



Universität Hamburg
DER FORSCHUNG | DER LEHRE | DER BILDUNG

Fraktale Korrelationseigenschaften der Herzratenvariabilität als alternative Methodik zur Trainingssteuerung

Kumulative Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

einer Doktorin der Philosophie (Dr. phil.)

am Institut für Bewegungswissenschaft

an der Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft

der Universität Hamburg

vorgelegt von

Marcelle Schaffarczyk

Hamburg, März 2023

Prüfungskommission:

Vorsitzender:

Prof. Dr. Bettina Wollesen

1. Gutachter:

Prof. Dr. med. Rüdiger Reer

2. Gutachter:

Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald

Ort und Datum der Disputation:

Hamburg, 23.10.2023

“The whole is more than the sum of its parts.”

Aristoteles (384-322 v. Chr.)

Die vorliegende kumulative Dissertationsschrift basiert auf den aufgelisteten Publikationen in renommierten internationalen, peer-reviewed Journals mit Impact-Faktor (IF).

Publikation A

Schaffarczyk, M., Rogers, B., Reer, R., & Gronwald, T. (2022). Validation of a non-linear index of heart rate variability to determine aerobic and anaerobic thresholds during incremental cycling exercise in women. *European Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00421-022-05050-x> (IF: 3,35)
(10. September 2022)

Publikation B

Rogers, B., Schaffarczyk, M., Clauß, M., Mourot, L., & Gronwald, T. (2022). The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study. *Sensors*, 22(5), 2032. <https://doi.org/10.3390/s22052032> (IF: 3,84)
(05. März 2022)

Publikation C

Schaffarczyk, M., Rogers, B., Reer, R., & Gronwald, T. (2022). Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women. *Sensors*, 22(17), 6536. <https://doi.org/10.3390/s22176536> (IF: 3,84)
(30. August 2022)

Publikation D

Schaffarczyk, M., Rogers, B., Reer, R., & Gronwald, T. (2022). Fractal correlation properties of HRV as a noninvasive biomarker to assess the physiological status of triathletes during simulated warm-up sessions at low exercise intensity: A pilot study. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 14(1), 203. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00596-x> (IF: 2,37)
(01. Dezember 2022)

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	i
Abbildungsverzeichnis.....	ii
1. Einleitung	1
2. Theoretischer Hintergrund	4
2.1. Kardiale autonome Regulation während Belastung.....	4
2.2. Konventionelle Kenngrößen der Herzratenvariabilität in der Sportwissenschaft.....	7
2.3. Potenzial nicht-linearer Kenngrößen der Herzratenvariabilität.....	8
2.4. Trendbereinigte Fluktuationsanalyse als nicht-linearer Ansatz zur Erfassung der Korrelationseigenschaften der Herzratenvariabilität	12
2.5. Forschungsstand zu Korrelationseigenschaften der Herzratenvariabilität für die spezifische Trainingssteuerung.....	17
3. Forschungsfragen und Hypothesen der kumulativen Dissertation	20
4. Publikationen	21
4.1. Publikation A: <i>Validation of a non-linear index of heart rate variability to determine aerobic and anaerobic thresholds during incremental exercise in women</i>	21
4.1.1. Zusammenfassung	21
4.1.2. Darlegung des eigenen Anteils.....	23
4.2. Publikation B: <i>The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study</i>	24
4.2.1. Zusammenfassung	24
4.2.2. Darlegung des eigenen Anteils.....	26
4.3. Publikation C: <i>Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women</i>	26
4.3.1. Zusammenfassung	27
4.3.2. Darlegung des eigenen Anteils.....	27
4.4. Publikation D: <i>Fractal correlation properties of HRV as a noninvasive biomarker to assess the physiological status of triathletes during simulated warm-up sessions at low exercise intensity: a pilot study</i>	28

4.4.1.	Zusammenfassung.....	28
4.4.2.	Darlegung des eigenen Anteils.....	30
5.	Diskussion	31
5.1.	Forschungsfrage 1.....	31
5.2.	Forschungsfrage 2.....	34
5.3.	Forschungsfrage 3.....	37
5.4.	Limitationen	40
5.5.	Potenziale.....	42
6.	Schlussfolgerung.....	47
7.	Literatur	49
I.	Anhang	I
A.	Zusammenfassung	I
B.	Summary	IV
C.	Erklärung der Eigenständigkeit der Dissertation	VII
D.	Publikation A.....	IX
E.	Publikation B.....	XI
F.	Publikation C.....	XIII
G.	Publikation D.....	XV

Abkürzungsverzeichnis

AeT	Aerobe Schwelle
AnT	Anaerobe Schwelle
ANS	Autonomes Nervensystem
CAN	Central Autonomic Network
CMJ (h, f)	Counter Movement Jump (Sprunghöhe, mittlere vertikale Peak Force)
CP	Kritische Leistung
cPNA	kardiale parasympathische Neuralaktivität
cSNA	kardiale sympathische Neuralaktivität
CV	Variationskoeffizient
DFA	Trendbereinigte Fluktuationsanalyse
EKG	Elektrokardiogramm
FiO ₂	Sauerstofffraktion
FT (c, f)	Foot Tapping Test (Anzahl der Kontakte, Frequenz)
GET	Gas austauschschwelle
HF	high frequency
HR (max)	(Maximale) Herzrate
HRV	Herzratenvariabilität
HRVT (1,2)	DFA α_1 -abgeleitete Schwelle
LoA	Grenzen der Übereinstimmung
LT (1,2)	Laktatschwelle
MBI	Größenbasierte Inferenzen
Min	Minute
MLSS	Maximales Laktat-Steady-State
Ms	Millisekunden
PetCO ₂	End-tidale Kohlendioxidkonzentration
PetO ₂	End-tidale Sauerstoffkonzentration
RCP	Respiratorischer Kompensationspunkt
RQ	Respirationsquotient
RMSSD	root mean square of successive differences
RPE	Bewertung der wahrgenommenen Anstrengung
SD1	standard deviation of instantaneous beat-to-beat RR-interval variability measured from Poincaré plots
SDNN	standard deviation of normal-to-normal intervals
SRSS	Kurzskala für Erholung und Beanspruchung
SWC	kleinster bedeutsamer Unterschied
TE	Typischer Messfehler
VCO ₂	Kohlendioxid
VE	Atemminutenvolumen
VO ₂ (max)	(Maximale) Sauerstoffaufnahme
VT (1,2)	Ventilatorische Schwelle
ZNS	Zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1. Schematische Darstellung der autonomen Regulation der HR während Belastung (A) und Erholung (B) als Zeit-Funktion. Mit ansteigender Belastungsintensität verschiebt sich die kardiale Kontrolle von einer weitgehend parasympathischen zu einer vorwiegend sympathischen Kontrolle. Während Erholung wird die Regulation allmählich zurückverlagert; cPNA/cSNA: cardiac parasympathetic/sympathetic neural activity; CC: central command; Mechano: mechanoreflex; CBR: central baroreflexes; ABR: arterial baroreflex; Metabo: metaboreflex; Symp-Adr: sympatho-adrenal; Thermo: thermoregulatory influences. Figure 2 übernommen aus Michael et al. (2017).5

Abb. 2. Durchschnittliche HR, SD1 und HF Power während einer zweistündigen Trainingseinheit mit unterschiedlichen Intensitätsspannen. Die Daten wurde mithilfe eines Brustgurtes (Suunto Movesense, Vantaa, Finnland) aufgezeichnet und mithilfe der Kubios HRV Software (Version 3.4.1) und der automatischen Artefaktkorrektur analysiert. Figure 3B übernommen aus Gronwald, Rogers, et al. (2020b).....8

Abb. 3. (A) Ein normaler Sinusrhythmus ist nicht streng regelmäßig, sondern zeigt scheinbar erratische Schwankungen über mehrere Zeitskalen hinweg. (B) Das Leistungsspektrum der typischen HR-Zeitreihe zeigt ein breites Frequenzband mit einer inversen Power-Law-Skalierung, was auf einen fraktalen Prozess hindeutet. Figure 8 übernommen aus Goldberger & West (1987).11

Abb. 4. Vereinfachtes Modell eines homöodynamischen Regulierungsansatzes des Organismus (eigene Abbildung modifiziert nach Gronwald, Rogers, et al. (2020a)).12

Abb. 5. Quantifizierung und qualitative Beschreibung der akuten und chronischen Korrelationseigenschaften (DFA a1) innerhalb der HR-Zeitreihen während Ruhe sowie während ausdauerbezogenen Trainingsbelastungen. Figure 1 übernommen aus Gronwald, Rogers, et al., (2020b).14

Abb. 6. Durchschnittliche HR und DFA a1 während einer zweistündigen Trainingseinheit mit unterschiedlichen Intensitätsspannen. Die Daten wurde mithilfe eines Brustgurtes (Suunto Movesense, Vantaa, Finnland) aufgezeichnet und mithilfe der Kubios HRV Software (Version 3.4.1) und der automatischen Artefaktkorrektur analysiert. Figure 3A übernommen aus Gronwald, Rogers, et al. (2020b).....16

Abb. 7. Abbildung von DFA a1 vs. HR eines männlichen Probanden bei einem Ausbelastungsprotokoll auf dem Laufband (Bruce-Protokoll) einschließlich einer qualitativen Beschreibung der Signalausprägung. Die Schattierung zeigt ein 3-Zonen-Modell an, das durch die DFA a1-Schwellenwerte definiert ist (Daten aus Rogers, Giles, Draper, et al., 2021a, 2021c; Figure 1A übernommen aus Rogers & Gronwald, 2022). .18

Abb. 8. Wiederholte DFA a1-Kinetik in einem identischen Ausbelastungsprotokoll an bestimmten Tagen des Menstruationszykluses für (A) eine Teilnehmerin zweimal am 5. Zyklusstag (beide Male: $VO_{2max} \sim 44$ ml/kg/min und $VT1$ HR ~ 126 Schläge pro Min) und (B) eine Teilnehmerin am 5. ($VO_{2max} = 39$ ml/kg/min und $VT1$ HR = 149 Schläge pro Min) und 15. Zyklusstag ($VO_{2max} = 40$ ml/kg/min und $VT1$ HR = 155 Schläge pro Min). Beide Teilnehmerinnen nutzen die Hormonspirale. Dicke Kreuze als Marker der $VT1$ HR. Gelb gestrichelte Linie als fixer DFA-Schwellenwert bei 0,75. Alle Aufnahmen durch den Polar H10 Sensor und einer Weiterverarbeitung mithilfe der Kubios Software.33

Abb. 9. DFA a1-Verläufe aus verschiedenen Signalquellen (H10, Movesense Medical, EKG-Ableitung 2 (Lead 2) und 3 (Lead 3)) während inkrementeller Belastung (16-21 Min) mit einer Rekalkulation alle 5 s. (A) Gute Übereinstimmung zwischen beiden Brustgurtsystemen und EKG-Ableitung 3, wobei EKG-Ableitung 2 bis zu 50% Abweichung von H10 aufweist (2% Artefakte im markierten Bereich; schwarze Linie). (B) Hervorragende Übereinstimmung in allen vier Signalquellen. (C) Hohe Artefakte (>5%) im markierten Bereich (schwarze Linie) und Abweichungen zwischen allen 4 Signalquellen. (D) Adipöser Teilnehmer mit Artefakten > 5% im markierten Bereich (schwarze Linie) für EKG-Ableitung 2 und 3 mit anschließendem vollständigen Verlust der Signale. Jedoch minimale Artefakte in H10 und Movesense Medical (< 1%). Figure 8 aus Publikation C.35

Abb. 10. Bland-Altman-Analyse für den Vergleich der HR an HRVT1 (A) und HRVT2 (B) zwischen dem EKG und dem Polar H10 Sensor mit Brustgurt (H10). Die mittlere durchgezogene Linie in jedem Diagramm stellt die mittlere Abweichung zwischen jedem gepaarten Wert als absolute Werte dar. Die oberen und unteren gestrichelten Linien markieren LoA.36

Abb. 11. Individuelles Ausmaß der Veränderung von DFA a1 in Folge der (A) wenig-intensiven und (B) hoch-intensiven Laufeinheit für die Triathlet*innen. Die absoluten Unterschiede werden mit Hilfe von Konfidenzintervallen (50% CI) dargestellt. Die senkrechten gelben Linien markieren SWC und stellen den Bereich der trivialen Veränderungen dar. Die Prozentzahlen und Deskriptoren beschreiben quantitative und qualitativ das Ausmaß des individuellen Unterschieds. Figure 2 aus Publikation D.39

1. Einleitung

Im Ausdauersport basiert die Abgrenzung von Trainings- und Belastungszonen häufig auf physiologischen Schwellenwerten der Blutlaktatkonzentration oder des Gasaustauschs, welche im Rahmen von inkrementellen Belastungstests unter standardisierten Labor- oder Feldbedingungen erfolgen (Jamnick et al., 2020; Skinner & McLellan, 1980). Ausgehend von einem klassischen 3-Zonen-Modell, wird der Übergang der ersten zur zweiten Trainingszone dabei als aerobe Schwelle (engl.: *aerobic threshold*, AeT) definiert, der Übergang von zweiter zu dritter Zone als anaerobe Schwelle (engl.: *anaerobic threshold*, AnT). Weiterhin entspricht Zone 1 den Arbeitsraten unterhalb der Gasaustauschschwelle (engl.: *gas exchange threshold*, GET), der ersten ventilatorischen Schwelle (engl.: *first ventilatory threshold*, VT1) oder der ersten Laktatschwelle (engl.: *first lactate threshold*, LT1) (Hofmann & Tschakert, 2017). Die AnT wird auch mit Begriffen wie zweite Laktatschwelle (LT2), respiratorischer Kompensationspunkt (engl.: *respiratory compensation point*, RCP), zweite ventilatorische Schwelle (VT2), kritische Leistung (engl.: *critical power*, CP) und maximales Laktat-Steady-State (engl.: *maximal lactate steady state*, MLSS) gleichgestellt, wobei CP und MLSS über Dauertests mit konstanter Belastung bestimmt werden (Jamnick et al., 2020; Keir et al., 2015). Die Literatur zeigt zahlreiche weitere Methoden einer Schwellenbestimmung, beispielsweise auf Basis der Atemfrequenz oder der Bewertung der wahrgenommenen Anstrengung (engl.: *rating of perceived exertion*, RPE) (Bok et al., 2022; Cross et al., 2012; Mann et al., 2013).

Es ist in diesem Rahmen essenziell Intensitätsbereiche korrekt festzulegen, um nicht erwünschte Trainingsbelastungen sowie ungewollte Verteilungen zu limitieren und damit körperliche Folgeerscheinungen zu verhindern (Gronwald, Rogers, et al., 2020a). Polarisierete Trainingsmodelle mit ihren sehr hohen Anteilen in Zone 1 (niedrig-intensiv in Zone 1: 70-80%, moderat-intensiv in Zone 2: 0-10%, hoch-intensiv in Zone 3: bis zu 20% des maximalen Belastungsumfangs), erscheinen besonders erfolgsversprechend im Hinblick auf die Ausdauerleistung (Casado et al., 2021; Seiler & Kjerland, 2006; Stöggli & Sperlich, 2014). Daher ist eine akkurate Bestimmung von AeT essenziell.

Zusätzlich zu der Abhängigkeit von benötigten Messapparaturen sowie der hohen Kosten einiger Methoden, ist in der sportmedizinischen Praxis bekannt, dass je nach angewandten Schwellenkonzepten sowie dem vorgegebenen Belastungsprotokoll, der verwendeten Ergometerart, der verfügbaren Ausstattung oder der Expertise des Testleiters, abweichende Trainingsempfehlungen resultieren können (Jamnick et al., 2018; Pallarés et al., 2016). Die Wahl der Metrik zur Kennzeichnung der Schwelle (z.B. Herzrate, HR) kann zudem in einer abweichenden Trainingszonenverteilung resultieren (Bellinger et al., 2020), welche zudem dem Einfluss von Faktoren wie Dehydration, Feuchtigkeit, Temperatur oder saisonalen Faktoren (*Peak*, *Detraining*) obliegen

(Gronwald, Berk, et al., 2021). Bestimmte Methoden scheinen außerdem zwar auf Gruppenebene Übereinstimmung zu zeigen, weisen aber bei einzelnen Individuen erhebliche Abweichungen auf (Rogers et al., 2023; Rogers & Gronwald, 2022). Der Bedarf nach eindeutigen, objektiven und bestenfalls nicht-invasiven Schwellengrenzmarkierungen wird somit ersichtlich. Werden zusätzlich die schnellen technologischen Entwicklungen in den mobilen Anwendungen sowie tragbaren Sensoren berücksichtigt, könnten die bisherigen Goldstandards der Leistungsdiagnostik im Ausdauersport bald überholt sein.

Zusätzlich zur Suche nach geeigneten Schwellengrenzmarkierungen, ist die Sportwissenschaft weiterhin damit beschäftigt, einfache physiologische Marker der „Fitness“ und „Ermüdung“ zu finden, um die Genauigkeit einer Vorhersage der Leistungsfähigkeit von Athlet*innen zu verbessern. Die Balance dieser positiven und negativen Trainingseffekte formt die sportspezifischen Leistungsergebnisse (Verbesserung, keine Veränderung, Progression von einem funktionellen zu einem nicht-funktionellen *Overreaching* bis zu einem *Overtraining*) unter zusätzlicher Beeinflussung und Interaktion der akuten und chronischen Effekte sowie individueller und kontextueller Faktoren (Borresen & Lambert, 2009; Jeffries et al., 2021).

Ein Monitoring ist in weiterem Sinne essenziell zur Identifikation von Trainingsanpassungen, dem Verständnis von individuellen Reaktionen auf das Training, der Erfassung von Ermüdung und dem damit verbundenen Einräumen von Erholung sowie der Minimierung des Risikos eines nicht-funktionellen *Overreaching*, von Verletzungen und Krankheit (Bourdon et al., 2017). Die externe Trainingsbelastung kann auf Basis der individuellen Trainingsantworten und -effekte moduliert werden, was den Trainingsprozess zusätzlich optimieren kann (Jeffries et al., 2021). Das Potenzial eines auf Grundlage physiologischer Metriken gesteuerten Trainings zur Erreichung längerfristiger Leistungsverbesserungen konnte in diesem Kontext aufgezeigt werden (Buchheit, 2014; Düking et al., 2021; Kiviniemi et al., 2007; Vesterinen et al., 2016). Obwohl es hierzu einen Konsens bezüglich der Notwendigkeit eines individuellen Ansatzes gibt (Borresen & Lambert, 2009; Bourdon et al., 2017; Buchheit, 2014), werden der Breite an existierenden Metriken (neben physiologischen Metriken, zusätzlich leistungsbezogene, subjektive oder weitere wie z.B. kognitive oder biomechanische Metriken; Jeffries et al., 2021) unterschiedliche zu Grunde liegenden Kontrukte (z.B. „*readiness to perform/to train*“, „*performance readiness*“, „*wellness*“, „*wellbeing*“, usw.) zugeschrieben, welche zum Teil einen Mangel an einem universellen Verständnis und einer Konzeptualisierung, ihrer Messbarkeit und Validität aufweisen (Jeffries et al., 2021; Ryan et al., 2020). Nichtsdestotrotz reflektiert der existierende Forschungsstand den Bedarf nach praktikablen Ansätzen zur Beurteilung des Trainingsstatus von Sportler*innen.

Neben Ruherhebungen oder maximalen Leistungstestungen, scheinen dabei insbesondere submaximale Fitness-Testungen (z.B. Lamberts and Lambert Submaximal Cycle Test, Lamberts et al., 2010) aufgrund ihrer Zeitersparnis, ihrem geringen physiologischen Einfluss sowie ihrer leichten Integration in den Trainingsprozess, ein praktikables Verfahren darzustellen. Es erfolgen kurze Testungen bei einer standardisierten Intensität (fixierte HR oder fixierte Leistungswerte (km/h bzw. Watt)) mit dem Ziel, Schlüsse über den physiologischen Status von Athlet*innen durch ein Monitoring relevanter Metriken zu ziehen. Obwohl HR-Indices in diesem Kontext, die am meisten verwendeten Metriken darstellen, scheinen diese ebenso wie andere physiologische Kenngrößen, wie die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max), Laufökonomie oder LT mehr die positiven chronischen Trainingseffekte eines Ausdauertrainings abzubilden als die kurzfristigen negativen Effekte (v.a. im Zusammenhang mit Schwankungen der Funktion des autonomen Nervensystems) (Jeffries et al., 2021; Shushan et al., 2022).

Der Aufruf zu innovativen und integrativen Ansätzen für eine Überwachung von Trainingsantworten (moduliert durch interne und externe Trainingsbelastungen, aber auch Schlaf, Alltagsaktivitäten, psycho-soziale-Faktoren, usw.), hebt in diesem Kontext das Potenzial von Wearable-Technologien und Smartphone-basierten Anwendungen hervor, welche ein *Feedback* jederzeit ermöglichen (Sperlich & Holmberg, 2017). Ein auf Grundlage dieser Aufzeichnungen resultierender Biomarker, könnte eine regelmäßige Entscheidungsfindung hinsichtlich der Trainingsplanung erleichtern und somit progressive Anpassungen gewährleisten.

Das übergeordnete Ziel dieser kumulativen Dissertation ist es, einen neuen methodischen Ansatz zur Ermittlung von Trainings- und Belastungszonen sowie zur Überprüfung des physiologischen Status von Ausdauersportler*innen vorzustellen, welcher potenziell durch eine Erhebung mit kommerziellen HR-Messgeräten anwendbar ist. Die bestehenden Forschungslücken sollen durch die Untersuchungen dieser Dissertationsarbeit weiterbearbeitet werden, um final eine Einschätzung hinsichtlich der Eignung für eine Trainingssteuerung auf Basis eines Wearable-gestützten Ausdauertrainings abzugeben.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1. Kardiale autonome Regulation während Belastung

In den vergangenen Jahren ist das Interesse für die Herzratenvariabilität (HRV) als nicht-invasives und leicht verfügbares Maß zur Bewertung der kardialen autonomen Funktion in den Fokus der sportwissenschaftlichen Forschung gerückt. Als natürliche Variation in den RR-Zeitintervallen (in Millisekunden, ms) einer Elektrokardiogramm (EKG)-Aufzeichnung (als Goldstandard-Messsystem), reflektiert diese die komplexe Modulation der HR durch die beiden Zweige des autonomen Nervensystems (ANS) sowie anderen nicht-neuralen Faktoren auf den autonomen Sinusknoten (Eigenfrequenz von ~ 110 Schlägen pro Minute (Min)) (Nicolini et al., 2012; Persson, 1996).

Für eine Erklärung der zugrundeliegenden Mechanismen von organismischen Prozessen während Belastung, können unterschiedliche Konzepte herangezogen werden, welche zum Teil aufgrund ihrer reduktionistischen Betrachtung stark debattiert werden (Smirmaul et al., 2010). In diesem Kontext soll die kardiale autonome Regulation anhand eines Modells, das auf der Arbeit von Rowell et al. (1996) beruht und von Michael et al. (2017) wiederaufgenommen wurde, in Kürze vorgestellt werden:

Mit Belastungsbeginn wird durch absteigende „*Feed-forward*“-Eingänge höherer Gehirnzentren („*Central Command*“) in das medulläre Herz-Kreislaufzentrum, der arterielle Baroreflex auf einen höheren „Betriebspunkt“ gesetzt. Dies löst einen raschen Anstieg der HR aus, der in erster Linie durch eine verringerte kardiale parasymphatische Neuralaktivität (engl.: *cardiac parasympathetic neural activity*, cPNA) im Sinne eines parasymphatischen Rückzuges vermittelt wird. Dieser anfängliche Rückzug wird weiterhin durch das *Feedback* der Mechanorezeptoren beeinflusst, während ein erhöhter venöser Rückstrom (als Folge einer Muskelpumpenaktion) und die einhergehende Belastung der kardiopulmonalen Barorezeptoren wahrscheinlich einen weiteren cPNA-Entzug sowie eine anfängliche Verringerung der kardialen sympathischen Nervenaktivität (engl.: *cardiac sympathetic neural activity*, cSNA) auslösen. Die HR wird über das gesamte Intensitätskontinuum über cSNA (als Tonusgeber) und cPNA (als schneller Modulator) reguliert, wobei sich die Balance von einer überwiegenden cPNA-Kontrolle in Ruhe und bei niedriger Intensität zu einer überwiegenden Kontrolle durch cSNA bei hoher Intensität verschiebt (White & Raven, 2014). Das Auseinanderdriften der Zweige mit ansteigender Trainingsintensität wird durch das progressive Zurücksetzen des Baroreflexes sowie durch afferente Rückmeldungen von Muskelmetaborezeptoren ausgelöst, wobei cSNA von moderater bis maximaler Intensität durch eine systemische sympatho-adrenale Aktivierung verstärkt wird. Abb. 1 illustriert diese komplexen Zusammenhänge der HR-Regulation beispielhaft.

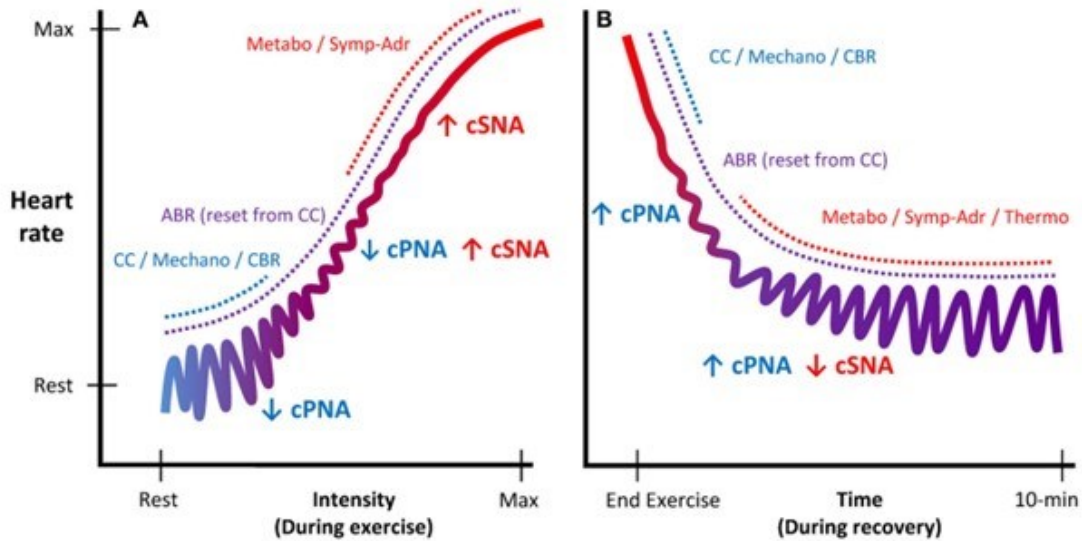


Abb. 1. Schematische Darstellung der autonomen Regulation der HR während Belastung (A) und Erholung (B) als Zeit-Funktion. Mit ansteigender Belastungsintensität verschiebt sich die kardiale Kontrolle von einer weitgehend parasympathischen zu einer vorwiegend sympathischen Kontrolle. Während Erholung wird die Regulation allmählich zurückverlagert; cPNA/cSNA: cardiac parasympathetic/sympathetic neural activity; CC: central command; Mechano: mechanoreflex; CBR: central baroreflexes; ABR: arterial baroreflex; Metabo: metaboreflex; Symp-Adr: sympatho-adrenal; Thermo: thermoregulatory influences. Figure 2 übernommen aus Michael et al. (2017).

An dieser Stelle einige Ergänzungen zu dem vorgestellten Konzept: Als höhere Gehirnzentren von "Central Command" werden der mediale präfrontale Kortex, der insuläre Kortex und der anteriore cinguläre Kortex vermutet (Boulpaep, 2009; Williamson et al., 2006). Die Weiterleitung erfolgt an den lateralen Hypothalamus, die rostrale ventrolaterale Medulla sowie den Nucleus tractus solitarii, welche die angemessene autonome Regulation weiterhin adaptieren (Boulpaep, 2009). Als Schlüssel des Überganges von einer cPNA-Dominanz zu einer cSNA-Dominanz steht der reziproke Antagonismus (White & Raven, 2014). Mit einer guten aeroben Fitness resultiert in diesem Kontext eine verbesserte kardiale Vagusfunktion während Belastung mit einem folglich längeren cPNA-Rückzug (Okano et al., 2015; Tulppo et al., 1998). Neben dem Einfluss von cSNA auf die HR, wird zudem die Kontraktilität erhöht, was in einem erhöhten Herzzeitvolumen resultiert, und es wird eine Vasokonstriktion in inaktiven Muskelregionen verursacht, um einen erhöhten Blutfluss für die aktive Muskulatur sicherzustellen (Boulpaep, 2009; Williamson et al., 2006). Zudem können antizipatorische kardiovaskuläre Anpassungen, den Körper auf die erhöhten metabolischen Anforderungen der Skelettmuskulatur vorzubereiten (Boulpaep, 2009).

Viele relevante Mechanismen, welche die integrierte kardiovaskuläre Belastungsantwort modulieren, gehen aus Abb. 1 hervor. Obwohl "Central Command" als "Feed-forward"-Steuerung effektiv funktioniert, ist es möglich, dass diese zentrale Steuerung auch

herkömmliche *Feedback*-Mechanismen enthält (Rowell et al., 1996), welche die Systemleistung verbessern (Williamson et al., 2006). Neben dem arteriellen Baroreflex, dem verstärkten venösen Rückstrom und humoralen Faktoren (Freisetzung von Adrenalin, Catecholamin, Histamin), soll an dieser Stelle noch auf den Belastungsdruckreflex (Ursprung im trainierenden Muskel), der Vasodilatation durch Metaboliten der Skelettmuskulatur sowie der Regulierung der Körperkerntemperatur verwiesen werden (Boulpaep, 2009; Williamson, 2010). Die Interaktion aller individueller Elemente (z.B. neurale Kontrollmechanismen, Reflexinteraktionen) ergeben den Kontrollmechanismus, welcher auf höherer Ebene ebenfalls interagiert und so eine optimale Regulierung der Hämodynamik erlaubt (Persson, 1996). Die Interaktionen mit weiteren Systemen (z.B. Atmungssystem, immunologisches System, metabolische Funktion) zur Steuerung der Herzfunktion unterstreichen das komplexe System mit weiteren komplexen Subsystemen (Ernst, 2017).

Im Rahmen ganzheitlicherer Konzeptvorstellungen wie "*Central Autonomic Network*" (CAN) (Benarroch, 1993), werden die wechselseitigen Interaktionen zwischen ANS und dem zentralen Nervensystem (ZNS) im Detail beschrieben. Im Gegensatz zu klassischen Konzepten, wird die zentrale autonome Kontrolle der Aktivität mehrerer paralleler und reziproker Bahnen als komplexer Schaltkreis zugeschrieben. Die beteiligten Gehirnareale dieses Netzwerkes sind wechselseitig miteinander verknüpft und empfangen und integrieren viserosensorische, humorale und exterozeptive Informationen. In Folge der großen Mengen an afferenten Informationen aus der Umwelt und dem Körper an CAN, können kontextspezifische Reaktionen (viszeromotorisch, neuroendokrin, verhaltensbezogen) reguliert werden, die eine Homöostase aufrecht erhalten sollen. Die in diesem Kontext resultierenden Wirkungen von cPNA und cSNA auf den Sinusknoten, ermöglichen eine kontinuierliche und situative kardiale Regulierung. Der Grad dieser Integration aus ZNS und ANS („*brain-heart-axis*“) kann durch die HRV indiziert werden (Nagai et al., 2010; Smith et al., 2017).

Interessant scheint an dieser Stelle noch die koordinierte Aktivität zwischen verschiedenen Neuronen in spezifischen Gehirnarealen. So können sympathische, kardiovagale und respiratorische Neuronen auf der Ebene des Nucleus tractus solitarii und der ventrolateralen Medulla beispielsweise komplexe Interaktionen bilden. Ein Index dieser Integrität stellt die "*respiratorische Sinusarrhythmie*" dar: Während der Inspiration wird cPNA gehemmt, was zu einer höheren Sinusrate führt, während der Expiration wird der Vagotonus erhöht, was eine verringerte HR induziert (Benarroch, 1993). Diese respiratorische Modulation der kardiovagalen Aktivität kann sich Kenngrößen der HRV widerspiegeln (Ernst, 2017).

2.2. Konventionelle Kenngrößen der Herzratenvariabilität in der Sportwissenschaft

Die geläufigste Verwendung der HRV basiert auf statistischen Messungen im Zeit- (z.B. *root mean square of successive differences*, RMSSD) und Frequenzbereich (z.B. *high-frequency* (HF) *power* = 0,15 bis 0,40 Hz) oder auf nicht-linearen geometrischen Methoden (z.B. *standard deviation 1* (SD1) *of instantaneous beat-to-beat RR-interval variability measured from Poincaré plots*). Die Erhebung dieser konventionellen Metriken, die fälschlicherweise als rein quantitative Kenngrößen von cPNA angesehen werden (Michael et al., 2017), erfolgte zunächst vermehrt unter verschiedenen Ruhebedingungen, um beispielsweise einen kurzzeitigen Einblick in den autonomen Status eines Individuums zu erlangen und somit Trainingsprogramme auf täglicher/wöchentlicher Basis optimal anzupassen (Düking et al., 2021; Kiviniemi et al., 2007; Stanley et al., 2013; Vesterinen et al., 2016). Die widersprüchlichen Resultate hinsichtlich der Sensitivität dieser Metriken, Fitnessverbesserungen, Ermüdung, *Overload* oder *Detraining* aufzeigen zu können, sind in großem Maße auf methodologische Inkonsistenzen sowie Fehlinterpretationen zurückzuführen (Buchheit, 2014; Plews et al., 2013). Zusätzlich unterliegen isolierte Betrachtungen in Ruhe Einflüssen wie trainingsbedingten Veränderungen des Blutplasmavolumens oder dem Vorhandensein von (akuter) Restermüdung (Mourot et al., 2004; Plews et al., 2014), was in großen tagesabhängigen Schwankungen resultiert und folglich ein hohes Maß an Standardisierung (z.B. Tageszeit, Ernährung), Kontext und Regelmäßigkeit in der Erhebung erfordert (Bellenger et al., 2016).

Die gleichen Parameter wurden weiterhin während zyklischer Ausdauerbelastungen, im Rahmen von Stufen- oder Rampentests, beobachtet. Einige Studien konnten Umlenkpunkte dieser Parameter an der AeT (bei ca. 50-60% der VO₂max) mit einem Rückzug von cPNA und einer Erhöhung von cSNA verzeichnen (Karapetian et al., 2008; Tulppo et al., 1996; Vasconcellos et al., 2015), während die gleichen Indices in anderen Untersuchungen bereits eine frühzeitig unterdrückte vagale Aktivität (Blasco-Lafarga et al., 2017) oder keine identifizierbaren Umlenkpunkte aufwiesen (Cottin, 2006). Trotz des bestätigten Potenzials einiger dieser Indices als Schwellengrenzmarkierungen, wurde ihnen keine weitere Beachtung geschenkt. Dies hängt wahrscheinlich mit dem Verlust ihrer Dynamik nach dem Passieren der AeT und der somit folgenden fehlenden Aussagekraft zusammen, sowie der Notwendigkeit einer Ausbelastung, um den realen Nadir (als Schwellenäquivalent) im gewählten Parameter bestimmen zu können (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021c).

Die nachfolgende Abbildung (Abb. 2) von Gronwald, Rogers, et al. (2020b) soll diesen Sachverhalt beispielhaft während einer polarisierten Trainingseinheit veranschaulichen. Es sind die durchschnittliche HR sowie die Parameter SD1 und HF Power während einer zweistündigen Trainingseinheit mit variierenden Intensitätsspannen (Warm-Up, kurze

Pause, Zone 1, Zone 2, hoch-intensive Intervalle) eines Radsportlers zu erkennen. Seine VT1 wurde vorab spiroergometrisch bei einer HR von 130 Schlägen pro Min diagnostiziert. Obwohl SD1 und HF Power sich zwar zwischen Ruhe- und Belastungsphasen unterscheiden, können die jeweiligen Intensitätszonen nur schwer auf Basis der Ausprägungen der Parameter differenziert werden und zeigen eine geringe dynamische Veränderung im Laufe der Trainingseinheit.

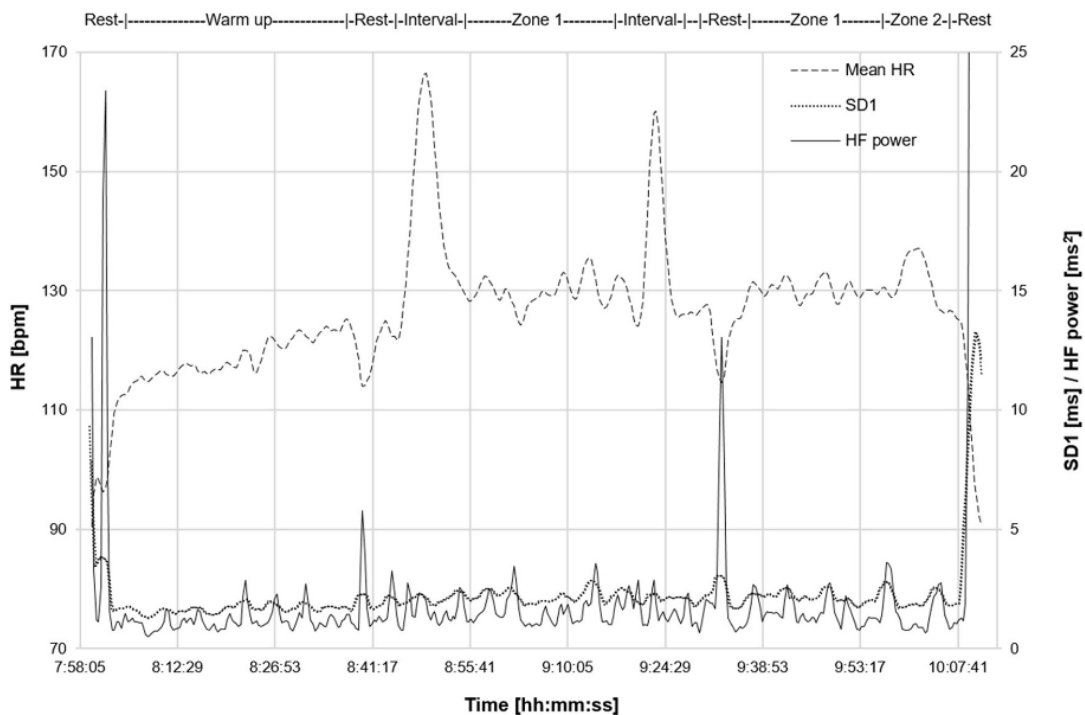


Abb. 2. Durchschnittliche HR, SD1 und HF Power während einer zweistündigen Trainingseinheit mit unterschiedlichen Intensitätsspannen. Die Daten wurde mithilfe eines Brustgurtes (Suunto Movesense, Vantaa, Finnland) aufgezeichnet und mithilfe der Kubios HRV Software (Version 3.4.1) und der automatischen Artefaktkorrektur analysiert. Figure 3B übernommen aus Gronwald, Rogers, et al. (2020b).

2.3. Potenzial nicht-linearer Kenngrößen der Herzratenvariabilität

Nicht-lineare Parameter der HRV beschreiben dahingegen weder die Größe der Variabilität noch die spezifischen Komponenten der autonomen Modulation, sondern quantifizieren vielmehr die autonome Balance und Komplexität von RR-Intervall-Zeitreihen im Sinne einer ganzheitlichen und dynamischen Perspektive des ANS (de Godoy, 2016; Hedman & Hartikainen, 1999; Nicolini et al., 2012). In diesem Kontext ist es kennzeichnend für nicht-lineare Systeme, dass ihr Output nicht in einer linearen Funktion zum Input steht (Goldberger & West, 1987). Ebenso verhilft die Analyse einer Komponente nicht einem Verständnis des Systems, da es sich durch die nicht-lineare Kopplung und Interaktion seiner Teilkomponenten auszeichnet (Goldberger, 1996).

Grundsätzlich ist es in der Erklärung physiologischer Systeme (und seiner Vielzahl an regulatorischen Mechanismen) entscheidend, ein umfassendes Verständnis der Struktur und Dynamik einzelner Systeme zu erlangen und darüber wie Systeme und Subsysteme ihre Dynamik über räumlich-zeitliche Skalen hinweg koordinieren und synchronisieren (Balagué et al., 2020, 2022). Moleküle interagieren mit Kanalproteinen, und diese wiederum verändern den Zellstoffwechsel. Von diesen Zellen stammende Substanzen verändern die Organfunktion, wobei diese Organe weiterhin über neurale und humorale Mechanismen interagieren und ein flexibles Milieu im Inneren schaffen (Persson, 1996). Das dynamische Zusammenspiel der Regulationskomponenten auf allen Kontrollebenen, in der Vertikalen (in beide Richtungen) sowie in der Horizontalen, erzeugt integrierte Funktionen und Zustände auf der Ebene des Organismus, wie z.B. Schlaf und Wachsein, Ruhe und Bewegung, Gesundheit und Krankheit (Balagué et al., 2020, 2022; Bartsch et al., 2015; Bashan et al., 2012). Dabei sind diese komplexen Dynamiken nicht als rückgekoppelte homöostatische Mechanismen anzusehen wie es in traditionellen reduktionistischen Regulationsmodellen der Sportphysiologie präsentiert wird, sondern vielmehr als Konzept der Homöodynamik oder der dynamischen Stabilität, welches eine ständig verändernde Wechselbeziehung von Körperkomponenten und Prozessen bei einem gleichbleibenden Gesamtgleichgewicht im Sinne eines selbstorganisierten, emergenten Verhaltens meint (Bassingthwaighe et al., 1995; Billman, 2020; Goldberger, 1996). Lebende komplexe Systeme sind somit anpassungsfähig und zielgerichtet, sie entwickeln sich weiter und lernen mit ihrer Umwelt zurechtzukommen, indem sie ihr Verhalten ändern und sich an neu entstehende Zwänge anpassen (Hristovski et al., 2014). Wird in diesem Kontext eine Stabilität trotz Störungen durch die Umwelt und eine kontinuierliche Anpassung an interne und externe Stimuli erreicht, so resultiert dynamische Gesundheit (Goldberger et al., 2002; Heffernan et al., 2008). Das Versagen eines physiologischen Systems kann wiederum den Zusammenbruch des gesamten Netzwerks verursachen (Bashan et al., 2012).

Untersuchungen in der Grundlagenphysiologie mit einem Blick auf komplexe nicht-lineare dynamische Systeme haben fundamentale Merkmale in den oszillatorischen Signalmustern einzelner physiologischer Komponenten (kardiovaskuläres und respiratorisches System, Gehirn, Gangdynamiken, Handgelenksbewegung, muskuloskelettales System) entdeckt, welche auf multiskalige Mechanismen der physiologischen Regulierung hinweisen (Balagué et al., 2020; Hausdorff et al., 2002; Ivanov et al., 1998; Kantelhardt et al., 2003; Lo et al., 2002; Schumann et al., 2010). Dabei interagieren sie zusätzlich über mehrere parallele Verbindungen mit unterschiedlicher Intensität der Informationsübertragung in einem breiten Spektrum von Frequenzsystemen, was je nach Organisation die spezifischen physiologischen Zustände hervorruft (Balagué et al., 2020; Bartsch et al., 2015; A. Lin et al., 2016).

Im Hinblick auf sportwissenschaftliche Fragestellungen, bietet dieser aus der Komplexitätsforschung stammende Ansatz, welcher nun in der neuen Disziplin der „*Network Physiology of Exercise*“ Anwendung findet, das Potenzial aufzuzeigen, welche Kopplungen in einem bestimmten Netzwerk entscheidend sind und wie sich ihre Stärke beispielsweise mit zunehmender Ermüdung oder als Reaktion auf eine Trainingsintervention anpassen (Balagué et al., 2020). Als Möglichkeit zur Bewertung nicht-linearer dynamischer Eigenschaften wurden in diesem Rahmen die Korrelationseigenschaften in den durch physiologische Parameter erzeugten Zeitreihen vorgeschlagen (Balagué et al., 2020; Gronwald, Rogers, et al., 2020b).

Im Hinblick auf kardiovaskulären Regulationsmuster, zeigen sich in einem HRV-Signal nicht nur quasi-periodische Schwingungen (in der klinischen Beschreibung des "regelmäßigen Sinusrhythmus" enthalten), sondern auch zufällige Fluktuationen und Fraktale (Yamamoto & Hughson, 1994). Letztere beschreiben komplexe Strukturen, die in verschiedenen Vergrößerungsgraden Selbstähnlichkeit aufweisen (Goldberger et al., 2002; Goldberger & West, 1987). Sie erscheinen unregelmäßig, halten aber in dieser weitreichenden Unregelmäßigkeit ein regelmäßiges Muster versteckt, wie am Beispiel eines Baumes erkennbar. Bei näherer Betrachtung finden sich, von groß zu klein, selbstähnliche Verzweigungen (Goldberger, 1996; Nicolini et al., 2012). In einem scheinbaren Chaos existiert somit auch Ordnung, weshalb fraktale Dynamiken als eine spezifische Form des deterministischen Chaos angesehen werden können (Huikuri et al., 2009; Sen & McGill, 2018).

In Bezug zur Herzschlagserie bezieht sich ein fraktales Verhalten auf den Grad der Selbstähnlichkeit der Schlagfolge über verschiedene Zeitskalen hinweg (Skaleninvarianz; siehe Abb. 3 A) (Goldberger, 1996; Goldberger et al., 2002). Eine Untereinheit von RR-Intervallen ähnelt einer Reihe größerer Zeitskalen, was bedeutet, dass eine langfristige Korrelation zwischen RR-Intervallen existiert, wobei die Intervalle in einem bestimmten Zeitintervall teilweise von den vorhergehenden Segmenten abhängig sind (Sassi et al., 2015; Sen & McGill, 2018). Als Charakteristikum zeigt sich in der Spektralanalyse eines fraktalen Zeitverlaufs eine Leistungszunahme im unteren Frequenzbereich (inverse *Power-Law*-Skalierung), was als $1/f$ -Rauschen oder „*pink noise*“ bezeichnet wird (Goldberger & West, 1987; Persson, 1996). Während die höherfrequenten HR-Schwankungen überwiegend mit cPNA in Verbindung stehen, können die niederfrequenten Fluktuationen wahrscheinlich die Interaktion aus cPNA und cSNA widerspiegeln. Die exakten physiologischen Mechanismen dieses fraktalen Regulierungssystems sind nicht genau bekannt, aber sie können ein komplexes, neurohumerales Rückkoppelungsnetzwerk beinhalten (Pomeranz et al., 1985).

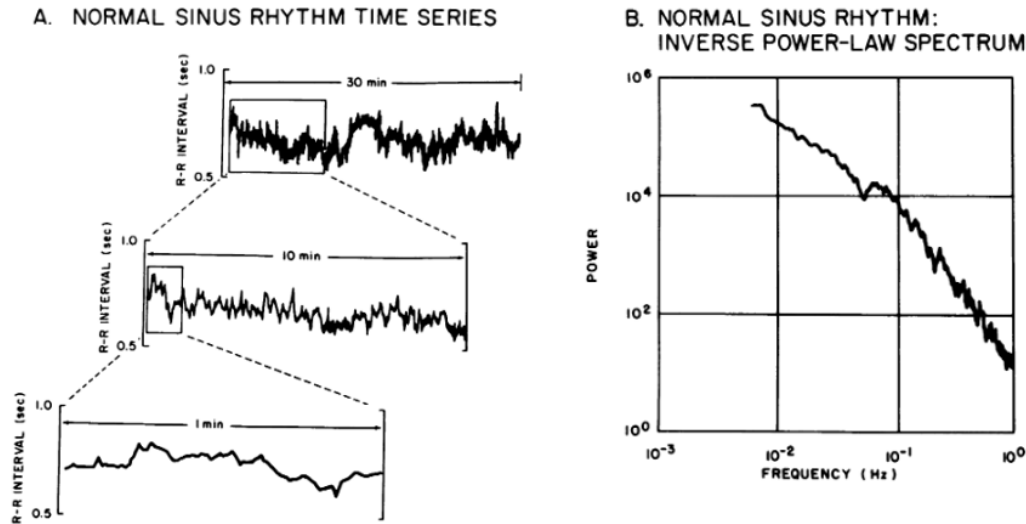


Abb. 3. (A) Ein normaler Sinusrhythmus ist nicht streng regelmäßig, sondern zeigt scheinbar erratische Schwankungen über mehrere Zeitskalen hinweg. (B) Das Leistungsspektrum der typischen HR-Zeitreihe zeigt ein breites Frequenzband mit einer inversen Power-Law-Skalierung, was auf einen fraktalen Prozess hindeutet. Figure 8 übernommen aus Goldberger & West (1987).

Im Kontext eines homöodynamischen Regulierungsansatzes des Organismus kann diese fraktale und komplexe Dynamik der HR-Zeitreihen mit der Aufrechterhaltung der grundlegenden Stabilität von Kontrollsystemen zwischen starrer Ordnung, die Korrelationen sind hier sehr stark, und Unordnung, bei welcher die Korrelationen dazu neigen in der Serie zu erlöschen, zusammenhängen (Balagué et al., 2020; Billman, 2020; Iyengar et al., 1996; Mäkikallio et al., 1999; Yates, 1994). Ein Zusammenbruch der Skaleninvarianz im Sinne von übermäßiger Ordnung (glatte Zeitreihe) oder übermäßiger Unordnung (grobe Zeitreihe), reflektiert (unter Ruhebedingung) ein weniger anpassungsfähiges System und weist auf pathophysiologische Veränderungen hin. (Goldberger, 1996; Heffernan et al., 2008; Huikuri et al., 2009; Nicolini et al., 2012; Platisa & Gal, 2008; Sen & McGill, 2018).

Dies kann vereinfacht anhand des Elementes Wasser in seinen wechselnden Aggregatzuständen gut nachvollzogen werden (siehe hierzu Abb. 4): Im flüssigen Aggregatzustand, zeigt Wasser ein sehr adaptables Verhalten, es ist komplex und emergent aufgestellt, gleichzustellen mit einer fraktalen Dynamik. Ein Wechsel des Zustandes zu Eis, vergleichbar zu einem sehr korrelierten und voraussehbaren Verhalten im Sinne einer übermäßigen Ordnung, geht mit sehr festen Strukturen einher, zwischen den Teilchen (Subsysteme) herrscht eine hohe Anziehungskraft, was ein Verlassen der Position nicht möglich macht und somit einen wenig adaptablen Zustand kennzeichnet. Wenig anpassungsfähig ist auch der gasförmige Zustand (Dampf), es herrscht eine übermäßige Unordnung aufgrund der kaum vorhandenen Anziehungskräfte. Gleichzustellen mit einer unkorrelierten Zufälligkeit oder einem antikorrelierten

Verhalten, nimmt die Dichte der Wechselwirkungen zwischen den Komponenten somit ab (Gronwald, Rogers, et al., 2020c).

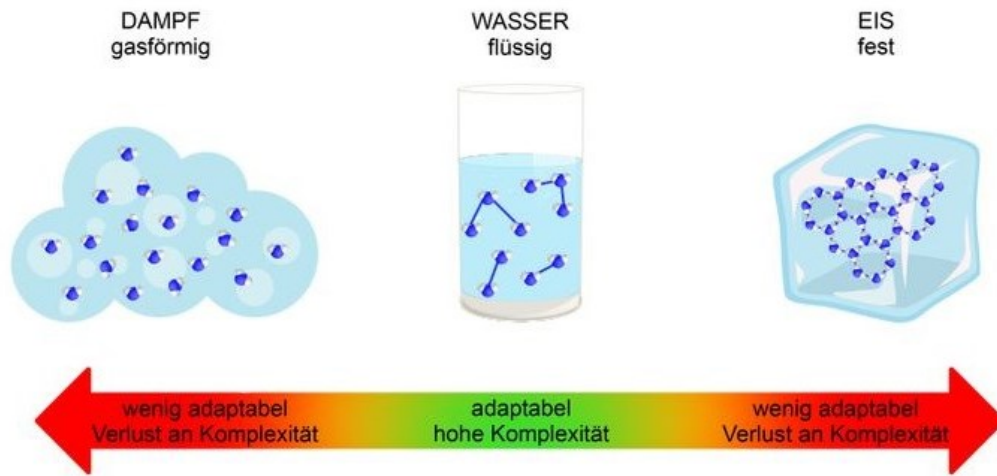


Abb. 4. Vereinfachtes Modell eines homöodynamischen Regulationsansatzes des Organismus (eigene Abbildung modifiziert nach Gronwald, Rogers, et al. (2020a)).

2.4. Trendbereinigte Fluktuationsanalyse als nicht-linearer Ansatz zur Erfassung der Korrelationseigenschaften der Herzratenvariabilität

Ein mathematischer Ansatz zur Analyse dieser durch physiologische Prozesse verursachten Korrelationseigenschaften der RR-Zeitreihen, stellt die nicht-lineare und dimensionslose Methode der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (engl.: *Detrended Fluctuation Analysis*, DFA) dar (Goldberger et al., 2002). Mathematisch gesehen erfolgt ein mehrstufiges Verfahren: die mittlere quadratische Schwankung aus den trendbereinigten und integrierten Daten wird in Fensterbreiten unterschiedlicher Länge abgetragen (Fensterbreite von $4 \leq n \leq 16$ Schläge für DFA a1; Peng et al., 1995). Die Daten werden dann gegen die Größe des Fensters auf einer loglogarithmischen Skala aufgetragen. Der sich ergebende Kurzzeit-Skalierungsexponent α_1 der DFA stellt die Steigung der Linie dar, die die (log) Fluktuation mit der (log) Fenstergröße in Beziehung setzt (Mendonca et al., 2010).

Zur einfachen, aber retrospektiven Berechnung der Metrik, kann ein Import der EKG- oder RR-Intervall-Daten in die Kubios HRV Software (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, Universität Kuopio, Kuopio, Finnland; Tarvainen et al., 2014) erfolgen. Dabei sollten die Kubios-Vorverarbeitungseinstellungen auf der Standardeinstellung belassen werden, einschließlich der RR-Detrending-Methode, die auf "Smoothn priors" eingestellt ist (Lambda = 500; Tarvainen et al., 2014). Um die Validität von DFA a1 sicherzustellen, wird eine Artefakt-Grenze von unter 5% (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b) und eine Berechnung auf Basis eines zweiminütigen

Zeitfensters (Chen et al., 2002) empfohlen. Je nach Kubios Lizenz – Kubios HRV Standard oder Kubios HRV Premium bzw. jetzt *Scientific* – werden zwei Methoden der Artefaktkorrektur angeboten. Die exakten Erläuterungen der „*Threshold-based artefact correction*“ und „*Automatic Correction*“ können in Lipponen & Tarvainen (2019) und Tarvainen et al. (2014) nachgelesen werden, sie unterscheiden sich aber sowohl im Modellierungsansatz zur Bestimmung der Schlagabweichung sowie in der Art der angewandten Interpolation zur Korrektur der identifizierten abweichenden Schläge. Durch die „*Time Varying*“-Option der Kubios HRV Software ist es außerdem möglich DFA a1 rollend rekalkulieren zu lassen, was ein präziseres Verhaltensmuster der Metrik erzeugt (Rogers & Gronwald, 2022). Ausgewählte HRV-Kenngrößen können als .csv-Datei für weitere Analysen exportiert werden.

Ein DFA a1-Wert um $\sim 1,0$ entspricht $1/f$ -Fluktuationen („*pink noise*“) des gesunden Herzen (Peng et al., 1995). Dieser Normalwert verweist auf eine vorhandene fraktale Komplexität, welche aus einem sympatho-vagalen Akkord auf den Sinusknoten einhergeht (Goldberger & West, 1987; Heffernan et al., 2008; Huikuri et al., 2009). Gemäß dem Konzept der stochastischen Rückkoppelung, wird der „*Walker*“, der die Schlag-zu-Schlag Intervallreihen modelliert, in entgegengesetzte Richtungen (Anziehungskräfte des parasympathischen und sympathischen Systems) gelenkt, unterliegt aber keiner totalitären Kraft. Dies resultiert in komplexen HR-Schwankungen (Ivanov et al., 1998). Abnehmende ($< 0,5$ antikorreliert bzw. $0,5$ keine Korrelation, „*white noise*“) oder ansteigende Werte ($1,5$ stark korreliert, „*brownian noise*“) weisen hingegen auf ein Ungleichgewicht hin, welches unabhängig von Krankheit oder Altersgruppe kardiovaskuläre Events und ein höheres Mortalitätsrisiko anzeigen kann (Verlust an fraktaler Dynamik und Komplexität) (Huikuri et al., 2009; Sen & McGill, 2018) (siehe Abb. 5).

Beispielsweise konnte eine Follow-Up Studie an Patienten nach einem Myokardinfarkt mit eingeschränkter Herzkammerfunktion aufzeigen, dass DFA a1 $< 0,85$ im Vergleich zu konventionellen HRV-Variablen als bester Einzelprädiktor für die Sterblichkeit galt (Mäkikallio et al., 1999). Verringerte DFA a1-Werte können auch bei fettleibigen Kindern im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern auf einen frühen Verlust der fraktalen Dynamik und das daraus resultierende Risiko einer zukünftigen Herzerkrankung hinweisen (Vanderlei et al., 2010). Ein Trend zu einem stark korrelierten Verhalten wurde hingegen bei Patientinnen mit einer stressinduzierten Kardiomyopathie festgestellt, wohingegen die gesunde Kontrollgruppe ein fraktales Verhalten demonstrierte (Krstacic et al., 2012). Die Bewertung der charakteristischen Herzrattendynamik unter Ruhebetrachtung gilt somit als vielversprechend, um prognostische Informationen bei Gesunden und Kranken zu generieren (Hedman & Hartikainen, 1999; Huikuri et al., 2009).

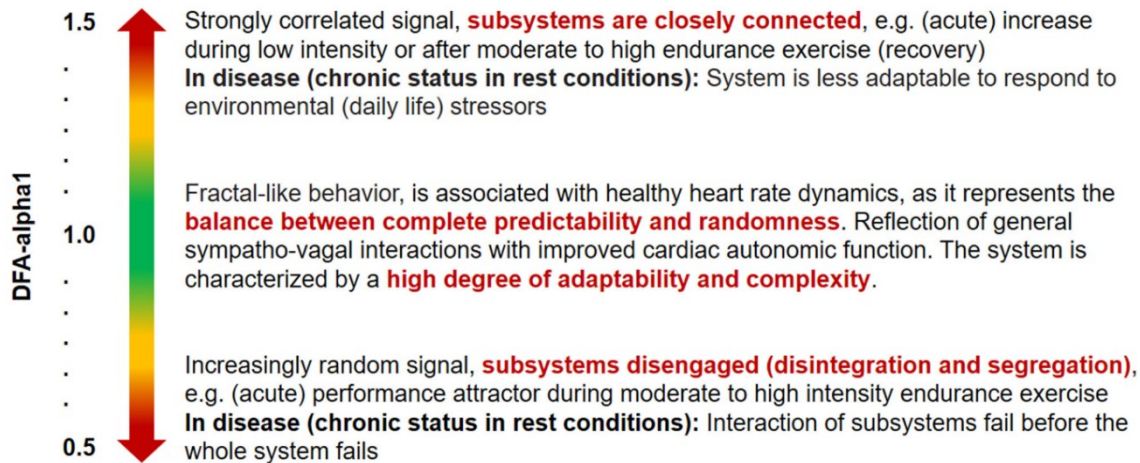


Abb. 5. Quantifizierung und qualitative Beschreibung der akuten und chronischen Korrelationseigenschaften (DFA a_1) innerhalb der HR-Zeitreihen während Ruhe sowie während ausdauerbezogenen Trainingsbelastungen. Figure 1 übernommen aus Gronwald, Rogers, et al., (2020b).

