphologie im Kniegelenk. In theoretischen Analysen und biomechanischen Tests (Cheng et al. 1996, Miller et al. 1997, Salsich et al. 2001) wurde die Krafteinwirkungen auf

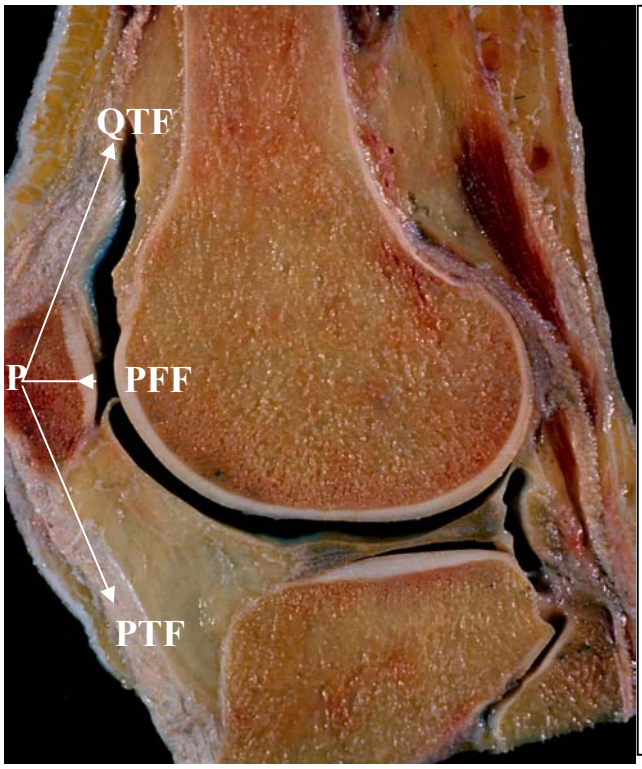


Abb.6-1: *Schema der auf einen zentralen Punkt P wirkenden Kräfte an der Patella: („Patellofemoral force“, **PFF**) als Resultierende aus der Muskelkraft des Quadriceps („Quadriceps tendon force“, **QTF**) und der Kraft der Patellarsehne („Patellar tendon force“, **PTF**).*

das femoropatellare Gelenk untersucht. Die Autoren beschrieben die zur Patella senkrecht wirkende Kraft (retropatellare Anpresskraft, „Patellofemoral force“, PFF) als Resultierende aus der Muskelkraft des Quadriceps („Quadriceps tendon force“, QTF) und der Kraft der Patellarsehne („Patellar tendon force“, PTF) (Abb. 6-1). Die retropatellare Anpresskraft hängt ab vom Flexionswinkel im Kniegelenk und der Muskelkraft des M.quadriceps femoris (Reilly et al. 1972, Huberti et al. 1984, Buff et al. 1988). Miller und Mitarbeiter (1997) quantifizierten die retropatellare Anpreßkraft bei verschiedenen Flexionswinkeln. Sie betrug bei 20º Beugestellung 75 % der Muskelkraft des M.quadriceps femoris und ab 60º Beugestellung 100 %. Somit ist die retropatellare Anpresskraft ganz wesentlich abhängig von der Muskelkraft des M.quadriceps femoris, die bei den gemessenen Kraftsportlern in der vorliegenden Studie signifikant höher war als bei der Vergleichsgruppe. Daher ist anzunehmen, daß auf die Patella der Kraftsportler in vivo eine wesentlich größere Kraft einwirkt als auf die Patella untrainierter Probanden.

Welche Auswirkungen aber hat diese höhere Kraft auf den Knorpel, insbesondere auf die Chondrozyten, und inwieweit verändert sich hierdurch die Knorpelmorphologie?

Zwei Erkenntnisse aus zellbiologischen Untersuchungen sollen versuchen, eine Antwort auf diese Frage zu geben: Experimentell wurde einerseits die Wirkung dynamischer Belastungen auf Chondrozyten getestet. Sowohl in Chondrozytenkulturen als auch in osteochondralen Proben steigern die Zellen unter intermittierender dynamischer Belastung die Proteoglykan- und Kollagensynthese (Urban 1994, 2000, 2002, Kim et al. 1995, Buschmann et al. 1996, 1999, Smith et al. 1996, Jin et al. 2001, Toyoda et al. 2003). Zum anderen wird vermutet, daß der hydrostatische Druckaufbau bei kurzer Belastung die Syntheseleistung der Chondrozyten fördert (Bachrach et al. 1995). Diese In-Vitro-Befunde sind zwar nicht vorbehaltlos auf In-Vivo-Verhältnisse übertragbar, aber es finden sich bei der untersuchten Zielgruppe der Kraftsportler ähnliche Formen der Belastung. Sowohl für Gewichtheber als auch für Sprinter (Bobfahrer) sind extreme Belastungsspitzen, beginnend in der Wachstumsphase bis ins Erwachsenenalter, typisch. Daher ist es möglich, daß es gerade in den spezifisch belasteten Anteilen des Kniegelenks durch die erhöhte Synthesesteigerung der Chondrozyten zu einer Dickenzunahme kommt. Verantwortlich für die Dickenzunahme wäre nach dieser Erklärung also die erhöhte Matrixsynthese im Knorpel. Alternativ vermuteten einige Autoren (Carter et al. 1987, Carter und Wong 1988, Carter et al. 1991, Stevens et al. 1999), daß ein hoher hydrostatischer Druck im Knorpel den Prozeß der enchondralen Ossifikation davon abhält, bis zur Gelenkoberfläche vorzudringen.

Es gibt mehrere Erklärungsmöglichkeiten, warum Unterschiede der Knorpeldicke zwischen Athleten und Nichtsportlern nur an der Patella, aber nicht an anderen Knorpelplatten festgestellt wurden:

1. Es ist möglich, daß nur der patellare, aber nicht der femorotibiale Gelenkknorpel eine mechanoadaptive Kompetenz aufweist. In Bezug auf den Knochen ist bekannt, daß Osteoblasten und Osteozyten aus dem Extremitätenskelett stärker auf mechanische Stimuli reagieren als solche aus Schädelknochen (Rawlinson et al. 1995). Für den Knorpel gibt es hierzu jedoch bislang keine Befunde, welche diese Thesen stützen könnten.
2. Es ist möglich, daß die „kritische Schwelle“ für eine Mechanoadaptation der Knorpelmorphologie sehr hoch liegt und aufgrund der oben getroffenen Ausführungen (femoropatellarer Anpressdruck bei tiefen Kniebeugen) bei den Athleten nur am Femoropatellargelenk, aber nicht im Femorotibialgelenk überschritten wird. Einschränkend ist jedoch zu bemerken, daß sich für den Knorpel der Trochlea femoris kein Hinweis für Dickenunterschiede ergab.
3. Desweiteren muß berücksichtigt werden, daß mehrere Kompartimente zwischen Athleten und Nichtsportler verglichen wurden und daß es sich bei den patellaren Befunden um ein statistisches Artefakt (multiple Testung) handeln könnte. Hiergegen spricht jedoch, daß der Effekt unabhängig voneinander bei Sprintern und Gewichthebern beobachtet wurde.

Unabhängig von diesen Erklärungsversuchen muß auch offen bleiben, ob die evtl. Anpassung des patellaren Gelenkknorpels tatsächlich durch eine erhöhte Belastung hervorgerufen wird oder Ausdruck eines „Selection-Bias“ bei Sportlern ist. Es wäre möglich, daß Personen, die von Geburt an einen ausgeprägteren Muskelbau und eventuell auch dickere Knorpel an der Patella besitzen, tendentiell eher dazu neigen, mit dem Training einer Kraftsportart zu beginnen, weil diese Eigenschaften sie dazu prädestinieren, diesen Sport erfolgreich auszuüben.

6.2.3 Deformationsverhalten des patellaren Knorpels

Unsere Hypothese, wonach Kraftsportler eine geringere Deformation des patellaren Knorpels nach dynamischer Belastung (Kniebeugen) aufweisen, basiert auf folgender Überlegung (siehe Kap. 2.4): Wie aus In-vitro-Untersuchungen bekannt (Kap. 2.2, 2.7.1), wird durch dynamische Belastung die Syntheserate der Chondrozyten von Proteoglykanen und Kollagenen gesteigert (Sah et al. 1989, Urban 1994, Jin 2001). Weiterhin sind Proteoglykane (Aggrekane) mitverantwortlich für die Steifigkeit des Knorpels bei mechanischer

Kompression (Mow and Ratcliffe 1997, Buckwalter et al. 1998, Arokoski et al. 2000, Martin et al. 2002). Es ist daher möglich, daß der Proteoglykangehalt des Gelenkknorpels von Menschen, bei denen besonders starke Kräfte im Kniegelenk wirken, erhöht ist. Bei Kraftsportlern könnte daher ein erhöhter Proteoglykangehalt des hyalinen Gelenkknopels in einer geringeren In-Vivo-Deformation des patellaren Knorpels bei dynamischer Belastung gegenüber Nichtsportlern zum Ausdruck kommen.

Diese Hypothese wird durch die annähernd gleich starke Deformation des patellaren Knorpels nach Kniebeugen eindrücklich widerlegt. Die Werte weisen darauf hin, daß die Steifigkeit des patellaren Knorpels von Kraftsportlern gegenüber der Vergleichsgruppe nicht erhöht ist. Während Tierversuche einen höheren Proteoglykangehalt und höhere Steifigkeit des Gelenkknorpels bei trainierten Tieren nahelegen (Jurvelin et al. 1986a, Helminen et al 1992, Kiviranta et al. 1992), gibt es zum Proteoglykangehalt des Knorpels bei trainierten und untrainierten Personen bislang keine anderen Befunde.

