

Bedeutung des Ausdauertrainings bei Erkrankungen

Josef Tomasits, Paul Haber

- 2.1 Hypertonie – 22
- 2.2 Fettstoffwechselstörungen – 23
- 2.3 Koronare Herzerkrankung – 23
- 2.4 Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 (NIDDM) – 25
- 2.5 Depression – 27
- 2.6 Schlaganfall – 27
- Weiterführende Literatur – 28

2.1 Hypertonie

Unter Bluthochdruck (■ Tab. 2.1) leiden über 70 % alle über 60-Jährigen; und sehr viele Betroffene wissen es nicht! Sie sind **Hochrisikopatienten für Schlaganfall und Herzinfarkt**, den beiden gefährlichsten Hypertoniefolgen (■ Abb. 2.1)!

Zwei Drittel aller Schlaganfälle und die Hälfte aller Herzinfarkte sind mit der Zunahme des systolischen Blutdruckes assoziiert. In der EU sind ein Drittel aller Todesfälle auf eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks zurückzuführen! Die Hälfte aller Hochdruckpatienten sind adipös mit einem BMI über 30 (■ Abb. 2.2).

Durch erhöhten Blutdruck kommt es u. a. zu einer frühzeitigen Verdickung und Elastizitätsabnahme der arteriellen Blutgefäße und später zur Gefäßverkalkung (Atherosklerose).

➤ **Schon ein geringer Anstieg des systolischen Blutdrucks um nur 2 mmHg erhöht das Risiko eines tödlich verlaufenden Schlaganfalls um 7% und das einer fatalen Koronaren Herzkrankheit, KHK, um 5%. Oder anders ausgedrückt: Durch eine Blutdrucksenkung um nur 10 mmHg sinkt das Schlaganfallrisiko um ein Drittel.**

Diese wenigen Daten sollen die Bedeutung der Prävention mittels Ernährung (inkl. salzreicher Diät) und Bewegung verdeutlichen.

Heute kann man bereits die Wirkung eines einzigen Ausdauertrainings auf die Innenauskleidung der Gefäße (Endothelien) nachweisen! Durch den belastungsbedingten erhöhten Blutfluss entstehen stärkere Scherkräfte an den Gefäßendothelien, die in weiterer Folge vermehrt Stickoxid, NO, produzieren. NO führt zur Relaxation (Erschlaffung) der glatten Gefäßmuskulatur und somit zur Blutdruckabnahme.

Bei vermehrtem **oxidativen Stress** der Blutgefäße nimmt die gefäßschützende NO-Produktion ab. **Erhöhter Blutzucker** (charakteristisch bei Insulinresistenz und Diabetes) führt zu besonders hohem oxidativen Stress. Langfristige Folgen sind dann u. a. Gefäßverengung mit Bluthochdruck und Atherosklerose.

➤ **Durch Ausdauertraining wird nicht nur die NO-Produktion erhöht, sondern auch der Sympathikotonus reduziert und der Parasympathikus aktiviert.**

Schon nach einigen Wochen Ausdauertraining zeigt sich die Wirkung, sowohl bei Gesunden als auch bei Patienten mit KHK. Erkennbar ist die Wirkung des Ausdauertrainings an einer **Abnahme der Ruheherzfrequenz und Senkung des Katecholaminspiegels auf gleicher Belastungsstufe**.

Etwa 80 % der Patienten aller Altersgruppen mit Bluthochdruck reagieren auf Ausdauertraining mit einer Senkung des Ruhe- und Belastungsblutdruckes um 3 mmHg. Der systolische Blutdruck reagiert dabei stärker als der diastolische, erhöhte Blutdruckwerte werden stärker gesenkt als normale und der Blutdruck während des Tages stärker als der während der Nacht. Der blutdrucksenkende Effekt ist dabei umso größer, je höher der Blutdruck vor Trainingsbeginn war.