Auch während verschiedener Arten und Modi der körperlichen Betätigung oder mit Veränderungen der Umweltbedingungen, kann ein Verlust der fraktalen Komplexität anzeigen, dass physiologische Systeme weniger anpassungsfähig und weniger in der Lage sind mit unterschiedlichen Reizen umzugehen (Goldberger, 1997). In diesem Kontext zeigen sich charakteristische Verläufe von DFA a_1 in Abhängigkeit der Trainingsintensität (siehe auch Abb. 5): Bei Ausbelastungsprotokollen verhält sich DFA a_1 biphasisch mit einem Anstieg über den Ruhewert ($\geq 1,0$) bei niedrigen bis moderaten Intensitäten (stark korreliertes Verhalten bei Werten zwischen 1,0 und 1,5) und einem starken Abfall der Korrelationseigenschaften mit zunehmender Intensität nahe der AeT und AnT bis auf etwa $< 0,5$ bei Maximalbelastungen. Während einer passiven oder aktiven Erholung, zeigt sich ein gegenregulatives Verhalten (systemische Reorganisation des Organismus) mit hohen DFA a_1 -Werten ($> 1,0$). Dieses intensitätsabhängige Verhalten lässt sich auf weitere ausdauerakzentuierte Belastungen übertragen (Casties et al., 2006; Hautala et al., 2003; Platasa et al., 2008).

Wie bereits erwähnt, sind diese Korrelationsmuster vermutlich auf Veränderungen der sinuatrialen Schrittmacherfunktion zurückzuführen, die durch das Gleichgewicht zwischen den reziproken Zweigen des ANS kontrolliert wird (Michael et al., 2017). Im Rahmen der selbstorganisierten Regulierung des Herzrhythmus, kann der anfängliche Anstieg durch den neutralen Zustand der primären HRV-Modulatoren (weder cPNA noch cSNA muss die Aktivität des autonomen Sinusknotens modulieren) erklärt werden, wenn die intrinsische HR erreicht wird. Vielmehr wird die Korrelation durch die intrinsischen Eigenschaften der Kardiomyozyten im Sinusknoten selbst verursacht (Gronwald, Hoos, Ludyga, et al., 2019). Die Subsysteme scheinen in diesem Bereich reintegriert und synchronisiert (Gronwald, Rogers, et al., 2020b).

Ein Intensitätsanstieg induziert einem Rückzug von cPNA sowie eine Verstärkung von cSNA, was einen Verlust der Komplexität zu einem zunehmend zufälligeren Signal begünstigt und auf eine organismische Destabilisierung hindeutet (Seely & Macklem, 2004; White & Raven, 2014). Sandercock & Brodie (2006) bestätigen das auseinanderdriftende Gleichgewicht der beiden Zweige des ANS als Ursache des Komplexitätsverlusts, was durch Casties et al. (2006) & Platisa et al. (2008) weiterhin auf einen Schutz der homöodynamischen Prozesse durch einen Rückzug des organismischen Systems zurückgeführt wurde, was den zentralen Steuerungsmechanismen von CAN entsprechen könnte, welches verschiedene interne und externe Reize integriert (Benarroch, 1993; Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019b). Zudem wurden komplementäre neuronale Mechanismen/Schaltkreise als Ursache bezeichnet, um die lokomotorisch-respiratorischen Kopplungen im Kontext der Koordination zwischen Herzschlag, Atemmuster und Bewegungsfrequenz aufrechterhalten zu können (Blasco-Lafarga et al., 2017; Casties et al., 2006). Daran anknüpfend ist auch die Rede von einer progressiven Segregation und Mechanisierung der kardiovaskulären Regulation als eine zielgerichtete Antwort des Gesamtregulationssystems zur Maximierung und Fokussierung des Energieflusses während des Trainings, was mit einer Verringerung der Interaktionen von Subsystemen einhergeht und zur Bildung eines dominanten „Leistungsattraktors“ führt (Casties et al., 2006; Gronwald, Hoos, et al., 2020; Gronwald, Rogers, et al., 2021; Nakamura et al., 1993). Insgesamt können nicht-lineare Fluktuationen der HRV während des Trainings als Ergebnis eines komplexen dynamischen Zusammenspiels von elektrophysiologischen, hämodynamischen und humoralen Variablen sowie der autonomen und zentralnervösen Regulation betrachtet werden (Blasco-Lafarga et al., 2017). Im Kontext der „*Network Physiology of Exercise*“, kann DFA a1 stellvertretend für die organismischen Anforderungen und die komplexe Regulation an der Schnittstelle zwischen ZNS und ANS mit weiteren neuromuskulären, biochemischen und peripheren Eingängen stehen (Rogers & Gronwald, 2022; Rogers et al., 2023).

Der große Vorteil von DFA a1 gegenüber konventioneller Kenngrößen der HRV zeigt sich vielseitig: Neben der geringen Abhängigkeit von der HR und der Eignung zur Erkennung von Korrelationen in kurzen, nicht-stationären Zeitreihen (meint, dass Mittelwerte, Varianzen und Kovarianzen sich im Laufe der Zeit ändern) (Platisa & Gal, 2008), besitzt DFA a1 eine dynamischen Reichweite über alle Intensitätszonen hinweg sowie während verschiedener Modalitäten und Umgebungsbedingungen (Gronwald & Hoos, 2020; Rogers & Gronwald, 2022). Dies erlaubt nicht nur eine Differenzierung der Effekte unterschiedlicher Trainingsintensitäten, sondern auch ein Monitoring der Beanspruchung im Kontext weiterer Belastungsnormative wie der Bewegungsfrequenz, der Belastungsdauer, der Belastungsdichte sowie ihrer Wechselwirkungen (Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019a; Gronwald & Hoos, 2020; Hautala et al., 2003). In diesem

Kontext existieren auch Hinweise auf leistungsspezifische DFA a1-Kinetiken (beschleunigte Veränderung der autonomen Herzregulation mit höherem Leistungslevel während eines selbstgesteuerten Wettkampfes). Dies könnte auf eine niedrigere intrinsische HR in trainierten Sportler*innen hinweisen und/oder als Voraussetzung für ein hohes kardiorespiratorisches und energetisches Leistungsniveau interpretiert werden, indem die organismische Regulation zentralisiert oder „mechanisiert“ und somit die kardiovaskuläre Regulation als schnelle und adäquate Akutreaktion einschränkt (Gronwald, Hoos, et al., 2020; von Bertalanffy, 1950). Eine beschleunigte Verringerung der kardialen autonomen Aktivität konnte auch als Folge einer Trainingseinheit unter normobarer hypoxischer (Sauerstofffraktion, $FiO_2 = 15,0\%$) im Vergleich zu normoxischen Bedingungen ($FiO_2 = 20,9\%$) beobachtet werden (Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019b). Zusammenfassend scheinen die resultierenden qualitativen Informationen über die organismische Regulation während ausdauerakzentuierten Belastungen Hinweise über Dosis-Wirkungs-Zusammenhänge zu liefern und somit eine Trainingsteuerung auf Basis von DFA a1 zu erlauben, ohne die Notwendigkeit einer vorherigen Kalibrierung oder Normalisierung (Gronwald, Rogers, et al., 2020b).

Die folgende Abbildung zeigt beispielhaft die Ausprägung von DFA a1 in Anknüpfung an das bereits vorgestellte Beispiel des Radsportlers (Abb. 6).

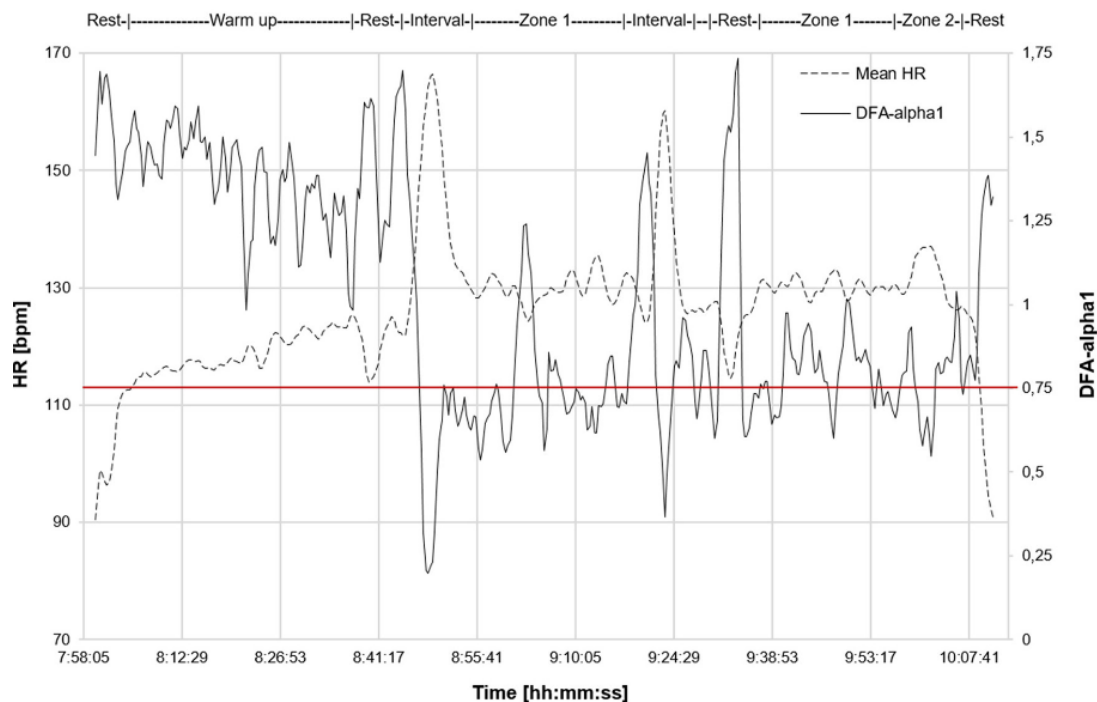


Abb. 6. Durchschnittliche HR und DFA a1 während einer zweistündigen Trainingseinheit mit unterschiedlichen Intensitätsspannen. Die Daten wurde mithilfe eines Brustgurtes (Suunto Movesense, Vantaa, Finnland) aufgezeichnet und mithilfe der Kubios HRV Software (Version 3.4.1) und der automatischen Artefaktkorrektur analysiert. Figure 3A übernommen aus Gronwald, Rogers, et al. (2020b).

2.5. Forschungsstand zu Korrelationseigenschaften der Herzratenvariabilität für die spezifische Trainingssteuerung

Diskrete numerische Werte scheinen physiologischen Schwellenwerten zu entsprechen: Stark korrelierte Muster bei einem DFA a_1 -Wert von 1,5 bis 1,0 liegen deutlich unter VT1 (reintegrierte und synchronisierte Teilsysteme) (Gronwald, Hoos, Ludyga, et al., 2019; Hautala et al., 2003; Tulppo et al., 2001). Diese Schwelle wird in der Spanne zwischen 1,0 und 0,5 zwischen einem fraktalen und unkorrelierten Verhalten überquert (einleitender Desintegrationsprozess), bis schließlich ein antikorreliertes Verhalten ($< 0,5$) bei den höchsten Intensitäten erreicht wird (fortschreitende Segregation der Teilsysteme und Mechanisierung des Gesamtsystems) (Gronwald et al., 2019; Gronwald et al., 2020a; Rogers et al., 2021b). Ausgehend von dieser Beobachtung und signal-theoretischen Modellannahmen, wurde ein Grenzwert von 0,75 (engl.: *first heart rate variability threshold*, HRVT1) für AeT und 0,5 (HRVT2) für AnT angenommen und in Folgeuntersuchungen validiert (Gronwald, Rogers, et al., 2020b).

Eine Untersuchung quantifizierte die Schwellen anhand der Sauerstoffaufnahme (VO_2) und HR während eines Ausbelastungsprotokolls auf dem Laufband (Bruce-Protokoll) an 15 männlichen Probanden (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021a). Durch den Gebrauch der *Time-Varying-Analyse* der Kubios HRV Software (siehe 2.4), konnte eine zeitgenaue Überprüfung mit einer auf dem Gasaustausch-basierten Schwelle vorgenommen werden. Sie nutzen zur exakten Festlegung von HRVT1 den geradlinigen Abfall von DFA a_1 zwischen 1,0 und 0,5 für eine lineare Interpolation der entsprechenden HR oder Zeit gegen den fixen Wert 0,75 (beispielhaft dargestellt in Abb. 7). Die Analysen zeigten starke Übereinstimmungen zwischen VT1 und HRVT1 für HR (152 vs. 154 Schläge pro Min) sowie für VO_2 (39,8 vs. 40,1 ml/kg/min). Ebenso zeigte sich eine starke Übereinstimmung zwischen HR VT2 (174 Schläge pro Min) und HR HRVT2 (171 Schläge pro Min) (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021c). Der Zusammenhang von HRVT1 und VT1 wurde ebenfalls in einer Untersuchung an männlichen Herzpatienten (kongestive Herzinsuffizienz, stabile koronare Herzkrankheit) während eines inkrementellen Rampenprotokolls auf dem Fahrrad bestätigt (VO_2 : 16,8 vs. 18,0 ml/kg/min; HR: 91 vs. 95 Schläge pro Min; Power: 67 vs. 73 Watt) (Rogers, Mouro, & Gronwald, 2021). Die bis dato einzigen Daten weiblicher Probandinnen wurden im Rahmen einer Erhebung an Triathlet*innen (2 weibliche, 7 männliche) präsentiert. Dabei zeigten HR und Power (Stufenprotokoll auf dem Fahrrad) an LT1 eine Assoziation zu HR und Power an HRVT1 (HR: 156 vs. 154 Schläge pro Min; Power: 252 vs. 247 Watt) (Rogers, Berk, et al., 2022). Zudem wurde eine Übereinstimmung zwischen LT1 und HRVT1 für Elite-Ausdauereradsportler in einem Rampenprotokoll detektiert (HR: 153 vs. 150 Schläge pro Min; Power: 201 vs. 200 Watt), wohingegen der LT2 vs. HRVT2-Vergleich größere Unterschiede, aber dennoch gute Korrelationen aufzeigte (HR: 176 vs. 173 Schläge pro Min; Power: 284 vs. 276 Watt) (Mateo-March et al., 2022).

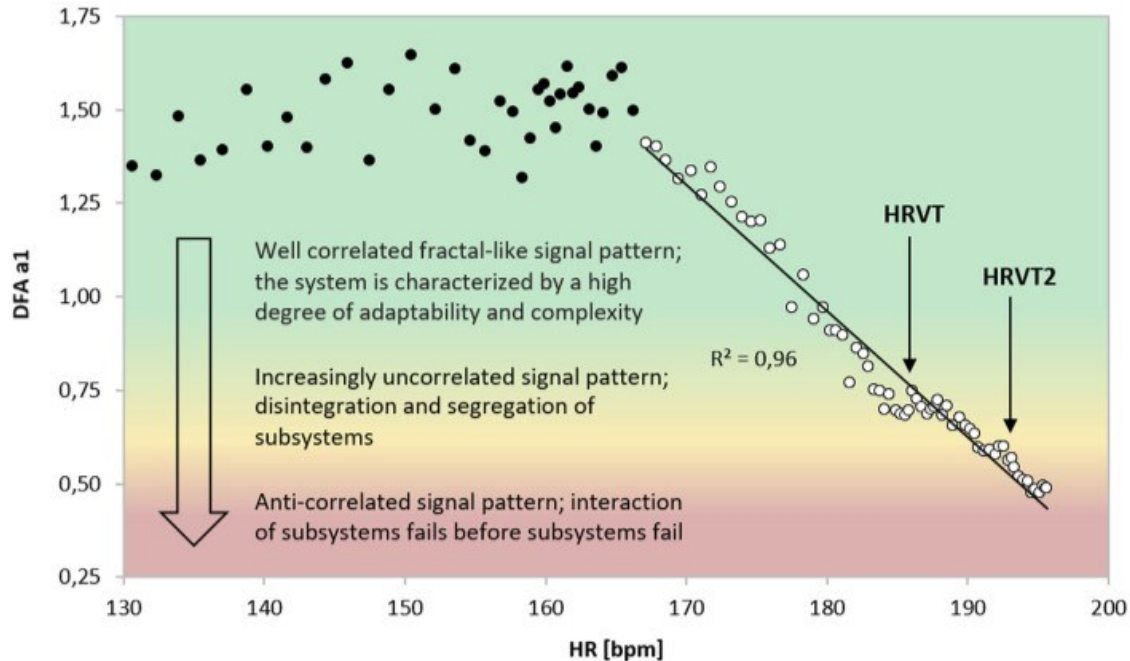


Abb. 7. Abbildung von DFA a1 vs. HR eines männlichen Probanden bei einem Ausbelastungsprotokoll auf dem Laufband (Bruce-Protokoll) einschließlich einer qualitativen Beschreibung der Signalausprägung. Die Schattierung zeigt ein 3-Zonen-Modell an, das durch die DFA a1-Schwellenwerte definiert ist (Daten aus Rogers, Giles, Draper, et al., 2021a, 2021c; Figure 1A übernommen aus Rogers & Gronwald, 2022).

Da in den ersten Überprüfungen meist ein EKG zur Datenaufzeichnung verwendet wurde und keine bis wenige Artefakte in den Daten vorhanden waren, war aber noch unklar, ob diese Resultate auch in der generellen sportpraktischen Anwendung und bei höherer Fehlerpräsenz (und Korrektur) mit kommerziellen Messsystemen bestätigt werden können. In diesem Zuge ist bekannt, dass die HRV durch Artefakte aufgrund von Signalrauschen oder Herzrhythmusstörungen stark beeinträchtigt werden kann (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b). Ebenso kann es trotz einer Übereinstimmung von RR-Intervalldaten oder traditionellen HRV-Metriken zwischen EKG-Aufzeichnungen und HR-Messgeräten, eine abweichende Variabilität je nach observierter Metrik geben (Dobbs et al., 2019).

In einer anknüpfenden Publikation wurden diese Einflüsse deshalb bei identischem Belastungsschema (Bruce-Protokoll) sowie dem gleichen Probandenkollektiv (männliche Freizeitsportler) überprüft (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b). Obwohl eine Artefakt-Quote von 6% mit Korrektur durch die kubische Spline-Interpolation („*Threshold-based artifact correction*“) fälschlicherweise zu hohe Werte für DFA a1 im Bereich des unkorrelierten und antikorrelierten Bereichs im Vergleich zu den fehlerfreien EKG-Aufnahmen aufzeigte, war die Bestimmung von HRVT1 nur minimal davon beeinträchtigt (Unterschied von 1 Schlag pro Min). Der Vergleich des Polar H7 Sensors mit Brustgurt (Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) gegen das EKG hingegen, zeigte zu niedrige

Ausprägungen für den Parameter im antikorrelierten Bereich bei hohen Intensitäten. Somit wurde gefolgert, dass die negative Fehlerrate des Polar-Aufnahmegegerätes durch die positive Fehlerrate der Artefakt-Korrektur potenziell neutralisiert werden kann, was zu DFA a1-Werten nahe des realen Wertes führen kann (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b).

Hierzu anknüpfend, erfolgte eine Untersuchung einer mobilbasierten Anwendung (*Heart Rate Variability Logger*, 2021) inklusive Polar H10 Sensor mit Brustgurt („*Medium Threshold*“ Korrektur) zur Erfassung von DFA a1 in Echtzeit anhand praktisch relevanter Szenarien beim Radfahren für einen ehemaligen olympischen Triathleten (Gronwald, Berk, et al., 2021). Die in einem regulären Stufentest und durch die Standard-Analysesoftware (Kubios) bestimmte HRVT1 wurde mit dieser der Echtzeit-Aufnahme durch die beschriebene Alternativmethodik (plus herkömmliche retrospektive Analyse) während zwei unterschiedlicher Belastungsprotokolle (6-Min-Stufentest und simulierte 1 Stundenfahrt, VT1 wurde jeweils leicht über- und unterschritten) verglichen. Die konventionelle retrospektive Kalkulation von HRVT1 durch Kubios zeigte eine angemessene Übereinstimmung mit dieser der Echtzeit-Applikation im Sinne von HR und Power. Diese Metriken waren an der Intensität entsprechend DFA a1 = 0,75 sowohl für das 6-Min-Protokoll sowie für die 1 Stunden-Fahrt gleich, was die Reliabilität dieser Metrik unterstreicht. Es zeigten sich erste Hinweis, dass DFA a1 bereits auf die interne Belastung eines Individuums normalisiert ist und somit in seiner freien Form genutzt werden kann, um AeT einzuschätzen und somit eine Intensitätsverteilung planen und in Echtzeit überprüfen zu können (Gronwald, Berk, et al., 2021).

Bei der Mehrzahl der untersuchten Teilnehmer handelte es sich um männliche Probanden (meist trainiert), was die Frage mit sich führt, ob die bisherigen Erkenntnisse auch auf weitere Gruppierungen übertragbar sind. Zudem bleibt zu untersuchen, inwieweit ein anderweitiges Belastungsprotokoll sowie weitere kommerzielle Messsysteme die Ausprägung der DFA a1-Werte beeinflussen. Es existieren bisher auch wenige Erkenntnisse darüber, inwieweit sich diese Metrik nicht nur als Schwellenmarker eignet, sondern im gleichen Zuge als Marker zur Überprüfung des physiologischen Status, im Sinne einer Abbildung von Ermüdung bzw. der Bereitschaft zum Training.

Bis dato ist nur eine Arbeit bekannt, die DFA a1 mit diesem Ziel untersucht hat (Rogers, Mourot, Doucende, et al., 2021a). Dabei wurde der Parameter während einer submaximalen Belastung (unterhalb der AeT) vor und nach einem Ultramarathon (Ermüdungs-Gruppe) sowie in einer Kontrollgruppe ohne Ermüdungsprotokoll gemessen. Im Pre-Post-Vergleich konnte sich lediglich ein großer Abfall von DFA a1 (in einen antikorrelierten Bereich) und eine beeinträchtigte Höhe im Counter Movement Jump (CMJ) bei weitgehend gleichbleibender HR und Bewegungsökonomie in der Ermüdungs-Gruppe zeigen. Ein unterdrückter DFA a1-Wert bei einer Trainingsintensität,

die zuvor mit gut korrelierten Werten assoziiert wurde, könnte möglicherweise als autonomer Indikator für Ermüdung in Betracht gezogen werden (Rogers, Mourot, Doucende, et al., 2021a). Da diese Studie jedoch an einer kleinen Fallzahl von Hochleistungsathlet*innen durchgeführt wurde, ist die Generalisierbarkeit dieses Ansatzes durch weitere Studien zu prüfen.

3. Forschungsfragen und Hypothesen der kumulativen Dissertation

Ausgehend von den bisherigen Erkenntnissen sowie den abzuleitenden Forschungslücken, sollten weitere Überprüfungen von DFA a1 für Trainingssteuerungszwecke im Sinne einer Ermittlung von Trainings- und Belastungszonen und dem etwaigen Einsatz als Marker der Leistungsbereitschaft von Ausdauersportler*innen angestellt werden. Durch die zusätzliche Überprüfung kommerzieller Messsysteme für eine Datenaufzeichnung sollen insgesamt Implikationen hinsichtlich einer Eignung für eine Trainingssteuerung auf Basis eines Wearable-gestützten Ausdauertrainings gegeben werden. Mithilfe der folgenden Forschungsfragen und Hypothesen sollen weitere Potenziale und Limitationen von DFA a1 als Marker zur Trainingssteuerung abgeleitet werden:

Forschungsfrage 1: Können sich die fixen DFA a1-Schwellenwerte auch für ein weiteres Belastungsprotokoll bei einem weiblichen Probandinnenkollektiv bestätigen lassen?

Hypothese 1: Die fixen DFA a1-Schwellenwerte eignen sich in einem weiblichen Probandinnenkollektiv und einem abweichenden Belastungsprotokoll für die Kennzeichnung physiologischer Umlenkpunkte.

(Publikation A)

Forschungsfrage 2: Stimmen die DFA a1-Werte aus einer Erhebung mit kommerziellen Messsystemen mit diesen des Goldstandards im Labor überein?

Hypothese 2: Die Aufzeichnung des DFA a1 durch kommerzielle Messsysteme ermöglicht valide Daten.

(Publikation B & C)

Forschungsfrage 3: Kann sich DFA a1 im Rahmen eines Monitorings als nützliches Instrument zur Abfrage der Leistungsbereitschaft erweisen?

Hypothese 3: DFA a1 ermöglicht in einem Monitoring die Reflektion der Leistungsbereitschaft von Ausdauerathlet*innen.

(Publikation D)

4. Publikationen

Dieses Kapitel dient der Zusammenfassung der veröffentlichten Einzelpublikationen sowie der Darlegung der Beitragsanteile der jeweiligen Autor*innen. Neben einer Benennung der Intention für die angestellten Untersuchungen, werden die Methodik sowie die Resultate kompakt dargestellt. Eine Diskussion der Ergebnisse erfolgt im Folgekapitel unter Berücksichtigung der jeweiligen Forschungsfragen sowie einer Gesamtbeurteilung von Limitationen und Potenzialen einer Verwendung von DFA a1 für Trainingssteuerungszwecke auf der Grundlage kommerzieller Messsysteme.

4.1. Publikation A: *Validation of a non-linear index of heart rate variability to determine aerobic and anaerobic thresholds during incremental exercise in women*

Der Beitrag mit dem Titel „*Validation of a non-linear index of heart rate variability to determine aerobic and anaerobic thresholds during incremental exercise in women*“ erschien im Oktober 2022 im *European Journal of Applied Physiology*. Aufgrund der Unterrepräsentation an Datensätzen mit weiblichen Probandinnen, dem Mangel an sowohl divergenten Belastungsprotokollen und Messaufzeichnungen mit kommerziellen Messsystemen (und damit angenommenen unterschiedlichen Fehlerpräsenzen), wurde die Untersuchung von DFA a1 in Bezug auf diese Forschungslücken in den Fokus gerückt. Die Notwendigkeit der Untersuchung eines weiblichen Kollektivs beruht insbesondere auf der Erkenntnis, dass es signifikante Geschlechtsunterschiede in der HRV-bezogenen kardialen Stressantwort gibt und diese sich auch in nicht-linearen Kenngrößen wiederfinden lassen (Adjei et al., 2018). Dieser Beitrag beschäftigt sich folglich mit der Frage nach der Eignung der DFA a1-basierten Schwellenwerte (0,75 und 0,5) für ein weibliches Probandinnenkollektiv während eines inkrementellen Belastungsprotokolls auf dem Fahrradergometer.

4.1.1. Zusammenfassung

In Folge eines bestätigten Ethikvotums (Universität Hamburg, Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft, Referenznummer.: 2020_328), konnten 31 gesunde Frauen im Alter zwischen 20 - 59 (32 ± 10) Jahren mit variierendem Fitnesslevel rekrutiert werden. Im Zuge der Terminierung wurden alle Teilnehmerinnen über den Ablauf der Studie informiert und auf einen Verzicht von Koffein, Tabak, Drogen und hoch-intensiver Belastung in den 24 Stunden vor der Testung informiert. Am Testtag wurden vorab Informationen zur körperlichen Aktivität, dem Tag des Menstruationszykluses und der verwendeten Kontrazeption eingeholt sowie anthropometrische Daten erhoben. Im Anschluss erfolgte die spiroergometrische Leistungsdiagnostik in Form eines Rampenprotokolls (Start bei 50 Watt für 3 Min mit einem anschließenden Inkrement von 16,7 Watt pro Min) auf einem Fahrradergometer mit mechanischer Scheibenbremse (Ergoselect 4 SN, Ergoline GmbH, Germany). Zusätzlich zu einer Erhebung von RPE (Ruhe,

alle 3 Min, Belastungsabbruch), erfolgten kontinuierliche Datenaufzeichnungen des pulmonalen Gasaustauschs (Quark CPET, Omnia Software, Version 1.6.5, Modul A-67-100-02, Cosmed, Italy) sowie von HR und HRV durch den Polar H10 Sensor mit Brustgurt (Abtastrate: 1000 Hz) in Verbindung mit der Elite HRV Applikation (*Elite HRV*, 2017). Das Protokoll wurde beendet, wenn die Teilnehmerinnen die vorgegebene Trittfrequenz (60 Umdrehungen pro Min) nicht einhalten konnten oder sie einen Abbruch aufgrund von Erschöpfung, Unbehagen oder Schmerzen selber einforderten. Eine Ausbelastung wurde angenommen, wenn die folgenden Kriterien erfüllt waren: (A) $HR > 90\%$ der vorhergesagten HRmax (Vorhersagemodell nach Tanaka et al. (2001): $208 - (0,7 \times \text{Alter})$) und (B) Respirationsquotient (RQ) $> 1,1$. Die VO₂max wurde als die durchschnittliche VO₂ während der letzten 30 s des Tests definiert. Für die HRmax wurde der höchste beobachtete Wert herangezogen. Die Verarbeitung der HRV-Daten erfolgte auf der Grundlage der vorgestellten Literaturempfehlungen mithilfe der Kubios HRV Premium Software (siehe 2.4) und der integrierten „*automatic correction*“-Funktion. Für DFA a1 wurde eine Rekalkulierung auf alle 5 s angesetzt und als .csv-Datei exportiert. Die Schwellenbestimmungen erfolgten durch das Einverständnis von insgesamt drei Experten. Für die Bestimmung von HRVT1 und HRVT2 wurde das Vorgehen von Rogers, Giles, Draper, et al. (2021a) herangezogen, in welchem der nahezu lineare Rückgang der DFA a1-Werte nahe 1,0 (korreliert) bis etwa 0,5 (unkorreliert) zur Modulation der Regressionsgleichung aus DFA a1 gegen die Zeit diente. Die Zeitpunkte, an denen die DFA a1-Werte von 0,75 und 0,5 überschritten wurden, wurden weiterhin zur Bestimmung von HRVT VO₂ durch eine Verwendung der VO₂-Zeit-Regressionsgleichung (aus den Daten des Gasaustausches) genutzt. HRVT HR wurde durch Auftragen von HR auf der x-Achse und DFA a1 auf der y-Achse ermittelt und es wurden ebenfalls die Überschreitungen der fixen DFA a1-Werte durch eine Regressionsgleichung bestimmt. Die Bestimmung von VT1 basierte auf einem vierfachen Vorgehen gemäß der Empfehlungen von Binder et al. (2008) und Gaskill et al. (2001), durch die Anwendung der Kenngrößen VO₂, Kohlendioxid (VCO₂), endtidale Sauerstoffkonzentration (PetO₂), endtidale Kohlendioxidkonzentration (PetCO₂) und Minutenventilation (VE) mittels der Methoden der modifizierten V-Slope, den ventilatorischen Äquivalenzen, der überschüssigen CO₂-Produktion und des PetO₂-Nadir. Die VT2 wurde mithilfe der Betrachtung von RCP und des Abfalls von PetCO₂ bestimmt (Binder et al., 2008). Die VO₂-Zeit-Regressionsgleichung diente der Errechnung der entsprechenden VO₂-Werte, wohingegen die zugehörige HR für VT1 und VT2 aus der synchron laufenden HR-Aufzeichnung extrahiert wurde. Im Rahmen der Datenaufbereitungen wurden insgesamt fünf Teilnehmerinnen aus der weiteren Analyse ausgeschlossen. Entweder waren sich die Expert*innen in der Bestimmung von VT uneinig, beobachteten nicht nachvollziehbare DFA a1-Verläufe oder ein Ausschluss resultierte aufgrund der Überschreitung der vordefinierten Artefaktgrenze ($> 5\%$). Es wurde eine deskriptive

Datenanalyse mit einer Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für alle Hauptvariablen (VT1 VO₂, VT1 HR, HRVT1 VO₂, HRVT1 HR, VT2 VO₂, VT2 HR, HRVT2 VO₂, HRVT2 HR) durchgeführt. Im Anschluss an die Überprüfung der Normalverteilung mithilfe des Shapiro-Wilk-Test, wurde die Übereinstimmung von VT1 und VT2 zu HRVT1 und HRVT2 mithilfe des Intraklassen-Korrelationskoeffizienten (ICC_{3,1}), der linearen Regression, des Korrelationskoeffizienten Pearson's r (r), des Standardfehlers der Schätzung (SEE), des Bestimmtheitsmaßes (R²) und der Bland-Altman-Diagramme mit den Grenzen der Übereinstimmung (engl.: *limits of agreement*, LoA) (Bland & Altman, 1999) analysiert. Die Größe von r wurde gemäß der Empfehlung von Chan (2003) bewertet. Für den Vergleich von VT1 vs. HRVT1 und VT2 vs. HRVT2 an den Parametern von VO₂ und HR wurde der gepaarte t-Test verwendet. Für alle Tests wurde die statistische Signifikanz mit $p \leq 0,05$ festgelegt und die Analysen erfolgten mithilfe statistischer Software (Microsoft Excel 365; IBM SPSS Statistik Software). Zur Angabe der Effektgröße wurde Cohens d verwendet (kleiner Effekt = 0,2, mittlerer Effekt = 0,5, großer Effekt = 0,8) (Cohen, 1988). VO₂ bei VT1 und VT2 betrug 25,2 ml/kg/min ($\pm 2,8$) und 31,5 ml/kg/min ($\pm 3,6$) im Vergleich zu 26,5 ml/kg/min ($\pm 4,0$) und 31,9 ml/kg/min ($\pm 4,5$) für HRVT1 bzw. HRVT2 (ICC_{3,1} = 0,77, 0,84; r = 0,81, 0,86, $p < 0,001$). Die mittlere HR bei VT1 betrug 147 Schläge pro Min ($\pm 15,6$) und 167 Schläge pro Min ($\pm 12,7$) für VT2, verglichen mit 152 Schlägen pro Min ($\pm 15,5$) und 166 Schlägen pro Min ($\pm 13,2$) für HRVT1 und HRVT2 (ICC_{3,1} = 0,87, 0,90; r = 0,87, 0,90, $p < 0,001$). Die Bland-Altman-Analyse für VT1 vs. HRVT1 ergab eine mittlere Differenz von -1,3 ml/kg/min ($\pm 2,4$; LoA: 3,3 bis -6,0 ml/kg/min) für VO₂ und von -4,7 Schlägen pro Min ($\pm 7,8$; LoA: 10,6 bis -20,0 Schläge pro Min) für HR. VT2 vs. HRVT2 zeigten einen mittleren Unterschied von -0,4 ml/kg/min ($\pm 2,3$; LoA: 4,1 bis -4,9 ml/kg/min) für VO₂ und 0,5 Schläge pro Min ($\pm 5,7$; LoA: 11,8 bis -10,8 Schläge pro Min) für HR. Es wurde gefolgert, dass die DFA $\alpha 1$ -basierten Schwellenwerte eine gute Übereinstimmung mit den resultierenden Schwellenwerten aus dem Gasaustausch aufwiesen und somit als alternativer Ansatz zur Markierung organischer Übergangszonen für die Intensitätsverteilung bei Frauen verwendet werden können.

4.1.2. Darlegung des eigenen Anteils

Die Beitragsidee und Studienkonzeption erfolgte in enger Zusammenarbeit mit Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald. Die Promovierende beantragte die ethische Genehmigung, rekrutierte die Studienteilnehmerinnen und führte die physiologischen Testungen und die Datenanalyse durch. Dr. Bruce Rogers und Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald unterstützen die Beurteilung der erhobenen Daten im Hinblick auf den Einschluss/Ausschluss sowie die physiologischen Schwellenbestimmungen. Der erste Artikelentwurf wurde durch die Promovierende angefertigt. Alle Autoren (Marcelle Schaffarczyk, Dr. Bruce Rogers, Prof. Dr. med. Rüdiger Reer, Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald) prüften den Beitrag kritisch auf wichtige intellektuelle Inhalte. Nach

mehreren Überarbeitungen stimmten alle Autoren der finalen Version zu und übernahmen die Verantwortung für alle Aspekte des Artikels.

4.2. Publikation B: *The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study*

Die Publikation mit dem Titel „*The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study*“ erschien im März im *MDPI Journal Sensors*. Publikation B und C dienten der Beantwortung von Forschungsfrage 2, durch welche geprüft werden sollte, ob die mit kommerziellen Messsystemen und während Ausdauerbelastung aufgezeichneten DFA a1-Werte mit diesen des Goldstandards übereinstimmen. Da die Verwendung von DFA a1 für Ausdauersportler*innen frei zugänglich sein soll (im Sinne einer Nutzung von Wearables), stellt eine Sicherstellung valider Werte die Grundlage für eine erfolgreiche Abgrenzung von Trainings- und Belastungszonen (Publikation A) bzw. die quantitative und qualitative Erhebung der Leistungsbereitschaft (Publikation D) dar. In diesem Kontext entspricht das in diesem Artikel validierte Messsystem diesem des in Publikation D angewandten Systems zur Aufzeichnung von DFA a1. Es kann an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass der Movesense Medical Sensor mit Brustgurt die Aufzeichnung eines EKG sowie von HR und RR-Intervallen (inklusive Echtzeit-Ansichtsmodus über eine Applikation) ermöglicht, wohingegen andere kommerzielle Systeme lediglich RR-Intervalle erfassen können. Dies ermöglicht eine bessere Erkennung von Artefakten, die Identifizierung von Herzrhythmusstörungen und eine Bewertung der Rohdatenqualität (Rogers, Schaffarczyk, et al., 2022), was für den Gegenstandsbereich dieser Arbeit als zusätzlicher Mehrwert zur Bewertung von Signalausprägungen in DFA a1 angenommen wurde.

4.2.1. Zusammenfassung

Im Anschluss an das Einholen des Ethikvotums (Universität Hamburg, Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft, Referenznummer: 2021_400), konnte eine Gruppe von 21 körperlich aktiven und gesunden Proband*innen rekrutiert werden (Männer: n = 12, Alter: 43 ± 13 Jahre; Frauen: n = 9, Alter: 35 ± 11 Jahre). Im Zuge der Terminierung wurden alle Teilnehmer*innen über den Ablauf der Studie informiert und auf einen Verzicht von Koffein, Tabak, Drogen und hoch-intensiver Belastung in den 24 Stunden vor der Testung informiert. Am Testtag absolvierten die Teilnehmer*innen eine spiroergometrische Leistungsdiagnostik (identisches Belastungsprotokoll, identisches Fahrradergometer, identischer Stoffwechselanalysator zu 4.1.1). Zusätzlich erfolgte die kontinuierliche Messung von HR und HRV mithilfe des 12-Kanal-EKG CardioPart 12 Blue (AMEDTEC Medizintechnik Aue GmbH, Aue, Deutschland; Abtastrate: 500 Hz; Desktop-

Software: AMEDTEC ECGpro Version 5.10.002) sowie des Movesense Medical Sensors mit Brustgurt (Sensor Firmware-Version: 2.0.99; Movesense, Vantaa, Finnland; Abtastrate: 512 Hz; Software-Anwendung: Movesense Showcase App Version 1.0.9 für iOS). Das Belastungsprotokoll wurde beendet, wenn die Versuchsperson die vorgegebene Trittfrequenz (60 Umdrehungen pro Min) nicht mehr halten konnte, oder aufgrund einer selbsteingeforderten Terminierung. Ausbelastung wurde angenommen, wenn die folgenden Kriterien erfüllt waren: (A) $HR > 90\%$ der HR_{max} (Vorhersagemodell nach Tanaka et al. (2001): $208 - (0,7 \times \text{Alter})$) und (B) $RQ > 1,1$. Die VO_{2max} und die HR_{max} wurden definiert als die durchschnittliche VO_2 und HR während der letzten 30 s des Tests. Vor (im Anschluss an eine Stabilisierungsphase; PRE) und nach (im Anschluss an ein fünfminütiges Cool-Down; POST) dem Belastungstest (EX) erfolgten dreiminütige Ruheerhebung von HR und HRV in Rückenlage. Die exportierten und konvertierten EKG-Daten wurden in die Kubios HRV Premium Software (siehe 2.4) importiert. Für das 12-Kanal-EKG wurde die zweite Ableitung (*Lead II*) als vergleichbare Ableitung zum Brustgurt verwendet (Jeyhani et al., 2019). Die Vorverarbeitung der HRV-Daten entsprach der bereits erläuterten Methodologie (siehe 2.4). Die Sichtung des EKG ergab einen Datenausschluss von fünf Proband*innen aus EX aufgrund auftretender atrialer und ventrikulärer Ektopien (Artefakt $> 5\%$), ebenso wurden im Rahmen von POST drei Messungen aufgrund von übermäßigem Rauschen (Artefakt $> 5\%$) exkludiert. Die HRV-Metriken meanRR, SDNN, RMSSD und DFA a1 wurden für die Ruheerhebungen im Zeitfenster von 00:30-2:30 Min und für die Belastung fortlaufend (Rekalkulation alle 20 s) exportiert. Im Anschluss an die Überprüfung der Normalverteilung mithilfe des Shapiro-Wilk-Test sowie der visuellen Inspektion der Datenhistogramme, wurden die typischen statistischen Methoden zur Überprüfung einer Übereinstimmung der HRV-Werte angewandt (siehe 4.1.1). Die Schätzungen des Medianunterschieds wurden mit der Hodges-Lehmann-Verschiebungsmethode und dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben im Hinblick auf mögliche Ausreißerwerte berechnet (Jiang et al., 2018; Zimmerman, 1994). Sofern im Rahmen der Bland-Altman-Analyse eine proportionale Fehlerrate festgestellt werden konnte, wurden regressionsbasierte Berechnungen der mittleren Differenzen und von LoA durchgeführt (Gerke, 2020; Ludbrook, 2010). Diese Mittelwertdifferenzen wurden entweder als absolute oder als prozentuale Fehlerrate (Differenz/Mittelwert $\times 100$) angegeben. Für den Vergleich der Ruheerhebungen wurden gepaarte t-Tests verwendet. Für alle Tests wurde die statistische Signifikanz als $p \leq 0,05$ angenommen und die Analysen erfolgten mithilfe statistischer Software (Microsoft Excel 365 inklusive Real Statistics Resource Pack, Release 6.8; Analyse-it, Version 5.66) durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten ausgezeichnete Korrelationen zwischen den Geräten für die linearen HRV-Kenngrößen mit r zwischen 0,98 und 1,0 für meanRR, SDNN, RMSSD und 0,95 bis 0,97 für den nicht-linearen Index DFA a1 während allen Bedingungen. Es gab keinen signifikanten Unterschied im gerätespezifischen meanRR

während PRE und POST. Die Bland-Altman-Analyse zeigte eine hohe Übereinstimmung zwischen den Geräten (PRE und POST: mittlere RR-Fehlerrate von 0,0 und 0,4 ms, LOA von 1,9 bis -1,8 ms und 2,3 bis -1,5; EX: mittlere RR-Fehlerrate von 11,2 bis 6,0 ms; LOA von 29,8 bis -7,4 ms bei niedriger Trainingsintensität und 8,5 bis 3,5 ms bei hoher Trainingsintensität). Während EX war die DFA a1-Fehlerrate proportional, mit einer durchschnittlichen Fehlerrate nahe 9% und LOA von -42 bis 59% bei sehr niedrigen DFA a1 Werten während hoher Trainingsintensität. Es wurde geschlussfolgert, dass der Movesense Medical Sensor anstelle eines Referenz-EKG für die Berechnung der HRV verwendet werden kann mit der zusätzlichen Möglichkeit, Rauschen von Vorhofflimmern zu unterscheiden, was einen bedeutenden Fortschritt in der Verwendung kommerzieller Messsysteme darstellt. Dennoch sollte die proportionale Fehlerrate für DFA a1 mit steigender Belastungsintensität Berücksichtigung finden.

4.2.2. Darlegung des eigenen Anteils

Die Beitragsidee und Studienkonzeption erfolgte in enger Zusammenarbeit mit Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald und Dr. Bruce Rogers. Die Promovierende beantragte die ethische Genehmigung und führte die Rekrutierung der Teilnehmer*innen, sowie die physiologischen Testungen durch. Dr. Bruce Rogers und Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald übernahmen die Datenanalyse und fertigten den ersten Artikelentwurf an. Alle Autoren (Marcelle Schaffarczyk, Dr. Bruce Rogers, Prof. Dr. med. Rüdiger Reer, Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald) überarbeiteten diesen kritisch hinsichtlich wichtiger intellektueller Inhalte und genehmigten die finale Version zur Veröffentlichung. Zusätzlich übernahmen sie die Verantwortung für alle Aspekte des Artikels. Die Promovierende trägt in dieser Publikation die Zweitautorenschaft.

4.3. Publikation C: *Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women*

Die Publikation mit dem Titel „*Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women*“ erschien im August 2022 im *MDPI Journal Sensors*. Wie bereits erläutert, diente diese ebenfalls der Beantwortung von Forschungsfrage 2. Der Polar H10 Sensor mit Brustgurt wurde in Publikation A als Aufnahmesystem verwendet. Im Vergleich zu dem Movesense Medical Sensor, erlaubt dieses System lediglich eine Aufzeichnung von RR-Intervallen und keine Live-Ansicht (zumindest nicht in Kombination mit der mobilbasierten Anwendung *Elite HRV* (2017)). Die Daten aus Publikation B und C wurden weitgehend simultan erhoben (vier zusätzliche Proband*innen in Publikation C), weshalb die folgende Zusammenfassung aufgrund des identischen Untersuchungsdesigns auf die relevantesten Informationen reduziert wird.

4.3.1. Zusammenfassung

Vier weitere gesunde und körperlich aktive Proband*innen (Gesamt: $n = 25$; Männer: $n = 14$, Alter: 40 ± 14 Jahre; Frauen: $n = 11$, Alter: 34 ± 10 Jahre) meldeten sich freiwillig zur Teilnahme an dieser Untersuchung mit positivem Ethikvotum (Universität Hamburg, Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft, Referenznummer: 2021_400). Die kontinuierliche Aufzeichnung von HR und HRV während der spiroergometrischen Leistungsdiagnostik (EX), ebenso wie die Ruherhebungen (PRE und POST) erfolgten durch den Polar H10 Sensor mit Brustgurt inklusive *Elite HRV* (2017) Applikation (siehe 4.1.1) sowie dem 12-Kanal-EKG CardioPart 12 Blue. Die empfohlene Datenvorverarbeitung resultierte in einem Ausschluss von fünf Proband*innen aus EX sowie zwei aus POST, aufgrund von Artefakten $> 5\%$. Die Kenngrößen RR, HR und DFA a1 wurden für die inkludierten Teilnehmer*innen als .csv-Datei exportiert und weitergehend statistisch analysiert (IBM SPSS Statistik Software, Microsoft Excel 365; Analyse-it, Version 5.66). Im Zusatz zu den Methoden aus 4.2.1, wurde zusätzlich der Lin's Konkordanz Korrelationskoeffizient (rc) errechnet, welcher Größen von $\geq 0,8$ mit nahezu perfekter Übereinstimmung bewertet (L. I.-K. Lin, 1989). Es resultierten hohe Korrelationen für PRE ($r = 0,95$, $rc = 0,95$, $ICC_{3,1} = 0,95$), POST ($r = 0,86$, $rc = 0,84$, $ICC_{3,1} = 0,85$) und für EX ($r > 0,93$, $rc > 0,93$, $ICC_{3,1} > 0,93$). Während die Vergleiche aus PRE und POST keine Unterschiede ergaben, konnte während EX für alle Variablen eine signifikante Fehlerrate festgestellt werden ($p < 0,001$). Für RR und HR waren diese Fehlerraten und die LoA in der Bland-Altman-Analyse minimal (RR: Abweichung von 0,7 bis 0,4 ms mit LoA von 4,3 bis 2,8 ms bei niedriger Intensität und 1,3 bis 0,5 ms bei hoher Intensität, HR: Fehlerrate von 0,1 bis 0,2 ms mit LoA von 0,3 bis 0,5 ms bei niedriger Intensität und 0,4 bis 0,7 ms bei hoher Intensität). DFA a1 zeigte eine größere Abweichung und LoA (Fehlerrate von 0,9 bis 8,6% mit LoA von 11,6 bis 9,9% bei niedriger Intensität und 58,1 bis 40,9% bei hoher Intensität). Die linearen HRV-Messungen aus der Aufzeichnung mit dem Polar H10 Brustgurt-Gerät zeigten eine gute Übereinstimmung und eine geringe Fehlerrate im Vergleich zu den EKG-Aufzeichnungen, was für eine Aufzeichnung von linearen Metriken mit diesem kommerziellen Messsystem spricht. In Bezug auf DFA a1 führen Werte im unkorrelierten Bereich und bei höheren Trainingsintensitäten jedoch tendenziell zu höheren Fehlerraten und breiteren LoA.

4.3.2. Darlegung des eigenen Anteils

Die Beitragsidee und Studienkonzeption erfolgte in enger Zusammenarbeit mit Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald und Dr. Bruce Rogers. Die Promovierende holte die ethische Genehmigung ein, rekrutierte die Studienteilnehmer*innen und führte die physiologischen Testungen durch. Die Datenanalyse wurde durch die Promovierende unter unterstützender Tätigkeit von Dr. Bruce Rogers (im Besitz einer spezifischen Berechnungs-Software) durchgeführt. In Folge des ersten Artikelentwurfs durch die Promovierende, prüften alle Autoren (Marcelle Schaffarczyk, Dr. Bruce Rogers, Prof. Dr.

med. Rüdiger Reer, Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald) diesen kritisch auf wichtige intellektuelle Inhalte. Nach mehreren Überarbeitungen stimmten alle Autoren der finalen Version zu und übernahmen die Verantwortung für alle Aspekte des Artikels.

4.4. Publikation D: *Fractal correlation properties of HRV as a noninvasive biomarker to assess the physiological status of triathletes during simulated warm-up sessions at low exercise intensity: a pilot study*

Der Artikel „*Fractal correlation properties of HRV as a noninvasive biomarker to assess the physiological status of triathletes during simulated warm-up sessions at low exercise intensity: a pilot study*“ erschien im Dezember 2022 im *Journal BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation* und dient der Beantwortung von Forschungsfrage 3. DFA a1 wurde bereits an mehrfacher Stelle als Parameter beschrieben, welcher die organismischen Anforderungen der systemischen internen Beanspruchung reflektieren kann (Rogers & Gronwald, 2022). Dieser Beitrag sollte unmittelbar an die Untersuchung von Rogers, Mouro, Doucende, & Gronwald, (2021b) anknüpfen, welche die Kenngröße auf die Fähigkeit überprüften, den physiologischen Status nach Ausdauerbelastungen mit starkem Ermüdungscharakter widerzuspiegeln. Es wurde weiterhin angenommen, dass das Erkennen von Ermüdung bereits während eines standardisierten Warm-Up mit niedriger Intensität möglich ist. Reduzierte Ausprägungen im DFA a1 bei wiederholten identischen Warm-Up Protokollen könnten somit einen Hinweis auf den physiologischen Status im Sinne einer Überprüfung der Leistungsbereitschaft liefern und folglich die Grundlage für eine Anpassung des anstehenden Trainings darstellen. Dies sollte im Rahmen dieser Pilotstudie an Triathlet*innen evaluiert werden. Als Besonderheit des Artikels kann neben des Gebrauchs von traditionellen statistischen Methoden, die zusätzliche Verwendung von größenbasierten Inferenzen (engl.: *magnitude-based inferences*, MBI) angeführt werden, welche potenziell wertvoller dafür sind zu bewerten, ob Veränderungen auf eine Intervention wahrscheinlich mehr als nur Messvariabilität und biologisch sinnvoll ist (Wackerhage & Schoenfeld, 2021).

4.4.1. Zusammenfassung

Im Anschluss an das Einholen eines Ethikvotums (Universität Hamburg, Fachbereich Psychologie und Bewegungswissenschaft, Referenznummer: 2021_407), partizipierten elf gesunde und aktive Triathlet*innen (Männer: n = 10; Frauen: n = 1; Alter: 37 ± 10 Jahre, Trainingspensum: 9,0 ± 4,4 Stunden) eines örtlichen Triathlonvereins an der Untersuchung (Ausschluss von fünf Athleten aufgrund von Zeitmangel, Verletzungen oder Datenproblemen). Der erste Untersuchungstag diente einer Einweisung in das Testvorhaben sowie einer Eingangsdiagnostik (spiroergometrische Leistungsdiagnostik identisch zu 4.1.1, alle Messungen von HR und HRV mithilfe des Movesense Medical Sensors) mit dem Ziel der Bestimmung der Belastungsintensität (definiert als Radfahrleistung in Watt) für die weiteren Testungen. Dafür wurde VT1 gemäß der

Empfehlungen von Gaskill et al. (2001) und Binder et al. (2008) mit einem vierfachen Verfahren (siehe 4.1.1) bestimmt und mit der Metrik der momentanen (nicht-gemittelten) Radfahrleistung gekennzeichnet. 90% dieser Power der VT1 galt als die Intensität für die nachfolgenden vier DFA a1-Testungen im Rahmen von 10-minütigen Protokollen auf einem Fahrradergometer (LC6 Novo, Monark Exercise AB, Schweden), die ein Warm-Up simulieren sollten. Im Zuge dieser vier weiteren Testtermine (je eine Dauer von circa 30 Min), erfolgten zusätzlich neuromuskuläre Überprüfungen auf Basis von CMJ- und Foot Tapping (FT)-Testungen auf einer Bodenreaktionskraft-Plattform (Leonardo Mechanograph GRFP, Novotec Medical GmbH, Pforzheim, Deutschland; Software: Leonardo Mechanography Software Version 4.3) und psychometrische Untersuchungen mithilfe der *Short Recovery and Stress Scale* (SRSS) (Nässi et al., 2017). Daraus ergaben sich zusätzlich zu DFA a1, als weitere Metriken die mittlere Sprunghöhe (CMJh), die mittlere vertikale *Peak Force* (CMJf), die Anzahl (FTc) und Häufigkeit (FTf) der Fußkontakte sowie gemittelte Werte für die Erholung (rec) und die Belastung (stress). Zeitlich wurde diese Testbatterie unmittelbar vor (PRE) und innerhalb von 36 Stunden nach (POST) (1) einer weniger-intensiven (leicht) und (2) einer hoch-intensiven (schwer) Laufeinheit im Abstand von einer Woche platziert, um die Auswirkungen der durchgeführten Trainingseinheiten zu überprüfen. Beide Sitzungen umfassten eine Dauer von 60 Min. Während die schwere Trainingseinheit 24 Min in einem nahezu maximalen Intensitätsbereich (95% HRmax) umfasste, gab es in der leichten Trainingseinheit nur zwei Intensitätsspitzen von 80% HRmax. Die interne Belastung dieser Trainingseinheiten wurde ebenfalls mittels RPE bewertet, die nach Beendigung des Trainings abgefragt wurde, so dass beurteilt werden konnte, ob die Trainingseinheiten ihren Zweck der geringen oder hohen Beanspruchung erfüllt hatten. Die Datenvorverarbeitung zur Errechnung von DFA a1 erfolgte gemäß den geschilderten Kriterien (siehe 2.4). Aus der 10-minütigen HR-/HRV-Messung wurde das 2-minütige Zeitfenster aus dem Beginn von Min 7 bis zum Ende von Min 8 für die Analyse herangezogen, um die Einflussfaktoren zu Beginn des Aufwärmens zu minimieren. HR und DFA a1 wurden in Form einer .csv-Datei exportiert. Die statistische Analyse erfolgte mithilfe statistischer Software (IBM SPSS Statistik Software, Microsoft Excel 365). Im Anschluss an die Überprüfung der Gaußschen Verteilung mithilfe des Shapiro-Wilk-Tests, wurden die PRE- und POST-Veränderungen für beide Bedingungen mit einem t-Test für gepaarte Stichproben bei parametrischen Daten oder im Falle nichtparametrischer Daten mit einem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben analysiert. Die Mittelwertunterschiede wurden mit dem jeweiligen 90%-Konfidenzintervall (90% CI) angegeben. Statistische Signifikanz wurde bei $p < 0,05$ angenommen. Die Cohen-Effektgrößen wurden berechnet und als trivial eingestuft: $< 0,2$, klein: $\leq 0,2$ bis $< 0,5$, mäßig: $\geq 0,5$ bis $< 0,8$, oder groß: $\geq 0,8$ (Cohen, 1988). Mithilfe von MBI konnten die prozentualen Veränderungen quantitativ (Deskriptor: negativ/trivial/positiv) und in

Relation zum kleinsten bedeutsamen Unterschied (engl.: *smallest worthwhile change*, SWC), sowie qualitativ mit Hinweisen auf die klinische Relevanz angegeben werden (Buchheit, 2017). SWC wurde nach der Empfehlung von Buchheit (2014) bestimmt, indem der Variationskoeffizient ($CV = SD/Mean$) für die gesamte Gruppe PRE der leichten Laufeinheit berechnet wurde und für Leistungsmarker mit 0,3 sowie für physiologische Kenngrößen mit 0,5 multipliziert wurde. Qualitative Interpretationen wurden auf der Grundlage dieser vorgegebenen Skala vorgenommen: < 0,5% "sehr unwahrscheinlich", 0,5-5% "sehr unwahrscheinlich", 5-25% "unwahrscheinlich", 25-75% "möglich", 75-95% "wahrscheinlich", 95-99,5 "sehr wahrscheinlich", > 99,5% "sehr wahrscheinlich". Die Analyse der Differenz zwischen den Mittelwerten wurde mit Hilfe des Tabellenblatts "xcl_Bayesian.xls" durchgeführt, welches unter <http://sportsci.org/2007/wghinf.htm> (Hopkins, 2007) abgerufen werden kann. Darüber hinaus wurden individuelle Veränderungen von DFA a1 auf der Grundlage des typischen Messfehlers (TE) und von SWC unter Verwendung des Tabellenblatts "xprecision.xls" bewertet, das unter <http://sportsci.org/2017/wghtrend.htm> (Hopkins, 2017) verfügbar ist. TE wurde gemäß den Empfehlungen von Swinton et al. (2018) bestimmt, indem die SD der Differenzwerte von PRE der leichten Laufeinheit und PRE der harten Laufeinheit berechnet und der Wert durch die Wurzel aus 2 dividiert wurde. Die Präzisionsänderung wurde unter Verwendung von 50% CI angegeben, ebenfalls basierend auf den Überlegungen von Swinton et al. (2018). Die Bewertung von RPE für die schwere Trainingseinheit zeigte eine signifikant höhere Bewertung als für die leichte Trainingseinheit ($p < 0,001$, $d = 0,89$). In Bezug auf MBI zeigte sich im PRE- und POST-Vergleich ein signifikant reduzierter DFA a1-Wert mit großer Effektgröße nach der schweren Trainingseinheit ($p = 0,001$, $d = -1,44$) ohne bedeutsame Veränderung der weiteren Kenngrößen. Diese negative Veränderung zeigte eine 99%ige Wahrscheinlichkeit, klinisch relevant zu sein. In Bezug zur leichten Laufeinheit zeigten Psychometrik, DFA a1, HR keine Sensitivität (64-100 „triviale“ Wahrscheinlichkeit), während CMJh, CMHf, Ftf eine höhere Wahrscheinlichkeit aufwiesen klinisch positiv (35-70% Wahrscheinlichkeit) zu sein. Insgesamt konnte sich trotz interindividueller Unterschiede zeigen, dass DFA a1 das Potenzial besitzt, den physiologischen Status zu beurteilen und Athlet*innen in ihrem Training zu unterstützen, da dieser Ansatz ein einfach anzuwendendes Überwachungsverfahren während eines standardisierten Aufwärmtrainings darstellt. Eine regelmäßige Bewertung mit individueller Datenhistorie und statistischen Referenzen zur Identifizierung der Beanspruchung wird empfohlen.