6.3 Resumée

Die zentrale Frage der vorliegenden Arbeit war, ob sich der menschliche hyaline Knorpel im Kniegelenk an postnatale Stimuli anpassen kann. Die neu gewonnenen Erkenntnisse bei Maximalkraftsportlern müssen im Zusammenhang mit den Befunden bei Ausdauersportlern gesehen werden (Mühlbauer et al. 1999, Eckstein et al. 2002b), um zu einer Theorie der Anpassung des Gelenkknorpels zu gelangen. Die Vergrößerung der Gelenkflächen im Kniegelenk von Triathleten war als Hinweis aufgefasst worden, daß eine funktionelle Anpassung der Gelenke beim Menschen während der Wachstumsphase auftreten kann. Es wurde unterstellt, daß mechanische Stimuli den enchondralen Verknöcherungsprozeß in einer Weise beeinflussen, daß in der Folge größere Epi- und Metaphysen ausgebildet werden. Bei Kraftsportlern fand sich mit Ausnahme des patellaren Knorpels keine Veränderung der Knorpelmorphologie auf die mechanische Belastung. Falls die Knorpelmorphologie tatsächlich nicht postnatal durch äußere Einflüsse verändert werden kann, würde das bedeuten, daß sie ausschließlich genetisch festgelegt ist. Auf diese Frage hin wurde die Knorpelmorphologie 13 monozygoter Zwillingspaare mit der MRT untersucht (Siedeck et al. 2002). Die Autoren fanden eine wesentlich geringere Variabilität der Knorpelmorphologie zwischen den Kniegelenken genetisch gleicher Personen als zwischen genetisch unterschiedlichen Personen (siehe Kap 2.7.3.2), d.h. die Unterschiede zwischen eineiigen Zwillingen waren deutlich geringer als die Variabilität unter der normalen Bevölkerung und lagen im Bereich der Variabiliät zwischen rechtem und linkem Knie derselben Person

(Eckstein et al. 2002c). Die große Ähnlichkeit zwischen monozygoten Zwillingen ist per se nicht beweisend für eine ausschließlich genetisch determinierte Knorpelmorphologie, weil die Zwillinge unter Umständen eine sehr ähnliche physische Belastungsgeschichte aufweisen. Im Zusammenhang mit den hier vorliegenden Befunden ergibt sich jedoch ein starkes Indiz dafür, daß die genetische Determination der Knorpelmorphologie sehr hoch und der Einfluß epigenetischer Faktoren wie der mechanischen Belastung nur relativ gering ist.

Es ist wichtig, sich in Erinnerung zu rufen, daß die Sportler mit dem Training in ihrer frühen Jugend begonnen hatten. So fiel der Beginn der besonderen mechanischen Belastung genau in die Zeit, in der die Dicke des Knieknorpels festgelegt wird. Dies ist der Zeitpunkt, zu dem sich die Epiphysenfuge schließt und der enchondrale Ossifikationsprozess endet. Die Dicke der Knorpelschicht wird festgelegt durch einen Prozess, der die Ossifikation in der Epiphyse davon abhält, zur Gelenkoberfläche voranzuschreiten. Die genauen Mechanismen, welche bewirken, daß die Chondrozyten durch Osteoblasten oder Osteoklasten ersetzt werden, sind gegenwärtig nicht vollständig aufgeklärt. Die vorliegende Studie zeigt jedoch, daß die mechanische Belastung des Knorpels eher keine relevante Rolle in diesem Regulierungsprozess spielt und daher die Ausprägung der Knorpelmorphologie nicht entscheidend modifizieren können. Vielmehr scheinen für jede Knorpelplatte exakte Informationen aus dem Genom im Hinblick auf die letztliche Ausprägungsform zu existieren.

Aufgrund der Nichtinvasivität des Verfahrens ist es mit der MRT auch möglich, den Einfluß mechanischer Belastung in longitudinalen Untersuchungen zu bestimmen. Dabei würde die große interindividuelle Variabilität des Knorpelvolumens, der Knorpeldicke und der Gelenkflächengröße bei der Analyse außer Betracht fallen. Jones und Mitarbeiter (2003) untersuchten den Einfluß von Wachstum, Geschlecht, Entwicklungsstadien, körperlicher Aktivität und anthropometrischen Variablen (wie Körpergewicht und Körpergrösse) auf das Knieknorpelvolumen von 74 weiblichen und männlichen Kindern im Alter von 9 bis 18 Jahren in einer longitudinalen Studie. Es wurden zwei Messungen im Abstand von 1,6 Jahren durchgeführt. In dieser Zeit hatte bei den meisten Kindern eine Zunahme des Knorpelvolumens stattgefunden, wobei diese Zunahme sehr unterschiedlich hoch war. Die höchsten Zunahmeraten wurden bei jüngeren Kindern männlichen Geschlechts festgestellt und insbesondere bei Kindern, die einen Sport mit Kraftaufwand betrieben hatten. Diese Studie zeigt die Entwicklung des Knorpelvolumens longitudinal während des Wachstums, offenbart jedoch zwei gravierende Schwächen. Zum einen wurden weder die mittlere Knorpeldicke noch die Gelenkflächengröße aus den Volumenrekonstruktionen berechnet, zum anderen sollte die Messung nicht nur zu zwei Zeitpunkten, sondern häufiger und über

einen längeren Zeitraum erfolgen. Darüberhinaus wurde die Belastungsgeschichte nur retrospektiv über einen Fragebogen ermittelt, aber nicht objektiv dokumentiert. Eine zukünftige Herausforderung wird sein, longitudinal die Knorpeldicke und Gelenkflächen im Kniegelenk über längere Zeiträume zu erfassen. Dabei wäre es wünschenswert, bei Kindern (während der Wachstumsphase) verschiedene Arten körperlicher Aktivität und Unterschiede in Körpergrösse und Körpergewicht zu kategorisieren, um so Aufschlüsse über den möglichen Einfluss bestimmter Stimuli auf die Knorpelmorphologie über einen längeren Zeitraum zu erhalten.

6.4 Schlussfolgerungen

1. Sowohl bei Bobfahrern als auch bei Gewichthebern wurde ein signifikant höheres Drehmoment bei der Extension im Kniegelenk und grössere Muskelquerschnittsflächen des M. quadriceps femoris als bei der Vergleichsgruppe gefunden. Das Drehmoment in Flexion und die Querschnittsflächen des Biceps femoris war nur bei den Bobfahrern signifikant erhöht, während die Gewichtheber lediglich einen deutlichen Trend in Richtung höherer Werte im Vergleich zu den untrainierten Personen aufwiesen. Diese Tests wurden durchgeführt, um die Unterschiede der verschiedenen Gruppen in der Muskelkraft zu belegen.
2. Hinsichtlich der Knorpeldicke im gesamten Kniegelenk war, analog zu den Werten bei Triathleten, kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festzustellen. Einzig der patellare Knorpel beider Kraftsportgruppen wies eine signifikant größere Dicke auf als derjenige der Vergleichsgruppe; der Unterschied war jedoch nicht so groß, wie es die Unterschiede in Muskelkraft und Muskelquerschnitten vermuten ließen. Als Erklärung, warum nur Unterschiede an der Patella, aber nicht an anderen Knorpelplatten gefunden wurden, kommen in Betracht: 1) höhere mechano-adaptive Kompetenz des patellaren Knorpels gegenüber anderen Knorpeln, 2) Überschreiten einer sehr hohen kritischen Reizschwelle nur am patellaren Knorpel (tiefe Beugestellung) bei Kraftsportlern oder 3) statistisches Artefakt. Die Gelenkflächen im Kniegelenk von Kraftsportlern waren nicht größer als bei der Vergleichsgruppe. Dies überrascht angesichts der Befunde bei Triathleten, bei denen signifikant vergrösserte Gelenkflächen im Kniegelenk im Vergleich zu untrainierten Personen gefunden wurden. Diese Anpassung, die sich offensichtlich im Laufe der enchondralen Ossifikation vollzieht, könnte eine kontinuierliche und repetitive Belastung erfordern, welche bei Kraftsportlern nicht vorliegt.

3. Die vorliegenden Ergebnisse stehen nicht im Einklang mit der Hypothese, daß der Kniegelenksknorpel von Maximalsportlern eine höhere Steifigkeit und ein geringeres Ausmaß an Deformation nach dynamischer Belastung aufweist. Alle Gruppen weisen nahezu identische Werte auf. Diese Befunde stehen im Widerspruch zu der auf In-vitro-Befunden gestützten Annahme, wonach erhöhte dynamische Belastung zu einer Steigerung der Synthese von Proteoglykanen und Kollagenen führt, was mit einer erhöhten Steifigkeit und geringeren Verformbarkeit des Knorpels einhergeht. Ein strukturelles und mechanisches Anpassungsverhalten des Knorpels an mechanische Reize war somit in der vorliegenden Studie nicht zu beobachten.