Ein verminderter Blutdruck (**Hypotonie**) als Folge von Ausdauertraining ist nicht zu befürchten und auch eine bestehende Hypotonie wird durch Ausdauertraining nicht verstärkt. Die gelegentliche Empfehlung, kein Ausdauertraining bei Hypotonie, ist daher nicht gerechtfertigt. Training hat auch eine präventive Wirkung: **die Wahrscheinlichkeit, eine Hypertonie zu bekommen, ist bei regelmäßig trainierenden Menschen viel geringer**. Entscheidend für die Wirkung ist nicht die Bewegung an sich, sondern tatsächlich das Training, da die Wirkungen vom Trainingszustand abhängen. Bis zu einer Leistungsfähigkeit von ca. 150 % des Normalwertes nimmt die Wirkung zu. Mehr Training und mehr Fitness bringen keine zusätzlichen Effekte auf den Blutdruck.

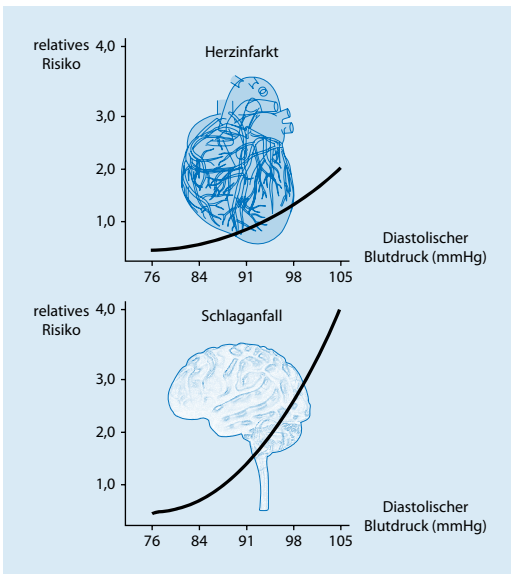
➤ **Die herzfrequenzsenkende Wirkung des Ausdauertrainings senkt den Sauerstoffverbrauch des Herzens, u. a. weil es zur Verringerung des Druck-Frequenz-Produktes beiträgt.**

Die Frequenzsenkung bewirkt, dass die Belastung des Herzens bei Trainierten trotz Training geringer ist als bei Untrainierten ohne Training.

Wird durch das Training die Herzfrequenz um durchschnittlich 10/min abgesenkt, bedeutet das

■ **Tab. 2.1** Zielwerte des Blutdrucks. Ab wann spricht man von Hypertonie?

Ideal	<120/80 mmHg
Normal	120–129/80–84 mmHg
Hoch Normal	130–139/85–89 mmHg
Hypertonie	>140/>90 mmHg
Isolierte systolische Hypertonie	>140/<90 mmHg



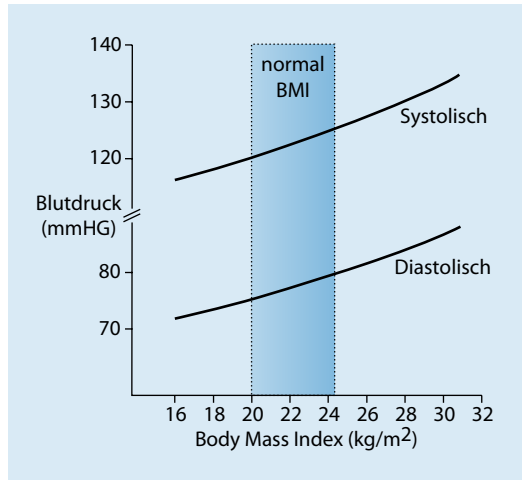
■ **Abb. 2.1** Die beiden gefährlichsten Folgen der Hypertonie

rund 14.400 Schläge (und Klappenaktionen) pro Tag weniger.

Wird 30 min mit einer Herzfrequenz von 50/min über dem Ruhewert trainiert, sind das 1500 zusätzliche Schläge, aber netto immer noch 12.900 Schläge/Tag weniger als für das untrainierte Herz. Daher ist Ausdauertraining nach Herzklappenoperationen grundsätzlich zulässig.

2.2 Fettstoffwechselstörungen

Durch körperliche Aktivität werden die Blutfette (Lipide und Apolipoproteine) günstig beeinflusst.



■ **Abb. 2.2** Bei Übergewicht steigt der Blutdruck und führt evtl. zum Bluthochdruck

Ausdauertraining senkt geringfügig Triglyzeride und Cholesterin, und zwar erhöhte Werte stärker als normale. Das »gute« **HDL-Cholesterin** steigt leicht an (um bis zu 5 %).