4.4.2. Darlegung des eigenen Anteils

Die Beitragsidee und Studienkonzeption erfolgte in enger Zusammenarbeit mit Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald. Die Promovierende beantragte die ethische Genehmigung, akquirierte die Studienteilnehmer*innen und führte die physiologischen Testungen und Datenanalysen durch. Dr. Bruce Rogers und Prof. Dr. phil. habil. Thomas

Gronwald unterstützten in beratender Funktion hinsichtlich der Dateninkludierung, physiologischen Schwellenbestimmungen und Aufbereitung der HRV-Daten. Der erste Artikelentwurf wurde durch die Promovierende erarbeitet und wurde im weiteren Vorgehen von allen weiteren Autoren (Dr. Bruce Rogers, Prof. Dr. med. Rüdiger Reer, Prof. Dr. phil. habil. Thomas Gronwald) kritisch auf wichtige intellektuelle Inhalte überprüft. Nach mehreren Überarbeitungen stimmten alle Autoren der zu veröffentlichenden Version zu und übernahmen die Verantwortung für alle Aspekte des Artikels.

5. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es DFA a1 in weiteren Untersuchungen daraufhin zu prüfen, ob diese Kenngröße für Trainingssteuerungszwecke im Sinne einer Ermittlung von Trainings- und Belastungszonen und dem etwaigen Einsatz als Marker der Leistungsbereitschaft von Ausdauersportler*innen unter Verwendung kommerzieller Messsysteme geeignet ist. Drei Teilfragestellungen galten als Grundlage, um bestehende Lücken im bisherigen Forschungsstand zu schließen. Die Resultate werden in diesem Kapitel gesondert diskutiert und anschließend in einer Gesamtbetrachtung im Hinblick auf Limitationen und Potenziale dargestellt.

5.1. Forschungsfrage 1

Teilfrage 1 beschäftigte sich mit der Fragestellung, ob sich die fixen DFA a1-Schwellenwerte (erhoben durch das kommerzielle Messsystem Polar H10) für ein Belastungsprotokoll bei einem weiblichen Probandinnenkollektiv bestätigen lassen.

Wie zu Beginn kurz dargestellt, zeigten bisherige Untersuchungen an männlichen Freizeitläufern und Männern mit einer kardialen Erkrankung im Vergleich von VT1 vs. HRVT1 eine durchschnittliche Abweichung von 0,3 ml/kg/min und 1,2 ml/kg/min für die VO₂ sowie 1,9 Schläge pro Min und 3,4 Schläge pro Min für die HR (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021a; Rogers, Mourot, & Gronwald, 2021). Die beobachteten durchschnittlichen Fehlerraten (1,3 ml/kg/min und 4,7 Schläge pro Min) für das im Rahmen dieses Dissertationsvorhabens untersuchte weibliche Probandinnenkollektiv stimmten nahezu überein, ebenso waren die LoA vergleichbar zu diesen der Untersuchung an Männern mit einer kardialen Erkrankung (HR: 10,6 bis -20,0 Schläge pro Min vs. 17,8 bis -11,0 Schläge pro Min). Hinsichtlich des Vergleiches aus VT2 und HRVT2, konnten sehr gute Übereinstimmungen für HR und VO₂ gefunden werden, mit einem Korrelationskoeffizienten ($r = 0,90$), der sogar höher als in einer Vergleichsstudie an Männern ausfiel ($r = 0,78$) (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021c).

Trotz der aus klinischer und praktischer Perspektive geringen Differenzen, vergleichbar zu Abweichungen von Surrogatmarkern aus dem Gasaustausch oder der

Blutlaktatkonzentration (Denis et al., 2021; Pallarés et al., 2016), wurden die Hintergründe der zugrundeliegenden Fehlerrate, in diesem Falle ein verspätetes Absinken von DFA a1, durch ein Ausschlussverfahren erörtert:

Eine Artefaktkorrektur würde ein verspätetes Absinken induzieren, aufgrund der minimalen Existenz von Artefakten (0,2%) wurde dies aber als Ursache ausgeschlossen. In gleichem Maße wurden das Detrending (sichergestellt durch den Gebrauch der Kubios HRV Software, Tarvainen et al., 2014) und Ermüdung oder Stress nicht in Erwägung gezogen, da hierdurch ein früheres Absinken induziert wäre (Rogers, Mourot, Doucende, et al., 2021a). Da der Polar H7 Sensor in einer früheren Untersuchung ein früheres Absinken von DFA a1 mit sich führte (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b), nicht ein verspätetes, wurde auch das Aufnahmesystem frühzeitig als Ursache ausgeschlossen (Stand zum Zeitpunkt der Anfertigung des Manuskripts).

Es wurde folglich der Frage nachgegangen, ob geschlechtsspezifische hormonelle Unterschiede die Abweichung begründen können. Es ist bekannt, dass Östrogen die Kontrolle durch cPNA erhöht, weshalb prämenopausale Frauen eine höhere vagale Aktivität aufweisen als Männer oder postmenopausale Frauen (Adjei et al., 2018). Zusätzlich spiegelt der Menstruationszyklus die unterschiedliche Balancen der Ovarialhormone wieder und beeinflusst auf diese Weise die autonome Regulation (Bai et al., 2009; Yildirim et al., 2001). Diese Erkenntnis beruht insbesondere auf der Untersuchung linearer Parameter, welche eine abnehmende vagale Dominanz von der Follikelphase (Östrogen dominierend) zur Lutealphase (Progesteron dominierend) bestätigt (von Holzen et al., 2016). Hinsichtlich nicht-linearer Parameter und im Spezifischen der Untersuchung physiologischer Schwellenwerte in Relation zu hormonellen sowie autonomen Veränderungen, gibt es bisher wenig Evidenz. Es existieren aber Hinweise hinsichtlich eines Verlusts der fraktalen Komplexität in der späten Zyklusphase (Bai et al., 2009; Rawal, 2014). Trotzdem sind diese Erkenntnisse aufgrund methodischer Limitationen (geringe Abtastraten, eine Verarbeitung ohne die Kubios HRV Software, variierende Messzeitpunkte der HRV-Erhebung) mit Vorsicht zu betrachten. Zusätzlich müssen exogene Faktoren (z.B. körperliche Aktivität, Leistungslevel, Essgewohnheiten, hormonelle Verhütung, Hormonersatztherapie) Berücksichtigung finden, da diese das individuelle endogene hormonelle Profil beträchtlich modulieren (Elliott-Sale et al., 2021).

Dennoch scheint die beobachtete HRVT1-Verschiebung mit Fluktuationen der Ovarialhormone bzw. mit dem weiblichen Hormonstatus generell einhergehen zu können. Abb. 8. (nicht publiziert) zeigt den DFA a1-Verlauf (abgetragen gegen die HR) während des durchgeführten inkrementellen Belastungsprotokolls zweier Teilnehmerinnen, die im Rahmen der Datenerhebung für Publikation A und B/C (identisches Protokoll) partizipiert haben. Die Teilnehmerin in Grafik A befand sich zu

beiden Testterminen im fünften Tag ihres Menstruationszykluses und es kann eine fast identische DFA a1-Kinetik und VT1-Übereinstimmung in dieser vom Östrogenanstieg geprägten Phase (zusätzlich niedriges Progesteron-Level; Schmalenberger et al., 2021) erkannt werden. Dahingegen zeigt sich für eine weitere Teilnehmerin in Grafik B und dem Vergleich von Tag 5 gegen Tag 15 (beginnender Progesteron-Anstieg; Schmalenberger et al., 2021) ein verfrühter Verlust der komplexen Dynamik am 15. Zyklustag und im Vergleich zu VT1. Eine systematische Untersuchung des Einflusses der Ovarialhormone unter Berücksichtigung der exogenen Faktoren, bleibt trotz erster Einblicke ausstehend.

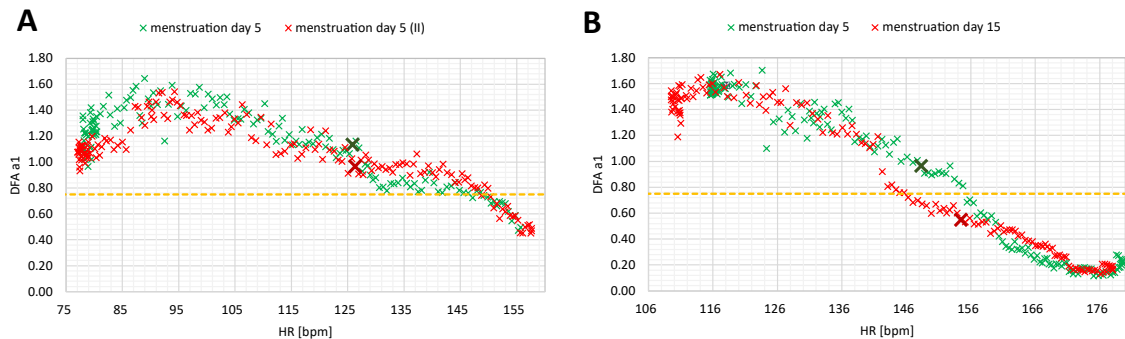


Abb. 8. Wiederholte DFA a1-Kinetik in einem identischen Ausbelastungsprotokoll an bestimmten Tagen des Menstruationszykluses für (A) eine Teilnehmerin zweimal am 5. Zyklusstag (beide Male: $VO_{2max} \sim 44$ ml/kg/min und $VT1$ HR ~ 126 Schläge pro Min) und (B) eine Teilnehmerin am 5. ($VO_{2max} = 39$ ml/kg/min und $VT1$ HR = 149 Schläge pro Min) und 15. Zyklusstag ($VO_{2max} = 40$ ml/kg/min und $VT1$ HR = 155 Schläge pro Min). Beide Teilnehmerinnen nutzen die Hormonspirale. Dicke Kreuze als Marker der $VT1$ HR. Gelb gestrichelte Linie als fixer DFA-Schwellenwert bei 0,75. Alle Aufnahmen durch den Polar H10 Sensor und einer Weiterverarbeitung mithilfe der Kubios Software.

Der verzögerte DFA a1-Abfall könnte weiterhin damit begründet werden, dass Frauen resistenter gegen neuromuskuläre Ermüdung bei Ausdauerbelastungen sind (Temesi et al., 2015), womit eine reduzierte oder verspätete neuromuskuläre Ermüdung die DFA a1-Kinetik beeinflussen könnte (Rogers, Mourot, Doucende, et al., 2021b). Der Ausschluss des Aufnahmesystems als Fehlerquelle, muss nach jetzigem Kenntnissstand revidiert werden (siehe 5.2). Die Überschneidung der Manuskriptanfertigungen und-veröffentlichungen führte mit sich, dass die Erkenntnisse der Validierungsstudie nicht in diesen Artikel einfließen konnten. Eine aktuelle Untersuchung mit einer ähnlichen Verschiebung von HRVT1 (ebenfalls durch ein kommerzielles Messsystem erhoben) im Vergleich zu VT1, betonten die unterschiedlich zugrundeliegenden physiologischen Mechanismen dieser Schwellenkonzepte als weitere Quelle der Abweichung (Rogers et al., 2023). Die Identifizierung einer konkreten Ursache gestaltet sich somit problematisch.

Die im Rahmen dieser Publikation festgestellte gute Übereinstimmung von HRVT2 vs. VT2 wurde mit der zugrundeliegende Natur der HRVT2 begründet, da HRVT2 einem Verlust der physiologischen Tragfähigkeit und organismischen Destabilisierung entspricht und so resistenter gegenüber hormonellen Veränderungen ist (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021c). Insgesamt erwiesen sich die auf DFA a1-basierten fixen Werte 0,5 und 0,75 für die meisten Frauen als geeignete und pragmatische Marker für die Zonenübergänge. Dennoch sind weitere Überprüfungen ausstehend.

5.2. Forschungsfrage 2

Als weiteres Ziel dieser Dissertation galt es, die DFA a1-Werte aus einer Erhebung mit kommerziellen Messsystemen mit diesen des Goldstandards im Labor (EKG) zu vergleichen, um eine Genauigkeit für eine Anwendung in der realen Trainingspraxis sicherzustellen. Bereits kleinste Ungenauigkeiten in der Identifizierung von RR-Zeitreihen können abweichende Daten induzieren, was insbesondere im Hinblick auf die Berechnung von DFA a1, als Index der fraktalen Korrelationseigenschaften zwischen Herzschlägen, maßgebend ist (Cassirame et al., 2019).

Wie bereits eingangs erwähnt, existiert bisher ausschließlich eine Veröffentlichung, die es sich zum Ziel gesetzt hatte, den Einfluss des Aufzeichnungsgerätetyps sowie der Artefaktkorrektur auf die praktische Anwendung von DFA a1 zur Bestimmung der AeT zu untersuchen (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b). Insbesondere in den unkorrelierten und antikorrelierten Werten von DFA a1 mit steigender Trainingsintensität konnten durch die Artefaktkorrekturen höhere positive Verzerrungen festgestellt werden, welche jedoch in der „*Threshold-based artefact correction*“ höher ausfielen als in der „*Automatic Correction*“ (Ausreißer aber möglich). Obwohl die Schwellenbestimmung davon minimal betroffen war, wird seither eine Artefakt-Grenze von unter 5% mit wünschensweise letzterer Methode empfohlen. Der Vergleich des Brustgurtes (Polar H7) gegen das EKG zeigte hingegen eine negativ gerichtete Verzerrung am fixen Schwellenwert von 0,75. Untersuchungen weiterer Systeme mit Fokus auf DFA a1, wie dieser der Nachfolgeneration der Polar Technologie Polar H10 oder des 1-Kanal-EKG Movesense Medical, sind bis dato noch ausstehend gewesen.

Beide Messsysteme zeigten unter Ruhebedingung vernachlässigbare Unterschiede zum EKG. Während der inkrementellen Belastung zeigten sich größere Fehlerraten in den Bland-Altman-Graphiken, sowie breitere LoA und schwächere Korrelationen mit dem Referenz-EKG. Die größten Abweichungen zeigten sich bei sehr niedrigen Indexwerten, sprich bei hoher Belastungsintensität, wo beide Sensor-Systeme durchschnittlich 9% höhere Ausprägungen bei DFA a1 aufwiesen (LoA H10: -41 bis 58%, LoA MS: -42 bis 59%). Als vordergründige Diskussionspunkte wurde insbesondere der Grad der Übereinstimmung der elektrischen Herzwellenform aus den unterschiedlichen Systemen herangeführt. Obwohl vermutet wird, dass die zweite Ableitung eines EKG dem Signal

eines Brustgurtes ähneln sollte, sind die Signale nicht identisch (Jeyhani et al., 2019). In diesem Kontext scheint es auch keinen Konsens hinsichtlich einer EKG-Ableitung zu geben, die am besten geeignet ist (Dobbs et al., 2019; Sassi et al., 2015; Task Force, 1996). Einige Teilnehmer*innen können durch das Brustgurt-Setting abweichende oder suboptimale Signalstärken aufweisen. Je nach Variation in der kardialen Achse können subtile Veränderungen in der QRS-Wellenmorphologie entstehen, je nachdem, wo das Signal abgetastet wird (Jeyhani et al., 2019). Es kann in diesem Rahmen behilflich sein, die Positionen des Gurtes sowie des Sensors (Invertieren des Moduls) mit Hilfe einer Live-Anzeige der EKG-Wellenform (z.B. durch eine Applikation wie *Fatmaxxer*, 2021) so anzupassen bis sie plausibel erscheint, um das beste Signal-Rausch-Verhältnis zu erzielen (Polar Electro Oy, 2022; Rogers, 2022). Die Identifikation der exakten Ursache für die Werte-Diskrepanz gestaltet sich demnach insofern schwierig, dass einem Vergleich von Geräten auch ein Vergleich der Ableitungsposition gegenübersteht, was durch Einzelfallabbildungen (siehe Abb. 9) bestätigt werden konnte. Durch diese wurde ebenso klar, dass trotz des Ausschlusses aller Aufnahmen mit einer Artefakt-Überschreitung von $> 5\%$, keine Garantie dafür besteht, dass sporadische DFA a1-Variationen nicht auftreten.

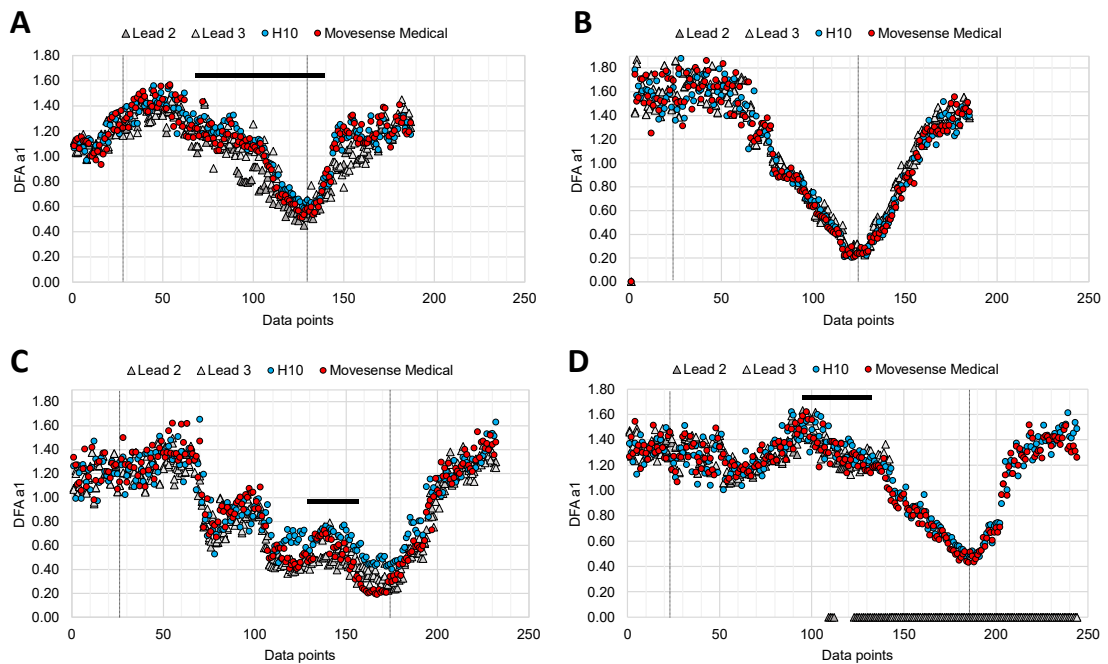


Abb. 9. DFA a1-Verläufe aus verschiedenen Signalquellen (H10, Movesense Medical, EKG-Ableitung 2 (Lead 2) und 3 (Lead 3)) während inkrementeller Belastung (16–21 Min) mit einer Rekalkulation alle 5 s. (A) Gute Übereinstimmung zwischen beiden Brustgurtsystemen und EKG-Ableitung 3, wobei EKG-Ableitung 2 bis zu 50% Abweichung von H10 aufweist (2% Artefakte im markierten Bereich; schwarze Linie). (B) Hervorragende Übereinstimmung in allen vier Signalquellen. (C) Hohe Artefakte ($> 5\%$) im markierten Bereich (schwarze Linie) und Abweichungen zwischen allen 4 Signalquellen. (D) Adipöser Teilnehmer mit Artefakten $> 5\%$ im markierten Bereich (schwarze Linie) für EKG-Ableitung 2 und 3 mit anschließendem vollständigen Verlust der Signale. Jedoch minimale Artefakte in H10 und Movesense Medical ($< 1\%$). Figure 8 aus Publikation C.

Die Genauigkeit von RR-Zeitreihen ist zusätzlich von den technischen Gegebenheiten der Hard- und Software (oft nur durch die Hersteller bekannt), z.B. der Abtastfrequenz, der RR-Auflösung oder der Vorverarbeitungsalgorithmen zur Filterung von Hintergrundgeräuschen oder der kontraktiven Muskelaktivität abhängig (Mohd Apandi et al., 2020; Pan & Tompkins, 1985; Stone et al., 2021; Weippert et al., 2010). Diese Spezifikationen führen zu einem gewissen Grad an Abweichung der Endergebnisse. Schließlich können auch die individuellen Merkmale der männlichen und weiblichen Teilnehmer*innen (Größe oder Masse der Herzkammern, subkutanes Fett, Hautmerkmale) oder eine bestehende Herzerkrankung, den QRS-Komplex und damit den Zeitpunkt der RR-Erkennung beeinflussen (Hernández-Vicente et al., 2021; Im et al., 2018; Mühlen et al., 2021).

Zusammenfassend zeigten die kommerziellen Messsysteme an den fixen Schwellenwerten 0,75 und 0,5 im Mittel ca. 6% bzw. 7,5% höhere DFA α_1 -Werte, was leicht abweichende Trainingsempfehlungen zur Folge haben kann. Abb. 10 zeigt beispielhaft die HR-Fehlerrate für HRVT1 (4,2 Schläge pro Min) und HRVT2 (5,3 Schläge pro Min) zwischen dem EKG und dem Polar H10 Sensor anhand der Daten aus Publikation C auf (zusätzliche, in der Publikation nicht inkludierte Analyse). Während die HRVT1 durch das Vorgängermodell Polar H7 frühzeitig erreicht wurde (-4,1 Schläge pro Min) (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b), resultiert durch den Polar H10 Sensor, welcher laut Hersteller eine verbesserte Genauigkeit der RR-Erkennung aufzeigt (Polar Electro Oy, 2019), eine verzögerte Überschreitung. Diese lag in drei Fällen sogar bei über 10 Schlägen pro Min.

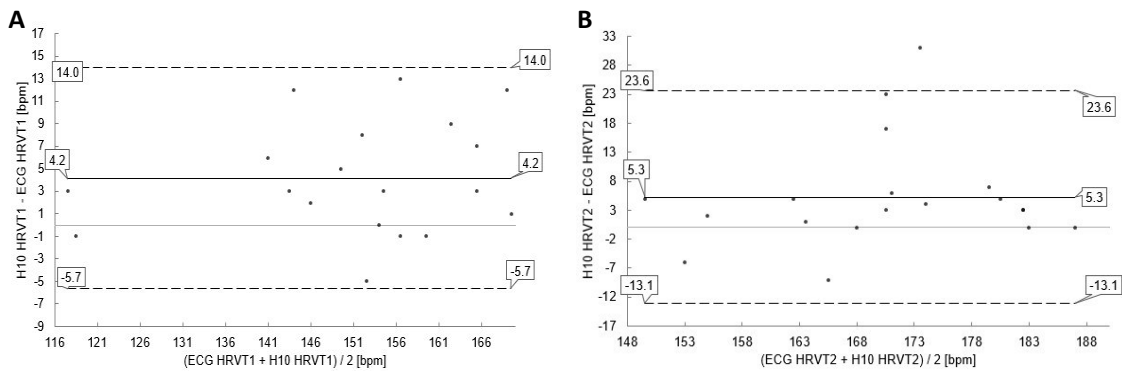


Abb. 10. Bland-Altman-Analyse für den Vergleich der HR an HRVT1 (A) und HRVT2 (B) zwischen dem EKG und dem Polar H10 Sensor mit Brustgurt (H10). Die mittlere durchgezogene Linie in jedem Diagramm stellt die mittlere Abweichung zwischen jedem gepaarten Wert als absolute Werte dar. Die oberen und unteren gestrichelten Linien markieren LoA.

Dennoch ist im Hinblick auf freie Bedingungen (im Feld) bekannt, dass höhere RR-Erkennungsfehler in EKG-Aufzeichnungen resultieren (Gilgen-Ammann et al., 2019; Polar Electro Oy, 2019). Zudem kommen verunreinigte Signale insbesondere durch eine Elektroden-Bewegung zustande (Mohd Apandi et al., 2020) (siehe hierzu Abb. 9 D, Ausschluss des Probanden aus der Datenanalyse aufgrund sich lösender Elektroden und somit einem Datenverlust und Artefakte > 5%), wohingegen der Polar H10 Sensor kaum Erhebungsfehler aufzeigt (Gilgen-Ammann et al., 2019).

Ein weiterer großer Vorteil kommerzieller Messsysteme liegt in der Praktikabilität und Einfachheit einer Datenerhebung. Wie bereits erwähnt, bietet der Movesense Medical im Gegensatz zum Polar H10 Sensor, dieser kann nur RR-Intervalle speichern, die Möglichkeit die EKG-Wellenform aufzuzeigen. Dadurch können fehlende oder falsche Schläge angemessen korrigiert werden, sowie auftretende Artefakte hinsichtlich eines Rauschens oder kardialen Arrhythmien differenziert werden. Im Rahmen der Untersuchungen wurden Proband*innen identifiziert, welche kardiale Abnormalitäten aufwiesen (z.B. vorzeitiges Vorhofflimmern mit anhaltendem Vorhofflimmern). Diese konnten durch den Movesense Medical identifiziert werden, die H10 Aufnahmen zeigten hingegen lediglich einen hohen Artefaktgehalt auf (am wahrscheinlichsten durch Bewegungsartefakte aufgrund von schlechtem Brustgurt-Kontakt), was in einigen Fällen in einem Datenausschluss resultierte. Diese Fähigkeit der Entdeckung von potenziell lebensbedrohlichen Arrhythmien bei einem zuvor gesunden Menschen liefert eine zwingende Begründung für die Verwendung von EKG-Gürteln sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch bei Sportler*innen (Rogers, Schaffarczyk, et al., 2022).

5.3. Forschungsfrage 3

Die letzte große Säule dieses Dissertationsvorhabens untersuchte den Nutzen von DFA a1 als Instrument zur Abfrage der Leistungsbereitschaft im Rahmen eines Monitorings. Im engeren Sinne war es das Ziel der zugrundeliegenden Publikation herauszufinden, ob DFA a1 während einer gering-intensiven Warm-Up Einheit auf dem Fahrradergometer für eine Überprüfung des physiologischen Status als Surrogatmarker für die „*Readiness to train*“ benutzt werden kann, um so Athlet*innen in ihrer Trainingsroutine mit einem einfachen Monitoring-Verfahren begleiten zu können. Die standardisierten Warm-Up Einheiten (10 Min bei 90% von VT1) wurden jeweils vor und 36 Stunden nach einem Lauftraining mit einer niedrigen und hohen Intensität absolviert (4 Erhebungen). Da das Konstrukt „*Readiness to train*“ mit einer fehlenden Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit, geistigen Ermüdung oder übermäßigen psychischen Belastung beschrieben wird (Ryan et al., 2020), wurden begleitende Erhebungen der neuromuskulären Funktion (CMJh, CMJf, FTc, FTf) sowie der Psychometrie (SRSS) eingesetzt.

Im Anschluss an die Trainingseinheiten konnte eine relative Unterdrückung von DFA a1 lediglich durch die hoch-intensive Trainingseinheit verzeichnet werden, welche sogar noch nach 36 Stunden erkenntlich war. MBI zeigten sogar eine „sehr wahrscheinliche“ (99% negative Wahrscheinlichkeit) klinische Relevanz, wohingegen alle weiteren Marker keine bedeutsamen Veränderungen aufzeigten. In Antwort auf das leichte Training zeigten Psychometrie, DFA a1 und HR keine Sensitivität (64-100 „triviale“ Wahrscheinlichkeit), während CMJh, CMHf und FTf eine höhere Wahrscheinlichkeit aufwiesen klinisch positiv (35-70% Wahrscheinlichkeit) zu sein, welche für CMJf und FTf sogar signifikant war.

Da keine Verschlechterung in den neuromuskulären Testungen sowie in der Psychometrie gezeigt werden konnte und somit keine Ermüdung präsent war, wurde die „*Readiness*“ gemäß des vorgestellten Konstrukt-Entwurfes nach beiden Trainingseinheiten aufrechterhalten. Dennoch müssen Entscheidungen, die auf bloßen neuromuskulären Erhebungen beruhen, nicht immer korrekt sein, da ihre Praktikabilität durch kontextbezogene und individuelle Elemente (Motivation, Familiarisierung, physikalische Eigenschaften, saisonelle Stufe) herausgefordert werden kann und auf diese Weise Schlüsse aus den Daten untergraben werden können (Shushan et al., 2022) bzw. eine variierende Sensitivität der Metriken in Abhängigkeit des Zeitverlaufs des Effektes resultieren kann (Guthrie et al., 2022). Ein exakterer Blick in die Subskalen der SRSS zeigte einen signifikanten Abfall der „generellen Erholung“ im Anschluss an die intensive Laufeinheit ($p = 0,031$, $d = -0,62$). Die Teilnehmer fühlten sich weniger frisch, ausgeruht, muskulär locker und weniger körperlich entspannt. Dies wird wahrscheinlich auch durch DFA a1 reflektiert, welcher stellvertretend ist für die autonome Balance und organismische Anforderungen (Gronwald & Hoos, 2020).

Ein unterdrückter DFA a1-Wert bei einer gegebenen Power oder Geschwindigkeit scheint anzeigen zu können, dass ein Individuum nicht gut performt oder nicht bereit ist mit hoher Trainingsintensität bzw. hohem Trainingsvolumen zu trainieren oder bei einem Wettkampf zu starten (Rogers, Mouro, Doucende, et al., 2021b). Obwohl es ein relativ neues Konzept darstellt, DFA a1 als Metrik während standardisierten submaximalen Testungen zu erheben, kann es bereits im Rahmen einer webbasierten Applikation (*AI Endurance*, n.d.) für ein Monitoring verwendet werden.

Eine Einzelbetrachtung der Veränderungen von DFA a1 für die jeweiligen Triathlet*innen (siehe Abb. 11), zeigte zwar für die gesamte Gruppe einen Abfall des Parameters nach der hoch-intensiven Trainingseinheit (gleichzustellen mit einem Verlust der Korrelationseigenschaften und einer Störung der ANS-Regulation), jedoch zeigten einige höhere Abfälle als andere, was auf hochindividuelle Antworten in Folge des durchgeführten Trainings in Kombination mit Einflüssen wie beispielsweise dem ernährungsbedingten Status oder der emotionalen Balance hinweist (Roete et al., 2021).

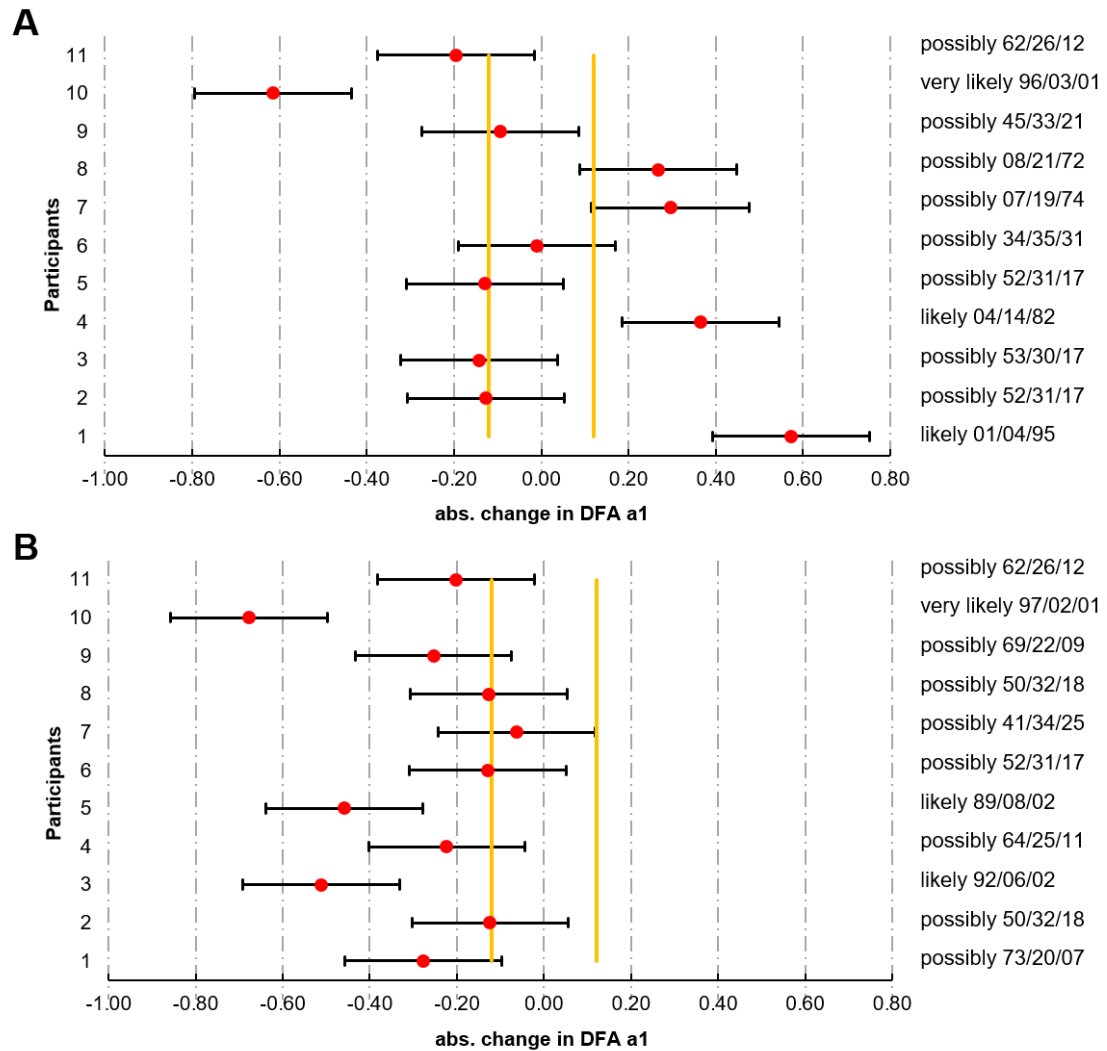


Abb. 11. Individuelles Ausmaß der Veränderung von DFA a1 in Folge der (A) wenig-intensiven und (B) hoch-intensiven Laufeinheit für die Triathlet*innen. Die absoluten Unterschiede werden mit Hilfe von Konfidenzintervallen (50% CI) dargestellt. Die senkrechten gelben Linien markieren SWC und stellen den Bereich der trivialen Veränderungen dar. Die Prozentzahlen und Deskriptoren beschreiben quantitativ und qualitativ das Ausmaß des individuellen Unterschieds. Figure 2 aus Publikation D.

MBI erwies sich in diesem Kontext als sehr wertvoll, da das Ausmaß der Veränderung in einem Individuum unter Berücksichtigung von TE und SWC bewertet werden konnte. Ein beispielhafter Vergleich von Teilnehmer 4 und 7 zeigte „wahrscheinliche“ und „mögliche“ Anstiege von DFA a1 (82 und 74% positive Wahrscheinlichkeit) im zeitlichen Vergleich der leichten Trainingseinheit. Als Konsequenz der schweren Trainingseinheit, zeigte Teilnehmer 7 Veränderungen, welche innerhalb von SWC blieben und DFA a1-Werte im Bereich von 1,5 und 1,0. Bei Teilnehmer 4 konnte ein möglicher Abfall (64% negative Wahrscheinlichkeit) beobachtet werden, bis zu Werten nahe des anti-korrelierten Bereiches (< 0,5), was auf einen physiologischen Ermüdungsstatus und eine potenzielle metabolische Destabilisierung hinweist (Gronwald, Berk, et al., 2021; Rogers,

Mourot, Doucende, et al., 2021b). Als Trainingsempfehlung würde diesem Athleten folglich eine geringere Belastung für die anstehende Einheit ausgesprochen werden, während Athlet 7 sein Training in der geplanten Weise fortführen kann. Dieser Ansatz kann bei einer regulären Anwendung, nicht nur den akuten Status abbilden, sondern auch Leistungsverbesserungen oder Belastungstoleranzen, wenn die DFA a1-Kinetik in Bezug zur verschiedenen Trainingsinterventionen beobachtet wird. Trotzdem muss dies bei größeren und homogeneren Populationen untersucht werden.

Die angenommene Fähigkeit von DFA a1, dynamische Netzwerk-Interaktionen hinsichtlich der ANS Regulation quantifizieren zu können (Gronwald, Rogers, et al., 2020b; Rogers & Gronwald, 2022), legt nahe, diese Metrik auch als Biomarker der Evaluierung des physiologischen Status als Surrogatmarker der „*Readiness to train*“ benennen zu können. Nichtsdestotrotz scheint die aktuelle Konzeptualisierung der „*Readiness*“ eng in Verbindung mit der neuromuskulären Funktion zu stehen, welche sich im Vergleich zu DFA a1 nicht verändert hat. Deshalb scheint DFA a1 besser geeignet zu sein den allgemeinen physiologischen Status abzubilden als nur ein Maß für ein physiologisches Subsystem darzustellen.

5.4. Limitationen

Obwohl Publikation A als die bisher einzige Untersuchung an einer größeren weiblichen Population, eine gute Übereinstimmung der Schwellenwerte auf Grundlage von DFA a1 und Ventilatorik demonstrierte, erwies sich die Diskussion der beobachteten Abweichung von HRVT1 vs. VT1 als spekulativ. Da beispielsweise abgesehen von einer Dokumentation des Tages im Menstruationszyklus und der Kontrazeption, keine zusätzliche Verifikation des hormonellen Milieus erfolgte, konnte die Verschiebung der HRVT1 nicht mit Sicherheit mit der Fluktuation der ovariellen Hormone oder des Hormonstatus generell begründet werden. In Folgearbeiten sollte in diesem Kontext insbesondere den Selektionskriterien für eine Rekrutierung von Teilnehmerinnen sowie den Anpassungen des experimentellen Designs aufgrund der komplexen hormonellen Profile vermehrte Beachtung geschenkt werden (Elliott-Sale et al., 2021). Vordefinierte, standardisierte Kriterien in der Rekrutierung sowie methodische Entscheidungen in Bezug auf den Zeitpunkt der Testungen (Elliott-Sale et al. 2021), können dazu beitragen, weitere Erkenntnisse hinsichtlich eines Zusammenhangs mit dem Menstruationszyklus oder dem kardialen autonomen Status vor oder nach der Menopause zu erlangen. Weiterhin bleibt zu erklären, inwieweit die neuromuskuläre Ermüdung von Männern und Frauen in Verbindung mit dem DFA a1-Verhalten, Hinweise auf die Veränderungen der geschlechtsspezifischen autonomen Balance während Ausdauerbelastungen liefern kann. Die Beobachtung, dass Frauen resistenter gegen neuromuskuläre Ermüdung bei Ausdauerbelastungen sind (Temesi et al., 2015), könnte sich ebenfalls auf die DFA a1-

Kinetik auswirken (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021c). Weitere Untersuchungen sind an dieser Stelle notwendig.

Die observierte Messsystem-abhängige HRVT1-Abweichung (Abb. 10) auf Grundlage der erhobenen Daten aus Publikation C verweist auf den potenziellen Einfluss des verwendeten Aufzeichnungsgerätes hin. Auch wenn die DFA a1-Werte aus den kommerziellen Messsystemen eine gute Übereinstimmung mit dem Goldstandard repräsentierten und in den meisten Fällen eine ausreichend stabile HRVT resultiert (Rogers & Gronwald, 2022), muss berücksichtigt werden, dass sich in Einzelfällen abweichende Trainingsempfehlungen ergeben können. Diesbezüglich wurde bereits in der Überprüfung des Polar H7 Sensors angemerkt, dass im Falle weiterer Geräte-abhängiger Fehlerraten Überlegungen hinsichtlich der Modifikationen in der Kalkulation von HRVT angedacht werden müssen (Rogers, Giles, Draper, et al., 2021b). Sollten weitere Validierungen des Polar H10 mit Fokus auf DFA a1 eine positive Fehlerrate bestätigen, so wäre eine Adjustierung der fixen DFA a1-Schwellenwerte für dieses Messsystem anzudenken. Dennoch sollten Wissenschaftler*innen und Sportpraktiker*innen mit der Intention den Polar H10 Sensor zu nutzen, überprüfen, ob durch eine individuelle Anpassung des Gurtes und Sensors unter Zuhilfenahme einer Live-Anzeige der EKG-Wellenform ein optimiertes Signal erreicht werden kann (Polar Electro Oy, 2022; Rogers, 2022). In diesem Kontext wäre es interessant, inwieweit eine Oberkörperaktivität in anderen Sportarten (z.B. Schwimmen, Rudern) die Signalqualität und damit die DFA a1-Berechnung und HRVT-Validität beeinflusst. Da intermittierende Positionswechsel (z.B. beim Laufen) die Herzachse verändern und damit die EKG-Wellenformmorphologie beeinflussen können (Åström et al., 2003), sollten auch diesbezüglich weitere Untersuchungen angestellt werden. Weitere Betrachtungen von Echtzeit-Daten bei Kenntnis von VT/LT (Gronwald, Berk, et al., 2021), könnten in diesem Rahmen weitere Hinweise auf die Geräte-abhängigen Abweichungen geben.

Hinsichtlich Publikation D sollten Folgearbeiten optimierte methodische Überlegungen hinsichtlich der durchgeführten Tests, Auswertungsmethoden oder Familiarisierung berücksichtigen, damit mit hoher Sicherheit ein Ermüdungszustand angenommen werden kann. In diesem Zuge hätte beispielsweise die Quantifizierung der Beanspruchung der durchgeführten Laufeinheiten besser erfasst werden können, dies erfolgte nur auf Basis der subjektiven Einschätzung der Teilnehmer*innen. Zudem hätte das Einräumen einer Baseline-Phase die Kalkulierung der angewandten statistischen Referenzdaten (TE, CV, SWC) a priori ermöglicht. Durch die Berechnung von CV und SWC auf Basis der Gruppenwerten (CV und SWC: PRE der leichten Laufeinheit; TE: PRE der leichten und schweren Laufeinheit) erfolgte und der Stichprobenumfang sowie die Anzahl der Testungen sehr gering war, müssen die Resultate aus MBI als erster Versuch der Etablierung einer statistischen Referenz für DFA a1 betrachtet werden. Zukünftige

Untersuchungen sollten hier anknüpfen. Da außerdem der breitere Trainingskontext der Triathlet*innen nicht zusätzlich berücksichtigt und analysiert wurde, könnte eine chronische Einschätzung (*Overreaching*, *Overtraining*) weitere wichtige Erkenntnisse hinsichtlich der DFA α_1 -Kinetik liefern.

5.5. Potenziale

Wie eingangs vorgestellt, beruhen bisherige Abgrenzungen von Trainingszonen auf zahlreichen physiologischen Schwellenwerten, durch welche versucht wird eine integrative Bewertung der physiologischen Reaktion auf Belastung zu erreichen. Besonders aus der systemdynamischen Perspektive wurde deutlich, dass es nicht ausreicht den menschlichen Organismus auf eine einzige Komponente oder bestimmte lokale Mechanismen zu reduzieren, da physiologische Funktionen und Zustände aus den Synergien von Komponenten auf verschiedenen Ebenen und Zeitskalen resultieren (Balagué et al., 2020). Eine Erklärung von Leistungsgrenzen auf Basis quantitativer Endpunkte im kardiovaskulären, respiratorischen, Stoffwechsel- oder neuromuskulären Systemen erscheint somit unzureichend, da die Integration und Kopplung der Systeme ignoriert wird und ein Großteil des tatsächlichen Systems ausgeschlossen wird (Balagué et al., 2020; Noakes, 2000; Pol et al., 2020; Yates, 1994). Das Verhalten eines jeden Subsystems weicht von einem komplexen System ab (Yates, 1994), da das Zusammenspiel der Komponenten größer und anders ist als die einzelnen Komponenten selbst (Hristovski et al., 2014).

Als Ansatz zur Erfassung der durch Belastung hervorgerufenen Netzwerkdynamik, wurden die Korrelationseigenschaften der HRV vorgestellt mit ihrer Fähigkeit eine sich verändernde Komplexität in Richtung Ordnung oder Zufälligkeit zu detektieren (Balagué et al., 2020). In engerem Sinne hat sich α_1 der DFA als "globaler Parameter" für das gesamte System, organismische Anforderungen und die komplexe Regulation an der Schnittstelle von ZNS und ANS erwiesen (Gronwald, Rogers, et al., 2020a). Der Ansatz einer Bestimmung von Regulationsschwellen (für HRVT1 $\sim 0,75$ als ein Wert zwischen einer fraktalen HR-Zeitreihe mit hoher Komplexität $\sim 1,0$ und einer völlig zufälligen Regulierungsdynamik in der HR-Zeitreihe mit niedriger Komplexität $\sim 0,5$; für HRVT2 $\sim 0,5$; Gronwald, Rogers, et al., 2020b), konnte im Rahmen dieses Dissertationsvorhabens auch für Frauen bestätigt werden und bietet im Vergleich zu etablierten Schwellenwertkonzepten mit ähnlichen Abweichungen (Beispiel: Gasaustausch/Blutlaktatkonzentration; Denis et al., 2021; Pallarés et al., 2016) praktische Vorteile für die direkte Trainingspraxis. Es sei an dieser Stelle zu erwähnen, dass Schwellenwerte in nicht-linearen Systemen nicht als einmalig und für alle Zeiten festgelegte Sollwerte gelten, sondern als Punkte, die aus den Kombinationen von Steuerparametern und Symmetrien des Systems abhängen (Hristovski et al., 2014). Dies lässt eine „organismische Kalibrierung“ der Trainings- und Belastungszonen vermuten,

welche dem zusätzlichen Einfluss multifaktorieller Modulatoren, wie beispielsweise dem vermuteten Einfluss von Ovarialhormonen sowie psycho-sozialer Faktoren, Schlaf, usw., obliegen kann. Wie zu Beginn vorgestellt, lernen lebende komplexe Systeme mit internen und externen Stimuli zurechtzukommen, indem sie sich selber (neu) organisieren (Bassingthwaighte et al., 1995; Goldberger, 1996; Goldberger et al., 2002; Heffernan et al., 2008; Hristovski et al., 2014). In diesem Kontext weisen vorläufige Daten aus einer Erhebung an männlichen Probanden darauf hin, dass sich HRVT im Sinne einer Verbesserung von DFA a1 pro Leistungs- oder Tempoeinheit in Konsequenz auf eine Trainingsintervention verschieben kann (Rogers, Mourot, & Gronwald, 2021). Ob dies mit einer verbesserten kardiorespiratorischen Fitness einhergeht und beispielsweise auch bei Frauen unter Berücksichtigung ihres höchstindividuellen Hormonprofils zu beobachten ist, bleibt es zu evaluieren.

Die vermehrt existenten webbasierten (*AI Endurance*, n.d.; *RUNALYZE*, n.d.) sowie mobilen Applikationen (*Heart Rate Variability Logger*, 2021; *Fatmaxxer*, 2021; *alphaHRV*, 2022) erlauben retrospektive sowie Echtzeit-Analysen von DFA a1, welche bereits zum Teil die Berechnungsmethodik der Kubios HRV Software sowie eine Kalkulierung von DFA a1 alle 5-10 s implementiert haben (Rogers & Gronwald, 2022). Diese technischen Fortschritte ermöglichen vermehrt die Sicherstellung valider Daten im kommerziellen Bereich (unter Berücksichtigung der Positionierung des Gurtes und Sensors; Polar Electro Oy, 2022 & Rogers, 2022) und ermöglichen es Ausdauersportler*innen somit DFA a1 im Sinne eines Wearable gestützten Ausdauertrainings in Echtzeit zu nutzen.

In diesem Zusammenhang kann die unmittelbare Rückmeldung der Regulationsdynamik, z.B. $DFA\ a1 > 0,75$ als günstige Dynamik zwischen Ordnung und Unordnung für ein aerobes Grundlagenausdauertraining, direkte Hinweise auf den Stoffwechselbedarf/-überschuss sowie Informationen über die aktuelle absolute Trainingsintensität liefern. Eine vorherige Leistungsdiagnostik und in diesem Sinne eine Referenz (entsprechend Power, HR, Blutlaktatkonzentration, RPE) und Kalibrierung, sind nicht notwendig (Gronwald, Berk, et al., 2021). Etablierte Trainingsmodelle, wie das polarisierte Trainingsmodell oder „*High Volume Training*“, „*Threshold Training*“ und „*High Intensity Interval Training*“ (Hydren & Cohen, 2015; Stöggel & Sperlich, 2014) können auf dieser Basis gesteuert werden.

In Kombination mit externen Belastungsmarkern (Leistung, Geschwindigkeit) können Hinweise über mögliche Ermüdungserscheinungen erlangt werden, was eine optimierte Trainingssteuerung ermöglicht (Gronwald, Berk, et al., 2021; Rogers & Gronwald, 2022). Wird beispielsweise wie in Publikation D bei einer niedrigen Trainingsintensität (z.B. im Rahmen eines Warm-Up unterhalb von VT1) eine Unterdrückung von DFA a1 verzeichnet (in Richtung $\sim 0,5$), obwohl ein vorheriges identisches Protokoll ein gut korreliertes fraktales Muster aufzeigte ($\sim 1,0$), kann dies Hinweise auf den allgemeinen

physiologischen Status liefern und einen ermüdeten, überforderten oder kranken Zustand auch während Belastung indizieren (Gronwald, Berk, et al., 2021; Rogers, Mourot, Doucende, et al., 2021b; Schaffarczyk et al., 2022). In diesem Zusammenhang muss jedoch wieder der Einfluss von variierenden Testbedingungen (z.B. Umgebungstemperatur, Belüftung) sowie persönlicher Faktoren (z.B. Hydrationsstatus, Ernährungsstatus) auf die systemische Kenngröße berücksichtigt werden (Gronwald, Rogers, et al., 2020b), wie am Beispiel einer Untersuchung unter hypoxischer Bedingung ersichtlich wurde (Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019b). Die Erstellung einer individuellen Datenhistorie inklusive statistischer Referenzen (SWC, CV, TE) für standardisierte Protokolle, kann Praktiker*innen in ihrer Einschätzung der individuellen Antwort und somit in der Entscheidungsfindung zur Trainingsbereitschaft unterstützen (Swinton et al., 2018). Eine technische Implementierung dieser Orientierungshilfen in den existierenden Applikationen (z.B. in Form von Software-Optionen zur Speicherung von Daten, um eine Baseline zu schaffen, die dem SWC-Korridor entspricht, wie durch *AI Endurance* (n.d.) bereits möglich) könnte die direkte Anwendbarkeit in der Praxis weiterhin verbessern. Bei Über-/Unterschreitungen könnten demnach direkte Entscheidungen hinsichtlich der Trainingsplanung vorgenommen werden.

Aus einer Dosis-Wirkungs-Perspektive scheint es weiterhin naheliegend, dass DFA a1 als Kenngröße der „organismischen Anforderung“ in diesem Rahmen auch zur Bewertung eines ermüdungsbedingten Leistungsabfalls (reflektiert in der Verschlechterung physiologischer Metriken, Maunder et al., 2021) während Langzeit-Ausdauerbelastungen dienen kann, auch wenn bis dato noch keine systematische Untersuchung dieses „*Durability*“-Konstruktes auf Grundlage von DFA a1 existiert (Gronwald, Hoos, et al., 2020; Rogers & Gronwald, 2022). Aus der bisherigen Datenlage, lässt sich jedoch ein signifikanter Drift von DFA a1 (interpretiert als eine erhöhte interne Beanspruchung) in Bezug zu externen Belastungsmarkern erkennen (Gronwald, Hoos, et al., 2020, 2020). Da neben der Trainingsintensität auch die Dauer für spezifische Trainingseffekte maßgebend ist (Hofmann & Tschakert, 2017), aber dem zeitlichen Zusammenspiel dieser Variablen zu wenig Beachtung geschenkt wird (Maunder et al., 2021), könnte DFA a1 im Rahmen einer physiologischen Profilerstellung (in Echtzeit) eine integrierte Betrachtung und somit eine verbesserte Trainingssteuerung ermöglichen (z.B. im Sinne einer Bestimmung der optimalen Dauer für die entsprechenden Intensitätszonen im Kontext der generellen Trainingsplanung sowie als Regulator innerhalb der Trainingseinheit oder dem Monitoring von leistungsrelevanten Trainingsadaptationen).

Im Hinblick auf bestehende komplexe Modelle der Belastungsermüdung wie beispielsweise dem *Central Governor Model* (Noakes, 2012), dem *Complex Systems Model of Fatigue* (Abbiss & Laursen, 2005), dem *Flush Model* (Millet, 2011), neuerdings

der „*Network Physiology of Exercise*“ (Balagué et al., 2020) sowie weiteren Konzepten der kardiovaskulären Kontrolle während Belastung (Boulpaep, 2009; Rowell et al., 1996; Williamson, 2010), könnten die qualitativen Informationen aus DFA a1 zu neuen Erkenntnissen und einem tieferen Verständnis der ausdauerakzentuierten Belastungsregulation verhelfen (Gronwald, Hoos, Ludyga, et al., 2019). Die Modelle führen die Limitierung der Ausdauerleistung in hohem Maße auf durch das Gehirn gesteuerte Ermüdungsprozesse zurück, aber betonen andererseits die komplexen Steuerungs- und Regulationsmechanismen der Teilsysteme (z.B. kardiovaskulär, respiratorisch, metabolisch, neuromuskulär). Mehrere Prozesse, Systeme und Subsysteme spielen eine verteilte Rolle bei der Entwicklung von Ermüdung (Enoka & Duchateau, 2016; Marcora & Staiano, 2010; Noakes, 2005). Eine Erklärung von Ermüdung als makroskopisches sportbezogenes Phänomen, kann nicht durch die Extrapolation der Eigenschaften auf molekularer Ebene, beispielsweise auf Basis der Stoffwechselsubstrate oder -endprodukte, erfolgen (Marcora & Staiano, 2010). Auch Smirmaul et al. (2010) debattieren in diesem Zusammenhang die Komplexität der Regulation als multifaktorielles Resultat, welches nicht komplett nachvollzogen werden kann, aber wahrscheinlich aus einer integrierten Betrachtung aus zentralen und *Feedback*-Modellen unter zusätzlicher Betrachtung psycho-biologischer Faktoren hervorgeht.

RPE wurde in diesem Kontext vermehrt als Schlüsselregler der Ermüdung, als integratives Instrument zur Bewertung der psycho-physiologischen Interaktion während Belastung, sowie als Kenngröße zur Anpassung von Trainingsbelastungen vorgeschlagen (Eston et al., 2007; Fontes et al., 2015; Millet, 2011; Noakes, 2011, 2012; Swart et al., 2012; Williamson, 2010). Obwohl Zusammenhänge zwischen RPE (als angenommenes Resultat einer *Feedback*-Integration) und des Ausmaßes von „*Central Command*“ (mit vorwiegend „*Feed-forward*“-Mechanismen) bestehen, sind die genauen Zusammenhänge hinsichtlich der weiteren Auswirkungen auf die autonome Regulierung und kardiovaskuläre Regulation trotz neuer Definitionen von „*Central Command*“ (zusätzliche *Feedback*-Informationen) ungelöst: 1) Welche der Komponente moduliert die jeweils andere ?, 2) Wirkt RPE als direkter Regler für die kardiovaskulären Reaktionen unabhängig von „*Central Command*“?, 3) Kann die Antizipation RPE modulieren? (Williamson et al., 2006, 2010). Aktuellere Untersuchungen nehmen RPE (genauer: das Bewusstsein für das Gefühl der Anstrengung) als Emotion an, die aus einem kortikalen Bild der homöostatischen afferenten Aktivität abgeleitet ist und alle Aspekte des physiologischen Zustandes des Körpers im Zusammenhang mit der verbleibenden Arbeit, die zur Erfüllung der Aufgabe notwendig ist, abbilden kann (Swart et al., 2012). Ein „skalärer interner Timing-Mechanismus“ scheint RPE und die Leistung auf eine antizipatorische Weise und auf Grundlage eines Bewusstseins über die physiologische Aktivität zu Trainingsbeginn regulieren zu können (Eston et al., 2007). Obwohl

Untersuchungen spezifische Hirnareale für die ursächlichen Empfindungen für RPE vermuten (RPE \leq 15: Kleinhirn, präzentraler/postzentraler Gyrus; RPE $>$ 15 hinterer cingulärer Gyrus, Precuneus; Fontes et al., 2015), bleiben exaktere Erklärungen für diese Erkenntnisse und die Ursprünge im Gehirn aber weiterhin wage.

Insgesamt sind RPE und ANS gemeinsam essenziell für die Aufrechterhaltung der Homöostase durch die bewusste Bewegungsregulation (Fontes et al., 2015; Okano et al., 2015). In diesem Zusammenhang konnten Studien bereits starke Verbindungen von RPE und DFA a1 identifizieren und nahmen an, dass RPE ein Teil einer *Feedback*-Kette von DFA a1 sein könnte (Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019a, 2019b). Wie zu Beginn dargestellt, resultiert die kardiale autonome Regulation aus einer komplexen zentral-peripheren Integrationen aus verschiedenen kardiovaskulären *Feedback*-Mechanismen und den Netzwerken von „*Central Command*“, innerhalb eines holistischen Systems wie CAN (Benarroch, 1993; Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019b; Williamson et al., 2006). Durch die HRV kann diese integrierte Reaktion des Herzens auf die komplexe, nicht-lineare Interaktion von cPNA und cSNA sowie weiterer Faktoren reflektiert werden (Benarroch, 1993; Persson, 1996). Die Suche nach *einer* ultimativen hochrangigen Regulationsgröße, z.B. ZNS, DNA oder RPE, kann nicht zum Verständnis der grundlegenden Prinzipien der „*Network Physiology of Exercise*“ führen (Balagué et al., 2022).

Im Rahmen weiterer Untersuchungen sollten dennoch die Wechselwirkungen von RPE und DFA a1 unter Hinzunahme zusätzlicher externer und interner Belastungsparameter, beispielsweise im Rahmen der vorgeschlagenen physiologischen Profilerstellungen (Maunder et al., 2021) erfolgen, um die Leistungsregulation (und die physiologischen Mechanismen der Regulierung der Herzschlag-Dynamik) während ausdauerbetonter Belastung besser nachvollziehen zu können. Relevante Phänomene, wie beispielsweise der Endspurt oder das *Pacing*, werden anhand von Modellen der Belastungsermüdung unterschiedlich erklärt (Noakes, 2011). Hier könnten integrative Betrachtungen Potenzial aufzeigen.

