

Falkowski G<sup>1</sup>, Kindermann W<sup>2</sup>, Böning D<sup>3</sup>, Schmitt H<sup>4</sup>, Niess A<sup>5</sup>, Schmidt-Trucksäss A<sup>6</sup>, Banzer W<sup>7</sup>, Steinacker JM<sup>1</sup>

# Die Deutsche Sportmedizin im Jahr 2008

## German Sports Medicine in 2008

<sup>1</sup>Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm

<sup>2</sup>Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes

<sup>3</sup>Sportmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin

<sup>4</sup>Sektion Sportorthopädie, Universitätsklinikum Heidelberg

<sup>5</sup>Medizinische Klinik, Abteilung Sportmedizin, Universitätsklinikum Tübingen

<sup>6</sup>Institut für Sport und Sportwissenschaften, Bereich Sportmedizin, Universität Basel

<sup>7</sup>Institut für Sportwissenschaften, Abteilung Sportmedizin, Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt

### ZUSAMMENFASSUNG

Die deutsche Sportmedizin beschäftigte sich im Jahr 2008 mit Themen rund um die Olympischen Spiele in Peking. Neben herausragenden sportlichen Leistungen standen weiter Doping, Anti-Doping-Maßnahmen und Sportbetrug im Zentrum des wissenschaftlichen Interesses. In der Kardiologie wurde über das geeignete kardiovaskuläre Screening für Wettkampfsportler diskutiert. Zudem wurden Erkenntnisse über funktionelle Veränderungen der Herzklappen infolge einer physiologischen Hypertrophie des Sportherzens gewonnen. Das Thema Milchsäure und Laktat zeigte einerseits rasante molekularbiologische Fortschritte, andererseits Stagnation in Bezug auf die Schwellenproblematik. Zudem wurden in der Molekularbiologie Mechanismen, die positive Trainingseffekte in der Therapie erklären können, identifiziert. Ein Schwerpunkt der Orthopädie bestand darin, Faktoren, die infolge sportlicher Aktivität zu Überlastungsschäden des Bewegungsapparates führen, zu untersuchen. In der kardialen Rehabilitation und Prävention wurde die körperliche Aktivität als Therapie chronischer Herzerkrankungen weiter evaluiert. Im Bereich Muskulatur und Training gab es neue Erkenntnisse zur Prävention von Sportverletzungen und zur Behandlung von Muskelkater. Schwerpunkte der Stoffwechselforschung waren Themen rund um das Metabolische Syndrom und die Adipositas im Kindes- und Erwachsenenalter.

**Schlüsselwörter:** Sportmedizin, Publikationen

### SUMMARY

In 2008, German Sports Medicine addressed topics related to the Olympic Games in Peking. In addition to outstanding athletic performances, doping, anti-doping measures and sports fraud were in the focus of scientific interest. In cardiology, adequate cardiovascular screening for competitive athletes was discussed. In addition, knowledge was gained on functional changes in cardiac valves resulting from physiological hypertrophy of the athletic heart. Lactic acid and lactate showed extremely rapid molecular-biological advances on the one hand, and stagnation with respect to the threshold problematics on the other. Moreover, mechanisms were identified in molecular biology which might explain the positive training effects in therapy. A particular focus in orthopedics consisted of examining factors which lead to overload damage of the locomotor system as a result of athletic activity. In cardiac rehabilitation and prevention, physical activity was further evaluated as a therapy of chronic heart diseases. In the area of musculature and training, new knowledge was gained in the prevention of sports injuries and in the treatment of sore muscles. Special emphasis in metabolic research was placed on topics related to the metabolic syndrome and adiposity in children and adults.

**Key words:** Sport Medicine, Publications

### EINLEITUNG

Die Publikationstätigkeit der Deutschen Sportmedizin hat sich im Jahr 2008 ausgeweitet, wie diese Auswertung der deutschsprachigen und internationalen Literatur ergab, die wie im Jahr 2007 (1) auf Hinweisen der Institute und einer subjektiven und naturgemäß unvollständigen Auswahl der Autoren beruht. Wir finden eine zunehmende Anzahl von Publikationen in international respektierten Zeitschriften.

Wir möchten nochmals auf die wichtige Übersichtsarbeit des Deutschen Cochrane-Zentrums über die Auswertung von randomisierten und kontrollierten klinischen Studien der Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin von 1950-2004 hinweisen (2).

### KARDIOLOGIE

Die Diskussion über das geeignete kardiovaskuläre Screening für Wettkampfsportler fand auch 2008 ihre Fortsetzung. In den meisten europäischen Ländern hat sich das Ruhe-EKG mit 12 Ableitungen als essenzieller Bestandteil einer sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung durchgesetzt (6,7). Auch die europäischen und amerikanischen Empfehlungen zur Tauglichkeit von Wettkampfsportlern sind nicht durchgängig deckungsgleich, was insbesondere die genetischen Herzerkrankungen betrifft. Sportler mit positivem Genotyp, aber ohne phänotypische Ausprägung, sind nach den amerikanischen Empfehlungen voll wettkampftauglich, nach den europäischen Empfehlungen aber nur für freizeitsportliche Aktivitäten (16). Die kontroverse Diskussion, ob insbesondere nach

Ausdauerbelastungen angestiegene kardiale Marker wie Troponine und BNP einen Myokardschaden anzeigen, hält an, wobei inzwischen einiges dafür spricht, dass es sich um ein physiologisches Phänomen handelt (17,20,21). Marathonlaufen schützt nicht vor der koronaren Herzkrankheit (12), aber primär Gesunde müssen durch ein regelmäßiges und umfangreiches Ausdauertraining keine Herzschiädigung befürchten.

Die physiologische Hypertrophie des Sportherzens kann zu funktionellen Veränderungen an den Herzklappen führen. In einem Querschnittsvergleich hatten Sportler mit Sportherz weniger häufig eine Regurgitation an den Klappen des linken Herzens, aber häufiger an den Klappen des rechten Herzens, als gesunde Personen mit normal großem Herz (18). Bikuspidale, aber sonst unauffällige Aortenklappen schränken die Sporttauglichkeit nicht ein, bedürfen aber regelmäßiger Kontrollen, weil sich im Verlauf strukturelle Veränderungen entwickeln können (24). Kammerendteilveränderungen im EKG, insbesondere negative T-Wellen, sind zwar bei Sportlern meist eine Normvariante. Im Längsschnittverlauf entwickelten aber 6% Kardiomyopathien, so dass Sportler mit Repolarisationsveränderungen ohne primär nachweisbare strukturelle Herzkrankheit regelmäßig kontrolliert werden sollten (15). Wiederholt wurde über Rhythmusstörungen bei Athleten ohne nachweisbare Herzkrankheit berichtet. Das betrifft auch ventrikuläre Tachyarrhythmien und Vorhofflimmern. Zwischen dem Ausmaß der physiologischen linksventrikulären Hypertrophie und dem Schweregrad oder der Häufigkeit von ventrikulären Tachyarrhythmien konnte kein Zusammenhang festgestellt werden (5). Vorhofflimmern trat in einer Fall-Kontrollstudie bei männlichen Ausdauersportlern mittleren Alters häufiger auf als bei den Kontrollen; dabei scheint die Vorhofgröße von Bedeutung zu sein (13). In einer weiteren Studie wurde der Langzeitverlauf von bradykarden Sportlern untersucht. Athleten mit einer Bradykardie <50/min blieben häufig auch nach ihrer leistungssportlichen Zeit bradykard, ohne dass Symptome auftraten (23).

Mehrere italienische wissenschaftliche Gesellschaften (Kardiologie, Sportmedizin, kardiale Rehabilitation) haben in einem Empfehlungspapier Grundlagen und Richtlinien zur körperlichen Aktivität in der Prävention und Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen zusammengefasst (9,10). In mehreren Originalarbeiten wurden präventive Effekte eines körperlichen Trainings untersucht. Das Bild über den Einfluss von Training auf die Arterienwand wird immer vollständiger, arteriosklerotische Gefäßwandprozesse können gebremst werden (19,22). Demgegenüber scheint es ein hartes Brot zu sein, Übergewicht durch mehr Bewegung und Sport zu reduzieren. Bei Schulkindern konnte durch präventive Strategien einschließlich vermehrter körperlicher Aktivität zwar die körperliche Leistungsfähigkeit verbessert, aber nicht das Gewicht verringert werden (11). In einer weiteren Studie führte intensiver Schulsport ebenfalls zu einem Anstieg der Fitness, aber auch zu einem Anstieg der endothelialen Progenitorzellen (25). Hingegen fielen bei älteren Personen unmittelbar nach einem Marathonlauf die endothelialen Progenitorzellen ab, was auf eine Abregulation der zirkulierenden hämatopoetischen Stammzellen infolge der belastungsinduzierten Entzündung zurückgeführt wird (3).

Körperliches Training bei Herzinsuffizienz, früher kaum beachtet, rückt immer mehr in den Mittelpunkt. Neben Übersichtsartikeln zum Stellenwert und zu Belastungsnormativen (14,26) sowie besonderen Aspekten der diastolischen Herzinsuffizienz (8) sind Studien über verschiedene Trainingsformen, speziell zum Kraft-

ausdauertraining, von besonderem Interesse. Ob ein Kraftausdauertraining bei Patienten im NYHA-Stadium II/III tatsächlich einem Ausdauertraining überlegen ist (4), muss allerdings durch weitere Studien bestätigt werden.

## MILCHSÄURE UND LAKTAT

In der Forschung über Milchsäure (die im Stoffwechsel entstehende Verbindung) bzw. ihr Salz Laktat (nach Pufferung liegen etwa 99 % in dieser Form vor) gibt es einerseits rasante Fortschritte (Molekularbiologie), andererseits Stagnation (Schwellen) oder sogar die Gefahr von Rückschritten (Säure-Basen-Haushalt). Dieser Problematik (30) war ein Sonderheft der DZSM mit zusammenfassenden Artikeln gewidmet.

Im ersten Artikel stellten Brooks et al. (37) von der Universität Berkeley in Kalifornien die Vielfalt der biochemischen Vorgänge dar, an denen Laktat beteiligt sind: es dient als Energiequelle, als glukoneogenetischer Vorläufer und als Signalmolekül. Sie prägten den Begriff des Lactormons, d. h. diese Verbindung hat auch eine endokrine Wirkung und wirkt an der langfristigen strukturellen und stoffwechselbezogenen Anpassung an körperliche Belastung mit. In den Untersuchungen wurden moderne Methoden der Molekularbiologie und Genetik eingesetzt. Eine Übersichtsarbeit von Beneke u. Böning an anderer Stelle (28) betrachtet die biochemische Begrenzung der Energetik bei Höchstleistung verschiedener Dauer insgesamt, also die wechselnden Anteile von anaerob-alkalotazidem, anaerob-laktazidem und aerobem Stoffwechsel.