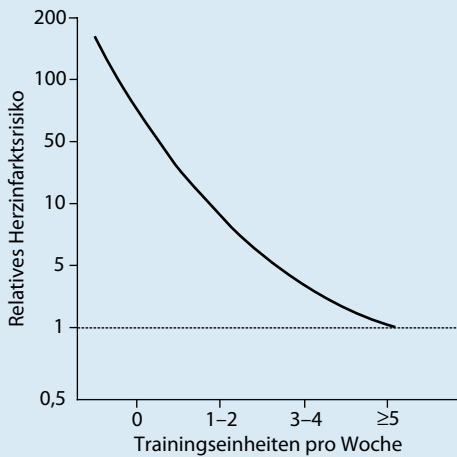
Durch Ausdauersport werden vor allem die atherogenen Apolipoproteine B um fast 20 % gesenkt! Das sind jene Fette, die bei Erhöhung zur Gefäßverkalkung führen.

2.3 Koronare Herzerkrankung

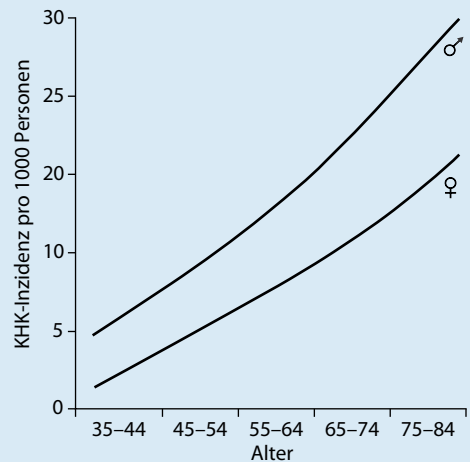
Bereits vor über 50 Jahren konnte in einer Studie an Busfahrern und Schaffnern englischer Doppeldeckerbusse gezeigt werden, dass die körperlich inaktiven Busfahrer eine doppelt so hohe Herzinfarktrate hatten als die »rauf und runter« laufenden Schaffner.

Ebenso ist seit über 50 Jahren bekannt, dass die Verkalkung der Herzkrankgefäße (Koronarsklerose) schon in jungen Jahren beginnt. So hat bereits einer von 20 jungen Männern im Alter zwischen 25–30 Jahren eine fortgeschrittene Atherosklerose mit Einengung (Stenose) der Herzkranzgefäße um über 40 %! (■ Abb. 2.3).

Bei über 30-jährigen Männern ist bereits jeder 5. betroffen. Die Betroffenen merken nichts von ihren kranken Herzkranzgefäßen, weil erst bei höher gradiger Gefäßverengung typische Herzbeschwerden auftreten, wie **belastungsabhängige**



■ **Abb. 2.3** Untrainierte haben bei körperlicher Belastung ein fast 100faches Herzinfarktrisiko, Trainierte nur das doppelte



■ **Abb. 2.4** Alter ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung der koronaren Herzerkrankung

Schmerzen, meist im Brustkorb, z. B. beim Stiegensteigen oder raschem Gehen in der Ebene. Diese Schmerzen zwingen zum **Belastungsabbruch** und vergehen meist **innerhalb von 10 min.** Andererseits muss eine Gefäßverkalkung noch lange nicht zum Herzinfarkt führen, wenn der Betroffene über eine hohe **Belastungstoleranz von über 10 METs** verfügt.

So haben auch Patienten mit (ischämietypischen) EKG-Veränderungen eine um über 85 % geringere Wahrscheinlichkeit einen Herzinfarkt zu bekommen, wenn sie über eine max. Leistungsfähigkeit von über 10 METs (über 2,6 W/kg KG) verfügen. Aus diesen wenigen Daten kann man erkennen, wie wichtig der Erhalt der Leistungsfähigkeit ist, weil die altersbedingte Gefäßdegeneration meist nicht der alleinige Grund für einen Herzinfarkt ist. So wurden in der weltweit durchgeführten INTERHEART-Studie 8 Risikofaktoren herausgearbeitet, die für über 90 % aller Herzinfarkte verantwortlich sind:

- Rauchen
- erhöhte Blutfette, insbesondere ein erhöhtes Apolipoprotein B/Apolipoprotein A₁-Verhältnis über 0,6
- Hypertonie
- Übergewicht und insb. Fettsucht

- Diabetes mellitus
- Stress
- Ernährung
- Bewegungsmangel.