7. Zusammenfassung

Studien haben gezeigt, dass sich Muskel- und Knochengewebe an äußere mechanische Reize adaptiert und morphologische Anpassungsreaktionen auf diese zeigt. Die der vorliegenden Arbeit zugrundeliegende Frage war, ob sich auch der menschliche hyaline Knorpel im Kniegelenk postnatal an mechanische Stimuli anpassen kann. Studien bei Triathleten hatten ergeben, daß die Gelenkflächen im Kniegelenk im Gegensatz zu untrainierten Probanden vergrößert waren, wohingegen die Knorpeldicke im Kniegelenk nicht erhöht war. Unklar ist jedoch, ob Personen, bei denen eine deutlich größere Kraft auf das Kniegelenk einwirkt (Kraftsportler), andere Anpassungsmechanismen im Kniegelenk aufweisen. Die vorliegende Arbeit hatte das konkrete Ziel, die Morphologie des hyalinen Gelenkknorpels im Kniegelenk von Kraftsportlern (Bobfahrern und Gewichthebern) im Vergleich zu einer Vergleichsgruppe (Personen, die in ihrem Leben nie Kraftsport betrieben hatten) zu analysieren. Wir überprüften die Hypothesen, daß 1) Kraftsportler als Beleg für die größere Kraft im Kniegelenk ein größeres maximales Drehmoment in der Knieextension- und Knieflexion und größere Muskelquerschnittsflächen des Oberschenkels aufweisen als Personen, die nie Krafttraining betrieben hatten (Vergleichsgruppe), daß 2) analog zu den funktionellen Veränderungen bei Triathleten (Ausdauerbelastung) der hyaline Knorpel im Kniegelenk auf eine erhöhte Krafteinwirkung in der Wachstumsphase nicht mit einer Dickenzunahme reagiert, sondern die Gelenkflächen im Kniegelenk vergrößert sind und daß 3) aufbauend auf Erkenntnissen von In-vitro-Befunden der Knorpel von Kraftsportlern durch einen erhöhten Proteoglykangehalt eine größere Steifigkeit, eine geringere Verformbarkeit und damit eine geringere In-vivo-Deformation nach dynamischer Belastung (Kniebeugen) aufweist als der von untrainierten Personen.

Die Kniegelenke von 14 professionellen Kraftsportlern (7 Gewichthebern: 23 Jahre, 83 kg und 175 cm und 7 Bobfahrern: 29 Jahre, 94 kg, 182 cm) sowie von 14 Personen, die in ihrem Leben nie Kraftsport betrieben hatten (25 Jahre, 77 kg und 182 cm) wurden mit der MRT untersucht. Das maximale Drehmoment bei Knieextension und –flexion wurde mittels eines Cybex-Dynamometers gemessen. Die Querschnittsflächen der Oberschenkelmuskulatur wurden anhand von Schnittbildern des Oberschenkels bestimmt. Nach Segmentierung und dreidimensionaler Rekonstruktion der Knorpel wurde die Dicke des Knorpels durch Euklidische Distanztransformation berechnet und die Gelenkflächengröße durch Triangulation bestimmt. Zur Beurteilung des Deformationsverhaltens des Knorpels wurden

Werte für den patellaren Knorpel vor und nach dynamischer Belastung (30 tiefe Kniebeugen) verglichen.

Die Gewichtheber wiesen ein um 26 % ($p < 0,01$) höheres maximales Drehmoment in Knieextension und ein um 11 % (nicht signifikant) größeres Drehmoment als die Vergleichsgruppe auf. Das Drehmoment der Bobfahrer war um 43 % ($p < 0,001$) größer in Knieextension und um 36 % ($p < 0,001$) größer in Knieflexion als bei Normalpersonen. Die Größe der Muskelquerschnittsflächen des M.quadriceps femoris war bei Gewichthebern und bei den Bobfahrern signifikant höher als bei der Vergleichsgruppe (+30 %, $p < 0,001$ bzw. +25 %, $p < 0,001$), während die des M.biceps femoris nur bei den Bobfahrern signifikant höher war (+55 %, $p < 0,001$). Weder die Knorpeldicke noch die Gelenkfläche im gesamten Kniegelenk waren bei Kraftsportlern gegenüber der Vergleichsgruppe signifikant erhöht; einzig die mittlere Knorpeldicke des patellaren Knorpels war bei Kraftsportlern signifikant größer als bei der Vergleichsgruppe (+14 % bei den Gewichthebern, $p< 0,01$ und +17 % bei den Bobfahrern, $p<0,01$). Die Deformation des patellaren Knorpels nach dynamischer Belastung unterschied sich nicht signifikant zwischen den einzelnen Gruppen.

Die Werte für die Muskelquerschnittsflächen und die Muskelkraft belegen die Unterschiede zwischen Kraftsportlern und der Vergleichsgruppe. Wie bei den Triathleten war die Knorpeldicke im gesamten Kniegelenk bei Kraftsportlern im Vergleich zu Nichtsportlern nicht signifikant erhöht. Einzig der patellare Knorpel beider Kraftsportlergruppen war signifikant dicker als derjenige der Vergleichsgruppe; der Unterschied war jedoch nicht so groß wie die Unterschiede in Muskelkraft und Muskelquerschnittsflächen. Als Erklärung, warum nur Unterschiede an der Patella, aber nicht an anderen Knorpelplatten gefunden wurden, kommen in Betracht: 1) höhere mechano-adaptive Kompetenz des patellaren gegenüber anderen Knorpeln, 2) Überschreiten einer sehr hohen kritischen Schwelle nur am patellaren Knorpel (tiefe Beugestellung) bei Kraftsportlern oder 3) statistisches Artefakt. Die Gelenkflächen im Kniegelenk der Kraftsportler waren nicht größer als bei der Vergleichsgruppe. Dies überraschte angesichts der Befunde bei Triathleten, bei denen signifikant vergrößerte Gelenkflächen im Kniegelenk im Vergleich zu untrainierten Personen gefunden wurden. Dieses Ergebnis war auch insofern überraschend, als in tierexperimentellen Befunden beschrieben wurde, daß wenige Lastzyklen mit hoher Amplitude eine höhere anabole Wirkung am Knochen ausüben als viele Lastzyklen mit geringer Amplitude. Unter Umständen ist für die Anpassung der Gelenkflächengröße, die sich im Rahmen der enchondralen Ossifikation vollzieht, eine kontinuierliche repetitive Belastung von Bedeutung. Hinsichtlich der Deformation nach dynamischer Belastung (Kniebeugen) wiesen alle Gruppen

annähernd identische Werte auf. Diese Resultate stehen im Widerspruch zu der Hypothese, wonach dynamische Belastungen zu einer Steigerung der Synthese von Proteoglykanen und Kollagenen führen, die mit einer erhöhten Steifigkeit und geringeren Deformation des Knorpels einhergehen.

8. Literaturverzeichnis

1. **Ahmed AM, Burke DL** 1983a In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part I: Tibial surface of the knee. J Biomech Eng 105:216-225

2. **Ahmed AM, Burke DL, Yu A** 1983b In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part II: Retropatellar surface. J Biomech Eng 105:226-236

3. **Ahtiainen JP, Pakarinen A, Alen M, Kraemer WJ, Hakkinen K** 2003 Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. Eur J Appl Physiol .: 2003 May 7 [Epub ahead of print]

4. **Akizuki S, Mow VC, Muller F, Pita JC, Howell DS, Manicourt DH** 1986 Tensile properties of human knee joint cartilage: I. Influence of ionic conditions, weight bearing, and fibrillation on the tensile modulus. J Orthop Res 4:379-392

5. **Alexander MJ** 1990 Peak torque values for antagonist muscle groups and concentric and eccentric contraction types for elite sprinters. Arch Phys Med Rehabil 71:334-339

6. **Arden NK, Spector TD** 1997 Genetic influences on muscle strength, lean body mass, and bone mineral density: a twin study. J Bone Miner Res 12:2076-2081

7. **Armstrong CG, Bahrani AS, Gardner DL** 1979 In vitro measurement of articular cartilage deformations in the intact human hip joint under load. J Bone Joint Surg 61:744-754

8. **Arokoski J, Kiviranta I, Jurvelin J, Tammi M, Helminen HJ** 1993 Long-distance running causes site-dependent decrease of cartilage glycosaminoglycan content in the knee joints of beagle dogs. Arthritis Rheum 36:1451-1459

9. **Arokoski JP, Hyttinen MM, Lapvetelainen T, Takacs P, Kosztaczky B, Modis L, Kovanen V, Helminen H** 1996 Decreased birefringence of the superficial zone collagen network in the canine knee (stifle) articular cartilage after long distance running training, detected by quantitative polarised light microscopy. Ann Rheum Dis 55:253-264

10. **Arokoski JP, Jurvelin JS, Vaatainen U, Helminen HJ** 2000 Normal and pathological adaptations of articular cartilage to joint loading. Scand J Med Sci Sports 10:186-198

11. **Ateshian GA, Lai WM, Zhu WB, Mow VC** 1994 An asymptotic solution for the contact of two biphasic cartilage layers. J Biomech 27:1347-1360

12. **Ateshian GA, Wang H** 1995 A theoretical solution for the frictionless rolling contact of cylindrical biphasic articular cartilage layers. J Biomech 28:1341-1355

13. **Athanasiou KA, Rosenwasser MP, Buckwalter JA, Malinin TI, Mow VC** 1991 Interspecies comparisons of in situ intrinsic mechanical properties of distal femoral cartilage. J Orthop Res 9:330-340

14. **Bachrach NM, Valhmu WB, Stazzone E, Ratcliffe A, Lai WM, Mow VC** 1995 Changes in proteoglycan synthesis of chondrocytes in articular cartilage are associated with the time-dependent changes in their mechanical environment. J Biomech 28:1561-1569