Entsprechend der Grundannahme der Komplexitätsforschung, dass das komplexe System sich selber reguliert, indem es seine große Dimensionalität auf nur eine oder wenige Variablen reduziert (Hristovski et al., 2014), könnte DFA a1 in jedem Fall Potenzial haben, die bisherigen Modelle und damit die Mechanismen der belastungsinduzierten Ermüdung erweitern zu können. Neuere Arbeiten verweisen sogar explizit auf das Potenzial der mesoskopischen Ebene (Beispiel: Herzrhythmus), als die Mitte zwischen der Mikro- und Makroebene, zur Erklärung und Vorhersage physiologischer Funktionen (Balagué et al., 2022; Bizzarri et al., 2019). Auf dieser Skala wird die Anzahl der Korrelationen zwischen Elementen des Systems maximiert (mit Bedeutung für die Mikro-

und Makroebene), was den Selbstorganisationsprozess erfasst und zu neuen Eigenschaften auf hoher Organisationsebene führt (Bizzarri et al., 2019).

6. Schlussfolgerung

Der Bedarf nach eindeutigen, objektiven und nicht-invasiven Schwellengrenzmarkierungen sowie nach Biomarkern zur Kennzeichnung des akuten physiologischen Status für ein Beanspruchungs-Monitoring, wird aus der sportmedizinischen und trainingswissenschaftlichen Studienlage ersichtlich. Der aktuelle Erkenntnisstand hinsichtlich einer Verwendung der fraktalen Korrelationseigenschaften der HRV für die reale Trainingssteuerung weist in Richtung vielversprechender Entwicklungen. Die Ableitung von Trainings- und Belastungszonen auf Basis organismischer Regulationsschwellen erwies sich für eine noch nicht untersuchte Population als geeignet. In diesem Kontext konnte sich auch die Verwendung kommerzieller Messsysteme für die Aufzeichnung von DFA a1 beweisen, was einen unmittelbaren Transfer in die Trainingspraxis erlaubt. Final ermöglichte ein Beanspruchungs-Monitoring auf Basis von DFA a1, aufgezeichnet während standardisierter submaximaler Testungen, qualitative Einblicke in den akuten physiologischen Status von Athlet*innen, was eine Anpassung der Trainingsroutine auf Basis des organismischen Bedarfs (unter Zuhilfenahme statistischer Hilfsgrößen) erlaubt. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden bestehende Forschungslücken bearbeitet und die Eignung dieses systemischen Ansatzes für die ausdauerorientierte Trainingspraxis bewertet. Die bisherigen Goldstandards der Leistungsdiagnostik und Methoden einer Beanspruchungs-Überprüfung könnten durch die schnellen Entwicklungen in den mobilen und webbasierten Anwendungen und tragbaren Sensoren sowie durch neue Erkenntnisse in der „*Network Physiology of Exercise*“ bald überholt sein. Der menschliche Organismus beruht auf einer multidimensionalen Organisation und Integration komplexer physiologischer Subsysteme unter dem ständigen Einfluss der Umwelt, weshalb eine reduktionistische und lineare Kausalität für das Verständnis der organismischen Regulation während ausdauer-akzentuierter Belastungen nicht ausreicht (Balagué et al., 2020; Bartsch et al., 2015). Eine Betrachtung der fraktalen Korrelationseigenschaften der HRV, stellvertretend für die komplexe Regulation an der Schnittstelle für das ANS und ZNS mit weiteren neuromuskulären, biochemischen und peripheren Eingängen (Rogers et al., 2023; Rogers & Gronwald, 2022), erlaubt im Vergleich zu subsystemischen Ansätzen eine holistischere Betrachtung der selbstregulativen Prozesse des Organismus. Über weitere Untersuchungen in Kombination mit internen und externen Belastungsmarkern, könnten bestehende Modelle der Belastungsermüdung und der kardiovaskulären Regulation zusätzlich erklärt werden (Gronwald, Hoos, & Hottenrott, 2019b). Optimalerweise sollte die zukünftige

Forschung in diesem Zusammenhang versuchen, kontinuierliche und synchrone Daten von mehreren Schlüsselorganen wie Gehirn, Lunge und Muskeln während ausdauerakzentuierter Belastung zu sammeln, welche unter Zuhilfenahme von Algorithmen und Methoden zur Ableitung der unterschiedlichen Dynamiken (z.B. time-delay stability technique), weitere wichtige Erkenntnisse hinsichtlich organbezogener Kopplungen liefern, wie dies bereits beispielsweise in der Analyse von Regulationsmechanismen während unterschiedlicher Phasen des Schlafs Anwendung findet (Balagué et al., 2020; Bartsch et al., 2015; Bartsch & Ivanov, 2014; Bashan et al., 2012). Die Komplexitätswissenschaften und die Perspektive des Ansatzes dynamischer Systeme scheint für sportwissenschaftliche Fragestellungen vielversprechend. Die vorliegende Arbeit konnte einen Beitrag leisten, um Wearable-gestützte Datenerhebungen von DFA a1 in der Praxis der Trainingssteuerung von Ausdauersportarten voranzubringen.

7. Literatur

- Abbiss, C. R., & Laursen, P. B. (2005). Models to Explain Fatigue during Prolonged Endurance Cycling: *Sports Medicine*, 35(10), 865–898. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535100-00004>
- Adjei, T., Xue, J., & Mandic, D. P. (2018). The Female Heart: Sex Differences in the Dynamics of ECG in Response to Stress. *Frontiers in Physiology*, 9, 1616. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01616>
- AI Endurance. (n.d.). <https://aiendurance.com/>
- AlphaHRV. (2022). <https://apps.garmin.com/en-US/apps/1a69b10a-1d31-4afe-a32f-6a579ae20d9f>
- Åström, M., García, J., Laguna, P., Pahlm, O., & Sörnmo, L. (2003). Detection of body position changes using the surface electrocardiogram. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 41(2), 164–171. <https://doi.org/10.1007/BF02344884>
- Bai, X., Li, J., Zhou, L., & Li, X. (2009). Influence of the menstrual cycle on nonlinear properties of heart rate variability in young women. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 297(2), Article 2. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01283.2008>
- Balagué, N., Hristovski, R., Almarcha, M., Garcia-Retortillo, S., & Ivanov, P. Ch. (2020). Network Physiology of Exercise: Vision and Perspectives. *Frontiers in Physiology*, 11, 611550. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.611550>
- Balagué, N., Hristovski, R., Almarcha, M., Garcia-Retortillo, S., & Ivanov, P. Ch. (2022). Network Physiology of Exercise: Beyond Molecular and Omics Perspectives. *Sports Medicine - Open*, 8(1), 119. <https://doi.org/10.1186/s40798-022-00512-0>
- Bartsch, R. P., & Ivanov, P. Ch. (2014). Coexisting Forms of Coupling and Phase-Transitions in Physiological Networks. In V. M. Mladenov & P. Ch. Ivanov (Eds.), *Nonlinear Dynamics of Electronic Systems* (Vol. 438, pp. 270–287). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-08672-9_33
- Bartsch, R. P., Liu, K. K. L., Bashan, A., & Ivanov, P. Ch. (2015). Network Physiology: How Organ Systems Dynamically Interact. *PLOS ONE*, 10(11), e0142143. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142143>
- Bashan, A., Bartsch, R. P., Kantelhardt, Jan. W., Havlin, S., & Ivanov, P. Ch. (2012). Network physiology reveals relations between network topology and physiological function. *Nature Communications*, 3(1), 702. <https://doi.org/10.1038/ncomms1705>
- Bassingthwaighte, J. B., Liebovitch, L. S., West, B. J., & Stanley, H. E. (1995). *Fractal Physiology. Physics Today*, 48(12), 66–66. <https://doi.org/10.1063/1.2808299>
- Bellenger, C. R., Fuller, J. T., Thomson, R. L., Davison, K., Robertson, E. Y., & Buckley, J. D. (2016). Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 46(10), Article 10. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0484-2>
- Bellenger, P., Arnold, B., & Minahan, C. (2020). Quantifying the Training-Intensity Distribution in Middle-Distance Runners: The Influence of Different Methods of

- Training-Intensity Quantification. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 15(3), Article 3. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2019-0298>
- Benarroch, E. E. (1993). The Central Autonomic Network: Functional Organization, Dysfunction, and Perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68(10), 988–1001. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)62272-1](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)62272-1)
- Billman, G. E. (2020). Homeostasis: The Underappreciated and Far Too Often Ignored Central Organizing Principle of Physiology. *Frontiers in Physiology*, 11, 200. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00200>
- Binder, R. K., Wonisch, M., Corra, U., Cohen-Solal, A., Vanhees, L., Saner, H., & Schmid, J.-P. (2008). Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 15(6), Article 6. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e328304fed4>
- Bizzarri, M., Giuliani, A., Pensotti, A., Ratti, E., & Bertolaso, M. (2019). Co-emergence and Collapse: The Mesoscopic Approach for Conceptualizing and Investigating the Functional Integration of Organisms. *Frontiers in Physiology*, 10, 924. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00924>
- Bland, J. M., & Altman, D. G. (1999). Measuring agreement in method comparison studies. *Statistical Methods in Medical Research*, 8, 135–160.
- Blasco-Lafarga, C., Camarena, B., & Mateo-March, M. (2017). Cardiovascular and Autonomic Responses to a Maximal Exercise Test in Elite Youngsters. *International Journal of Sports Medicine*, 38(09), 666–674. <https://doi.org/10.1055/s-0043-110680>
- Bok, D., Rakovac, M., & Foster, C. (2022). An Examination and Critique of Subjective Methods to Determine Exercise Intensity: The Talk Test, Feeling Scale, and Rating of Perceived Exertion. *Sports Medicine*, 52(9), 2085–2109. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01690-3>
- Borresen, J., & Lambert, M. (2009). The Quantification of Training Load, the Training Response and the Effect on Performance: *Sports Medicine*, 39(9), Article 9. <https://doi.org/10.2165/11317780-000000000-00000>
- Boulpaep, E. L. (2009). Integrated Control of the Cardiovascular System. In W. V. Boron & E. L. Boulpaep (Eds.), *Medical Physiology: A cellular and molecular approach* (pp. 593–609). Saunders/Elsevier.
- Bourdon, P. C., Cardinale, M., Murray, A., Gatin, P., Kellmann, M., Varley, M. C., Gabbett, T. J., Coutts, A. J., Burgess, D. J., Gregson, W., & Cable, N. T. (2017). Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(s2), Article s2. <https://doi.org/10.1123/IJSP.2017-0208>
- Buchheit, M. (2014). Monitoring training status with HR measures: Do all roads lead to Rome? *Frontiers in Physiology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00073>
- Buchheit, M. (2017). Want to see my report, coach? *Aspetar Sports Medicine Journal*, 6, Article 6.
- Casado, A., Hanley, B., Santos-Concejero, J., & Ruiz-Pérez, L. M. (2021). World-Class Long-Distance Running Performances Are Best Predicted by Volume of Easy Runs and Deliberate Practice of Short-Interval and Tempo Runs. *The Journal of Strength &*

- Conditioning Research*, 35(9). https://journals.lww.com/nsca-jscr/Fulltext/2021/09000/World_Class_Long_Distance_Running_Performances_Are.25.aspx
- Cassirame, J., Chevrolat, S., & Mourot, L. (2019). Effects of R-R time series accuracy on heart rate variability indexes. *Movement & Sport Sciences - Science & Motricité*, 106, 27–35. <https://doi.org/10.1051/sm/2019006>
- Casties, J.-F., Mottet, D., & Le Gallais, D. (2006). Non-Linear Analyses of Heart Rate Variability During Heavy Exercise and Recovery in Cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 27(10), 780–785. <https://doi.org/10.1055/s-2005-872968>
- Chan, Y. H. (2003). *Biostatistics 104: Correlational Analysis*. 6.
- Chen, Z., Ivanov, P. Ch., Hu, K., & Stanley, H. E. (2002). Effect of nonstationarities on detrended fluctuation analysis. *Physical Review E*, 65(4), Article 4. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.65.041107>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed). L. Erlbaum Associates.
- Cottin, F. L., P.-M; Lopes, P; Papelier, Y; Médigue, C; Billat, V. (2006). Assessment of Ventilatory Thresholds from Heart Rate Variability in Well-Trained Subjects during Cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 27(12), 959–967. <https://doi.org/10.1055/s-2006-923849>
- Cross, T. J., Morris, N. R., Schneider, D. A., & Sabapathy, S. (2012). Evidence of break-points in breathing pattern at the gas-exchange thresholds during incremental cycling in young, healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), 1067–1076. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2055-4>
- de Godoy, M. F. (2016). Nonlinear Analysis of Heart Rate Variability: A Comprehensive Review. *Journal of Cardiology and Therapy*, 3(3), 528–533. <https://doi.org/10.17554/j.issn.2309-6861.2016.03.101-4>
- Denis, R., Bottoms, L., & Holland, C. (2021). Commonly Used Metabolic Thresholds: Agreement and Occurrences Among Runners. *Journal of Exercise Physiology*, 97–109.
- Dobbs, W. C., Fedewa, M. V., MacDonald, H. V., Holmes, C. J., Cicone, Z. S., Plews, D. J., & Esco, M. R. (2019). The Accuracy of Acquiring Heart Rate Variability from Portable Devices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 49(3), 417–435. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01061-5>
- Düking, P., Zinner, C., Trabelsi, K., Reed, J. L., Holmberg, H.-C., Kunz, P., & Sperlich, B. (2021). Monitoring and adapting endurance training on the basis of heart rate variability monitored by wearable technologies: A systematic review with meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, S1440244021001080. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2021.04.012>
- Elite HRV* (5.5.1). (2017). [Computer software]. Elite HRV, Inc. <https://elitehrv.com/>
- Elliott-Sale, K. J., Minahan, C. L., de Jonge, X. A. K. J., Ackerman, K. E., Sipilä, S., Constantini, N. W., Lebrun, C. M., & Hackney, A. C. (2021). Methodological Considerations for Studies in Sport and Exercise Science with Women as Participants: A Working Guide for Standards of Practice for Research on Women. *Sports Medicine*, 51(5), Article 5. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01435-8>

- Enoka, R. M., & Duchateau, J. (2016). Translating Fatigue to Human Performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(11), 2228–2238. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000929>
- Ernst, G. (2017). Heart-Rate Variability—More than Heart Beats? *Frontiers in Public Health*, 5, 240. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00240>
- Eston, R., Faulkner, J., St Clair Gibson, A., Noakes, T., & Parfitt, G. (2007). The effect of antecedent fatiguing activity on the relationship between perceived exertion and physiological activity during a constant load exercise task. *Psychophysiology*, 44(5), 779–786. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2007.00558.x>
- Fatmaxxer. (2021). <https://github.com/IanPeake/FatMaxxer>
- Fontes, E. B., Okano, A. H., De Guio, F., Schabert, E. J., Min, L. L., Basset, F. A., Stein, D. J., & Noakes, T. D. (2015). Brain activity and perceived exertion during cycling exercise: An fMRI study. *British Journal of Sports Medicine*, 49(8), 556–560. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091924>
- Gaskill, S. E., Ruby, B. C., Walker, A. J., Sanchez, O. A., Serfass, R. C., & Leon, A. S. (2001). Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold: *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(11), 1841–1848. <https://doi.org/10.1097/00005768-200111000-00007>
- Gerke, O. (2020). Reporting Standards for a Bland–Altman Agreement Analysis: A Review of Methodological Reviews. *Diagnostics*, 10(5). <https://doi.org/10.3390/diagnostics10050334>
- Goldberger, A. L. (1996). Non-linear dynamics for clinicians: Chaos theory, fractals, and complexity at the bedside. *The Lancet*, 347(9011), 1312–1314. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)90948-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)90948-4)
- Goldberger, A. L. (1997). Fractal Variability Versus Pathologic Periodicity: Complexity Loss and Stereotypy in Disease. *Perspectives in Biology and Medicine*, 40(4), 543–561. <https://doi.org/10.1353/pbm.1997.0063>
- Goldberger, A. L., Amaral, L. A. N., Hausdorff, J. M., Ivanov, P. Ch., Peng, C.-K., & Stanley, H. E. (2002). Fractal dynamics in physiology: Alterations with disease and aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(Supplement 1), 2466–2472. <https://doi.org/10.1073/pnas.012579499>
- Goldberger, A. L., & West, B. J. (1987). Fractals in Physiology and Medicine. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 60(5), 421–435. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-4998-0_11
- Gronwald, T., Berk, S., Altini, M., Mourot, L., Hoos, O., & Rogers, B. (2021). Real-Time Estimation of Aerobic Threshold and Exercise Intensity Distribution Using Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability: A Single-Case Field Application in a Former Olympic Triathlete. *Frontiers in Sports and Active Living*, 3, 668812. <https://doi.org/10.3389/fspor.2021.668812>
- Gronwald, T., & Hoos, O. (2020). Correlation properties of heart rate variability during endurance exercise: A systematic review. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 25(1), Article 1. <https://doi.org/10.1111/anec.12697>
- Gronwald, T., Hoos, O., & Hottenrott, K. (2019a). Effects of a Short-Term Cycling Interval Session and Active Recovery on Non-Linear Dynamics of Cardiac Autonomic

- Activity in Endurance Trained Cyclists. *Journal of Clinical Medicine*, 8(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/jcm8020194>
- Gronwald, T., Hoos, O., & Hottenrott, K. (2019b). Effects of Acute Normobaric Hypoxia on Non-linear Dynamics of Cardiac Autonomic Activity During Constant Workload Cycling Exercise. *Frontiers in Physiology*, 10, 999. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00999>
- Gronwald, T., Hoos, O., & Hottenrott, K. (2020). Influence Of Performance Level Of Male Runners On Non-linear Dynamics Of Heart Rate Variability During a 10Km Race. *International Journal of Performance Analysis in Sport*, 20(4), 569–583. <https://doi.org/10.1080/24748668.2020.1764746>
- Gronwald, T., Hoos, O., Ludyga, S., & Hottenrott, K. (2019). Non-linear dynamics of heart rate variability during incremental cycling exercise. *Research in Sports Medicine*, 27(1), 88–98. <https://doi.org/10.1080/15438627.2018.1502182>
- Gronwald, T., Rogers, B., & Hoos, O. (2020a). Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability: A New Biomarker for Intensity Distribution in Endurance Exercise and Training Prescription? *Frontiers in Physiology*, 11, 550572. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.550572>
- Gronwald, T., Rogers, B., & Hoos, O. (2020b). Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability: A New Biomarker for Intensity Distribution in Endurance Exercise and Training Prescription? *Frontiers in Physiology*, 11, 550572. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.550572>
- Gronwald, T., Rogers, B., & Hoos, O. (2020c, November 14). *Nicht-lineare Dynamik der Herzfrequenzregulation im Sport-Perspektiven für die Diagnostik und Trainingssteuerung während ausdauer-akzentuierter Belastungen* [8. Int. Symposium Herzfrequenzvariabilität: Anwendungen in Forschung und Praxis]. Session 3: 'Sportwissenschaft', Online.
- Gronwald, T., Rogers, B., Hottenrott, L., Hottenrott, K., & Hoos, O. (2021). Correlation Properties Of HRV During Marathon Racing In Recreational Runners: Potential Biomarker Of Organismic Demands: 107. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 53(8S), 33–33. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000759440.10918.2d>
- Guthrie, B., Jagim, A. R., & Jones, M. T. (2022). Ready or Not, Here I Come: A Scoping Review of Methods Used to Assess Player Readiness Via Indicators of Neuromuscular Function in Football Code Athletes. *Strength & Conditioning Journal, Publish Ahead of Print*. <https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000735>
- Hausdorff, J., Ashkenazy, Y., Peng, C.-K., Ivanov, P., Stanley, H., & Goldberger, A. (2002). When human walking becomes random walking: Fractal analysis and modeling of gait rhythm fluctuations. *Physica A*, 302, 138–147. [https://doi.org/10.1016/S0378-4371\(01\)00460-5](https://doi.org/10.1016/S0378-4371(01)00460-5)
- Hautala, A. J., Mäkikallio, T. H., Seppänen, T., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2003). Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels: Heart rate dynamics during exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 23(4), Article 4. <https://doi.org/10.1046/j.1475-097X.2003.00499.x>
- Heart Rate Variability Logger*. (2021). HRV4Training. <https://www.hrv.tools/>

- Hedman, A. E., & Hartikainen, J. E. K. (1999). Has Non-linear Analysis of Heart Rate Variability Any Practical Value? *Cardiac Electrophysiology Review*, 3(4), 286–289. <https://doi.org/10.1023/A:1009924103051>
- Heffernan, K. S., Sosnoff, J. J., Fahs, C. A., Shinsako, K. K., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2008). Fractal scaling properties of heart rate dynamics following resistance exercise training. *Journal of Applied Physiology*, 105(1), 109–113. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00150.2008>
- Hernández-Vicente, A., Hernando, D., Marín-Puyalto, J., Vicente-Rodríguez, G., Garatachea, N., Pueyo, E., & Bailón, R. (2021). Validity of the Polar H7 Heart Rate Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Exercise in Different Age, Body Composition and Fitness Level Groups. *Sensors*, 21(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/s21030902>
- Hofmann, P., & Tschakert, G. (2017). Intensity- and Duration-Based Options to Regulate Endurance Training. *Frontiers in Physiology*, 8, 337. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00337>
- Hopkins, W. (2007). *A Spreadsheet for Deriving a Confidence Interval, Mechanistic Inference and Clinical Inference from a P Value*. *Sportscience* 11, 16–20.
- Hopkins, W. (2017). *A Spreadsheet for Monitoring an Individual's Changes and Trend*. 6.
- Hristovski, R., Balague, N., & Schöllhorn, W. (2014). Basic notions in the science of complex systems and nonlinear dynamics. In K. Davids, R. Hristovski, D. Araujo, N. Balague, C. Button, & P. Passos (Eds.), *Complex systems in sport* (pp. 3–17). Routledge, Taylor & Francis Group.
- Huikuri, H. V., Perkiömäki, J. S., Maestri, R., & Pinna, G. D. (2009). Clinical impact of evaluation of cardiovascular control by novel methods of heart rate dynamics. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 367(1892), Article 1892. <https://doi.org/10.1098/rsta.2008.0294>
- Hyden, J. R., & Cohen, B. S. (2015). Current Scientific Evidence for a Polarized Cardiovascular Endurance Training Model. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(12), 3523–3530. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001197>
- Im, S. I., Park, D. H., Kim, B. J., Cho, K. I., Kim, H. S., & Heo, J. H. (2018). Clinical and electrocardiographic characteristics for prediction of new-onset atrial fibrillation in asymptomatic patients with atrial premature complexes. *IJC Heart & Vasculature*, 19, 70–74. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2018.05.002>
- Ivanov, P. C., Amaral, L. A. N., Goldberger, A. L., & Stanley, H. E. (1998). Stochastic feedback and the regulation of biological rhythms. *Europhysics Letters (EPL)*, 43(4), Article 4. <https://doi.org/10.1209/epl/i1998-00366-3>
- Iyengar, N., Peng, C. K., Morin, R., Goldberger, A. L., & Lipsitz, L. A. (1996). Age-related alterations in the fractal scaling of cardiac interbeat interval dynamics. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 271(4), Article 4. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1996.271.4.R1078>
- Jamnick, N. A., Botella, J., Pyne, D. B., & Bishop, D. J. (2018). Manipulating graded exercise test variables affects the validity of the lactate threshold and $\dot{V}O_{2\text{peak}}$. *PLOS ONE*, 13(7), e0199794. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199794>

- Jamnack, N. A., Pettitt, R. W., Granata, C., Pyne, D. B., & Bishop, D. J. (2020). An Examination and Critique of Current Methods to Determine Exercise Intensity. *Sports Medicine*, 50(10), 1729–1756. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01322-8>
- Jeffries, A. C., Marcora, S. M., Coutts, A. J., Wallace, L., McCall, A., & Impellizzeri, F. M. (2021). Development of a Revised Conceptual Framework of Physical Training for Use in Research and Practice. *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01551-5>
- Jeyhani, V., Mantysalo, M., Noponen, K., Seppanen, T., & Vehkaoja, A. (2019). Effect of Different ECG Leads on Estimated R–R Intervals and Heart Rate Variability Parameters. *2019 41st Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 3786–3790. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2019.8857954>
- Jiang, X., Guo, X., Zhang, N., Wang, B., & Zhang, B. (2018). Robust multivariate nonparametric tests for detection of two-sample location shift in clinical trials. *PLOS ONE*, 13(4), e0195894. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195894>
- Kantelhardt, J. W., Havlin, S., & Ivanov, P. C. (2003). Modeling transient correlations in heartbeat dynamics during sleep. *Europhysics Letters*, 62(2), 147. <https://doi.org/10.1209/epl/i2003-00332-7>
- Karapetian, G., Engels, H., & Gretebeck, R. (2008). Use of Heart Rate Variability to Estimate LT and VT. *International Journal of Sports Medicine*, 29(08), 652–657. <https://doi.org/10.1055/s-2007-989423>
- Keir, D. A., Fontana, F. Y., Robertson, T. C., Murias, J. M., Paterson, D. H., Kowalchuk, J. M., & Pogliaghi, S. (2015). Exercise Intensity Thresholds: Identifying the Boundaries of Sustainable Performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(9), 1932–1940. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000613>
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 101(6), 743–751. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0552-2>
- Krstacic, G., Parati, G., Gamberger, D., Castiglioni, P., Krstacic, A., & Steiner, R. (2012). Heart rate variability and nonlinear dynamic analysis in patients with stress-induced cardiomyopathy. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 50(10), 1037–1046. <https://doi.org/10.1007/s11517-012-0947-z>
- Lamberts, R. P., Swart, J., Noakes, T. D., & Lambert, M. I. (2010). LSCT, a novel submaximal cycle test to monitor fatigue and predict cycling performance. *British Journal of Sports Medicine*, 44(14), i21–i22. <https://doi.org/10.1136/bjism.2010.078972.64>
- Lin, A., Liu, K. K. L., Bartsch, R. P., & Ivanov, P. Ch. (2016). Delay-correlation landscape reveals characteristic time delays of brain rhythms and heart interactions. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 374(2067), 20150182. <https://doi.org/10.1098/rsta.2015.0182>
- Lin, L. I.-K. (1989). A Concordance Correlation Coefficient to Evaluate Reproducibility. *Biometrics*, 45(1), Article 1. <https://doi.org/10.2307/2532051>

- Lipponen, J. A., & Tarvainen, M. P. (2019). A robust algorithm for heart rate variability time series artefact correction using novel beat classification. *Journal of Medical Engineering & Technology*, 43(3), Article 3. <https://doi.org/10.1080/03091902.2019.1640306>
- Lo, C.-C., Nunes Amaral, L. A., Havlin, S., Ivanov, P. Ch., Penzel, T., Peter, J.-H., & Stanley, H. E. (2002). Dynamics of sleep-wake transitions during sleep. *Europhysics Letters*, 57(5), 625. <https://doi.org/10.1209/epl/i2002-00508-7>
- Ludbrook, J. (2010). Confidence in Altman-Bland plots: A critical review of the method of differences. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 37(2), 143–149. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2009.05288.x>
- Mäkikallio, T. H., Høiber, S., Køber, L., Torp-Pedersen, C., Peng, C.-K., Goldberger, A. L., & Huikuri, H. V. (1999). Fractal analysis of heart rate dynamics as a predictor of mortality in patients with depressed left ventricular function after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 83(6), 836–839. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(98\)01076-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(98)01076-5)
- Mann, T., Lamberts, R. P., & Lambert, M. I. (2013). Methods of Prescribing Relative Exercise Intensity: Physiological and Practical Considerations. *Sports Medicine*, 43(7), 613–625. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0045-x>
- Marcora, S. M., & Staiano, W. (2010). The limit to exercise tolerance in humans: Mind over muscle? *European Journal of Applied Physiology*, 109(4), 763–770. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1418-6>
- Mateo-March, M., Moya-Ramón, M., Javaloyes, A., Sánchez-Muñoz, C., & Clemente-Suárez, V. J. (2022). Validity of Detrended Fluctuation Analysis of Heart Rate Variability to determine intensity thresholds in professional cyclists. *European Journal of Sport Science*, 1–20. <https://doi.org/10.1080/17461391.2022.2047228>
- Maunder, E., Seiler, S., Mildenhall, M. J., Kilding, A. E., & Plews, D. J. (2021). The Importance of ‘Durability’ in the Physiological Profiling of Endurance Athletes. *Sports Medicine*, 51(8), 1619–1628. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01459-0>
- Michael, S., Graham, K. S., & Davis, G. M. (2017). Cardiac Autonomic Responses during Exercise and Post-exercise Recovery Using Heart Rate Variability and Systolic Time Intervals—A Review. *Frontiers in Physiology*, 8, 301. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00301>
- Millet, G. Y. (2011). Can Neuromuscular Fatigue Explain Running Strategies and Performance in Ultra-Marathons?: The Flush Model. *Sports Medicine*, 41(6), 489–506. <https://doi.org/10.2165/11588760-000000000-00000>
- Mohd Apandi, Z. F., Ikeura, R., Hayakawa, S., & Tsutsumi, S. (2020). An Analysis of the Effects of Noisy Electrocardiogram Signal on Heartbeat Detection Performance. *Bioengineering*, 7(2), 53. <https://doi.org/10.3390/bioengineering7020053>
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Tordi, N., Rouillon, J.-D., & Regnard, J. (2004). Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: Comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 92(4–5). <https://doi.org/10.1007/s00421-004-1119-0>
- Mühlen, J. M., Stang, J., Lykke Skovgaard, E., Judice, P. B., Molina-Garcia, P., Johnston, W., Sardinha, L. B., Ortega, F. B., Caulfield, B., Bloch, W., Cheng, S., Ekelund, U.,

- Brønd, J. C., Grøntved, A., & Schumann, M. (2021). Recommendations for determining the validity of consumer wearable heart rate devices: Expert statement and checklist of the INTERLIVE Network. *British Journal of Sports Medicine*, *55*(14), 767–779. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-103148>
- Nagai, M., Hoshida, S., & Kario, K. (2010). The insular cortex and cardiovascular system: A new insight into the brain-heart axis. *Journal of the American Society of Hypertension*, *4*(4), 174–182. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2010.05.001>
- Nakamura, Y., Yamamoto, Y., & Muraoka, I. (1993). Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*, *74*(2), 875–881. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.2.875>
- Nässi, A., Ferrauti, A., Meyer, T., Pfeiffer, M., & Kellmann, M. (2017). Development of two short measures for recovery and stress in sport. *European Journal of Sport Science*, *17*(7), Article 7. <https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1318180>
- Nicolini, P., Ciulla, M. M., Asmundis, C. D., Magrini, F., & Brugada, P. (2012). The Prognostic Value of Heart Rate Variability in the Elderly, Changing the Perspective: From Sympathovagal Balance to Chaos Theory: THE PROGNOSTIC VALUE HRV IN THE ELDERLY. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, *35*(5), 621–637. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2012.03335.x>
- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance: Physiological models to study exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *10*(3), 123–145. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2000.010003123.x>
- Noakes, T. D. (2005). From catastrophe to complexity: A novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British Journal of Sports Medicine*, *39*(2), 120–124. <https://doi.org/10.1136/bjism.2003.010330>
- Noakes, T. D. (2011). Time to move beyond a brainless exercise physiology: The evidence for complex regulation of human exercise performance. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *36*(1), 23–35. <https://doi.org/10.1139/H10-082>
- Noakes, T. D. (2012). Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. *Frontiers in Physiology*, *3*. <https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00082>
- Okano, A. H., Fontes, E. B., Montenegro, R. A., Farinatti, P. de T. V., Cyrino, E. S., Li, L. M., Bikson, M., & Noakes, T. D. (2015). Brain stimulation modulates the autonomic nervous system, rating of perceived exertion and performance during maximal exercise. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(18), 1213–1218. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091658>
- Pallarés, J. G., Morán-Navarro, R., Ortega, J. F., Fernández-Elías, V. E., & Mora-Rodríguez, R. (2016). Validity and Reliability of Ventilatory and Blood Lactate Thresholds in Well-Trained Cyclists. *PLOS ONE*, *11*(9), e0163389. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163389>
- Pan, J., & Tompkins, W. J. (1985). A Real-Time QRS Detection Algorithm. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *BME-32*(3), 230–236. <https://doi.org/10.1109/TBME.1985.325532>

- Peng, C. -K., Havlin, S., Stanley, H. E., & Goldberger, A. L. (1995). Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, 5(1), Article 1. <https://doi.org/10.1063/1.166141>
- Persson, P. B. (1996). Modulation of cardiovascular control mechanisms and their interaction. *Physiological Reviews*, 76(1), Article 1. <https://doi.org/10.1152/physrev.1996.76.1.193>
- Platisa, M. M., & Gal, V. (2008). Correlation properties of heartbeat dynamics. *European Biophysics Journal*, 37(7), Article 7. <https://doi.org/10.1007/s00249-007-0254-z>
- Platisa, M. M., Mazic, S., Nestorovic, Z., & Gal, V. (2008). Complexity of heartbeat interval series in young healthy trained and untrained men. *Physiological Measurement*, 29(4), 439–450. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/29/4/002>
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2014). Heart-Rate Variability and Training-Intensity Distribution in Elite Rowers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(6), Article 6. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2013-0497>
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training Adaptation and Heart Rate Variability in Elite Endurance Athletes: Opening the Door to Effective Monitoring. *Sports Medicine*, 43(9), 773–781. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0071-8>
- Pol, R., Balagué, N., Ric, A., Torrents, C., Kiely, J., & Hristovski, R. (2020). Training or Synergizing? Complex Systems Principles Change the Understanding of Sport Processes. *Sports Medicine - Open*, 6(1), 28. <https://doi.org/10.1186/s40798-020-00256-9>
- Polar Electro Oy. (2019). *White Paper-Polar H10 Heart Rate Sensor System*. <https://www.polar.com/sites/default/files/static/science/white-papers/polar-h10-heart-rate-sensor-white-paper.pdf>
- Polar Electro Oy. (2022). https://support.polar.com/de/support/FAQs/Abnormal_Heart_Rate_Readings_During_Exercise?product_id=
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J., & et, al. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151–H153. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1985.248.1.H151>
- Rawal, K. (2014). Comparative Analysis of Measuring Heart Rate Variability during Different Phases of Menstrual Cycle in Young Healthy Women. *International Journal of Information and Electronics Engineering*, 4(1), Article 1. <https://doi.org/10.7763/IJIEE.2014.V4.409>
- Roete, A. J., Elferink-Gemser, M. T., Otter, R. T. A., Stoter, I. K., & Lamberts, R. P. (2021). A Systematic Review on Markers of Functional Overreaching in Endurance Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 16(8), Article 8. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2021-0024>

- Rogers, B. (2022, January 8). Pitfalls in DFA a1—Polar belt position. *Muscle Oxygen Training*. <http://www.muscleoxygentraining.com/2022/01/pitfalls-in-dfa-a1-polar-belt-position.html>
- Rogers, B., Berk, S., & Gronwald, T. (2022). An Index of Non-Linear HRV as a Proxy of the Aerobic Threshold Based on Blood Lactate Concentration in Elite Triathletes. *Sports*, *10*(2), 25. <https://doi.org/10.3390/sports10020025>
- Rogers, B., Giles, D., Draper, N., Hoos, O., & Gronwald, T. (2021a). A New Detection Method Defining the Aerobic Threshold for Endurance Exercise and Training Prescription Based on Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability. *Frontiers in Physiology*, *11*, 596567. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.596567>
- Rogers, B., Giles, D., Draper, N., Mourot, L., & Gronwald, T. (2021b). Influence of Artefact Correction and Recording Device Type on the Practical Application of a Non-Linear Heart Rate Variability Biomarker for Aerobic Threshold Determination. *Sensors*, *21*(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/s21030821>
- Rogers, B., Giles, D., Draper, N., Mourot, L., & Gronwald, T. (2021c). Detection of the Anaerobic Threshold in Endurance Sports: Validation of a New Method Using Correlation Properties of Heart Rate Variability. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, *6*(2), 38. <https://doi.org/10.3390/jfmk6020038>
- Rogers, B., & Gronwald, T. (2022). Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability as a Biomarker for Intensity Distribution and Training Prescription in Endurance Exercise: An Update. *Frontiers in Physiology*, *13*, 879071. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.879071>
- Rogers, B., Mourot, L., Doucende, G., & Gronwald, T. (2021a). Fractal correlation properties of heart rate variability as a biomarker of endurance exercise fatigue in ultramarathon runners. *Physiological Reports*, *9*(14). <https://doi.org/10.14814/phy2.14956>
- Rogers, B., Mourot, L., Doucende, G., & Gronwald, T. (2021b). Fractal correlation properties of heart rate variability as a biomarker of endurance exercise fatigue in ultramarathon runners. *Physiological Reports*, *9*(14), Article 14. <https://doi.org/10.14814/phy2.14956>
- Rogers, B., Mourot, L., & Gronwald, T. (2021). Aerobic Threshold Identification in a Cardiac Disease Population Based on Correlation Properties of Heart Rate Variability. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(18), Article 18. <https://doi.org/10.3390/jcm10184075>
- Rogers, B., Schaffarczyk, M., Clauß, M., Mourot, L., & Gronwald, T. (2022). The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study. *Sensors*, *22*(5), 2032. <https://doi.org/10.3390/s22052032>
- Rogers, B., Schaffarczyk, M., & Gronwald, T. (2023). Improved Estimation of Exercise Intensity Thresholds by Combining Dual Non-Invasive Biomarker Concepts: Correlation Properties of Heart Rate Variability and Respiratory Frequency. *Sensors*, *23*(4), 1973. <https://doi.org/10.3390/s23041973>

- Rowell, I., Shepherd, J. T., & Society, A. P. (1996). *Handbook of Physiology. Section 12. Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems*. Published for the American Physiological Society by Oxford University Press.
- RUNALYZE. (n.d.). Runalyze GmbH. <https://runalyze.com/>
- Ryan, S., Kempton, T., Impellizzeri, F. M., & Coutts, A. J. (2020). Training monitoring in professional Australian football: Theoretical basis and recommendations for coaches and scientists. *Science and Medicine in Football*, 4(1), Article 1. <https://doi.org/10.1080/24733938.2019.1641212>
- Sandercock, G. R. H., & Brodie, D. A. (2006). The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16(5), 302–313. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00556.x>
- Sassi, R., Cerutti, S., Lombardi, F., Malik, M., Huikuri, H. V., Peng, C.-K., Schmidt, G., Yamamoto, Y., Document Reviewers:, Gorenek, B., Lip, G. Y. H., Grassi, G., Kudaiberdieva, G., Fisher, J. P., Zabel, M., & Macfadyen, R. (2015). Advances in heart rate variability signal analysis: Joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*, 17(9), 1341–1353. <https://doi.org/10.1093/europace/euv015>
- Schaffarczyk, M., Rogers, B., Reer, R., & Gronwald, T. (2022). Fractal correlation properties of HRV as a noninvasive biomarker to assess the physiological status of triathletes during simulated warm-up sessions at low exercise intensity: A pilot study. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 14(1), 203. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00596-x>
- Schmalenberger, K. M., Tauseef, H. A., Barone, J. C., Owens, S. A., Lieberman, L., Jarczok, M. N., Girdler, S. S., Kiesner, J., Ditzen, B., & Eisenlohr-Moul, T. A. (2021). *How to study the menstrual cycle: Practical tools and recommendations*. 30.
- Schumann, A. Y., Bartsch, R. P., Penzel, T., Ivanov, P. Ch., & Kantelhardt, J. W. (2010). Aging Effects on Cardiac and Respiratory Dynamics in Healthy Subjects across Sleep Stages. *Sleep*, 33(7), 943–955. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.7.943>
- Seely, A. J., & Macklem, P. T. (2004). Complex systems and the technology of variability analysis. *Critical Care*, 8(6), R367. <https://doi.org/10.1186/cc2948>
- Seiler, K. S., & Kjerland, G. O. (2006). Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: Is there evidence for an ‘optimal’ distribution? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16(1), 49–56. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2004.00418.x>
- Sen, J., & McGill, D. (2018). Fractal analysis of heart rate variability as a predictor of mortality: A systematic review and meta-analysis. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, 28(7), 072101. <https://doi.org/10.1063/1.5038818>
- Shushan, T., McLaren, S. J., Buchheit, M., Scott, T. J., Barrett, S., & Lovell, R. (2022). Submaximal Fitness Tests in Team Sports: A Theoretical Framework for Evaluating Physiological State. *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01712-0>

- Skinner, J. S., & Mclellan, T. H. (1980). The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51(1), Article 1. <https://doi.org/10.1080/02701367.1980.10609285>
- Smirmaul, B. P., Fontes, E. B., & Noakes, T. D. (2010). Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is important, but not limiting, for endurance exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 108(2), 458–468. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01388.2009>
- Smith, R., Thayer, J. F., Khalsa, S. S., & Lane, R. D. (2017). The hierarchical basis of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 75, 274–296. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.02.003>
- Sperlich, B., & Holmberg, H.-C. (2017). The Responses of Elite Athletes to Exercise: An All-Day, 24-h Integrative View Is Required! *Frontiers in Physiology*, 8, 564. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00564>
- Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013). Cardiac Parasympathetic Reactivation Following Exercise: Implications for Training Prescription. *Sports Medicine*, 43(12), Article 12. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0083-4>
- Stöggl, T., & Sperlich, B. (2014). Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training. *Frontiers in Physiology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00033>
- Stone, J. D., Ulman, H. K., Tran, K., Thompson, A. G., Halter, M. D., Ramadan, J. H., Stephenson, M., Finomore, V. S., Galster, S. M., Rezai, A. R., & Hagen, J. A. (2021). Assessing the Accuracy of Popular Commercial Technologies That Measure Resting Heart Rate and Heart Rate Variability. *Frontiers in Sports and Active Living*, 3, 585870. <https://doi.org/10.3389/fspor.2021.585870>
- Swart, J., Lindsay, T. R., Lambert, M. I., Brown, J. C., & Noakes, T. D. (2012). Perceptual cues in the regulation of exercise performance – physical sensations of exercise and awareness of effort interact as separate cues. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 42–48. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090337>
- Swinton, P. A., Hemingway, B. S., Saunders, B., Gualano, B., & Dolan, E. (2018). A Statistical Framework to Interpret Individual Response to Intervention: Paving the Way for Personalized Nutrition and Exercise Prescription. *Frontiers in Nutrition*, 5, 41. <https://doi.org/10.3389/fnut.2018.00041>
- Tanaka, H., Monahan, K. D., & Seals, D. R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), Article 1. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)01054-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)01054-8)
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J.-P., Lipponen, J. A., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV – Heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113(1), Article 1. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043–1065.

- Temesi, J., Arnal, P. J., Rupp, T., Féasson, L., Cartier, R., Gergelé, L., Verges, S., Martin, V., & Millet, G. Y. (2015). Are Females More Resistant to Extreme Neuromuscular Fatigue? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(7), Article 7. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000540>
- Tulppo, M. P., Hughson, R. L., Mäkikallio, T. H., Airaksinen, K. E. J., Seppänen, T., & Huikuri, H. V. (2001). Effects of exercise and passive head-up tilt on fractal and complexity properties of heart rate dynamics. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 280(3), Article 3. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2001.280.3.H1081>
- Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Seppänen, T., Laukkanen, R. T., & Huikuri, H. V. (1998). Vagal modulation of heart rate during exercise: Effects of age and physical fitness. *The American Journal of Physiology*, 274(2), H424–H429. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1998.274.2.H424>
- Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Takala, T. E., Seppänen, T., & Huikuri, H. V. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 271(1), H244–H252. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.271.1.H244>
- Vanderlei, L. C. M., Pastre, C. M., Júnior, I. F. F., & de Godoy, M. F. (2010). Fractal correlation of heart rate variability in obese children. *Autonomic Neuroscience*, 155(1–2), 125–129. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2010.02.002>
- Vasconcellos, F., Seabra, A., Montenegro, R. A., Cunha, F. A. da, Bouskela, E., & Farinatti, P. T. V. (2015). Can Heart Rate Variability be used to Estimate Gas Exchange Threshold in Obese Adolescents? *International Journal of Sports Medicine*, 36, 654–660.
- Vesterinen, V., Nummela, A., Heikura, I., Laine, T., Hynynen, E., Botella, J., & Häkkinen, K. (2016). Individual Endurance Training Prescription with Heart Rate Variability. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(7), 1347–1354. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000910>
- von Bertalanffy, L. (1950). An outline of general system theory. *The British Journal for the Philosophy of Science*, 1(2), 134–165. <https://doi.org/10.1093/bjps/1.2.134>
- von Holzen, J. J., Capaldo, G., Wilhelm, M., & Stute, P. (2016). Impact of endo- and exogenous estrogens on heart rate variability in women: A review. *Climacteric*, 19(3), Article 3. <https://doi.org/10.3109/13697137.2016.1145206>
- Wackerhage, H., & Schoenfeld, B. J. (2021). Personalized, Evidence-Informed Training Plans and Exercise Prescriptions for Performance, Fitness and Health. *Sports Medicine*, 51(9), 1805–1813. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01495-w>
- Weippert, M., Kumar, M., Kreuzfeld, S., Arndt, D., Rieger, A., & Stoll, R. (2010). Comparison of three mobile devices for measuring R–R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *European Journal of Applied Physiology*, 109(4), Article 4. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1415-9>
- White, D. W., & Raven, P. B. (2014). Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: Revisited: Autonomic neural control of heart rate. *The Journal of Physiology*, 592(12), Article 12. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2014.271858>

- Williamson, J. W. (2010). The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise: Cortical cardiovascular control. *Experimental Physiology*, 95(11), 1043–1048. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2009.051870>
- Williamson, J. W., Fadel, P. J., & Mitchell, J. H. (2006). New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: A central command update: Central cardiovascular control. *Experimental Physiology*, 91(1), 51–58. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2005.032037>
- Yamamoto, Y., & Hughson, R. L. (1994). On the fractal nature of heart rate variability in humans: Effects of data length and beta-adrenergic blockade. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 266(1), R40–R49. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1994.266.1.R40>
- Yates, F. E. (1994). Order and complexity in dynamical systems: Homeodynamics as a generalized mechanics for biology. *Mathematical and Computer Modelling*, 19(6–8), 49–74. [https://doi.org/10.1016/0895-7177\(94\)90189-9](https://doi.org/10.1016/0895-7177(94)90189-9)
- Yildirim, A., Kabakci, G., Akgul, E., Tokgozoglu, L., & Oto, A. (2001). Effects of Menstrual Cycle on Cardiac Autonomic Innervation As Assessed By Heart Rate Variability. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 7(1), Article 1. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2001.tb00140.x>
- Zimmerman, D. W. (1994). A Note on the Influence of Outliers on Parametric and Nonparametric Tests. *The Journal of General Psychology*, 121(4), 391–401. <https://doi.org/10.1080/00221309.1994.9921213>

I. Anhang

A. Zusammenfassung

Einleitung: Ein systematisches und planmäßiges Ausdauertraining basiert auf zahlreichen Entscheidungen hinsichtlich der gewählten Trainingsinhalte und -methoden, sowie von Kontroll- und Steuerungsinstrumenten. In diesem Zusammenhang kann auf eine Vielzahl von etablierten Verfahren der Ausdauerleistungsdiagnostik und für ein Beanspruchungs-Monitoring zurückgegriffen werden. Durch ihre Verwendung sollen möglichst optimale Trainingsempfehlungen resultieren, um negative Effekte auf die Leistungsfähigkeit zu vermeiden. Die Auswahl einer Methodik ist jedoch nicht nur von der Zugänglichkeit zu benötigten Messapparaturen oder der Kostspieligkeit geprägt, sondern unterliegt zudem der Entscheidung für ein physiologisches Subsystem. Neu entstehende Disziplinen der Komplexitätsforschung beleuchten das Potenzial der Untersuchung von subsystemischen Interaktionen zur Bewertung der organismischen Regulation, auch während nicht-stationärer Bedingungen. Als Möglichkeit bietet sich in diesem Zusammenhang die Bewertung der Korrelationseigenschaften der Zeit-Signale aus physiologischen Parametern, wie beispielsweise der Herzratenvariabilität (HRV) als natürliche Variation in den RR-Zeitintervallen und Indikator der kardiovaskulären Regulation. Während einer Ausdauerbelastung bieten diese eine ganzheitliche und dynamische Perspektive des kardialen autonomen Nervensystems (ANS), indem sie das reziprok antagonistische Zusammenspiel des Sympathikus und Parasympathikus in Abhängigkeit der Trainingsintensität als Gradienten berücksichtigen. Als verbreiteter Ansatz ihrer Analyse gilt die nicht-lineare und dimensionslose Methode der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (engl.: *Detrended Fluctuation Analysis*, DFA). Dabei verhält sich der Kurzzeit-Skalierungsexponent α_1 der DFA (DFA α_1) bei Ausbelastungsprotokollen biphasisch. Bei niedrigen bis moderaten Intensitäten zeigt sich ein Anstieg über den Ruhewert ($\geq 1,0$) (stark korreliertes Verhalten bei Werten zwischen 1,0 und 1,5), während mit zunehmender Belastungsintensität ein starker Abfall von DFA α_1 mit unkorrelierten Eigenschaften der Zeitreihe nahe der aeroben und anaeroben Schwelle bis auf etwa $< 0,5$ bei Maximalbelastungen zu erkennen ist. Ausgehend von dieser Beobachtung und signal-theoretischen Modellannahmen über die Dynamik und Komplexität der organismischen Stabilität und Selbstregulation, wurde ein Grenzwert von 0,75 für die aerobe Schwelle und 0,5 für die anaerobe Schwelle angenommen und in aktuellen Untersuchungen an männlichen Probanden validiert. Weiterhin wurde diese Kenngröße in einer ersten Pilotstudie als Marker des physiologischen Status, im Sinne einer Abbildung von Ermüdung, untersucht. Eine verringerte Ausprägung von DFA α_1 bei gleicher, standardisierter Belastung wurde mit

einem Ermüdungszustand assoziiert. Bevor die Eignung für eine Trainingssteuerung, auf Basis eines Wearable-gestützten Ausdauertrainings in Echtzeit, bestätigt werden kann, bleiben bestehende Lücken im Forschungsstand zu bearbeiten.

Zielstellung und Methodik: Die übergeordnete Zielstellung der vorliegenden Arbeit ist es, weitere Überprüfungen von DFA a1 für Trainingssteuerungszwecke vorzunehmen, um Potenziale oder Limitationen dieser Alternativmethodik aufzuzeigen und somit weitere wesentliche Erkenntnisse für die konkrete Anwendung in der Trainingspraxis zu erlangen. Die Erfüllung der Zielstellung soll im Rahmen von vier Laborstudien erfolgen, welche den Ansatz (1) für eine Ermittlung von Trainings- und Belastungszonen an einem weiblichen Probandinnenkollektiv überprüft, (2) im Hinblick auf eine Datengenerierung mit kommerziellen Messsystemen bei Männern und Frauen überprüft, (3) für ein Monitoring zur Abfrage der Leistungsbereitschaft von Triathlet*innen überprüft.

Ergebnisse: Aus den Forschungsergebnissen dieser Dissertationsschrift, basierend auf vier Publikationen in internationalen Fachzeitschriften mit Peer-Review Verfahren (IF: \emptyset 3,35), konnten weitere Erkenntnisse bezüglich der trainingspraktischen Eignung von DFA a1 gewonnen werden. Die auf DFA a1-basierten Schwellenwerte (0,75 und 0,5), konnten sich auch bei einem weiblichen Probandinnenkollektiv in einem abweichenden Belastungsprotokoll für die Ableitung von Trainings- und Belastungszonen erweisen. Die Abgrenzung auf Grundlage von organismischen Regulierungsübergängen zeigte eine gute Übereinstimmung mit einer etablierten Methodik auf Basis ventilatorisch definierter Schwellen und zeigte im Vergleich zu weiteren Schwellenwertkonzepten eine ähnliche Abweichung bei Minimalaufwand durch die Aufzeichnung mit einem kommerziellen Brustgurt. In diesem Kontext erwies sich die Aufzeichnung dieser Kenngröße durch zwei Herzfrequenz-Sensoren mit Brustgurt im Vergleich zu einem Referenz-Elektrokardiogramm (EKG) als weitgehend kongruent, was ihren Gebrauch für eine Echtzeit-Anwendung rechtfertigt. Dennoch konnten in Einzelfällen insbesondere bei steigenden Belastungsintensitäten größere Fehlerraten in Richtung zu hoher Werte für DFA a1 erkannt werden, was durch eine Optimierung der elektrischen Wellenform durch eine geeignete Positionierung des Brustgurtes und Sensors mithilfe einer Echtzeit-Anzeige in einer Applikation angeglichen werden kann. Einen besonderen Mehrwert bietet die Verwendung von kommerziellen Messsystemen mit Aufzeichnung eines EKG, da dies erlaubt, zwischen Artefakten aufgrund von Rauschen oder potenziell lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen zu diskriminieren und Signalkorrekturen vorzunehmen, was einen Datenverlust einschränkt. Final erwies sich DFA a1 zudem als potenzieller Monitoring-Parameter zur Abbildung des physiologischen Status von Ausdauerathlet*innen. Im Rahmen mehrerer simulierter Aufwärmprogramme zeigte sich in Folge einer hoch-intensiven Laufeinheit eine signifikante Verringerung von DFA a 1 bei einer standardisierten submaximalen Belastung, welche sich in Folge einer weniger

intensiven Laufeinheit nicht zeigte. Ein unterdrückter Wert dieser organismischen Kenngröße scheint anzeigen zu können, ob ein Individuum bereit ist ein Training mit hoher Intensität bzw. hohem Volumen zu absolvieren oder bei einem Wettkampf zu starten.

Schlussfolgerung: Die vorliegenden Studien und der aktuelle Forschungsstand liefern zahlreiche Hinweise über das Potenzial der Korrelationseigenschaften der HRV für die Trainingssteuerung. So bietet eine Ableitung von Trainings- und Belastungszonen auf Basis organismischer Regulationsschwellen nicht nur praktische Vorteile der Einfachheit und leichten Verfügbarkeit, sondern es resultieren zudem Trainingsempfehlungen, die vergleichbar zu diesen aus etablierten Schwellenkonzepten auf Basis subsystemischer Kenngrößen sind. Durch die überprüfte Validität der Daten aus kommerziellen Messsystemen sowie der existierenden webbasierten und mobilen Applikationen kann eine Verwendung von DFA a1 im Sinne eines Wearable-gestützten Ausdauertrainings in Echtzeit unter Berücksichtigung der organismischen Selbstregulation für eine Trainingssteuerung verwendet werden. So kann beispielsweise $DFA\ a1 > 0,75$ als günstige Dynamik zwischen Ordnung und Unordnung für ein aerobes Grundlagenausdauertraining, direkte Hinweise auf den Stoffwechselbedarf/-überschuss liefern und weiterhin eine Trainingssteuerung im Rahmen bestimmter Trainingsmodelle (z.B. polarisiertes Trainingsmodell) ermöglichen. Es konnte zudem festgestellt werden, dass eine Abbildung dieser Kenngröße gegen externe Belastungsmarker im Rahmen eines standardisierten Beanspruchungs-Monitorings dazu verwendet werden kann, einen akuten Einblick in den physiologischen Status von Athlet*innen zu erlangen. Dabei kann die Erstellung einer individuellen Datenhistorie inklusive der Berechnung eines Baseline-Korridors dazu verhelfen, bei Über-/Unterschreitungen Entscheidungen hinsichtlich der Trainingsplanung vorzunehmen. Insgesamt können durch weitere Betrachtungen von DFA a1 in Kombination mit internen und externen Belastungsmarkern, Dosis-Wirkungsbeziehungen durch eine integrative Perspektive zusätzlich bewertet werden, was zu neuen Erkenntnissen hinsichtlich bestehender Modelle der Belastungsermüdung und der kardiovaskulären Regulation führen könnte. Zusätzlich könnte die synchronisierte Betrachtung weiterer nicht-linearer Dynamiken aus anderen physiologischen Organsystemen (Gehirn, Lunge, Muskel) ein tieferes Verständnis hinsichtlich organbezogener Kopplungen liefern.

B. Summary

Introduction: A systematic and planned endurance training is based on numerous decisions regarding the selected training contents and methods as well as monitoring and control instruments. In this context, a large number of established procedures for endurance performance diagnostics and for stress monitoring can be used. Their use should result in training recommendations that are as optimal as possible in order to avoid negative effects on performance. However, the selection of a methodology is not only influenced by the accessibility to required measurement equipment or the costliness, but is also subject to the decision for a physiological subsystem. Emerging disciplines of complexity research are shedding light on the potential of studying subsystemic interactions to assess organismic regulation, even during non-stationary conditions. One possibility is the assessment of correlation properties of signals from physiological parameters, such as heart rate variability (HRV) as a natural variation in RR time intervals and indicator of cardiovascular regulation. During endurance exercise, these provide a holistic and dynamic perspective of the cardiac autonomic nervous system (ANS) by considering the reciprocal antagonistic interaction of the sympathetic and parasympathetic nervous systems as a function of exercise intensity as a gradient. The non-linear and dimensionless method of trend-adjusted fluctuation analysis (DFA) is considered to be a common approach. Here, the short-term scaling exponent α_1 of the DFA (DFA α_1) behaves biphasically with incremental exercise protocols. At low to moderate intensities, there is an increase above the resting value ($\geq 1,0$) (strongly correlated behavior for values between 1,0 and 1,5), whereas with increasing exercise intensity, there is a sharp decrease in DFA α_1 with uncorrelated characteristics of the time series near the aerobic and anaerobic thresholds to approximately $< 0,5$ at maximal exercise. Based on this observation and signal-theoretic model assumptions about the dynamics and complexity of organismal stability and self-regulation, a threshold of 0,75 for the aerobic threshold and 0,5 for the anaerobic threshold was adopted and validated in current studies in male subjects. Furthermore, this parameter was investigated in a first pilot study as a marker of physiological status, in the sense of mapping fatigue. A reduced expression of DFA α_1 at the same standardized load was associated with a fatigue state. Existing gaps in the state of research remain to be addressed, before its suitability for training control -based on wearable assisted endurance training in real time- can be confirmed.

Objectives and methodology: The overall objective of this thesis is to further evaluate DFA α_1 for training control purposes in order to identify potentials or limitations of this alternative methodology and thus to gain further essential knowledge for concrete application in training practice. The fulfillment of the objective is to be carried out within the framework of four laboratory studies, which will (1) test the approach for a

determination of training zones on a female participant collective, (2) test it with regard to a data generation with commercial measurement systems, (3) test it for a monitoring to query the performance readiness.