Fast alle diese Risikofaktoren sind durch einen entsprechenden Lebensstil vermeidbar. Darüber hinaus gibt es noch **unvermeidbare Risikofaktoren** wie Alter, Geschlecht und Vererbung, denen sich kein Mensch entziehen kann (■ Abb. 2.4).

Je mehr Risikofaktoren »zusammenkommen«, desto wahrscheinlicher wird ein Herzinfarkt und/oder Schlaganfall.

Auch wenn sich in den letzten 30 Jahren die Todesrate durch Herzinfarkt halbiert hat, stirbt insgesamt doch nahezu jeder Zweite an kardiovaskulären Ursachen.

➤ **Mit jeder Lebensdekade, ab dem 40. Lebensjahr, steigt das Herztodesrisiko um das 10fache.**

Die umfassende Wirkung des Ausdauertrainings auf Herz und Blutgefäßsystem macht es daher zum erstrangigen Mittel bei der Prävention und Rehabilitation koronarer Herzerkrankungen (KHK).

■ Zusammenfassend

Die enge Korrelation von Sterblichkeit (Mortalität) mit der maximalen Sauerstoffaufnahme zeigt, dass eine $\dot{V}O_{2\max}$ über 30 ml/min/kg mit einer deutlich geringeren Mortalität einhergeht.

- Um die $\dot{V}O_{2\max}$ auf diese Werte zu steigern bzw. um ein altersbedingtes Fortschreiten der Koronargefäßeinengung zu verzögern, sind zwei Bedingungen notwendig:
1. ein Bewegungsumfang von mind. 2000 kcal pro Woche (mind. 3–4 h) und
 2. eine Mindestintensität von 60–65 % der $\dot{V}O_{2\max}$.

Stundenlanges Spaziergehen reduziert das KHK-Risiko kaum, weil nur die Gehgeschwindigkeit (= Intensität) mit der KHK negativ korreliert. Es ist somit ein »schärferes« Gehen notwendig, um in den trainingswirksamen Bereich zu gelangen, am einfachsten mit Intensitätskontrolle durch eine Pulsuhr. Auch ein Krafttraining kann das KHK-Risiko um bis zu 25 % reduzieren.

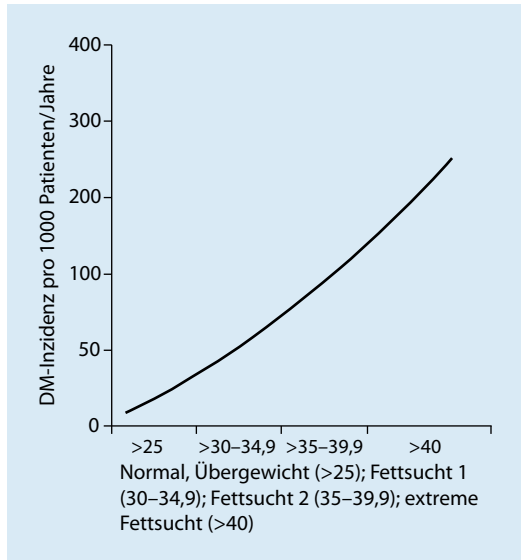
Bewegungsmangel ist, was die Anzahl der Todesfälle anbelangt, mit der Wirkung des Rauchens vergleichbar!

2.4 Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 (NIDDM)

Diabetes mellitus Typ 2 ist die Folge eines fortschreitenden Versagens der sog. β -Zellen der Bauchspeicheldrüse, die das Insulin bilden. Die Zerstörung der Inselzellen des Pankreas erfolgt durch oxidativen Stress bei chronisch erhöhtem Blutzucker.