15. **Bader DL und Kempson GE** 1994 The short term compressive properties of adult human articular cartilage. Bio-Medical Materials and Engineering 4:245-256

16. **Bahr R, Reeser JC** 2003 Injuries among world-class professional beach volleyball players. The Federation Internationale de Volleyball beach volleyball injury study. Am J Sports Med 31:119-125

17. **Ballreich** 1969 Weg- und Zeitmerkmale von Sportbewegungen. Bartels und Wernitz, Berlin-München-Frankfurt

18. **Behrens F, Kraft EL, Oegema TR, Jr.** 1989 Biochemical changes in articular cartilage after joint immobilization by casting or external fixation. J Orthop Res 7:335-343

19. **Beneke R, Neuerburg J, Bohndorf K** 1991 Muscle cross-section measurement by magnetic resonance imaging. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 63:424-429

20. **Benninghoff:** 1994 Anatomie, Band 1. Urban-Schwarzenberg 15.Auflage:

21. **Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A** 1993 Hip joint loading during walking and running, measured in two patients. J Biomech 26:969-990

22. **Buckland-Wright JC, Macfarlane DG, Williams SA, Ward RJ** 1995a Accuracy and precision of joint space width measurements in standard and macroradiographs of osteoarthritic knees. Ann Rheum Dis 54:872-880

23. **Buckland-Wright JC, Macfarlane DG, Lynch JA, Jasani MK, Bradshaw CR** 1995b Joint space width measures cartilage thickness in osteoarthritis of the knee: high resolution plain film and double contrast macroradiographic investigation. Ann Rheum Dis 54:263-268

24. **Buckwalter JA, Mankin HJ** 1998 Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions. Instr Course Lect 47:477-486

25. **Buff HU, Jones LC, Hungerford DS** 1988 Experimental determination of forces transmitted through the patello-femoral joint. J Biomech 21:17-23

26. **Burgkart R, Glaser C, Hyhlik-Durr A, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F** 2001 Magnetic resonance imaging-based assessment of cartilage loss in severe osteoarthritis: accuracy, precision, and diagnostic value. Arthritis Rheum 44:2072-2077

27. **Buschmann MD, Hunziker EB, Kim YJ, Grodzinsky AJ** 1996 Altered aggrecan synthesis correlates with cell and nucleus structure in statically compressed cartilage. J Cell Sci 109 (Pt 2):499-508

28. **Buschmann MD, Kim YJ, Wong M, Frank E, Hunziker EB, Grodzinsky AJ** 1999 Stimulation of aggrecan synthesis in cartilage explants by cyclic loading is localized to regions of high interstitial fluid flow. Arch Biochem Biophys 366:1-7

29. **Carter DR** 1987 Mechanical loading history and skeletal biology. J Biomech 20:1095-1109

30. **Carter DR, Wong M** 1988 The role of mechanical loading histories in the development of diarthrodial joints. J Orthop Res 6:804-816

31. **Carter DR, Wong M, Orr TE** 1991 Musculoskeletal ontogeny, phylogeny, and functional adaptation. J Biomech 24 Suppl 1:3-16

32. **Caterson B, Lowther DA** 1978 Change in the metabolism of the proteoglycans from sheep articular cartilage in response to mechanical stress. Biophys Acta 540:422

33. **Cheng C-K, Yao N-K, Liu H-C, Lee K-S** 1996 Influences of configuration changes of the patella on the knee extensor mechanism. Clin Biomech (Bristol , Avon) 11:116-120

34. **Clements K, Yates B, Curran M** 1999 The prevalence of chronic knee injury in triathletes. Br J Sports Med 33:214-216

35. **Cohen ZA, McCarthy DM, Kwak SD, Legrand P, Fogarasi F, Ciaccio EJ, Ateshian GA** 1999 Knee cartilage topography, thickness, and contact areas from MRI: in-vitro calibration and in-vivo measurements. Osteoarthritis Cartilage 7:95-109

36. **Dalla Palma L, Cova M, Pozzi-Mucelli RS** 1997 MRI appearance of the articular cartilage in the knee acording to age. J Belge Radiol 80:17-20

37. **Darwin C.** 1872 The origin of species, Sixth edition. New American Library, New York

38. **Deschenes MR, Kraemer WJ** 2002 Performance and physiologic adaptations to resistance training. Am J Phys Med Rehabil 81:S3-16

39. **Diab M, Wu JJ, Eyre DR** 1996 Collagen type IX from human cartilage: a structural profile of intermolecular cross-linking sites. Biochem J 314:327-332

40. **Dick** 2000 Sportmedizin. aus: Hollmann und Hettinger:Sportmedizin 4.Auflage, Schattauer-Verlag:

41. **Douglas SP, Jenkins JM, Kadler KE** 1998 Collagen IX: evidence for a structural association between NC4 domains in cartilage and a novel cleavage site in the alpha 1(IX) chain. Matrix Biol 16:497-505

42. **Drawer S, Fuller CW** 2001 Propensity for osteoarthritis and lower limb joint pain in retired professional soccer players. Br J Sports Med 35:402-408

43. **Eckstein F, Muller-Gerbl M, Putz R** 1992 Distribution of subchondral bone density and cartilage thickness in the human patella. J Anat 180 (Pt 3):425-433

44. **Eckstein F, Gavazzeni A, Sittek H, Haubner M, Losch A, Milz S, Englmeier KH, Schulte E, Putz R, Reiser M** 1996 Determination of knee joint cartilage thickness using three-dimensional magnetic resonance chondro-crassometry (3D MR-CCM). Magn Reson Med 36:256-265

45. **Eckstein F, Sittek H, Gavazzeni A, Schulte E, Milz S, Kiefer B, Reiser M, Putz R** 1996 Magnetic resonance chondro-crassometry (MR CCM): a method for accurate determination of articular cartilage thickness? Magn Reson Med 35:89-96

46. **Eckstein F, Adam C, Sittek H, Becker C, Milz S, Schulte E, Reiser M, Putz R** 1997 Non-invasive determination of cartilage thickness throughout joint surfaces using magnetic resonance imaging. J Biomech 30:285-289

47. **Eckstein F, Westhoff J, Sittek H, Maag KP, Haubner M, Faber S, Englmeier KH, Reiser M** 1998a In vivo reproducibility of three-dimensional cartilage volume and thickness measurements with MR imaging. AJR Am J Roentgenol 170:593-597

48. **Eckstein F, Tieschky M, Faber SC, Haubner M, Kolem H, Englmeier KH, Reiser M** 1998b Effect of physical exercise on cartilage volume and thickness in vivo: MR imaging study. Radiology 207:243-248

49. **Eckstein F, Schnier M, Haubner M, Priebsch J, Glaser C, Englmeier KH, Reiser M** 1998c Accuracy of cartilage volume and thickness measurements with magnetic resonance imaging. Clin Orthop137-148

50. **Eckstein F, Tieschky M, Faber S, Englmeier KH, Reiser M** 1999 Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise in vivo. Anat Embryol (Berl) 200:419-424

51. **Eckstein F, Lemberger B, Stammberger T, Englmeier KH, Reiser M** 2000a Patellar cartilage deformation in vivo after static versus dynamic loading. J Biomech 33:819-825

52. **Eckstein F, Stammberger T, Priebsch J, Englmeier KH, Reiser M** 2000b Effect of gradient and section orientation on quantitative analysis of knee joint cartilage. J Magn Reson Imaging 11:161-167

53. **Eckstein F, Reiser M, Englmeier KH, Putz R** 2001a In vivo morphometry and functional analysis of human articular cartilage with quantitative magnetic resonance imaging--from image to data, from data to theory. Anat Embryol (Berl) 203:147-173

54. **Eckstein F, Winzheimer M, Hohe J, Englmeier KH, Reiser M** 2001b Interindividual variability and correlation among morphological parameters of knee joint cartilage plates: analysis with three-dimensional MR imaging. Osteoarthritis Cartilage 9:101-111

55. **Eckstein F, Heudorfer L, Faber S, Burgkart R, Englmeier KH, Reiser M** 2002a Long-term and resegmentation precision of quantitative cartilage MR imaging (qMRI). Osteoarthritis Cartilage 10:922-928

56. **Eckstein F, Faber S, Muhlbauer R, Hohe J, Englmeier KH, Reiser M, Putz R** 2002b Functional adaptation of human joints to mechanical stimuli. Osteoarthritis Cartilage 10:44-50

57. **Eckstein F, Muller S, Faber SC, Englmeier KH, Reiser M, Putz R** 2002c Side differences of knee joint cartilage volume, thickness, and surface area, and correlation with lower limb dominance-an MRI-based study. Osteoarthritis Cartilage 10:914-921

58. **Ekholm R, Ingelmark BE** 1952 Functional thickness variations of human articular cartilage. Acta Soc Med Upsalien 57:39-59

59. **Emery CA, Maitland ME, Meeuwisse WH** 1999 Test-retest reliabilty of isokinetic hip adductor and flexor muscle strength. Clin J Sport Med 9:79-85

60. **Eyre DR, Wu JJ** 1995 Collagen structure and cartilage matrix integrity. J Rheumatol Suppl 43:82-5.:82-85

61. **Eyre DR, Wu JJ, Fernandes RJ, Pietka TA, Weis MA** 2001 Recent developments in cartilage research: matrix biology of the collagen II/IX/XI heterofibril network. Biochem Soc Trans 30:893-899

