

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

**Fachbereich Bewegungswissenschaft der Universität Hamburg,
Forschungsbereich Sport- und Bewegungsmedizin**

Prof. Dr. med. Klaus-Michael Braumann

**Vergleich vom maximalen Laktat-Steady-State
zu Schwellenparametern der Herzfrequenzvariabilität
bei Übergewichtigen/Adipösen mittels
nicht linearer Zeitbereichsanalyse**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Sarah Esther Wulff aus Hamburg

Hamburg, 2015

Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am:

28.11.2016

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:

Prof. Dr. med. Klaus-Michael Braumann

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in:

Priv.-Doz. Dr. rer. nat Maria Brehm

I Inhaltsverzeichnis

Prüfungsausschuss	2
I Inhaltsverzeichnis	3
II Abkürzungsverzeichnis	6
III Abbildungsverzeichnis	7
IV Tabellenverzeichnis	8
Widmung.....	9
1. Einleitung und Problemstellung	10
1.1 Einführung in die Thematik.....	10
1.2 Ziel der Studie	13
1.2.1 A-priori Fragestellungen.....	14
2. Grundlagen	15
2.1 Die Belastungsuntersuchung	15
2.2 Die Individuelle Aerob-Anaerobe Schwelle	16
2.2.1 Schwellenkonzept auf Grundlage der Blutlaktat Messung.....	17
2.3 Die Herzfrequenzvariabilität	17
2.3.1 Modulatoren der Herzfrequenzvariabilität	19
2.3.2 Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität.....	21
2.4 Grundlagen der HRV-Messung	23
2.4.1 HRV-Messung unter körperlicher Belastung	24
2.4.2 Die Zeitbereichsanalyse.....	25
2.4.3 Die Frequenzanalyse.....	31
2.5 Leistungsdiagnostische Verfahren mittels HRV	33
2.5.1 Der Verlauf der HRV bei einer ansteigenden Belastungsintensität	34
2.6 HRV bei Übergewicht/ Adipositas	36

3. Material und Methoden	38
3.1 Studiendesign	38
3.2 Probanden	39
3.2.1 Einschlusskriterien	41
3.2.2 Ausschlusskriterien.....	41
3.2.3 Einverständniserklärung	41
3.3 Materialien und Geräte	41
3.3.1 Körperfettmessung	41
3.3.2 Fahrrad Ergometer.....	42
3.3.3 Blutlaktatbestimmung.....	42
3.3.4 Herzfrequenzmessung	42
3.3.5 Erfassung der HRV.....	43
3.4 Ablauf der Studie.....	43
3.4.1 Der Laktat-Doppelstufentest.....	44
3.4.2 Der Dauerbelastungstest	45
3.5 HRV-Messmethodik.....	46
3.5.1 Bearbeitung der HRV-Rohdaten	46
3.5.2 Bestimmung und Darstellung der einzelnen HRV-Parameter.....	47
3.6 Statistik.....	48
4. Ergebnisse	50
4.1 Das maximale Laktat-Steady-State (MLSS)	50
4.2 Verhalten der HRV während der Belastung.....	51
4.2.1 Bestimmung der HRV-Schwellen	51
4.2.1.1 Absolutes Minimum	51
4.3 HRV- Schwellen.....	52
4.4 Übereinstimmung der HRV-Schwellen mit der MLSS.....	54
4.4.1 Prozentuale Abweichung der HRV-Schwellen zum MLSS	54
4.4.2 Korrelation der HRV-Schwellen untereinander und mit der MLSS	54
4.4.3 Kovarianzanalyse.....	55
4.4.4 Bland-Altman-Plots	60
4.5 Gruppenvergleich	64

5. Diskussion	65
5.1 Diskussion der Ergebnisse.....	65
5.1.1 Das maximale Laktat-Steady-State	65
5.1.2 Analyseparameter der HRV-Schwellenbestimmung.....	66
5.1.3 Vergleich MLSS zu den verschiedenen HRV-Schwellenkonzepten.....	70
5.2 Methodenkritik	75
5.2.1 Messmethodik.....	75
5.2.2 Das Probandengut.....	76
5.2.3 Das Belastungsprotokoll.....	77
5.2.4 Einfluss von Stress und Schlaf	78
5.3 Überprüfung der Fragestellungen und Ausblick	79
6. Zusammenfassung.....	82
7. Literatur	84
8. Anhang	99
8.1 Aufklärungsbogen Studiendurchführung	99
8.2 Einverständniserklärung	102
8.3 Calipometrie nach Parízková.....	103
8.4 Protokoll Doppelstufentest	105
8.5 Individuelle Anthropometrische Daten der Probanden	107
8.6 Individuelle Ergebnisse der Probanden	108
8.7 Lebenslauf	110
9. Danksagung.....	111
10. Eidesstattliche Erklärung.....	112

II Abkürzungsverzeichnis

Abb.: Abbildung

BMI: Body-Maß-Index

bpm: englisch beats per minute, Umdrehungen pro Minute

bzw.: beziehungsweise

EKG: Elektrokardiogramm

et al.: et alii

Hf: Herzfrequenz

HRV: Herzfrequenzvariabilität

IAAS: individuelle Aerob-Anaerobe Schwelle

Max: Maximum

Min: Minimum

min: Minute

mmol/l: Millimol pro Liter

MW: Mittelwert

MLSS: maximales Laktat-Steady-State

ms: Millisekunde

n: Anzahl

p: Irrtumswahrscheinlichkeit

P: Belastungsintensität in Watt

PCP: Poincaré Plot

P max: maximale Leistung

r: Korrelationskoeffizient

r²: Bestimmtheitsmaß

rx: Pearsonscher-Korrelationskoeffizient

RR: Intervall zwischen zwei R-Zacken im EKG, auch NN genannt

SEE: Standardschätzfehler

Stdabw: Standardabweichung

Tab.: Tabelle

vgl.: Vergleich

W: Watt (Leistung)

z.B.: zum Beispiel

weitere Abkürzungen siehe Tabellen 1, 2, 3

III Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Sechs RR-Intervalle mit Angabe der Herzperiodendauer und der Hf.....	18
Abb. 2: Schematische Darstellung der Modulatoren der HRV.....	21
Abb. 3: Verlauf der Hf und HRV bei einer ansteigenden Belastung.....	22
Abb. 4: Prinzip der Ableitung eines Tachogramms aus einem EKG.....	25
Abb. 5: Bildung der Wertepaare im PCP aus einer RR-Intervallreihe.....	27
Abb. 6: Poincare' Plot zur geometrischen HRV-Analyse.....	29
Abb. 7: Leistungsspektrum eines fünf-minütigen RR-Intervall-Tachogramms.....	33
Abb. 8: Schematische Darstellung der Dynamik von HRV-Parametern.....	35
Abb. 9: Verlauf von Blutlaktat und Herzfrequenz während eines Doppelstufentestes.....	45
Abb. 10: Verlauf von Blutlaktat und Herzfrequenz während eines 30-minütigen Validierungstestes an der individuell Aerob–Anaeroben Schwelle	46
Abb. 11: Kurvenverläufe der verschiedenen HRV-Parameter im EKG Verlauf.....	48
Abb. 12: Fensterausschnitt aus der Studiensoftware der Universität Hamburg.....	52
Abb. 13: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL mit MLSS.....	57
Abb. 14: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL/Hf mit MLSS.....	57
Abb. 15: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL/(Hf*SOQ) mit MLSS.....	58
Abb. 16: Regressionsgerade des HRV-Parameters SDNN mit MLSS.....	58
Abb. 17: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOQ mit MLSS.....	59
Abb. 18: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL/SOQ mit MLSS.....	59
Abb. 19: Bland Altman Plot Leistung SOL und MLSS in Watt.....	61
Abb. 20: Bland Altman Plot Leistung SOL/Hf und MLSS in Watt.....	61
Abb. 21: Bland Altman Plot Leistung SOL/(Hf*SOQ) und MLSS in Watt.....	62
Abb. 22: Bland Altman Plot Leistung SDNN und MLSS in Watt.....	62
Abb. 23: Bland Altman Plot Leistung SOQ und MLSS in Watt.....	63
Abb. 24: Bland Altman Plot Leistung SOL/SOQ und MLSS in Watt.....	63

IV Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Parameter der HRV-Zeitbereichsanalyse.....	27
Tab. 2: Parameter des Poincare' Plot.....	31
Tab. 3: Parameter der HRV-Frequenzanalyse.....	32
Tab. 4: Zeitschema der Studienreihe.....	38
Tab. 5: Anthropometrische Daten der Versuchspersonen.....	40
Tab. 6: Anthropometrische Daten im Vergleich: Übergewichtige und Adipöse.....	50
Tab. 7: MLSS in Watt/% Pmax.....	50
Tab. 8: HRV-Schwellen und MLSS in absoluter Leistung (Watt).....	53
Tab. 9: HRV-Schwellen und MLSS in relativer Leistung (%Pmax).....	53
Tab. 10: Prozentuale Abweichung HRV-Schwellen zum MLSS.....	54
Tab. 11: Korrelationsanalyse der HRV-Schwellen mit MLSS/untereinander.....	55
Tab. 12: Gruppenvergleich von Leistungsdaten und Schwellen.....	64
Tab. 13: Individuelle anthropometrische Daten.....	107
Tab. 14: Individuelle Laktat- und HRV-Schwellen.....	108
Tab. 15: Individuelle HRV-Schwellen.....	109
Tab. 16: Individuelle HRV-Schwellen.....	109

Für meine Familie

1. Einleitung und Problemstellung

1.1 Einführung in die Thematik

Wer Sport treibt möchte seiner Gesundheit etwas Gutes angedeihen lassen und begleitend oft auch sein Körpergewicht reduzieren. Was aber wenn der erzielte gesundheitsfördernde Effekt nicht erreicht wird oder gar das Gegenteil geschieht?

Allzu oft sieht man augenscheinlich unsportliche, teilweise übergewichtige Menschen Sport treiben. Mit hoch roten, schweißtriefenden Kopf und kaum noch genug Luft um ein Wort heraus zu bringen. Dies ist oft ein Hinweis auf zu hohe Intensität durch fehlendes Körpergefühl oder falsch festgelegte Trainingsbereiche.

Selbst wenn man sich mit Trainingslehre beschäftigt hat, führen sogar akribisch ausgearbeitete Trainingspläne oft nicht zum gewünschten Trainingsziel.

Eine Ursache ist die Missachtung der individuellen Bedürfnisse. Wer Sport treiben will und sich nicht langfristig schädigen möchte, muss auf seinen aktuellen Gesundheitszustand schauen und auf die Reaktionen seines Körpers achten.

Früher wurden Menschen durch zu starke Belastung bei nicht ausreichender und schlechter Ernährung krank. Heute ist das Gegenteil der Fall. Oft wird zu viel gegessen bei zu wenig Bewegung. Durch Veränderung der Arbeitswelt sind körperliche Tätigkeiten vermindert, zu Gunsten zunehmender sitzender Tätigkeiten. Dies führt zur Reduktion des Energieumsatzes. Dabei muss Bewegung nicht speziell „Sport“ sein: Ein „Erhöhter Energieumsatz durch lokomotorische Muskelaktivität“ (26) lässt sich nach BRAUMANN 2010 (28), beispielsweise auch durch schnelles Gehen oder Gartenarbeit erreichen.

In Deutschland sind zwei Drittel der erwachsenen Männer und gut die Hälfte der Frauen übergewichtig, das heißt sie haben einen Body-Maß-Index (BMI) von mindestens 25kg/m^2 (33, 99).

Darüber hinaus sind 20% der deutschen Gesamtbevölkerung adipös, sie haben einen BMI von mehr als 30kg/m^2 (86).

Der Body-Maß-Index gilt als strenger Einflussfaktor auf die Sterblichkeit durch das vermehrte Vorkommen kardiovaskulärer Erkrankungen: Bei einem BMI von $30\text{-}35\text{kg/m}^2$ reduziert sich die mittlere Überlebensrate bereits um 2-4 Jahre, bei einem BMI zwischen $40\text{-}45\text{kg/m}^2$ sogar um 8-10 Jahre (42).

Speziell dem viszeralen Bauchfett wird ein entzündungsfördernder Effekt durch die Bildung von pro-inflammatorischen Faktoren, wie dem Tumornekrosefaktor Alpha (TNF- α) zugeschrieben (2, 69, 70). Muskelaktivität wird die Produktion von dem

entgegenwirkenden, protektiven Zytokinen, den sogenannten „Myokinen“ nachgesagt (142).

Folge von Übergewicht bei fehlender Bewegung und wachsender psychischer Belastung sind die mit Entzündungsreaktionen assoziierten typischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die Koronare Herzkrankheit (KHK) stellt dabei die häufigste Todesursache bei Frauen ab dem 65. Lebensjahr und bei Männern über 45 Jahren dar (143).

Seit den 60er Jahren ist hinlänglich belegt worden, dass regelmäßige körperliche Betätigung das Risiko an einer kardiovaskulären Erkrankung zu erkranken, um ganze 50% reduziert (150).

Untrainierte haben bei Übergewicht sogar eine bis zu 3fach erhöhte Mortalität im Vergleich zu fitten Menschen (134).

So kommen mit wachsenden Anteil an übergewichtigen und adipösen Menschen enorme Kosten auf das Gesundheitssystem zu und das Problem gewinnt immer mehr an Bedeutung in der Gesundheitspolitik (97, 119, 129).

Aus diesem Grund ist man daran interessiert die „kardiovaskuläre Fitness“, also die Stärkung des Herz-Kreislauf-Systems dieser Patienten zu verbessern.

Sogar bereits bestehende Erkrankungen lassen sich durch Bewegungstherapie behandeln.

Dabei kann präventives/ therapeutisches Training mit individuell abgestimmter Intensität und Dauer die leistungslimitierenden Anpassungsmechanismen optimieren.