Maassen u. Böning (44) beschrieben eine Reihe von physiologischen Wirkungen der Milchsäure, die zum Teil kaum bekannt, aber von erheblicher Bedeutung sind (Ermüdung, Sauerstofftransport, Osmolalität, Erregbarkeit, Atmung). Unter anderem wird die Hypothese erörtert, dass im Muskel eine milchsäuregetriebene Sauerstoffpumpe ähnlich wie in der Schwimmblase von Fischen arbeitet.

Obwohl die Laktatschwellen seit den siebziger Jahren im Mittelpunkt sportmedizinischer Forschung insbesondere in Deutschland standen, sind nach den Darlegungen von Heck und Beneke (39) sowie Roecker (48) Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten noch immer umstritten. Falsche theoretische Grundlagen haben häufig zu wenig sinnvoller Verwendung bei der Trainingssteuerung geführt. Unmengen gespeicherter Daten in aller Welt harren aber der Nutzung für methoden- und sportartspezifische Auswertung. Die Probleme liegen zum Teil an der Uneinheitlichkeit der Messverfahren. Faude u. Meyer (38) zeigten auf, wie wichtig eine Standardisierung der Blutentnahme und der Messung ist. Bis heute wird z. B. kaum berücksichtigt, dass die Probeneigenschaften (arterialisiertes oder Venenblut, Plasma oder Vollblut, Zeitdauer für den Konzentrationsausgleich zwischen Plasma und Erythrocyten, Änderungen des Hämatokritwertes durch Körperstellung, Arbeit, Wasserverlust oder Höheneinfluss u. a.) die gemessene Laktatkonzentration systematisch beeinflussen. Einen Beitrag zur Standardisierung bei Feldforschungen liefern auch Weippert et al. (58) mit der Überprüfung eines tragbaren Messgeräts.

Im Jahr 2004 erschien ein Übersichtsartikel im American Journal of Physiology (47), der scheinbar die bisher vorherrschenden und allgemein anerkannten Ansichten über die Bedeutung der Milchsäure für den Säure-Basen-Haushalt umstürzte: die Bildung von Laktat aus Pyruvat in der Glykolyse sei quasi eine metabolische

Pufferung gegen Wasserstoffionen, eine Acidose entstehe völlig unabhängig durch bei der ATP-Spaltung freigesetzte  $H^+$ . Dies löste eine heftige Diskussion bis in das Jahr 2008 hinein aus (Übersicht in (31)). Überraschend stellte sich heraus, dass die neuen Ideen sich im Wesentlichen auf Rechenfehler stützten. Einerseits war die Bilanzierung der Menge von Laktationen und Wasserstoffionen, die während Glykolyse und ATP-Bildung bzw. -Verbrauch entstehen, falsch, andererseits wurde auch der Ausstrom von  $H^+$  aus den Muskelfasern (berechnet aus den Veränderungen des Basenüberschusses) im Vergleich zu  $La^-$  überschätzt, weil in den siebziger Jahren erarbeitete theoretische Grundlagen des Säure-Basen-Gleichgewichts schlicht vergessen worden sind (6). Andere Autoren führen die metabolische Acidose bei schwerer Muskelarbeit auf die Verringerung der Differenz starker Ionen (im wesentlichen  $Na^{++}K^+ - Cl^-La^-$ ) zurück (41); mit Ausnahme von  $La^-$  verändert sich die Menge der anderen Ionen im Gesamtorganismus aber nicht. Außerdem widerspricht diese Hypothese fundamentalen Theorien über die Säuredissoziation.

Eine Reihe von Arbeiten der Berliner und Hannoveraner Arbeitsgruppen beschreibt die überraschenden Befunde, dass die extrazelluläre Pufferung gegen Milchsäure während Arbeit besser ist als unmittelbar danach sowie durch Ausdauertraining abnimmt (Übersicht in (31)); bei Höhenbewohnern in Kolumbien ist sie dagegen unter allen Bedingungen besser als bei Flachlandbewohnern (35). Es stellte sich heraus, dass Volumenverschiebungen zwischen extra- und intrazellulärem Raum und damit Konzentrationsänderungen von Pufferkapazitäten bei Arbeit die wesentliche Ursache sind.

### HÄMOGLOBINMASSE UND BLUTVOLUMEN

Die seit den achtziger Jahren mittels der CO-Rückatmungsmethode mögliche routinemäßige Bestimmung der Hämoglobinmasse, aus der sich mit Hilfe des Hämatokritwertes auch das Blutvolumen berechnen lässt, ist inzwischen deutlich verbessert worden (40,51) und hat eine Fülle von Daten über die Physiologie des Gastransportes bei Arbeit und nach Ausdauertraining geliefert (z. B. (45,51,50,57,56,53,54)). Die Hämoglobinmasse nimmt bei Beginn eines Ausdauertrainings zu, bleibt bei Leistungssportlern dann aber, abgesehen von Höhengaufhalten und Verletzungspausen, weitgehend stabil. Es hat sich herausgestellt, dass (zumindest bei Ungedopten) die maximale Sauerstoffaufnahme viel besser mit dem Blutvolumen als mit der Hämoglobinkonzentration korreliert; auch für die Leistungsfähigkeit während und nach Höhengaufhalt hat die Hämoglobinkonzentration nicht die ihr immer wieder zugeschriebene Bedeutung (Übersicht in (33)).

### BLUTDOPING

Inzwischen hat die Messung der Hämoglobinmasse auch im Kampf gegen das Blutdoping große Bedeutung gewonnen, da die Hb-Masse die wesentliche manipulierte Größe und einfach zu bestimmen ist. Die Bayreuther sportphysiologische Arbeitsgruppe hat sich wesentliche Verdienste um die Standardisierung und Verbreitung der Methode erworben (51,46). Die statistische Auswertung wiederholter Messungen lässt sich offensichtlich zum Nachweis von Blutmanipulationen verwenden (52). Allerdings ist die Wirkung

von Blutdoping viel komplexer als meist angenommen. So wurde die Frage, ob ein vergrößertes Blutvolumen nach Epo und Transfusion eine Rolle spielt, noch nicht eindeutig geklärt (43,29). Böning und Maassen haben in der Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin mögliche andere Faktoren zusammengestellt (33). Eine Art von Blutdoping ist in der Natur verbreitet, da Pferde und Hunde in der Milz gespeicherte Erythrocyten bei Arbeit in den Kreislauf einspritzen und damit sowohl die Hämoglobinkonzentration wie auch das zirkulierende Blutvolumen vergrößern. Da in Ruhe die Hämoglobinkonzentration niedrig gehalten wird, vermeiden diese Tiere die Gefahr von Thrombenbildung und andauernd hohem Blutdruck. Theoretisch sollte Blutdoping nur bis zu einem (unbekannten) optimalen Hämatokrit wirken, über diesem Wert nimmt der Sauerstofftransport wegen steigender Viskosität wieder ab. Überraschend wird dies beim Menschen durch eine Steigerung der Herzpumpleistung ausgeglichen, die von Lundby et al. (42) nach Epogabe gemessen wurde. Aber auch eine stimulierende antidepressive Wirkung spielt möglicherweise eine wichtige Rolle.

Insgesamt ist in den letzten Jahren ein Fülle von Arbeiten zum Blutdoping erschienen. Viele waren Teil einer großen internationalen Studie über Epo, die von Kopenhagener Sportmedizinern angeleitet wurde und deren Ergebnisse intensiv diskutiert wurden (z. B. (34, 55)). Auf der anderen Seite hatten Leistungssportler an Studien teilgenommen, bei denen man nach den Enthüllungen der letzten Jahre Blutdoping vermuten kann. Welchen wissenschaftlichen Wert die Ergebnisse haben, wurde intensiv diskutiert (36,49,27).

### ORTHOPÄDIE

Intensive sportliche Aktivität kann zu Überlastungen am Bewegungsapparat führen. Welche Faktoren hierbei eine Rolle spielen, steht im Zentrum aktueller wissenschaftlicher Untersuchungen. Es gibt Hinweise dafür, dass geschlechts- und altersabhängige Parameter vorhanden sind, die als prädisponierende Faktoren gewertet werden können. Derartige Unterschiede finden sich sowohl bei anatomischen Voraussetzungen (wie z.B. der Fußform (65,67,68) oder der Beinachse (71) als auch bei biomechanischer Betrachtung des Bewegungsablaufes (Achsverhältnisse bei Läuferinnen (60,61,62)). Viele dieser Faktoren können einen Einfluß auf morphologische Veränderungen an den Sehnen haben. Diese können die Belastungsfähigkeit der Strukturen beeinflussen und führen in deren Folge zu Überlastungsschäden. Im Focus des wissenschaftlichen Interesses stehen insbesondere die Achillessehne, die Patellasehne und der Tractus iliotibialis (60,61,62,63,64). Neben dem Beheben der Ursachen gibt es unterschiedliche Therapieansätze. Mayer konnte in seiner Publikation zeigen, dass sich sowohl mechanotherapeutische Ansätze mit Stimulierung der Kollagensynthese als auch exzentrisches und oder sensomotorisches Training bewährt haben. Auch eine Optimierung der Schuh- und Einlagenversorgung kann sinnvoll sein. In einzelnen Fällen sind auch operative Verfahren notwendig (63,64)

In der Sportschuhentwicklung ist ein Trend zur intensiveren Berücksichtigung individueller Faktoren des Sportlers zu erkennen. Das Konzept der Dämpfung und auch der medialen Abstützung hat an Bedeutung verloren. Einflüsse des Schuhs auf den Bewegungsablauf sollen weiter reduziert werden, ein Sportschuh, der die individuellen Faktoren des Sportlers und die sportspezifische Beanspruchung berücksichtigt, wird angestrebt (75).

Um Auswirkungen sportlicher Belastung auf den Bewegungsapparat biomechanisch klarer beurteilen zu können, werden die Meßmethoden weiter verfeinert. Die Ermittlung objektivierbarer Belastungsgrenzen kann an Hand valider Meßmethoden eher erfolgen. Sowohl Daten aus Querschnittsstudien zur Bewertung von „Normwerten“ (z.B. plantare Druckverteilung beim Barfußlaufen) (66) als auch interventionelle Studien zur Beurteilung des Einflusses einer „Maßnahme“ sind in der Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Athleten sehr hilfreich. Kuni et al. konnte zeigen, dass eine erschöpfende Ausdauerbelastung einen Einfluß auf die sensomotorischen Eigenschaften hat und der Trainingszustand im Kontrollgruppenvergleich (Leistungshandballerinnen versus Freizeitsportlerinnen) ebenfalls eine Rolle spielt (72).