62. **Fischer O** 1895 Der Gang des Menschen. Abhandlg d mathe -phys Classe der K S Gesellschaft der Wissenschaften

63. **Freeman PM, Natarajan RN, Kimura JH, Andriacchi TP** 1994 Chondrocyte cells respond mechanically to compressive loads. J Orthop Res 12:311-320

64. **Frost HM** 1964 The laws of bone structure. Thomas, Springfield

65. **Fu LL, Maffulli N, Yip KM, Chan KM** 1998 Articular cartilage lesions of the knee following immobilisation or destabilisation for 6 or 12 weeks in rabbits. Clin Rheumatol 17:227-233

66. **Fu LL., Maffuli N., Chan KM** 2001 Intra-articular hyaluronic acid following knee immobilisation for 6 weeks in rabbits. Clin Rheumatol 20:98-103

67. **Funato K, Kanehisa H, Fukunaga T** 2000 Differences in muscle cross-sectional area and strength between elite senior and college Olympic weight lifters. J Sports Med Phys Fitness 40:312-318

68. **Garhammer J** 1979 Performance evaluation of Olympic weightlifters. Med Sci Sports 11:284-287

69. **Garhammer JuTB** 1994 Das Training im Gewichtheben. Aus: Kraft und Schnellkraft im Sport, Hrsg: P V Komi

70. **Glaser C, Faber S, Eckstein F, Fischer H, Springer V, Heudorfer L, Stammberger T, Englmeier KH, Reiser M** 2001 Optimization and validation of a rapid high-resolution T1-w 3D FLASH water excitation MRI sequence for the quantitative assessment of articular cartilage volume and thickness. Magn Reson Imaging 19:177-185

71. **Glaser C, Putz R** 2002 Functional anatomy of articular cartilage under compressive loading Quantitative aspects of global, local and zonal reactions of the collagenous network with respect to the surface integrity. Osteoarthritis Cartilage 10:83-99

72. **Gonyea WJ, Ericson GC** 1976 An experimental model for the study of exercise-induced skeletal muscle hypertrophy. J Appl Physiol 40:630-633

73. **Gore DM, Higginson GR, Minns RJ** 1983 Compliance of artiular cartilage and its variation through the thickness. Phys Med Biol 28:233-247

74. **Graichen H, Springer V, Flaman T, Stammberger T, Glaser C, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F** 2000 Validation of high-resolution water-excitation magnetic resonance imaging for quantitative assessment of thin cartilage layers. Osteoarthritis Cartilage 8:106-114

75. **Grams A, Hudelmaier M, Glaser C, Hildebrandt T, Putz R, Eckstein F** 2003 Joint surface areas and cartilage thickness in mammals with a wide range of body weights. Transactions of the OARSI

76. **Guilak F, Ratcliffe A, Mow VC** 1995a Chondrocyte deformation and local tissue strain in articular cartilage: a confocal microscopy study. J Orthop Res 13:410-421

77. **Guilak F** 1995b Compression-induced changes in the shape and volume of the chondrocyte nucleus. J Biomech 28:1529-1541

78. **Guilak F, Erickson GR, Ting-Beall HP** 2002 The effects of osmotic stress on the viscoelastic and physical properties of articular chondrocytes. Biophys J 82:720-727

79. **Haapala J, Arokoski JP, Hyttinen MM, Lammi M, Tammi M, Kovanen V, Helminen HJ, Kiviranta I** 1999 Remobilization does not fully restore immobilization induced articular cartilage atrophy. Clin Orthop218-229

80. **Haapala J, Arokoski J, Pirttimaki J, Lyyra T, Jurvelin J, Tammi M, Helminen HJ, Kiviranta I** 2000 Incomplete restoration of immobilization induced softening of young beagle knee articular cartilage after 50-week remobilization. Int J Sports Med 21:76-81

81. **Haapala J, Arokoski JP, Ronkko S, Agren U, Kosma VM, Lohmander LS, Tammi M, Helminen HJ, Kiviranta I** 2001 Decline after immobilisation and recovery after remobilisation of synovial fluid IL1, TIMP, and chondroitin sulphate levels in young beagle dogs. Ann Rheum Dis 60:55-60

82. **Hakkinen K, Keskinen KL** 1989 Muscle cross-sectional area and voluntary force production characteristics in elite strength- and endurance-trained athletes and sprinters. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 59:215-220

83. **Hardy PA, Recht MP, Piraino DW** 1998 Fat suppressed MRI of articular cartilage with a spatial-spectral excitation pulse. J Magn Reson Imaging 8:1279-1287

84. **Hehne HJ** 1983 Das Femoropatellargelenk. Enke, Stuttgart

85. **Heinonen A, Sievanen H, Kyrolainen H, Perttunen J, Kannus P** 2001 Mineral mass, size, and estimated mechanical strength of triple jumpers' lower limb. Bone 29:279-285

86. **Heinonen A, Sievanen H, Kannus P, Oja P, Vuori I** 2002 Site-specific skeletal response to long-term weight training seems to be attributable to principal loading modality: a pQCT study of female weightlifters. Calcif Tissue Int 70:469-474

87. **Helminen HJ, Saamanen AM, Jurvelin J, Kiviranta I, Parkkinen JJ, Lammi MJ, Tammi M** 1992 [The effect of loading on articular cartilage]. Duodecim 108:1097-1107

88. **Herberhold C, Faber S, Stammberger T, Steinlechner M, Putz R, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F** 1999 In situ measurement of articular cartilage deformation in intact femoropatellar joints under static loading. J Biomech 32:1287-1295

89. **Heyward Va** 1988 Sports Medicine. Appenzeller, O : Sports Medicine, Third Edition, Urban & Schwarzenberg

90. **Hodler J, Trudell D, Pathria MN, Resnick D** 1992 Width of the articular cartilage of the hip: quantification by using fat-suppression spin-echo MR imaging in cadavers. AJR Am J Roentgenol 159:351-355

91. **Hohe J, Ateshian G, Reiser M, Englmeier KH, Eckstein F** 2002 Surface size, curvature analysis, and assessment of knee joint incongruity with MRI in vivo. Magn Reson Med 47:554-561

92. **Hollmann und Hettinger** 2000 Sportmedizin. Schattauer Verlag 4.Auflage:

93. **Hostler D, Schwirian CI, Campos G, Toma K, Crill MT, Hagerman GR, Hagerman FC, Staron RS** 2001 Skeletal muscle adaptations in elastic resistance-trained young men and women. Eur J Appl Physiol 86:112-118

94. **Housh DJ, Housh TJ, Weir JP, Weir LL, Johnson GO, Stout JR** 1995 Anthropometric estimation of thigh muscle cross-sectional area. Med Sci Sports Exerc 27:784-791

95. **Howe TE, Oldham JA** 1996 The reliability of measuring quadriceps cross-sectional area with compound B ultrasound scanning. Physiother Res Int 1:112-126

96. **Huang CY, Soltz MA, Kopacz M, Mow VC, Ateshian GA** 2003 Experimental verification of the roles of intrinsic matrix viscoelasticity and tension-compression nonlinearity in the biphasic response of cartilage. J Biomech Eng 125:84-93

97. **Huberti HH, Hayes WC, Stone JL, Shybut GT** 1984 Force ratios in the quadriceps tendon and ligamentum patellae. J Orthop Res 2:49-54

98. **Hudelmaier M, Glaser C, Hohe J, Englmeier KH, Reiser M, Putz R, Eckstein F** 2001 Age-related changes in the morphology and deformational behavior of knee joint cartilage. Arthritis Rheum 44:2556-2561

99. **Hudelmaier M, Glaser C, Englmeier KH, Reiser M, Putz R, Eckstein F** 2003 Correlation of knee-joint cartilage morphology with muscle cross-sectional areas vs. anthropometric variables. Anat Rec 270A:175-184

100. **Huiskes R** 2000 If bone is the answer, then what is the question? Nature 197:145-156

101. **Hultkranz** 1898 Über die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel

102. **Hunziker EB** 1992 Articular cartilage and osteoarthritis. In: Kuettner KE, Schleyerbach R, Peyron JG, Hascall VC (Hrsg), Raven Press, New York, 183

103. **Hunziker EB** 2002 Articular cartilage repair: basic science and clinical progress. A review of the current status and prospects. Osteoarthritis Cartilage 10:432-463

104. **Hyhlik-Dürr A, Faber S, Burgkart R, Stammberger T, Maag KP, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F** 2000 Precision of tibial cartilage morphometry with a coronal water-excitation MR sequence. Eur Radiol 10:297-303

105. **Ikai M, Fukunaga T** 1968 Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurement. Int Z Angew Physiol 26:26-32

106. **Ishihara A, Hirofuji C, Nakatani T, Itoh K, Itoh M, Katsuta S** 2002 Effects of running exercise with increasing loads on tibialis anterior muscle fibres in mice. Exp Physiol 87:113-116

107. **Jeffrey AK, Blunn GW, Archer CW, Bentley G** 1991 Three dimensional collagen architecture in bovine articular cartilage. J Bone Joint Surg 73B:795-801

108. **Jin M, Frank EH, Quinn TM, Hunziker EB, Grodzinsky AJ** 2001 Tissue shear deformation stimulates proteoglycan and protein biosynthesis in bovine cartilage explants. Arch Biochem Biophys 395:41-48

109. **Jones G, Ding C, Glisson M, Hynes K, Ma D, Cicuttini F** 2003 Knee Articular Cartilage Development in Children: A Longitudinal Study of the Effect of Sex, Growth, Body Composition, and Physical Activity. Pediatr Res .:

110. **Jones HH, Priest JD, Hayes WC, Tichenor CC, Nagel DA** 1977 Humeral hypertrophy in response to exercise. J Bone Joint Surg Am 59:204-208

111. **Jortikka MO, Inkinen RI, Tammi MI, Parkkinen JJ, Haapala J, Kiviranta I, Helminen HJ, Lammi MJ** 1997 Immobilisation causes longlasting matrix changes both in the immobilised and contralateral joint cartilage. Ann Rheum Dis 56:255-261

112. **Jurvelin J, Kiviranta I, Tammi M, Helminen HJ** 1986a Effect of physical exercise on indentation stiffness of articular cartilage in the canine knee. Int J Sports Med 7:106-110

113. **Jurvelin J, Kiviranta I, Tammi M, Helminen JH** 1986b Softening of canine articular cartilage after immobilization of the knee joint. Clin Orthop246-252

114. **Jurvelin J, Kiviranta I, Arokoski J, Tammi M, Helminen HJ** 1987 Indentation study of the biochemical properties of articular cartilage in the canine knee. Eng Med 16:15-22

115. **Jurvelin J, Saamanen AM, Arokoski J, Helminen HJ, Kiviranta I, Tammi M** 1988 Biomechanical properties of the canine knee articular cartilage as related to matrix proteoglycans and collagen. Eng Med 17:157-162

116. **Jurvelin J, Kiviranta I, Saamanen AM, Tammi M, Helminen HJ** 1989 Partial restoration of immobilization-induced softening of canine articular cartilage after remobilization of the knee (stifle) joint. J Orthop Res 7:352-358

117. **Jurvelin J, Kiviranta I, Saamanen AM, Tammi M, Helminen HJ** 1990 Indentation stiffness of young canine knee articular cartilage--influence of strenuous joint loading. J Biomech 23:1239-1246

118. **Kanehisa H, Ikegawa S, Fukunaga T** 1998 Body composition and cross-sectional areas of limb lean tissues in Olympic weight lifters. Scand J Med Sci Sports 8:271-278

119. **Kapandji** 1992 Funktionelle Anatomie der Gelenke. Funktionelle Anatomie der Gelenke Vol. 1-3.Enke, Stuttgart 1992:

120. **Karvonen RL, Negendank WG, Teitge RA, Reed AH, Miller PR, Fernandez-Madrid F** 1994 Factors affecting articular cartilage thickness in osteoarthritis and aging. J Rheumatol 21:1310-1318

121. **Kilfoil MR, St Pierre DM** 1993 Reliability of Cybex II isokinetic evaluations of torque in post-poliomyelitis syndrome. Arch Phys Med Rehabil 74:730-735

122. **Kim YJ, Bonassar LJ, Grodzinsky AJ** 1995 The role of cartilage streaming potential, fluid flow and pressure in the stimulation of chondrocyte biosynthesis during dynamic compression. J Biomech 28:1055-1066

123. **Kiviranta I, Jurvelin J, Tammi M, Saamanen AM, Helminen HJ** 1987 Weight bearing controls glycosaminoglycan concentration and articular cartilage thickness in the knee joints of young beagle dogs. Arthritis Rheum 30:801-809

124. **Kiviranta I, Tammi M, Jurvelin J, Saamanen AM, Helminen HJ** 1988 Moderate running exercise augments glycosaminoglycans and thickness of articular cartilage in the knee joint of young beagle dogs. J Orthop Res 6:188-195

125. **Kiviranta I, Tammi M, Jurvelin J, Arokoski J, Saamanen AM, Helminen HJ** 1992 Articular cartilage thickness and glycosaminoglycan distribution in the canine knee joint after strenuous running exercise. Clin Orthop302-308

126. **Koenig H, Lucas D, Meissner R** 1986 The wrist: a preliminary report on high-resolution MR imaging. Radiology 160:463-467

127. **Komi RVH** 1994 Kraft und Schnellkraft im Sport. Deutscher Ärzte-Verlag

128. **Komi PV, (Hrsg.)** 1994 Kraft und Schnellkraft im Sport. Deutscher Ärzte-Verlag

129. **Konradsen L, Hansen EM, Sondergaard L** 1990 Long distance running and osteoarthrosis. Am J Sports Med 18:379-381

130. **Kummer B.** 1972 Biomechanics of bone: Mechanical properties, functional structure, functional adaptation. In: Biomechanics Fung YC (ed) Prentice Hall Inc Englewood Cliffs237-271

131. **Kurrat HJ, Oberländer W** 1978 The thickness of the cartilage in the hip joint. J Anat 126:145-155

132. **Laasanen MS, Toyras J, Vasara AI, Hyttinen MM, Saarakkala S, Hirvonen J, Jurvelin JS, Kiviranta I** 2003 Mechano-acoustic diagnosis of cartilage degeneration and repair. J Bone Joint Surg Am 85-A Suppl 2:78-84.:78-84

133. **Lamarck JB** 1809 Philosophie Zoologique. Bailliere, Paris

134. **Lane JM, Weiss C** 1975 Review of articular cartilage collagen research. Arthritis Rheum 18:553-562

135. **Li RC, Wu Y, Maffulli N, Chan KM, Chan JL** 1996 Eccentric and concentric isokinetic knee flexion and extension: a reliability study using the Cybex 6000 dynamometer. Br J Sports Med 30:156-160

136. **Lowe DA, Alway SE** 2002 Animal models for inducing muscle hypertrophy: are they relevant for clinical applications in humans? J Orthop Sports Phys Ther 32:36-43

137. **MacDougall JD, Sale DG, Moroz JR, Eleder GCB, Sutton JR&HH** 1979 Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. Medicine and Science in Sports 11:164-166

138. **MacDougall JD, Elder GCB, Sale DG, Moroz JR&SJR** 1980 Effects of strength training and immobilization on human muscle fibers. European Journal of Applied Physiology 43:25-34

139. **Mankin HJ, Thrasher AZ** 1975 Water content and binding in normal and osteoarthritic human cartilage. J Bone Joint Surg Am 57:76-80

140. **Maquet P** 1984 Mechanics of the knee. In: Biomechanics of the knee Paul GJ Maquet (Ed): Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York:15-73

141. **Maquet P, Van De BA, Simonet J** 1976 [The weight-bearing surfaces of the femoro-tibial joint]. Acta Orthop Belg 42 Suppl 1:139-43.:139-143

142. **Maroudas A** 1980 Physical chemistry of articular cartilage and the intervertebral disc. In: The joints and synovial fluid L Sokoloff (Eds): Academic Press, New York:239-291

143. **Maroudas A, Mizrahi J, Katz EP** 1986 Physiochemical properties and functional behavior of normal and osteoarthritic human cartilage. In: Articular cartilage biochemistry Kuettner KE, et al (Eds) Raven Press, New York:311-329

144. **Maroudas A, Schneidermann R, Popper O** 1992 The role of water, proteoglycan and collagen in solute transport in cartilage. In: Articular cartilage and osteoarthritis Kuettner KE, et al (Hrsg) Raven Press, New York:355-370

145. **Maroudas AI** 1976 Balance between swelling pressure and collagen tension in normal and degenerate cartilage. Nature 260:808-809

146. **Martin JA, Buckwalter JA** 2002 Human chondrocyte senescence and osteoarthritis. Biorheology 39:145-152

147. **McClanahan BS, Ward KD, Vukadinovich C, Klesges RC, Chitwood L, Kinzey SJ, Brown S, Frate D** 2002a Bone mineral density in triathletes over a competitive season. J Sports Sci 20:463-469

148. **McClanahan BS, Harmon-Clayton K, Ward KD, Klesges RC, Vukadinovich CM, Cantler ED** 2002b Side-to-side comparisons of bone mineral density in upper and lower limbs of collegiate athletes. J Strength Cond Res 16:586-590

149. **McDonagh KJN, & Davies CTM** 1984 Adaptive response of mammalian muscle to exercise with high loads. European Journal of Applied Physiology 52:139-55

150. **Meachim G** 1971 Effect of age on thickness of adult articular cartilage at the shoulder joint. Ann Rheum Dis 30:

151. **Meachim G, Bentley G, Baker R** 1977 Effect of age on thickness of adult patellar articular cartilage. Ann Rheum Diss 36:563-568

152. **Miller RK, Murray DW, Gill HS, O'Connor JJ, Goodfellow JW** 1997 In vitro patellofemoral joint force determined by a non-invasive technique. Clin Biomech (Bristol , Avon) 12:1-7

153. **Milz S, Eckstein F, Putz R** 1995 The thickness of the subchondral plate and its correlation with the thickness of the uncalcified articular cartilage in the human patella. Anat Embryol (Berl) 192:437-444

154. **Morel J, Combe B, Francisco J, Bernard J** 2001 Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities. Osteoporos Int 12:152-157

155. **Mow VC und Ratcliffe** 1997 Structure and function of articular cartilage and meniscus. In: Orthopaedic biomechanics (Eds Mow VC and Hayes WC) Lippincott-Raven, New York:113-177

156. **Mow VC, Kuei SC, Lai WM, Armstrong CG** 1980 Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression? Theory and experiments. J Biomech Eng 102:73-84

157. **Mow VC, Holmes MH, Lai WM** 1984 Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review. J Biomech 17:377-394