Diese Anpassungsmechanismen an körperliche Belastung stellen schon seit langer Zeit ein Schwerpunkt der Forschung in der Sportwissenschaft dar (77, 160, 162). Was in dieser Form Jahre lang nur Kaderathleten und Leistungssportlern vorbehalten war (88), hat sich im letzten Jahrzehnt auch im Freizeit- und Gesundheitssport etabliert.

Der zentrale Parameter bei der Messung der Adaptationsmechanismen ist die Bestimmung der individuell Aeroben-Anaeroben Schwelle (IAAS). Sie wird als Umschlagspunkt des Organismus auf die zunehmende Belastung angesehen (128, 176, 187, 188)

Jedoch gibt es bisher noch keine einheitlichen Schwellenbestimmungen: Unterschiedliche Methoden und fehlende Validierungen erschweren eine Vergleichbarkeit.

Am meisten wurden diese Untersuchungen bei normalgewichtigen Sportlern durchgeführt. Es gibt zwar auch Studien an übergewichtigen/adipösen Personen, doch ist die Bestimmung der IAAS oft erschwert durch das fehlende Körpergefühl und der oft nicht genügenden Ausbelastung.

1. Einleitung und Problemstellung

Gerade bei dieser Gruppe von Patienten ist aber eine genau abgestimmte Intensität und Dosierung der Bewegungstherapie essentiell um eine Überlastung (potenzielle Gefährdung, vor allem bei KHK- und Asthma-Patienten) und Unterforderung (kaum/ kein Therapieeffekt) zu verhindern.

Bewegungstherapie muss also richtig „verschrieben“ werden. Eine pauschale Empfehlung wie „Treiben Sie mal Sport und bewegen Sie sich mehr“ ist nach Braumann 2010 (28) ein unbrauchbarer Rat.

Standardmäßige Methoden zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit beruhen auf Grundlage von Herzfrequenz (43, 49, 50), maximaler Sauerstoffaufnahme (127, 195, 196) und der Blutlaktatkonzentration (88, 106). Die Untersuchung des respiratorischen Quotienten ist fast nur in gut ausgestatteten Laboren, durch wissenschaftliches Personal möglich. Bei der Laktatbestimmung mittels Kapillarblut muss eine unangenehme Punktierung vorgenommen werden. Zwar ist eine Laktatbestimmung auch aus Speichel möglich (169), dieses Verfahren ist aber mit hohen Labor-Kosten verbunden.

In den letzten Jahren wurde der Fokus vermehrt auf den Funktionszustand des Vegetativen Nervensystems gelegt. Als Marker werden vor allem die Herzfrequenzvariabilität (7) und die Katecholaminkonzentration gewählt (30, 56, 200). Dabei ist der Zusammenhang zwischen Herzfrequenzvariabilität und Laktatkonzentration in mehreren Studien belegt worden (5, 12, 46, 103). Die „Vegetativen Methoden“ weisen einige Vorteile bei der Bestimmung der Leistungsfähigkeit auf: Sie sind sensibler und reagieren schneller als oben genannte herkömmliche Verfahren.

Die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität ist sehr einfach mittels spezieller Pulsuhren möglich (155). Bei z.B. der Firma Polar® werden sogar spezielle Trainingsbereiche auf Grundlage der HRV-Messungen, die sogenannten „OwnZonen“ ermittelt (23, 118).

Da standardmäßig während einer ergometrischen Belastungsuntersuchung ein EKG geschrieben wird, aus dem sich die Herzfrequenzvariabilität mit entsprechender Software ebenfalls ableiten lässt, sind die Vorteile offensichtlich: Die Ermittlung der individuellen Aerob-Anaeroben Schwelle mittels Herzfrequenzmessung stellt eine kostengünstige, feld-/ und benutzerfreundliche, sowie nicht invasive Alternative dar.

Die Bestimmung der Katecholamine aus venösem Blut, birgt hingegen den Nachteil, dass es nicht sehr kostengünstig ist und geschultes Personal zur Abnahme benötigt wird.

1.2 Ziel der Studie

In der vorliegenden Studie soll untersucht werden ob bei übergewichtigen und adipösen Personen ein Doppelstufen-Belastungstest durchführbar ist. Die daraus gewonnenen Daten der Herzfrequenzvariabilität sollen genutzt werden um verschiedene HRV-Schwellenkonzepte anzuwenden.

Während die Ermittlung der individuellen Aerob-Anaeroben Schwellen mittels Herzfrequenzvariabilität bei normalgewichtigen (trainierten) Personen, in mehreren Arbeiten nachgewiesen werden konnte (5, 13, 15, 30, 92, 136, 145, 158, 160, 202), soll in der vorliegenden Studie untersucht werden, ob dies auch bei übergewichtigen/adipösen Personen zutrifft.

Grund für diese spezielle Probandenauswahl ist, dass es für Übergewichtige/Adipöse kaum Trainingsempfehlungen im Hinblick auf die Belastungsintensität gibt.

In vielen Einrichtungen, in denen „Gesundheitssport“ betrieben wird, trainieren immer noch viele Patienten unterschiedlichen Alters, Geschlecht, Krankheit und Leistungsfähigkeit nach derselben Standardbelastung (28).

Die Herzfrequenzvariabilität gibt Anhaltspunkte über die vegetative Kontrolle des kardiovaskulären Systems. Eine erniedrigte HRV lässt beispielsweise auf eine beeinträchtigte vegetative Kontrolle des Herzens schließen, was mit einem erhöhtem Risiko kardiovaskulärer Mortalität assoziiert wird (131, 138, 182).

In der Studie soll mithilfe der Herzfrequenzvariabilität, eine augenscheinlich gesunde „Risikogruppe für kardiovaskuläre Erkrankungen“ auf etwaige kardiale Funktionsbeeinträchtigung durch das vegetative Nervensystem untersucht werden.

In Querschnittsstudien wurde bisher lediglich die Ruhe-Herzfrequenzvariabilität bei Untrainierten (51, 110, 152) und Übergewichtigen (18) untersucht: Sie ist im Vergleich zu Sportlern erniedrigt.

Die ermittelten HRV-Schwellenparameter werden mit den Werten der Standardmethode Maximales Laktat-Steady-State (MLSS) verglichen. Das MLSS wird als validierte Schwelle angesehen, da sie durch Dauerteste repliziert werden soll. Die Ergebnisse könnten helfen, den wenigen, wissenschaftlich zweifelhaften Trainingsempfehlungen für Übergewichtige und Adipöse ein individuell abgestimmtes Konzept auf Grundlage der Herzfrequenzvariabilitätsmessung zu geben.

1.2.1 A-priori Fragestellungen

Im Folgenden werden die apriorischen Überlegungen, die der Studie zugrunde liegen, aufgelistet:

- Lassen sich auch bei übergewichtigen/adipösen Untrainierten HRV-Schwellen feststellen?
- In wie weit stimmen die verschiedenen HRV-Schwellenkonzepte mit der validierten Laktatschwelle überein?
- Gibt es im Hinblick auf die HRV-Schwellen einen Unterschied bei einer stufenförmig-ansteigenden Belastung bei übergewichtigen/ adipösen Untrainierten im Vergleich zu normalgewichtigen Sportlern?
- Woran könnten diese Unterschiede liegen?

2. Grundlagen

2.1 Die Belastungsuntersuchung

Vor jeder Bewegungstherapie sollte der aktuelle Leistungsstand des Patienten untersucht werden. Nur daraus ist ersichtlich in wie weit und ob der Patient überhaupt belastbar ist. Die Ermittlung erfolgt typischerweise in einer stufenweise ansteigenden Belastungsuntersuchung auf einem Fahrradergometer/ Laufband (25).

Die wichtigsten leistungsphysiologischen Parameter, die sich aus einer Belastungsuntersuchung ermitteln lassen sind:

- die maximal erbrachte Leistung (P_{max})
- die Individuell-Aerob-Anaerobe Schwelle (IAAS), als Ausdruck der Ausdauerleistungsfähigkeit
- daraus abgeleitete Angaben zur Intensität des Trainings

Seit vielen Jahren hat sich standardgemäß die Laktatkonzentration im Blut als diagnostisches Tool der Leistungsfähigkeit durchsetzen können, da es als entscheidender Metabolit der anaeroben Energiebereitstellung angesehen wird (41).

Muskeln produzieren während der Belastung ununterbrochen Laktat. Dieses wird wiederum von anderen Organen (wie der Leber, dem Herzmuskel und andere aktive/ruhende Muskelgruppen) als Energieträger zu CO_2 und H_2O verstoffwechselt (124, 172), bzw. mit dem Schweiß ausgeschieden (169).

Die Abgabe des Laktats aus der Muskelzelle wird „Laktat-Release“ und die Aufnahme in die Blutbahn „Laktat-Uptake“ genannt.

Das System von Produktion und Elimination steht in Ruhe und bei geringer Belastung, in einem Gleichgewicht, dem sogenannten Laktat „Steady-State“. Bei ansteigender Belastung überwiegt die Produktion, der Abbau kommt nicht mehr hinterher und das Laktat akkumuliert sich. An diesem Punkt, dem „Maximalen Laktat-Steady-State“ (MLSS) ist die Umstellung des Stoffwechsels zu beobachten: Die Verbrennung stellt von aerob auf anaerob um. Folge sind Ermüdung und Leistungsabfall (11, 16, 176).

Schon bei geringen Belastungen kommt es zu einer Erhöhung des Blutlaktatspiegels (107). Bei intensive Belastungen von ca. 10 Sekunden, wie z.B. bei 400m Läufen, können sogar Laktatwerte bis zu 25mmol/l erzeugt werden (124). Je nach individueller Kapazität dieses

anaeroben Stoffwechsels und in Abhängigkeit von der Intensität der Belastung steigt der Blutlaktatspiegel nicht kontinuierlich an, sondern wird stetig verstoffwechselt.

2.2 Die Individuelle Aerob-Anaerobe Schwelle

Die Individuelle Aerob-Anaerobe Schwelle repräsentiert sich unter Nutzung der Laktatleistungsdiagnostik im „Maximalen Laktat-Steady-State“ (MLSS).

Anhand einer grafische Darstellung der Laktatleistungskurve kann das MLSS abgelesen werden (39, 174, 179). Eine einmalige Durchführung stellt allerdings nur eine Annäherungsmethode dar, weil diverse Protokolle zu differenten Blutlaktatleistungskurven führen und vielfältige Konzepte zur Ermittlung der MLSS sich nicht direkt vergleichen lassen (8, 84, 176). Die verschiedenen Schwellenkonzepte auf Grundlage von Blutlaktat variieren untereinander um bis zu 25% (65). Auf das angewendete Verfahren wird in 2.2.1 weiter eingegangen.

Dabei lässt der Begriff der anaeroben Grenze bezüglich der Belastungsdauer eine variable Deutung zu (122). Je höher die Belastungsintensität, desto kürzer fällt die maximal mögliche Belastungsdauer aus. Auch fällt die maximal erreichbare Laktatkonzentration bei zunehmender Dauer einer Belastung immer geringer aus, was das exakte Ablesen einer definierten Grenze für leistungsdiagnostische Aussagen erschwert.

Fällt die abgelesene Schwelle zu hoch aus und die daraus berechnete Belastung übertritt die Aerob-Anaerobe Schwelle, so kann dies laut Tegtbur et al. (180) gesundheitsschädlich sein. Sie konnten zeigen, dass beim Überschreiten der Schwelle eine stark ansteigende Katecholamin Ausschüttung die Folge ist. Diese Antwort des Sympathikus schädigt insbesondere vorerkrankte Herz-Kreislauf-Patienten.

Daraus ergibt sich die Suche nach einem alternativen Ermittlungsverfahren, welche die körperliche Leistungsfähigkeit präziser und einfacher zu untersuchen vermag.

Das Vegetative Nervensystem mit seinen beiden Gegenspielern Parasympathikus und Sympathikus beeinflusst fast alle Stoffwechselforgänge. Das Verhältnis zwischen dem aktivierenden Sympathikus und dem „Ruhe Nerv“ Parasympathikus sind in der Medizin wichtige Parameter zur Beurteilung des Allgemeinzustandes.

Wie bereits in mehreren Studien untersucht lassen sich unter Belastung spezifische Katecholamin-Ausschüttungen und Herzfrequenzvariabilitäten als Parameter des Vegetativen Nervensystems darstellen.

2.2.1 Schwellenkonzept auf Grundlage der Blutlaktat Messung

Das angewendete Schwellenkonzept, um das Maximale Laktat-Steady-State zu ermitteln ist der Doppelstufentest nach Braumann et al. (27).

Er basiert auf Beobachtungen von Davis und Gass (49, 50). Demnach durchläuft die Blutlaktatleistungskurve in einem Stufentest, unter Laktatazidose eine besondere Charakteristik: Zunächst kommt es zu einem Abfall, später erfährt die Laktatkurve einen erneuten Anstieg.

Daraus entwickelten Braumann et al. mit Hilfe von Schwimmern und Mittel-/Langstreckenläufern einen Senkentest: Die Laktatazidose wurde in einer kurzzeitigen, maximalen Belastung hergestellt. Danach folgte der stufenförmige Belastungstest.

Das MLSS kann demnach abgelesen werden, wenn die vorherrschende Laktatelimination in den niedrigen Belastungsstufen (Abfall der Laktatleistungskurve) die Produktion übersteigt. An diesem Punkt befinden sich Laktatproduktion und -Eliminierung in einem Gleichgewicht, welche an der Ausprägung einer Senke abzulesen ist (179).

Validiert wurde diese Laktatschwelle mittels Dauerbelastungstest bei der errechneten Schwellenleistung. Bei diesem Verfahren der Validierung nach Heck et al. (80) müssen an verschiedenen Tagen mindestens zwei Dauerbelastungsteste a' 30 Minuten mit einer Intensität gefahren werden, bei der in den letzten 20 Minuten das kapilläre Laktat nicht mehr als 1mmol/l ansteigt. Hier übersteigt die Laktatproduktion die Laktatelimination (100).