Die Ansprüche an künstliche Gelenke sind in den vergangenen Jahren weiter gestiegen. Auch Menschen höheren Lebensalters wollen mit ihrem Gelenkersatz Sport treiben. Aktuelle Untersuchungen zeigen auf, dass unter Berücksichtigung verschiedener Parameter Sport auch bei Patienten nach Gelenkersatz möglich ist. Eine Untersuchung von Simmel et al. konnte zeigen, dass die Empfehlung der Operateure uneinheitlich erfolgt. Zur Beurteilung der sportlichen Aktivität nach Gelenkersatz ist es erforderlich, gewünschte Sportart, voraussichtliche Intensität und individuelle Vorerfahrung des Patienten zu berücksichtigen (59, 70, 73, 74). Dass neben konventionellen Rehabilitationsmaßnahmen sporttherapeutische Maßnahmen in Ergänzung sinnvoll sind, konnten Merk et al. in einer prospektiven Untersuchung an Patienten nach einem Kniegelenkersatz dokumentieren (69).

### KARDIALE REHABILITATION UND PRÄVENTION

Mit zunehmender Überalterung der Bevölkerung ist zu erwarten, dass die Zahl an chronischen Erkrankungen des Herzens zunehmen wird (76). Umso wichtiger wird neben medikamentösen Therapien die Evaluation der körperlichen Aktivität als Therapie sein. Bei einer Herzinsuffizienz aufgrund einer primären diastolischen Funktionsstörung bei gleichzeitig erhaltener oder nur geringfügig eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion spricht man von einer diastolischen Herzinsuffizienz (DHF), unter der um oder über 50% der Patienten mit Herzinsuffizienz leiden (77). Erste Ergebnisse eines 3x/Woche durchgeführten kombinierten Kraft- und Ausdauertrainings zeigen eine signifikante Verbesserung der kardialen Leitungsbreite gemessen an der peak VO<sub>2</sub> und der 6-Minuten-Gehstrecke sowie der kardialen Funktion (78).

Bei Herzinsuffizienz-Patienten (HF-Action) mit Symptomen der New York Heart Association Klasse II oder IV zeigte sich nach einem Follow-up im Median von 30,1 Monaten in der Trainingsgruppe eine tendenzielle Reduktion der Gesamtsterblichkeit bei leicht verbesserter kardialer Leistungsfähigkeit nach 12 Monaten Training (79). Dass nicht größere Effekte in der Trainingsgruppe zu beobachten waren, könnte an der geringen Compliance der Trainingsgruppe nach Beendigung der nur 3 Monate (36 Einheiten) dauernden angeleiteten Trainingsphase gelegen haben. Zukünftig wird nicht nur wegen HF-Action die Steigerung der Compliance und Maintenance einer der Hauptaspekte in der kardialen Rehabilitation und Prävention sein.

Bemerkenswert mit Blick auf den zentralen laborchemischen Marker der Herzinsuffizienz, dem NT-proBNP, ist der Befund, das bei gesunden, ausdauertrainierten Athleten die belastungsindu-

zierte leichte Steigerung des NT-proBNP nicht mit der belastungsinduzierten Immunantwort in Zusammenhang steht und von Erhöhungen bei kardio-vaskulären Patienten mit systemischer Inflammation unterschieden werden muss (80).

Eine ähnliche Entwicklung wie bei der Herzinsuffizienz ist in Zusammenhang mit der Demographie bei der Zunahme des Vorkommens von Vorhofflimmern zu erwarten. In einer 4-monatigen Trainingsstudie konnte gezeigt werden, das bei Patienten mit chronischem Vorhofflimmern die Kammeraktionen pro min signifikant gesenkt und die Leistung im aeroben Bereich gesteigert werden konnte, was für ein Training bei Patienten mit permanenten Vorhofflimmern spricht (81).

Die Effekte eines aerobe Trainings wurden auch mit Blick auf die Methode der Intensitätssteuerung untersucht (82). Dabei zeigte sich im Vergleich eines Herzfrequenz- (60% Herzfrequenzreserve) und eines Laktat-gesteuerten (60% Belastung bei 3 mmol/l Laktatkonzentration) Ausdauertrainings über 3 Wochen bei Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung ein annähernd gleicher geringer Leistungszuwachs. Weitergehende, insbesondere länger dauernde Untersuchungen erscheinen bei koronarer Herzerkrankung als auch bei Herzinsuffizienz sinnvoll, insbesondere auch zum Vergleich von niedrig bis moderatem Dauertraining mit intensivem Intervalltraining.

Bei den genannten kardialen Erkrankungen nehmen die Effekte auf das arterielle Endothel eine zentrale pathophysiologische Rolle ein (83). Interessant werden in diesem Zusammenhang auch die in 2012 zu erwartenden Ergebnisse der CLEVER-Studie sein, bei der Ausdauertraining bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit mit endoluminaler Revaskularisation verglichen wird (84). Einen positiven Effekt auf die arterielle Wandstruktur peripherer Arterien signalisiert zumindest die geringere Wanddicke der Karotiden bei lebenslang Sporttreibenden im Vergleich zu weniger aktiven Menschen (85).

### MOLEKULARBIOLOGIE

In der Anti-Dopingforschung besitzen nach wie vor die anabolen Steroide einen wichtigen Stellenwert. Dabei spielen neben der Optimierung von Nachweisverfahren (113) auch die Untersuchung molekularer Wirkungsmechanismen und das Spektrum an Nebenwirkungen eine wichtige Rolle. So stimulieren Tetrahydrogestinon und Dihydrotestosteron neben der Proliferation und Differenzierung von C2C12-Zellen auch die Expression der Myostatin-mRNA (89). Desweiteren konnte gezeigt werden, dass 19-Norandrostenedion eine hochselektive Stimulation des Skelettmuskelwachstums induziert und nur geringe androgene Effekte entfaltet (88). Auf der anderen Seite konnten im in-vitro Modell unter Einwirkung verschiedener Steroide, u.a. des 19-Norandrostenedions, aber auch der Designersubstanz Tetrahydrogestrinon sogenannte Mikronuclei induziert werden, was als Hinweis auf eine erhöhte Genotoxizität zu werten ist (90,91).

Untersuchungen im Tiermodell zu den Wirkmechanismen von Geschlechtshormonen konnten zeigen, dass knochenprotektive Effekte von 17 $\beta$ -Östradiol durch eine über den Östrogenrezeptor a (ER-a) vermittelte Modulation der Osteoblasten und -klastenaktivität induziert werden (95). Dabei werden über ER-a vermittelte physiologische Effekte zusätzlich über ER-b moduliert (94).

Auch in 2008 konnten verschiedene Arbeiten Faktoren und

Mechanismen identifizieren, die positive Trainingseffekte in der Prävention und Rehabilitation erklären helfen (86, 87, 93, 104, 109). So postulieren Brixius et al. (86), dass bei 50- bis 60-jährigen Übergewichtigen Personen durch regelmäßiges Ausdauertraining verringerte Plasmakonzentrationen von Endostatin einer verbesserten Angiogenese förderlich sein könnten. Erfolgversprechende Daten weisen weiterhin darauf hin, dass die belastungsinduzierte Aktivierung von Stammzellen sowohl bei kardiovaskulären als auch bei muskeldystrophischen Erkrankungen therapeutische Relevanz besitzen könnte (111). Dabei befasst sich die Arbeitsgruppe von Bloch et al. insbesondere auch mit der Frage der Transmigration von Stammzellen in Zielgewebe, wie z.B. den Herzmuskel (92), und über welche Mechanismen bzw. Mediatoren dieser Prozeß moduliert und gesteuert wird (106, 108, 110). Auch gilt das Interesse der Identifikation von Signalmolekülen, die in das durch mechanischen Stress aktivierte Signaling involviert sind und damit bei gewebespezifischen Anpassungsprozessen in Knorpel und Muskel von Bedeutung sein könnten (100, 112). Sportmedizinischen Arbeitsgruppen waren zudem in Forschungsprojekte involviert, die sich nicht unmittelbar mit bewegungsassoziierten Fragestellungen befassten, sondern vielmehr zum Verständnis zugrunde liegender molekularer Mechanismen wie z.B. bei der Herzinsuffizienz (96, 102, 105) oder dem Typ 2 Diabetes (103, 107) beitragen.

Arbeiten auf dem Gebiet der belastungsinduzierten Stressantwort beschäftigen sich traditionell mit den Effekten auf inflammatorischer Ebene und oxidativem Stress. Zwar führen insbesondere längere intensive Ausdauerbelastungen zu einer Auslenkung dieser Stressantwort, doch zeigt diese eine relativ rasche Normalisierung (97, 98, 99). Aktuelle Daten weisen dabei auch auf geschlechts- und zyklusspezifische Unterschiede bei der Regulation inflammatorischer Gene nach intensiver Ausdauerbelastung hin, wobei sich in der Lutealphase ein Shift in eine vermehrt pro-inflammatorische Richtung erkennen lässt (101).

## MUSKULATUR

Epidemiologischen Studien zufolge sind Sportverletzungen von großer medizinischer und sozioökonomischer Bedeutung. Aktuelle systematische Übersichtsarbeiten liefern Evidenz für die Wirksamkeit sensomotorischen Trainings zur Prävention und Therapie sportassoziiert Verletzungen und Funktionsstörungen des Sprung- und Kniegelenkes (114, 115).

Muskelkater (verzögerter Muskelschmerz nach Belastung; engl. delayed-onset muscle soreness; DOMS) ist ein häufig zu beobachtendes Phänomen im Breiten- und Leistungssport. Untersuchungen der Goethe-Universität in Frankfurt Hübscher et al. (2008) belegen in einer prospektiv, randomisiert und 3-armig kontrollierten Studie die spezifische Wirksamkeit von Akupunktur zur Behandlung experimentell induzierten Muskelkaters. Die Ergebnisse zeigen signifikante und praktisch relevante Reduktionen subjektiv wahrgenommener Schmerzintensität im Vergleich zur Scheinakupunktur und keiner Intervention (116).

Mit Fragen eingeschränkter muskulärer Leistungsfähigkeit bei Hüftarthrosepatienten beschäftigt sich die Arbeitsgruppe von Appel/Duarte. Aufgrund ihrer Untersuchungen empfehlen sie bei beginnender Hüftarthrose vor allem ein Training der kontralateralen Abduktorengruppe, um die höhere Belastung dieser Seite kompensieren zu können (117).