Results: From the research results of this dissertation paper, based on four publications in peer-reviewed international journals (IF: $\approx 3,35$), further insights regarding the training practicality of DFA a1 could be obtained. The thresholds based on DFA a1 (0,75 and 0,5), were also able to assert themselves in a female participant collective in a deviant loading protocol for the derivation of training and loading zones. Delineation based on organismic regulatory transitions showed good agreement with an established methodology based on ventilatory-defined thresholds and, compared with other threshold concepts, demonstrated similar deviation with minimal effort using a commercial chest strap for recording. In this context, assessment of this parameter by two heart rate sensors with chest strap compared to a reference electrocardiogram (ECG) proved to be largely congruent, justifying its use for a real-time application. Nevertheless, in individual cases, especially with increasing load intensities, larger error rates in the direction of too high values for DFA a1 could be detected. Those, can be adjusted by optimizing the electrical waveform through appropriate positioning of the chest strap and sensor using a real-time display in an application. A particular added value is the use of commercial measurement systems with recording of an ECG, as this allows to discriminate between artifacts due to noise or potentially life-threatening cardiac arrhythmias and to apply signal corrections, limiting data loss. Finally, DFA a1 proved to be a potential monitoring parameter for mapping the physiological status of endurance athletes. In the course of several simulated warm-up protocols, a significant reduction of DFA a1 at a standardized submaximal load was observed during a high-intensity running session, which was not observed during a low-intensity running session. A suppressed value of this organismic parameter seems to be able to indicate whether an individual is ready to perform a high-intensity/high-volume training session or to compete in a race. For an integration of this approach on a regular basis, an individual data history with additional use of statistical reference variables to create a corridor seems worthwhile.

Conclusion: The present studies and the current state of research provide numerous indications about the potential of the correlation properties of HRV for training control. Thus, deriving training and exercise zones based on organismic regulatory thresholds not only offers practical advantages of simplicity and easy availability, but also results in training recommendations comparable to those from established threshold concepts based on subsystemic characteristics. Due to the verified validity of data from commercial measurement systems as well as existing web-based and mobile applications, a use of DFA a1 in terms of wearable-based endurance training can be used

for training control in real time, taking into account organismic self-regulation. For example, DFA $a_1 > 0,75$ as a favorable dynamic between order and disorder for basic aerobic endurance training, can provide direct indications of metabolic demand/surplus and further enable training control in the context of specific training models (e.g., polarized training model). It was also found that a mapping of this parameter against external stress markers in the context of standardized stress monitoring can be used to gain acute insight into the physiological status of athletes. The creation of an individual data history, including the calculation of a baseline corridor, can help to make decisions regarding training planning in the event of overshoot/undershoot. Overall, by further considering DFA a_1 in combination with internal and external exercise markers, dose-response relationships can be additionally assessed through an integrative perspective, which could lead to new insights regarding existing models of exercise fatigue and cardiovascular regulation. In addition, synchronized consideration of additional nonlinear dynamics from other physiological organ systems (brain, lung, muscle) could provide a deeper understanding regarding organ-related couplings.

C. Erklärung der Eigenständigkeit der Dissertation

Hiermit erkläre ich an Eides statt,

1. dass die von mir vorgelegte Dissertation nicht Gegenstand eines anderen Prüfungsverfahrens gewesen oder in einem solchen Verfahren als ungenügend beurteilt worden ist.

2. dass ich die von mir vorgelegte Dissertation selbst verfasst, keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und keine kommerzielle Promotionsberatung in Anspruch genommen habe. Die wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche kenntlich gemacht.

Hamburg, 14.03.2023

Ort, Datum

Unterschrift

D. Publikation A

Dies ist ein Open-Access-Artikel, der unter den Bedingungen der Creative-Commons-Lizenz CC BY ([Rightslink@ by Copyright Clearance Center](#)) verbreitet wird, die die uneingeschränkte Nutzung, Verbreitung und Vervielfältigung in jedem Medium erlaubt, sofern das Originalwerk ordnungsgemäß zitiert wird. Für die Weiterverwendung dieses Artikels ist keine Genehmigung erforderlich.



Validation of a non-linear index of heart rate variability to determine aerobic and anaerobic thresholds during incremental cycling exercise in women

Marcelle Schaffarczyk³ · Bruce Rogers² · Rüdiger Reer¹ · Thomas Gronwald³

Received: 15 January 2022 / Accepted: 10 September 2022
© The Author(s) 2022

Abstract

Studies highlight the usage of non-linear time series analysis of heart rate variability (HRV) using the short-term scaling exponent α_1 of Detrended Fluctuation Analysis (DFA- α_1) during exercise to determine aerobic and anaerobic thresholds. The present study aims to further verify this approach in women. Gas exchange and HRV data were collected from 26 female participants with different activity levels. Oxygen uptake (VO_2) and heart rate (HR) at first (VT1) and second ventilatory thresholds (VT2) were compared with DFA- α_1 -based thresholds 0.75 (HRVT1) and 0.50 (HRVT2). Results: VO_2 at VT1 and VT2 were 25.2 ml/kg/min (± 2.8) and 31.5 ml/kg/min (± 3.6) compared with 26.5 ml/kg/min (± 4.0) and 31.9 ml/kg/min (± 4.5) for HRVT1 and HRVT2, respectively ($\text{ICC}_{3,1} = 0.77, 0.84$; $r = 0.81, 0.86$, $p < 0.001$). The mean HR at VT1 was 147 bpm (± 15.6) and 167 bpm (± 12.7) for VT2, compared with 152 bpm (± 15.5) and 166 bpm (± 13.2) for HRVT1 and HRVT2, respectively ($\text{ICC}_{3,1} = 0.87, 0.90$; $r = 0.87, 0.90$, $p < 0.001$). Bland–Altman analysis for VT1 vs. HRVT1 showed a mean difference of -1.3 ml/kg/min (± 2.4 ; LoA: 3.3, -6.0 ml/kg/min) for VO_2 and of -4.7 bpm (± 7.8 ; LoA: 10.6, -20.0 bpm) for HR. VT2 vs. HRVT2 showed a mean difference of -0.4 ml/kg/min (± 2.3 ; LoA: 4.1, -4.9 ml/kg/min) for VO_2 and 0.5 bpm (± 5.7 ; LoA: 11.8, -10.8 bpm) for HR. DFA- α_1 -based thresholds showed good agreement with traditionally used thresholds and could be used as an alternative approach for marking organismic transition zones for intensity distribution in women.

Keywords Ventilatory threshold · Intensity distribution · HRV · Detrended fluctuation analysis · DFA- α_1

Abbreviations

AT	Aerobic threshold
DFA	Detrended fluctuation analysis
ECG	Electrocardiogram
HR	Heart rate
HR_{\max}	Maximum heart rate

HRV	Heart rate variability
HRVT	DFA- α_1 derived threshold
PetCO_2	End-tidal carbon dioxide concentration
PetO_2	End-tidal oxygen concentration
RPE	Rating of perceived exertion
SDNN	Total variability as the standard deviation of all normal RR-intervals
VCO_2	Carbon dioxide
VE	Minute ventilation
VO_2	Oxygen uptake
$\text{VO}_{2\max}$	Maximum oxygen uptake
VT	Ventilatory threshold

Communicated by Westerterp/Westerblad.

✉ Marcelle Schaffarczyk
marcelle.schaffarczyk@medschool-hamburg.de

- ¹ Department Sports and Exercise Medicine, Institute of Human Movement Science, University of Hamburg, Hamburg, Germany
- ² Department of Internal Medicine, College of Medicine, University of Central Florida, Boston, USA
- ³ Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, University of Applied Sciences and Medical University, Hamburg, Germany

Introduction

Training zone demarcation is often based on physiological thresholds of blood lactate concentration or gas exchange under monitored laboratory or field conditions (Skinner and McLellan 1980; Mann et al. 2013). Apart from the

complexity and costs of these procedures, it is recognized that depending on the lactate threshold approach used, testing protocol, type of exercise, or the expertise of the gas exchange test interpreter (Yeh et al. 1983; Shimizu et al. 1991; Meyer et al. 1996), dissimilar threshold calculations can result in differing training recommendations (Jamnick et al. 2018). The need for objective, non-invasive and low-cost markers for threshold demarcation is apparent. Heart rate (HR) variability (HRV) measures have been tested for years as a potential monitoring tool, although mostly during resting conditions and with focus on vagal-related HRV indices (Buchheit 2014; Michael et al. 2017). Recently, studies have endeavored to evaluate the accuracy of HRV correlation properties, in particular, the short-term scaling exponent α_1 of Detrended Fluctuation Analysis (DFA- α_1) for delineation of physiological thresholds during endurance exercise (Gronwald et al. 2020b, 2021; Rogers et al. 2021a). This index represents the fractal, self-similar nature of cardiac beat-to-beat intervals. For DFA- α_1 calculation, the root mean square fluctuation of the integrated and detrended data is measured in observation windows of different sizes. This is done using a logarithmic plot of the data against the size of the window. The resulting slope of the line relating the (log) fluctuation to the (log) window size represents the scaling exponent (Mendonca et al. 2010). At low exercise intensity, DFA- α_1 values usually are near 1.0 or slightly above, signifying a well correlated, fractal pattern (Gronwald et al. 2020b). As intensity rises, the index will drop past 0.75 near the aerobic threshold (AT) then approach uncorrelated, random patterns represented by values near 0.50 and below at higher work rates (Rogers et al. 2021a, b). These observations are attributable to changes in autonomic nervous system balance, namely the withdrawal of the parasympathetic and enhancement of the sympathetic branch as well as the influence of other non-neural factors during endurance exercise (Persson 1996; White and Raven 2014; Qu et al. 2014; Gronwald et al. 2020b). Moreover, DFA- α_1 appears to be an index that reflects the overall systemic state of internal load (Gronwald and Hoos 2020; Rogers et al. 2021d). In contrast to other typical HRV indexes such as time domain SDNN (total variability as the standard deviation of all normal RR-intervals) which reaches a nadir at the first ventilatory and lactate thresholds (staying suppressed afterward) (Tulppo et al. 1996; Karapetian et al. 2008), DFA- α_1 possesses a wide dynamic range spanning all exercise intensity domains (Gronwald et al. 2020b). Furthermore, its dimensionless nature allows application independent of an individual's fitness status and without the need for prior normalization to blood lactate concentration or gas exchange kinetics (Gronwald et al. 2020b; Rogers et al. 2021d, e). Recent investigations showed agreement in the intensities reached at DFA- α_1 derived thresholds marked as 0.75 (HRVT1) and 0.50 (HRVT2) with the first

(VT1) and second ventilatory threshold (VT2) during an incremental treadmill protocol in recreational male runners (Rogers et al. 2021a, b). However, since an electrocardiogram (ECG) was used for RR interval data recording with artifact level lower than 3%, it remained unclear whether the same results can also be confirmed in the general application with commercial chest straps and divergent error presence. A follow-up study examining the effects of missed beat artifact on both DFA- α_1 as well as the HTVT1 showed minimal effects at levels below 5% using the Kubios "automatic" correction method. In addition, there was a small but significant degree of bias of the HRVT1 (4 bpm) between ECG and the Polar H7 (Rogers et al. 2021c). In addition, the HRVT1 was shown to strongly agree with that of the VT1 in a male cardiac disease population (Rogers et al. 2021e). What remains unclear is the question of whether the HRVT1 and HRVT2 thresholds agree with that of the VT1 and VT2 in a group of female participants. If the use of the fixed 0.75 and 0.50 DFA- α_1 values for threshold identification is confirmed in that demographic, widespread application for intensity distribution monitoring could result. In addition to benefits for routine sports laboratory work, this metric could provide real-time information about absolute exercise intensity based on systemic internal load without prior lactate or gas exchange testing with only HRV monitoring. However, a generalization of the applicability, especially due to the few trials for large parts of the population as well as exercise protocols requires further investigation. There is a particular need for data on women as it has been demonstrated that there are significant gender differences in HRV-related cardiac stress responses and these may also be reflected in non-linear metrics (Adjei et al. 2018). The reasons behind this disparity could be attributed to hormonal, neuroanatomical and cognitive differences in the sexes with age being an essential modulator (Ramaekers 1998; Balhara et al. 2012). Since the gender difference in cardiac autonomic function narrows between the age of 40 and 50 with women becoming menopausal during this age range, the female hormone estrogen is suspected of having a significant influence which can furthermore be observed during the menstrual cycle (Ramaekers 1998; Yildirim et al. 2001). Therefore, this study aims to extend the validity of DFA- α_1 -based intensity thresholds to female participants tested in a cycling ramp protocol.

Materials and methods

Participants

Thirty-one female volunteers aged 20–59 (32 ± 10 years), were examined. Mean body weight was 68 ± 9 kg and mean height comprised 169 ± 6 cm. The participation recruitment

was made by word-of-mouth and via social media advertising. Women of any fitness level without previous medical history, current medications or recent illness were eligible for participation. Information on physical activity as well as menstrual cycle and contraception were recorded (Table 1). Participants were asked to abstain from caffeine, alcohol, tobacco, and vigorous exercise 24 h before testing. Before study enrollment, each participant had to give their informed consent. Ethical approval for the study was obtained by the University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany (reference no.: 2020_328) and is in line with the principles of the Declaration of Helsinki.

Exercise protocol

All tests were carried out in a sports medicine laboratory at a constant room temperature of 20 degrees and a humidity of 40%. Participants performed a ramp protocol on a mechanically braked cycle (Ergoselect 4 SN, Ergoline GmbH, Germany). After 3 min at 50 W, the power

increased by 1 W every 3.6 s (equivalent to 16.7 W per min or 50 W every 3 min). Rating of perceived exertion (RPE) was given before start, every 3 min and immediately after stopping. HR, HRV measures and gas exchange kinetics were recorded continuously with a chest strap (H10, Polar Electro Oy, Kempele, Finland; sampling rate: 1000 Hz) and a mobile application (Elite HRV, Version 5.5.1), as well as with a metabolic analyzer (Quark CPET, Omnia software, version 1.6.5, module A-67-100-02, Cosmed, Italy). The protocol was terminated when the participants could not either hold the predetermined cycling cadence (60 rpm) or due to voluntary exhaustion, discomfort or pain. Exhaustion was assumed when the following criteria were fulfilled: (A) heart rate > 90% of the maximum predicted heart rate (prediction model according to Tanaka et al. (2001): $208 - (0.7 \times \text{age})$) and (B) respiratory quotient > 1.1. Maximum oxygen uptake ($\text{VO}_{2\text{max}}$) was defined as the average VO_2 over the last 30 s of the test. For maximum HR (HR_{max}), the highest observed value was considered.

Table 1 Anthropometrical data and information on physical activity, menstrual cycle and contraception

Participant	Age (years)	Weight (kg)	Height (cm)	Regular exercise?	Menstrual cycle day on test day	Contraception
1	26	76	170	Yes	9	Contraceptive pill
2	27	70	171	Yes	6	No
3	25	71	165	Yes	2	Copper spiral
4	25	60	168	Yes	5	Hormone spiral
5	35	61	170	Yes	Irregular	No
6	21	69	164	Yes	20	Contraceptive pill
7	27	55	166	No	9	No
8	29	75	159	No	10	No
9	58	59	168	No	Menopause	No
10	29	55	161	Yes	26	Contraceptive pill
11	28	67	170	No	21	No
12	25	89	172	Yes	3	Hormone ring
13	22	60	161	Yes	20	No
14	49	59	159	Yes	Unknown	Unknown
15	30	77	173	Yes	Unknown	Hormone spiral
16	41	76	176	Yes	1	No
17	21	81	187	Yes	1	No
18	20	73	179	Yes	21	No
19	32	55	158	Yes	6	No
20	57	69	171	No	Menopause	No
21	33	74	168	No	27	Hormone ring
22	27	65	171	No	4	No
23	31	64	174	Yes	21	No
24	27	67	176	Yes	Unknown	Hormone spiral
25	38	66	172	Yes	13	No
26	38	66	164	No	18	No
Mean (SD)	32 (± 10)	68 (± 9)	169 (± 6)	–	–	–

SD standard deviation

Data processing

Elite HRV txt.files were imported into Kubios HRV Software Version 3.5.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland, Tarvainen et al. 2014). Preprocessing settings were set to the default values including the RR detrending method which was kept at “smoothness priors” ($\lambda = 500$). DFA-alpha1 window width was set to $4 \leq n \leq 16$ beats (Peng et al. 1995). Artifacts in the RR series were corrected by the Kubios “automatic method” (Lipponen and Tarvainen 2019) and excluded from further analyses when the overall percent artifact exceeded 5% (Rogers et al. 2021c). Options for the time-varying analysis were adjusted to a 2 min window width (Chen et al. 2002) and 5 s grid interval for the moving window. The exported csv.files contained DFA-alpha1 and HR values recalculated every 5 s.

Threshold determination

VT1, VT2 and HRVT1, HRVT2 were, respectively, determined at the outcomes of HR and VO_2 by means of regression (VO_2 over time, DFA-alpha1 over time, DFA-alpha1 over HR). According to the approach of Rogers et al. (2021a, b, c, d, e), oxygen uptake (VO_2), carbon dioxide (VCO_2), end-tidal oxygen concentration (PetO_2), end-tidal carbon dioxide concentration (PetCO_2) and minute ventilation (VE) have been used for a fourfold determination of VT1 by means of modified V-slope method, ventilatory equivalencies, excess CO_2 production and PetO_2 nadir. The first three procedures were based on the recommendations of Gaskill et al. (2001) and the last one was suggested by Binder et al. (2008). VT2 was determined using respiratory compensation point and deflection point of PetCO_2 (Binder et al. 2008). Time points of VT1 and VT2 occurrence were first set by the investigation leader and were mutually agreed upon by two other investigators. Data points were inserted in the linear regression equation to get the respective VO_2 values. The associated HR for VT1 and VT2 was extracted from the synchronously running HR recording. HRVT1 and HRVT2 (VO_2) were delineated on the basis of the DFA-alpha1 over time regression equation. For this purpose, only the subset of data consisting of the rapid near linear decline from values near 1.0 (correlated) to approximately 0.50 (uncorrelated) were considered (Rogers et al. 2021a). In case of values below 0.50 for some participants, the data range was extended up to this minimum (1.0 to the lowest observed value). The time points crossing the DFA-alpha1 values of 0.75 and 0.50 allowed for HRVT VO_2 determination by use of VO_2 over time relation. HR at DFA-alpha1 0.75 and 0.50 was obtained by plotting HR on the x-axis and DFA-alpha1 on the y-axis. Artifact percentage for DFA-alpha1

assessment during the linear regression segment is listed in Table 1.

Statistics

The main variables VT1 VO_2 , VT1 HR, HRVT1 VO_2 , HRVT1 HR, VT2 VO_2 , VT2 HR, HRVT2 VO_2 , HRVT2 HR were statistically analyzed using Microsoft Excel 365 and IBM SPSS Statistics Software Version 27. Descriptive data analysis including calculation of means and standard deviations (SD) was applied. Normal distribution of data was verified by Shapiro–Wilk’s test. The relationship of VT1 and VT2 with HRVT1 and HRVT2 was assessed using intraclass correlation coefficient ($\text{ICC}_{3,1}$), linear regression, Pearson’s r correlation coefficient, standard error of estimate (SEE), coefficient of determination (R^2) and Bland Altman plots with limits of agreement (Bland and Altman 1999). The size of Pearson’s r correlations was evaluated as follows; $0.3 \leq r < 0.5$ low; $0.6 \leq r < 0.8$ moderate and $r \geq 0.8$ high (Chan 2003). The paired t test was used for comparison of VT1 vs. HRVT1 and VT2 vs. HRVT2 for both VO_2 and HR parameters. For all tests, the statistical significance was accepted as $p \leq 0.05$. Cohen’s d was used to denote effect sizes (small effect = 0.2, medium effect = 0.5, large effect = 0.8) (Cohen 1988).

Results

Data inclusion

From the 31 participants tested, three participants were excluded from analysis due to lack of agreement in the determination of ventilatory thresholds or an untraceable DFA-alpha1 course. A further two were rejected, because they exceeded the overall percent artifact (> 5%).

Gas exchange testing

Individual gas exchange results are presented in Table 2. $\text{VO}_{2\text{max}}$ ranged between 27.4 and 44.7 ml/kg/min. VT1 VO_2 was reached between 62 and 75% of $\text{VO}_{2\text{max}}$, VT1 HR between 71 and 91% of HR_{max} . VT2 showed respective percentages in the range of 75 and 96% of $\text{VO}_{2\text{max}}$, as well as 88 and 100% of HR_{max} .

RR interval quality

The percentage of artifacts was calculated based on the Kubios automatic correction method for each participant’s test data. Since only a portion of the entire exhaustive test was used for the linear interpolation of DFA-alpha1, the

Table 2 Comparison of ventilatory thresholds and heart rate variability thresholds with measures of $\dot{V}O_2$ and HR

Participant	$\dot{V}O_{2max}$ (ml/kg/min)	HR _{max} (bpm)	VT1 $\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)	HRVT1 $\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)	VT1 HR (bpm)	HRVT1 HR (bpm)	VT2 $\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)	HRVT2 $\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)	VT2 HR (bpm)	HRVT2 HR (bpm)	Artifacts (%)
1	35.7	168	23.9	24.6	148	151	28.9	29.1	161	159	0.1
2	36.4	159	25.8	25.8	127	130	31.2	30.3	150	143	0.2
3	33.0	181	23.1	24.5	149	155	30.0	29.5	174	170	0.1
4	39.1	180	27.8	27.8	149	152	31.9	32.0	163	162	0.0
5	44.0	166	32.0	32.5	138	141	41.2	38.6	161	154	0.0
6	36.0	188	26.1	28.4	169	174	31.7	35.0	182	188	0.0
7	36.8	182	24.1	25.2	156	163	29.5	29.8	174	173	0.5
8	34.5	172	23.8	25.6	149	154	30.3	30.2	167	166	0.0
9	30.9	177	23.3	24.5	161	165	29.8	30.1	176	178	0.0
10	36.3	168	25.9	29.6	143	157	31.8	32.7	164	165	0.5
11	30.3	186	21.9	21.3	163	165	28.8	26.4	185	180	0.0
12	35.2	180	25.3	25.5	164	158	32.1	29.8	179	167	0.5
13	38.6	199	27.0	28.4	175	180	34.0	33.5	194	192	0.0
14	30.2	168	19.6	19.1	132	128	25.4	26.2	159	161	0.0
15	38.4	181	27.7	27.5	153	152	32.4	31.1	169	165	1.1
16	37.4	154	25.1	25.2	126	128	32.3	31.6	148	145	0.0
17	34.7	178	23.5	23.5	154	153	30.0	27.0	171	163	0.0
18	44.2	193	27.5	27.5	161	163	34.8	34.9	178	178	0.0
19	42.7	194	26.4	26.8	154	155	32.1	32.0	171	171	0.0
20	27.4	147	19.7	21.1	105	118	23.5	23.5	137	136	1.6
21	32.7	167	22.5	22.2	137	133	29.6	28.5	160	156	0.0
22	35.4	182	24.9	29.0	155	170	31.1	34.1	176	182	0.0
23	36.4	170	26.2	33.5	139	164	32.7	36.6	163	171	0.0
24	44.7	158	29.7	38.0	126	147	38.5	45.4	149	161	0.0
25	41.4	165	28.6	25.8	144	135	35.5	37.4	160	160	0.3
26	32.9	172	23.7	26.1	143	151	28.7	32.9	160	172	0.0
Mean (SD)	36.4 (± 4.5)	174 (± 12.6)	25.2 (± 2.8)	26.5 (± 4.0)	147 (± 15.6)	152 (± 15.5)	31.5 (± 3.6)	31.9 (± 4.5)	167 (± 12.7)	166 (± 13.2)	0.2 (± 0.4)

VT ventilatory threshold, HRVT DFA-alpha derived threshold, HR heart rate, HR_{max} maximum heart rate, $\dot{V}O_{2max}$ maximum oxygen uptake, $\dot{V}O_{2max}$ maximum oxygen uptake, SD standard deviation.

artifact percentage listed refers to that section only. Artifact percentage for the linear plotted data series was between 0 and 1.6% (Table 2).

Comparison of VT1 vs. HRVT1 and VT2 vs. HRVT2

The average VT1 VO_2 and VT2 VO_2 were 25.2 ml/kg/min (± 2.8) and 31.5 ml/kg/min (± 3.6) compared to 26.5 ml/kg/min (± 4.0) and 31.9 ml/kg/min (± 4.5) obtained by the DFA-alpha1-derived thresholds HRVT1 and HRVT2. The average HR at VT1 VO_2 was 147 bpm (± 15.6) and 167 bpm (± 12.7) for VT2 VO_2 compared to 152 bpm (± 15.5) and 166 bpm (± 13.2) obtained by HRVT1 and HRVT2. High correlations could be found between the variables represented in Pearson's r values of 0.81 (VT1 vs. HRVT1, $p < 0.001$, $\text{ICC}_{3,1} = 0.77$) and 0.86 (VT2 vs.

HRVT2, $p < 0.001$, $\text{ICC}_{3,1} = 0.84$) for the VO_2 comparisons and 0.87 (VT1 vs. HRVT1, $p < 0.001$, $\text{ICC}_{3,1} = 0.87$) and 0.90 (VT2 vs. HRVT2, $p < 0.001$, $\text{ICC}_{3,1} = 0.90$) for the respective HRs (Fig. 1). Whereas the comparison of VT2 and HRVT2 showed no differences (VO_2 : $p = 0.385$, $d = -0.173$; HR: $p = 0.661$, $d = 0.086$), VT1 vs. HRVT1 revealed significant differences with regard to both metrics (VO_2 : $p = 0.010$, $d = -0.549$; HR: $p = 0.005$, $d = -0.601$). Bland Altman analysis for VT1 vs. HRVT1 for VO_2 showed a mean difference of -1.3 ml/kg/min (± 2.4) with upper and lower limits of 3.3 and -6.0 ml/kg/min (Fig. 2a). Regarding HR there was a difference of -4.7 bpm (± 7.8) with upper and lower limits of 10.6 and -20.0 bpm (Fig. 2b). Bland Altman analysis for VT2 vs. HRVT2 for VO_2 (Fig. 2c) showed a mean difference of -0.4 ml/kg/min (± 2.3) with upper and lower limits of 4.1 and -4.9 ml/kg/min. In addition, a mean deviation of 0.5 bpm (± 5.7) with upper and lower limits of 11.8 and -10.8 bpm for the respective HR was shown (Fig. 2d).

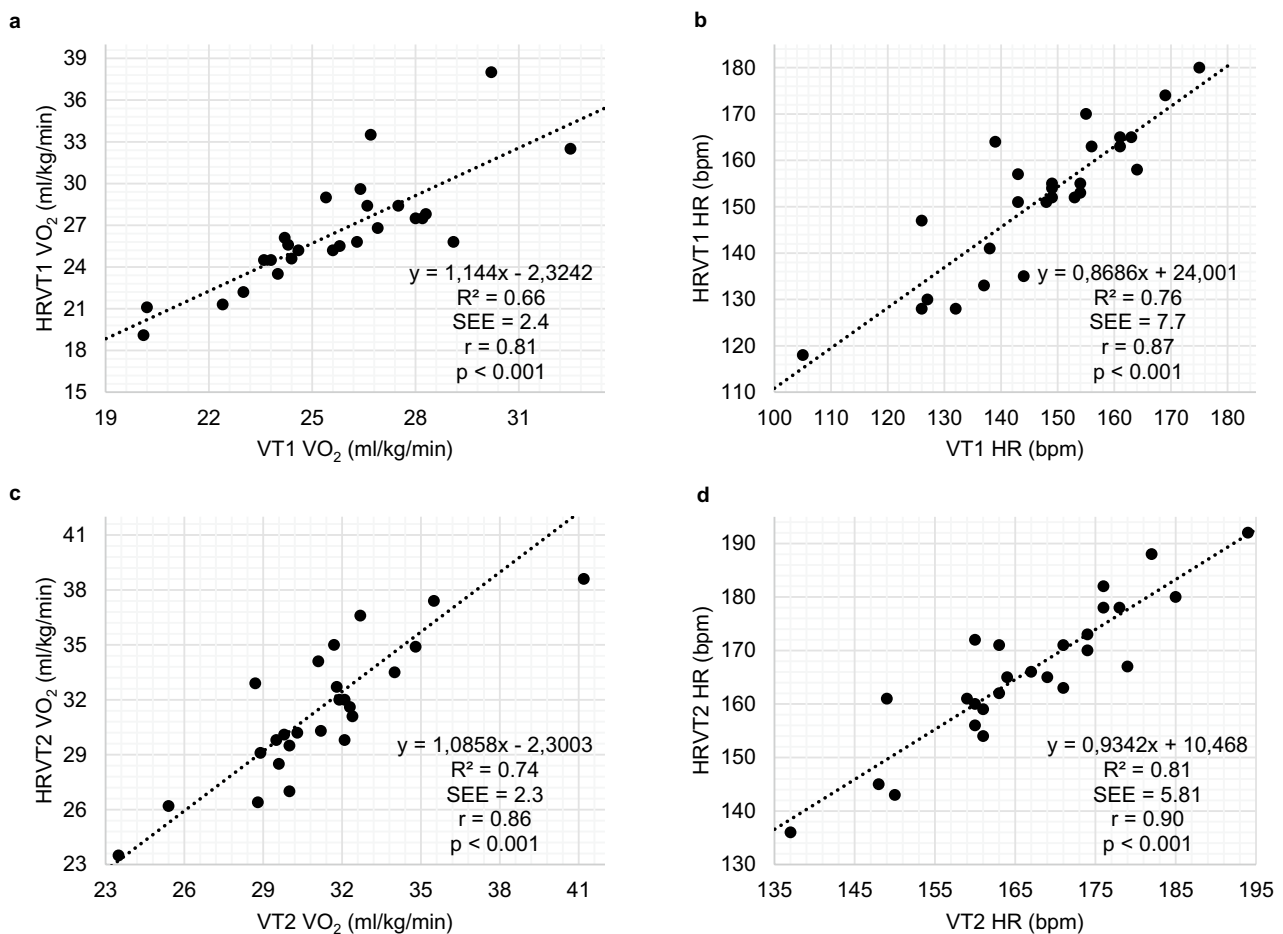


Fig. 1 Regression plots for all participants **a** Values of VT1 vs. HRVT1 for VO_2 ; **b** Values of VT1 vs. HRVT1 for HR; **c** Values of VT2 vs. HRVT2 for VO_2 ; **d** Values of VT2 vs. HRVT2 for HR. SEE, standard error of estimate; R^2 , coefficient of determination

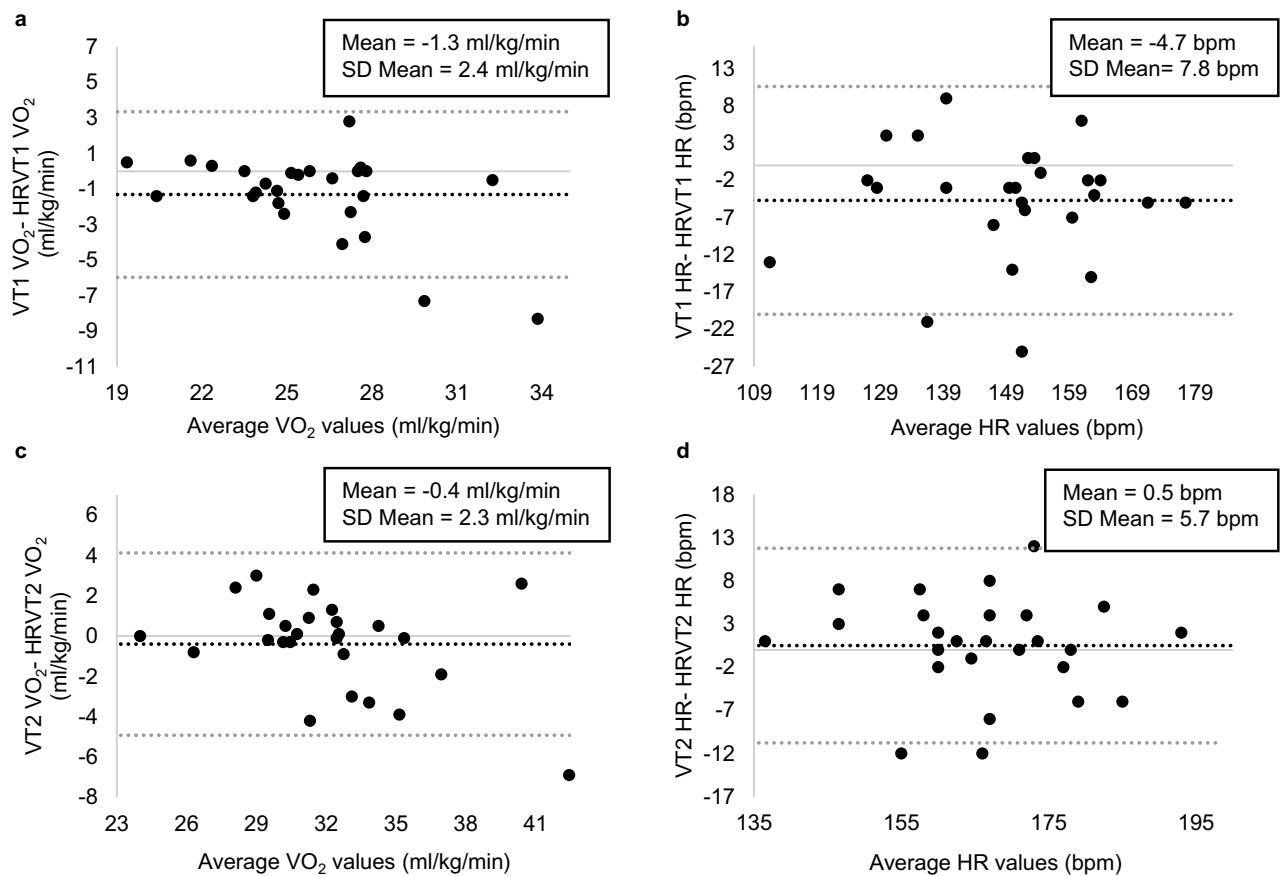


Fig. 2 Bland Altman plots of values of **a** VT1 vs. HRVT1 for VO_2 ; **b** VT1 vs. HRVT1 for HR; **c** VT2 vs. HRVT2 for VO_2 ; **d** VT2 vs. HRVT2 for HR. Center line in each plot represents the mean differ-

ence between each paired value, the top and bottom lines are 1.96 standard deviations from the mean difference

Discussion

The present study followed recent published approaches (Rogers et al. 2021a, b, e) to compare workloads at fixed DFA-alpha1 values of 0.75 and 0.50 to the corresponding work rate at VT1 and VT2 during an incremental test. These prior investigations were done in healthy male participants and male participants with cardiac disease. The resulting findings showed strong similarities in terms of VT1 vs. HRVT1 for both demographic groups, whereas VT2 vs. HRVT2 was only studied in the former population, but also showed a good relation in terms of HR (Rogers et al. 2021a, b, e). Since no data were previously available for female participants, the findings of this study are intended to test the utility of DFA-alpha1 for these purposes.

The present analysis showed high correlations for the comparison of VT1 vs. HRVT1. The mean difference for VO_2 (1.3 ml/kg/min) was nearly in line with the corresponding deviation for men with cardiac disease (1.2 ml/kg/min) (Rogers et al. 2021e) as well as for healthy male participants (0.3 ml/kg/min) (Rogers et al. 2021a). The upper and lower

LoA for the comparison of VT1 vs. HRVT1 in the present study showed a wider range for both VO_2 and HR similar to the group of participants with cardiac disease. However, this difference was rated as minimal from a clinical and practical standpoint. With regard to the VT2 vs. HRVT2 comparison, all analyses confirmed strong agreement in terms of VO_2 and HR. With a Pearson's correlation coefficient of 0.90 for the HR comparison, it was even higher than in the study by Rogers et al. (2021b), which yielded a coefficient of 0.78.

Potential factors for DFA-alpha1 bias include artifact correction, recording device type (Rogers et al. 2021c), unsuitable detrending (Voss et al. 2015), fatigue, and stress (Rogers et al. 2021d). Although artifact correction can induce a proportional bias resulting in DFA-alpha1 to decline relatively later in the exercise ramp (Rogers et al. 2021c), this does not apply to the present data since artifact percentage was very low (0.2%). With respect to device induced bias, it has been shown that the H7 Polar chest strap induced an early drop in DFA-alpha1 during incremental testing (Rogers et al. 2021c), not a late one as in our study. Proper detrending was ensured using Kubios HRV software (Tarvainen

et al. 2014) mirroring the methods of Rogers et al. (2021a). Finally, fatigue can also cause a premature decline in DFA-alpha1 (Rogers et al. 2021d), but the participants in the present study were well rested.

It seems reasonable that the observed delayed decline and wider LoA of DFA-alpha1 at HRVT1 during incremental ramp testing in many participants could be due to sex specific hormonal differences. It is known that estrogen enhances parasympathetic control of the heart which is why premenopausal women experience higher vagal activity compared to males and postmenopausal women (Adjei et al. 2018). Furthermore, it has been shown in previous studies that the balance of ovarian hormones reflected in the menstrual cycle might play a significant role on the regulation of autonomic tone (Yildirim et al. 2001; Bai et al. 2009). There is a plethora of data on linear HRV indexes with respect to the female cycle, the vast majority of which demonstrate a decrease of the vagal dominance on the heart from the follicular to the luteal cycle phase (von Holzen et al. 2016). To date, there is very limited data on non-linear HRV properties and no data regarding intensity thresholds. Although the few existing studies also point to a loss of complexity in the late cycle phase, the results must be treated with caution due to methodological limitations like low data sampling rates, processing without Kubios HRV software or different measurement time points of assessing HRV (Bai et al. 2009; Rawal 2014).

The present study is the first to examine DFA-alpha1 behavior during exercise in females. Based on the present findings, it is possible that the HRVT1 slightly shifts with the fluctuations in ovarian hormones across the menstrual cycle or with female hormone status in general. Definitive evaluation of this situation is problematic since every woman possesses an individual endogenous hormonal profile which is further affected by exogenous factors such as physical activity and exercise habits, performance level, diet habits, hormonal contraceptives or hormone replacement therapy (Elliott-Sale et al. 2021). This can be best seen in the partially contradictory results on the influence of premenstrual syndrome (PMS) or premenstrual dysphoric disorder (PMDD) on HRV (von Holzen et al. 2016). The delay in DFA-alpha1 decline during the exercise ramp resulting in slight HRVT1 bias may also relate to the observation that women are more resistant to neuromuscular fatigue during endurance exercise (Temesi et al. 2015). It is plausible that reduction or delay in the onset of neuromuscular fatigue can affect DFA-alpha1 kinetics (Rogers et al. 2021d).

Interestingly, despite the issues surrounding agreement between HRVT1 and VT1 in the female participants, the conformity between HRVT2 and VT2 was similar to that reported in men (Rogers et al. 2021b). A possible reason revolves around the underlying nature of the HRVT2 which corresponds to a loss of physiologic sustainability and

organismic destabilization (Rogers et al. 2021b), therefore, more resistant to hormonal changes.

Overall, the agreements obtained in this study seem comparable to those of conventional surrogate markers. Denis et al. (2021), for example, showed similar differences in the thresholds between blood lactate and gas exchange during a stage protocol in 14 males. It is also important to mention that the agreement of physiological markers for threshold determination may also vary due to changes in the work rate increase during incremental tests (Hughson and Green 1982), pedaling frequency (Hughes et al. 1982), inter- and intra-rater agreement (Gladden et al. 1985), glycogen depletion (Hughes et al. 1982) and determination methods used (Gaskill et al. 2001). Additionally, the mean differences presented in this study are of similar magnitudes as Functional Threshold Power (FTP) vs. Maximal Lactate Steady State (MLSS) (Klitzke Borszcz et al. 2019) or deoxygenated hemoglobin breakpoints vs. MLSS (Bellotti et al. 2013) and thus show similar practical utility as a non-invasive marker for an anaerobic threshold.

From a practical standpoint, the cutoff values of 0.75 and 0.50 seem to be well-suited markers for zone 1 to 2 and 2 to 3 transition (in a three zone model) in most of the women observed. This method of estimation of physiological breakpoints demonstrates the usability of DFA-alpha1 as a marker of organismic demands and internal load. Unlike other physiological and subsystemic indicators (like gas exchange or blood lactate concentration indicators), the correlation properties of HRV offer a more integrated perspective of autonomic nervous system regulation (Gronwald et al. 2020b). These regulation patterns could be seen as an outcome of the concepts underlying network physiology (Balagué et al. 2020) which embody the complex dynamic interplay of electro-physiological, hemodynamic, and humoral variables, along with the effects of the autonomic and central nervous system regulation (Gronwald et al. 2020b). When intensity reaches a moderate to high level, a disintegrating process is initiated, while culminating into progressive segregation of subsystems and mechanization (e.g. performance attractor) of the entire system (Gronwald et al. 2020a, b).

Limitations and future directions

Future work should further investigate possible factors influencing the course of DFA-alpha1 in women. Due to the varied endogenous hormone profiles influenced by external factors like hormonal contraceptives, diet or exercise habits, specific considerations should be made regarding participant selection criteria and adaptations for experimental design according to the recommendations of Elliott-Sale et al. (2021). This would demand a recruitment based on pre-defined, standardized criteria as well as methodological

decisions in terms of the timing of testing throughout the menstrual cycle (Elliott-Sale et al. 2021). In addition, exploration of endurance exercise induced neuromuscular fatigue between male and females in association with DFA-alpha1 behavior may yield interesting insights into alteration of gender specific autonomic balance during these kinds of sporting activities.

Since the the recording methodologies prescribed involve a post-session data interpretation, it would be recommendable to follow-up on the work of Gronwald et al. (2021) who illustrated the potential of real-time DFA-alpha1 and intensity distribution monitoring during endurance exercise. This could serve as a milestone for a further development of apps or even smart devices (e.g. smart watches) able to display this metric and thus give immediate feedback of systemic internal load during exercise (Rogers and Gronwald 2022).

Conclusion

Non-linear heart rate variability analysis during a cycle ergometer ramp demonstrated good agreement between the heart rate and oxygen uptake at first and second ventilatory threshold and the metrics related with DFA-alpha1 cutoff values of 0.75 and 0.50 in a population of randomly selected women. Although promising, additional study is recommended in terms of validating commercially available recording methods, the verification of other exercise protocols and sporting activities. Furthermore, it would be interesting to investigate DFA-alpha1 behavior in women in the context of their menstrual cycle, and pre vs post menopause status. If investigations into these matters confirm the present results, it may be feasible to extend traditional approaches for intensity distribution assessment (e.g. based on lactate or gas exchange measurement) with real-time calculation of DFA-alpha1 via a wearable device during endurance exercise.

Acknowledgements We appreciate the support received from all the participants of this study.

Author contributions MS and TG conceived the study. MS performed the physiologic testing and performed the data analysis. BR and TG supported the assessment of cases regarding data inclusion and threshold determination. MS wrote the first draft of the article. MS, TG, RR and BR revised it critically for important intellectual content, final approval of the version to be published, and accountability for all aspects of the work. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL. The author(s) reported that there is no funding associated with the work featured in this article.

Data availability The data sets used in this study are available from the corresponding author on reasonable request.

Declarations

Conflict of interest The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Ethics approval Approval was obtained from the University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany (reference no.: 2020_328). The procedures used in this study were conducted in accordance with ethical principles stated in the Declaration Helsinki.

Informed consent Informed consent was obtained from all individual participants included in the study and the authors affirm that all participants provided informed consent for publication.

Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

References

- Adjei T, Xue J, Mandic DP (2018) The female heart: sex differences in the dynamics of ECG in response to stress. *Front Physiol* 9:1616. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01616>
- Bai X, Li J, Zhou L, Li X (2009) Influence of the menstrual cycle on nonlinear properties of heart rate variability in young women. *Am J Physiol-Heart Circulatory Physiol* 297:H765–H774. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01283.2008>
- Balagué N, Hristovski R, Almarcha M et al (2020) Network physiology of exercise: vision and perspectives. *Front Physiol* 11:611550. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.611550>
- Balhara YS, Verma R, Gupta C (2012) Gender differences in stress response: role of developmental and biological determinants. *Ind Psychiatry J* 20:4. <https://doi.org/10.4103/0972-6748.98407>
- Bellotti C, Calabria E, Capelli C, Pogliaghi S (2013) Determination of maximal lactate steady state in healthy adults: can NIRS Help? *Med Sci Sports Exerc* 45:1208–1216. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182828ab2>
- Binder RK, Wonisch M, Corra U et al (2008) Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15:726–734. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e328304fed4>
- Bland JM, Altman DG (1999) Measuring agreement in method comparison studies. *Stat Methods Med Res.* <https://doi.org/10.1191/096228099673819272>
- Buchheit M (2014) Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Front Physiol.* <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00073>
- Chan YH (2003) *Biostatistics 104: Correlational Analysis.* 6
- Chen Z, Ivanov PCh, Hu K, Stanley HE (2002) Effect of nonstationarities on detrended fluctuation analysis. *Phys Rev E* 65:041107. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.65.041107>

- Cohen J (1988) Statistical power analysis for the behavioral sciences, 2nd ed. L. Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ
- Denis R, Bottoms L, Holland C (2021) Commonly used metabolic thresholds: agreement and occurrences among runners. *J Exerc Physiol*. 24(3):97–109
- Elliott-Sale KJ, Minahan CL, de Jonge XAKJ et al (2021) methodological considerations for studies in sport and exercise science with women as participants: a working guide for standards of practice for research on women. *Sports Med* 51:843–861. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01435-8>
- Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ et al (2001) Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc* 33:1841–1848. <https://doi.org/10.1097/00005768-200111000-00007>
- Gladden LB, Yates JW, Stremel RW, Stamford BA (1985) Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: inter- and intraevaluator agreement. *J Appl Physiol* 58:2082–2089. <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.58.6.2082>
- Gronwald T, Hoos O (2020) Correlation properties of heart rate variability during endurance exercise: a systematic review. *Ann Non-invasive Electrocardiol*. <https://doi.org/10.1111/anec.12697>
- Gronwald T, Hoos O, Hottenrott K (2020a) Influence of performance level of male runners on non-linear dynamics of heart rate variability during a 10Km race. *Int J Perform Anal Sport* 20:569–583. <https://doi.org/10.1080/24748668.2020.1764746>
- Gronwald T, Rogers B, Hoos O (2020b) Fractal correlation properties of heart rate variability: a new biomarker for intensity distribution in endurance exercise and training prescription? *Front Physiol* 11:550572. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.550572>
- Gronwald T, Berk S, Altini M et al (2021) Real-time estimation of aerobic threshold and exercise intensity distribution using fractal correlation properties of heart rate variability: a single-case field application in a former olympic triathlete. *Front Sports Act Living* 3:668812. <https://doi.org/10.3389/fspor.2021.668812>
- Hughes EF, Turner SC, Brooks GA (1982) Effects of glycogen depletion and pedaling speed on “anaerobic threshold.” *J Appl Physiol* 52:1598–1607. <https://doi.org/10.1152/jappl.1982.52.6.1598>
- Hughson R, Green H (1982) Blood acid-base and lactate relationships studied by ramp work tests. *Med Sci Sports Exerc* 14:297–302
- Jamnick NA, Botella J, Pyne DB, Bishop DJ (2018) Manipulating graded exercise test variables affects the validity of the lactate threshold and V_O2peak. *PLoS ONE* 13:e0199794. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199794>
- Karapetian G, Engels H, Gretebeck R (2008) Use of heart rate variability to estimate LT and VT. *Int J Sports Med* 29:652–657. <https://doi.org/10.1055/s-2007-989423>
- Klitzke Borszcz F, Ferreira Tramontin A, Pereira Costa V (2019) Is the functional threshold power interchangeable with the maximal lactate steady state in trained cyclists? *Int J Sports Physiol Perform* 14:1029–1035. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0572>
- Lipponen JA, Tarvainen MP (2019) A robust algorithm for heart rate variability time series artefact correction using novel beat classification. *J Med Eng Technol* 43:173–181. <https://doi.org/10.1080/03091902.2019.1640306>
- Mann T, Lamberts RP, Lambert MI (2013) Methods of Prescribing relative exercise intensity: physiological and practical considerations. *Sports Med* 43:613–625. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0045-x>
- Mendonca GV, Heffernan KS, Rossow L et al (2010) Sex differences in linear and nonlinear heart rate variability during early recovery from supramaximal exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 35:439–446. <https://doi.org/10.1139/H10-028>
- Meyer K, Hajric R, Westbrook S et al (1996) Ventilatory and lactate threshold determinations in healthy normals and cardiac patients: methodological problems. *Eur J Appl Physiol* 72–73:387–393. <https://doi.org/10.1007/BF00242266>
- Michael S, Graham KS, Davis GM (2017) Cardiac Autonomic responses during exercise and post-exercise recovery using heart rate variability and systolic time intervals—a review. *Front Physiol* 8:301. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00301>
- Peng C-K, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL (1995) Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos* 5:82–87. <https://doi.org/10.1063/1.166141>
- Persson PB (1996) Modulation of cardiovascular control mechanisms and their interaction. *Physiol Rev* 76:193–244. <https://doi.org/10.1152/physrev.1996.76.1.193>
- Qu Z, Hu G, Garfinkel A, Weiss JN (2014) Nonlinear and stochastic dynamics in the heart. *Phys Rep* 543:61–162. <https://doi.org/10.1016/j.physrep.2014.05.002>
- Ramaekers D (1998) Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *Eur Heart J* 19:1334–1341. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1084>
- Rawal K (2014) Comparative analysis of measuring heart rate variability during different phases of menstrual cycle in young healthy women. *IJIEE*. <https://doi.org/10.7763/IJIEE.2014.V4.409>
- Rogers B, Gronwald T (2022) Fractal correlation properties of heart rate variability as a biomarker for intensity distribution and training prescription in endurance exercise: an update. *Front Physiol* 13:11
- Rogers B, Giles D, Draper N et al (2021a) A new detection method defining the aerobic threshold for endurance exercise and training prescription based on fractal correlation properties of heart rate variability. *Front Physiol* 11:596567. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.596567>
- Rogers B, Giles D, Draper N et al (2021b) Detection of the anaerobic threshold in endurance sports: validation of a new method using correlation properties of heart rate variability. *JFMK* 6:38. <https://doi.org/10.3390/jfmk6020038>
- Rogers B, Giles D, Draper N et al (2021c) Influence of artefact correction and recording device type on the practical application of a non-linear heart rate variability biomarker for aerobic threshold determination. *Sensors* 21:821. <https://doi.org/10.3390/s21030821>
- Rogers B, Mourot L, Gronwald T (2021e) Ventilatory threshold identification in a cardiac disease population based on fractal correlation properties of HRV: 1330. *Med Sci Sports Exerc* 53:438–438. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000764308.04642.12>
- Rogers B, Mourot L, Doucende G, Gronwald T (2021d) Fractal correlation properties of heart rate variability as a biomarker of endurance exercise fatigue in ultramarathon runners. *Physiol Rep*. <https://doi.org/10.14814/phy2.14956>
- Shimizu M, Myers J, Buchanan N et al (1991) The ventilatory threshold: method, protocol, and evaluator agreement. *Am Heart J* 122:509–516. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(91\)91009-C](https://doi.org/10.1016/0002-8703(91)91009-C)
- Skinner JS, McLellan TH (1980) The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport* 51:234–248. <https://doi.org/10.1080/02701367.1980.10609285>
- Tanaka H, Monahan KD, Seals DR (2001) Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 37:153–156. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)01054-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)01054-8)
- Tarvainen MP, Niskanen J-P, Lipponen JA et al (2014) Kubios HRV – heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed* 113:210–220. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>
- Temesi J, Arnal PJ, Rupp T et al (2015) Are females more resistant to extreme neuromuscular fatigue? *Med Sci Sports Exerc* 47:1372–1382. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000540>

- Tulppo MP, Makikallio TH, Takala TE et al (1996) Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol-Heart Circulatory Physiol* 271:H244–H252. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.271.1.H244>
- von Holzen JJ, Capaldo G, Wilhelm M, Stute P (2016) Impact of endo- and exogenous estrogens on heart rate variability in women: a review. *Climacteric* 19:222–228. <https://doi.org/10.3109/13697137.2016.1145206>
- Voss A, Schroeder R, Heitmann A et al (2015) Short-term heart rate variability—influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS ONE* 10:e0118308. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118308>
- White DW, Raven PB (2014) Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: revisited: autonomic neural control of heart rate. *J Physiol* 592:2491–2500. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2014.271858>
- Yeh MP, Gardner RM, Adams TD et al (1983) “Anaerobic threshold”: problems of determination and validation. *J Appl Physiol* 55:1178–1186. <https://doi.org/10.1152/jappl.1983.55.4.1178>
- Yildirim A, Kabakci G, Akgul E et al (2001) Effects of menstrual cycle on cardiac autonomic innervation as assessed by heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 7:60–63. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2001.tb00140.x>

Publisher's Note Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Terms and Conditions

Springer Nature journal content, brought to you courtesy of Springer Nature Customer Service Center GmbH (“Springer Nature”).

Springer Nature supports a reasonable amount of sharing of research papers by authors, subscribers and authorised users (“Users”), for small-scale personal, non-commercial use provided that all copyright, trade and service marks and other proprietary notices are maintained. By accessing, sharing, receiving or otherwise using the Springer Nature journal content you agree to these terms of use (“Terms”). For these purposes, Springer Nature considers academic use (by researchers and students) to be non-commercial.

These Terms are supplementary and will apply in addition to any applicable website terms and conditions, a relevant site licence or a personal subscription. These Terms will prevail over any conflict or ambiguity with regards to the relevant terms, a site licence or a personal subscription (to the extent of the conflict or ambiguity only). For Creative Commons-licensed articles, the terms of the Creative Commons license used will apply.

We collect and use personal data to provide access to the Springer Nature journal content. We may also use these personal data internally within ResearchGate and Springer Nature and as agreed share it, in an anonymised way, for purposes of tracking, analysis and reporting. We will not otherwise disclose your personal data outside the ResearchGate or the Springer Nature group of companies unless we have your permission as detailed in the Privacy Policy.

While Users may use the Springer Nature journal content for small scale, personal non-commercial use, it is important to note that Users may not:

1. use such content for the purpose of providing other users with access on a regular or large scale basis or as a means to circumvent access control;
2. use such content where to do so would be considered a criminal or statutory offence in any jurisdiction, or gives rise to civil liability, or is otherwise unlawful;
3. falsely or misleadingly imply or suggest endorsement, approval, sponsorship, or association unless explicitly agreed to by Springer Nature in writing;
4. use bots or other automated methods to access the content or redirect messages
5. override any security feature or exclusionary protocol; or
6. share the content in order to create substitute for Springer Nature products or services or a systematic database of Springer Nature journal content.

In line with the restriction against commercial use, Springer Nature does not permit the creation of a product or service that creates revenue, royalties, rent or income from our content or its inclusion as part of a paid for service or for other commercial gain. Springer Nature journal content cannot be used for inter-library loans and librarians may not upload Springer Nature journal content on a large scale into their, or any other, institutional repository.

These terms of use are reviewed regularly and may be amended at any time. Springer Nature is not obligated to publish any information or content on this website and may remove it or features or functionality at our sole discretion, at any time with or without notice. Springer Nature may revoke this licence to you at any time and remove access to any copies of the Springer Nature journal content which have been saved.

To the fullest extent permitted by law, Springer Nature makes no warranties, representations or guarantees to Users, either express or implied with respect to the Springer nature journal content and all parties disclaim and waive any implied warranties or warranties imposed by law, including merchantability or fitness for any particular purpose.

Please note that these rights do not automatically extend to content, data or other material published by Springer Nature that may be licensed from third parties.

If you would like to use or distribute our Springer Nature journal content to a wider audience or on a regular basis or in any other manner not expressly permitted by these Terms, please contact Springer Nature at

onlineservice@springernature.com

E. Publikation B

MDPI veröffentlicht alle Artikel unter einer CC-BY-Lizenz (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) im Open Access. Dies bedeutet, dass das Urheberrecht bei den Autoren verbleibt und der Artikel weiterverwendet werden kann (z.B. im Rahmen dieses Dissertationstextes), sofern er ordnungsgemäß zitiert und referenziert wird und keine zusätzlichen Genehmigungen erforderlich sind.

Article

The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study

Bruce Rogers ^{1,*}, Marcelle Schaffarczyk ², Martina Clauß ³, Laurent Mourot ^{4,5} and Thomas Gronwald ⁶

- ¹ Department of Internal Medicine, College of Medicine, University of Central Florida, Orlando, FL 32827, USA
- ² Department Sports and Exercise Medicine, Institute of Human Movement Science, University of Hamburg, 20148 Hamburg, Germany; marcelle.schaffarczyk@uni-hamburg.de
- ³ Institute of Movement and Trainings Science in Sport, Faculty of Sport Science, Leipzig University, 04109 Leipzig, Germany; klausm@rz.uni-leipzig.de
- ⁴ EA3920 Pronostic Factors and Regulatory Factors of Cardiac and Vascular Pathologies, Exercise Performance Health Innovation (EPHI) Plapform, University of Bourgogne Franche-Comté, 25000 Besançon, France; laurent.mourot@univ-fcomte.fr
- ⁵ Division for Physical Education, National Research Tomsk Polytechnic University, 634040 Tomsk, Russia
- ⁶ Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, 20457 Hamburg, Germany; thomas.gronwald@medicalschooll-hamburg.de
- * Correspondence: brucerogersmd@gmail.com



Citation: Rogers, B.; Schaffarczyk, M.; Clauß, M.; Mourot, L.; Gronwald, T. The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study. *Sensors* **2022**, *22*, 2032. <https://doi.org/10.3390/s22052032>

Academic Editors: Rik Vullings, Valentina Corino and Linda M. Eerikäinen

Received: 15 February 2022

Accepted: 3 March 2022

Published: 5 March 2022

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract: The value of heart rate variability (HRV) in the fields of health, disease, and exercise science has been established through numerous investigations. The typical mobile-based HRV device simply records interbeat intervals, without differentiation between noise or arrhythmia as can be done with an electrocardiogram (ECG). The intent of this report is to validate a new single channel ECG device, the Movesense Medical sensor, against a conventional 12 channel ECG. A heterogeneous group of 21 participants performed an incremental cycling ramp to failure with measurements of HRV, before (PRE), during (EX), and after (POST). Results showed excellent correlations between devices for linear indexes with Pearson's r between 0.98 to 1.0 for meanRR, SDNN, RMSSD, and 0.95 to 0.97 for the non-linear index DFA a1 during PRE, EX, and POST. There was no significant difference in device specific meanRR during PRE and POST. Bland–Altman analysis showed high agreement between devices (PRE and POST: meanRR bias of 0.0 and 0.4 ms, LOA of 1.9 to -1.8 ms and 2.3 to -1.5 ; EX: meanRR bias of 11.2 to 6.0 ms; LOA of 29.8 to -7.4 ms during low intensity exercise and 8.5 to 3.5 ms during high intensity exercise). The Movesense Medical device can be used in lieu of a reference ECG for the calculation of HRV with the potential to differentiate noise from atrial fibrillation and represents a significant advance in both a HR and HRV recording device in a chest belt form factor for lab-based or remote field-application.