2.3 Die Herzfrequenzvariabilität

Das Phänomen der Herzfrequenzvariabilität geht auf das dritte Jahrhundert nach Christus zurück: Durch Untersuchung des Pulses erkannte der chinesische Gelehrte Wang Shuhe, dass neben der Höhe auch der Abstand der einzelnen Schläge zueinander Rückschlüsse auf die Gesundheit des Menschen schließen lassen.

Mitte der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts wurden die Untersuchungen zur Herzfrequenzvariabilität wieder aufgenommen. Es wurde herausgefunden, dass unter Ruhebedingungen der Abstand zwischen zwei aufeinander folgenden Herzschlägen schwankt. Die Abweichungen der zeitlichen Abstände aufeinanderfolgender Herzschläge, über einen längeren Zeitraum betrachtet, wurden als Herzfrequenzvariabilität beschrieben. Der Abstand zwischen zwei aufeinanderfolgenden Kontraktionen der Herzkammern ist physiologisch nicht konstant, sondern variiert von Schlag zu Schlag (178).

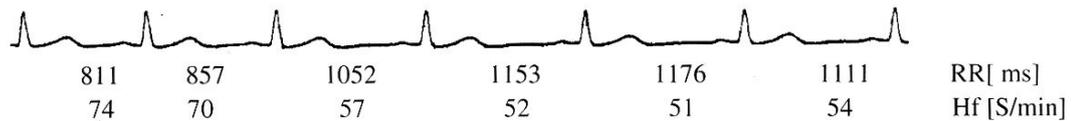


Abb.1: Sechs RR-Intervalle mit Angabe der Herzperiodendauer und der Herzfrequenz (94)

Die HRV konnte als Marker des vegetativen Nervensystems identifiziert werden. Unter Ruhebedingungen spiegelt der Parasympathikus seinen Einfluss auf den Sinusknoten wider: Eine hohe Variabilität der Herzschläge (eine hohe HRV) reagiert sehr sensibel auf unterschiedliche Belastungssituationen und deutet auf einen entspannten und gesunden Zustand des Körpers hin (63, 108, 140).

Nach Mück (132) stellt sie „ein Maß für die allgemeine Anpassungsfähigkeit („Globalfitness“) eines Organismus an innere und äußere Reize“ dar.

Wenn unser „Herz zu rasen anfängt oder wild am pochen ist“, dann stellt dies bei körperlicher Anstrengung und Aufregung eine ganz natürliche Reaktion dar.

Psychischer und Physischer Stress gehen mit Einschränkungen der vegetativen Adaptivität einher und verringern die HRV. Hört das „Herzrasen“ nach der Belastung nicht wieder auf, oder ist es auch in Ruhe der Fall, stimmt also etwas nicht.

Eine eingeschränkte HRV gilt als Mortalitätsfaktor (108, 168) und Risikofaktor für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung (64, 34, 123, 173). Sie wird zur Überwachung auf Intensivstationen und zur Therapiekontrolle bei z.B. Diabetes mellitus-Patienten verwendet (182).

Umgekehrt kann durch Ausdauersport und Biofeedback die HRV erhöht, die „Psycho-Physische-Fitness“ verbessert werden (132).

Die Weiterentwicklung der Mess- und Übertragungstechnologie in den 90er Jahren führte dazu, dass jeder einzelne Herzschlag nicht nur im Labor, sondern auch während der sportlichen Aktivität EKG-genau erfasst werden konnte. Diese Aspekte machen die HRV interessant für sportmedizinische und trainingswissenschaftliche Fragestellungen.

Die Anzahl der Publikationen zum Thema Herzfrequenzvariabilität stieg in den letzten Jahren nahezu exponentiell.

„Die Entdeckung der Aussagekraft der Herzfrequenzvariabilität im Sport war damit der Weg geebnet.“ Diese These wagte Prof. Kuno Hottenrott im Juni 2002, als er sein erstes Band über Herzfrequenzvariabilität im Sport (Prävention-Rehabilitation-Training) bei den Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften herausgab.

Er sollte Recht behalten: Gemessen an den Publikationen in Pubmed, stieg die Bedeutung dieser Thematik in den darauf folgenden Jahren stetig weiter an. Ende 2014 gab es fast 18.000 Einträge mit dem Suchbegriff „heart rate variability“.

2.3.1 Modulatoren der Herzfrequenzvariabilität

Das Herz unterliegt in seiner laufenden Aktivität einer Vielzahl von modulierenden Einflüssen: zentralnerval, peripher-reflektorisch und humorale Mechanismen stimmen die Variation der Herzperiodendauer fein ab.

Diese Anpassungsfähigkeit basiert auf ein optimales Zusammenspiel des vegetativen (autonomen) Nervensystems mit seinen gegensätzlich wirkenden Sympathikus und Parasympathikus.

Das sympathische System ist vor allem bei physischen/ physiologischen Stress aktiv, indem es Energie bereitstellt, die Atmung und das Schwitzen beschleunigt, die Blutgefäße verengt und durch niederfrequente, elektrische Impulse den Herzschlag beschleunigt.

Hochfrequente, vagale Impulse des Parasympathikus bewirken eine schnelle Absenkung der Herzfrequenz. Er ist für Erholung, Regeneration und die Verdauung, vor allem in Ruhephasen, verantwortlich (198). Je nach Aktivität des Organismus überwiegt eins der beiden Systeme. Es sind allerdings beide permanent aktiv, sie stehen in einem ausgeglichenen Verhältnis zueinander. Deswegen spricht man auch von der „sympatho-vagalen Balance“ (94, 135).

Ein Überwiegen des sympathischen Einflusses steht in der Diskussion, auf Dauer zu einer erniedrigten HRV und so zu Beeinträchtigungen des Gesundheitszustandes bzw. zu Erkrankungen zu führen. Eine ausreichend große HRV mit überwiegend vagaler Wirkung ist nach Mück-Weymann (161) ein „Globalindikator für Schwingungsfähigkeit und Adaptivität psycho-neurokardialer Funktionskreise im Austausch zwischen Organismus und Umwelt“, also ein Hinweis auf Gesundheit.

Die starke Vereinfachung von „normaler/großer HRV bei sympatho-vagaler Balance und erniedrigter HRV bei Dysbalance“ als Maß für das Gleichgewicht in der autonomen, kardiovaskulären Kontrolle steht in der Literatur jedoch unter kontroverser Diskussion (37, 59, 112, 159).

Der Sympathikus bewirkt eine wesentlich langsamere Beschleunigung der Herzfrequenz, als die Senkung durch den Parasympathikus. Bis zur vollen sympathischen Wirkung dauert es ca. 20-30 Herzschläge (105). Dieses Phänomen sollte einen beim Sport treiben selber

schon aufgefallen sein: Zu Beginn der körperlichen Betätigung steigt die Herzfrequenz langsam an, nach Beendigung sinkt sie schnell wieder ab.

Der Parasympathikus bewirkt am Herz eine Verlangsamung der Herzfrequenz (negative Chronotropie) und der Erregbarkeit (negative Bathmotropie). Außerdem verlangsamt er die Erregungsleitung vom Sinus- zum AV-Knoten und im AV-Knoten selbst (negative Dromotropie)

Die Wirkung des Parasympathikus beruht auf einer Freisetzung des Transmitters Acetylcholin aus dem Nervus Vagus. Cholinerge Rezeptoren im Herzen vom Typ M2 aktivieren ein inhibierendes G-Protein, welches im Sinus- und AV-Knoten bestimmte K⁺-Kanäle öffnet. Durch den bewirkten Kaliumausstrom wird die Zelle hyperpolarisiert, das heißt ihr Membranpotential wird negativer. Dies erschwert die zur Muskelkontraktion führende Auslösung eines Aktionspotentials. Zudem werden langsame Natriumkanäle in den Herzmuskelzellen, sogenannte „Funny-Channels“, teilweise inaktiviert und so verzögert sich die spontane Depolarisation der Schrittmacherzellen, was zu einer Frequenzabnahme führt.

Auf diesen Weg erfolgt eine prompte Änderung der Herzfrequenz. Kurzzeitige HRV-Schwankungen werden deswegen vor allem vom Vagotonus bestimmt.

Die sympathische Stimulation erfolgt über Nervenfasern, die direkt und indirekt über das Rückenmark und den Grenzstrang an ihren Erfolgsorganen inserieren. Das freigesetzte Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennieren Mark bewirkt vor allem an den Beta eins und zwei-adrenergen Rezeptoren des Herzens eine Beschleunigung der langsamen, diastolischen Depolarisation mit daraus folgender erhöhter Herzfrequenz (positive Chronotropie) und steigender Herzkraft.

Beide Anteile wirken über das Erregungsleitungssystem mit Sinusknoten, AV-Knoten, His Bündel und Purkinje-Fasern, welche letztlich die Kammererregung und so die Kontraktion des Herzmuskels ausmachen (172).

Das Maß der sympathischen und parasympathischen Stimulation ergibt sich aus der Summe verschiedener, physiologischer Systeme, die im Regelkreis eingebunden ein komplexes Netzwerk darstellen und mit dem autonomen Nervensystem in Wechselwirkung stehen. Dazu gehören:

- Das **barorezeptorische System** mit Baro- und Pressorezeptoren aus Aortenbogen und Carotissinus, die über die Dehnung der Gefäßwände den transmuralen Druck messen.

2. Grundlagen

Die afferenten Impulse bewirken über eine Baroreflexschleife eine verstärkte Erregung vom Parasympathikus und haben so Auswirkungen auf die Kurzzeitvariabilität (126, 190).

- Als **respiratorische Sinusarrhythmie** wird der Einfluss der Atmung auf die HRV bezeichnet: Beim Einatmen steigt die Herzfrequenz, beim Ausatmen sinkt sie wieder. Dieser Effekt wird ebenfalls durch eine hochfrequente, parasympathische Aktivität ausgelöst. Sie ist umso stärker, je entspannter der Mensch ist und je tiefer die Atemzüge sind (44, 45).
- Das **Renin-Angiotensin-System** beeinflusst über die Volumenregulation der extrazellulären Flüssigkeit (und so über das barorezeptorische System) die HRV (125).
- Die **Temperatur** reguliert über die veränderte Hautdurchblutung den Wärmeaustausch und somit durch Aktivierung des autonomen Nervensystems ebenfalls die HRV (68).
- Auch die **Gefühls- und Wahrnehmungswelt**, wie Konzentration und bewusste Entspannung modulieren die HRV über höhere Hirnzentren (192).

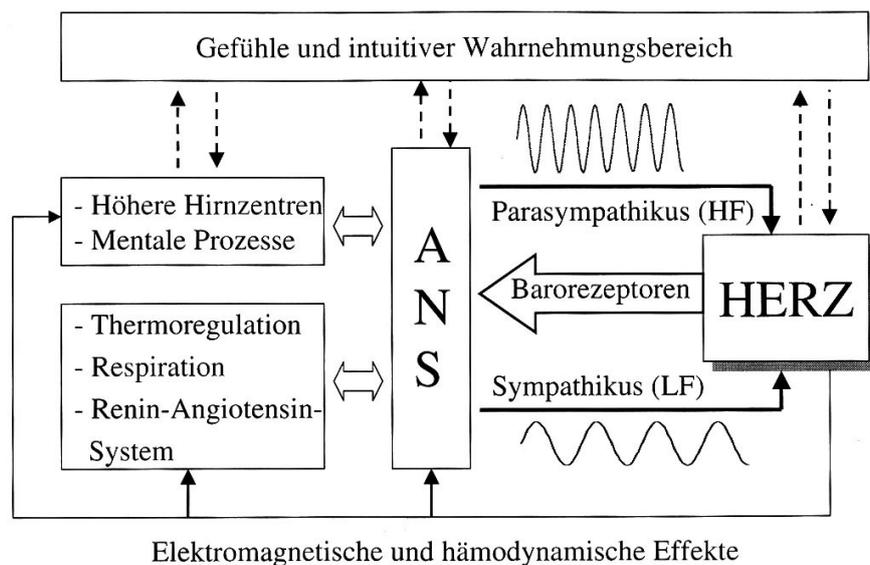


Abb. 2: Schematische Darstellung der Modulatoren der HRV (94)

2.3.2 Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität

Nach Löllgen et al. beeinflussen Faktoren, welche die Herzfrequenz verändern, ebenfalls das Verhalten der Herzfrequenzvariabilität (120). Hierzu gehören:

2. Grundlagen

- Das **Lebensalter** spielt eine sehr wichtige Rolle: Kinder und Jugendliche erreichen Höchstwerte, im Alter nimmt die HRV kontinuierlich ab. Kurz vor dem Tod ist ein Minimum erreicht (114, 115, 185).
- Es gibt eine **geschlechtliche Differenz** bei der HRV: Frauen weisen höhere HRV-Werte auf, da ihre sympatho-vagale Balance zu Gunsten des Vagotonus verschoben ist (156, 163, 186).
- Die **Körperposition** entscheidet über den Rückfluss des Blutes zum Herzen die HRV: Im Sitzen werden niedrigere Werte als im Stehen oder Liegen ermittelt (172).
- Es gibt eine **Zirkadiane Rhythmik**: Am höchsten ist die HRV zwischen 3:00-5:00 Uhr in den Morgenstunden (117).
- Das **Aktivitätsniveau**, ermittelt über die Muskelaktivität greift stark in die HRV ein: Bereits vor Beginn der Körperarbeit hemmt das autonome Nervensystem den Vagotonus und steigert den Sympathikus. Dies führt zu einer kontinuierlichen HRV Absenkung bei steigender Belastung (183). Nach Erreichen der intrinsischen Herzfrequenz nimmt die sympathische Aktivität zu, Schwankungen zwischen den Herzschlägen sind kaum noch messbar. Ein guter Trainingszustand mit erhöhter Ausdauerleistung erhöht zwar den Vagotonus im Vergleich zu Untrainierten (51, 110, 152), trotzdem ist auch bei Ihnen nach der sportlichen Aktivität, in der Erholungsphase kurzzeitig eine verringerte HRV zu beobachten (51).