In einem Review sowie in mehreren Tierstudien beschäftigen sich die Autoren mit der Rolle von Mitochondrien im muskulären Alterungsprozess. Ein besonderer Augenmerk liegt dabei auf der mitochondrialen Dysfunktion. (118, 119, 120).

Interessante Hinweis über die Rolle der Satelittenzellen mit vorsichtigen Folgerungen für die Therapie von Muskelverletzungen ist der Arbeit von Ferreira zu entnehmen (121).

## TRAINING

Die Arbeit von Striegel et al beschäftigt sich mit Trainingsstrategien und deren Leistungserfassung bei Mittelstreckenläufern. Die Autoren geben interessante Hinweis über die Brauchbarkeit von Laktatanalysen zur Erfassung der anaeroben Ausdauerleistungsfähigkeit gegenüber den herkömmlichen spiroergometrischen Ansätzen (122).

Etablierte Breiten-Sportarten werden international zunehmend unter dem Blickwinkel möglicher gesundheitsförderlicher Wirkungen betrachtet. Mittels indirekter Kalorimetrie durchgeführte Feldmessungen im alpinen Ski- und Snowboard-Freizeitsport ermittelten kardiorespiratorische Beanspruchungen im Bereich leichter bis moderater körperlicher Aktivität (123).

Angesichts der Verbreitung des Skilaufens in Deutschland ist das Ergebnis einer Arbeit der frankfurter Arbeitsgruppe (124) auch unter gesundheitlichen Aspekten sehr interessant. Während eines 6-stündigen Skitages kamen es bei durchschnittlichen Skifahrern zu einer akumulierten Gesamtdauer von 140 Min körperlicher Aktivität mit einer Intensität von ca. 40% HRR. Dieser moderate Belastung kann bei einem mehrtägigen Skiurlaub zu einem Trainingseffekt des kardialen Systems führen.

Interessante Einsichten in Anpassungsprozesse Untrainierter innerhalb eines Jahres liefern Arbeiten aus Saarbrücken. Besonders hilfreich sind die Hinweise, daß in den ersten Wochen vor allem die Ruheherzfrequenz und die Belastungsherzfrequenz die Anpassungsprozesse am besten wiedergeben. Während in den späteren Monaten sehr gute Informationen über die  $VO_{2max}$  repräsentiert werden (125).

Mit der Frage ob ein hohes Volumen mit niedriger Intensität gegenüber niedrigem Umfang und hoher Intensität bessere Ergebnisse zeigt beschäftigt sich die AG um Faude. Bzgl. der erhobenen psychometrischen und physiologischen Leistungsparametern zeigte sich während der vierwöchigen Trainingsphase kein Vorteil kein Vorteil hoher Trainingsumfänge gegenüber hoher Intensitäten mit geringem Umfang (126).

## LEISTUNGSDIAGNOSTIK

In einer Längsschnitt-Fallstudie über 7 Jahre konnte die Frankfurter Arbeitsgruppe bei einem Profi-Tennispieler erstmalig einen hohen Zusammenhang zwischen der aeroben Kapazität zum Jahresende und der Weltranglistenplatzierung im Folgejahr nachweisen. Trotz der Dominanz anaerob-alaktazider Energiebereitstellungsprozesse erscheint die Sauerstoffaufnahme bei defensiven Grundlinienspezialisten eine ebenso wichtige leistungslimitierende Rolle zu spielen (127).

Zeigt die Abhängigkeit eines von der funktionellen Einschränkung von Herzinsuffizientpatienten. Bei eingeschränkter Leistungs-

fähigkeit erreichten die Patienten höhere  $VO_{2max}$ -Werte gegenüber einer Ergometrie und vice versa.

Weitere Arbeiten dieser Arbeitsgruppe zeigen die hohe Übereinstimmung der mittels Akzelerometrie erzählten Ergebnisse mit den Werten eines 6 Minuten Walkingtests bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Daraus ergeben sich interessante Hinweise auf Einsatzmöglichkeiten in der Telemedizin (128, 129).

Wichtige Hinweise für die Bestimmung von Laktat sind der Übersichtsarbeit von Faude/Meyer zu entnehmen (130).

## STOFFWECHSEL

Übergewicht und Adipositas spielten auch im Jahr 2008 eine bedeutende Rolle im Rahmen wissenschaftlicher Veröffentlichungen im deutschen Raum. Zwei Übersichtsartikel aus der Freiburger Arbeitsgruppe fassten den Erkenntnisstand zur Adipositas im Kindesalter zusammen. Es wird hier nochmals betont, dass dieses Krankheitsbild sowohl ein medizinisches als auch ein soziales Problem darstellt und durch genetische, physiologische und psychosoziale Faktoren verursacht wird. Trotz zusätzlicher sozioökonomischer Kosten liegen bisher immer noch wenige Interventionsprogramme mit Langzeitbetreuung vor (131, 132, 133). Neue Versorgungsmodelle sollten alle am Therapieprozess beteiligten Strukturen (Eltern, Ärzte, Kindergarten, Hort, Schule, Kliniken, Universitäten) unter Einbeziehung von Krankenkassen und Sozialversicherern vernetzen (134). Zudem zeigen Korsten-Reck et al. anhand von 546 adipösen Kindern im Alter von 7-12 Jahren das Vorliegen abnormaler Lipidprofile bei 45,8%. 10% der Kinder wiesen erhöhte LDL-Cholesterin-Werte auf, 15% hatten erhöhte LDL-Cholesterin- und Triglyceridwerte. In 18,9% der Fälle lagen erhöhte Triglycerid- und erniedrigte HDL-Cholesterinlevel vor. Die Kinder mit dem höchsten BMI-SDS und dem niedrigsten Fitnesslevel besaßen das größte Risiko für die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms (135).

Ergebnisse aus der Arbeitsgruppe um Graf zeigen, dass schulbasierte primärpräventive Strategien positive Effekte auf die koordinativen Fähigkeiten haben können. So fand bei den Interventionskindern nach vier Jahren CHILT-Intervention (136, 137) in zwei der vier Testitems zur Gesamtkörperkoordination ein größerer Leistungszuwachs als bei den Kontrollkindern statt. Auch die Ausdauerleistungsfähigkeit verbesserte sich nach erfolgter Intervention tendenziell im höheren Maße ( $p=0,055$ ). Die anthropometrischen Daten konnten nicht signifikant beeinflusst werden, es zeigte sich dennoch eine höhere Remission von Übergewicht in den Interventionsschulen (138). Eine weitere Untersuchung aus Köln belegt bei 831 Jungen und 808 Mädchen aus den Klassen fünf bis zehn, dass adipöse Kinder den höchsten systolischen und diastolischen Blutdruck, ein größeres Risiko für die Entwicklung einer Hypertonie sowie die geringste Ausdauerleistungsfähigkeit aufweisen. Es wurden keine Unterschiede zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Kindern im täglichen TV und PC Konsum gefunden, die Übergewichtigen waren jedoch weniger körperlich aktiv. Der Einfluss der elterlichen Schulbildung auf die kindliche Adipositas wurde auch hier bestätigt (139).

Berg et al. legten im vergangenen Jahr Daten nach 12-monatiger M.O.B.I.L.I.S.-Intervention vor. Es zeigte sich an einer Gruppe von 456 adipösen Erwachsenen die Wirksamkeit von Lebensstiländerungen; die mittlere Gewichtsreduktion betrug 6,4 kg, der BMI reduzierte sich um 2,2 kg/m<sup>2</sup> und der Bauchumfang um 7,2 cm

(140). Ein wichtiges Ziel der Arbeitsgruppe ist es, die Erfolge des M.O.B.I.L.I.S.-Programms mit Persönlichkeitsmerkmalen der Teilnehmer in Verbindung zu bringen, um bisherige Non-Responder in Zukunft erreichen zu können (141). Im Rahmen einer weiteren Untersuchung aus Freiburg wurden die Effekte einer Mahlzeiten-Ersatz-Diät (MRD) im Vergleich zu einer kalorienrestriktiven Diät (LCD) gezeigt. 90 übergewichtige und adipöse Teilnehmer absolvierten eine 6-wöchige Lebensstilintervention mit erhöhter körperlicher Aktivität und je einer der beiden Diätformen. In der MRD-Gruppe zeigten sich größere Reduktionen des Körpergewichts, der Fettmasse, des Bauchumfangs und der Triglyceride als in der LCD-Gruppe. Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms sowie die Leptin- und Insulinspiegel reduzierten sich ausschließlich in der MRD-Gruppe. Der Ersatz zweier täglicher Mahlzeiten durch ein niedrigkalorisches, proteinreiches Getränk scheint somit sogar nach kurzer Interventionsdauer effektiver in der Reduktion metabolischer Risikofaktoren und der Beeinflussung anthropometrischer Parameter zu sein als eine fettreduzierte niedrigkalorische Diät (142).

## ALLGEMEINE SPORTMEDIZIN, DOPING UND NÄHRUNGSERGÄNZUNG

Mit den olympischen Spielen 2008 hat die olympische Periode ihren Höhepunkt und Abschluss gefunden. Die faszinierenden Leistungen der Sportler werden aber weiter von der Diskussion über Doping, Anti-Doping-Maßnahmen und Sportbetrug überschattet (143). Diese Zeitschrift hat besonders viel Raum der Diskussion zu diesen Problemen gelassen, denn für den Sportmediziner und Sportwissenschaftler ist eine saubere ethische Position wichtig, da er natürlich Promoter des physiologisch-biochemischen Fortschritt ist, der dann wieder von Anderen zum Betrug genutzt wird (144, 145). Auch wenn wir wissen dass Erythropoetin die Leistungsfähigkeit steigert, sind die Mechanismen bei weitem nicht aufgeklärt. Böning und Massen haben darauf hingewiesen, dass der Effekt auf das Blutbild nur einer der allfälligen Wirkungsmechanismen ist und nicht so sehr den Sauerstoffgehalt des Blutes beeinflusst, wie allgemein angenommen, sondern nur bei gleichzeitig erhöhten Plasmavolumen wirken kann zusätzlich auch Effekte als Wachstumsfaktor auf zahlreiche Gewebe hat (146, 147, 148). In diesem Kontext ist die Kontrolle von Doping ein wichtiges Forschungsfeld (149, 150, 151). Supplemente und Vitamine werden mit hohem Aufwand beworben und sind Umsatzträger für die Nahrungsmittelindustrie und pharmazeutische Industrie, der Nutzen ist aber kritisch zu sehen (152, 153, 154, 155). Wichtig ist eine gut angepasste Ernährung (156, 157).