- **Zucker, v. a. Einfachzucker (Monosaccharide), wirken toxisch auf die Inselzellen des Pankreas – sog. Glukotoxizität.**

Somit sind besonders jene Menschen gefährdet Diabetes zu bekommen, die bei genetischer Veranlagung zusätzlich **übermäßig zuckerreiche Nahrungsmittel konsumieren** (z. B. Softdrinks u. v. a. m.) und wenig Bewegung machen. Denn der Skelettmuskel bestreitet 75 % des insulinabhängigen Glukoseverbrauchs. Die Leber verstoffwechselt bis zu 50 % der über den Darm resorbierten



■ **Abb. 2.5** Je höher der BMI, desto häufiger Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörung

Glukose. Im Hunger ist die Leber für mehr als 90 % der Glukoseproduktion verantwortlich.

- **Die Insulinresistenz betrifft hauptsächlich die Skelettmuskulatur und die Leber.**

Der Bewegungsmangel steht zur Insulinempfindlichkeit der Zellen in einer »Dosis-Wirkungs-Beziehung«: Je weniger Bewegung, desto weniger reagieren die Zellen auf Insulin.

- **Je mehr moderate bis intensive Bewegung, desto geringer die Insulinresistenz!**

Mit steigendem Energieverbrauch durch körperliche Bewegung (von 500 kcal auf 3500 kcal pro Tag) entwickelt sich viel seltener ein nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus (NIDDM). Der schützende Effekt der körperlichen Bewegung ist insbesondere bei Personen mit hohen Risikofaktoren für NIDDM (wie z. B. einem hohen BMI, elterlicher Diabetes mellitus, Bluthochdruck) am größten (■ Abb. 2.5).

Bis sich ein NIDDM entwickelt, besteht bereits 10–20 Jahre lang eine Insulinresistenz. Diese ist durch eine verminderte Insulinwirkung gekennzeichnet.

2 ? Welche Zeichen deuten auf eine Insulinresistenz?

Zeichen der Insulinresistenz, dem Diabetes-Vorstadium, sind:

- verminderte Glukoseaufnahme der Zellen, mit erhöhtem Nüchternblutzucker (über 100 mg/dl) und damit KH-Mangel der Zellen;
- dauernde Müdigkeit durch den Energiemangel der Zellen;
- durch die verminderte Insulinwirkung wird die Lipolyse nicht ausreichend gehemmt. Dadurch steigen die freien Fettsäuren im Blut mit all den katastrophalen Konsequenzen;
- vermehrte Insulinfreisetzung, weil der Körper die verminderte Insulinwirkung durch vermehrte Insulinproduktion versucht zu kompensieren;
- ungehemmte Glukosefreisetzung aus der Leber.

Obwohl Insulin in ausreichender und meist sogar in erhöhter Konzentration im Blut vorhanden ist, können die Zellen keine Glukose aufnehmen, weil die Zellen nicht mehr sensibel auf den »**Glukosepfortner**« Insulin reagieren (= Insulinresistenz)!

➤ Körperliche Bewegung weist günstige Effekte auf die Insulinresistenz bei Adipösen und Personen mit Diabetes mellitus Typ 2 auf. Ebenso wird die Glukosetoleranz bei Adipösen verbessert. Denn Ausdauertraining erhöht die Dichte an Insulinrezeptoren an der Muskelzellmembran.

Die Folge ist eine Verbesserung der Insulinsensitivität und des Glukosetransports. Krafttraining ist wichtig, weil dadurch die metabolisch aktive Muskelmasse ansteigt.

Da die Lipolyse sehr insulinempfindlich ist, wird sie bereits durch geringste Insulinmengen gehemmt! Für die Glukoseaufnahme in den Muskel sind jedoch 10-mal höhere Insulinkonzentrationen notwendig.

Bei Insulinresistenz liegen erhöhte Insulinspiegel im Blut vor, die neben Lipolysehemmung auch zu anaboler (= aufbauender) Wirkung füh-

ren. Die erhöhten Insulinspiegel zeigen sich auch durch Fettablagerung besonders um die Leibesmitte (»Schwimmreifen«). Auch mit zunehmendem Alter nimmt die Empfindlichkeit der Zellen auf Insulin etwas ab und führt so zu erhöhtem Insulinspiegel, der u. a. zum »Baucherl« führt. Gegenüber dieser **altersbedingten Abnahme der Insulinsensitivität**, ist die Insulinresistenz überwiegend durch mangelnde Bewegung und atrophe Muskulatur bedingt, meist schon in jungen Jahren – so sind in der EU bereits 25 % der Kinder insulinresistent (► Abb. 19.3).