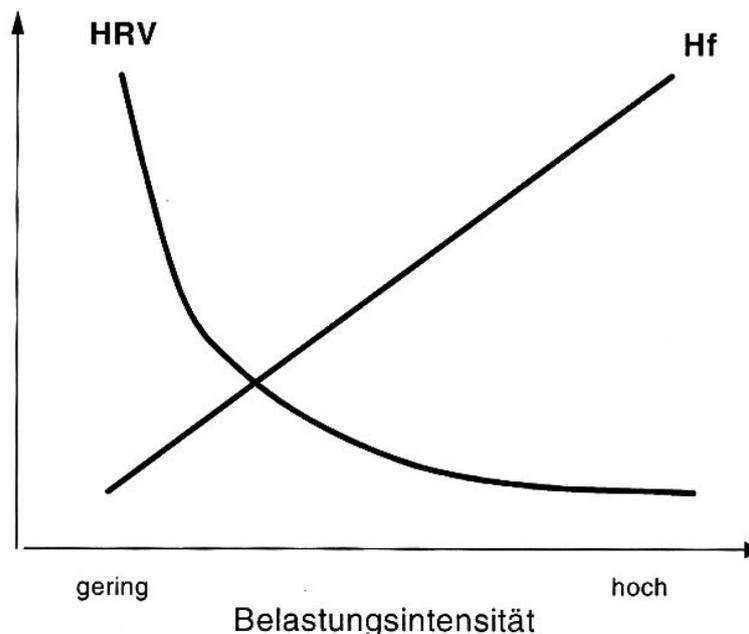


Abb.3: Verlauf der Herzfrequenz und HRV bei einer ansteigenden Belastung (94)

- Auch **Nahrungs- und Genussmittel** können über das autonome Nervensystem einen Einfluss auf die HRV haben: Kaffee, Alkohol und Nikotin (66) verringern die HRV. Die ersten beiden sogar zusätzlich über eine direkte Wirkung am Herzen (32, 87).
- Ebenso sind **Medikamente** an der Modulation der HRV beteiligt: Bei Atropin, Phenylephrin und β -Rezeptorblockern ist eine direkte Einflussnahme nachgewiesen (94).

2.4 Grundlagen der HRV-Messung

Die HRV lässt sich mit Hilfe verschiedener mathematischer Verfahren untersuchen.

Aus der einfachen Messung der Zeitabstände zwischen zwei Herzschlägen lassen sich nur bedingt Aussagen über den Zustand des vegetativen Nervensystems treffen. Bei genauer Analyse der EKG-Rohdaten, können genauere Informationen über die (para-)sympathische Aktivität gewonnen werden. Aus diesem Grund muss zunächst einmal überlegt werden, welche Analyseverfahren für die entsprechende Fragestellung sinnvoll ist. Es gibt zwei große Bereiche der HRV-Analyse: Die Frequenz- (frequency domain) und die Zeitbereichsanalyse (time domain).

Weitere Methoden, welche die nichtlinearen Dimensionen der Herzfrequenzdynamik untersuchen, wurden in letzter Zeit beschrieben und kommen ebenfalls bei der Auswertung dieser Arbeit zur Anwendung.

Ein Expertengremium von der europäischen Kardiologengesellschaft und der Nordamerikanischen Elektrophysiologie veröffentlichte im Jahre 1996 ein Positionspapier zur Vereinheitlichung der Herzfrequenzvariabilität-Messmethoden.

Sie gilt immer noch als gültiges Grundlagenwerk und enthält Empfehlungen zu methodischen Verfahren und zur Interpretation der HRV-Analyse.

Sie ist für den klinischen Gebrauch gedacht und soll eine bessere Vergleichbarkeit der Forschungsergebnisse ermöglichen (178).

Bisher wurden allerdings nur Standards zur Methodik bei Ruhe-, Lang- und Kurzzeitmessungen (>5min) definiert, welche in der Sportmedizin kaum von Nutzen sind.

Für trainingswissenschaftliche Zwecke fehlen standardisierte Belastungstests und Normierungen hinsichtlich der Auswertungsverfahren und Methoden.

Zudem sind die Vorgehensweisen bei der Elimination von Artefakten, der Datenfilterung und das sogenannte Resampling, die Wahl der Abtastfrequenz, bisher sehr unterschiedlich.

Es werden zu viele verschiedene Verfahren, Messzeiten und Datenmengen für die Auswertung heran gezogen, was eine Vergleichbarkeit unmöglich macht und sogar zur Verfälschung der Ergebnisse führen kann (155).

2.4.1 HRV-Messung unter körperlicher Belastung

Während einer kontinuierlich, ansteigenden Belastung ist es von großer Bedeutung, dass die HRV in kurzen Intervallen erfasst wird. Nur so ist es möglich Aussagen über die HRV während einer zeitlich begrenzten Stoffwechsellage treffen zu können.

Es gibt nur wenige Studien, in denen die HRV unter körperlicher Belastung gemessen wurde. Dabei wurde meist die Frequenzanalyse zur Auswertung angewendet (58, 95, 101, 184, 185).

Mit sehr kurzer Intervalldauer kann sich jedoch keine Signalstationarität einstellen (168). Damit sich die HRV auf dem jeweiligen Intensitätsbereich „einschwingen“ kann, verwendete man aus diesem Grund meist ein Belastungsprotokoll mit langen Stufenintervallen (zwei bis drei Minuten) und nahm daraus ein störungsfreies Zeitfenster (14, 23).

Für die Frequenzanalyse wird jedoch eine minimale Messdauer von mindestens 265 RR-Intervallen oder fünf Minuten gefordert (laut Shibata et al. sogar 4 Minuten (170)), um sympathische/ parasympathische Aktivität richtig beurteilen zu können (2, 178). Von einigen Autoren wurden Empfehlungen ausgesprochen, ab einer Belastung von 70% der maximalen Leistung keine Frequenzanalytischen Parameter zur Beurteilung der autonomen Funktion zu nutzen (37, 79, 148, 194)

Weitere Voraussetzung zur Anwendung der Frequenzanalyse ist ein möglichst artefaktfreies EKG. Dies steht im Gegensatz zu den störanfälligen Aufzeichnungen während zum Beispiel einer fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung.

Aus den benötigten Gründen gute Messgenauigkeit und Signalstationarität ist es durchaus problematisch die übliche Frequenzanalyse in gleicher Weise in der Sportmedizin zu nutzen (20). Sie stellt somit keine ideale Methode für die HRV-Untersuchung unter körperlicher Belastung dar (149).

Daraus ergab sich die Diskussion, ob zumindest nichtlineare Analysemethoden der HRV für die Sportmedizin geeignet seien (167). Mittels des Poincaré Plot können nicht lineare Anteile des Systems auch bei kurzer Analysedauer aufgezeichnet und einfach visualisiert

werden (183). So entschied man sich, in dieser Studie auf das zuletzt genannte Verfahren zurück zu greifen.

2.4.2 Die Zeitbereichsanalyse

Basis dieser HRV-Analysemethode ist eine eindimensionale Zeitreihe aufeinander folgender, in ihrer Reihenfolge zufällig auftretende Herzperiodendauern (RR- oder NN-Intervalle für normal-normal) in ms. Sie lassen sich grafisch mit Hilfe eines RR-Intervall-Tachogramms veranschaulichen. Die Funktionswerte sind die Zeiträume des „n-ten“ RR-Intervalls zum Beobachtungszeitraum „n“. In Abb. 4 werden schematisch vier RR-Intervalle dargestellt.

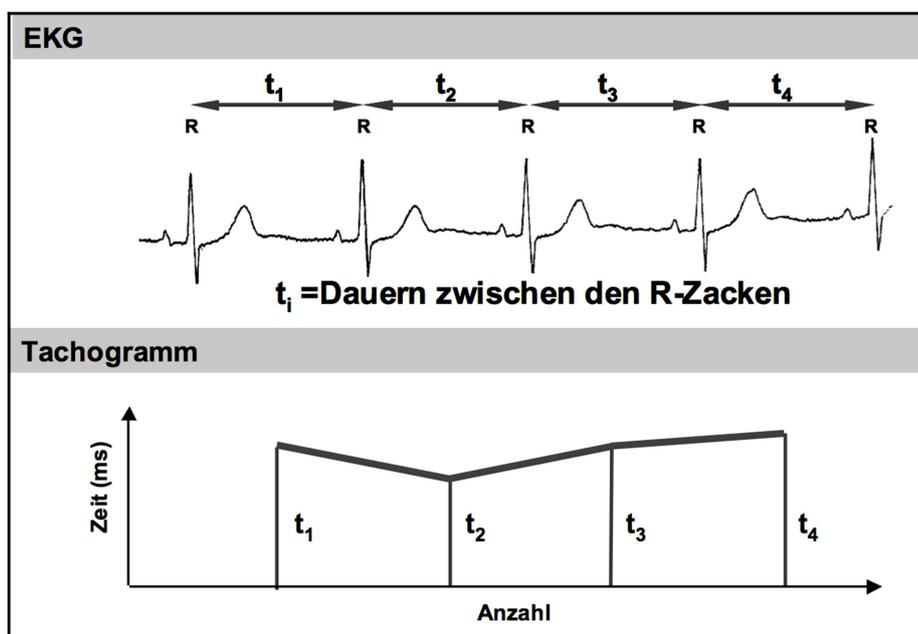


Abb. 4: Prinzip der Ableitung eines Tachogramms aus einem EKG (89)

Anhand der Aufzeichnungen lassen sich Störsignale (Artefakte) und Extrasystolen detektieren, welche durch mathematische Filterung eliminiert werden können.

Die Herzfrequenz lässt sich durch Umrechnung der RR-Intervallzeiträume erzeugen:

$H_f (\text{min}^{-1}) = 60000 \text{ RR- Intervallzeiträume}^{-1} (\text{ms})$. Entsprechend errechnet sich die RR-Intervalldauer bei gegebener H_f umgekehrt als: $\text{RR- Intervalldauer} (\text{ms}) = 60000 H_f (\text{min}^{-1})$ (89).

Vorteil dieser Methode ist, dass weder eine Signalstationarität, noch eine große Anzahl von RR-Intervallen erforderlich ist. Dies macht es interessant für den Einsatz in der

Sportwissenschaft. Betrachtet wird ausschließlich das Streuungsverhalten als Rauschen um einen Mittelwert herum, von allen oder definierter Segmente des Gesamtsignals. Bestimmt werden als statistisches Basismaß, die Standardabweichungen und Varianzen der RR-Intervalle (34).

Die SDRR (standard deviation of RR intervals) entspricht der Standardabweichung aller RR-Intervalle und ist ein frequenzunabhängiger Indikator der Gesamtvariabilität.

Die RMSSD (root mean square of successive differences) stellt die Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen dar. Sie gibt Auskunft über die kurzfristige, parasymphatisch vermittelte Veränderung der RR-Intervalle (102).

Eine ähnliche Aussage trifft der Parameter pNN50. Berechnet wird hierbei der Prozentsatz aufeinander folgender RR-Intervalle, die mehr als 50ms voneinander abweichen. Größere Schwankungen der Herzfrequenz werden so verdeutlicht.

Die zeitbezogenen Methoden sind alle abhängig von der Aufzeichnungslänge eines EKGs, d.h. je länger die Aufzeichnung, desto höher die Werte. Aus diesem Grund sind Zeitbereichs-Parameter nicht miteinander vergleichbar, sobald sie aus unterschiedlich langen EKG-Aufzeichnungen entstammen. Ein weiterer Nachteil dieser Methode ist, dass die Datenqualität der RR-Intervalle einen großen Einfluss auf die Werte hat. Laut Esperer et al. (61) ist die Zeitbereichsanalyse nur eingeschränkt für Kurzzeitmessungen geeignet. In deren Untersuchungen korrelierten die Parameter SDNN und SDANN nicht oder nur schwach im Vergleich von Kurzzeit- mit 24h Messungen. Andere Forschungsgruppen kommen gar zum Schluss, dass SDNN als Kurzzeitparameter völlig ungeeignet sei (164). Aus diesem Grund wird empfohlen, die Zeitbereichsanalyse nur für Langzeitauswertungen (>22h) zu nutzen.

Die nachfolgende Übersicht zeigt die wichtigsten Parameter der HRV in der Zeitbereichsanalyse (nach Hottenrott, (94)).

Parameter der HRV-Zeitbereichsanalyse		
Parameter	Einheit	Definition
RR (NN)	ms	Abstand zweier Herzschläge im EKG
AvgRR (RR_{MW})	ms	Mittlerer Abstand aller RR-Intervalle im Zeitbereich
RRSD (SD, SDRR, SDNN)	ms	Standardabweichung aller RR-Intervalle (= Gesamtvariabilität)
RMSSD (rMSSD)	ms	Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summen aller Differenzen aufeinanderfolgender RR-Intervalle (=Parasympathikus)
RRSD (SDSD)	ms	Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen
pNN50 (NN50)	%	Prozentsatz (Anzahl) aufeinanderfolgender RR-Intervalle, die mehr als 50ms voneinander abweichen (=Parasympathikus)

Tab. 1: Parameter der HRV-Zeitbereichsanalyse

2.4.2.1 Der Poincaré Plot

Ein weiteres, der Zeitbereichs-Domäne zuzuordnendes Verfahren stellt die quantitative Analyse von, in zweidimensionalen Streudiagrammen eingetragenen, aufeinanderfolgenden RR-Intervallzeiträumen dar (185).

Da der Poincaré Plot (PCP) das zentrale Analyseverfahren der vorliegenden Arbeit darstellt, wird es detailliert besprochen.

Zur Erstellung eines Poincaré Plots (auch Lorenz Plot, Recurrence Plot oder Return Map genannt) wird die RR-Zeitreihe in einem xy- Koordinatensystem auf sich selber abgebildet. Jedem RR Intervall (RR_i) wird als Funktionswert das folgende RR-Intervall (RR_{i+1}) zugeordnet (89).