Die Lungenmechanik dominiert die Atemexkursion und die Beteiligung der Muskulatur von Zwerchfell und Hilfsmuskulatur ist essentiell. Der Beitrag zur Ermüdung bei Ausbelastung ist schwer zu analysieren, insofern ist auf 2 Beiträge von Kabitz et al. zu diesem Thema hinzuweisen (158, 159, 160). Interessant sind auch die Veränderungen der Lungenmechanik bei Apnoe-Tauchern (161).

Eine Aktivierung der PI3-Kinase reduziert das Überleben in Nierenzellkarzinom-Patienten (162), was eigentlich einer der postulierten Wege für die Verbesserung der Insulinsensitivität für körperliche Aktivität wären. In dieser Hinsicht ist interessant, dass das Nierenzellkarzinom eine unspezifische Aktivierung des AKT-pathways aufweist (163). Leider hatten wir in unserer Zeitschrift zu

wenig Artikel zu dem wichtigen Bereich von Tumorerkrankungen und Sport.

Der Bewegungsmangel ist der Hauptrisikofaktor des 21. Jahrhunderts und die Bekämpfung von dem Bewegungsmangel ist die wichtigste Ressource für die Gesundheitspolitik. Organbezogene Mediziner sehen zwar dieses Potenzial, müssen aber anerkennen, dass die fachspezifische Beschäftigung mit diesem Thema durch die Sportmedizin wichtig ist. Insofern ist die Einführung des Facharztes Sportmedizin SMCL für die Gesundheitspolitik (164, 165, 166).

## LITERATUR

1. FALKOWSKI G, BÄRTSCH P, BLOCH W, DIMEO F, REIMERS CD, SCHMITT H, STRIEGEL H, STEINACKER JM: Die Deutsche Sportmedizin im Jahr 2007. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 255-262.
2. KOCH EC, BLÜMLE A, ANTES GS: Randomisierte und kontrollierte klinische Studien in der Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin zwischen 1950 und 2004. *Dtsch Z Sportmed* 58 (2007) 154-159.
3. ADAMS V, LINKE A, BREUCKMANN F, LEINWEBER K, ERBS S, KRÄNKEL N, BRÖCKER-PREUSS M, WOITEK F, ERBEL R, HEUSCH G, HAMBRECHT R, SCHULER G, MÖHLENKAMP S: Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15 (2008) 602-607.
4. BECKERS BJ, DENOLLET J, POSSEMIERS NM, WUYTS FL, Vrints CJ, CONRAADS VM: Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 29 (2008) 1858-1866.
5. BIFFI A, MARON BJ, DI GIACINTO B, PORCACCHIA P, VERDILE L, FERNANDO F, SPATARO A, CULASSO F, CASASCO M, PELLICCIA A: Relation between training-induced left ventricular hypertrophy and risk for ventricular tachyarrhythmias in elite athletes. *Am J Cardiol* 101 (2008) 1792-1795.
6. CORRADO D, BASSO C, SCHIAVON M, PELLICCIA A, THIENE G: Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 52 (2008) 1981-1989.
7. DREZNER JA: Contemporary approaches to the identification of athletes at risk for sudden cardiac death. *Curr Opin Cardiol* 23 (2008) 494-501.
8. EDELMANN F, PIESKE B: Diastolische Herzinsuffizienz: Diagnose, Therapie und Stellenwert von körperlichem Training. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 192-199.
9. GIADA F, BIFFI A, AGOSTONI P, ANEDDA A, BELARDINELLI R, CARLON R, CARU B, D'ANDREA L, DELISE P, DE FRANCESCO A, FATTIROLI F, GUGLIELMI R, GUIDUCCI U, PELLICCIA A, PENCO M, PERTICONE F, THIENE G, VONA M, ZEPELLI P; JOINT ITALIAN SOCIETIES' TASK FORCE ON SPORTS CARDIOLOGY: Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part I. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 9 (2008) 529-544.
10. GIADA F, BIFFI A, AGOSTONI P, ANEDDA A, BELARDINELLI R, CARLON R, CARU B, D'ANDREA L, DELISE P, DE FRANCESCO A, FATTIROLI F, GUGLIELMI R, GUIDUCCI U, PELLICCIA A, PENCO M, PERTICONE F, THIENE G, VONA M, ZEPELLI P: Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part II. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 9 (2008) 641-652.
11. GRAF C, KOCH B, FALKOWSKI G, JOUCK S, CHRIST H, STAUDENMAIER K, TOKARSKI W, GERBER A, PREDEL HG, DORDEL S: School-based prevention: effects on obesity and physical performance after 4 years. *J Sports Sci* 26 (2008) 987-994.
12. MÖHLENKAMP S, LEHMANN N, BREUCKMANN F, BRÖCKER-PREUSS M, NASSENSTEIN K, HALLE M, BUDE T, MANN K, BARKHAUSEN J, HEUSCH G, JÖCKEL K-H, ERBEL R: Running: the risk of coronary events. Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 29 (2008) 1903-1910.
13. MOLINA L, MONT L, MARRUGAT J, BERRUEZO A, BRUGADA J, BRUGUERA J, REBATO C, ELOSUA R: Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 10 (2008) 618-623.
14. MYERS J: Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev* 13 (2008) 61-68.
15. PELLICCIA A, DI PAOLO FM, QUATTRINI FM, BASSO C, CULASSO F, POPOLI G, DE LUCA R, SPATARO A, BIFFI A, THIENE G, MARON BJ: Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 358 (2008) 152-161.
16. PELLICCIA A, ZIPES DP, MARON BJ: Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology consensus recommendations revisited. *J Am Coll Cardiol* 52 (2008) 1990-1996.
17. SAHLEN A, WINTER R, LIND B, JACOBSEN PH, STAHLBERG M, MARKLUND T, FUX T, SVENSSON J, BRAUNSCHEWIG F: Magnitude, reproducibility, and association with baseline cardiac function of cardiac biomarker release in long-distance runners aged >or=55 years. *Am J Cardiol* 102 (2008) 218-222.
18. SANDROCK M, SCHMIDT-TRUCKSÄSS A, SCHMITZ D, DICKHUTH HH: Influence of physiologic cardiac hypertrophy on the prevalence of heart valve regurgitation. *J Ultrasound Med* 27 (2008) 85-93.
19. SANDROCK M, SCHULZE C, SCHMITZ D, DICKHUTH HH, SCHMIDT-TRUCKSÄSS A: Physical activity throughout life reduces the atherosclerotic wall process in the carotid artery. *Br J Sports Med* 42 (2008) 539-544.
20. SCHARHAG J, GEORGE K, SHAVE R, URHAUSEN A, KINDERMANN W: Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Med Sci Sports Exerc* 40 (2008) 1408-1415.
21. SCHARHAG J, SHAVE R, GEORGE K, WHYTE G, KINDERMANN W: Exercise-induced increases in cardiac troponins in endurance athletes: A matter of exercise duration and intensity? *Clin Res Cardiol* 97 (2008) 62-63.
22. SCHMIDT-TRUCKSÄSS A, HUONKER M, HALLE M, DICKHUTH HH, SANDROCK M: Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Arterienwand. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 200-205.
23. SERRA-GRIMA R, PUIG T, DONATE M, GICH I, RAMON J: Long-term follow-up of bradycardia in elite athletes. *Int J Sports Med* 29 (2008) 934-937.
24. SPATARO A, PELLICCIA A, RIZZO M, BIFFI A, MASAZZA G, PIGOZZI F: The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *Int J Sports Med* 29 (2008) 81-85.
25. WALTHER C, ADAMS V, BOTHUR I, DRECHSLER K, FIKENZER S, SONNABEND M, BUBLITZ B, KÖRNER A, ERBS S, BUSSE M, SCHULER G: Increasing physical education in high school students: effects on concentration of circulating endothelial progenitor cells. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15 (2008) 416-422.
26. ZUGCK C, WINKLER R, RAUCH B: Aspekte zum Krankheitsbild der chronischen Herzinsuffizienz in Deutschland. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 187-191.
27. APPELL HJ, ATKINSON G, DUARTE JA, HOUMARD JA: Doping and physiological research--hostile brothers or unwanted twins? *Int J Sports Med* 29 (2008) 623-.
28. BENEKE R UND BÖNING D: The limits of human performance. *Essays Biochem* 44 (2008) 11-25.
29. BÖNING D: Erythropoietin effect on red cell and plasma volume. *J Physiol* 586 (2008) 303-306.
30. BÖNING D UND BENEKE R: Laktat in der Sportmedizin - Rückblick und Ausblick. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 278-279.
31. BÖNING D UND MAASSEN N: Milchsäure und Säure-Basen-Gleichgewicht. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 287-291.
32. BÖNING D UND MAASSEN N: Point: Lactic acid is the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol* 105 (2008) 358-359.
33. BÖNING D UND MAASSEN N: Wirkungsmechanismen von Erythropoietindoping. *Dtsch Z Sportmed* (2008) 59 (2008) 175-177.
34. BÖNING D, MAASSEN N, PRIES A: No proof for augmented arterial oxygen content as only factor influencing exercise capacity after Epo doping. *J Appl Physiol* 105 (2008) 1988-.
35. BÖNING D, ROJAS J, SERRATO M, REYES O, COY L, MORA M: Extracellular pH defense against lactic acid in untrained and trained altitude residents. *Eur J Appl Physiol* 103 (2008) 127-137.
36. BÖNING D UND STEINACKER JM: Problems with doping in scientific articles? *Int J Sports Med* 29 (2008) 699-.