Keywords: heart rate variability; wearable; medical device; health care; exercise

1. Introduction

The biosignal of heart rate (HR) variability (HRV) signifying cardiac interbeat interval variation is a promising candidate as a non-invasive marker for the exploration of cardiac autonomic function, with applications both in remote, local laboratory, and clinical settings [1–3]. In general, the variability in cardiac interbeat intervals is the result of the interaction of multiple regulatory mechanisms that operate at different time scales [4]. This includes long-term mechanisms (e.g., circadian rhythms) and short-term processes integrating the autonomic, cardiovascular, and respiratory systems [5,6]. Consequently, HRV possesses a broad range of applications in health and disease. Examples include

biofeedback interventions in chronic disease management [7], the assessment of cognitive function, impairment and aging [8,9], psychological states in health and disease, including posttraumatic stress disorder or psychiatric disorders such as depression or anxiety [10–12], pain disorders [13,14], viral infections [15,16], as a prognostic factor for cancer survival [17], endurance exercise and training prescription, and the effect of exercise and training interventions in both resting states as well as during dynamic exercise and post-exercise recovery [2,4,18–21].

As another example, lower HRV has been associated with poor prognosis in specific clinical conditions such as cardiovascular diseases, specifically risk stratification, and mortality prediction [22–24]. Additionally, age, as a non-modifiable factor, also influences the autonomic nervous system regulation of the heart, with decreasing HRV during one's lifespan [25]. In contrast, regular behavior like physical activity and/or exercise, balanced diet, and/or mindfulness have been shown to increase HRV, particularly highlighted in measures of vagal function [26]. Holistically viewed, higher HRV has been associated with better health, psycho-physiological capacity, and performance status, since specific measures of HRV showed high sensitivity to alterations in acute and chronic status of fitness and fatigue, including numerous personal and environmental influencing factors [2,18,27–32]. Thus, the analysis of HRV offers insights into humoral, neural, and neurovisceral processes in health, disease, and behavioral patterns, but has yet to be fully potentiated in the digital age [3,33].

Because of the high inter- and intraindividual variation in cardiac interbeat intervals, the task force standards for HRV measurement, physiological interpretation, and clinical use [34] and its update [1] suggest that an evaluation of commercially available wearable devices is required to ensure the validity of RR interval measurement for precise interpretation of HRV measures, even though a required level of agreement is not specified [35]. A recent systematic review and meta-analysis from Dobbs et al. [36] demonstrates that HRV measurements acquired from portable devices demonstrate a small amount of absolute error compared to “gold standard” lab-based ECG. The authors concluded that this small error in accuracy is acceptable when considering the improved usability and user application compliance of HRV measurements and analysis acquired through low-cost portable devices for remote application in health and disease. The analysis and recommendations for determining validity of consumer wearable HR(V) devices by Mühlen et al. [35] also stated the necessity of validation studies of new devices in the specific field of application (remote, laboratory, or clinical).

For collecting real-world data during settings such as the resting state, physical activity, and exercise, there are only a few validated devices marketed for the detection of RR intervals and analysis of HRV measures as chest strap units [35], such as the H series from Polar Electro Oy (Kempele, Finland) with its current model H10. The importance of obtaining precise HR time series data during orthostatic changes (e.g., lying to sitting, sitting to standing) or during motion (physical activity or exercise demands) is especially important in the areas of health and medical care. Hence, it is desirable to be able to describe and detect artifacts for both correction and identification of potential serious arrhythmias. Therefore, a significant downside of wearable technology in the current market is the inability to differentiate the loss of data quality from noise, artifact, or arrhythmia [35]. In this regard, the Movesense Medical module (Movesense, Vantaa, Finland), a new chest belt sensor, analyzes data as a single channel ECG. This in turn will provide insights for better artefact detection, identification of cardiac arrhythmias, and assessment of raw data quality. Additionally, a data logger app with real-time viewing mode is available for measuring RR intervals and subsequent HRV analysis (see Figure 1). The Movesense Medical module is registered as a class IIa medical device accessory, in conformity with the EU medical device directive 93/42/EEC for single channel ECG, HR, and RR interval detection (as well as providing measures of motion via acceleration, gyro, magnetometer). It is capable of ECG sample rates of 125 up to 512 Hz and possesses on board data storage (6 min at 250 Hz).

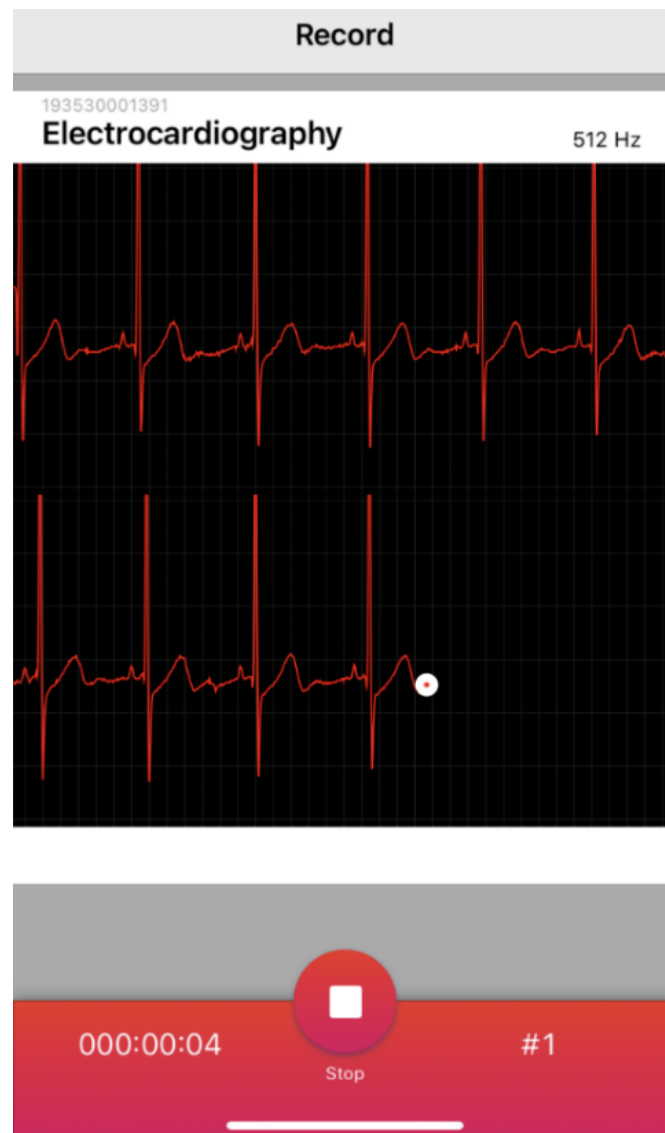


Figure 1. Real-time view of single channel ECG recorded (max. sampling rate: 512 Hz) with the chest belt sensor Movesense Medical displayed in the data logger app Movesense Showcase, here for iOS operating system.

Currently, there are no published data assessing the validity of this device compared to an ECG system during rest, physical activity, and/or exercise conditions. Therefore, the aim of the present study was to evaluate the agreement of the Movesense Medical sensor chest belt device as single channel ECG compared to a 12 channel ECG device for RR interval detection, as well as selected HRV measures during rest, incremental cycling exercise, and post-exercise recovery.

2. Materials and Methods

2.1. Participants

A heterogeneous group of 21 physically active volunteers were recruited (men: $n = 12$, age: 43 ± 13 years, height: 178.2 ± 8.2 cm, body weight: 83.4 ± 13.9 kg; women: $n = 9$, age: 35 ± 11 years, height: 169.4 ± 4.4 cm, body weight: 66.4 ± 10.1 kg). The call for studies was made by word of mouth as well as via the internet and appealed to women and men of any fitness level without previous medical history, current medications, or recent illness. Participants were asked to abstain from caffeine, alcohol, tobacco, and vigorous exercise 24 h before testing. Each participant delivered written informed consent. Ethical approval

for the study was obtained by the University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany (reference no.: 2021_400), and is in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

2.2. Exercise Protocol and Data Acquisition

Participants performed an incremental ramp protocol until voluntary exhaustion on a mechanically braked cycle (Ergoselect 4 SN, Ergoline GmbH, Bitz, Germany). After 3 min at 50 Watts, the cycling power increased by 1 watt every 3.6 s (equivalent to 50 Watts/3 min). Prior (PRE; after a period of habituation and session preparation) and post (POST) the exercise test (after 5 min of unloaded pedalling), a 3-min supine rest condition measurement interval was applied. ECG was continuously recorded wearing two devices simultaneously: (1) 12 channel ECG CardioPart 12 Blue (AMEDTEC Medizintechnik Aue GmbH, Aue, Germany; sampling rate: 500 Hz; desktop software: AMEDTEC ECGpro version 5.10.002), and (2) Movesense Medical sensor (firmware version 2.0.99) single channel ECG with chest belt (Movesense, Vantaa, Finland; sampling rate: 512 Hz; app software: Movesense Showcase version 1.0.9). Figure 2 shows the electrode placement of both devices on one participant. Gas exchange kinetics were recorded with a metabolic analyzer (Quark cpet, module A-67-100-02, COSMED Deutschland GmbH, Fridolfing, Germany; desktop software: Omnia version 1.6.5). The protocol was terminated when the subject could not hold the predetermined cadence (60 rpm), or due to self-determination. Exhaustion was assumed when the following criteria were fulfilled: (A) heart rate >90% of the maximum predicted heart rate (prediction model according to Tanaka et al., [37]: $208 - (0.7 \times \text{age})$) and (B) respiratory quotient >1.1. Maximum oxygen uptake ($\text{VO}_{2\text{MAX}}$) and maximum HR (HR_{MAX}) was defined as the average $\dot{V}\text{O}_2$ and HR over the last 30 s of the test.

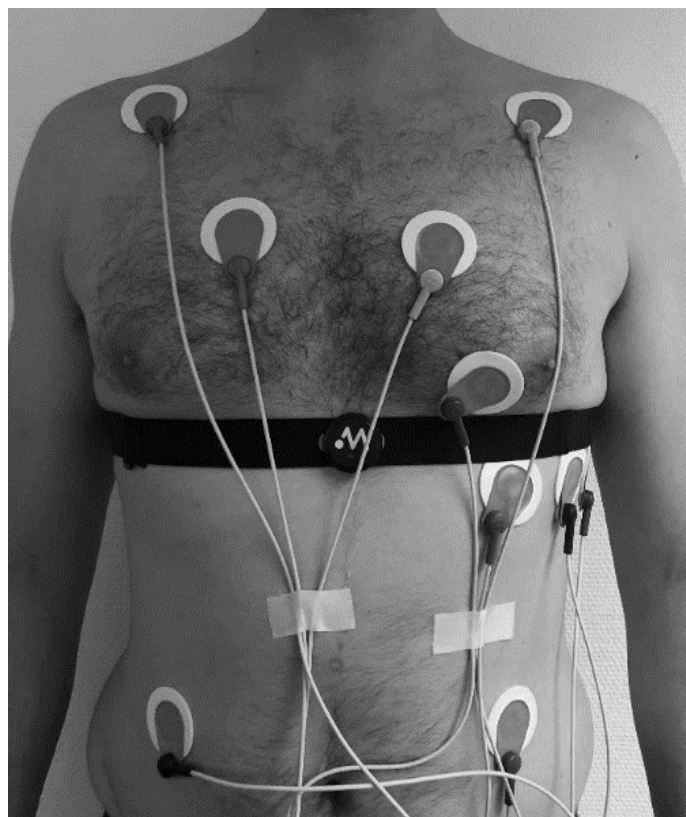


Figure 2. Placement of 12 channel ECG electrodes and Movesense Medical sensor single channel ECG with chest belt on one participant.

2.3. Data Processing

12 channel ECG data .txt files (converted from exported .xml files) and single channel ECG .csv files (exported from the Movesense Showcase app) were imported into Kubios HRV Software Version 3.5.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland, Tarvainen et al. [38]). For the 12 channel ECG, lead 2 (II) was used as the comparable lead to the chest belt device [39]. Preprocessing settings were set to the default values, including the RR detrending method, which was kept at “smoothness priors” ($\Lambda = 500$). The RR series was then corrected by the Kubios HRV “automatic method” [40] and selected parameters of HRV exported as .csv files for further analysis (meanRR: mean of RR intervals, in ms; SDNN: standard deviation of RR intervals, in ms; RMSSD: square root of the mean squared differences of the successive RR intervals, in ms; DFA a1: short-term scaling exponent of Detrended Fluctuation Analysis).

In this regard, SDNN reflects the total variability, which is the sympathetic and parasympathetic contribution of the autonomic nervous system on the sinus node [41], and RMSSD reflects the parasympathetic influence [42], both as time domain measures of HRV with a broad range of applications [2,18]. DFA a1 is a non-linear index of HRV representing fractal correlation properties of cardiac interbeat intervals caused by physiological processes [43,44]. This index has been used for analysis of age effects [45,46], prognosis of mortality and cardiovascular risk stratification [24,47–50], and assessment of systemic internal load during endurance exercise [32,51–53], and appears as a relevant non-linear parameter for short-term analyses. DFA a1 window width was set to $4 \leq n \leq 16$ beats [44]. During rest conditions a 2-min time window (00:30–02:30 min:s) was chosen for the analysis [54–56]. During the incremental exercise, time-varying analysis was adjusted to a 2-min window width and 20-s grid interval for the moving window. The exported .csv files contained meanRR, SDNN, RMSSD, and DFA a1 values recalculated every 20 s. Artifact levels measured by Kubios HRV were below 5%.

2.4. Statistics

Statistical analysis was performed for the tested variables using standard methods for the calculation of means, medians, and standard deviations (SD). Normal distribution of data was checked by Shapiro-Wilk testing and visual inspection of data histograms.

To determine the agreement of the analyzed variables of the two devices during PRE, incremental exercise and POST, linear regression, Pearson’s r correlation coefficient, coefficient of determination (R^2), standard error of estimate (SEE), and Bland–Altman plots with limits of agreement (LOA) was used [57]. The size of Pearson’s r correlations was evaluated as follows; $0.3 \leq r < 0.5$ low, $0.6 \leq r < 0.8$ moderate, and $r \geq 0.8$ high [58]. Estimates of the median difference were calculated using the Hodges Lehmann shift method along with Wilcoxon testing of paired groups in view of possible outlier values [59,60]. Agreement between groups was assessed by Bland–Altman analysis, but if proportional bias was detected, regression-based calculation of mean differences and limits of agreement were performed [61,62]. Bland–Altman mean differences for data comparisons was expressed as either absolute difference (ms) or percentage bias (difference/mean \times 100). Paired t testing was used for comparison of the resting state measurement intervals PRE and POST the incremental exercise test. In addition, effect sizes were calculated [63]. The interpretation of effect sizes is based on Cohen’s thresholds (small effect = 0.20, medium effect = 0.50, large effect = 0.80; [64]). For all tests, the statistical significance was accepted as $p \leq 0.05$. Analysis was performed using Microsoft Excel 365 with Real Statistics Resource Pack software (Release 6.8) and Analyse-it software (Version 5.66).

3. Results

The participants reached maximal power (P_{MAX}) values of 260 ± 53 watts, a $\dot{V}O_{2MAX}$ of 40.3 ± 7.9 mL/kg/min, and a HR_{MAX} of 176 ± 13 bpm. Five participants were excluded from exercise analysis due to artefacts $>5\%$ resulting from both atrial and ventricular

ectopic beats and 3 participants from resting POST measurement due to excess noise in the reference ECG, resulting in artefact >5%.

3.1. PRE and POST Analysis

High correlations between the two devices could be found in resting state conditions (PRE and POST incremental exercise testing) with meanRR (PRE: $r = 1.00$, $R^2 = 1.00$, $p < 0.001$; POST: $r = 0.99$, $R^2 = 0.99$, $p < 0.001$), SDNN (PRE: $r = 0.99$, $R^2 = 0.99$, $p < 0.001$; POST: $r = 0.99$, $R^2 = 0.99$, $p < 0.001$), RMSSD (PRE: $r = 0.99$, $R^2 = 0.99$, $p < 0.001$; POST: $r = 0.99$, $R^2 = 0.98$, $p < 0.001$) and DFA a1 (PRE: $r = 0.97$, $R^2 = 0.95$, $p < 0.001$; POST: $r = 0.95$, $R^2 = 0.90$, $p < 0.001$) (see Figure 3). Comparing the two devices, *t* testing revealed statistical differences only for RMSSD POST exercise, but with small effect size (PRE—meanRR: $p = 0.86$, $d = 0.0$; SDNN: $p = 0.64$, $d = 0.0$; RMSSD: $p = 0.68$, $d = 0.0$; DFA a1: $p = 0.27$, $d = 0.0$; POST—meanRR: $p = 0.09$, $d = 0.0$; SDNN: $p = 0.10$, $d = 0.0$; RMSSD: $p = 0.02$, $d = 0.0$; DFA a1: $p = 0.79$, $d = 0.0$). Mean and standard deviation are presented in Table 1. Bland–Altman analysis for meanRR showed a mean difference of 0.0 ms (± 0.9) with upper and lower LOA of 1.9 to -1.8 ms in PRE, and mean difference of 0.4 ms (± 0.9) with upper and lower limits of 2.3 to -1.5 ms in POST. Please see detailed Bland–Altman plot analysis for meanRR, SDNN, RMSSD, and DFA a1 in PRE and POST exercise in Figure 4.

Table 1. Mean and standard deviation (SD) for the comparison of the 12 channel ECG (ECG) and the Movesense Medical sensor (MS) during PRE and POST the incremental exercise test for meanRR, SDNN, RMSSD, and DFA a1 during PRE and POST condition. * denotes statistical differences in comparison of the two devices with $p < 0.05$.

		meanRR [ms]		SDNN [ms]		RMSSD [ms]		DFA a1	
		ECG	MS	ECG	MS	ECG	MS	ECG	MS
PRE	Mean	1004.2	1004.2	45.0	44.9	47.7	47.8	0.82	0.84
	SD	197.8	197.5	22.6	22.6	31.8	31.8	0.29	0.30
POST	Mean	699.5	699.9	11.3	11.1	8.5	8.0 *	1.27	1.27
	SD	82.2	82.4	6.4	6.4	6.5	6.5	0.32	0.31

3.2. Incremental Exercise Analysis

High correlations between the two devices could be found during the incremental exercise test for meanRR ($r = 0.99$, $R^2 = 0.99$, $p < 0.001$), SDNN ($r = 0.98$, $R^2 = 0.97$), RMSSD ($r = 0.98$, $R^2 = 0.96$, $p < 0.001$), and DFA a1 ($r = 0.95$, $R^2 = 0.90$, $p < 0.001$) (see Figure 5 and detailed stats in Table 2). Bland–Altman analysis for meanRR showed a statistically significant mean difference of 11.2 (± 9.3) to 6.0 ms (± 1.3) with upper and lower LOA of 29.8 to -7.4 ms during low intensity exercise and of 8.5 to 3.5 ms during high intensity exercise. Detailed Bland–Altman plot analysis for meanRR, SDNN, RMSSD, and DFA a1 took place during the exercise in Figure 6.

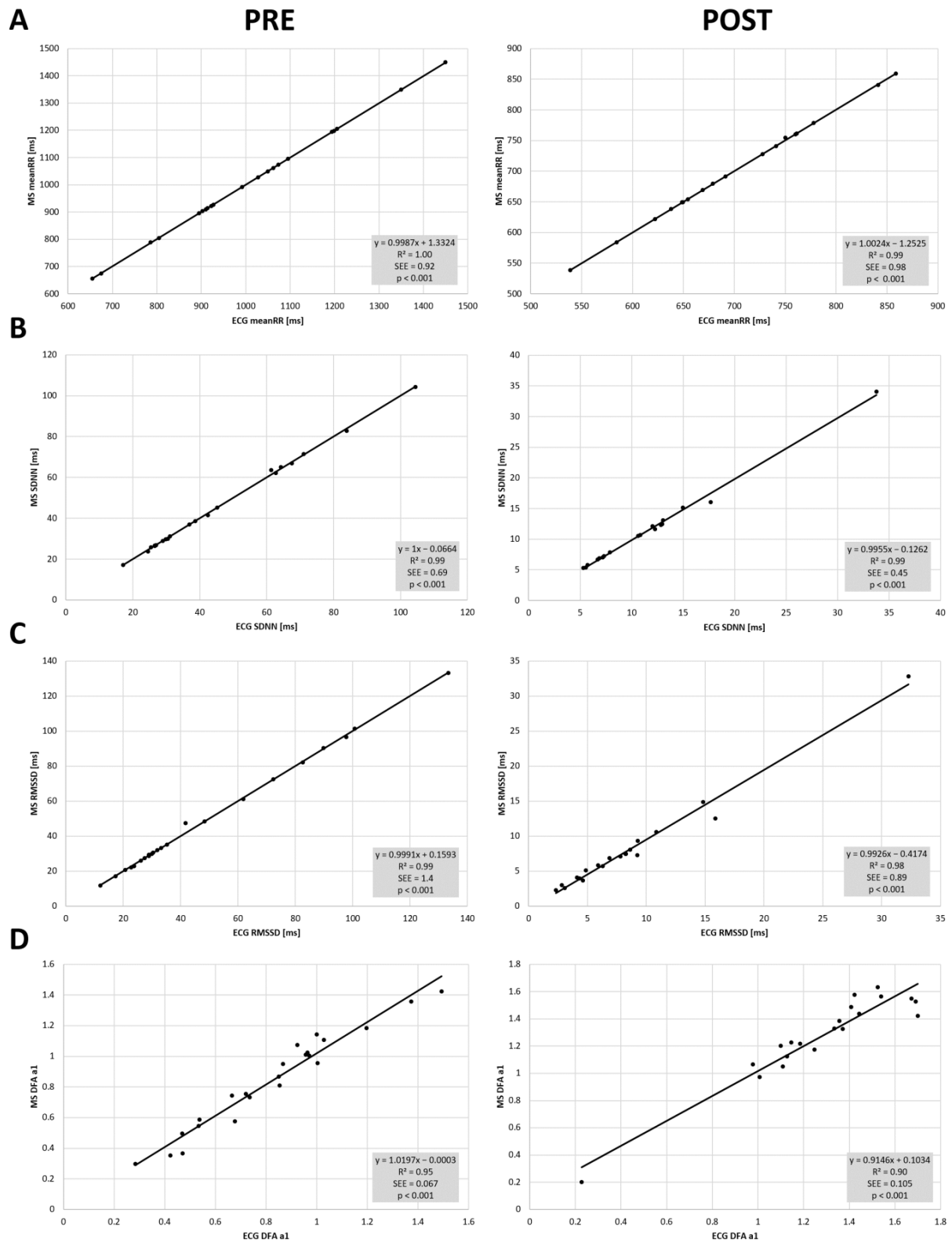


Figure 3. Regression plots for the comparison of the 12 channel ECG (ECG) and the Movesense Medical sensor (MS) during PRE and POST the incremental exercise test for meanRR (A), SDNN (B), RMSSD (C), and DFA a1 (D). Slope, coefficient of determination (R²), standard error of estimate (SEE), and *p* value shown in the bottom right of each plot.

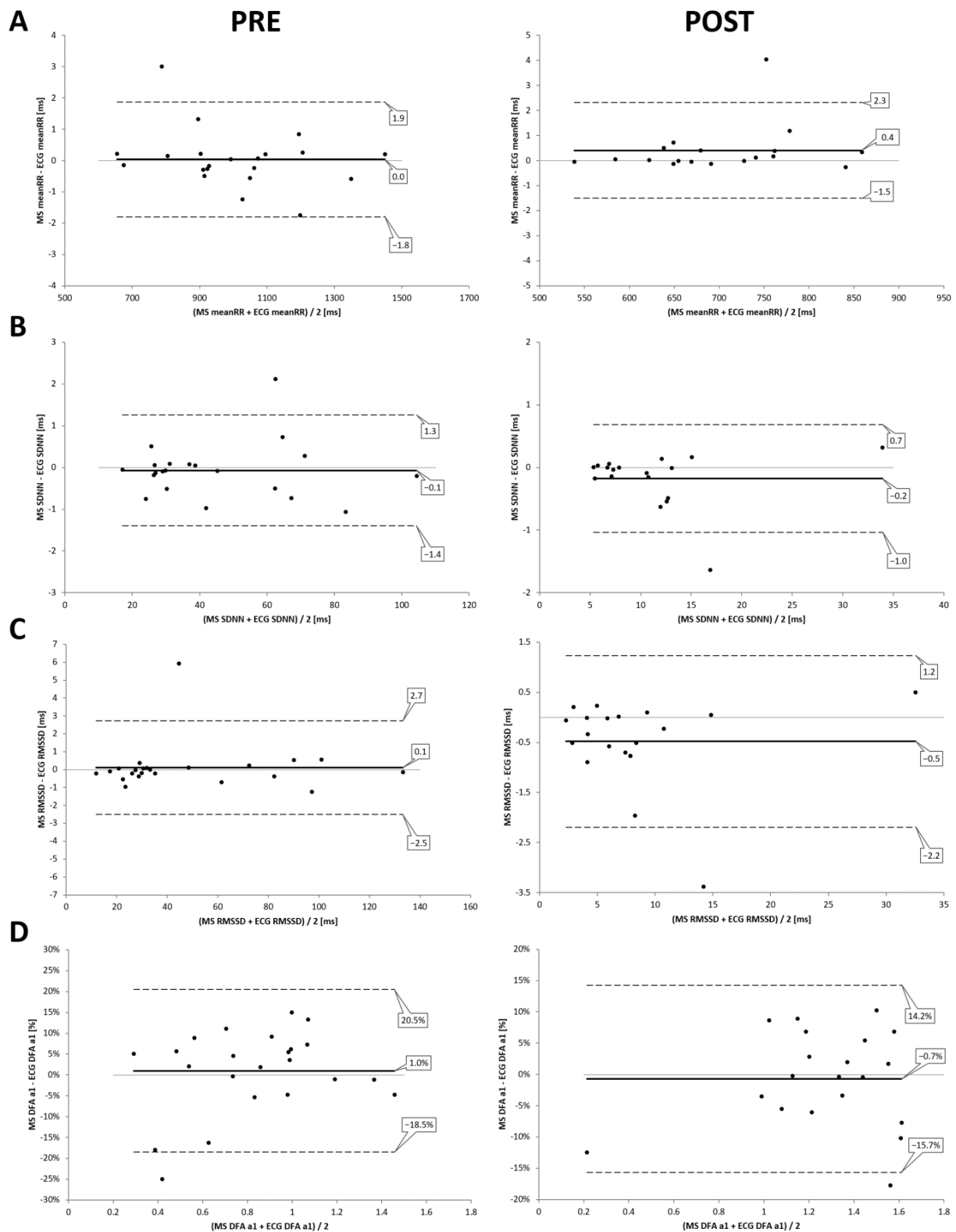


Figure 4. Bland–Altman analysis for the comparison of the 12 channel ECG (ECG) and the Movesense Medical sensor (MS) during PRE and POST the incremental exercise test for meanRR (A), SDNN (B), RMSSD (C), and DFA a1 (D). Center solid line in each plot represents the mean bias (difference) between each paired value as absolute time (ms) or relative differential (difference/mean \times 100) in the case of DFA a1. The top and bottom dashed lines are 1.96 standard deviations from the mean difference.

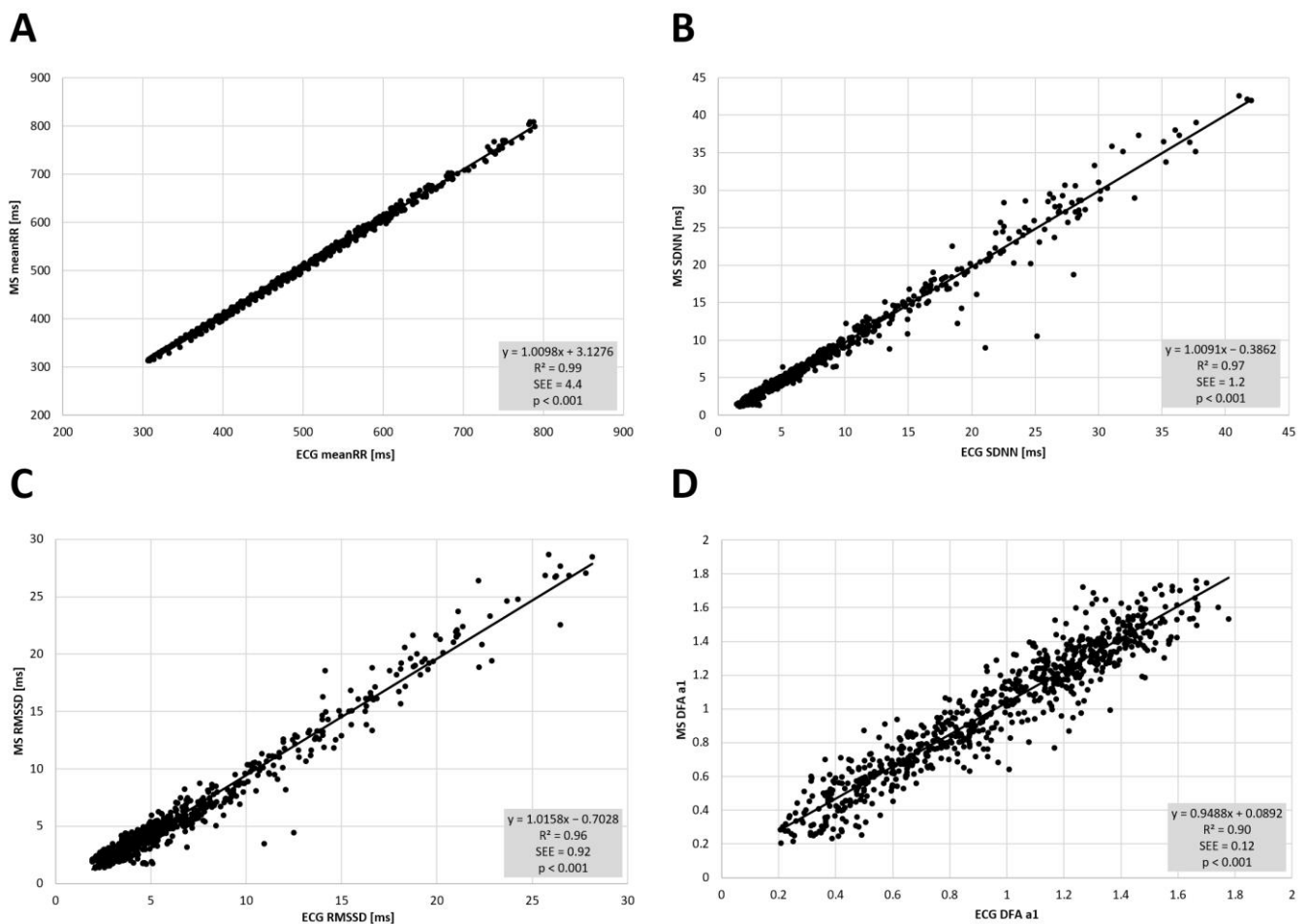


Figure 5. Regression plots for the comparison of the 12 channel ECG (ECG) and the Movesense Medical sensor (MS) during the incremental exercise test for meanRR (A), SDNN (B), RMSSD (C), and DFA a1 (D). Slope, coefficient of determination (R^2), standard error of estimate (SEE), and p value are shown in the bottom right of each plot.

Table 2. Mean, standard deviation (SD), Median, Minimum, Maximum, adjusted median difference (AMD) for the comparison of the 12 channel ECG (ECG) and the Movesense Medical sensor (MS) according to Hodges Lehmann method (p -value estimated by Wilcoxon paired testing), Pearson's r and Standard Estimate of Error (SEE) from paired data for meanRR, SDNN, RMSSD, and DFA a1 during the incremental exercise.

	meanRR [ms]		SDNN [ms]		RMSSD [ms]		DFA a1	
	ECG	MS	ECG	MS	ECG	MS	ECG	MS
Mean	473.3	481.1	8.1	7.8	6.4	5.8	0.96	1.00
SD	106.4	107.5	7.6	7.8	5.0	5.2	0.37	0.37
Median	455.7	462.1	5.2	4.8	4.5	3.8	0.99	1.04
Maximum	789.4	808.2	42.0	42.6	28.1	28.6	1.77	1.75
Minimum	306.0	313.3	1.4	1.1	1.9	1.3	0.20	0.20
AMD (Wilcoxon)	-	7.68 ($p < 0.001$)	-	0.27 ($p < 0.001$)	-	0.56 ($p < 0.001$)	-	0.04 ($p < 0.001$)
Pearson's r	-	0.99	-	0.98	-	0.98	-	0.95
SEE	-	4.40	-	1.16	-	0.92	-	0.12

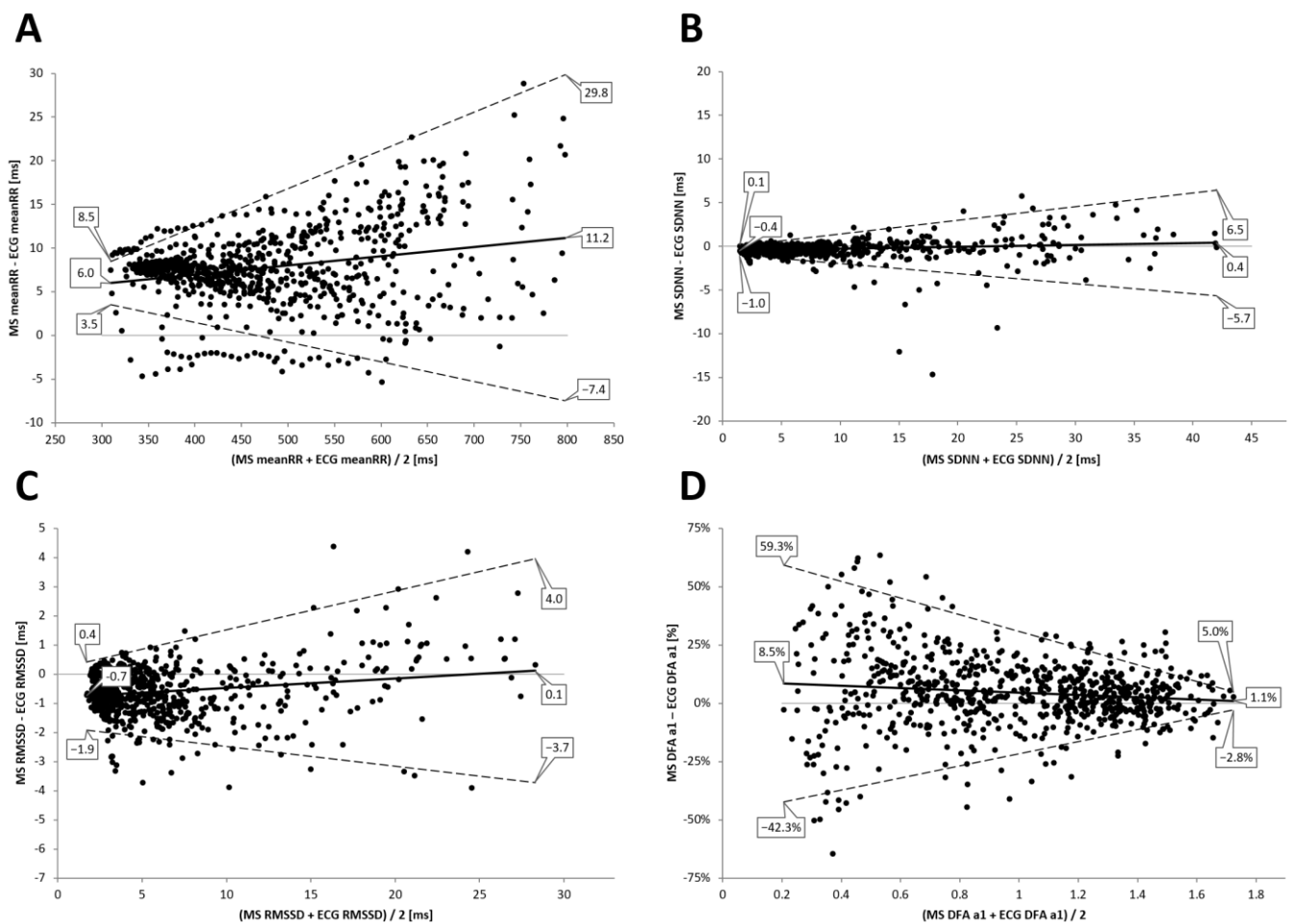


Figure 6. Bland–Altman analysis for the comparison of the 12 channel ECG (ECG) and the Movesense Medical sensor (MS) during the incremental exercise test for meanRR (A), SDNN (B), RMSSD (C) and DFA a1 (D). Center solid line in each plot represents the mean bias (difference) between each paired value as absolute time (ms) or relative differential (difference/mean \times 100) in the case of DFA a1. The top and bottom dashed lines are 1.96 standard deviations from the mean difference.

4. Discussion

The aim of this study was to determine whether the Movesense Medical sensor chest belt device can provide accurate ECG recordings for bias free HRV computations, similar to a reference 12 channel ECG. This was evaluated by comparing RR intervals, linear and non-linear HRV index properties both at rest and during and after incremental cycling exercise. Results showed high agreement between the chest strap sensor and the reference ECG in terms of meanRR, SDNN, and RMSSD measurements, as well as the non-linear index DFA a1. Resting and post-exercise linear HRV values had similar means with generally no relevant divergence. Although different from a statistical standpoint as measured by Wilcoxon testing with Hodges–Lehmann shift measurements, linear HRV comparison differences during the exercise ramp were minimal. Based on the results presented, the Movesense module can be used in lieu of a reference ECG for the computation of HRV indexes. HR would also be expected to track very closely, even through an exercise ramp, as this is a simple calculation based on the RR interval time. With the additional ability of being able to identify both artifact types and differentiate between noise and arrhythmia through the single channel ECG usage, the Movesense Medical module represents an attractive device for mobile ECG recording in lab-based or remote field-application in health and disease.

Examination of individual HRV index and testing conditions were consistent with other reports concerning current HRV monitoring devices, such as the Polar H10 [65]. For linear HRV measures during PRE and POST, the Movesense Medical device derived RR intervals, SDNN and RMSSD, correlated highly to those derived from the reference unit, with Pearson's r near 1.0. Bland–Altman analysis also being favorable with minimal bias varying between 0 and 1 ms. LOA were narrow, with values between 1 and 3 ms. During the course of the exercise ramp, the above-mentioned parameters continued to show excellent correlation with Pearson's r of 0.98 to 0.99. Bland–Altman analysis did show a small difference of about 10 ms in meanRR, but only 1 ms in both SDNN and RMSSD during the incremental exercise. Given the possibility of a slight differential between the device measurement window timing synchronization, this is not unexpected.

The results of DFA a1 comparisons between devices were of interest. The DFA a1 index is based on fractal correlation properties of the cardiac beat pattern and has been studied as both a tool for exercise intensity assessment, physiologic threshold determination, as well as mortality and cardiovascular risk assessment in different populations [50,51]. Since this index is based on actual patterns of RR intervals over time, comparison of mean or median RR intervals may not predict correlation pattern accuracy. Past studies looking at the effect of introducing slight RR timing errors illustrate the potential for error introduction into this index [66]. In regard to DFA a1, resting and post-exercise differences were negligible at about 1% with LOA between 10 to 20% and Pearson's r of 0.97 for resting and 0.95 for post-exercise recordings. During incremental exercise, the present results show a much larger Bland–Altman bias, wider LOA, and slightly weaker correlations between the reference ECG and the Movesense Medical sensor. During the exercise ramp, DFA a1 bias was proportional, with amounts approaching 9% and LOA near 40 to 60% at very low index values during high exercise intensity. Pearson's r was still 0.95 during the exercise ramp, showing high correlation.

In terms of the validation analysis presented, an interesting theoretical question is whether a chest belt derived cardiac electrical waveform is equivalent to one taken from a 12 channel ECG. Although standard lead 2 is felt to be similar to the signal taken from belt recordings across the chest, it is not identical [39]. In addition to QRS waveform morphology, signal strength also appears to play a role in RR timing measurement. Given that this study is comparing both device and lead placement, pinpointing the exact reason for data discrepancy is complex (see also discussion of Weippert et al., [67]). As an example case, a comparison between 3 recording units, including two chest belt devices (Polar H10, Movesense Medical sensor) and a reference 12 channel ECG, may help clarify this issue (Figure 7). When performing an exercise ramp, the measurement of DFA a1 does not appear to show much difference between both chest belt devices and lead 2 or lead V3 of the reference ECG in one participant. However, in another participant, there is a deviation between both chest belt devices and both reference ECG leads. This inhomogeneity may stem from individual variation in the cardiac axis, leading to subtle ECG waveform changes depending on where the signal was sampled [39].

Since high quality RR interval detection is already available in the latest consumer devices such as the Polar H10 [65], are there reasons to consider further alternatives? Manual identification and correction of noise distorted signals could help keep artifact levels below critical thresholds, thereby minimizing loss of participant- or patient-related data. However, more important from the participant's health standpoint is the differentiation between an RR series with abundant artifact due to noise or one due to cardiac arrhythmia. For example, it has become increasingly recognized that atrial fibrillation occurs more commonly in endurance athletes and can be preceded by frequent atrial premature complexes or atrial tachycardias [68,69]. This is best demonstrated by a case of a previously healthy triathlete undergoing evaluation by our group for a future study. RR recording with a Polar H10 was done concurrently with the Movesense Medical device. Inspection of the RR series from the H10 showed a large degree of artifact, felt to be related to poor chest belt contact due to movement artefacts. However, inspection of the Movesense Medical single channel

ECG showed excellent waveform quality but frequent atrial premature beats with runs of sustained atrial fibrillation (see Figure 8). This discovery of a potentially life-threatening arrhythmia in a previously healthy individual certainly underscores the need for insight into the nature of RR artifacts and makes a compelling justification for ECG belt usage in both general and athletic populations.

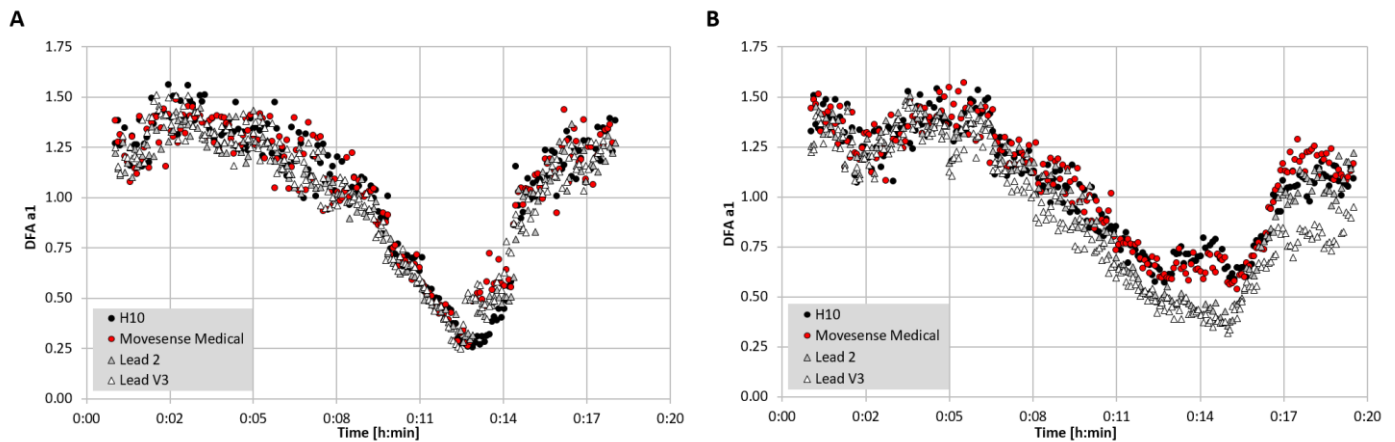


Figure 7. DFA a1 over time during an incremental cycling ramp until voluntary exhaustion with two participants wearing a 12 channel ECG, a Polar H10 chest belt, and a Movesense Medical sensor single channel ECG chest belt. (A) One participant with similar DFA a1 seen in both chest belt devices and lead 2 and lead V3 of the 12 channel ECG. (B) One participant with discrepancy between DFA a1 in both chest belt devices compared to lead 2 and V3 of the 12 channel ECG. All data were analyzed with Kubios HRV Premium software Version 3.5 (“time varying” option: window width of 2 min, grid interval of 5 s).

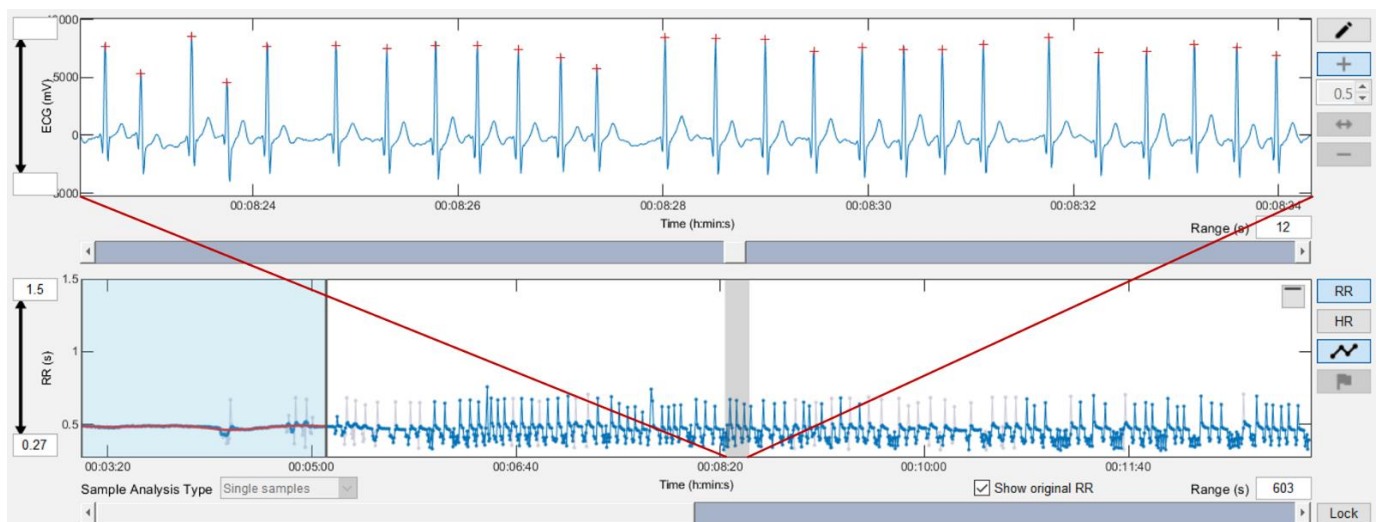


Figure 8. RR interval data during low intensity cycling exercise in one participant recorded with the Movesense Medical chest belt device. The single channel ECG showed excellent waveform quality but frequent atrial premature beats with runs of sustained atrial fibrillation. The data were analyzed with Kubios HRV Premium software Version 3.5.

5. Limitations and Future Directions

The sample rates of the ECG reference device and the Movesense Medical sensor were similar but not identical. Most sources recommend device sample rates to be in excess of 250 Hz, with little change expected in the ECG waveform between 500 and 512 Hz [70]. Future investigations should assess the validity of the Movesense Medical sensor during other

types of activity or exercise (e.g., impact locomotor activities like walking and running), due to potential influences of substantial movement of the torso and occasionally high force impacts [35,71], extending the application in lab-based and remote settings. In addition, other factors such as sex differences (electrode positioning, skin characteristics), influence of activity or performance level (ventricular size or mass, subcutaneous fat), and the influence of cardiac disease pathology may affect the QRS complex and could interfere with the precise identification of the R wave for HRV analysis [35,72–74]. Therefore, validation studies with other populations may be warranted to address these potential issues.

6. Conclusions and Practical Implications

HRV measurements derived from the Movesense Medical sensor correspond strongly with a reference ECG in terms of meanRR, SDNN, RMSSD, and the non-linear index DFA a1. It is unreasonable to expect perfect concordance between devices recording electrical signals through differing cardiac lead placements. A major benefit of having an ECG waveform recording is identification of potentially life-threatening arrhythmias as well as beat recovery in noisy signals. The Movesense Medical device represents a significant advance in both a HR and HRV recording device in a chest belt form factor for lab-based or remote field-application in health and disease.

Author Contributions: T.G. and B.R. conceived the study. M.S. requested ethical approval, conducted the participant recruitment and performed the physiologic testing. B.R. and T.G. performed the data analysis. B.R. and T.G. wrote the first draft of the article. All authors (B.R., M.S., M.C., L.M. and T.G.) revised it critically for important intellectual content, final approval of the version to be published, and accountability for all aspects of the work. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: Movesense provided the sensors for the study.

Institutional Review Board Statement: The studies involving human participants were reviewed and approved by the University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany (reference no.: 2021_400) and conformed to the principles of the Declaration of Helsinki.

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all participants involved in the study.

Data Availability Statement: The datasets analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Acknowledgments: The authors would like to thank the collaboration of all the volunteers who participated in the study as well as Ken Grauer for assistance with arrhythmia assessment.

Conflicts of Interest: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest. The funders had no role in the design of the study, the collection, analyses, or interpretation of the data, as well as in the writing of the manuscript, or in the decision to publish the results.

Abbreviations

DFA a1	short-term scaling exponent of Detrended Fluctuation Analysis
HR	Heart rate
HRV	Heart rate variability
ECG	electrocardiogram
LOA	Bland Altman limits of agreement
R ²	coefficient of determination
RMSSD	square root of the mean squared differences of the successive RR intervals
RR interval	the time between two successive R-waves of the QRS signal on the ECG
SDNN	standard deviation of RR intervals
SEE	standard error of estimate
V̇O _{2MAX}	maximal oxygen consumption

References

1. Sassi, R.; Cerutti, S.; Lombardi, F.; Malik, M.; Huikuri, H.V.; Peng, C.-K.; Schmidt, G.; Yamamoto, Y.; Gorenek, B.; Lip, G.Y.; et al. Advances in heart rate variability signal analysis: Joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace* **2015**, *17*, 1341–1353. [[CrossRef](#)]
2. Michael, S.; Graham, K.S.; Davis, G.M.O. Cardiac Autonomic Responses during Exercise and Post-exercise Recovery Using Heart Rate Variability and Systolic Time Intervals—A Review. *Front. Physiol.* **2017**, *8*, 301. [[CrossRef](#)]
3. Owens, A.P. The Role of Heart Rate Variability in the Future of Remote Digital Biomarkers. *Front. Neurosci.* **2020**, *14*, 582145. [[CrossRef](#)]
4. Shaffer, F.; Ginsberg, J.P. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front. Public Health* **2017**, *5*, 258. [[CrossRef](#)]
5. Shaffer, F.; McCraty, R.; Zerr, C.L. A healthy heart is not a metronome: An integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front. Psychol.* **2014**, *5*, 1040. [[CrossRef](#)]
6. Shaffer, F.; Venner, J. Heart Rate Variability Anatomy and Physiology. *Biofeedback* **2013**, *41*, 13–25. [[CrossRef](#)]
7. Fournié, C.; Chouchou, F.; Dalleau, G.; Caderby, T.; Cabrera, Q.; Verkindt, C. Heart rate variability biofeedback in chronic disease management: A systematic review. *Complement. Ther. Med.* **2021**, *60*, 102750. [[CrossRef](#)]
8. Forte, G.; Favieri, F.; Casagrande, M. Heart Rate Variability and Cognitive Function: A Systematic Review. *Front. Neurosci.* **2019**, *13*, 710. [[CrossRef](#)]
9. Manser, P.; Thalmann, M.; Adcock, M.; Knols, R.H.; de Bruin, E.D. Can Reactivity of Heart Rate Variability Be a Potential Biomarker and Monitoring Tool to Promote Healthy Aging? A Systematic Review with Meta-Analyses. *Front. Physiol.* **2021**, *29*, 686129. [[CrossRef](#)]
10. Kemp, A.H.; Koenig, J.; Thayer, J.F. From psychological moments to mortality: A multidisciplinary synthesis on heart rate variability spanning the continuum of time. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2017**, *83*, 547–567. [[CrossRef](#)]
11. Kim, H.-G.; Cheon, E.-J.; Bai, D.-S.; Lee, Y.H.; Koo, B.-H. Stress and Heart Rate Variability: A Meta-Analysis and Review of the Literature. *Psychiatry Investig.* **2018**, *15*, 235–245. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Schneider, M.; Schwerdtfeger, A. Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: A meta-analysis. *Psychol. Med.* **2020**, *50*, 1937–1948. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Koenig, J.; Jarczok, M.N.; Ellis, R.; Hillecke, T.; Thayer, J. Heart rate variability and experimentally induced pain in healthy adults: A systematic review. *Eur. J. Pain* **2014**, *18*, 301–314. [[CrossRef](#)]
14. Koenig, J.; Williams, D.P.; Kemp, A.H.; Thayer, J.F. Vagally mediated heart rate variability in headache patients—A systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia* **2016**, *36*, 265–278. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
15. Natarajan, A.; Su, H.-W.; Heneghan, C. Assessment of physiological signs associated with COVID-19 measured using wearable devices. *NPJ Digit. Med.* **2020**, *3*, 156. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Hottenrott, L.; Gronwald, T.; Hottenrott, K.; Wiewelhove, T.; Ferrauti, A. Utilizing Heart Rate Variability for Coaching Athletes During and after Viral Infection: A Case Report in an Elite Endurance Athlete. *Front. Sports Act. Living* **2021**, *3*, 612782. [[CrossRef](#)]
17. Kloter, E.; Barrieto, K.; Klein, S.D.; Scholkmann, F.; Wolf, U. Heart Rate Variability as a Prognostic Factor for Cancer Survival—A Systematic Review. *Front. Physiol.* **2018**, *9*, 623. [[CrossRef](#)]
18. Buchheit, M. Monitoring training status with HR measures: Do all roads lead to Rome? *Front. Physiol.* **2014**, *5*, 73. [[CrossRef](#)]
19. Ernst, G. Heart-Rate Variability—More than Heart Beats? *Front. Public Health* **2017**, *5*, 240. [[CrossRef](#)]
20. Hottenrott, K.; Hoos, O. Heart Rate Variability Analysis in Exercise Physiology. In *ECG Time Series Analysis: Engineering to Medicine*; Jelinek, H.F., Cornforth, D.J., Khandoker, A.H., Eds.; CRC Press: London, UK, 2017; pp. 249–280.
21. Düking, P.; Zinner, C.; Reed, J.L.; Holmberg, H.; Sperlich, B. Predefined vs data-guided training prescription based on autonomic nervous system variation: A systematic review. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **2020**, *30*, 2291–2304. [[CrossRef](#)]
22. Kleiger, R.E.; Miller, J.P.; Bigger, J.T., Jr.; Moss, A.J. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* **1987**, *59*, 256–262. [[CrossRef](#)]
23. Glass, L.; Lerma, C.; Shrier, A. New Methods for the Analysis of Heartbeat Behavior in Risk Stratification. *Front. Physiol.* **2011**, *2*, 88. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Perkiömäki, J. Heart rate variability and non-linear dynamics in risk stratification. *Front. Physiol.* **2011**, *2*, 81. [[PubMed](#)]
25. Abhishekh, H.A.; Nisarga, P.; Kisan, R.; Meghana, A.; Chandran, S.; Raju, T.; Sathyaprabha, T.N. Influence of age and gender on autonomic regulation of heart. *Int. J. Clin. Monit. Comput.* **2013**, *27*, 259–264. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
26. Laborde, S.; Mosley, E.; Mertgen, A. Vagal Tank Theory: The Three Rs of Cardiac Vagal Control Functioning—Resting, Reactivity, and Recovery. *Front. Neurosci.* **2018**, *12*, 458. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Altini, M.; Plews, D. What Is behind Changes in Resting Heart Rate and Heart Rate Variability? A Large-Scale Analysis of Longitudinal Measurements Acquired in Free-Living. *Sensors* **2021**, *21*, 7932. [[CrossRef](#)]
28. Plews, D.J.; Laursen, P.B.; Stanley, J.; Kilding, A.E.; Buchheit, M. Training Adaptation and Heart Rate Variability in Elite Endurance Athletes: Opening the Door to Effective Monitoring. *Sports Med.* **2013**, *43*, 773–781. [[CrossRef](#)]
29. Bellenger, C.R.; Fuller, J.; Thomson, R.; Davison, K.; Robertson, E.Y.; Buckley, J. Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* **2016**, *46*, 1461–1486. [[CrossRef](#)]
30. Grässler, B.; Thielmann, B.; Böckelmann, I.; Hökelmann, A. Effects of different exercise interventions on heart rate variability and cardiovascular health factors in older adults: A systematic review. *Eur. Rev. Aging Phys. Act.* **2021**, *18*, 24. [[CrossRef](#)]

31. Grässler, B.; Thielmann, B.; Böckelmann, I.; Hökelmann, A. Effects of Different Training Interventions on Heart Rate Variability and Cardiovascular Health and Risk Factors in Young and Middle-Aged Adults: A Systematic Review. *Front. Physiol.* **2021**, *12*, 657274. [[CrossRef](#)]
32. Gronwald, T.; Rogers, B.; Hoos, O. Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability: A New Biomarker for Intensity Distribution in Endurance Exercise and Training Prescription? *Front. Physiol.* **2020**, *11*, 550572. [[CrossRef](#)]
33. Ernst, G. Hidden Signals—The History and Methods of Heart Rate Variability. *Front. Public Health* **2017**, *5*, 265. [[CrossRef](#)]
34. Force, T. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* **1996**, *93*, 1043–1065. [[PubMed](#)]
35. Mühlen, J.M.; Stang, J.; Skovgaard, E.L.; Judice, P.B.; Molina-Garcia, P.; Johnston, W.; Sardinha, L.B.; Ortega, F.B.; Caulfield, B.; Bloch, W.; et al. Recommendations for determining the validity of consumer wearable heart rate devices: Expert statement and checklist of the INTERLIVE Network. *Br. J. Sports Med.* **2021**, *55*, 767–779. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
36. Dobbs, W.C.; Fedewa, M.V.; MacDonald, H.; Holmes, C.J.; Cicone, Z.S.; Plews, D.J.; Esco, M.R. The Accuracy of Acquiring Heart Rate Variability from Portable Devices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* **2019**, *49*, 417–435. [[CrossRef](#)]
37. Tanaka, H.; Monahan, K.D.; Seals, D.R. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2001**, *37*, 153–156. [[CrossRef](#)]
38. Tarvainen, M.P.; Niskanen, J.-P.; Lipponen, J.A.; Ranta-Aho, P.O.; Karjalainen, P.A. Kubios HRV—Heart rate variability analysis software. *Comput. Methods Programs Biomed.* **2014**, *113*, 210–220. [[CrossRef](#)]
39. Jeyhani, V.; Mantysalo, M.; Nojonen, K.; Seppanen, T.; Vehkaoja, A. Effect of Different ECG Leads on Estimated R-R Intervals and Heart Rate Variability Parameters. In Proceedings of the 2019 41st Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Berlin, Germany, 23–27 July 2019; IEEE: Piscataway Township, NJ, USA, 2019; Volume 2019, pp. 3786–3790.
40. Lipponen, J.A.; Tarvainen, M.P. A robust algorithm for heart rate variability time series artefact correction using novel beat classification. *J. Med Eng. Technol.* **2019**, *43*, 173–181. [[CrossRef](#)]
41. Buchheit, M.; Gindre, C. Cardiac parasympathetic regulation: Respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *Am. J. Physiol. Circ. Physiol.* **2006**, *291*, H451–H458. [[CrossRef](#)]
42. Buchheit, M.; Chivot, A.; Parouty, J.; Mercier, D.; Al Haddad, H.; Laursen, P.B.; Ahmaidi, S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2009**, *108*, 1153–1167. [[CrossRef](#)]
43. Goldberger, A.L.; Amaral, L.A.N.; Hausdorff, J.M.; Ivanov, P.C.; Peng, C.-K.; Stanley, H.E. Fractal dynamics in physiology: Alterations with disease and aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **2002**, *99* (Suppl. 1), 2466–2472. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
44. Peng, C.K.; Havlin, S.; Stanley, H.E.; Goldberger, A.L. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos* **1995**, *5*, 82–87. [[CrossRef](#)]
45. Iyengar, N.; Peng, C.-K.; Morin, R.; Goldberger, A.L.; Lipsitz, L.A. Age-related alterations in the fractal scaling of cardiac interbeat interval dynamics. *Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol.* **1996**, *271*, R1078–R1084. [[CrossRef](#)]
46. Lipsitz, L.A.; Goldberger, A.L. Loss of ‘complexity’ and aging. Potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *JAMA* **1992**, *267*, 1806–1809. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
47. Huikuri, H.V.; Perkiömäki, J.S.; Maestri, R.; Pinna, G.D. Clinical impact of evaluation of cardiovascular control by novel methods of heart rate dynamics. *Philos. Trans. R. Soc. London. Ser. A Math. Phys. Eng. Sci.* **2009**, *367*, 1223–1238. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
48. Voss, A.; Schulz, S.; Schroeder, R.; Baumert, M.; Caminal, P. Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philos. Trans. R. Soc. London. Ser. A Math. Phys. Eng. Sci.* **2008**, *367*, 277–296. [[CrossRef](#)]
49. Nicolini, P.; Ciulla, M.M.; de Asmundis, C.; Magrini, F.; Brugada, P. The Prognostic Value of Heart Rate Variability in the Elderly, Changing the Perspective: From Sympathovagal Balance to Chaos Theory. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **2012**, *35*, 621–637. [[CrossRef](#)]
50. Sen, J.; McGill, D. Fractal analysis of heart rate variability as a predictor of mortality: A systematic review and meta-analysis. *Chaos Interdiscip. J. Nonlinear Sci.* **2018**, *28*, 072101. [[CrossRef](#)]
51. Gronwald, T.; Hoos, O. Correlation properties of heart rate variability during endurance exercise: A systematic review. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* **2020**, *25*, e12697. [[CrossRef](#)]
52. Rogers, B.; Giles, D.; Draper, N.; Mourot, L.; Gronwald, T. Detection of the Anaerobic Threshold in Endurance Sports: Validation of a New Method Using Correlation Properties of Heart Rate Variability. *J. Funct. Morphol. Kinesiol.* **2021**, *6*, 38. [[CrossRef](#)]
53. Rogers, B.; Giles, D.; Draper, N.; Hoos, O.; Gronwald, T. A New Detection Method Defining the Aerobic Threshold for Endurance Exercise and Training Prescription Based on Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability. *Front. Physiol.* **2021**, *11*, 1806. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
54. Chen, Z.; Ivanov, P.C.; Hu, K.; Stanley, H. Effect of nonstationarities on detrended fluctuation analysis. *Phys. Rev. E* **2002**, *65*, 041107. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
55. Shaffer, F.; Shearman, S.; Meehan, Z.M. The Promise of Ultra-Short-Term (UST) Heart Rate Variability Measurements. *Biofeedback* **2016**, *44*, 229–233. [[CrossRef](#)]
56. Shaffer, F.; Meehan, Z.M.; Zerr, C.L. A Critical Review of Ultra-Short-Term Heart Rate Variability Norms Research. *Front. Neurosci.* **2020**, *14*, 594880. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
57. Bland, J.M.; Altman, D.G. Measuring agreement in method comparison studies. *Stat. Methods Med. Res.* **1999**, *8*, 135–160. [[CrossRef](#)]



58. Chan, Y.H. Biostatistics 104: Correlational analysis. *Singap. Med. J.* **2003**, *44*, 614–619.
59. Zimmerman, D.W. A Note on the Influence of Outliers on Parametric and Nonparametric Tests. *J. Gen. Psychol.* **1994**, *121*, 391–401. [[CrossRef](#)]
60. Jiang, X.; Guo, X.; Zhang, N.; Wang, B.; Zhang, B. Robust multivariate nonparametric tests for detection of two-sample location shift in clinical trials. *PLoS ONE* **2018**, *13*, e0195894. [[CrossRef](#)]
61. Ludbrook, J. Confidence in Altman-Bland plots: A critical review of the method of differences. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **2010**, *37*, 143–149. [[CrossRef](#)]
62. Gerke, O. Reporting Standards for a Bland–Altman Agreement Analysis: A Review of Methodological Reviews. *Diagnostics* **2020**, *10*, 334. [[CrossRef](#)]
63. Borenstein. Effect sizes for continuous data. In *The Handbook of Research Synthesis and Meta Analysis*; Cooper, H., Hedges, L.V., Valentine, J.C., Eds.; Russell Sage Foundation: New York, NY, USA, 2009; pp. 221–237.
64. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioural Sciences*; Erlbaum: Hillsdale, MI, USA, 1988.
65. Gilgen-Ammann, R.; Schweizer, T.; Wyss, T. RR interval signal quality of a heart rate monitor and an ECG Holter at rest and during exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2019**, *119*, 1525–1532. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
66. Cassirame, J.; Chevrolat, S.; Mouro, L. Effects of R-R time series accuracy on heart rate variability indexes. *Mov. Sport Sci.* **2019**, *106*, 27–35. [[CrossRef](#)]
67. Weippert, M.; Kumar, M.; Kreuzfeld, S.; Arndt, D.; Rieger, A.; Stoll, R. Comparison of three mobile devices for measuring R–R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2010**, *109*, 779–786. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
68. Acharya, T.; Tringali, S.; Bhullar, M.; Nalbandyan, M.; Ilineni, V.K.; Carbajal, E.; Deedwania, P. Frequent Atrial Premature Complexes and Their Association with Risk of Atrial Fibrillation. *Am. J. Cardiol.* **2015**, *116*, 1852–1857. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
69. Buckley, B.; Lip, G.Y.H.; Thijssen, D.H.J. The counterintuitive role of exercise in the prevention and cause of atrial fibrillation. *Am. J. Physiol. Circ. Physiol.* **2020**, *319*, H1051–H1058. [[CrossRef](#)]
70. Kwon, O.; Jeong, J.; Bin Kim, H.; Kwon, I.H.; Park, S.Y.; Kim, J.E.; Choi, Y. Electrocardiogram Sampling Frequency Range Acceptable for Heart Rate Variability Analysis. *Healthc. Inform. Res.* **2018**, *24*, 198–206. [[CrossRef](#)]
71. Tobon, D.P.; Jayaraman, S.; Falk, T.H. Spectro-Temporal Electrocardiogram Analysis for Noise-Robust Heart Rate and Heart Rate Variability Measurement. *IEEE J. Transl. Eng. Health Med.* **2017**, *5*, 1900611. [[CrossRef](#)]
72. Chatterjee, S.; Changawala, N. Fragmented QRS Complex: A Novel Marker of Cardiovascular Disease. *Clin. Cardiol.* **2010**, *33*, 68–71. [[CrossRef](#)]
73. Drezner, J.A.; Fischbach, P.; Froelicher, V.; Marek, J.; Pelliccia, A.; Prutkin, J.M.; Schmied, C.M.; Sharma, S.; Wilson, M.G.; Ackerman, M.J.; et al. Normal electrocardiographic findings: Recognizing physiological adaptations in athletes. *Br. J. Sports Med.* **2013**, *47*, 125–136. [[CrossRef](#)]
74. Hernández-Vicente, A.; Hernando, D.; Marín-Puyalto, J.; Vicente-Rodríguez, G.; Garatachea, N.; Pueyo, E.; Bailón, R. Validity of the Polar H7 Heart Rate Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Exercise in Different Age, Body Composition and Fitness Level Groups. *Sensors* **2021**, *21*, 902. [[CrossRef](#)]

F. Publikation C

MDPI veröffentlicht alle Artikel unter einer CC-BY-Lizenz (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) im Open Access. Dies bedeutet, dass das Urheberrecht bei den Autoren verbleibt und der Artikel weiterverwendet werden kann (z.B. im Rahmen dieses Dissertationstextes), sofern er ordnungsgemäß zitiert und referenziert wird und keine zusätzlichen Genehmigungen erforderlich sind.