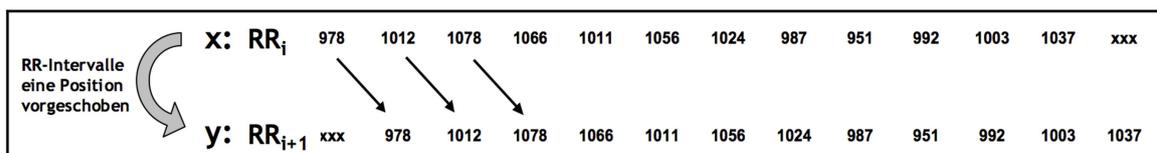


Abb. 5: Bildung der Wertepaare im PCP aus einer RR-Intervallreihe (89)

2. Grundlagen

Aus der grafischen Darstellung des PCP können ohne weiteren Aufwand erste Informationen über die Ausprägung der HRV getroffen werden. Ist die aufgetragene Punktwolke ellipsenförmig auf der längeren Achse der Winkelhalbierenden über das gesamte Koordinatensystem ausgebreitet, deutet dies auf eine hohe HRV hin. Die Person ist gesund (siehe Abb. 6).

Bei geringer Streuung der Punkte ist von einer verminderten HRV auszugehen (60). Die Abstände zwischen den einzelnen Herzschlägen sind in diesem Fall über die Aufzeichnungsdauer gesehen fast identisch. Eine vagale Spontanaktivität ist kaum/ nicht erkennbar (76, 181).

Punkte weit außerhalb der Punktwolke deuten auf Arrhythmien oder Artefakte hin.

Kamen et al. entwickelten ein morphologisches Klassifikationsschema der verschiedenen Punktwolken-Muster in „flügel-“, „torpedo-“ oder „ballförmig“. Diese Muster ermöglichen selbst aus extrem kurzen EKG-Registrierungen (2000 RR-Intervalle) eine signifikante Zuordnung zu verschiedenen NYHA-Schweregraden der Herzinsuffizienz (193).

Mit Hilfe einer orthogonalen Regressionsanalyse werden Längs- und Querdurchmesser zu einem 95%-Konfidenzintervall gebildet und die Standardabweichungen der Punkteabstände zum Längs- (SD2, SOL) und Querdurchmesser (SD1, SOQ) berechnet.

Der Längsdurchmesser beschreibt Langzeitabweichungen der HRV, kurzzeitige Änderungen stellen sich im Querdurchmesser dar.

Da der PCP das zentrale Auswertungsverfahren in dieser Studie darstellt, wird im folgenden Abschnitt auf die genaue Erstellung eingegangen:

Zur Generierung wird in einem kartesischen Koordinatensystem eine 45°-Diagonale mit Ursprung im Nullpunkt gebildet. Dies stellt den Längsdurchmesser dar.

Anschließend berechnet man die Abstände jedes einzelnen Datenpunktes zur Diagonalen. Um eine 95%-Konfidenzellipse zu bilden, müssen die 5% der Datenpunkte entfernt werden, welche den größten Abstand aufweisen. Für den Querdurchmesser wird die Steigung der Querachse mittels linearer Annäherung berechnet. Die in der Abbildung 6 mit DL und DQ bezeichneten Längen stellen den Durchmesser der 95% Konfidenzellipse dar.

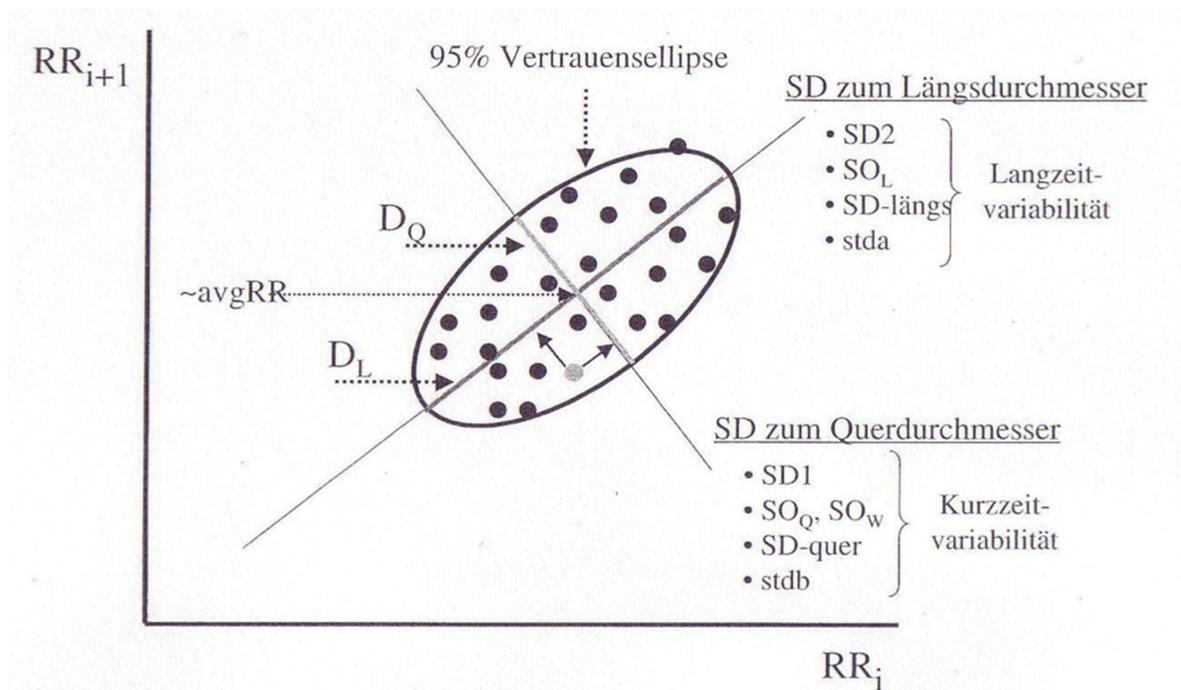


Abb. 6: Poincaré Plot zur geometrischen HRV-Analyse (94)

Der PCP ist eine nichtlineare Analyseverfahren durch die Darstellung einer zweidimensionalen Rekonstruktion im RR-Phasenraum. Es wird eine nicht veränderbare Untermenge eines Phasenraumes in einem dynamischen System abgebildet und kann so die Dynamik der vegetativ beeinflussten Herzaktion darstellen. Das Streudiagramm kann also unabhängig vom Zeitpunkt der Datenerfassung abgebildet werden (154). Es konnte nachgewiesen werden, dass die RR-Abstände ähnlich eines nichtlinearen Prozesses schwanken (29). In einem nichtlinearen System überlagern sich die einzelnen Anteile. Auf genau diese Weise beeinflussen sich Sympathikus und Parasympathikus gegenseitig (167). Diese Analyseverfahren der HRV ist eine seit drei Jahrzehnten angewendete und trotzdem noch relativ wenig verbreitete Technik. Nach einer ersten in der Medline- Datenbank geführten Publikation aus dem Jahr 1992 von Woo et al. (157) finden sich bis Juli 2014 nur insgesamt 199 Datenbankeinträge, welche die Suchbegriffe „heart rate variability“ in Kombination mit „poincaré“ enthalten (zum Vergleich: Die Suchbegriffe „heart rate variability“ und „spectral analysis“= Frequenzanalyse liefern 1727 Einträge).

Dabei bringt sie entscheidende Vorteile in der Sportwissenschaft: Auch relativ kurze Analysedauern, wie sie bei Belastungsuntersuchungen auftreten, können dargestellt werden (85, 90, 111, 183, 185). Was in dieser Studie als besonders bedeutsam angesehen wurde: Auch bei Übergewichtigen/ Adipösen mit vermehrten Unterhautfettgewebe kann der PCP

gut verwendet werden. Im Gegensatz zu anderen Verfahren benötigt der PCP keine einwandfreie Signalqualität. Außerdem konnte gezeigt werden, dass enge Korrelationen zwischen Parametern des PCP mit der Frequenzanalyse bestehen (siehe Tabelle 2: Korrelation) (90).

Die Hauptparameter sind Standardabweichung zur Längs- (*SOL*)/ Querachse (*SOQ*) und deren Quotient *SOL/SOQ*. *SOL* und vor allem *SOQ* verändern, abhängig von der Herzfrequenz ihre Assoziation zur Gesamtvariabilität. Nimmt der Einfluss von *SOL* auf die Gesamtvariabilität ab, scheint er bei *SOQ* in höheren Herzfrequenzbereichen enger mit der Gesamtvariabilität zu korrelieren (90).

Neben diesen schon häufig in Studien verwendeten Parametern, wurden in dieser Arbeit weitere, neue Parameter untersucht.

Bereits in der Vorstudie dieser Messreihe, bei der die Eignung der nichtlinearen HRV-Analyse zur Darstellung der individuellen Aerob-Anaeroben Schwelle bei trainierten Sportlern thematisiert wurde (67), untersuchte man den Einfluss der Herzfrequenz auf Parameter des PCP.

Man normierte die Parameter *SOL* und *SOL/SOQ* zur Herzfrequenz und bildete so die neuen Parameter *SOL/Hf* und *SOL/(Hf*SOQ)*. Die Herzfrequenz wurde aus dem arithmetischen Mittel der RR-Intervalle, im Messzeitraum gebildet. Die Einheit aller Parameter ist ms.

Parameter des Poincaré Plot			
Parameter	Definition	Wirkung	Korrelation
SOQ (SD1, stda, SD quer)	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR_i/RR_{i+1} Punkte zum Querdurchmesser der Ellipse	Langfristige Änderungen, (76, 181) Vor allem Sympathikus	Low- frequency- Band, (LF) (52, 185)
SOL (SD2, stdb, SD längs)	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR_i/RR_{i+1} Punkte zum Längsdurchmesser der Ellipse	Kurzfristige Änderungen, Parasympathikus	High- (HF) frequency- Band (185)
$\frac{SOL}{SOQ}$	Quotient der Standardabweichungen des Längs- und Querdurchmessers	Sympatho-vagale Balance	$\frac{(HRV_{LF})}{(HRV_{HF})}$
$\frac{SOL}{Hf}$	Normierte Standardabweichung der Punkte zum Querdurchmesser	Parasympathikus ohne Einfluss der Hf	
$\frac{SOL}{(Hf*SOQ)}$	Normierter Quotient der Stabw. des Längs- und Querdurchmesser	Sympatho-vagale Balance ohne Hf Einfluss	

Tab. 2: Parameter des Poincaré Plot (94)

2.4.3 Die Frequenzanalyse

Die frequenzanalytische Auswertung wurde in der vorliegenden Studie nicht angewendet. Sie wurde bisher jedoch häufig bei der Herzfrequenz-Auswertung in der Sportwissenschaft herangezogen und wird aus diesem Grund ebenfalls kurz erläutert.

Bei der Frequenzanalyse werden aus den Eingangssignalen die absoluten und relativen Anteile der verschiedenen Frequenzgehalte bestimmt. Mittels einer Spektralanalyse kann das Gesamtspektrum der Frequenzgehalte aller RR-Intervalle in harmonische Schwingungen zerlegt werden (34).

Man unterscheidet folgende Frequenzbereiche:

Parameter der HRV-Frequenzanalyse			
Parameter	Definition	Darstellung	Frequenz
TP (Total Power)	Gesamtspektrum, Varianz aller RR-Intervalle	Gesamtvariabilität	<0,4 Hz
ULF (ultra low frequency)	Prozentualer ULF-Anteil am Gesamtspektrum	Parasympathikus und Sympathikus	<0,003 Hz
VLF (very low frequency)	Prozentualer VLF-Anteil am Gesamtspektrum	Parasympathikus und Sympathikus	<0,003-0,04Hz
LF (low frequency)	Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum	Parasympathikus und Sympathikus	>0,04-0,15 Hz
HF (high frequency)	Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum	Parasympathikus	>0,15-0,4 Hz
LF/HF	Prozentualer Anteil LF zu HF	Sympatho-vagale Balance	

Tab. 3: Parameter der HRV-Frequenzanalyse (94)

Der HF-Bereich ist durch mechanische Faktoren wie atmungsbedingte Druck- und Scherkräfte auf den Sinusknoten geprägt. Damit lässt sich beispielsweise die Auswirkung der respiratorischen Sinusarrhythmie erklären.

Während dem HF-Bereich eindeutig eine entspannende Wirkung auf die Herzfrequenzvariabilität zugeschrieben werden kann (143, 173) spielen beim LF-Bereich sowohl parasympathische, als auch sympathische Impulse eine Rolle. Langzeitaufnahmen bilden den sympathischen Einfluss ab, parasympathische Impulse ergeben sich bei niedriger Atemfrequenz unter sieben Zyklen/Minute. Des Weiteren repräsentiert sich in diesem Bereich die barorezeptorische Aktivität (94).

Im sehr niedrigen Frequenzbereich, in dem VLF-Band machen sich hormonelle, vasomotorische, thermoregulatorische Einflüsse und das Renin-Angiotensin-System bemerkbar (94, 197).

Die HF/LF Ratio ermöglicht Aussagen über das Verhältnis zwischen niedrigen und hohen Frequenzen. Es beschreibt die „sympatho-vagale-Balance“.

Bei der Analyse des Frequenzgehaltes von HRV-Signalen gibt es verschiedene Verfahren mit unterschiedlichen Anwendungsvoraussetzungen und Parametereinstellungen. Deren inhaltliche Auseinandersetzung würde in dieser Arbeit den Rahmen überschreiten. Klassisch wird für die HRV-Analyse das Verfahren der „Fast Fourier Transformation“, kurz FFT eingesetzt. Ein Exemplarisches Ergebnis einer FFT- Analyse über eine fünf-minütige RR-Intervall-Aufzeichnung wird in Abb. 7 dargestellt. Hierfür wird ein stationäres Signal benötigt.

Ein neues innovatives Verfahren, die sogenannte „Wavelet-Analyse“ benötigt keine Signalstationarität mehr. Bisher findet es vor allem Anwendung bei der EMG-Untersuchung (55). In der HRV-Analyse gibt es nur wenige, dafür viel versprechende Ergebnisse (54).