37. **BROOKS GA, BROOKS TG, BROOKS S:** Laktat als metabolisches Signal der Genexpression. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 280-286.
38. **FAUDE O UND MEYER T:** Methodische Aspekte der Laktatbestimmung. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 305-309.
39. **HECK H UND BENEKE R:** 30 Jahre Laktatschwellen – was bleibt zu tun? *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 297-302.
40. **HÜTLER M, BENEKE R, BÖNING D:** Determination of circulating hemoglobin mass and related quantities by using capillary blood. *Med Sci Sport Exerc* 32 (2000) 1024-1027.
41. **LINDINGER MI UND HEIGENHAUSER GJ:** Counterpoint: Lactic acid is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol* 105 (2008) 359-361.
42. **LUNDBY C, ROBACH P, BOUSHEL R, THOMSEN JJ, RASMUSSEN P, KOSKOLOU M, CALBET JA:** Does recombinant human Epo increase exercise capacity by increasing red cell volume and augmenting oxygen transport? *J Appl Physiol* 105 (2008) 581-587.
43. **LUNDBY C, THOMSEN JJ, BOUSHEL R, KOSKOLOU M, WARBERG J, CALBET JA, ROBACH P:** Erythropoietin treatment elevates haemoglobin concentration by increasing red cell volume and depressing plasma volume. *J Physiol* 578 (2007) 309-314.
44. **MAASSEN N UND BÖNING D:** Physiologische „Nebenwirkungen“ der Milchsäure. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) .
45. **POTTGIESSER T, SPECKER W, UMHAU M, DICKHUTH HH, ROECKER K, SCHUMACHER YO:** Recovery of hemoglobin mass after blood donation. *Transfusion* 48 (2008) 1390-1397.
46. **PROMMER N, SOTTAS PE, SCHOCH C, SCHUMACHER YO, SCHMIDT W:** Total hemoglobin mass – a new parameter to detect blood doping? *Med Sci Sports Exerc* 40 (2008) 2112-2118.
47. **ROBERGS RA, GHASVAND F, PARKER D:** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287 (2004) 502-516.
48. **RÖCKER K:** Streit um des Kaisers Bart: Welche Laktatschwelle ist die beste? *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 303-304.
49. **ROECKER K UND DICKHUTH HH:** Answer to D. Böning's and J. M. Steinacker's Letter to the Editor "Problems with doping in scientific articles?". *Int J Sport Med* 29 (2008) 700-700.
50. **SCHMIDT W UND PROMMER N:** Effect of various training modalities on blood volume. *Scan J Med Sci Sports* 18 (2008) 59-71.
51. **SCHMIDT W UND PROMMER N:** The optimised CO-rebreathing method: a new tool to determine total haemoglobin mass routinely. *Eur J Appl Physiol* 95 (2005) 486-495.
52. **SCHMIDT WFJ UND HEINICKE K:** Screening der totalen Hämoglobinmenge bei Triathleten und professionellen Radrennfahrern. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 146-152.
53. **SCHUMACHER YO, AHLGRIM C, POTTGIESSER T:** Evaluation of anthropometrical reference parameters for hemoglobin mass in endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 48 (2008) 509-514.
54. **SCHUMACHER YO, AHLGRIM C, RUTHARDT S, POTTGIESSER T:** Hemoglobin mass in an elite endurance athlete before, during, and after injury-related immobility. *Clin J Sport Med* 18 (2008) 172-173.
55. **SCHUMACHER YO UND POTTGIESSER T:** Comments on Lundby et al.'s "testing for recombinant human erythropoietin in urine: problems associated with current anti-doping testing". New strategies in the fight against doping are necessary. *J Appl Physiol* 105 (2008) 1994-1998.
56. **SCHUMACHER YO, POTTGIESSER T, AHLGRIM C, RUTHARDT S, DICKHUTH HH, ROECKER K:** Haemoglobin mass in cyclists during stage racing. *Int J Sports Med* 29 (2008) 372-378.
57. **VOGT S, ALTEHOEFER C, BUELTERMANN D, POTTGIESSER T, PRETTIN S, SCHMID A, ROECKER K, SCHMIDT W, HEINICKE K, HEINRICH L:** Magnetic resonance imaging of the lumbar spine and blood volume in professional cyclists. *Eur J Appl Physiol* 102 (2008) 411-416.
58. **WEIPPERT M, KREUZFELD S, ARNDT D, STOLL R:** Vergleich eines mobilen Laktatmessgerätes mit einem Laktatanalysegerät - LactateScout vs. Miniphotometer. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) .
59. **MAYER F, MÜLLER S, HIRSCHMÜLLER A, CASSEL M, LINNE K, BAUR H:** Die Effizienz konservativer Therapiemaßnahmen bei Tendopathien im Sport *Deut Z Sportmed* 11 (2008) 251-254.
60. **GRAU S, MAIWALD C, KRAUSS I, AXMANN D, JANSSEN P, HORSTMANN T:** What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *J Biomech* 41 (2008) 2042-2046.
61. **GRAU S, KRAUSS I, MAIWALD C, BEST R, HORSTMANN T:** Hip Abductor Weakness is not the Cause for Iliotibial Band Syndrome. *Int J Sports Med* 29 (2008) 579-583.
62. **GRAU S, MAIWALD C, KRAUSS I, AXMANN D, HORSTMANN T:** The Influence of Matching Populations on Kinematic and Kinetic Variables in runners with Iliotibial Band Syndrome: *Res Q Exercise Sport* 79 (2008) 450-457.
63. **HAHN F, MAIWALD C, HORSTMANN T, VIENNE P:** Changes in plantar pressure distribution after Achilles tendon augmentation with flexor hallucis longus transfer. *Clin Biomech (Bristol Avon)* 23 (2008) 109-116.
64. **HAHN F, MEYER P, MAIWALD C, ZANETTI M, VIENNE P:** Treatment of chronic achilles tendinopathy and ruptures with flexor hallucis tendon transfer: clinical outcome and MRI findings. *Foot Ankle Int* 29 (2008) 794-802.
65. **KRAUSS I, GRAU S, MAUCH M, MAIWALD C, HORSTMANN T:** Sex-related differences in foot shape. *Ergonomics* 51 (2008) 1693-1709.
66. **MAIWALD C, GRAU S, KRAUSS I, MAUCH M, AXMANN D, HORSTMANN T:** Reproducibility of plantar pressure distribution data in barefoot running. *J Appl Biomech* 24 (2008) 14-23.
67. **MAUCH M, MICKLE KJ, MUNRO BJ, DOWLING AM, GRAU S, STEELE JR:** Do the feet of German and Australian children differ in structure? Implications for children's shoe design. *Ergonomics* 51 (2008) 527-539.
68. **MAUCH M, GRAU S, KRAUSS I, MAIWALD C, HORSTMANN T:** Foot morphology of normal, underweight and overweight children. *Int J Obes (Lond)* 32 (2008) 1068-1075.
69. **MERK J, WINKLER C, BEST R, HORSTMANN T:** Gelenkfunktion und Kraft bei Patienten vor und nach der Implantation einer Kniegelenksprothese. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 136-140.
70. **SIMMEL S, HÖRTERER H, HORSTMANN T:** Sport nach Hüft-Totalendoprothese – Expertenmeinung versus Patientenrealität. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 268-272.
71. **SCHMITT H, KAPPEL H, MOSER MT, CARDENAS- MONTEMAYOR E, ENGELLEITER K, KUNI B, CLARIUS M:** Determining knee joint alignment using digital photographs. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16 (2008) 776-780 (epub).
72. **KUNI B, CARDENAS-MONTEMAYOR E, BANGERT Y, FRIEDMANN-BETTE B, MOSER MT, RUPP R, SCHMITT H:** Altered force ratio in unanticipated side jumps after treadmill run. *Clin J Sport Med* 18 (2008):415-422.
73. **MAYER F, MÜLLER S, HIRSCHMÜLLER A, CASSEL M, LINNE K, BAUR H:** Die Effizienz konservativer Therapiemaßnahmen bei Tendinopathien im Sport Therapeutic efficiency of non-surgical treatment strategies in tendinopathies in athletes. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 251-254.
74. **MAYER F, DICKHUTH HH:** Physical activity after total joint replacement. *Int Sport Med J* 9 (2008) 39-43.
75. **WALTHER M, MAYER B:** Aktuelle Trends in der Sportschuhentwicklung. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 12-16.
76. **ZUGCK C, WINKLER R, RAUCH B:** Aspekte zum Krankheitsbild der chronischen Herzinsuffizienz in Deutschland. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 187-191.
77. **EDELMANN F, PIESKE B:** Diastolische Herzinsuffizienz: Diagnose, Therapie und Stellenwert von körperlichem Training. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 192-199.
78. **EDELMANN F, DÜNGEN HD, FRÖHLING S, SCHWARZ S, TÖPPER A, JAHANDAR LASHKI D, WACHTER R, BINDER L, GELBRICH G, HALLE M, PIESKE B:** xxxxxx *Clin Res Cardiol* 97 Suppl 1 (2008) 1733.
79. **O'CONNOR CM, WHELLAN DJ, LEE KL, KETEYIAN SJ, COOPER LS, ELLIS SJ, LEIFER ES, KRAUS WE, KITZMAN DW, BLUMENTHAL JA, RENDALL DS, MILLER NH, FLEG JL, SCHULMAN KA, MCKELVIE RS, ZANNAD F, PIÑA IL; HF-ACTION INVESTIGATORS:** Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure. HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 301 (2009) 1439-1450.
80. **SCHARHAG J, MEYER T, AURACHER M, MÜLLER M, HERRMANN M, GABRIEL H, HERRMANN W, KINDERMANN W:** Exercise-induced increases in NT-proBNP are not related to the exercise-induced immune response. *Br J Sports Med* 42 (2008) 383-385.