158. **Mow VC, Setton LA, Ratcliffe A, Buckwalter JA, Howell DS** 1990 Structure-function relationships for articular cartilage and effects of joint instability and trauma on cartilage function. In: Cartilage Changes in Osteoarthritis, edited by K D Brandt Indiana University School of Medicine Press, Indiana.:22-24

159. **Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR** 1992 Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. Biomaterials 13:67-97

160. **Mühlbauer R, Lukasz TS, Faber TS, Stammberger T, Eckstein F** 2000 Comparison of knee joint cartilage thickness in triathletes and physically inactive volunteers based on magnetic resonance imaging and three-dimensional analysis. Am J Sports Med 28:541-546

161. **Müller-Gerbl M SEPR** 1987 The thickness of the calcified layer of articular cartilage; a function of the load supported? J Anat 154:103-111

162. **Newton PM, Mow VC, Gardner TR, Buckwalter JA, Albright JP** 1997 Winner of the 1996 Cabaud Award. The effect of lifelong exercise on canine articular cartilage. Am J Sports Med 25:282-287

163. **Oettmeier R, Arokoski J, Roth AJ, Helminen HJ, Tammi M, Abendroth K** 1992 Quantitative study of articular cartilage and subchondral bone remodeling in the knee joint of dogs after strenuous running training. J Bone Miner Res 7 Suppl 2:S419-24.:S419-S424

164. **Pauwels F** 1965 Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates. Springer Berlin-Heidelberg-New York

165. **Pauwels F** 1980 Biomechanics of the locomotor apparatus. Springer Berlin

166. **Pearson SJ, Young A, Macaluso A, Devito G, Nimmo MA, Cobbold M, Harridge SD** 2002 Muscle function in elite master weightlifters. Med Sci Sports Exerc 34:1199-1206

167. **Peterfy CG, Majumdar S, Lang P, Sack K, Genant HK** 1994 MR Imaging of the arthritic knee: Improved discrimination of cartilage, synovium, and effusion with pulsed saturation transfer and fat-suppressed T1-weighted sequences. Radiology 191:413-419

168. **Peterfy CG, van Dijke CF, Lu Y, Nguyen A, Connick TJ, Kneeland JB, Tirman PF, Lang P, Dent S, Genant HK** 1995 Quantification of the volume of articular cartilage in the metacarpophalangeal joints of the hand: accuracy and precision of three-dimensional MR imaging. AJR Am J Roentgenol 165:371-375

169. **Peterfy CG, van Dijke CF, Lu Y, Nguyen A, Connick TJ, Kneeland JB, Tirman PF, Lang P, Dent S, Genant HK** 1995 Quantification of the volume of articular cartilage in the metacarpophalangeal joints of the hand: accuracy and precision of three-dimensional MR imaging. AJR Am J Roentgenol 165:371-375

170. **Piplani MA, Disler DG, McCauley TR, Holmes TJ, Cousins JP** 1996 Articular cartilage volume in the knee: semiautomated determination from three-dimensional reformations of MR images. Radiology 198:855-859

171. **Pocock NA, Eisman JA, Hopper JL, Yeates MG, Sambrook PN, Eberl S** 1987 Genetic determinants of bone mass in adults. A twin study. J Clin Invest 80:706-710

172. **Pool WH, Jr.** 1974 Cartilage atrophy. Radiology 112:47-50

173. **Prockop D, Gunzmán N** 1982 Kollageneinheiten und ihr Hintergrund. Kollageneinheiten und ihr Hintergrund Klin18-28

174. **Putz R, Fischer H** 1993 Altersunterschiede der Anordnung der kollagenen Fasern im Gelenkknorpel. In: Pesch HJ et al (Hrsg) Osteologie aktuell VII, Springer:42-44

175. **Quinn TM, Grodzinsky AJ, Buschmann MD, Kim YJ, Hunziker EB** 1998 Mechanical compression alters proteoglycan deposition and matrix deformation around individual cells in cartilage explants. J Cell Sci 111:573-583

176. **Raske A, Norlin R** 2002 Injury incidence and prevalence among elite weight and power lifters. Am J Sports Med 30:248-256

177. **Rawlinson SC, Mosley JR, Suswillo RF, Pitsillides AA, Lanyon LE** 1995 Calvarial and limb bone cells in organ and monolayer culture do not show the same early responses to dynamic mechanical strain. J Bone Miner Res 10:1225-1232

178. **Recht MP, Kramer J, Marcelis S, Pathria MN, Trudell D, Haghighi P, Sartoris DJ, Resnick D** 1993 Abnormalities of articular cartilage in the knee: analysis of available MR techniques. Radiology 187:473-478

179. **Reed T, Fabsitz RR, Selby JV, Carmelli D** 1991 Genetic influences and grip strength norms in the NHLBI twin study males aged 59-69. Ann Hum Biol 18:425-432

180. **Reilly DT, Martens M** 1972 Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patello-femoral joint reaction force for various activities. Acta Orthop Scand 43:126-137

181. **Richardson ML, Helms CA, Vogler JB, III, Genant HK** 1984 Skeletal changes in neuromuscular disorders mimicking juvenile rheumatoid arthritis and hemophilia. AJR Am J Roentgenol 143:893-897

182. **Roux W.** 1881 Der Kampf der Teile im Organismus. Engelmann Leipzig

183. **Rubin C, Turner AS, Muller R, Mittra E, McLeod K, Lin W, Qin YX** 2002 Quantity and quality of trabecular bone in the femur are enhanced by a strongly anabolic, noninvasive mechanical intervention. J Bone Miner Res 17:349-357

184. **Rubin CT, Lanyon LE** 1984 Regulation of bone formation by applied dynamic loads. J Bone Joint Surg Am 66:397-402

185. **Sah RL, Kim YJ, Doong JY, Grodzinsky AJ, Plaas AH, Sandy JD** 1989 Biosynthetic response of cartilage explants to dynamic compression. J Orthop Res 7:619-636

186. **Salsich GB, Brechter JH, Powers CM** 2001 Lower extremity kinetics during stair ambulation in patients with and without patellofemoral pain. Clin Biomech (Bristol , Avon) 16:906-912

187. **Schinagl RM, Gurskis D, Chen AC, Sah RL** 1997 Depth-dependent confined compression modulus of full-thickness bovine articular cartilage. J Orthop Res 15:499-506

188. **Schmidt MB, Chun LE, Eyre DR, Mow VC** 1987 The relationship between collagen crosslinking and tensile properties of articular cartilage. Trans Orthop Res Soc , 12:134

189. **Schmidtbleicher D** 1987 Sportmedizin. aus: Hollmann und Hettinger:Sportmedizin,2000 4.Auflage, Schattauer-Verlag:

190. **Schmidtbleicher D** 1994 Motorische Beanspruchungsform Kraft. In: Komi,P V (Hrsg): Kraft und Schnellkraft im Sport

191. **Scudder et al.** 1980 Torque curves produced at the knee during isometric and isokinetic exercise. Arch Phys Med Rehabil 61:68-73

192. **Setton LA, Zhu W, Mow VC** 1993 The biphasic poroviscoelastic behavior of articular cartilage: role of the surface zone in governing the compressive behavior. J Biomech 26:581-592

193. **Setton LA, Mow VC, Muller FJ, Pita JC, Howell DS** 1997 Mechanical behavior and biochemical composition of canine knee cartilage following periods of joint disuse and disuse with remobilization. Osteoarthritis Cartilage 5:1-16

194. **Shephard R.J, Astrand P.-O.** 1993 Ausdauer im Sport. Deutscher Ärzte-Verlag

195. **Siedek V, Glaser C, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F,** 2002 MRI-based analysis of knee and ankle cartilage in monocygotic twins suggests that its morphology is strongly determined by genetics. Osteoarthritis.Cartilage.10 [Suppl. A]

196. **Sievanen H, Cheng S, Ollikainen S, Uusi-Rasi K** 2001 Ultrasound velocity and cortical bone characteristics in vivo. Osteoporos Int 12:399-405

197. **Simoneau JA, Bouchard C** 1995 Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle. FASEB J 9:1091-1095

198. **Sittek H, Eckstein F, Gavazzeni A, Milz S, Kiefer B, Schulte E, Reiser M** 1996 Assessment of normal patellar cartilage volume and thickness using MRI: an analysis of currently available pulse sequences. Skeletal Radiol 25:55-62

199. **Slemenda CW, Christian JC, Williams CJ, Norton JA, Johnston CC, Jr.** 1991 Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. J Bone Miner Res 6:561-567

200. **Smith RL, Rusk SF, Ellison BE, Wessells P, Tsuchiya K, Carter DR, Caler WE, Sandell LJ, Schurman DJ** 1996 In vitro stimulation of articular chondrocyte mRNA and extracellular matrix synthesis by hydrostatic pressure. J Orthop Res 14:53-60

201. **Soltz MA, Ateshian GA** 1998 Experimental verification and theoretical prediction of cartilage interstitial fluid pressurization at an impermeable contact interface in confined compression. J Biomech 31:927-934

202. **Sommerfeldt DW, Rubin CT** 2001 Biology of bone and how it orchestrates the form and function of the skeleton. Eur Spine J 10 Suppl 2:S86-95.:S86-S95

203. **Stammberger T, Herberhold C, Faber S, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F** 1998 A method for quantifying time dependent changes in MR signal intensity of articular cartilage as a function of tissue deformation in intact joints. Med Eng Phys 20:741-749

204. **Stammberger T, Eckstein F, Englmeier KH, Reiser M** 1999a Determination of 3D cartilage thickness data from MR imaging: computational method and reproducibility in the living. Magn Reson Med 41:529-536