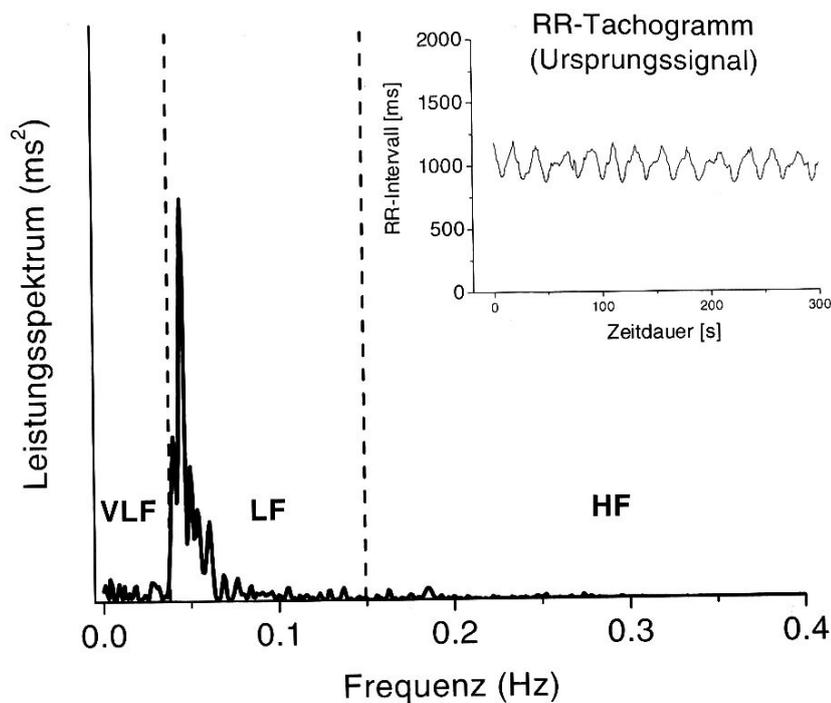


Abb. 7: Leistungsspektrum eines fünf-minütigen RR-Intervall-Tachogramms (Analysemethode: Interpolation der Ursprungsdaten, spezielle FFT (94))

2.5 Leistungsdiagnostische Verfahren mittels HRV

Es konnte gezeigt werden, dass sich die HRV als leistungsdiagnostisches Kriterium eignen könnte, da am Übergang zwischen aerober zu anaerober Stoffwechsellage das vegetative Nervensystem die Anpassungsvorgänge sichtbar erscheinen lässt (95).

Bereits 1997 zeigten Goldsmith et al. (73), dass zwischen der maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2 Max, als klassischer Parameter der körperlichen Leistungsfähigkeit und der hochfrequenten, vagalen Aktivität (aus der Frequenzanalyse) eine lineare Beziehung besteht.

Die HRV wurde in mehreren Studien verwendet um metabolische Schwellenkonzepte zu erarbeiten und sie als Kenngröße in Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung zu etablieren. Jedoch werden immer noch die Aussagekraft und praktische Anwendbarkeit der HRV-Analyse unter körperlicher Belastung kontrovers diskutiert (34). Es fehlen Standards in Messmethodik und Auswertung. Das große Problem bei der Anwendung in der Sportwissenschaft ist die fehlende Signalstationarität, die ein Belastungs-EKG mit sich bringt.

Während einige Autoren (103, 185, 183) die Zeitbereichsanalyse in ihren Untersuchungen anführten und damit ausschließlich das Streuungsverhalten betrachteten, verwendeten die meisten frequenzanalytische Methoden (5, 48, 79, 175, 202). Nach Anosov et al. (5) werden Veränderungen der Periodizität im hochfrequenten HRV-Spektrum als leistungsdiagnostisches Kriterium herangezogen.

Neuere Studien (14, 93, 113, 185, 183), verwendeten nicht lineare HRV-Analysemethoden zur Beschreibung der HRV unter körperlicher Belastung und nutzen den Vorteil nicht auf Störungsfreiheit angewiesen zu sein. Nach Berbalk und Neumann (14) wird die „HRV-Schwelle“ als Minimum von Parametern dargestellt, die den Parasympathikus repräsentieren (SOL). Zwischen der Leistung an der „HRV-Schwelle“ und der an der mittels Laktatdiagnostik ermittelten individuellen Aerob-Anaeroben Schwelle konnten sowohl bei trainierten (14, 62, 93, 136), als auch bei kardial vorgeschädigten Probanden (113) signifikante Zusammenhänge ermittelt werden.

Es konnten ebenfalls Übereinstimmungen zwischen den Ergebnissen des Poincaré Plot mit denen der Frequenzanalyse und der linearen Zeitbereichsanalyse nachgewiesen werden (103, 113, 183, 185). Somit stellt die Darstellung der HRV-Werte mittels Poincaré Plot Parametern eine geeignete Möglichkeit dar, die HRV unter Belastung auszuwerten.

2.5.1 Der Verlauf der HRV bei einer ansteigenden Belastungsintensität

Zu Beginn der Belastung schwankt die Herzfrequenzvariabilität um einen Mittelwert, den vom Parasympathikus induzierten atemsynchronen, rhythmischen Schwankungen. Bei zunehmender Belastung erhöht sich die sympathische Aktivität, die sich in einer

gleichmäßigeren Abfolge der einzelnen Herzschläge widerspiegelt. Ein festes Gleichgewicht stellt sich auf dem jeweiligen Herzfrequenzniveau ein. Diese Genauigkeit der Herzfrequenzeinstellung nimmt mit steigender Belastung zu. Eine Abnahme der HRV ist die Folge.

Die autonome Umstellung erfolgt in 2 Schritten: Unmittelbar nach Belastungsbeginn kommt es über eine Aktivierung der arteriellen Barorezeptoren zu einer schnellen Abschaltung der efferenten Vagusaktivität. Bei anhaltender und zunehmender Belastungsintensität nimmt die efferente Sympathikusaktivität zu (98, 139, 160).

Bei einer ansteigenden Belastungsintensität unterliegt die HRV einem charakteristischen Verlauf: Bei bis zu 40-50% der erreichten maximalen Leistung zeigt sich ein sehr steiler Abfall der HRV, der zurückzuführen ist auf den abnehmenden Einfluss des Parasympathikus (185).

Daran anschließend zeigt der Vagus-repräsentierende Parameter SOL (HF-Band in der Frequenzanalyse) eine Plateau-Phase (siehe Abb. 8). Hier übt der Parasympathikus kaum noch einen Einfluss auf die Herzschlagfolge aus. Der Wiederanstieg des Vagotonus repräsentierenden Kurzzeitparameters SOL steht im Zusammenhang mit der Atmung, welche bei einer hohen Belastung als Hyperventilation auftritt.

Bislang konnte noch keine Methode gefunden werden, die den Sympathikotonus (Langzeitvariabilität) alleine widerspiegelt. Stattdessen nutzt man die überwiegend den Sympathikus repräsentierenden Langzeitvariabilitäts-Parameter (SOQ, LF-Band in der Frequenzanalyse) und die Gesamtvariabilität (SDNN, TP in der Frequenzanalyse). Beide zeigen bis zum Belastungsende hin einen kontinuierlichen, asymptotischen Abfall.

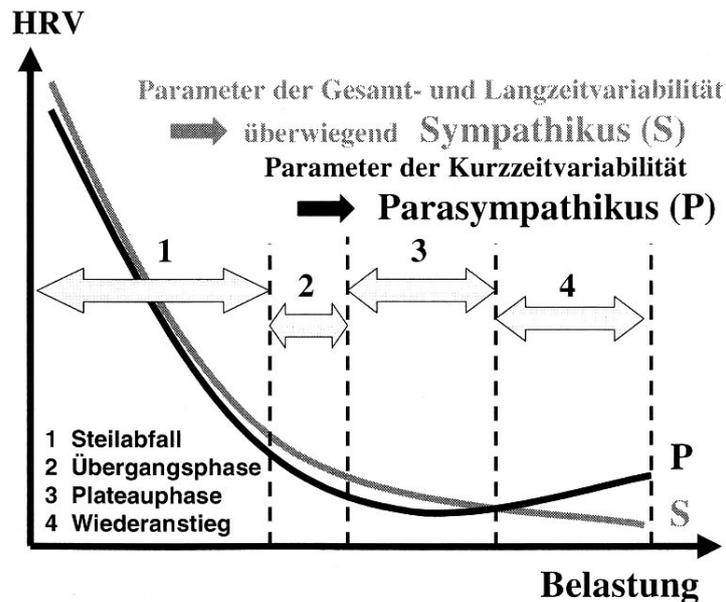


Abb. 8: Schematische Darstellung der Dynamik von HRV-Parametern (94)

2.6 HRV bei Übergewicht/ Adipositas

Da in der vorliegenden Studie übergewichtige und adipöse Patienten das Probandengut darstellen, wird im folgenden Absatz auf Übergewicht und Adipositas in Verbindung mit Herzfrequenzvariabilität eingegangen.

Die HRV-Analyse stellt ein ideales diagnostisches Verfahren zur Früherkennung von Fehlzuständen des autonomen Nervensystems dar. Sie ist somit hervorragend geeignet um eine Risikoeinschätzung von kardiovaskulären Erkrankungen abzugeben.

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass die HRV bei Übergewicht und Adipositas im Vergleich zu Normalgewichtigen, signifikant reduziert ist (17, 137).

Es konnte mittels verschiedener HRV-Messmethoden eine sympathische Überaktivität bei einem reduzierten vagalen Tonus festgestellt werden (72, 116, 133, 205).

Nicht nur der BMI, sondern auch die Verteilung des Körperfettes konnten als ursächlicher Faktor identifiziert werden. Schon 1989 zeigten Van Gaal et al., dass intraabdominal (visceral) gelegenes Fett, auch ohne manifestiertes Übergewicht/Adipositas, ein Ausdruck einer metabolischen Störung und erhöhtem Risiko von Atherogenese ist (153).

Dies hängt mit der hormonellen Aktivität der Adipozyten und der hohen Anzahl von Adipokinen produzierender Makrophagen im Fettgewebe zusammen (31, 199, 204).

Das Fettgewebe als „größtes endokrines Organ des menschlichen Körpers“ produziert verschiedene inflammatorisch wirkende Adipokine: Vor allem Interleukin 6 (IL-6) und der Tumornekrosefaktor Alpha (TNF- α) (57, 78), sowie der Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1 (PAI 1) (38), konnten durch entzündliche Prozesse mit der Entstehung kardiovaskulärer

Erkrankungen in Verbindung gebracht werden.

Als Maß für das Viszeralfett stehen der Bauchumfang und der Taille-Hüfte-Quotient (Waist-to-hip-ratio) zur Verfügung.

Bei Frauen besteht ab einem Bauchumfang von 80 cm, bei Männern von 94 cm ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Ab einem Bauchumfang von 88 cm (Frauen) bzw. 102 cm (Männer) gilt das Risiko sogar als stark erhöht (53).

Der Waist-to-hip-ratio, welcher sich laut den Leitlinien des Deutschen Sportärztebundes aus den Maßen: Umfang zwischen Beckenkamm und Rippenbogen, sowie Hüfte über dem Gesäß zusammensetzt, gibt Auskunft über Platzierung der Fettdepots (53).

Liegt der Wert bei Frauen über 0,8 bedeutet dies, dass sie Übergewicht haben. Ab 0,85 spricht man von Adipositas. Männer sollten aufgrund ihrer schmalere Taille unter 0,9 bleiben. Ab 1 handelt es sich bei Ihnen um Adipositas.

Den beiden zuletzt genannten Parametern wird eine bessere statistische Vorhersagegenauigkeit für das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko zugeschrieben als dem Body-Maß-Index.

3. Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Bei dieser Studie handelt es sich um eine Längsschnittstudie im Rahmen einer groß angelegten Präventionsmedizinmessreihe. Die Anzahl der Probanden, die letztlich an der Studie teilnahmen von $n=23$ zeigt den Pilotcharakter. Sie begann im Herbst 2010 mit den Eingangsuntersuchungen und erster Leistungsdiagnostik, gefolgt von einem zwölfwöchigen, persönlich abgestimmten Training mit körperlichen Kontrolluntersuchungen und Trainingsdokumentationen, sowie einem Abschlusstest, in denen der Leistungszuwachs bei einer zweiten Leistungsdiagnostik ermittelt wurde.

Zeitschema der Studienreihe		
Zeitraum	Maßnahme	Bemerkung
Juli 2008-Januar 2009	Vorstudie mit Sportlern	Fremdbetreuung
Sommer 2010	Vorbereitungsphase, Patientenakquise	
Ab September 2010	Eingangsuntersuchungen, Doppelstufen- und Validierungsteste	Ursprung der HRV- Daten dieser Arbeit
Winter 2010/2011	12-wöchiges Training nach individuellen Plänen	Fremdbetreuung
Bis April 2011	Abschlussteste	Fremdbetreuung

Tab 4: Zeitschema der Studienreihe

In dieser Arbeit werden allerdings nur die Leistungswerte der Eingangsuntersuchung angeschaut. Bei der mit Sportlern durchgeführten Vorstudie, wurde im Rahmen einer Querschnittsstudie ein ähnliches Protokoll absolviert.

Die Untersuchungen fanden im Institut für Sport- und Bewegungsmedizin der Universität Hamburg, in der Mollerstrasse 10, 20148 Hamburg statt.

3.2 Probanden

An der Studie nahmen ursprünglich 28 Probanden teil. Die Geschlechterverteilung war wie folgt: 14 weibliche (w) und 14 männliche (m) Teilnehmer.