Article

Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women

Marcelle Schaffarczyk ^{1,2,*} , Bruce Rogers ³, Rüdiger Reer ¹ and Thomas Gronwald ² 

¹ Department Sports and Exercise Medicine, Institute of Human Movement Science, University of Hamburg, 20148 Hamburg, Germany

² Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, 20457 Hamburg, Germany

³ Department of Internal Medicine, College of Medicine, University of Central Florida, Orlando, FL 32827, USA

* Correspondence: marcelle.schaffarczyk@medicalschooll-hamburg.de

Abstract: Heart rate variability (HRV) is frequently applied in sport-specific settings. The rising use of freely accessible applications for its recording requires validation processes to ensure accurate data. It is the aim of this study to compare the HRV data obtained by the Polar H10 sensor chest strap device and an electrocardiogram (ECG) with the focus on RR intervals and short-term scaling exponent alpha 1 of Detrended Fluctuation Analysis (DFA a1) as non-linear metric of HRV analysis. A group of 25 participants performed an exhaustive cycling ramp with measurements of HRV with both recording systems. Average time between heartbeats (RR), heart rate (HR) and DFA a1 were recorded before (PRE), during, and after (POST) the exercise test. High correlations were found for the resting conditions (PRE: $r = 0.95$, $r_c = 0.95$, $ICC_{3,1} = 0.95$, POST: $r = 0.86$, $r_c = 0.84$, $ICC_{3,1} = 0.85$) and for the incremental exercise ($r > 0.93$, $r_c > 0.93$, $ICC_{3,1} > 0.93$). While PRE and POST comparisons revealed no differences, significant bias could be found during the exercise test for all variables ($p < 0.001$). For RR and HR, bias and limits of agreement (LoA) in the Bland–Altman analysis were minimal (RR: bias of 0.7 to 0.4 ms with LoA of 4.3 to -2.8 ms during low intensity and 1.3 to -0.5 ms during high intensity, HR: bias of -0.1 to -0.2 ms with LoA of 0.3 to -0.5 ms during low intensity and 0.4 to -0.7 ms during high intensity). DFA a1 showed wider bias and LoAs (bias of 0.9 to 8.6% with LoA of 11.6 to -9.9% during low intensity and 58.1 to -40.9% during high intensity). Linear HRV measurements derived from the Polar H10 chest strap device show strong agreement and small bias compared with ECG recordings and can be recommended for practitioners. However, with respect to DFA a1, values in the uncorrelated range and during higher exercise intensities tend to elicit higher bias and wider LoA.

Keywords: HRV; RR intervals; DFA a1; chest strap; wearable; endurance exercise



Citation: Schaffarczyk, M.; Rogers, B.; Reer, R.; Gronwald, T. Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women. *Sensors* **2022**, *22*, 6536. <https://doi.org/10.3390/s22176536>

Academic Editor: Juan Pablo Martínez

Received: 1 August 2022

Accepted: 25 August 2022

Published: 30 August 2022

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Heart rate variability (HRV) is believed to reflect autonomic nervous system activity by non-invasively measuring the time and pattern between consecutive R-waves in the electrocardiogram (ECG) [1,2]. It encompasses a wide range of application fields including medical and sport-specific settings [3,4]. Here, studies mainly apply HRV in the context of physical exercise and training monitoring purposes and for the optimization of the training process, mostly by taking resting measurements with focus on standard linear parameters like the root mean square of successive differences (RMSSD) [4–6]. The gold standard measure for the quantification of RR intervals and assessment of HRV is the electrocardiogram (ECG) [7]. However, it has become common practice to use mobile systems (e.g., apps, wearables) and chest straps for data recording, storage, analysis and/or export which offers superior practicability with respect to cost, ease to use, portability and

interpretation [8–10]. However, an evaluation of these applications and sensor devices in different populations is required in order to ensure the validity of the RR interval measurements for the subsequent HRV interpretation [9,11,12].

A frequently used chest strap device is the Polar H10 (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) which has already proven validity to assess RR intervals correctly during rest and physical exercise conditions [13]. In this report, there was a substantially better signal quality during high-intensity activities for the Polar H10 in comparison to a 3-lead ECG Holter monitor which led the authors to the conclusion that simple chest strap devices might be recommended as the gold standard for RR interval assessments when strong body movements are present [13]. However, the investigated sample was very homogeneous in its characteristics (healthy, lean, and physically fit volunteers with an average age of 25 years) and the sample size was small ($N = 10$), so that a generalization of this conclusion should be regarded with caution. A more recent study evaluated the Polar H10 against a photoplethysmography technology (Welltory, New York, NY, USA) and a 12-channel ECG during resting condition in supine and in seated positions [10]. There were no differences observed in the results of the Polar H10 in comparison to the ECG when Kubios HRV software was used to obtain HRV data. Nevertheless, the comparison focused solely on RMSSD and the sample consisted of professional road cyclists, confirming the validity only for these specificities.

In addition to the requirement to perform population-based validations, to date no validation has been conducted for non-linear measures of HRV. It is possible that agreement with ECG measurement is also dependent on the particular index investigated, which is why there is also the need for metric-specific validations [9]. The non-linear short-term scaling exponent α_1 of Detrended Fluctuation Analysis (DFA α_1) has shown its suitability to describe the complex cardiac autonomic regulation during various exercise intensities, modalities, and environmental conditions while possessing a wide dynamic range throughout all intensity zones in contrast to standard linear parameters [14,15]. In this context, recent studies show the potential of this parameter to demarcate physiological threshold boundaries by means of fixed DFA α_1 values at the aerobic (~ 0.75) and anaerobic threshold (~ 0.5) for usage in performance monitoring and exercise intensity distribution in endurance sports [16,17]. Additionally, exercise associated DFA α_1 dynamics may also give insights about physiological status in terms of monitoring of fatigue during low-intensity exercise [18]. Therefore, the importance of a validation study with focus on the recording method and DFA α_1 becomes evident, since researchers and recreational athletes frequently use this device for data collection and therefore rely on appropriate measurements.

The present study compared selected HRV data (with inclusion of DFA α_1) obtained by the Polar H10 chest strap device using the Elite HRV application for data recording, storage and export vs. a 12-channel ECG and analyzed by Kubios HRV Software version 3.5.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland [19]) during resting and exercise conditions in a group of female and male recreational athletes.

2. Materials and Methods

2.1. Participants

Twenty-five participants (men: $n = 14$, age: 40 ± 14 years, height: 178.1 ± 9.0 cm, body weight: 82.2 ± 14.8 kg; women: $n = 11$, age: 34 ± 10 years, height: 169.1 ± 4.3 cm, body weight: 67.8 ± 9.5 kg) volunteered to take part in this study after being recruited via word of mouth as via the internet. Entry criteria included adults (>18 years) of either sex and of any fitness level without previous medical history, current medications or recent illness. Participants were asked to abstain from caffeine, alcohol, tobacco, and vigorous exercise 24 h before testing and provided written informed consent. Ethical approval for the study was obtained by the University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany (reference no.: 2021_400) and is in line with the principles of the Declaration of Helsinki. The complete methodical procedure can be seen in Figure 1.

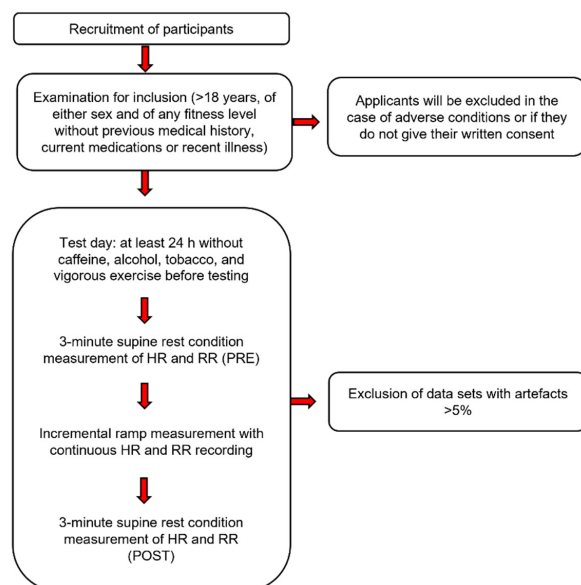


Figure 1. Flow chart of the methodical procedure.

2.2. Exercise Protocol and Data Acquisition

An incremental ramp was performed on a mechanically braked cycle (Ergoselect 4 SN, Ergoline GmbH, Bitz, Germany) with cadence kept between 60–80 rpm. The protocol consisted of a three-minute initial workload of 50 Watts followed by a 1 watt increase every 3.6 s (equivalent to 50 Watts/3 min) until the volunteer's voluntary exhaustion. Recordings of heart rate (HR) and RR intervals were taken continuously during the exercise test, as well as prior (PRE; after a period of habituation and session preparation) and post (POST) exercise by means of 3-min supine rest condition measurement intervals with two devices at the same time: (1) 12-channel ECG CardioPart 12 Blue (AMEDTEC Medizintechnik Aue GmbH, Germany; sampling rate: 500 Hz; desktop software: AMEDTEC ECGpro version 5.10.002), and (2) Polar H10 sensor chest strap device (Polar Electro Oy, Kempele, Finland; sampling rate: 1000 Hz; app software: Elite HRV App, Version 5.5.1). Placement of the ECG electrodes and chest strap device is pictured in Figure 2.

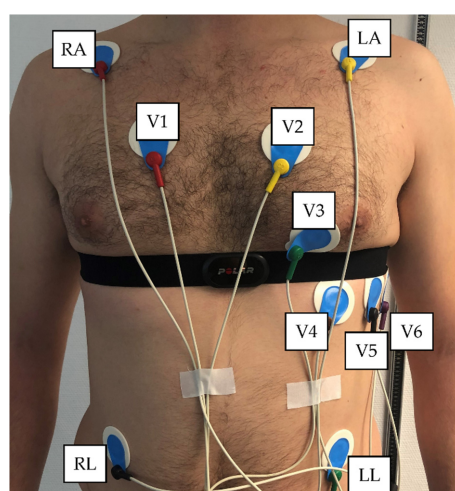


Figure 2. Placement of 12-channel ECG electrodes and Polar H10 chest strap device. V1 = 4th intercostal space at the right border of the sternum, V2 = 4th intercostal space at the left border of the sternum, V3 = midway between locations V2 and V4, V4 = at the mid-clavicular line in the 5th intercostal space, V5 = at the anterior axillary line in the same horizontal level as V4, V6 = at the mid-axillary line on the same horizontal level as V4 and V5. Limb leads of the right arm (RA) and left arm (LA) outwardly on the shoulders and right leg (RL) and left leg (LL) leads at the lower edge of the ribcage.

Breath-by-breath pulmonary gas exchanges were recorded throughout the ramp using a metabolic analyzer (Quark CPET, module A-67-100-02, COSMED Deutschland GmbH, Fridolfing, Germany; desktop software: Omnia version 1.6.5). Prior to testing, the gas analyzers were calibrated according to the manufacturer's instructions. The protocol was terminated when the participant fell below a cadence of 60 rpm or due to self-determination. The following criteria served for the assumption of exhaustion: (A) heart rate >90% of the maximum predicted heart rate (prediction model according to [20]: $208 - (0.7 \times \text{age})$) and (B) respiratory quotient > 1.1. Maximum oxygen uptake ($\text{VO}_{2\text{max}}$) and maximum HR (HR_{max}) were defined as the average VO_2 and HR over the last 30 s of the test.

2.3. Data Processing

After extraction of the 12-channel ECG data (converted from exported.xml files) and RR data (exported from the Elite HRV app) as text files, import into Kubios HRV Premium Software version 3.5.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland, [19]) was conducted. For the 12-channel ECG, lead 2 was used as the comparable lead to the chest strap device [21]. Preprocessing settings were set to the default values including the RR detrending method which was kept at "smoothness priors" ($\text{Lambda} = 500$). The RR series was then corrected by the Kubios HRV Premium "automatic method" [22]. For DFA a1 calculation window width was set to $4 \leq n \leq 16$ beats [23]. During rest conditions a 2-min time window (00:30–02:30 min:s) was chosen for the analysis. During the incremental exercise time-varying analysis was adjusted to a 2-min window width and 20-s grid interval for the moving window, so that the exported.csv files from Kubios HRV Premium Software contained the HRV metrics of interest (RR, HR, DFA a1) recalculated every 20 s. Data sets with artefacts >5% were excluded from analysis based on [24].

2.4. Statistics

Results are presented as mean \pm standard deviation (SD). Normal distribution of data was checked by Shapiro–Wilk testing and visual inspection of data histograms. Agreement of the variables obtained by means of the two devices during the three conditions (PRE, incremental exercise, POST) was evaluated using linear regression, Pearson's r correlation coefficient (r), Lin's Concordance Correlation Coefficient (r_c), Intraclass Correlation Coefficient ($\text{ICC}_{3,1}$), coefficient of determination (R^2), standard error of estimate (SEE) and Bland–Altman plots with limits of agreement (LoA) [25]. The size of Pearson's r correlation coefficient was evaluated as follows; $0.3 \leq r < 0.5$ low; $0.6 \leq r < 0.8$ moderate and $r \geq 0.8$ high [26]. Computation of r_c was conducted using a S1Macro for SPSS (<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239931.s002> (accessed on 5 July 2022)). It represents a modification of Pearson's r correlation coefficient, in that it assesses not merely the distance of data points to the line of best fit, but also how far this line deviates from the line of perfect agreement, as represented by the 45-degree line through the origin. Sizes of ≥ 0.8 are rated at almost perfect agreement [27]. Bland–Altman mean differences for data comparisons were expressed as either absolute or percentage bias (difference/mean \times 100). Analyze-it software (Version 5.66) was used for its automatic computation. In the case of normal distribution, paired t-test was used for the comparison of data, whereas Wilcoxon Signed Ranks Test was applied in case of violation of the precondition. In the case of non-normally distributed data, medians and estimates of the median differences along with the 95% confidence intervals (Hodges-Lehmann estimator) were additionally calculated using a SPSS Syntax code (Hodges-Lehmann Confidence Interval for Median difference | Raynald's SPSS Tools; [28]). Effect sizes were calculated with Cohen's d (d) and its respective thresholds (small effect = 0.20, medium effect = 0.50, large effect = 0.80; [29]). For all tests, the statistical significance was accepted as $p \leq 0.05$. Analysis was performed using IBM® SPSS® Statistics 25 and Microsoft Excel 365 (Version 2204).

3. Results

The participants reached maximal power (P_{\max}) values of 258 ± 49 watts, a $VO_{2\max}$ of 40.6 ± 7.6 mL/kg/min and a HR_{\max} of 178 ± 14 bpm (men: 279 ± 51 watts, 42.1 ± 8.8 mL/kg/min, 180 ± 17 bpm; women: 230 ± 31 watts, 38.7 ± 5.6 mL/kg/min, 177 ± 10 bpm). Five participants were excluded from exercise analysis and two participants from resting POST measurement due to artefacts $>5\%$.

3.1. PRE and POST Analysis

The comparisons during resting state conditions PRE and POST showed nearly perfect correlations for the linear parameters RR and HR ($r = 1.00$, $r_c = 1.00$, $ICC_{3,1} = 1.00$). Although correlations were also high for DFA a1 ($r > 0.86$, $r_c > 0.84$, $ICC_{3,1} > 0.85$), they were comparatively weaker (see Table 1 and Figure 3). There were no significant differences for both conditions and the three variables of interest ($p > 0.05$) (Table 1). Bland–Altman analysis revealed a mean difference of 0.2 to 0.1 ms for RR with upper LoA of 2.6 to 1.3 ms and lower LoA of -2.2 to -1.1 ms in PRE, and a bias of 0.2 to 0.0 ms with upper and lower LoA of 1.6 to 0.5 ms and -1.2 to -0.6 ms in POST, respectively. With respect to DFA a1 there was bias of -2.1% (upper LoA of 14.7 to 16.4% and lower LoA of -18.9 to -20.5%) and 2.5% for POST (upper LoA of 15.6 to 23.7% and lower LoA of -10.2 to -19.1%). Detailed plot analysis for all variables can be found in Figure 4.

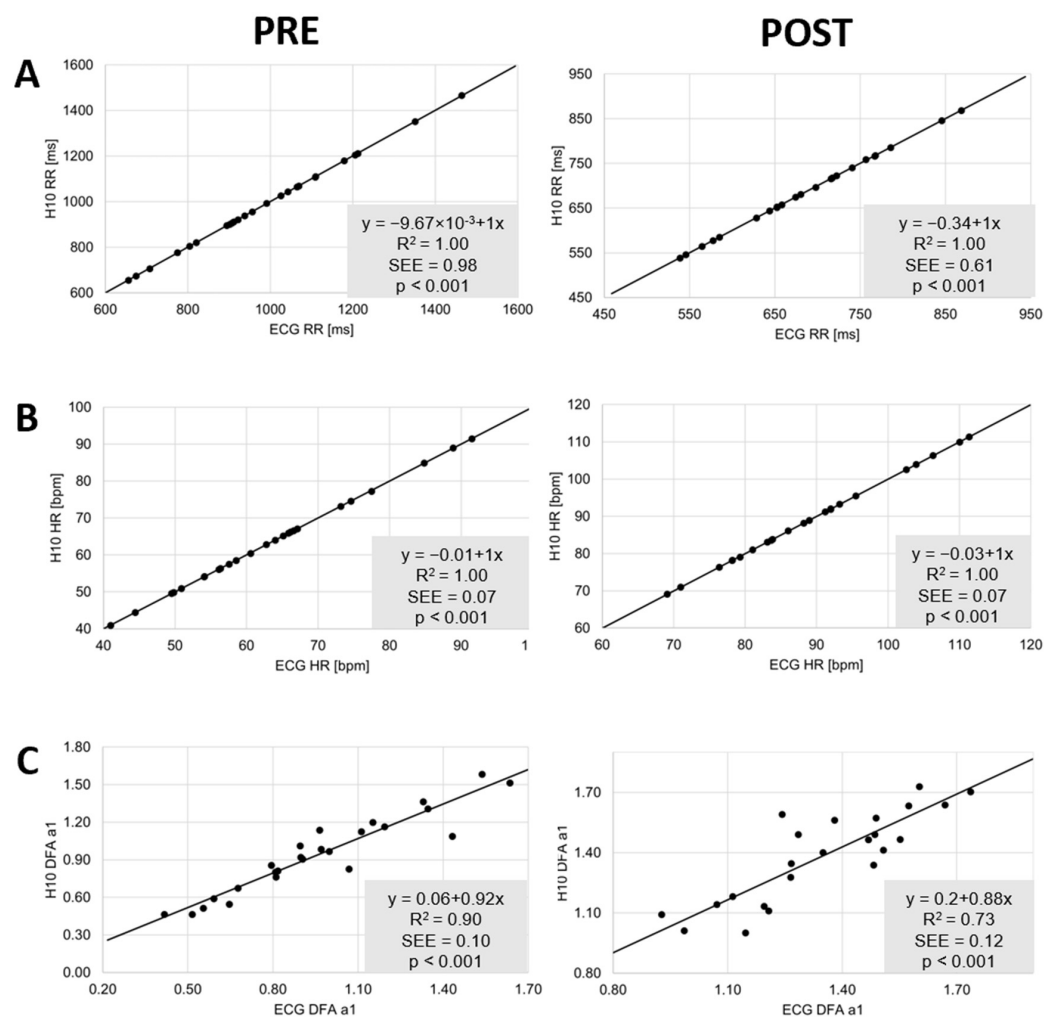


Figure 3. Regression plots for the comparison of the ECG (ECG) and the Polar H10 sensor chest strap device (H10) during PRE and POST the incremental exercise test for RR (A), HR (B) and DFA a1 (C). Slope, coefficient of determination (R^2), standard error of estimate (SEE), and p -value shown in the bottom right plot.

Table 1. Mean, standard deviation (SD), Minimum and Maximum for RR, HR and DFA a1 obtained from the ECG (ECG) and the Polar H10 sensor chest strap device (H10) during resting conditions. Statistics are represented by means of p -value, Cohen's d (d), Pearson's r (r), Lin's Concordance Correlation Coefficient (r_c) and Intraclass Correlation Coefficient ($ICC_{3,1}$).

	PRE						POST					
	RR [ms]		HR [bpm]		DFA a1		RR [ms]		HR [bpm]		DFA a1	
	H10	ECG	H10	ECG	H10	ECG	H10	ECG	H10	ECG	H10	ECG
mean	987.6	987.5	63.2	63.2	0.94	0.96	686.4	686.3	88.9	88.9	1.38	1.35
SD	201.1	201.1	13.1	13.1	0.31	0.32	90.5	90.4	11.9	11.9	0.23	0.22
p -value	0.56		0.74		0.35		0.50		0.50		0.18	
d	0.12		0.07		0.19		0.14		0.14		0.29	
r	1.00		1.00		0.95		1.00		1.00		0.86	
r_c	1.00		1.00		0.95		1.00		1.00		0.84	
$ICC_{3,1}$	1.00		1.00		0.95		1.00		1.00		0.85	

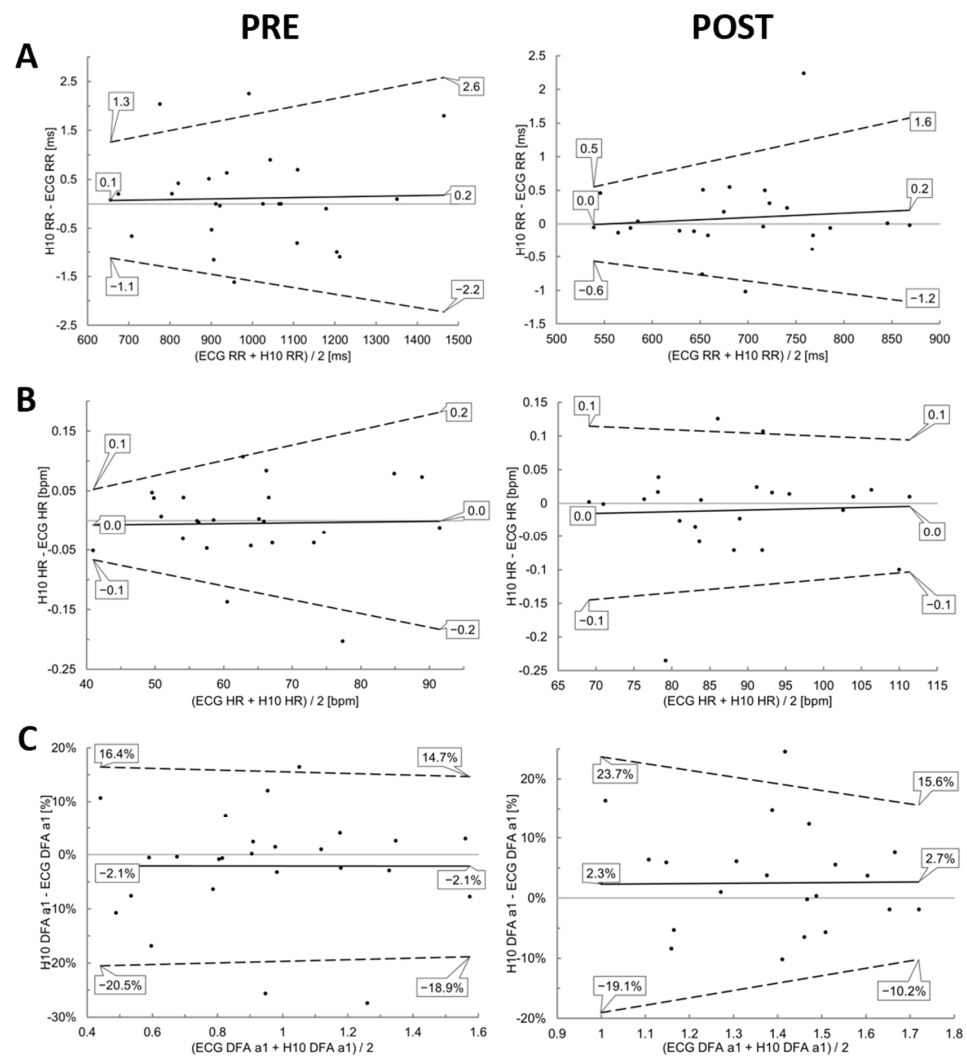


Figure 4. Bland–Altman analysis for the comparison of the ECG (ECG) and the Polar H10 sensor chest strap device (H10) during PRE and POST the incremental exercise test for RR (A), HR (B) and DFA a1 (C). Center solid line in each plot represents the mean bias (difference) between each paired value as absolute (RR, HR) or relative values (DFA a1). The top and bottom dashed lines are 1.96 standard deviations from the mean difference.

3.2. Incremental Exercise Analysis

High correlations could be found during the incremental exercise test for the linear parameters ($r = 1.00$, $r_c = 1.00$, $ICC_{3,1} = 1.00$), and DFA a1 ($r > 0.93$, $r_c > 0.93$, $ICC_{3,1} > 0.93$), although with a statistically significant difference ($p < 0.001$) (see Figure 5 and Table 2). Bland–Altman plot for RR showed a mean difference of 0.7 to 0.4 ms with upper and lower LoA of 4.3 to -2.8 ms during low intensity and 1.3 to -0.5 ms during high intensity exercise. DFA a1 showed wider bias (0.9 to 8.6%) and LoAs of 11.6 to -9.9% during low intensity and 58.1 to -40.9% during high intensity. Further results are depicted in Figure 6.

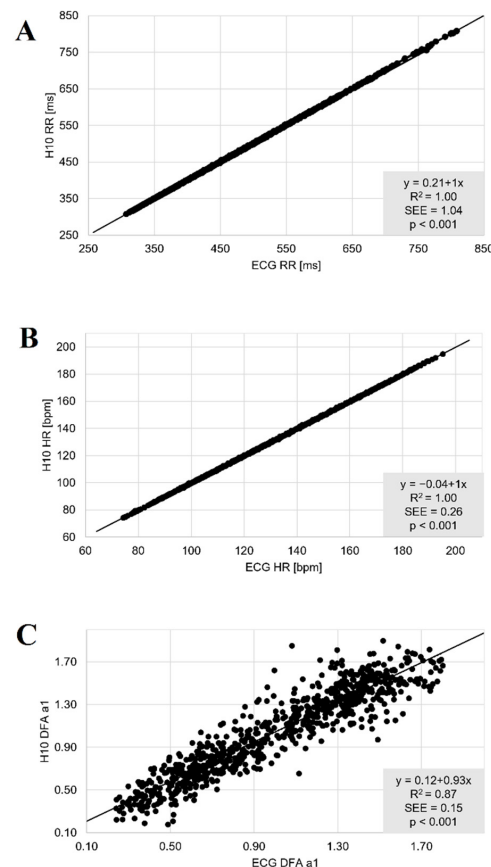


Figure 5. Regression Plots for the comparison of the ECG (ECG) and the Polar H10 sensor chest strap device (H10) during the incremental exercise test for RR (A), HR (B) and DFA a1 (C). Slope, coefficient of determination (R^2), standard error of estimate (SEE), and p -value are shown in the bottom right of each plot.

Table 2. Mean, standard deviation (SD) and medians for RR, HR and DFA a1 obtained from the ECG (ECG) and the Polar H10 sensor chest strap device (H10) during the incremental exercise test. Paired data statistics are represented by means of Hodges-Lehmann estimator, p -value, Cohen's d (d), Pearson's r (r), Lin's Concordance Correlation Coefficient (r_c) and Intraclass Correlation Coefficient ($ICC_{3,1}$).

	RR [ms]		HR [bpm]		DFA a1	
	H10	ECG	H10	ECG	H10	ECG
mean	485.5	485.0	130.1	130.2	1.05	1.01
SD	112.4	112.3	28.7	28.7	0.40	0.40
median	470.0	470.3	127.7	127.6	1.07	1.01
Hodges-Lehmann estimator	−0.48 (−10.75 to 9.74)		−0.14 (−2.75 to 3.04)		−0.04 (−0.08 to 0.00)	
p -value	<0.001		<0.001		<0.001	
d	0.48		0.51		0.28	
r	1.00		1.00		0.93	
r_c	1.00		1.00		0.93	
$ICC_{3,1}$	1.00		1.00		0.93	

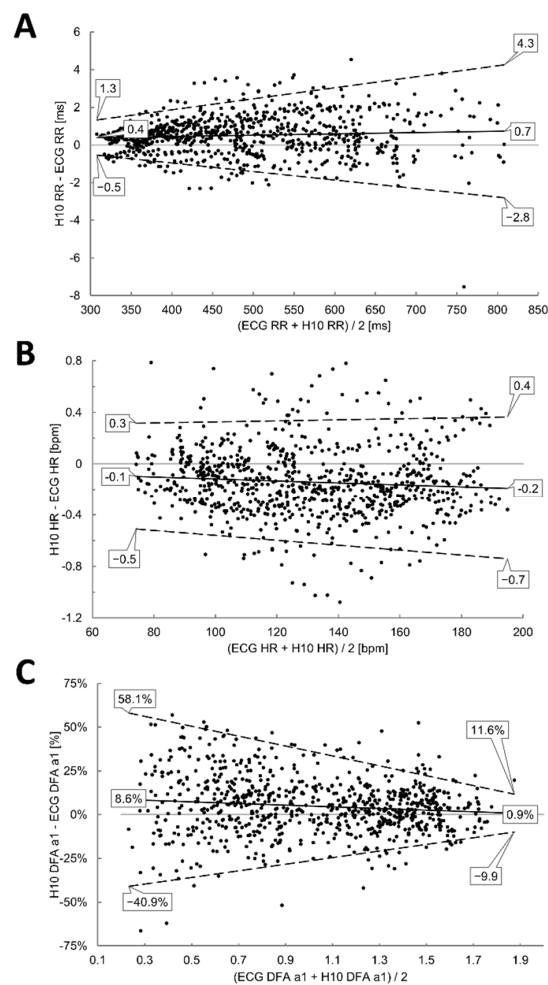


Figure 6. Bland–Altman analysis for the comparison of the ECG (ECG) and the Polar H10 sensor chest strap device (H10) during the incremental exercise test for RR (A), HR (B) and DFA a1 (C). Center solid line in each plot represents the mean bias (difference) between each paired value as absolute (RR, HR) or relative values (DFA a1). The top and bottom dashed lines are 1.96 standard deviations from the mean difference.

4. Discussions

The objective of the present study was to evaluate the extent of agreement of HRV data obtained via the Polar H10 sensor chest strap device with that recorded by means of a reference laboratory grade ECG. Comparisons were done for RR intervals, HR and DFA a1 both at resting conditions (PRE and POST) and during incremental cycling exercise (see Figure A1 for exemplary ECG waveforms). Data for linear HRV showed excellent, near perfect agreement during resting conditions with the divergences being minimal and not clinically relevant. Considering DFA a1 comparison, while mean bias was -2.1% for PRE (upper LoA of 14.7 to 16.4% and lower LoA of -18.9 to -20.5%) and 2.5% for POST (upper LoA of 15.6 to 23.7% and lower LoA of -10.2 to -19.1%) in the present study, it was 1.0% (LoA: 20.5 to -18.5%) and -0.7% (LoA: 14.2 to -15.7%) in a comparable chest strap device validation with the Movesense Medical Sensor [30]. Although comparisons were statistically different during the incremental exercise test, absolute mean bias in RR was very low (under 1 ms), LoA were close (upper and lower LoA of 4.3 to -2.8 ms during low intensity and 1.3 to -0.5 ms during high intensity exercise) and correlation coefficients were high (from 0.93 to 1.0). Magnitude of DFA a1 bias was small with low intensity showing a percentage difference of 0.9% (LoA: 11.6 to -9.9%) and an increased difference of 8.6% (LoA: 58.1 to -40.9%) during high intensity exercise, comparable to the study by [30] with the Movesense Medical sensor device.

Since DFA a1 has been employed as a marker of both physiological thresholds and autonomic fatigue during exercise [15,18], the clinical consequence of DFA a1 divergence between devices should be examined. Index values tended to be approximately 6% and 7.5% higher at the fixed values of 0.75 and 0.5 for Polar H10 in comparison to the ECG (Figure 5C), with expected consequences for the proposed HRV threshold boundaries [15]. Both threshold boundaries were crossed at higher HRs when using the Polar H10 which although are relatively minor, could have consequences for exercise and training prescription and detection of fatigue. However, the amount of deviation was variable, with some participants showing very close agreement between devices. The degree of bias may simply relate to the discordance between actual ECG waveform signal strength and morphology [21]. As previously noted with the Movesense Medical sensor as a single channel ECG module [30], some individuals will exhibit variation in DFA a1 through an exercise ramp simply based on the difference between a chest strap sensor vs. a lead 2 ECG waveform. Hence, it is certainly plausible that some participants had either different or sub optimal signal strength using a chest strap device as opposed to ECG lead 2. In fact, Polar's own documentation recommends that both strap placement and even module inversion be considered if results appear unreliable [31]. Therefore, it is recommended to visually evaluate an initial baseline of the Polar H10 ECG waveform before usage for exercise intensity investigation. This can help one optimize QRS wave morphology by chest strap rotation and/or module inversion [32] for best signal to noise ratio. Several smartphone apps are available providing ECG waveform display and recording including Fatmaxxer (<https://github.com/IanPeake/FatMaxxer>) and the Polar Equine app (<https://play.google.com/store/apps/details?id=fi.polar.equine&gl=US>).

Other factors may also affect RR time series accuracy, thereby impacting DFA a1 with its reliance on actual patterns of RR intervals over time [33]. Unfortunately, hardware and software technicalities are often just known by the manufacturers themselves, despite the widespread knowledge of the effects of, e.g., sampling frequency, RR resolution or the preprocessing algorithms used for filtering background noise or muscular contractile activity on RR intervals [1,12,34,35]. Although both the Polar H10 and ECG based RR measurements are computed with signal processing algorithms resembling the Pan-Tompkins method, the exact rules and procedures are likely different, leading to some degree of end result deviation. In addition, factors involving the individual characteristics of the male and female participants (ventricular size or mass, subcutaneous fat, skin characteristics), electrode positioning, choice of lead for analysis or cardiac disease pathology might affect the QRS complex and thus the timing of the RR detection [1,11,21,36–39]. As discussed above, the recording systems compared here not only differ in device type, but as mentioned above also in lead placement, therefore it is impossible to attribute a single variable for the data discrepancy.

Although not directly related to the issue of HRV agreement, mention should be made of the disadvantages of just recording RR intervals without continuous ECG tracings. Since the Polar H10 only stores RR intervals and not ECG waveform recordings, it is not possible to identify or potentially correct signals with excessive artefacts leading to a data loss. In this context, it is also impossible to differentiate whether abundant artifacts originate from noise or due to cardiac arrhythmia [30]. Figure 7 illustrates this with an example of a female participant from the present study whose data during the incremental cycling ramp was excluded from validation analysis since artifact exceeded >5%. On closer examination of the parallel recorded ECG, these "artifacts" were classified as frequent atrial premature complexes (APCs) which can be a risk factor for atrial fibrillation [40]. In terms of DFA a1 bias during the incremental tests, artifact correction can lead to variable results [24].

Even though this study attempted to exclude recordings exceeding 5% artifact, it cannot be guaranteed that sporadic DFA a1 variation did not occur. This can be observed in Figure 8 where DFA a1 courses of four study participants are depicted. The effects of high degrees of artifact correction are demonstrated, showing either data loss or HRV bias.

The potential effect of lead placement (chest strap electrodes vs. ECG lead 2) is also notable in terms of DFA a1 determination.

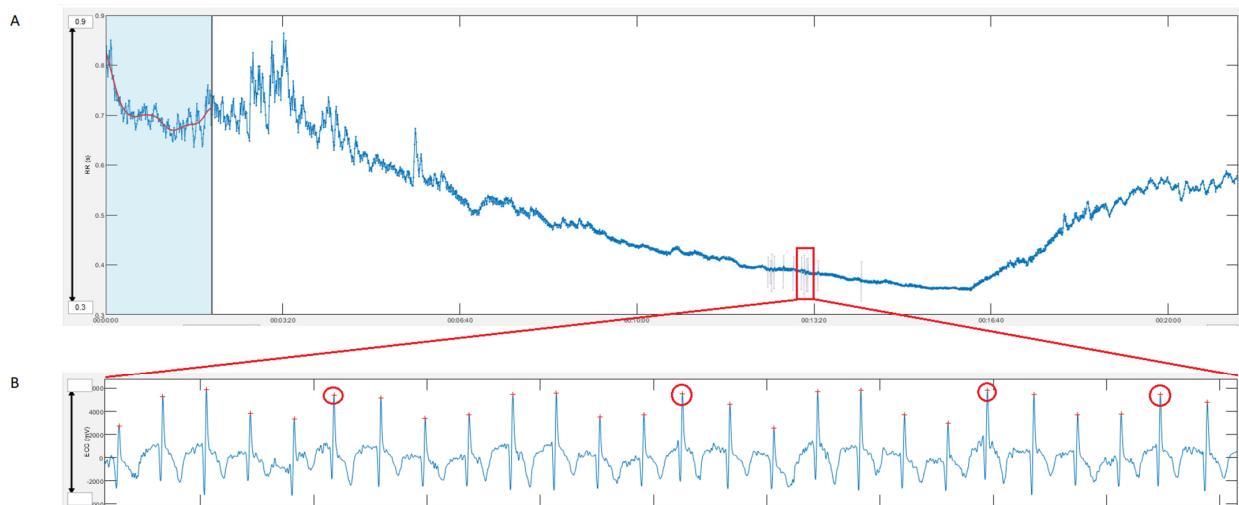


Figure 7. (A) Modified Kubios HRV Premium software output of the raw data of the Polar H10 in one female participant during incremental cycling ramp; the measurement window from minute 12 to 14 indicated artifacts over 6%. (B) Evaluation of the lead 2 ECG waveform recordings during the same measurement window, there could be found some runs of atrial premature complexes (APC, red circles) pointing to the artifacts not really being artifacts and the pitfall of a mere RR recording.

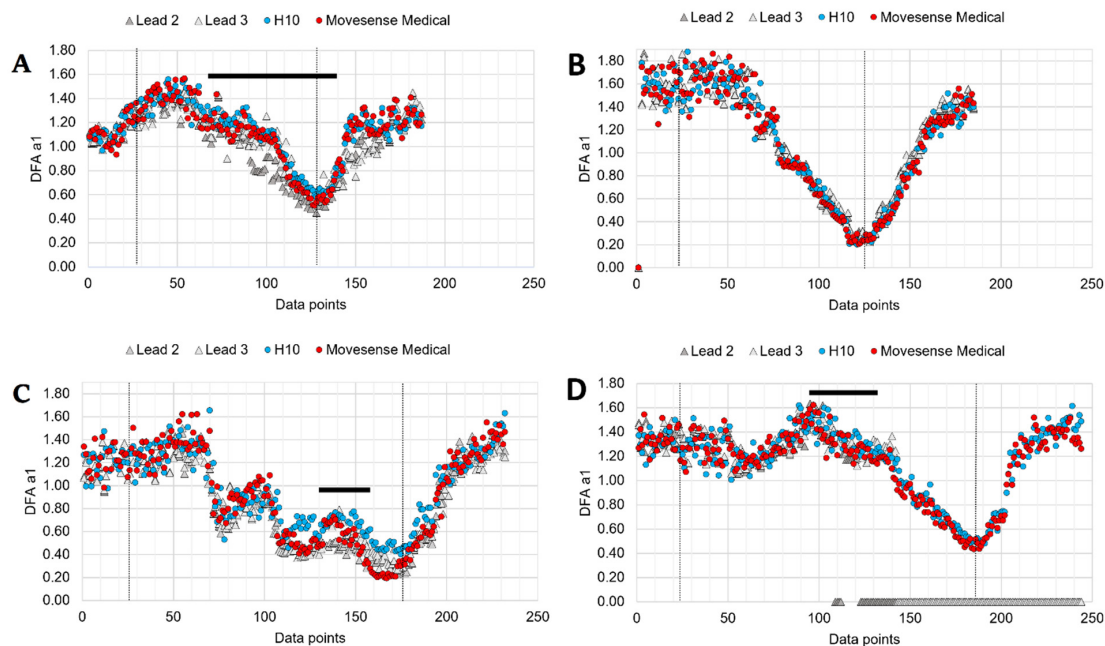


Figure 8. Course of DFA a1 during incremental cycling ramp until voluntary exhaustion, including 3 min of warm-up at 50 W and 5 min cool-down of unloaded pedaling (vertical lines mark the start of the incremental test and voluntary exhaustion) wearing a 12-channel ECG (lead 2 and 3 depicted), a Polar H10 sensor chest strap device, and a Movesense Medical sensor single channel ECG chest strap device. (A) Good agreement between both chest strap devices and ECG lead 3 in a male participant with ECG lead 2 showing up to 50% divergence from the Polar H10 sensor (artifacts 2% during the marked range; black line). (B) Female participant with excellent agreement in all four signal sources. (C) Female participant showing high artifacts (>5%) in the marked range (black line) and deviations between all 4 devices. (D) Obese participant with artifacts >5% in the marked range (black line) for ECG Lead 2 and 3 with a subsequent complete loss of the signals. However, minimal artefacts in Polar H10 and Movesense Medical sensor (<1%).

It can be considered as a possible limitation that this study did not group the samples by their individual personal characteristics. Future studies could elucidate if body composition, gender, age or ventricular characteristics influence study outcomes. For recreational athletes with the aim of using the Polar H10 chest strap device with the Elite HRV App, it should be emphasized that raw data output assuming no data loss or corrections was analyzed via Kubios HRV Premium software containing the feature of automatic artifact correction. The basic, cost-free “standard” version of Kubios HRV with an alternate threshold-based artifact correction method could lead to slightly different results than presented [24].

5. Conclusions

Linear HRV measurements derived from the Polar H10 sensor chest strap device recorded with the Elite HRV app correspond closely with measurements taken with a reference ECG in terms of RR intervals and HR. However, with respect to DFA α_1 , values in the uncorrelated range and during higher exercise intensities tend to elicit higher bias and wider LoA. This may partly be related to the expected differences in non-linear HRV associated with ECG lead placement. Nevertheless, since this mobile-based HRV recording setup displays superior practicability with generally comparable results, its commercial use for the monitoring of HRV data during resting and endurance exercise conditions could be justified.

Author Contributions: M.S. and T.G. conceived the study. M.S. requested ethical approval, conducted the participant recruitment and performed the physiologic testing. M.S. and B.R. performed the data analysis. M.S. wrote the first draft of the article. M.S., B.R., R.R. and T.G. revised it critically for important intellectual content. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The studies involving human participants were reviewed and approved by the University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany (reference no.: 2021_400) and conformed to the principles of the Declaration of Helsinki.

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study. Written informed consent has been obtained from the patient(s) to publish this paper.

Data Availability Statement: The datasets analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Acknowledgments: The authors would like to thank the collaboration of all the volunteers who participated in the study.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest. The funders had no role in the design of the study; in the collection, analyses, or interpretation of data; in the writing of the manuscript; or in the decision to publish the results.

Abbreviations

HRV = heart rate variability, ECG = electrocardiogram, DFA α_1 = short-term scaling exponent α_1 of Detrended Fluctuation Analysis, RR = average time between heartbeats, HR = heart rate, RMSSD = root mean square of successive differences, VO_{2max} = maximum oxygen uptake, r = Pearson's r correlation coefficient, r_c = Lin's Concordance Correlation Coefficient, $ICC_{3,10}$ = Intraclass Correlation Coefficient, R^2 = coefficient of determination, SEE = standard error of estimate; LoA = limits of agreement, SD = standard deviation (SD), H10 = Polar H10 sensor chest strap (H10), d = Cohen's d , APC = atrial premature complex.

Appendix A

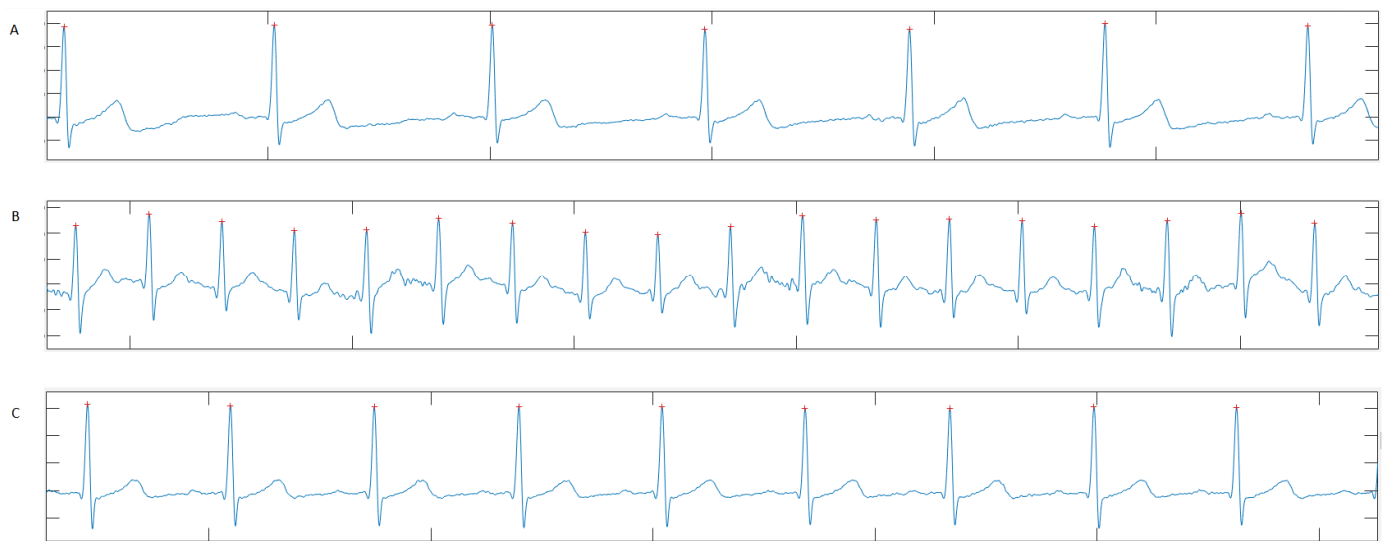


Figure A1. Representative participant ECG waveforms and background noise during 6 s windows using Kubios HRV software Premium. (A) Pre incremental ramp, HR of 65 bpm. (B) During incremental ramp just prior to exhaustion, HR of 180 bpm. (C) Post incremental ramp, HR of 92 bpm.