81. **PLISIENE J, BLUMBERG A, HAAGER G, KNACKSTEDT C, LATSCH J, NORRA C, ARNDT M, TÜRK S, HEUSSEN N, KELM M, PREDEL HG, SCHAUERTE P:** Moderate physical exercise: a simplified approach for ventricular rate control in older patients with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* 97 (2008) 820-826.
82. **BOTT D, BUSCH C, ABEL T, SAHIN K, KOHLMAYER M, SEIFERT A, MAYER-BERGER W, BJARNASON-WEHRENS B:** Effects of a 3 week exercise training program on a bicycle ergometer during phase II cardiac rehabilitation program: comparison of two different methods of determining the individual exercise intensity. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 15 Suppl 1 (2008) 104-110.
83. **SCHMIDT-TRUCKSÄSS A, HUONKER M, HALLE M, DICKHUTH HH, SANDROCK M:** Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Arterienwand. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 200-205.
84. **MURPHY TP, HIRSCH AT, RICOTTA JJ, CUTLIP DE, MOHLER E, REGENSTEINER JG, COMEROTA AJ, COHEN DJ; CLEVER STEERING COMMITTEE:** The Claudication: Exercise Vs. Endoluminal Revascularization (CLEVER) study: rationale and methods. *J Vasc Surg* 47 (2008) 1356-1363.
85. **SANDROCK M, SCHULZE C, SCHMITZ D, DICKHUTH HH, SCHMIDT-TRUCKSAESS A:** Physical activity throughout life reduces the atherosclerotic wall process in the carotid artery. *Br J Sports Med* 42 (2008) 539-544.
86. **BRIXIUS K, SCHOENBERGER S, LADAGE D, KNIGGE H, FALKOWSKI G, HELLMICH M, GRAF C, LATSCH J, MONTIEL G, PREDEL HG, BLOCH W:** Long-term endurance exercise decreases antiangiogenic endostatin signalling in overweight men aged 50-60 years. *Br J Sports Med* 42 (2008) 126-129.
87. **CARLSOHN A, ROHN S, BITTMANN F, RAILA J, MAYER F, SCHWEIGERT FJ:** Exercise increases the plasma antioxidant capacity of adolescent athletes. *Ann Nutr Metab* 53 (2008) 96-103.
88. **DIEL P, FRIEDEL A, GEYER H, KAMBER M, LAUDENBACH-LESCHOWSKY U, SCHÄNZER W, SCHLEIPEN B, THEVIS M, VOLLMER G, ZIERAU O:** The prohormone 19-norandrostenedione displays selective androgen receptor modulator (SARM) like properties after subcutaneous administration. *Toxicol Lett* 177 (2008) 198-204.
89. **DIEL P, BAADNERS D, SCHLÜPMANN K, VELDERS M, SCHWARZ JP:** C<sub>2</sub>C<sub>12</sub> myoblastoma cell differentiation and proliferation is stimulated by androgens and associated with a modulation of myostatin and Pax7 expression. *J Mol Endocrinol* 40 (2008) 231-241.
90. **DORN SB, BOLT HM, THEVIS M, DIEL P, DEGEN GH:** Micronucleus induction in V79 cells by the anabolic doping steroids desoxymethyltestosterone (madol) and 19-norandrostenedione. *Toxicol Lett* 183 (2008) 58-64.
91. **DORN SB, BOLT HM, THEVIS M, DIEL P, DEGEN GH:** Induction of micronuclei in V79 cells by the anabolic doping steroids tetrahydrogestrinone and trenbolone. *Arch Toxicol* 82 (2008) 257-263.
92. **FUNCKE F, HOYER H, BRENIIG F, STEINGEN C, LADAGE D, MÜLLER-EHMSSEN J, SCHMIDT A, BRIXIUS K, BLOCH W:** Characterisation of the interaction between circulating and in vitro cultivated endothelial progenitor cells and the endothelial barrier. *Eur J Cell Biol* 87 (2008) 81-90.
93. **HEITKAMP HC, WEGLER S, BREHME U, HEINLE H:** Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. *J Sports Med Phys Fitness* 48 (2008) 113-119.
94. **HERTRAMPF T, SEIBEL J, LAUDENBACH U, FRITZEMEIER KH, DIEL P:** Analysis of the effects of oestrogen receptor alpha (ERalpha)- and ERbeta-selective ligands given in combination to ovariectomized rats. *Br J Pharmacol* 153 (2008) 1432-1437.
95. **HERTRAMPF T, SCHLEIPEN B, VELDERS M, LAUDENBACH U, FRITZEMEIER KH, DIEL P:** Estrogen receptor subtype-specific effects on markers of bone homeostasis. *Mol Cell Endocrinol* 291 (2008) 104-108.
96. **LEE S, SCHWINGER RHG, BRIXIUS K:** Genetically changed mice with chronic deficiency or overexpression of the beta-adrenoceptors – what can we learn for the therapy of heart failure? *Pflugers Arch* 455 (2008) 767-774.
97. **NEUBAUER O, KONIG D, KERN N, NICS L, WAGNER KH:** No indications of persistent oxidative stress in response to an ironman triathlon. *Med Sci Sport Exer* 40 (2008) 2119-2128.
98. **NEUBAUER O, KONIG D, WAGNER KH:** Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *Eur J Appl Physiol* 104 (2008) 417-426.
99. **NEUBAUER O, REICHOLD ST, NERSESYAN A, KÖNIG D, WAGNER KH:** Exercise-induced DNA damage: Is there a relationship with inflammatory responses? *Exercise Immunology Review* 14 (2008) 51-72.
100. **NIHOFF A, OFFERMANN M, DARGEL J, SCHMIDT A, BRÜGGEMANN GP, BLOCH W:** Dynamic and static mechanical compression affects Akt phosphorylation in porcine patellofemoral joint cartilage. *J Orthop Res* 26 (2008) 616-623.
101. **NORTHOFF H, SYMONS S, ZIEKER D, SCHAIBLE EV, SCHÄFER K, THOMA S, LÖFFLER M, ABBASI A, SIMON P, NIESS AM, FEHRENBACH E:** Gender- and menstrual phase dependent regulation of inflammatory gene expression in response to aerobic exercise. *Exerc Immunol Rev* 14 (2008) 86-103.
102. **POTT C, WILLKOMM L, GRAFWEG S, BÖLCK B, DORN GW:** 2nd, Schwinger, R.H., Brixius, K. Reduced troponin I phosphorylation and increased Ca<sup>2+</sup>-dependent ATP-consumption in triton X-skinned fiber preparations from Galphaq overexpressor mice. *Mol Cell Biochem* 314 (2008) 133-141.
103. **RANDRIAMBOAVONJY V, PISTROSCH F, BÖLCK B, SCHWINGER RH, DIXIT M, BADENHOOP K, COHEN RA, BUSSE R, FLEMING I:** Platelet sarcoplasmic endoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup>-ATPase and mu-calpain activity are altered in type 2 diabetes mellitus and restored by rosiglitazone. *Circulation* 117 (2008) 52-60.
104. **ROJAS VEGA S, ABEL T, LINDSCHULTEN R, HOLLMANN W, BLOCH W, STRÜDER HK:** Impact of exercise on neuroplasticity-related proteins in spinal cord injured humans. *Neuroscience* 153 (2008) 1064-1070.
105. **SASSEN P, MALAN D, FLEISCHMANN M, ROELL W, GUSTAFSSON E, BOSTANI T, FAN Y, KOLBE T, BREITBACH M, ADDICKS K, WELZ A, BREM G, HESCHELER J, ASZODI A, COSTELL M, BLOCH W, FLEISCHMANN BK:** Perlecan is critical for heart stability. *Cardiovasc Res* 80 (2009) 435-444.
106. **SCHINKÖTHE T, BLOCH W, SCHMIDT A:** In vitro secreting profile of human mesenchymal stem cells. *Stem Cells Dev* 17 (2008) 199-206.
107. **SCHWAB M, LUPESCU A, MOTA M, MOTA E, FREY A, SIMON P, MERTENS PR, FLOEGE J, LUFT F, SANTE-POKU S, SCHAEFFELER E., LANG F:** Association of SGK1 Gene Polymorphisms with Type 2 Diabetes. *Cell Physiol Biochem* 21 (2008) 151-160.
108. **STEINGEN C, BRENIIG F, BAUMGARTNER L, SCHMIDT J, SCHMID A, BLOCH W:** Characterization of key mechanisms in transmigration and invasion of mesenchymal stem cells. *J Mol Cell Cardiol* 44 (2008) 1072-1084.
109. **SUHR F, PORTEN S, HERTRICH T, BRIXIUS K, SCHMIDT A, PLATEN P, BLOCH W:** Intensive exercise induces changes of endothelial nitric oxide synthase pattern in human erythrocytes. *Nitric Oxide Epub* 2008 Oct 17.
110. **TOSSIOS P, KRAUSGRILL B, SCHMIDT M, FISCHER T, HALBACH M, FRIES JW, FAHNENSTICH S, FROMMOLT P, HEPPELMANN I, SCHMIDT A, SCHOMÄCKER K, FISCHER JH, BLOCH W, MEHLHORN U, SCHWINGER RH, MÜLLER-EHMSSEN J:** Role of balloon occlusion for mononuclear bone marrow cell deposition after intracoronary injection in pigs with reperfused myocardial infarction. *Eur Heart J* 29 (2008) 1911-1921.
111. **WAHL P, BRIXIUS K, BLOCH W:** Exercise-induced stem cell activation and its implication for cardiovascular and skeletal muscle regeneration. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 17 (2008) 91-99.
112. **WANG HV, CHANG LW, BRIXIUS K, WICKSTRÖM SA, MONTANEZ E, THIEVESSEN I, SCHWANDER M, MÜLLER U, BLOCH W, MAYER U, FÄSSLER R:** Integrin-linked kinase stabilizes myotendinous junctions and protects muscle from stress-induced damage. *J Cell Biol* 180 (2008) 1037-1049.
113. **ZIERAU O, LEHMANN S, VOLLMER G, SCHÄNZER W, DIEL P:** Detection of anabolic steroid abuse using a yeast transactivation system. *Steroids* 73 (2008) 1143-1147.
114. **HÜBSCHER M, ZECH A, PFEIFER K, VOGT L, BANZER W:** Sensomotorisches Training und Verletzungsprävention – eine systematische Übersichtsarbeit. In: Knoll M, Woll A: Sport und Gesundheit in der Lebensspanne. Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft. Czwalina Verlag 174, 2008, 265-269.