Im Sinne des Pilot-Charakters der geplanten Studie wurden 14 Personen mit Übergewicht, entspricht Gruppe 1 (weiblich n=8; männlich n=6) und 14 Personen mit Adipositas Grad I/II= BMI 30-35/ 35-40kg/m², entspricht Gruppe 2 (weiblich n=6; männlich n=8) in die Studie eingeschlossen. Das Alter der Probanden bewegte sich zwischen 22 und 64 Jahren. Die durchschnittliche Größe konnte mit 176,1cm +/- 8,7cm (w= 161-178cm; m= 171-202cm) ermittelt werden, das mittlere Gewicht lag bei 96,4kg +/- 16,7kg (w= 75,7-110kg; m= 85-140kg). Dies ergab einen durchschnittlichen BMI von 30,9 +/- 4,4kg/m²; bei einem durchschnittlichen Körperfettgehalt von 29,2% (w= 32% +/- 2,6; m= 26,5% +/- 4), sowie einem mittleren Bauchumfang von 107,8cm +/- (w= 83-123cm; m= 97-131cm) und einem Waist-to-hip-Ratio (W-t-h-R) von 0,9 +/- 0,09 (w=0,82 +/- 0,06; m= 0,97 +/- 0,04).

Anthropometrische Daten der Versuchspersonen							
Messwert	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI (kg/m ²)	Körperfett (%)	Bauchumfang (cm)	W-t-h- Ratio
Alle Probanden (n= 28)							
Mittelwert	38,5	176,1	96,4	30,9	29,2	107,8	0,90
Stdabw	13,1	8,7	16,7	4,4	4,3	10,9	0,09
Min	20	161	75,7	25	19,1	83	0,68
Max	64	202	140	40	36,8	131	1,05
Gruppe 1= Übergewichtige Probanden (n= 14)							
Mittelwert	38,9	176,6	86,1	27,4	27,8	100,1	0,86
Stdabw	12,7	5,8	7,9	1,6	4,5	6,7	0,1
Min	20	163,5	75,7	25	19,1	83	0,68
Max	63	187	100,5	29,7	33,6	109	1,01
Gruppe 2= Adipöse Probanden (n= 14)							
Mittelwert	38,1	175,6	106,6	34,4	30,6	115,5	0,93
Stdabw	13,9	11	17	3,4	3,8	8,6	0,07
Min	22	161	84,7	30,4	23,5	103	0,82
Max	64	202	140	40	36,8	131	1,05

Tab. 5: Anthropometrische Daten der Versuchspersonen

Geworben wurden die Probanden mit Aushängen in der Fakultät für Sportmedizin und Bewegungswissenschaften und dem angrenzenden Sportstudio, sowie über Mundpropaganda. Außerdem wurden passende Freunde und Familienangehörige aufgefordert mitzumachen und Bekannte anzusprechen. Im Rahmen einer telefonischen Befragung wurden Personen mit möglichen Kontraindikationen ausgeschlossen oder der Termin für die Erstuntersuchung vereinbart.

3.2.1 Einschlusskriterien

Um bei der Studie teilnehmen zu können mussten die Personen einen BMI von mind. 25 bis max. 40kg/m² aufweisen (Übergewicht: BMI 25-30kg/m²; Adipositas Grad I: BMI 30-35kg/m², Grad II BMI 35-40kg/m²; ICD-10: E66.0/8). Zudem sollte der Bauchumfang bei Männern mind. 102cm, bei den Frauen mind. 96cm betragen. Das Alter war mit 18-64 Jahren ausgeschrieben. Außerdem wurde darauf hingewiesen, dass man den Anweisungen des Arztes Folge zu leisten hat und ausreichend deutsche Sprachkenntnisse benötigt.

3.2.2 Ausschlusskriterien

Als Kontraindikationen wurden sämtliche chronische Herz-/ Kreislaufkrankungen, Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, sowie psychiatrische/ orthopädische Erkrankungen inklusiv Essstörungen angegeben, welche das Ausüben der sportlichen Tätigkeit unmöglich machen.

Zudem konnten nur Personen teilnehmen, die sich körperlich fit genug für die Belastung fühlten und mindestens eine Woche lang nicht an einen fieberhaften Infekt erkrankt waren.

3.2.3 Einverständniserklärung

In einem persönlichen Aufklärungsgespräch wurden die Ziele und der Ablauf der Studie, die möglichen Risiken und Nebenwirkungen der Leistungsdiagnostik/ des Trainings, sowie die Vertraulichkeit der Daten dargestellt. Es wurde informiert, dass die Probanden jederzeit, ohne Angabe von Gründen aus der Studie aussteigen können. Aufgetretene, individuelle Fragen konnten immerzu von den angehenden Teilnehmern gestellt werden. Eine Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie unterschrieben alle Probanden vor Beginn der Untersuchungen. Ein zusammenfassendes Informationsblatt zum Nachlesen mit Notfall-Telefonnummern wurde den Probanden ausgehändigt (siehe Anhang).

3.3 Materialien und Geräte

3.3.1 Körperfettmessung

Der Körperfettanteil wurde mittels Calipometrie nach Parizková bestimmt (141). Es kam eine Harpenden Skinfold Caliper Körperfettzange (British Indicators, West Sussex, United Kingdom) bei der Hautfaltenmessung an 10 verschiedenen Körperstellen zum Einsatz.

3.3.2 Fahrrad Ergometer

Die Untersuchungen fanden auf dem drehzahlunabhängigen und elektromagnetisch gebremsten Fahrrad-Ergometer „Lode Excalibur Sport 1000W“ der Firma Lode BV Medical Technology aus Groningen (Niederlande) statt.

Vor jeder Belastungsuntersuchung wurde die Sitz- und Lenkerhöhe individuell eingestellt und die Schuhe des Probanden an den Pedalen fixiert, um ein Herausrutschen bei hoher Wattzahl zu verhindern.

Die Wattleistung wurde manuell über die programmierbare Steuereinheit, dem sogenannten Workload-Programmer (ebenfalls der Firma Lode BV Medical Technology, Groningen/ Niederlande) erhöht. Während der Belastung zeigte es kontinuierlich die getretene Drehzahl und Wattleistung an.

3.3.3 Blutlaktatbestimmung

Die Bestimmung des Laktats erfolgte über Kapillarblut aus dem Ohrläppchen. Dazu wurde die geplante Einstichstelle der Lanzette mit Cutasept F (BODE Chemie GmbH & Co. KG, Hamburg, Deutschland) desinfiziert. Anschließend wurden jeweils 20 µl Blut in eine end-to-end-Kapillare der Firma Eppendorf GmbH (Hamburg, Deutschland) gefüllt, welche unverzüglich in ein 2ml safe-look Reaktionsgefäß (EKF-diagnostic GmbH, Barleben/ Magdeburg, Deutschland) gegeben wurde. Um eine Gerinnung zu verhindern wurde das Kapillarblut mit der darin enthaltenen Glukose/ Laktathämolyse-Lösung durch zweimaliges Schwenken des Gefäßes gemischt.

Nach der Belastungsuntersuchung wurden alle Reaktionsgefäße in den Laktatanalysator Biosen C_line Package Clinic gesetzt (EKF-diagnostic GmbH, Barleben/ Magdeburg, Deutschland). Dort erfolgte die enzymatisch-amperometrische Analyse des Blutlaktatgehalts.

3.3.4 Herzfrequenzmessung

Die Erfassung der Herzfrequenz erfolgte zweifach. Zum einen wurde mit dem Herzfrequenzmessgerät Polar CX 800, bestehend aus Sender am Brustgurt und Empfänger am Armband (Polar Elektro GmbH Deutschland, Büttelborn, Deutschland) die Herzfrequenz gemessen. Die Aufzeichnung lief kontinuierlich und wurde zu festgelegten Messzeitpunkten abgelesen. Zum anderen wurde zeitgleich ein EKG aufgezeichnet. Da das verwendete Gerät (siehe 3.3.5) für die Aufzeichnung in Ruhe konzipiert ist, musste es alle

fünf Minuten erneut gestartet werden, die Aufzeichnung lief also unterbrochen.

3.3.5 Erfassung der HRV

Die Messung der Herzfrequenzvariabilität wurde über das EKG realisiert. Zum Einsatz kam das drei Kanal Elektrokardiogramm Vicardio ECP-12 professional (getemed AG, Medizin- und Informationstechnik AG, Teltow, Deutschland) mit einer Abtastfrequenz von 1024Hz und einer Messungenauigkeit von <5%. Die vier Klebe-Messelektroden wurden in üblicher Extremitäten-Konfiguration auf dem Thorax platziert.

Die Übertragung der EKG Rohdaten erfolgte per USB Schnittstelle. In einer speziell für diese Studie entwickelten Software, der Studiensoftware der Universität Hamburg (Firma Vicardio, Hamburg, Deutschland) erfolgte die Weiterverarbeitung (siehe 3.5.1).

3.4 Ablauf der Studie

Der Studienzeitraum betrug für jeden einzelnen Probanden zwei bis vier Wochen, je nach Anzahl der benötigten Dauerbelastungsteste zur Validierung der MLSS, welche aus der Laktatleistungskurve ermittelt wurde.

Zu Beginn der Eingangsuntersuchung wurde in einer sportmedizinischen Anamnese und körperlichen Untersuchung, mit Erhebung anthropometrischer Daten, überprüft, ob die Einschlusskriterien übereinstimmen und ob mögliche Ausschlusskriterien vorhanden sind. Anschließend wurde der Körperfettgehalt mit Hilfe eines Calipers an zehn festgelegten Hautfalten gemessen. Aus der Summe aller Hautfalten konnte in einer Tabelle (siehe Anhang) der prozentuale Körperfettgehalt bestimmt werden (141).

Außerdem wurde Blut für ein großes Routinelabor, sowie bestimmte Herz-Enzyme zur Kontrolle abgenommen.

Das vegetative Nervensystem reagiert sehr sensibel auf äußere Störfaktoren. Um diese so gering wie möglich zu halten, wurden folgende Maßnahmen ergriffen: Die Probanden sollten am Untersuchungstag ausreichend getrunken und gegessen haben. Die letzte Nahrungsaufnahme musste jedoch mindestens drei Stunden zurück liegen. Darüber hinaus wurde es den Probanden untersagt, in den letzten zwölf Stunden vor der Messung Koffein, Teein und Alkohol zu sich zu nehmen. Wichtig war darüber hinaus ausreichend Schlaf und keine sportliche Betätigung, sowie kein psychischer Stress in den letzten 24 Stunden vor den Belastungstests.

3.4.1 Der Laktat-Doppelstufentest

Es wurde ein Laktat-Senkentest auf dem Fahrradergometer mit zwei Belastungsstufen durchgeführt, wie Braumann et al. ihn beschrieben (27).

Im ersten Stufentest, der bis zur subjektiven Erschöpfung gefahren wurde, konnte die gewünschte Laktatazidose hergestellt werden. Die MLSS wurde aus der, im zweiten Stufentest entstehenden Laktatsenke abgelesen (entspricht den Tiefpunkt der Laktatleistungskurve).

Der Proband startete mit einer drei-minütigen Einfahrphase bei 25 Watt. Die Trittfrequenz sollte zwischen 70-90 Umdrehungen pro Minute (rpm) durchgehend gehalten werden. Die Belastung wurde anschließend manuell am Workload-Programmer alle 36 Sekunden um fünf Watt bis zur subjektiven Erschöpfung gesteigert. Dies entspricht einer Steigerung von 8,3 Watt/Minute bzw. 25 Watt/3 Minuten. Alle drei Minuten, also am Ende jeder Belastungs-Stufe und beginnend mit 25 Watt wurden folgende Werte ermittelt: Die aktuelle Herzfrequenz und der Blutdruck. Eine kapilläre Blutentnahme aus dem Ohrläppchen zur Laktatmessung wurde vorgenommen. Die Probanden wurden angehalten die einzelnen Stufen bis zum Ende zu fahren. Das EKG musste manuell alle fünf Minuten neu gestartet werden.

Während der fünf-minütigen, aktiven Erholungsphase, zwischen den beiden Stufentesten, wurde bei konstant 25 Watt getreten. Nach eins, drei und fünf Minuten wurden die oben beschriebenen Werte erneut gemessen.

Der anschließende zweite Stufentest begann mit einer Startbelastung von $P_{max}/2$, der im ersten Stufentest maximal erreichten Leistung P_{max} . Die Steigerung wurde hierbei mit 4,15 Watt/ Minute (entspricht 12,5 Watt/ 3 Minuten) bis zur erneuten maximalen, subjektiven Erschöpfung gewählt. Analog zum ersten Stufentest wurden am Ende der jeweiligen Belastungsstufe die bereits oben beschriebenen Parameter gemessen und die Blutentnahme vorgenommen. Abschließend erfolgte eine fünf-minütige Nachbelastungsphase, in welcher der Proband angehalten wurde bei 25 Watt und 70-90 Umdrehungen/Minute auszufahren. Auch hier wurde in den Abständen eins, drei und fünf Minuten erneut Messungen durchgeführt und Blut entnommen.

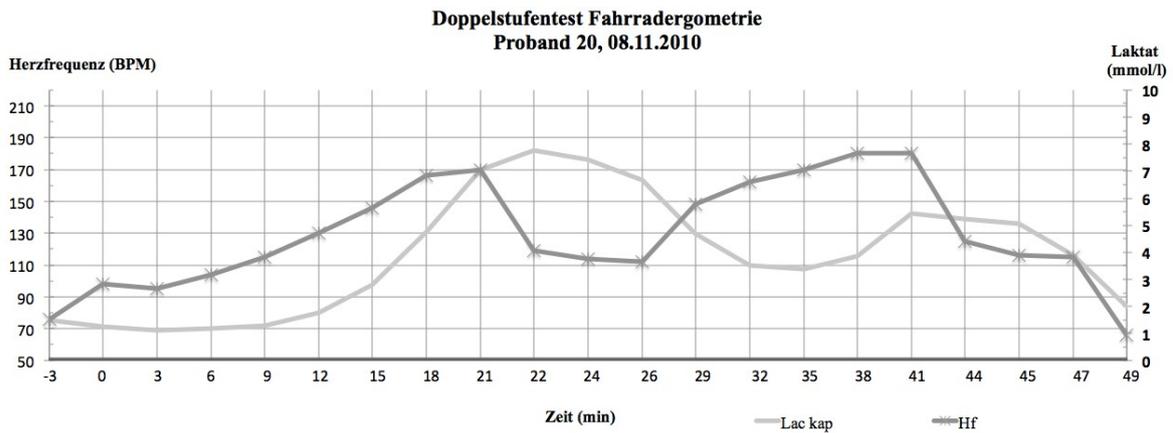


Abb. 9: Verlauf von Blutlaktat und Herzfrequenz während eines Doppelstufentestes. Aus der Laktatsenke lässt sich die IAAS ablesen. Angegeben sind die Messzeitpunkte beginnend mit einer drei-minütigen Aufwärmphase (-3 Minuten) bis zur fünf-minütigen Ausfahrphase.