Für die Entstehung der gefährlichen Insulinresistenz sind nicht nur **genetische Faktoren** und **zunehmendes Lebensalter** verantwortlich, die beide nicht beeinflussbar sind, sondern entscheidend verstärkt und beschleunigt wird diese Entwicklung durch **beeinflussbare Lebensstilfaktoren**, wie Übergewicht und Bewegungsmangel. Bewegungsmangel führt zur Muskelatrophie mit reduzierter Glukoseaufnahme im Muskel, weil die Masse des glukoseaufnehmenden Gewebes weniger wird.

Normalerweise werden ca. 90 % der mit der Nahrung aufgenommenen Glukose von der Muskulatur aus dem Blut entfernt.

➤ Die Verminderung der Insulinrezeptoren der Muskelzellmembranen führt zur reduzierten Insulinempfindlichkeit.

Folge ist, dass für die gleiche Blutzuckersenkung eine höhere Insulinproduktion notwendig ist. Deshalb besteht ein erhöhter Insulinspiegel und die Langerhans-Inselzellen des Pankreas erschöpfen sich und sterben später ab. Wie schon erwähnt ist Insulin ein anaboles Hormon, das u. a. die Hypertrophie der glatten Muskelzellen in den Gefäßen fördert, was die Entwicklung von **Bluthochdruck und Arteriosklerose** zur Folge hat. Die anabole Wirkung ist auch zuständig für die Förderung des Wachstums von Karzinomzellen, was eine Erklärung für das statistisch gehäufte Zusammentreffen von Hyperinsulinismus und verschiedenen Tumoren ist (Brust- und Eierstockkrebs u. a.).

Etwa ein Drittel der Übergewichtigen sind insulinresistent, erkennbar am **atherogenen Blutfettprofil** mit erhöhten Triglyzeriden über 150 mg/dl und verminderten HDL unter 40 mg/dl. Insulin-

resistente haben ein **doppelt so hohes Risiko** für Diabetes mellitus Typ 2, Hochdruck, KHK und Schlaganfall, weil die Gefäßverkalkung bei Insulinresistenz schneller voranschreitet. Daher profitieren gerade insulinresistente Übergewichtige am meisten von einer Gewichtsabnahme und Bewegungstherapie.

- **Diabetes ist eine »Wohlstandskrankheit« und häufigste Ursache von Erblindung, Amputation und Nierenversagen.**

Diabetes mellitus hat sich in den letzten 50 Jahren verzehnfacht und schon jetzt sind 10 % der Bevölkerung Diabetiker. Eines von 3 Neugeborenen wird früher oder später Diabetiker werden (► Abb. 19.3).

■ Zusammenfassend

Kombiniertes Ausdauer- und Krafttraining führen zur Verbesserung der Glukoseaufnahme in der Muskulatur durch:

- Vermehrung der Muskelmasse durch Krafttraining
- Erhöhung der Insulinrezeptordichte an den Muskelzellen mit Verbesserung der Insulinsensitivität
- Zunahme der Glukosetransporterproteine (GLUT₄) in der Zellmembran und damit zur verbesserten Glukoseaufnahme in die Muskulatur – jedoch nur des trainierten Muskels.

2.5 Depression

Training hat eine stimmungsaufhellende und antidepressive Wirkung, deshalb wäre der belebende Trainingseffekt gerade bei älteren Menschen das Mittel der Wahl zur Verbesserung der Lebensqualität sowie zur Sicherung eines unabhängigen Lebens. Denn viele Senioren bewegen sich oft weniger als 30 min täglich im Freien!

Muskelgewebe kann Blut von schädlichen Substanzen, die sich bei Stress im Blut ansammeln, reinigen. Durch Training werden im Muskel vermehrt Enzyme gebildet, die u. a. depressionsfördernde Aminosäure-Kynurenin in harmlose Komponenten spalten und so das Gehirn von deren schädlichen Einfluss schützen.

- **Inaktive Personen mit überwiegend sitzendem Lebensstil (»Couch-Potatoes«) erleben den höchsten Stress und sind am unzufriedensten!**

Bei körperlich Aktiven, mit einer WNTZ von 2–4 h, findet man die höchste »mental well-being«. Aktive leben also nicht nur länger, sondern besser und sind zufriedener!