115. ZECH A, HÜBSCHER M, VOGT L, BANZER W, PFEIFER K: Sensomotorisches Training in der Therapie ausgewählter Sportverletzungen. Ein systematisches Review nach Cochrane-Standard. In: KNOLL M, WOLL A: Sport und Gesundheit in der Lebensspanne. Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft. Czwalina Verlag 174, 2008, 260-264.
116. HÜBSCHER M, VOGT L, BERNHÖRSTER M, ROSENHAGEN A, BANZER W: Effects of Acupuncture on Symptoms and Muscle Function in Delayed-Onset Muscle Soreness. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine* 14 (2008) 1011-1016.
117. APPELL HJ, DUARTE JA: Gluteus medius muscle weakness and hip osteoarthritis. *Scr Sci Med* 40 suppl 1 (2008) 18.
118. FIGUEIREDO PA, MOTA MP, APPELL HJ, DUARTE JA: The role of mitochondria in aging of skeletal muscle (review). *Biogerontology* 9 (2008) 67-84.
119. FIGUEIREDO PA, APPELL HJ, FERREIRA R, DUARTE JA: Age-induced morphological, biochemical and functional alterations in isolated mitochondria from murine skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 63 (2008) 350-359.
120. FIGUEIREDO PA, FERREIRA RM, MOTA MP, APPELL HJ, DUARTE JA: Age-related changes in skeletal muscle mitochondrial function: influence of lifelong voluntary physical activity. *Med sci sport exerc* 40 suppl 5 (2008) 243.
121. FERREIRA R, NEUPARTH MJ, VITORINO R, APPELL HJ, AMADO F, DUARTE JA: the contribution of cellular proliferation in the skeletal muscle regenerative response. In: cell growth processes: new research. Nova biomedical bks/nova science pubs, 2008, 57-88.
122. STRIEGEL H, SIMON P, HANSEL J, BEST R, NIESS A: Determining aerobic endurance in middledistance runners during a 12-month period. *O Sports Med J* 2 (2008) 1-5.
123. THIEL C, ROSENHAGEN A, ROOS L, HUEBSCHER M, VOGT L, BANZER W: Physiologic characteristics of leisure alpine skiing. In: Müller, Lindiger, Stöggel (Hrsg.). *Science and Skiing IV*. Meyer & Meyer Sport, 2008, 516-522.
124. ROSENHAGEN A, THIEL C, VOGT L, BANZER W: Quantitative Assessment of physical activity during leisure alpine skiing. In: Müller E, Lindiger S, Stöggel T (Hrsg.). *Science and Skiing IV*. Meyer & Meyer Sport, 2008, 439-444.
125. SCHARHAG-ROSENBERGER F, MEYER T, WALITZEK S, KINDERMANN W: Time course of adaptive responses to one year of aerobic endurance training. *ECSS Book of Abstracts*, 2008, 255.
126. FAUDE O, MEYER T, SCHARHAG J, WEINS F, URHAUSEN A, KINDERMANN W: Volume vs. in-tensity in the training of competitive swimmers. *Scand J Med Sci Sports* 19 (2009) 433-441.
127. BANZER W, THIEL C, ROSENHAGEN A, VOGT L: ATP ranking related to exercise capacity *Br J Sports Med* 42 (2008) 152-154.
128. JEHN M, HALLE M, SCHUSTER T, HANSEN H, WEIS M, KOEHLER F, SCHMIDT-TRUCKSÄSS A: The 6-min walk test in heart failure: is it a max or sub-maximum exercise test? *Eur J Appl Physiol* 107 (2009) Epub 2009 Jul 18.
129. JEHN M, SCHMIDT-TRUCKSÄSS A, SCHUSTER T, HANSEN H, WEIS M, HALLE M, KOEHLER F: Accelerometer-based quantification of 6-minute walk test performance in patients with chronic heart failure: applicability in telemedicine. *J Card Fail* 15 (2009) 334-340.
130. FAUDE O, MEYER T: Methodische Aspekte der Laktatbestimmung. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 305-309.
131. NAGEL G, WABITSCH M, GALM C, BERG S, BRANDSTETTER S, FRITZ M, KLENK J, PETER R, PROKOPCHUK D, STEINER R, STROTH S, WARTH A, WEILAND SK, STEINACKER JM: Determinants of obesity in the Ulm Research on Metabolism, Exercise and Lifestyle in Children (URMEL-ICE). *European Journal of Pediatrics*, [Epub ahead of print] (2009).
132. NAGEL G, WABITSCH M, GALM C, BERG S, BRANDSTETTER S, FRITZ MC, KLENK J, PETER R, PROKOPCHUK D, STEINER R, STROTH S, WARTH A, WEILAND S, STEINACKER J: Secular changes of anthropometric measures for the past 30 years in South-West Germany. *European Journal of Clinical Nutrition*, [Epub ahead of print], 2009.
133. KORSTEN-RECK U: Adipositas im Kindesalter- Quo vadis? *Med Welt* 3 (2008) 93-97.
134. KORSTEN-RECK U: Adipositas im Kindesalter: Therapeutische Optionen *Deut Z Sportmed* 59 (2008) 223-227.
135. KORSTEN-RECK U, KROMEYER-HAUSCHILD K, KORSTEN K, BAUMSTARK MW, DICKHUTH HH, BERG A: Frequency of secondary dyslipidemia in obese children *Vascular Health and Risk Management* 5 (2008) 1089-1094.
136. GRAF C, DORDEL S, KOCH B: CHILT-G Gesundheitsförderung. verlag modernes lernen, Dortmund, 2008.
137. DORDEL S, KOCH B, GRAF C: CHILT-B Bewegungsförderung. verlag modernes lernen, Dortmund, 2008.
138. GRAF C, KOCH B, FALKOWSKI G, JOUCK S, CHRIST H, STAUDENMAIER K, TOKARSKI W, GERBER A, PREDEL HG, DORDEL S: School-based prevention: effects on obesity and physical performance after 4 years. *J Sports Sci* 26 (2008) 987-994.
139. GRAF C, JOUCK S, KOCH B, PLATSCHEK AM, ARNOLD C, BÖHM M, DORDEL S, TOKARSKI W: Obesity, blood pressure and health - related behaviour among German children and adolescents. *Physical Education and Sport* 52 (2008) 57-61.
140. BERG A, BERG A, FREY I, KÖNIG D, PREDEL HG: Exercise based lifestyle intervention in obese adults: results of the intervention study M.O.B.I.L.L.I.S. *Dtsch Arztebl Int* 105 (2008)197-203.
141. BERG A JR, FREY I, HAMM M, PREDEL G, BERG A: M.O.B.I.L.L.I.S. - aktuelle Ergebnisse zur Evaluation AdipositasSpektrum, 4 (2008) 4-5.
142. KÖNIG D, DEIBERT P, FREY I, LANDMANN U, BERG A: Effect of meal replacement on metabolic risk factors in overweight and obese subjects. *Ann Nutr Metab* 52 (2008) 74-78.
143. STEINACKER JM: Die olympischen Spiele 2008 in Peking und die Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 186.
144. BÖNING D, STEINACKER JM: Problems with doping in scientific articles? Letter to the Editor. *Int J Sports Med* 29 (2008) 699.
145. APPELL HJ, ATKINSON G, DUARTE JAR, HOUMARD JA: Doping and physiological research - hostile brothers or unwanted twins? *Int J Sports Med* 29 (2008) 623.
146. BÖNING D, MAASSEN N: Wirkungsmechanismen von Erythropoietindoping. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 175-177.
147. BÖNING D: Letter to the Editor: Erythropoietin effect on red cell and plasma volume. *J Physiol* 586 (2008) 303.
148. BÖNING D, MAASSEN N, PRIES A: No proof for augmented arterial oxygen content as only factor influencing exercise capacity after Epo doping. Letter to the Editor. *J Appl Physiol* 105 (2008) 1988.
149. BEITER T, ZIMMERMANN M, FRAGASSO A, ARMEANU S, LAUER UM, BITZER M, SU H, YOUNG WL, NIESS AM, SIMON P: Establishing a novel single-copy primer-internal intron-spanning PCR (spicpr) procedure for the direct detection of gene doping. *Exerc Immunol Rev* 14 (2008) 73-85.
150. DORN SB, BOLT HM, THEVIS M, DIEL P, DEGEN GH: Micronucleus induction in V79 cells by the anabolic doping steroids desoxymethyltestosterone (madol) and 19-norandrostenedione. *Toxicol Lett* 183 (2008) 58-64.
151. ZIERAU O, LEHMANN S, VOLLMER G, SCHÄNZER W, DIEL P: Detection of anabolic steroid abuse using a yeast transactivation system. *Steroids* 73 (2008) 1143-1147.
152. SCHARHAG J, KINDERMANN W: Is it helpful to study a commercial multi-nutrient supplement on exercise performance? *Eur J Appl Physiol* 103 (2008) 487.
153. HIPPEL A, NIESS AM: Vitamine im Sport - Nutzen oder Risiko? *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 76-77.
154. NIESS AM, STRIEGEL H, HIPPEL A, HANSEL J, SIMON P: Antioxidant supplementation in sports - sense or non-sense? *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 55-61.
155. BENEKE R, BÖNING D: The limits of human performance - how can biochemicals help? *Essays Biochem*, Portland Press Ltd: Verlag der Biochemical Society, 44, 2008, 11-25.
156. CARLSOHN A, BITTMANN F, GREIL H, KUPHAL M, SCHWEIGERT FJ: Qualität der Kohlenhydrat- und Eiweißzufuhr im Nachwuchsleistungssport. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 121-125.
157. BERG A, DEIBERT P, KÖNIG D: Ernährungsempfehlungen für Sporttreibende *Ernährungsumschau* 11 (2008) 662-669.
158. KABITZ HJ, WALKER D, PRETTIN S, WALTERSPACHER S, SONNTAG F, DREHER M, WINDISCH W: Non-Invasive Ventilation Applied for

- Recovery from Exercise-Induced Diaphragmatic Fatigue *The Open Respiratory Medicine Journal* 2 (2008)16-21.
159. KABITZ HJ, WALKER D, SONNTAG F, WALTERSPACHER S, KIRCHBERGER A, BURGARDT V, ROECKER K, WINDISCH W: Post-exercise diaphragm shielding: A novel approach to exercise-induced diaphragmatic fatigue *Resp Physiol Neurobi* 162 (2008) 230-237.
160. KABITZ HJ, WALKER D, WALTERSPACHER S, SONNTAG F, SCHWOERER A, ROECKER K, WINDISCH W: Independence of exercise-induced diaphragmatic fatigue from ventilatory demands *Resp Physiol Neurobi* 161 (2008) 101-107.
161. TETZLAFF K, SCHOLZ T, WALTERSPACHER S, MUTH CM, METZGER J, ROECKER K, SORICHTER S: Characteristics of the respiratory mechanical and muscle function of competitive breath-hold divers *Eur J Appl Physiol* 103 (2008) 469-475.
162. MERSEBURGER AS, HENNENLOTTER J, KUEHS U, SIMON P, KRUCK S, KOCH E, STENZL A, KUCZYK MA: Activation of PI3K is associated with reduced survival in renal cell carcinoma. *Urol Int* 80 (2008) 372-377.
163. HENNENLOTTER J, OHNESEIT PA, SIMON P, MERSEBURGER AS, SERTH J, KUEHS U, KRAMER M, HARTMANN JT, STENZL A, KUCZYK MA: PTEN and p27Kip1 are not downregulated in the majority of renal cell carcinomas-implications for Akt activation. *Oncol Rep* 19 (2008) 1141-1147.
164. ERGEN E, PIGOZZI F, BACHL N, DEBRUYNE A, DICKHUTH H, ROLF C, CHRISTODOULOU N, NEGRI A, VANDERSTRAETEN G, MAILLET B: Sport medicine specialty training core curriculum for European countries *J Sport Med Phys Fit* 48 (2008) 419-432.
165. FALKOWSKI G, BÄRTSCH P, BLOCH W, DIMEO F, REIMERS CD, SCHMITT H, STRIEGEL H, STEINACKER JM: Die Deutsche Sportmedizin im Jahr 2007. *Dtsch Z Sportmed* 59 (2008) 255-262.
166. FRISCH A, SEIL R, URHAUSEN A, CROISIER JL, LAIR ML, THEISEN D: Analysis of sex-specific injury patterns and risk factors in young high-level athletes. *Scand J Med Sci Sports* (2008) Nov 3 [Epub ahead of print]

**Korrespondenzadresse:**

**Dr. Gisa Falkowski**  
**Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin**  
**Universitätsklinikum Ulm**  
**Steinhövelstr. 9**  
**89070 Ulm**  
**E-Mail: gisa.falkowski@uniklink-ulm.de**