205. **Stammberger T, Eckstein F, Michaelis M, Englmeier KH, Reiser M** 1999b Interobserver reproducibility of quantitative cartilage measurements: comparison of B-spline snakes and manual segmentation. Magn Reson Imaging 17:1033-1042

206. **Stevens SS, Beaupre GS, Carter DR** 1999 Computer model of endochondral growth and ossification in long bones: biological and mechanobiological influences. J Orthop Res 17:646-653

207. **Stewart AD, Hannan J** 2000 Total and regional bone density in male runners, cyclists, and controls. Med Sci Sports Exerc 32:1373-1377

208. **Tesch PA** 1987 Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. Medicine and Science in Sports 26:67-87

209. **Tiderius CJ, Leander P, Svensson J, Dahlberg L** 2003 Physical exercise and cartilage structure - dGEMRIC in elite runners compared with sedentary and moderately exercising healthy volunteers. Orthopedic Research Society, Transactions Vol 28, New Orleans, Louisiana, 2003

210. **Tillmann B** 1987 Aus: Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Thieme, Stuttgart

211. **Timson BF, Bowlin BK, Dudenhoeffer GA, George JB** 1985 Fiber number, area, and composition of mouse soleus muscle following enlargement. J Appl Physiol 58:619-624

212. **Toyoda T, Seedhom BB, Kirkham J, Bonass WA** 2003 Upregulation of aggrecan and type II collagen mRNA expression in bovine chondrocytes by the application of hydrostatic pressure. Biorheology 40:79-85

213. **Urban JP** 1994 The chondrocyte: a cell under pressure. Br J Rheumatol 33:901-908

214. **Urban JP** 2000 Present perspectives on cartilage and chondrocyte mechanobiology. Biorheology 37:185-190

215. **Urban JP** 2002 The role of the physicochemical environment in determining disc cell behaviour. Biochem Soc Trans 30:858-864

216. **Urban JP, Roberts S** 2003 Degeneration of the intervertebral disc. Arthritis Res 5:120-130

217. **Vanwanseele B, Eckstein F, Knecht H, Stussi E, Spaepen A** 2002a Knee cartilage of spinal cord-injured patients displays progressive thinning in the absence of normal joint loading and movement. Arthritis Rheum 46:2073-2078

218. **Vanwanseele B, Lucchinetti E, Stussi E** 2002b The effects of immobilization on the characteristics of articular cartilage: current concepts and future directions. Osteoarthritis Cartilage 10:408-419

219. **Vanwanseele B, Eckstein F, Knecht H, Spaepen A, Stüssi E** 2003 The effect of restricted motion and unloading on the knee articular cartilage morphology in spinal cord injured subjects. Trans Orthop Res Soc , 49:170

220. **W.Hollmann** 1995 Lexikon der Sportmedizin. Heidelberg, Leipzig: Barth

221. **Williams JM, Brandt KD** 1984 Temporary immobilisation facilitates repair of chemically induced articular cartilage injury. J Anat 138:435-446

222. **Wong M, Wuethrich P, Buschmann MD, Eggli P, Hunziker E** 1997 Chondrocyte biosynthesis correlates with local tissue strain in statically compressed adult articular cartilage. J Orthop Res 15:189-196

223. **Woo SY, Mow VC, Lai WM** 1987 Biomechanical properties of articular cartilage. In: Handbook of bioengineering R Skalak and S Chien (Eds) McGraw-Hill, New York:4.1-4.44

224. **Wren TA, Carter DR** 1998 A microstructural model for the tensile constitutive and failure behavior of soft skeletal connective tissues. J Biomech Eng 120:55-61

225. **Wu JZ, Herzog W, Ronsky J** 1996 Modeling axi-symmetrical joint contact with biphasic cartilage layers--an asymptotic solution. J Biomech 29:1263-1281

9. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr.med. Felix Eckstein für die Überlassung des Themas, das Interesse am Fortgang der Arbeit und die Kongressreisen im In- und Ausland. Er hat mit seinem Engagement und seiner Begeisterung wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen und mein Interesse am wissenschaftlichen Arbeiten geweckt.

Ebenso danken möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. Reinhard Putz, der es mir ermöglichte, meine Forschungstätigkeit an der Anatomischen Anstalt durchzuführen.

Für die Bereitstellung der Gerätschaften zur praktischen Durchführung der Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. M. Reiser, Institut für klinische Radiologie der LMU München und Herrn Prof. Dr. Dr. K.-H. Englmeier, Institut für Medizinische Informatik und Systemforschung (MEDIS), GSF Forschungszentrum Neuherberg, zu Dank verpflichtet.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr. Martin Hudelmaier für seine fortwährend geduldige und freundliche Hilfe in jeder Phase der Entstehung der Arbeit. Auch Frau Annette Gebauer und Herrn Dr. Jan Hohe möchte ich für ihre Unterstützung danken.

Für die Hilfe bei der Akquisition der Daten mit einem MRT-Gerät des Instituts für Radiologische Diagnostik der LMU München möchte ich mich bei Herrn Dr. Christian Glaser bedanken.

Bei Herrn James Marx, Mitarbeiter der Abteilung für Physiotherapie im Klinikum Großhadern, möchte ich mich sehr für die Nutzung des Cybex-Dynamometers bedanken.

Die vorliegende Arbeit wäre nicht möglich gewesen ohne die vielen Spitzensportler, meinen Freunden und Kommilitonen, die sich für diese Studie freundlicherweise zur Verfügung gestellt haben. Ihnen gebührt mein ausdrücklicher Dank.

Für die redaktionelle Unterstützung danke ich meiner Schwester Monika und Herrn Dr. Christian la Fougère.

Meinen Eltern und meiner ganzen Familie möchte ich für die Geduld und Unterstützung in allen Lebenslagen meine besondere Dankbarkeit ausdrücken.

10. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name:	Christian Gratzke
Geburtsdatum:	31. August 1976
Geburtsort:	Tübingen
Familienstand:	ledig
Eltern:	Dr. Eva-Maria Gratzke und Dr. Peter Gratzke

Schulausbildung

1982-1985	Grundschule Rosenheim
1986-1995	Ignaz-Günther-Gymnasium, Rosenheim

Wehrdienst

1995-1996	**Gebirgsjägerbataillon 231**, Bad Reichenhall

Hochschulausbildung

1996- 2003	**Ludwig-Maximilians-Universität**, München Studium der Humanmedizin
1998-1999	**Universität Wien** Studium der Humanmedizin
1998	Ärztliche Vorprüfung
2000	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2002	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2003	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Praktika

03/1999	**Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien** Famulatur in der Abteilung für Urologie
09/1999	**Klinikum der LMU München, Großhadern** Famulatur in der Abteilung für Radiologie
08-09/2000	**Emanual Hospital, Portland, Oregon, USA** Famulatur in der Abteilung für Unfallchirurgie
11/2000-02/2001	**Anatomische Anstalt der LMU München** Co-Assistent Makroskopische Anatomie
08/2001	**Praxis Dr. Koutsouleris, München** Famulatur im Bereich Praktische Medizin
04-07/2002	**Städtisches Krankenhaus München – Harlaching** Praktisches Jahr, 1.Tertial: Abteilung für Chirurgie
08-09/2002	**Mount Sinai Hospital, New York City, USA** Praktisches Jahr, 2.Tertial: Abteilung für Urologie
10-11/2002	**Royal Melbourne Hospital, Melbourne, Australien** Praktisches Jahr, 2.Tertial: Abteilung für Urologie
11/2002-02/2003	**Klinikum der LMU München, Medizinische Klinik Innenstadt** Praktisches Jahr, 3.Tertial: Abteilung für Innere Medizin

Sonstige Forschungstätigkeit

07-08/2003 **ETH Zürich, Schweiz**
Institut für Biomedizinische Technik IBT
Arbeitsgruppe für Bioelektronik (Professor R. Müller)

Persönliches Literaturverzeichnis:

Gratzke, C; Glaser, C; Engelmeier, K-H, Reiser, M, Eckstein, F:
Morphologie und Deformationsverhalten des Gelenkknorpels bei Kraftsportlern im Vergleich zu untrainierten Personen
Deutsche Gesellschaft für Biomechanik, Freiburg, 15.-16. Juni 2001
YOUNG RESEARCHER AWARD

Gratzke, C; Glaser, C; Engelmeier, K-H; Reiser, M; Putz, R; Eckstein, F:
Comparison of cartilage morphology in professional weight-lifters and sprinters with normal volunteers suggests that human articular cartilage cannot adapt to mechanical stimulation. Osteoarthritis.Cartilage. Vol.10 [Suppl. A], S11 [Abstract]
Osteoarthritis Research Society International OARSI, September 22th-25th, 2002, Sydney

Gratzke, C; Siedek, V; Glaser, C; Engelmeier, K-H; Reiser, M; Putz, R, Eckstein, F:
Is cartilage quantity determined by genetics or by postnatal adaptation to mechanical stimuli? Trans.Orthop.Res.Soc., Vol. 28
Orthopedic Research Society, February 2th-5th 2003, New Orleans, Louisiana

F. Eckstein, MD, B. Lemberger, C. Gratzke, M. Hudelmaier, C. Glaser, MD, K.-H. Englmeier, MD, M. Reiser MD
In Vivo Cartilage Deformation after Different Types of Activity and its Dependence on Physical Training Status.
Arthritis and Rheumatism (submitted).