References

- Weippert, M.; Kumar, M.; Kreuzfeld, S.; Arndt, D.; Rieger, A.; Stoll, R. Comparison of Three Mobile Devices for Measuring R–R Intervals and Heart Rate Variability: Polar S810i, Suunto T6 and an Ambulatory ECG System. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2010**, *109*, 779–786. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Singh, N.; Moneghetti, K.J.; Christle, J.W.; Hadley, D.; Plews, D.; Froelicher, V. Heart Rate Variability: An Old Metric with New Meaning in the Era of Using MHealth Technologies for Health and Exercise Training Guidance. Part One: Physiology and Methods. *Arrhythm. Electrophysiol. Rev.* **2018**, *7*, 193. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Buchheit, M. Monitoring Training Status with HR Measures: Do All Roads Lead to Rome? *Front. Physiol.* **2014**, *5*, 73. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Plews, D.J.; Laursen, P.B.; Buchheit, M. Day-to-Day Heart-Rate Variability Recordings in World-Champion Rowers: Appreciating Unique Athlete Characteristics. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* **2017**, *12*, 697–703. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Stanley, J.; Peake, J.M.; Buchheit, M. Cardiac Parasympathetic Reactivation Following Exercise: Implications for Training Prescription. *Sports Med.* **2013**, *43*, 1259–1277. [[CrossRef](#)]
- Vesterinen, V.; Nummela, A.; Heikura, I.; Laine, T.; Hynynen, E.; Botella, J.; Häkkinen, K. Individual Endurance Training Prescription with Heart Rate Variability. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2016**, *48*, 1347–1354. [[CrossRef](#)]
- Sammito, S.; Böckelmann, I. Reference Values for Time- and Frequency-Domain Heart Rate Variability Measures. *Heart Rhythm.* **2016**, *13*, 1309–1316. [[CrossRef](#)]
- Perrotta, A.S.; Jeklin, A.T.; Hives, B.A.; Meanwell, L.E.; Warburton, D.E.R. Validity of the Elite HRV Smartphone Application for Examining Heart Rate Variability in a Field-Based Setting. *J. Strength Cond. Res.* **2017**, *31*, 2296–2302. [[CrossRef](#)]
- Dobbs, W.C.; Fedewa, M.V.; MacDonald, H.V.; Holmes, C.J.; Ciccone, Z.S.; Plews, D.J.; Esco, M.R. The Accuracy of Acquiring Heart Rate Variability from Portable Devices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* **2019**, *49*, 417–435. [[CrossRef](#)]
- Moya-Ramon, M.; Mateo-March, M.; Peña-González, I.; Zabala, M.; Javaloyes, A. Validity and Reliability of Different Smartphones Applications to Measure HRV during Short and Ultra-Short Measurements in Elite Athletes. *Comput. Methods Programs Biomed.* **2022**, *217*, 106696. [[CrossRef](#)]
- Mühlen, J.M.; Stang, J.; Lykke Skovgaard, E.; Judice, P.B.; Molina-Garcia, P.; Johnston, W.; Sardinha, L.B.; Ortega, F.B.; Caulfield, B.; Bloch, W.; et al. Recommendations for Determining the Validity of Consumer Wearable Heart Rate Devices: Expert Statement and Checklist of the INTERLIVE Network. *Br. J. Sports Med.* **2021**, *55*, 767–779. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Stone, J.D.; Ulman, H.K.; Tran, K.; Thompson, A.G.; Halter, M.D.; Ramadan, J.H.; Stephenson, M.; Finomore, V.S.; Galster, S.M.; Rezai, A.R.; et al. Assessing the Accuracy of Popular Commercial Technologies That Measure Resting Heart Rate and Heart Rate Variability. *Front. Sports Act. Living* **2021**, *3*, 585870. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Gilgen-Ammann, R.; Schweizer, T.; Wyss, T. RR Interval Signal Quality of a Heart Rate Monitor and an ECG Holter at Rest and during Exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2019**, *119*, 1525–1532. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Gronwald, T.; Hoos, O. Correlation Properties of Heart Rate Variability during Endurance Exercise: A Systematic Review. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* **2020**, *25*, e12697. [[CrossRef](#)]

15. Rogers, B.; Gronwald, T. Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability as a Biomarker for Intensity Distribution and Training Prescription in Endurance Exercise: An Update. *Front. Physiol.* **2022**, *13*, 879071. [CrossRef]
16. Rogers, B.; Giles, D.; Draper, N.; Mourot, L.; Gronwald, T. Detection of the Anaerobic Threshold in Endurance Sports: Validation of a New Method Using Correlation Properties of Heart Rate Variability. *J. Funct. Morphol. Kinesiol.* **2021**, *6*, 38. [CrossRef]
17. Mateo-March, M.; Moya-Ramón, M.; Javaloyes, A.; Sánchez-Muñoz, C.; Clemente-Suárez, V.J. Validity of Detrended Fluctuation Analysis of Heart Rate Variability to Determine Intensity Thresholds in Professional Cyclists. *Eur. J. Sport Sci.* **2022**, 1–20. [CrossRef]
18. Rogers, B.; Mourot, L.; Doucende, G.; Gronwald, T. Fractal Correlation Properties of Heart Rate Variability as a Biomarker of Endurance Exercise Fatigue in Ultramarathon Runners. *Physiol. Rep.* **2021**, *9*, e14956. [CrossRef]
19. Tarvainen, M.P.; Niskanen, J.-P.; Lipponen, J.A.; Ranta-aho, P.O.; Karjalainen, P.A. Kubios HRV—Heart Rate Variability Analysis Software. *Comput. Methods Progr. Biomed.* **2014**, *113*, 210–220. [CrossRef]
20. Tanaka, H.; Monahan, K.D.; Seals, D.R. Age-Predicted Maximal Heart Rate Revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2001**, *37*, 153–156. [CrossRef]
21. Jeyhani, V.; Mantysalo, M.; Nojonen, K.; Seppanen, T.; Vehkaoja, A. Effect of Different ECG Leads on Estimated R-R Intervals and Heart Rate Variability Parameters. In Proceedings of the 41st Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Berlin, Germany, 23–27 July 2019; IEEE: New York, NY, USA, 2019; pp. 3786–3790.
22. Lipponen, J.A.; Tarvainen, M.P. A Robust Algorithm for Heart Rate Variability Time Series Artefact Correction Using Novel Beat Classification. *J. Med. Eng. Technol.* **2019**, *43*, 173–181. [CrossRef] [PubMed]
23. Peng, C.-K.; Havlin, S.; Stanley, H.E.; Goldberger, A.L. Quantification of Scaling Exponents and Crossover Phenomena in Nonstationary Heartbeat Time Series. *Chaos* **1995**, *5*, 82–87. [CrossRef] [PubMed]
24. Rogers, B.; Giles, D.; Draper, N.; Mourot, L.; Gronwald, T. Influence of Artefact Correction and Recording Device Type on the Practical Application of a Non-Linear Heart Rate Variability Biomarker for Aerobic Threshold Determination. *Sensors* **2021**, *21*, 821. [CrossRef] [PubMed]
25. Bland, J.M.; Altman, D.G. Measuring Agreement in Method Comparison Studies. *Stat. Methods Med. Res.* **1999**, *8*, 135–160. [CrossRef] [PubMed]
26. Chan, Y.H. Biostatistics 104: Correlational Analysis. *Singapore Med. J.* **2003**, *44*, 614–619.
27. Lin, L.I.-K. A Concordance Correlation Coefficient to Evaluate Reproducibility. *Biometrics* **1989**, *45*, 255. [CrossRef]
28. Hodges, J.R.; Lehmann, E.L. Estimates of Location Based on Rank Tests. *Ann. Math. Stat.* **1963**, *34*, 598–611. [CrossRef]
29. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2nd ed.; L. Erlbaum Associates: Hillsdale, NJ, USA, 1988; ISBN 978-0-8058-0283-2.
30. Rogers, B.; Schaffarczyk, M.; Clauß, M.; Mourot, L.; Gronwald, T. The Movesense Medical Sensor Chest Belt Device as Single Channel ECG for RR Interval Detection and HRV Analysis during Resting State and Incremental Exercise: A Cross-Sectional Validation Study. *Sensors* **2022**, *22*, 2032. [CrossRef]
31. Polar Electro 2022. Available online: https://support.polar.com/de/support/FAQs/Abnormal_Heart_Rate_Readings_During_Exercise?product_id= (accessed on 1 July 2022).
32. Rogers, B. Pitfalls in DFA A1—Polar Belt Position. Muscle Oxygen Training. 2022. Available online: <http://www.muscleoxygentraining.com/2022/01/pitfalls-in-dfa-a1-polar-belt-position.html> (accessed on 10 July 2022).
33. Cassirame, J.; Chevrolat, S.; Mourot, L. Effects of R-R Time Series Accuracy on Heart Rate Variability Indexes. *Mov. Sport Sci. Sci. Mot.* **2019**, *106*, 27–35. [CrossRef]
34. Pan, J.; Tompkins, W.J. A Real-Time QRS Detection Algorithm. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* **1985**, *32*, 230–236. [CrossRef]
35. Mohd Apandi, Z.F.; Ikeura, R.; Hayakawa, S.; Tsutsumi, S. An Analysis of the Effects of Noisy Electrocardiogram Signal on Heartbeat Detection Performance. *Bioengineering* **2020**, *7*, 53. [CrossRef] [PubMed]
36. Chatterjee, S.; Changawala, N. Fragmented QRS Complex: A Novel Marker of Cardiovascular Disease. *Clin. Cardiol.* **2010**, *33*, 68–71. [CrossRef] [PubMed]
37. Drezner, J.A.; Fischbach, P.; Froelicher, V.; Marek, J.; Pelliccia, A.; Prutkin, J.M.; Schmied, C.M.; Sharma, S.; Wilson, M.G.; Ackerman, M.J.; et al. Normal Electrocardiographic Findings: Recognising Physiological Adaptations in Athletes. *Br. J. Sports Med.* **2013**, *47*, 125–136. [CrossRef] [PubMed]
38. Pérez-Riera, A.R.; Barbosa-Barros, R.; Daminello-Raimundo, R.; de Abreu, L.C. Main Artifacts in Electrocardiography. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* **2018**, *23*, e12494. [CrossRef] [PubMed]
39. Hernández-Vicente, A.; Hernando, D.; Marín-Puyalto, J.; Vicente-Rodríguez, G.; Garatachea, N.; Pueyo, E.; Bailón, R. Validity of the Polar H7 Heart Rate Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Exercise in Different Age, Body Composition and Fitness Level Groups. *Sensors* **2021**, *21*, 902. [CrossRef]
40. Im, S.I.; Park, D.H.; Kim, B.J.; Cho, K.I.; Kim, H.S.; Heo, J.H. Clinical and Electrocardiographic Characteristics for Prediction of New-Onset Atrial Fibrillation in Asymptomatic Patients with Atrial Premature Complexes. *IJC Heart Vasc.* **2018**, *19*, 70–74. [CrossRef]

G. Publikation D

Dies ist ein Open-Access-Artikel, der unter den Bedingungen der Creative-Commons-Lizenz CC BY ([Rightslink® by Copyright Clearance Center](#)) verbreitet wird, die die uneingeschränkte Nutzung, Verbreitung und Vervielfältigung in jedem Medium erlaubt, sofern das Originalwerk ordnungsgemäß zitiert wird. Für die Weiterverwendung dieses Artikels ist keine Genehmigung erforderlich.

RESEARCH

Open Access



Fractal correlation properties of HRV as a noninvasive biomarker to assess the physiological status of triathletes during simulated warm-up sessions at low exercise intensity: a pilot study

Marcelle Schaffarczyk^{1*} , Bruce Rogers² , Rüdiger Reer³ and Thomas Gronwald¹ 

Abstract

Background: The non-linear index alpha 1 of Detrended Fluctuation Analysis (DFA a1) of heart rate variability, has been shown to be a marker of fatigue during endurance exercise. This report aims to explore its ability to assess the physiological status as a surrogate metric for “readiness to train” while performing simulated warm-up sessions the day after two different exercise sessions.

Methods: 11 triathletes were recruited to determine the first ventilatory threshold (VT1) during a baseline assessment and to perform 10-min of cycling at 90% of VT1 (simulating a warm-up bout) before (PRE) and within 36 h after (POST) light and heavy running exercise. RR intervals were recorded for DFA a1 analysis along with neuromuscular testing to verify the effects of the performed exercise sessions. In addition to common statistical methods, magnitude-based inferences (MBI) were applied to assess the changes in true score and thus also the practical relevance of the magnitude.

Results: Rating of perceived exertion for the heavy exercise session showed a significant higher rating as opposed to the light exercise session ($p < 0.001$, $d = 0.89$). In regard of MBIs, PRE versus POST comparisons revealed a significant reduced DFA a1 with large effect size after the heavy exercise session ($p = 0.001$, $d = -1.44$) and a 99% chance that this negative change was clinically relevant.

Conclusions: Despite inter-individual differences, DFA a1 offers potential to assess physiological status and guide athletes in their training as an easy-to-apply monitoring procedure during a standardized warm-up. A regular assessment including individual data history and statistical references for identification of response is recommended. Further data are necessary to confirm the results in a larger and more homogeneous population.

Keywords: DFA a1, Endurance exercise, Fatigue, Monitoring

Introduction

Numerous studies have been conducted to investigate what is the optimal upcoming daily training plan in terms of balancing exercise loads (e.g. exercise intensity and volume) and proper recovery [e.g. 1–4]. Some evidence even suggests that daily directed training

*Correspondence: marcelle.schaffarczyk@medicalschooll-hamburg.de

¹Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, University of Applied Sciences and Medical University, Am Kaiserkai 1, 20457 Hamburg, Germany
Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s) 2022. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

decisions based on certain physiologic metrics can lead to longer term performance improvements [5–7]. This monitoring-based decision-making requires an individual approach [8].

In this context, the term "readiness to train" is often used to describe this process, but there is still a lack of both a universal understanding of this concept, its measurability, and validity [9]. Descriptions of this concept include, the absence of signs of impaired physical performance, mental fatigue or excessive psychological distress and "the athlete's capacity to complete training activities and perform during competition" [8]. Systemic readiness is most commonly assessed through whole-body neuromuscular function as a marker of fatigue as well as by longitudinal monitoring of chronic fitness adaptations [10]. It is expected that neuromuscular performance (e.g. Counter Movement Jump (CMJ), repeated rebound jumps, sprint testing) worsens with increases in fatigue which is the response to workload alterations [10]. Since it is claimed that "readiness" has also physical, physiological and psychosocial underpinnings [10], monitoring options may also include measures about metabolic (e.g. blood lactate), psychological (e.g. psychometric scales, rating of perceived exertion, RPE) and autonomic status with heart rate (HR) variability (HRV) being attributed to the last group [4]. There are promising results for HRV indices (e.g. high frequency (HF) power, root mean square of successive differences (RMSSD)) with regard to functional overreaching [11], autonomic recovery status [1, 12] or training status and "readiness to perform" [13] when applied during rest or post exercise conditions [1, 11, 12] allowing one to select an appropriate training effort based on a proxy of the regulation balance associated with the autonomic nervous system (ANS). However, studies recommend the parallel use of specific physiological markers with daily training logs and/or psychometric short scales to take full advantage of such an approach [1, 14, 15]. Although seemingly simple at the surface, studies report large day-to-day variations in isolated resting HRV measures (most studied time-domain metric: RMSSD) due to multiple influencing factors like environmental conditions [16], exercise induced changes in blood plasma volume [17] or the presence of residual (acute) fatigue from previous training sessions [18]. From the logistical standpoint, resting HRV requires a regular day-to-day monitoring routine including standardization (e.g., time of day, body position; [19]). Since an application of conventional time-domain parameters during endurance exercise is even less informative due to a loss of dynamics past the aerobic threshold [20], alternative approaches for HRV analysis are needed.

A recent HRV metric that has been associated with endurance exercise related fatigue [21] is the non-linear index α_1 of Detrended Fluctuation Analysis (DFA α_1) representing fractal correlation properties of the beat to beat pattern. Its dynamic range varies between ~ 1.5 mirroring a more correlated or periodic behavior and ~ 0.5 indicating a loss of fractal dynamics and complexity toward a more random behavior (disorganized randomness) [22]. Studies have shown its low dependency on HR [23, 24], as well as its suitability to describe the complex cardiac autonomic regulation during various exercise intensities, modalities, and environmental conditions [25]. While higher values were attributed to reintegration and synchronization of subsystems, lower values were supposed to indicate a disintegrating and centralization process [22, 25]. In addition to its piloting usage for detecting endurance exercise fatigue it has also been explored as a delimiter for physiological thresholds during incremental exercise protocols [26–29]. In one fatigue-related study DFA α_1 was analyzed before and after an ultramarathon in an exercise group and respectively pre and post daily activity in a control group [21]. DFA α_1 exhibited suppressed behavior only in the ultramarathon group during constant low intensity exercise at around the aerobic threshold, post ultramarathon, associated with reduced CMJ scores indicating neuromuscular fatigue. These results are consistent with the assumption that DFA α_1 is associated with total organismic demands including comprehensive organizational approaches such as the Network Physiology of Exercise (NPE) [30]. This programmatic approach aids to understand exercise-related phenomena (e.g. sports performance, fatigue, overtraining) by compiling multiple neuromuscular, biochemical, peripheral and central nervous system inputs to an overall concept of "organismic demand" [30]. Since this analysis was the first to evaluate DFA α_1 as an opportunity for potential real-time tracking of physiological status, further investigation is needed to explore its' applicability to evaluate the athlete's status in everyday training routines. One example would be an assessment during the warm-up phase of dynamic submaximal exercise to help determine whether autonomic balance is disrupted and thereby leading to adjustments in exercise load. Submaximal fitness tests have been shown to provide a feasible approach to evaluate an athlete's physiological state (e.g. time-efficiency, low physiological impact, feasibility for implementation) [31]. Such submaximal tests provide a pragmatic approach observing internal load responses in relation to a standardized physical stimulus. Shushan et al. [31] define submaximal tests as "[...] short exercise bouts, undertaken at a standardized intensity that is intended to be non-exhausting, and performed with the purpose of inferring an athlete's

physiological state through the monitoring of relevant outcome measures". With a prior exercise session (or accumulated workload over multiple sessions) potentially causing some level of fatigue, it would be of interest to see if DFA a1 would show inappropriate suppression, while maintained or elevated values would mirror a positively altered physiological status.

The following report is an initial exploration of the ability of DFA a1 to assess this state during 10-min bouts of cycling at 90% power of the first ventilatory threshold (VT1, representing a warm-up bout) before and after (1) a light and (2) a heavy running exercise session separated by one week.

Materials and methods

Participants

Sixteen triathletes were recruited from a local triathlon club. Inclusion criteria comprised healthy men and women in an age range of 18 to 60 with active participation in triathlon and the willingness to attend the 5 planned laboratory visits. Participants were excluded in the case of previous medical history, current medications, and recent illness or with an exceeding artifact number in their data sets. After dropout or rejection of five athletes due to time constraints, injuries or data issues (artifact occurrence rate: > 5%), eleven (ten males, one female) could be included for analysis. They aged 37 ± 10 (range: 21.0–55.0) years and comprised a mean body weight of 72.8 ± 10.4 kg and mean height of 182 ± 8 cm. Triathlon related exercise totaled 9.0 ± 4.4 (range: 3.0–18.0) hours per week. The study was performed in accordance with the Declaration of Helsinki and all participants received the detailed description of the experiment before providing their written informed consent. Ethical approval was obtained from the local ethics committee (University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany, reference no.: 2021_407).

Baseline assessment

Each participant was invited to an initial appointment where diagnostics and familiarization of testing routine were performed. An incremental exercise test on a mechanically braked cycle (Ergoselect 4 SN, Ergoline GmbH, Germany) was used to determine the exercise intensity (defined as cycling power in watts (W)) for the further tests and for performance level assessment. The ramp protocol comprised a 3 min ride at 50 W with an increase in power by 1 W every 3.6 s (equivalent to 16.7 W per min). RPE and lactate samples from the capillary blood of the earlobe were taken before start, every 3 min and immediately after stopping the exercise. HR, HRV measures and gas exchange kinetics were recorded continuously with a single channel ECG chest belt device

(Movesense Medical sensor, firmware version 2.0.99, Movesense, Finland; sampling rate: 512 Hz; software application: Movesense Showcase app version 1.0.9 for iOS; [32]), as well as with a metabolic analyzer (Quark CPET, Omnia software, version 1.6.5, module A-67-100-02, Cosmed, Italy). The protocol was terminated when the participants could not either hold the predetermined cycling cadence (60–80 rpm) or due to voluntary exhaustion, discomfort or pain. Exhaustion was assumed when the following criteria were fulfilled: (A) heart rate > 90% of the maximum predicted heart rate (prediction model according to Tanaka et al. [33]: $208 - (0.7 \times \text{age})$) and (B) respiratory quotient > 1.15 [34]. Maximum oxygen uptake ($\text{VO}_{2\text{max}}$) and maximum HR (HR_{max}) were defined as the average VO_2 and HR over the last 30 s of the test. For maximum power (P_{max}) the highest observed value was considered.

Determination of the VT1 was made based on the approach of [26]. Thus, oxygen uptake (VO_2), carbon dioxide (VCO_2), end-tidal oxygen concentration (PetO_2), end-tidal carbon dioxide concentration (PetCO_2) and minute ventilation (VE) were plotted to apply modified V-slope method, ventilatory equivalencies, excess CO_2 production and PetO_2 nadir. The first three procedures were based on the recommendations of Gaskill et al. [35] and the last one was suggested by Binder et al. [36]. Power at VT1 was defined as the instantaneous (non-averaged) cycling power reached at that time with 90% thereof prescribing the intensity for follow up DFA a1 testing during the 10-min cycling protocols intended to represent a traditional warm-up. Data resulting from these baseline assessments can be found in Table 1. Familiarization was performed for the upcoming follow-up sessions including the explanation of the further course and the applied methods. The athletes had the opportunity to ask questions and practice on the ground reaction force platform.

Follow-up study design

Triathletes were tested on four other occasions: immediately before (PRE) and within 36 h after (POST) (1) a light running session and, (2) a heavy running session separated by one week. The laboratory visits included a designed monitoring test battery of approximately 30 min' duration consisting of psychometrics, DFA a1 recording during a 10-min low intensity warm-up session at 90% power of VT1 and neuromuscular testing. The training content was designed by the triathletes' coach in mutual agreement with our research group (Table 2). While the heavy exercise session contained 24 min in a nearly maximal intensity range (95% HR_{max}), there were just two intensity peaks of 80% HR_{max} in the light exercise session. Internal workload of these sessions was also assessed by means of a category-ratio "rating of perceived

Table 1 Demographic data and data from the baseline assessment of all included participants (n = 11)

	Sex	Age (years)	Body weight (kg)	Height (cm)	Training volume (h week ⁻¹)	VO _{2max} (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	P _{max} (W)	HR _{max} (bpm)	VO ₂ VT1 (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	VT1 (W)	90% VT1 (W)
1	M	31	57.6	165	8.0	51.2	252	197.0	35.4	142	128
2	M	48	81.0	186	12.0	41.7	362	176.0	32.3	220	198
3	M	43	75.0	180	6.0	54.7	346	177.0	35.8	202	182
4	M	45	65.5	172	10.0	55.4	338	171.0	39.5	210	189
5	M	21	61.0	173	18.0	62.0	342	195.0	41.5	202	182
6	M	39	67.3	185	13.0	50.9	288	160.0	35.3	194	175
7	M	31	87.1	183	12.0	48.5	354	172.0	32.0	220	198
8	M	55	87.5	191	5.0	46.5	390	166.0	33.1	246	221
9	M	36	64.3	185	6.0	51.2	316	177.0	29.5	154	139
10	F	24	73.4	188	3.0	40.7	266	186.0	31.8	186	167
11	M	34	80.6	189	6.0	55.2	400	179.0	33.2	210	189
Mean ± SD	-	37 ± 10	72.8 ± 10.4	182 ± 8	9.0 ± 4.4	50.8 ± 6.2	332 ± 48	177.8 ± 11.3	34.5 ± 3.5	199 ± 30	179 ± 27

VO_{2max} maximum oxygen uptake; P_{max} maximum power; HR_{max} maximum heart rate; VO₂VT1, oxygen uptake at first ventilatory threshold; VT1, first ventilatory threshold

Table 2 Training schedule of the performed sessions controlled by percent of maximum heart rate (%HR_{max})

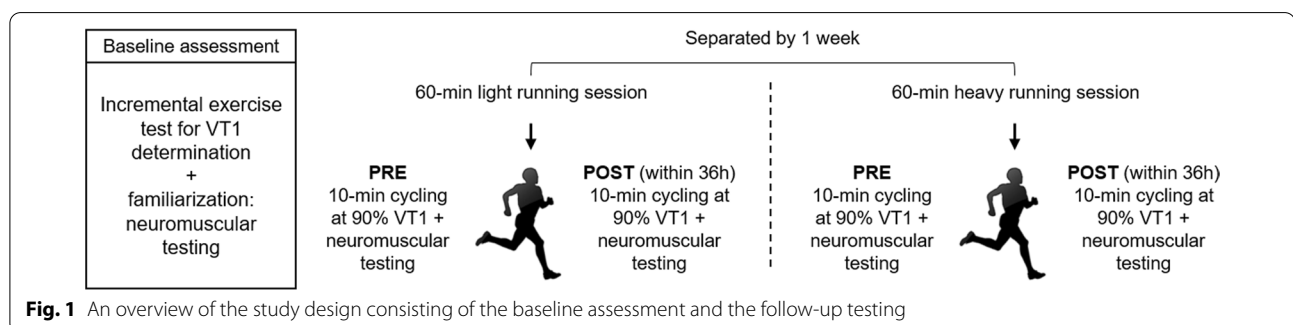
	Warm-up	Basic endurance	Peak	Rest	Peak	Cool-down
<i>Light running exercise session</i>						
Time [min]	10	20	2	2	2	24
Intensity [%HR _{max}]	65%	70%	80%	65%	80%	70%
	Warm-up	Basic endurance	Interval (6x)	Rest (6x)	Cool-down	–
<i>Heavy running exercise session</i>						
Time [min]	10	5	4	2	9	–
Intensity [%HR _{max}]	65%	70%	95%	Walk/trot	65%	–

exertion” (RPE) scale from 0 to 10 [37] queried after completed training, so that it could be assessed whether the exercise sessions had fulfilled their purpose of light or heavy impact. Since both sessions comprised a duration of 60 min, multiplication with session duration was neglected. An overview of the study design is shown in Fig. 1.

Upon arrival, the participant was asked to complete a psychometric short questionnaire named Short Recovery and Stress Scale (SRSS) endorsed by studies due to its economic, multidimensional and sensitive properties [38–40]. Eight subscales should be rated with a seven-point Likert-type scale ranging from 0 (“does not apply at all”) to 6 (“fully applies”). These include: *physical performance capability* (PPC), *mental performance capability* (MPC), *emotional balance* (EB), *general overall recovery* (OR), *muscular stress* (MS), *lack of activation* (LA), *emotional imbalance* (EI) and *overall stress* (OS). For data analysis, mean score for recovery (recovery score (rec); PPC, MPC, EB, OR) and stress (stress (stress) score; MS, LA, EI, OS) were implemented as well as the respective subscales.

Directly after completing the short scale, participants performed a bicycle protocol (LC6 Novo, Monark Exercise AB, Sweden) at the predefined intensity (by means of power) determined in the baseline assessment (90% VT1, see Table 1) and for a duration of ten minutes.

Finally, assessment of effects of the performed exercise session was obtained by the CMJ and Foot Tapping (FT) test on a ground reaction force platform (Leonardo Mechanograph GRFP, Novotec Medical GmbH, Pforzheim, Germany) with associated software (Leonardo Mechanography Software Version 4.3). Three CMJs were carried out according to the specifications of [41] without arm swing. Mean jump height (CMJh) and mean vertical peak force normalized to the participants’ body weight (CMJf) was used for further processing. FT was performed two times in a standing position for 15 s as described by Krauss [42]. Out of these trials, the best one was chosen. Furthermore, number of foot contacts (FTc) and frequency (FTf) were considered for statistical analysis.



RR measurements and calculation of DFA a1

Single channel ECG.csv files (obtained by the Movesense Medical sensor and exported from the Movesense Showcase app; see Baseline Assessment) were imported into Kubios HRV Premium software Version 3.5.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland, [43]). Preprocessing settings were set to the default values including the RR detrending method which was kept at “smoothness priors” ($\Lambda=500$). For DFA a1 calculation, the root mean square fluctuation of the integrated and detrended data is measured in observation windows of different sizes. This is done using a logarithmic plot of the data against the size of the window. The resulting slope of the line relating the (log) fluctuation to the (log) window size represents the scaling exponent [44]. DFA a1 window width was set to $4 \leq n \leq 16$ beats [23]. Artifacts in the RR series were corrected by the Kubios “automatic method” [45] and subject data excluded from further analyses when the overall percent artifact exceeded 5% [46]. To minimize influencing factors at the beginning of the warm-up, DFA a1 and average HR were calculated from the RR data series of the 2-min time window consisting of the start of minute 7 to the end of minute 8 of the cycling exercise on all four occasions. The 2-min window width was chosen based on the minimal beats required for valid DFA a1 calculation [47–49].

Statistics

Statistical analysis of means and standard deviations (SD) were performed in Microsoft Excel 365, further calculations were done using SPSS 23.0 (IBM Statistics, United States) for Windows (Microsoft, USA). The Shapiro–Wilk test was applied to verify the Gaussian distribution of the data. PRE versus POST differences were respectively analyzed for both conditions (light and heavy exercise session), with a t-test for paired samples in parametric data, whereas nonparametric data was analyzed with a Wilcoxon test for paired samples. Mean differences were specified with the respective 90% confidence interval (90% CI). Statistical significance was accepted at $p < 0.05$. Cohen’s effect sizes were calculated and interpreted as trivial: < 0.2 , small: ≤ 0.2 to < 0.5 , moderate: ≥ 0.5 to < 0.8 , or large: ≥ 0.8 [50]. In addition, magnitude-based inferences were used to report the percentage changes quantitatively (descriptor: negative/trivial/positive) and in relation to the smallest worthwhile change (SWC) as well as qualitatively with indications about clinical relevance [51]. SWC was determined according to the recommendation of Buchheit et al. [14] with the coefficient of variation ($CV = SD/Mean$) calculated for the whole group at PRE of the light session and multiplied by 0.3 and respective means of performance measures as well

as by 0.5 and means of physiological markers. Qualitative interpretations were based on this preset scale: $< 0.5\%$ “most unlikely”; 0.5–5% “very unlikely”; 5–25% “unlikely”; 25–75% “possibly”; 75–95% “likely”; 95–99.5% “very likely”; $> 99.5\%$ “most likely”. Analyses of the difference between means were performed using the “xcl_Bayesian.xls” spreadsheet obtained from <http://sports.org/2007/wghinf.htm> [52]. Furthermore, individual changes in DFA a1 were assessed based on the typical error of measurement (TE) and SWC using the “xprecision.xls” spreadsheet available on <http://sports.org/2017/wghtrend.htm> [53]. TE was determined according to the recommendations of [54] by calculating the SD of the difference scores from PRE light session and PRE heavy session values and dividing the value by the root of (2). Precision change was specified using 50% CI also based on the reasoning of Swinton et al. [54].

Results

Mean and SD for the evaluated data can be seen in Tables 3 and 4. RPE was significantly higher for the heavy as opposed to the light running exercise session with large effect size ($p < 0.001$, $d = 0.89$). With regard to the PRE versus POST comparisons in group means (see Table 5), there were significant reduced DFA a1 values with large effect size after the heavy exercise session ($p = 0.001$, $d = -1.44$) and a 99% (“very likely”) chance that this negative change was clinically relevant. Moreover, significant changes could only be found in CMJ vertical peak force ($p = 0.020$, $d = 0.84$) and FT frequency ($p = 0.021$, $d = 0.82$) showing higher results following the light exercise session. Although when considering magnitude-based inferences the chances for the true changes were rated “possibly” positive (00/30/70 and 00/65/35, respectively). In addition, inter-individual differences could be observed and the magnitude of change of all participants of DFA a1 due to the respective exercise sessions is depicted in Fig. 2 and is calculated by making use of the determined SWC (0.12) and TE (0.18) listed in Table 5.

Discussion

This study examined whether DFA a1 behavior during a low intensity warm-up cycling session could be used to assess an altered physiological status as a surrogate for “readiness to train” and thus guide athletes in their training routine as an easy-to-apply monitoring procedure. In accordance with the findings of Rogers et al. [21], this study indicates a relative suppression of DFA a1 during low intensity exercise, even up to 36 h post exercise. Magnitude-based inferences indicated that suppression of DFA a1 in POST heavy exercise session (99% negative chance) was “very likely” clinically

Table 3 PRE and POST light running exercise session data (n = 11)

	Unit															
	PRE					POST										
	Rec [0-6]	Stress [0-6]	DFA a1	HR (bpm)	CMJh (cm)	CMJf (N kg ⁻¹)	FTf (Hz)	RPE [0-10]	Rec [0-6]	Stress [0-6]	DFA a1	HR (bpm)	CMJh (cm)	CMJf (N kg ⁻¹)	FTc	FTf (Hz)
1	4.3	2.8	0.63	144	47.0	22.4	148	3	3.5	3.5	1.20	139	48.9	24.4	152	11.2
2	3.8	1.5	0.83	136	40.5	24.4	117	2	4.8	0.5	0.70	137	37.8	23.5	124	9.6
3	5.8	0.5	1.32	126	36.2	19.4	108	3	4.8	1.0	1.18	124	36.4	22.1	104	8.0
4	4.3	2.8	0.77	128	32.6	18.9	122	3	5.3	0.3	1.13	124	41.0	19.6	126	9.6
5	4.8	0.8	1.25	155	33.8	20.2	150	2	4.8	1.0	1.12	158	34.7	20.4	160	11.9
6	3.3	3.0	0.84	147	38.3	22.7	96	2	3.4	2.8	0.83	137	38.2	23.9	104	8.0
7	4.8	1.5	0.93	121	40.6	23.2	146	3	4.8	1.3	1.22	117	43.2	24.4	148	11.0
8	4.0	2.0	0.81	122	36.3	17.9	112	3	3.8	1.5	1.08	122	36.5	17.8	120	9.2
9	3.1	2.5	0.93	116	36.2	18.4	110	2	2.9	1.0	0.84	123	36.8	18.6	118	9.0
10	4.0	2.3	1.36	160	36.9	18.6	138	3	3.5	2.3	0.75	170	35.5	19.2	134	11.0
11	4.0	3.0	0.96	131	36.2	18.6	124	3	3.8	3.8	0.76	142	37.0	20.2	120	9.0
Mean ± SD	4.2 ± 0.7	2.1 ± 0.9	0.97 ± 0.24	135 ± 15	37.7 ± 3.9	20.4 ± 2.3	125 ± 18	3 ± 0	4.1 ± 0.8	1.7 ± 1.2	0.98 ± 0.21	136 ± 16	38.7 ± 4.2	21.3 ± 2.5	128 ± 19	9.8 ± 1.3

rec = mean score for recovery; stress = mean score for stress; DFA a1: short-term scaling exponent alpha 1 of Detrended Fluctuation Analysis; HR = heart rate; CMJh = mean jump height; CMJf = mean vertical peak force normalized to body mass; FTc = Foot Tapping contacts; FTf = rating of perceived exertion

Table 4 PRE and POST heavy running exercise session data(n = 11)

	Unit																
	PRE						POST										
	Rec [0-6]	Stress [0-6]	DFA a1	HR [bpm]	CMJh [cm]	CMJf [N kg ⁻¹]	FTc	FTf [Hz]	RPE [0-10]	Rec [0-6]	Stress [0-6]	DFA a1	HR [bpm]	CMJh [cm]	CMJf [N kg ⁻¹]	FTc	FTf [Hz]
1	4.5	3.8	1.45	151	49.3	22.9	160	11.8	5	3.0	2.0	1.17	142	47.4	24.5	152	11.2
2	3.8	1.5	0.74	133	41.2	22.7	126	9.5	8	3.8	2.5	0.62	131	39.2	22.3	132	10.0
3	5.3	0.8	1.43	128	35.8	19.5	112	8.7	8	5.5	0.5	0.92	127	35.8	20.0	122	9.3
4	5.5	0.3	0.76	126	33.9	21.4	138	10.4	5	4.5	2.0	0.54	125	38.9	22.2	134	10.2
5	4.0	1.5	1.40	147	34.3	19.7	156	11.6	7	3.8	1.8	0.94	147	31.1	20.6	138	11.5
6	3.4	2.5	1.32	121	36.5	23.7	113	8.7	7	3.1	1.8	1.19	128	41.2	23.3	125	9.4
7	3.1	1.5	1.21	120	40.0	24.2	138	10.2	8	3.1	1.8	1.15	118	42.7	23.2	147	11.0
8	3.1	1.8	1.02	124	35.4	17.6	124	9.5	7	3.1	2.0	0.90	119	38.3	17.7	117	8.9
9	3.5	2.8	1.18	125	34.8	18.6	126	9.6	8	3.0	2.5	0.93	116	34.9	19.3	132	10.0
10	3.1	2.3	1.47	154	36.5	19.3	124	9.3	7	3.3	2.3	0.79	160	36.8	19.1	145	10.8
11	3.1	3.3	0.93	130	-	-	124	9.4	8	3.1	2.5	0.73	133	-	-	122	9.3
Mean ± SD	3.9 ± 0.9	2.0 ± 1.1	1.17 ± 0.27	133 ± 12	37.8 ± 4.7	21.0 ± 2.3	131 ± 16	9.9 ± 1.0	7 ± 1	3.6 ± 0.8	2.0 ± 0.6	0.90 ± 0.22	131 ± 13	38.6 ± 4.5	21.2 ± 2.2	133 ± 11	10.1 ± 0.9

rec, mean score for recovery; stress, mean score for stress; DFA a1, short-term scaling exponent alpha 1 of Detrended Fluctuation Analysis; HR, heart rate; CMJh, mean jump height; CMJf, mean vertical peak force normalized to body mass; FTc, Foot Tapping contacts; FTf, Foot Tapping frequency; RPE, rating of perceived exertion

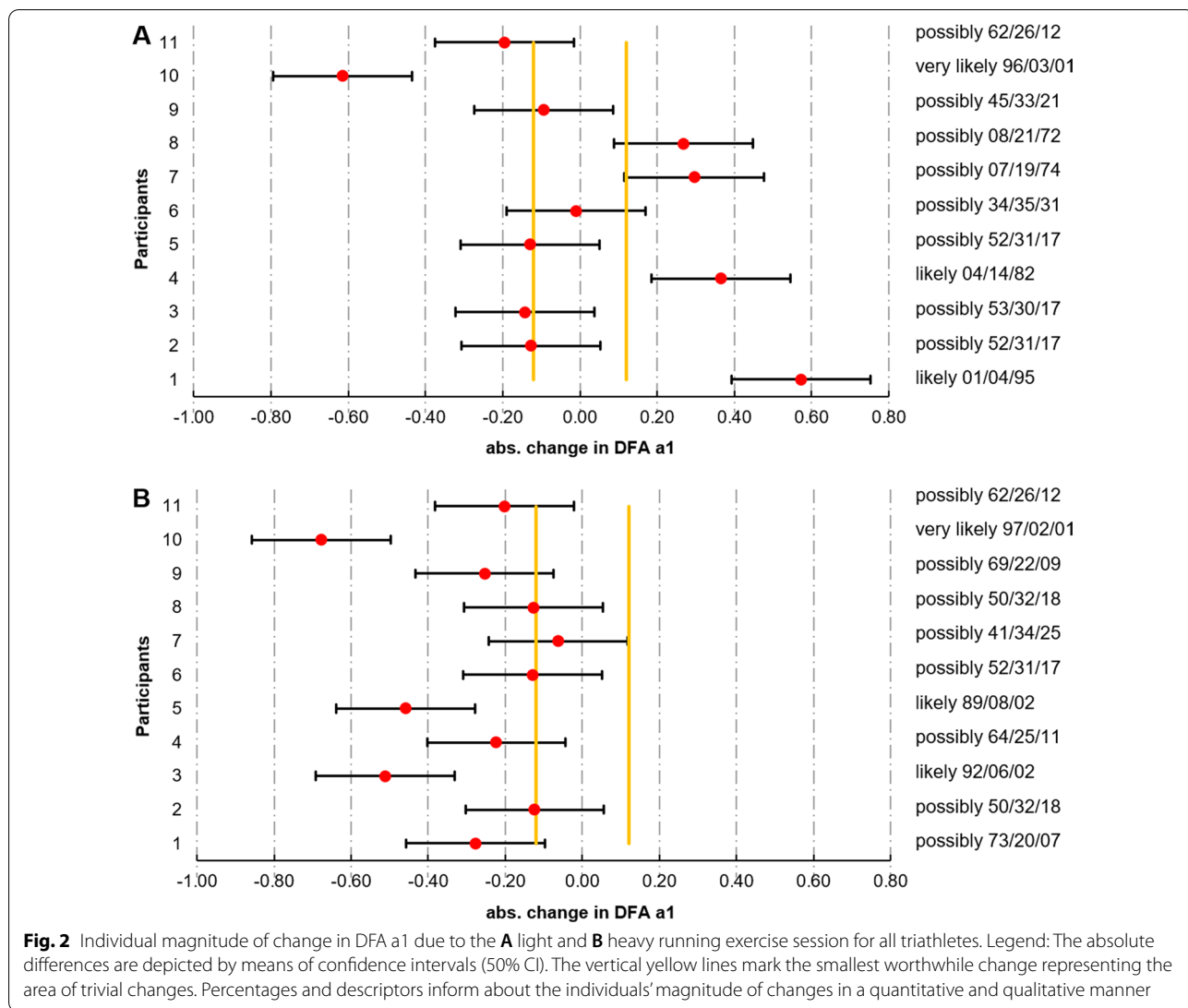
Table 5 Statistical comparison of the measures for PRE and POST conditions respectively

	Rec [0–6]	Stress [0–6]	DFA a1	HR (bpm)	CMJh (cm)	CMJf (N kg ⁻¹)	FTc	FTf (Hz)
Statistical reference data								
TE (absolute)	0.57	0.64	0.18	6.58	7.75	4.11	7.20	0.57
CV (%)	18	43	25	11	10	11	15	13
SWC (absolute)	0.37	0.44	0.12	7.33	1.18	0.69	5.50	0.38
PRE-POST change light running exercise session								
Mean difference (90% CI)	-0.07 ± 0.12 (-0.19–0.05)	-0.34 ± 0.47 (-0.81–0.13)	0.02 ± 0.18 (-0.16–0.20)	0.51 ± 3.67 (-3.16–4.18)	1.04 ± 1.03 (0.00–2.07)	0.85 ± 0.56 (0.30–1.41)	3.55 ± 2.93 (0.62–6.47)	0.33 ± 0.22 (0.11–0.55)
<i>p</i> value	0.291	0.223	0.866	0.805	0.099	0.020	0.053	0.021
Cohen's d	-0.20	-0.25	0.05	0.08	0.40	0.84	0.66	0.82
Cohen's d descriptor	Small	Small	Trivial	Trivial	Small	Large	Moderate	Large
% change Negative/trivial/positive (descriptor)	00/100/00 Most likely trivial	35/64/01 Possibly trivial	10/74/16 Possibly trivial	00/100/00 Very likely trivial	00/60/40 Possibly positive	00/30/70 Possibly positive	00/87/13 Likely trivial	00/65/35 Possibly positive
PRE-POST change heavy running exercise session								
Mean difference (90% CI)	-0.28 ± 0.24 (-0.53–0.04)	-0.04 ± 0.08 (-0.11–0.04)	-0.28 ± 0.11 (-0.38–(-0.17))	-1.40 ± 2.89 (-4.30–1.49)	0.86 ± 1.65 (-0.79–2.51)	0.26 ± 0.45 (-0.19–0.71)	2.27 ± 6.08 (-3.81–8.35)	0.25 ± 0.35 (-0.09–0.60)
<i>p</i> value	0.063	0.414	0.001	0.400	0.366	0.318	0.514	0.214
Cohen's d	-0.51	-0.08	-1.44	-0.27	0.30	0.33	0.20	0.40
Cohen's d descriptor	Moderate	Trivial	Large	Small	Small	Small	Small	Small
%change Negative/trivial/positive (descriptor)	26/74/00 Possibly trivial	00/100/00 Most likely trivial	99/01/00 Very likely negative	00/100/00 Most likely trivial	03/61/36 Unclear	00/94/06 Likely trivial	02/80/18 Likely trivial	00/74/26 Possibly positive

rec, mean score for recovery; stress, mean score for stress; DFA a1, short-term scaling exponent alpha 1 of Detrended Fluctuation Analysis; HR, heart rate; CMJh, mean jump height; CMJf, mean vertical peak force normalized to body mass; FTc, Foot Tapping contacts; FTf, Foot Tapping frequency; TE, typical error; CV, coefficient of variation; SWC, smallest worthwhile change. Data is expressed as mean differences (90% confidence intervals (90% CI), *p* value, standardized mean difference (Cohen's d and descriptor) and as the percentage change with clinically relevance (percentages and descriptor)

relevant, while alterations in HR and psychometrics were interpreted as “trivial” (74–100% chance). Performance measures demonstrated similar qualitative descriptors as HR and psychometrics in response to the heavy exercise session with no significant change, although showing possibly positive alterations which could only be affirmed in FTf. Interestingly, psychometrics and both HR and DFA a1 showed no sensitivity in response to the light exercise session (64–100% “trivial” chance), while changes in CMJh, CMJf and FTf illustrated a higher likelihood of being clinically positive (35–70% chance). However, significance was only attained in CMJf and FTf.

With respect to the explanations of the “readiness” construct from the introduction, this state was maintained after both training sessions pointing to an absence of fatigue due to no deterioration in neuromuscular function (CMJ, FT) nor SRSS (by definition). However, since practicability of neuromuscular function assessments is challenged by contextual and individual elements (e.g. motivation, familiarization, physical qualities, season stage) that may undermine inferences derived from the data [31] as well as varying sensitivity of the metrics depending on the time course of the effect [10], it becomes clear that decision-making based solely on (neuromuscular) performance metrics may not always be



correct. Taking a deeper look on the analysis of the SRSS subscales (not included in the tables for reasons of clarity), OR did show a significant decrease when comparing PRE and POST values of the heavy exercise session with moderate effect size ($p = 0.031$, $d = -0.62$). The participants felt less refreshed, rested, muscularly loose and physically relaxed after the heavy running exercise session performed. This is probably also reflected in DFA a1 since this metric is assumed to be a proxy of autonomic balance and organismic demands [25].

Standardized submaximal exercise assessments are very often used to monitor physiological status with HR-derived indices being the most studied outcome measure [31]. However, they seem to detect especially positive chronic endurance-oriented training effects rather than negative transient effects associated with variations in autonomic nervous system function [31]. Although it is

a relatively novel concept to use DFA a1 as an outcome measure during a standardized submaximal exercise session, the findings of the existing studies to date [21, 55] are already used by a web based application (AI endurance: <https://aiendurance.com/>) for the purpose of training monitoring. This training tool assumes that a suppressed DFA a1 from a baseline at a given power or pace indicates that an individual is not performing well and not ready to train or race with high exercise intensity and/or volume [21]. In support of this concept, although there was a drop in DFA a1 for all triathletes after the heavy exercise session indicating a loss of correlation properties of HR time series (and a disturbance of the ANS regulation), some showed greater declines than others, pointing to highly individualized responses to the exercise intensity performed. It is therefore crucial to observe the extent of changes in an individual athlete (for

example by means of magnitude-based inferences shown for all participants in Fig. 2), rather than to derive general tendencies or statistical significance of the change. This can be illustrated by examining two example cases: Both participants 4 and 7 showed “likely” and “possibly” PRE versus POST increases in DFA a1 with light exercise session (82 and 74% positive chance respectively). However, the comparison regarding heavy exercise session revealed deviating trends: While the change of participant 7 remained mostly within the determined SWC and values of DFA a1 were still between the range of 1.0 to 1.5, there was a possible decrease (64% negative chance) observed to a value near the anti-correlated range (<0.5) in participant 4 pointing to a physiologic fatigue status and potential metabolic destabilization [21, 56]. Therefore, it may be reasonable to recommend a decreased exercise load for the upcoming session as a result of the abnormal autonomic response of athlete 4 during the warm-up. For participant 7 training could be continued in the intended way (proceed as planned). With the implementation of this procedure on a regular basis, it may be possible to capture not only acute status, but performance improvements or load tolerance when observing DFA a1 kinetics in regard to different exercise and training interventions. However, this should be investigated in further studies with larger and more homogeneous populations.

In context of the mentioned NPE approach, a reduction of the human organism to any single component is incomplete as the synchronization and interaction of components generates novel information which determines the function of subelements and of the system itself [30]. Since DFA a1 is suspected to be capable to quantify this dynamic network interactions in regards of ANS regulation, it would seem obvious to designate this metric as a biomarker to assess the physiological status as a surrogate metric for “readiness to train”. Nevertheless, the current conceptualization of the term “readiness to train” is highly related to neuromuscular function metrics which has not changed in comparison to DFA a1 in the present data. We therefore hypothesize DFA a1 to be better suitable to reflect the overall physiological status rather than to just depict one measure of a physiological subsystem.

Limitations and future directions

This study focused on the assessment of the physiological status as a surrogate metric for “readiness to train” following a light and heavy running exercise session. Although an acute estimation could be given, it would have been interesting to know the broader training context of the participants which has been not assessed and analyzed. It was not known if there were some triathletes experiencing an overreached, non-overreached or even

overtrained state since this could further elucidate potential individual deviations. Additionally, internal load of exercise sessions performed was only quantified by RPE. It would have been useful to capture the internal load in more detail to assure that the sessions were executed according to the prescription and to minimize potential bias in the triathletes’ ratings due to the knowledge of their coaches’ training conception. Future work should account for optimized methodological considerations with regard to the implemented tests, evaluation methods or familiarization periods, so that a fatigued state can be assumed with high certainty. A familiarization and baseline period for some of the metrics could serve for establishing statistical reference data (TE, CV, SWC) for the test measures used a priori. This study calculated CV and SWC from the group values of PRE light exercise session and TE using PRE light and PRE heavy exercise session data from all participants where true scores are not expected to change [54]. Due to the small sample size and low number of repeated tests, the obtained values for TE, CV and SWC are expected to be more accurate with a range of intra-individual data, potentially affecting the results obtained from the magnitude-based inferences. With regard to DFA a1, an individual could obtain better insights by examining their personal SWC, CV and TE during the same exercise protocol [54]. In general, this statistical approach can also help practitioners in decision-making for individual monitoring, irrespective of the parameter used.

Currently, there are real-time approaches available for smartphone application (e.g. Fatmaxxer: <https://github.com/IanPeake/FatMaxxer>) providing continuous monitoring with a DFA a1 recalculation every 5–30 s (user defined). This provides the opportunity to apply the described monitoring approach in the warm-up period to get a quick snapshot of the physiological status. It would certainly be worthwhile if there were software options to save historical data, thus creating a baseline that corresponds to the SWC corridor (as already used in a similar manner in the already mentioned AI endurance application). With regular data collection, more accurate assessments could be made, which would potentially allow the user to better manage their exercise and training intensity distribution.

Conclusion

Observation of the DFA a1 to power/pace relationship during simulated warm-up bouts (performed PRE- and within 36 h POST-exercise at both low and high demand) seems to represent a valuable measure to depict physiological status in this heterogeneous group of triathletes. In the same manner as monitoring resting HRV physiology, it may be possible to utilize inappropriate suppression

of DFA α_1 at low exercise intensity as a submaximal test and as a means of daily directed training. A regular assessment including individual data history and statistical references for identification of response (change in true score exceeds the smallest worthwhile change, and a normal intra-individual range based on historical data) is recommended. Further data are necessary to confirm the results in a larger and more homogeneous population.

Acknowledgements

We appreciate the support received from the triathlon club that participated in this study. Especially we want to thank their coach for the great commitment.

Author contributions

MS and TG conceived the study. MS requested ethical approval, conducted the participant recruitment and performed the physiologic testing and data analysis. BR and TG supported the assessment of cases regarding data inclusion, threshold determination as well as HRV data preparation. MS wrote the first draft of the article. All authors (MS, BR, RR, TG) revised it critically for important intellectual content, final approval of the version to be published, and accountability for all aspects of the work. All authors read and approved the final manuscript.

Funding

Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL. The author(s) reported that there is no funding associated with the work featured in this article.

Availability of data and materials

The raw data generated during the current study are available in the OSF Data repository: <https://osf.io/fjqnk/>.

Declarations

Ethics approval and consent to participate

Ethical approval was obtained from the local ethics committee (University of Hamburg, Department of Psychology and Movement Science, Germany, reference no.: 2021_407). The procedures used in this study were conducted in accordance with ethical principles stated in the Declaration Helsinki. All participants gave informed consent before taken part in the study.

Consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Author details

¹Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, University of Applied Sciences and Medical University, Am Kaiserkaai 1, 20457 Hamburg, Germany. ²Department of Internal Medicine, College of Medicine, University of Central Florida, Orlando, USA. ³Department Sports and Exercise Medicine, Institute of Human Movement Science, University of Hamburg, Hamburg, Germany.

Received: 19 June 2022 Accepted: 23 November 2022

Published online: 01 December 2022

References

- Stanley J, Peake JM, Buchheit M. Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription. *Sports Med.* 2013;43(12):1259–77.
- Siegl A, Kösel EM, Tam N, Koschnick S, Langerak N, Skorski S, et al. Submaximal markers of fatigue and overreaching; implications for monitoring athletes. *Int J Sports Med.* 2017;38(09):675–82.
- Roete AJ, Elferink-Gemser MT, Otter RTA, Stoter IK, Lamberts RP. A systematic review on markers of functional overreaching in endurance athletes. *Int J Sports Physiol Perform.* 2021;16(8):1065–73.
- García-Pinillos F, Ramírez-Campillo R, Boullosa D, Jiménez-Reyes P, Latorre-Román PÁ. Vertical jumping as a monitoring tool in endurance runners: a brief review. *J Hum Kinet.* 2021;80(1):297–308.
- Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Tulppo MP. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *Eur J Appl Physiol.* 2007;101(6):743–51.
- Vesterinen V, Nummela A, Heikura I, Laine T, Hynynen E, Botella J, et al. Individual endurance training prescription with heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(7):1347–54.
- Düking P, Zinner C, Trabelsi K, Reed JL, Holmberg HC, Kunz P, et al. Monitoring and adapting endurance training on the basis of heart rate variability monitored by wearable technologies: a systematic review with meta-analysis. *J Sci Med Sport.* 2021;24:1180–92.
- Ryan S, Kempton T, Impellizzeri FM, Coutts AJ. Training monitoring in professional Australian football: theoretical basis and recommendations for coaches and scientists. *Science and Medicine in Football.* 2020;4(1):52–8.
- Jeffries AC, Marcora SM, Coutts AJ, Wallace L, McCall A, Impellizzeri FM. Development of a revised conceptual framework of physical training for use in research and practice. *Sports Med.* 2021. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01551-5>.
- Guthrie B, Jagim AR, Jones MT. Ready or not, here I come: a scoping review of methods used to assess player readiness via indicators of neuromuscular function in football code athletes. *Strength Cond J.* 2022. <https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000735>.
- Manresa-Rocamora A, Flatt AA, Casanova-Lizón A, Ballester-Ferrer JA, Sarabia JM, Vera-García FJ, et al. Heart rate-based indices to detect parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. A meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports.* 2021;31(6):1164–82.
- Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1366–73.
- Plews DJ, Laursen PB, Stanley J, Kilding AE, Buchheit M. Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports Med.* 2013;43(9):773–81.
- Buchheit M. Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Front Physiol.* 2014. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00073/abstract>.
- Flatt AA, Hornikel B, Esco MR. Heart rate variability and psychometric responses to overload and tapering in collegiate sprint-swimmers. *J Sci Med Sport.* 2017;20(6):606–10.
- Kristal-Boneh E, Froom P, Harari G, Malik M, Ribak J. Summer-winter differences in 24 h variability of heart rate. *Eur J Cardiovasc Risk.* 2000;7(2):141–6.
- Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, Buchheit M. Heart-rate variability and training-intensity distribution in elite rowers. *Int J Sports Physiol Perform.* 2014;9(6):1026–32.
- Mourrot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol.* 2004. <https://doi.org/10.1007/s00421-004-1119-0>.
- Bellenger CR, Fuller JT, Thomson RL, Davison K, Robertson EY, Buckley JD. Monitoring athletic training status through autonomic heart rate regulation: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2016;46(10):1461–86.
- Rogers B, Gronwald T. Fractal correlation properties of heart rate variability as a biomarker for intensity distribution and training prescription in endurance exercise: an update. *Front Physiol.* 2022;13: 879071.
- Rogers B, Mourrot L, Doucende G, Gronwald T. Fractal correlation properties of heart rate variability as a biomarker of endurance exercise fatigue in ultramarathon runners. *Physiol Rep.* 2021. <https://doi.org/10.14814/phy2.14956>.
- Gronwald T, Rogers B, Hoos O. Fractal correlation properties of heart rate variability: a new biomarker for intensity distribution in endurance exercise and training prescription? *Front Physiol.* 2020;11: 550572.

23. Peng C-K, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos*. 1995;5(1):82–7.
24. Sandercock GRH, Brodie DA. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16(5):302–13.
25. Gronwald T, Hoos O. Correlation properties of heart rate variability during endurance exercise: a systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020. <https://doi.org/10.1111/anec.12697>.
26. Rogers B, Giles D, Draper N, Hoos O, Gronwald T. A new detection method defining the aerobic threshold for endurance exercise and training prescription based on fractal correlation properties of heart rate variability. *Front Physiol*. 2021;11: 596567.
27. Rogers B, Giles D, Draper N, Mourout L, Gronwald T. Detection of the anaerobic threshold in endurance sports: validation of a new method using correlation properties of heart rate variability. *JFMK*. 2021;6(2):38.
28. Rogers B, Berk S, Gronwald T. An index of non-linear HRV as a proxy of the aerobic threshold based on blood lactate concentration in elite triathletes. *Sports (Basel)*. 2022;18:25.
29. Mateo-March M, Moya-Ramón M, Javaloyes A, Sánchez-Muñoz C, Clemente-Suárez VJ. Validity of detrended fluctuation analysis of heart rate variability to determine intensity thresholds in professional cyclists. *Eur J Sport Sci* 2022; 1–20.
30. Balagué N, Hristovski R, Almarcha M, Garcia-Retortillo S, Ivanov PCh. Network physiology of exercise: vision and perspectives. *Front Physiol*. 2020;11: 611550.
31. Shushan T, McLaren SJ, Buchheit M, Scott TJ, Barrett S, Lovell R. Submaximal fitness tests in team sports: a theoretical framework for evaluating physiological state. *Sports Med*. 2022. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01712-0>.
32. Rogers B, Schaffarczyk M, Clauß M, Mourout L, Gronwald T. The movesense medical sensor chest belt device as single channel ECG for RR interval detection and HRV analysis during resting state and incremental exercise: a cross-sectional validation study. *Sensors (Basel)*. 2022;22:2032.
33. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):153–6.
34. Löllgen H, Leyk D. Exercise testing in sports medicine. *Dtsch Arztebl Int*. 2018. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0409>.
35. Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ, Sanchez OA, Serfass RC, Leon AS. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(11):1841–8.
36. Binder RK, Wonisch M, Corra U, Cohen-Solal A, Vanhees L, Saner H, et al. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(6):726–34.
37. Foster C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, et al. A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res*. 2001;15(1):7.
38. Kölling S, Hitzschke B, Holst T, Ferrauti A, Meyer T, Pfeiffer M, et al. Validity of the acute recovery and stress scale: training monitoring of the German Junior National Field Hockey Team. *Int J Sports Sci Coach*. 2015;10(2–3):529–42.
39. Nässi A, Ferrauti A, Meyer T, Pfeiffer M, Kellmann M. Development of two short measures for recovery and stress in sport. *Eur J Sport Sci*. 2017;17(7):894–903.
40. Puta C, Steidten T, Baumbach P, Wöhrli T, May R, Kellmann M, et al. Standardized assessment of resistance training-induced subjective symptoms and objective signs of immunological stress responses in young athletes. *Front Physiol*. 2018;9:698.
41. Claudino JG, Cronin J, Mezőencio B, McMaster DT, McGuigan M, Tricoli V, et al. The countermovement jump to monitor neuromuscular status: a meta-analysis. *J Sci Med Sport*. 2017;20(4):397–402.
42. Krauss TT. Der 15 Sekunden Foot-Tapping Test (FTT15): Evaluation als sportmotorisches Testverfahren sowie Analyse der Beeinflussbarkeit leistungsfysiologischer Parameter durch eine spezifische Vorbelastung [Dissertation]. [Hamburg]: Medizinische Fakultät der Universität Hamburg; 2011.
43. Tarvainen MP, Niskanen JP, Lipponen JA, Ranta-aho PO, Karjalainen PA. Kubios HRV—heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed*. 2014;113(1):210–20.
44. Mendonca GV, Heffernan KS, Rossow L, Guerra M, Pereira FD, Fernhall B. Sex differences in linear and nonlinear heart rate variability during early recovery from supramaximal exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35(S1):439–46.
45. Lipponen JA, Tarvainen MP. A robust algorithm for heart rate variability time series artefact correction using novel beat classification. *J Med Eng Technol*. 2019;43(3):173–81.
46. Rogers B, Giles D, Draper N, Mourout L, Gronwald T. Influence of artefact correction and recording device type on the practical application of a non-linear heart rate variability biomarker for aerobic threshold determination. *Sensors*. 2021;21(3):821.
47. Chen Z, Ivanov PCh, Hu K, Stanley HE. Effect of nonstationarities on detrended fluctuation analysis. *Phys Rev E*. 2002;65(4): 041107.
48. Shaffer F, Shearman S, Meehan ZM. The promise of ultra-short-term (UST) heart rate variability measurements. *Biofeedback*. 2016;44(4):229–33.
49. Shaffer F, Meehan ZM, Zerr CL. A critical review of ultra-short-term heart rate variability norms research. *Front Neurosci*. 2020;14: 594880.
50. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
51. Buchheit M. Want to see my report, coach? *Aspetar Sports Med J*. 2017;6:36–43.
52. Hopkins W. A spreadsheet for deriving a confidence interval, mechanistic inference and clinical inference from a P value. *Sportscience*. 2007;11:16–20.
53. Hopkins W. A spreadsheet for monitoring an individual's changes and trend. *Sportscience*. 2017;21:5–9.
54. Swinton PA, Hemingway BS, Saunders B, Gualano B, Dolan E. A Statistical framework to interpret individual response to intervention: paving the way for personalized nutrition and exercise prescription. *Front Nutr*. 2018;5:41.
55. Gronwald T, Ludyga S, Hoos O, Hottenrott K. Non-linear dynamics of cardiac autonomic activity during cycling exercise with varied cadence. *Hum Mov Sci*. 2018;60:225–33.
56. Gronwald T, Berk S, Altini M, Mourout L, Hoos O, Rogers B. Real-time estimation of aerobic threshold and exercise intensity distribution using fractal correlation properties of heart rate variability: a single-case field application in a former olympic triathlete. *Front Sports Act Living*. 2021;3: 668812.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Ready to submit your research? Choose BMC and benefit from:

- fast, convenient online submission
- thorough peer review by experienced researchers in your field
- rapid publication on acceptance
- support for research data, including large and complex data types
- gold Open Access which fosters wider collaboration and increased citations
- maximum visibility for your research: over 100M website views per year

At BMC, research is always in progress.

Learn more biomedcentral.com/submissions