2.6 Schlaganfall

Wer sich regelmäßig bewegt, also etwa 3 h pro Woche moderat trainiert, schützt auch sein Gehirn effektiv vor einem stillen Schlaganfall. Die winzigen Gefäßverschlüsse bleiben zwar symptomlos, erhöhen aber das Risiko eines späteren Hirnschlags. Fast jeder 6. mit einem Hirnschlag hatte vorher einen unbemerkten Schlaganfall erlitten. Unter Sportlern gibt es nur halb so viele Gefäßverschlüsse.

Bemerkenswert ist, dass Training alleine bei allen genannten Indikationen wirksam ist. Bei medikamentöser Therapie müsste für jede Indikation ein anderes Medikament verordnet werden.

Mit klinisch relevanten Trainingswirkungen ist frühestens nach ca. 8 Wochen Training zu rechnen. Bei regelmäßiger Fortsetzung über Jahre werden die Trainingswirkungen eher verstärkt.

Ein Bewegungsumfang von 1000 kcal/Woche, das entspricht einer WNTZ von 2–3 h, reduziert die Gesamtsterblichkeit um 20 %.

- **Je fitter, d. h. leistungsfähiger, desto geringer ist die Gesamtsterblichkeit! (Das wusste auch schon Charles Darwin.)**

Daher sollte man primär auf den Erhalt bzw. die Verbesserung der Leistungsfähigkeit achten. Denn Leistungsfähigkeit kann man mit Erholungsfähigkeit gleichsetzen:

- **Je geringer die Leistungsfähigkeit, desto länger ist die notwendige Erholungszeit für eine gleiche Belastung. Je höher die Leistungsfähigkeit, desto kürzer ist die notwendige Erholungszeit!**

Training ist somit die umfassendste, wirksamste, sicherste und nebenwirkungsärmste therapeutische

Maßnahme zur Prävention und Behandlung degenerativer Erkrankungen des Kreislaufs und Stoffwechsels. Um die Mitglieder zu einem gesunden Leben zu veranlassen leisten mittlerweile die Krankenkassen verschiedener Länder finanzielle Beiträge für ihre Versicherten, wenn sie ins Fitnesstraining gehen.

Weiterführende Literatur

- Chin A, Paw MJ, van Uffelen JG, Riphagen I, van Mechelen W (2008) The functional effects of physical exercise training in frail older people: a systematic review (Review). *Sports Med* 38(9):781–793
- Franco OH, de Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W (2005) Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 165(20):2355–2360
- Fulton JE, Garg M, Galuska DA, Rattay KT, Caspersen CJ (2004) Public health and clinical recommendations for physical activity and physical fitness: special focus on overweight youth (Review). *Sports Med* 34(9):581–599
- Hamer M, Lavoie KL, Bacon SL (2014) Taking up physical activity in later life and healthy ageing: the English longitudinal study of ageing. *Br J Sports Med* 48(3):239–243
- Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CV, King G (2007) Physical activity and the elderly (Review). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14(6):730–739
- Mian OS, Baltzopoulos V, Minetti AE, Narici MV (2007) The impact of physical training on locomotor function in older people (Review). *Sports Med* 37(8):683–701
- Morris JN, Chave SP, Adam C, Sirey C, Epstein L, Sheehan DJ (1973) Vigorous exercise in leisure-time and the incidence of coronary heart-disease. *Lancet* 1(7799):333–339
- Myers J, Kaykha A, George S, Abella J, Zaheer N, Lear S, Yamazaki T, Froelicher V (2004) Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *Am J Med* 117(12):912–918
- Pedersen BK, Saltin B (2006) Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease (Review). *Scand J Med Sci Sports* 16(Suppl 1):3–63
- Radtke T, Kriemler S, Eser P, Saner H, Wilhelm M (2013) Physical activity intensity and surrogate markers for cardiovascular health in adolescents. *Eur J Appl Physiol* 113(5):1213–1222

Leistungsphysiologie

Lehrbuch für Sport- und Physiotherapeuten und Trainer

Tomasits, J.; Haber, P.

2016, X, 253 S., Softcover

ISBN: 978-3-662-47259-0