3.4.2 Der Dauerbelastungstest

Für die Validierung der aus dem Laktat-Doppelstufentest herausgelesenen MLSS müssen laut Heck et al. (81, 83) mindestens zwei Dauerbelastungsteste an der individuell Aerob-Anaeroben Schwelle (IAAS) entsprechenden Belastungsintensität gefahren werden. Dabei darf der Anstieg des Laktats im Kapillarblut, in den letzten 20 Minuten nicht mehr als 1mmol/l betragen.

Durchgeführt wurden diese Dauerbelastungsteste frühestens nach zwei, spätestens nach fünf Erholungstagen nach dem Doppel-Stufentest bzw. den ersten Dauerbelastungstest.

Der Proband startete auf dem individuell eingestellten Fahrradergometer mit einer fünf-minütigen Aufwärmphase bei 25 Watt Leistung.

Direkt im Anschluss wurde die visuell bestimmte IAAS Wattleistung eingestellt und der Proband wurde angehalten diese durchgehend 30 Minuten zu treten. Die Nachbelastungsphase bestand erneut in fünf Minuten bei 25Watt.

Nach der Aufwärmphase, in der Belastungsphase alle drei Minuten und in der Nachbelastungsphase bei Minute eins, drei und fünf wurden analog zum Doppelstufentest die bekannten Messungen durchgeführt.

Sobald sich der Dauerbelastungstest als überschwellig (Anstieg der Laktatkonzentration um mehr als 1mmol/l in den letzten 20 Minuten) oder unterschwellig (Anstieg des Laktats um weniger als die geforderte 1mmol/l) herausstellte, wurde der folgende Dauerbelastungstest mit 95% bzw. 105% der vorigen Belastung realisiert. Für alle

3. Material und Methoden

Probanden konnte mit Hilfe von maximal drei durchgeführten Dauerbelastungstesten das MLSS exakt bestimmt werden.

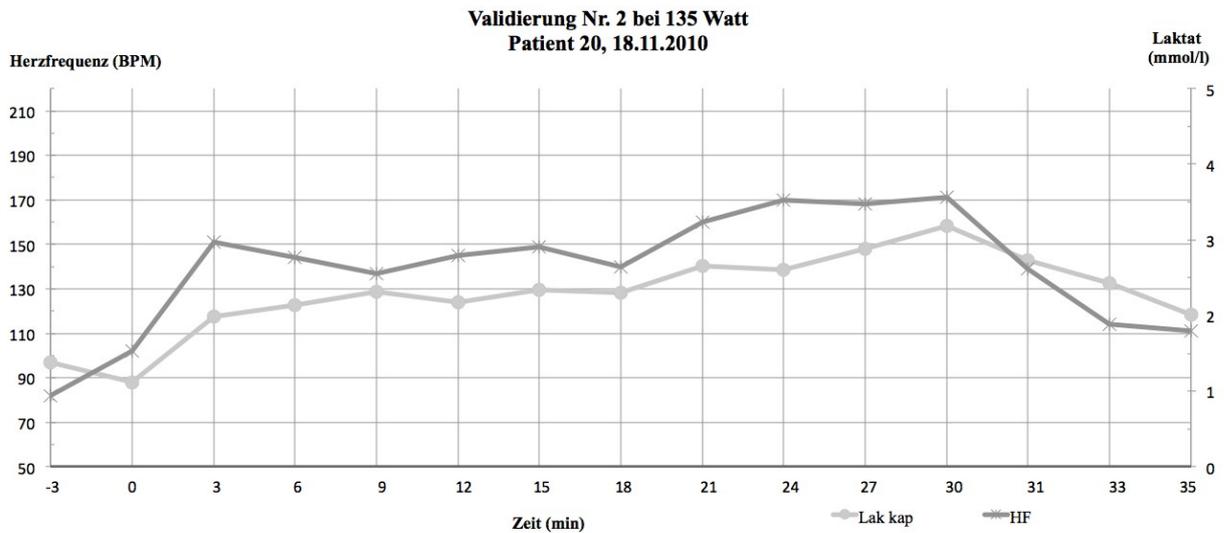


Abb. 10: Verlauf von Blutlaktat und Herzfrequenz während eines 30-minütigen Validierungstestes an der individuell Aerob-Anaeroben Schwelle (IAAS). Die Aufzeichnung beginnt mit einer drei-minütigen Aufwärmphase (-3 Minuten) und läuft bis zur fünf-minütigen Nachbelastungsphase. Von Minute neun bis 30 steigt das Laktat, wie gefordert unter 1 mmol/l an.

3.5 HRV-Messmethodik

3.5.1 Bearbeitung der HRV-Rohdaten

Für die Bestimmung der individuellen Aerob-Anaeroben Schwelle auf Grundlage der Herzfrequenzvariabilität, mussten die EKG-Rohdaten optisch, manuell nachbearbeitet werden: Bei automatischer Detektion der RR-Datensätze wurden aufgrund der störanfälligen Aufzeichnungen R-Zacken nicht erkannt/ Artefakte oder Extrasystolen als solche detektiert und hätten damit die Berechnung der HRV-Parameter wesentlich beeinflusst.

Gerade bei höheren Belastungsintensitäten und aufgrund des teilweise schlechten Signals durch viel Fettgewebe, hatte die speziell für das Sportmedizinische Institut der Universität Hamburg entwickelte Studiensoftware (Vicardio) Probleme die Zeitreihen der RR-Intervalle richtig abzutasten.

So wurden alle vorläufigen, roten Markierungen, welche entweder unsichere oder gar falsche Positionen anzeigten, per Hand in schwarze, sichere Positionsmarkierungen umgewandelt, bzw. eliminiert.

Die endgültigen, schwarz markierten R-Zacken gingen nun in die Auswertung als Datensatz ein und wurden mit einem Butterworth-Tiefenpassfilter maximal 5. Ordnung und einer Samplingzeit von einer ms gefiltert. Dadurch ließen sich die Werte im Eingabefeld als Hertzangaben darstellen.

Um eine Verfälschung der ursprünglichen Messwerte möglichst auszuschließen, wurde keine Zeitnormierung vorgenommen. Dies bedeutet, dass in späteren Analysen die Einzelwerte immer nur für den jeweiligen Zeitpunkt berechnet wurden und keine Interpolation der Werte vorgenommen wurde. Somit lagen keine zeitäquidistanten Werte vor. Der Vorteil dabei ist, dass der exakte Abstand zwischen zwei RR-Abständen betrachtet wird und eine genauere Aussage über die Variabilität der Herzfrequenz dadurch möglich ist. Allerdings muss die fehlende Zeitäquidistanz der Messwerte bei späteren, mathematischen Auswertungen berücksichtigt werden.

Aus den bearbeitenden Rohdaten wurden ein Herzfrequenz-Tachogramm und ein RR-Intervall-Tachogramm gebildet (Abbildung der Herzfrequenz bzw. des RR-Intervalls in ms über die Zeit). Daraus konnte der HRV-Parameter SDNN ermittelt werden. Über den Poincaré Plot konnten schließlich die weiteren Parameter der HRV detektiert werden.

3.5.2 Bestimmung und Darstellung der einzelnen HRV-Parameter

In dieser Studie wurde als Samplingzahl (= Fensterbreite) 50 RR-Zeitintervalle genutzt, damit auch kurzfristige Änderungen der HRV gut analysiert werden können. Jeder HRV-Parameter wurde also für einen bestimmten Zeitpunkt als gleitender Mittelwert aus 50 zu betrachteten RR-Intervallen gebildet. Mit einem Filter von acht Hertz wurden die Werte für die HRV-Parameter durch die Studiensoftware berechnet. Für jedes Intervall wurden die Werte der einzelnen HRV-Parameter und der Endpunkt des Intervalls angegeben. Aus dem bekannten Zeitpunkt des Datenpunktes innerhalb des Stufentestes konnte nun die dazugehörige Leistung abgelesen werden. Somit konnten den Werten der HRV-Parameter eindeutige Leistungswerte zugeordnet und der Verlauf der HRV-Parameter über den Stufentest beurteilt werden.

3.5.2.1 Bestimmung der HRV-Schwellen

Für die HRV-Schwellenbestimmung war es notwendig sich mit dem gesamten Verlauf der HRV-Parameter während der Belastung vertraut zu machen. Es wurde analysiert, ob und wann sich spezielle Charakteristika im Kurvenverlauf zeigen.

3. Material und Methoden

Aus der Literatur und der Vorstudie bekannte Schwellenkonzepte (siehe 2.5.1) konnten nun auf die einzelnen HRV-Parameter angewendet werden. Zur Bestimmung des absoluten Minimums wurden die absoluten Einzelwerte auf ihren geringsten Wert hin geprüft. Eine andere Möglichkeit bot die visuelle Auswertung der Graphen, sie wurde zur Bestimmung von Plateauphaseneintritten und Kurvenwiederanstiege verwendet.

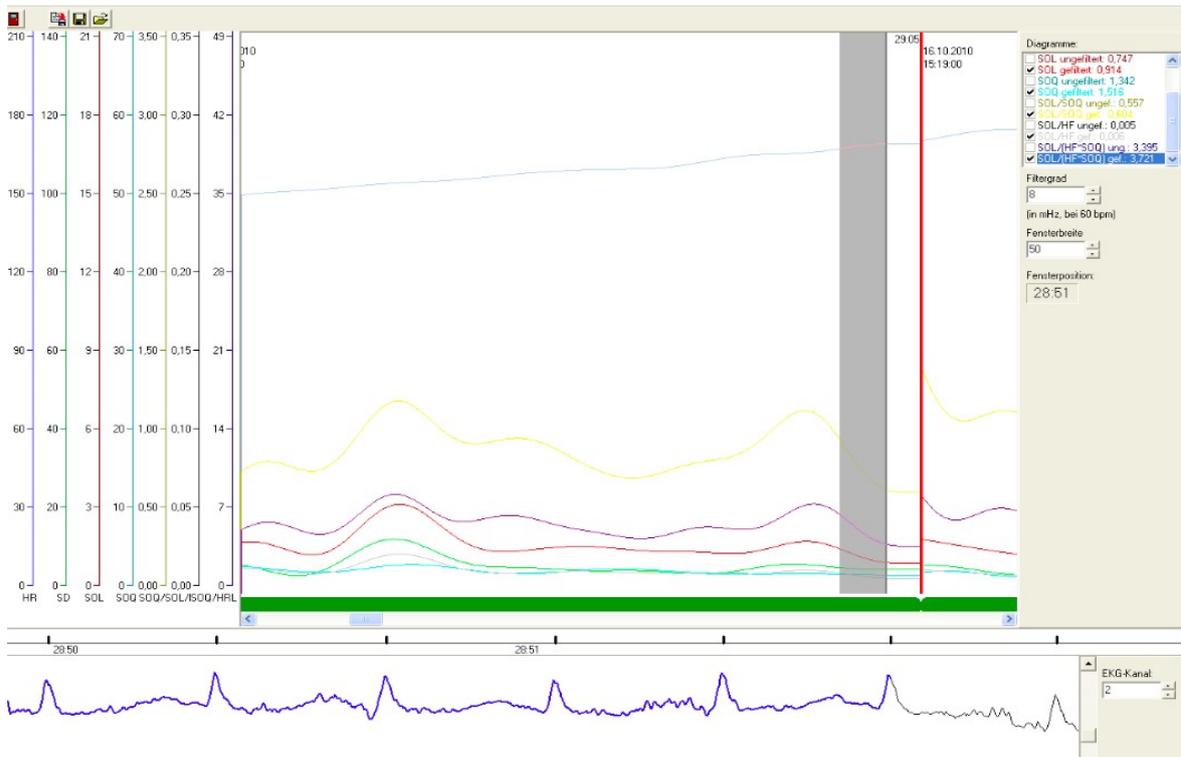


Abb. 11: Kurvenverläufe der verschiedenen HRV-Parameter und Markierungen der R-Zacken im EKG Verlauf. Der grau unterlegte Abschnitt ist der Daten-Bereich (50 RR-Intervalle, entsprechen im unteren EKG der blau dargestellte Abschnitt), welcher in die Mittelwert-Berechnung der jeweiligen HRV-Parameter (siehe Fenster ganz oben rechts) einfließt. Studiensoftware der Universität Hamburg

3.6 Statistik

Für die Anfertigung von Kalkulationen, Tabellen und die grafische Darstellung der Messergebnisse wurde das Programm Microsoft Excel 2011 für Macintosh (Microsoft Corp., Redmond, Washington, USA), sowie die Statistik-Software SPSS, Version 20.0 für Macintosh (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) verwendet.

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt, soweit nicht anders angegeben, über Mittelwert (MW) +/- Standardabweichung (Stdabw), minimaler und maximaler Wert.

Als bivariate deskriptive Statistik wurden die Pearson-Korrelationen (r_x) berechnet. Das Bestimmtheitsmaß (r^2), sowie der Standardschätzfehler (SEE) wurden dabei arithmetisch

3. Material und Methoden

gebildet. Als zusätzliche Vergleichsmöglichkeit wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) mit einer linearen Regressionsanalyse und Bland-Altman-Plots durchgeführt.

Für die Irrtumswahrscheinlichkeit wurde das Niveau Alpha $<5\%$ ($p < 0,05$) festgesetzt. Ein $p < 0,05$ entspricht einem Alpha von $<5\%$ und war signifikant. Ein $p < 0,01$ entspricht einem Alpha $<1\%$ und wurde als hochsignifikant eingestuft.

4. Ergebnisse

Von 28 Probanden konnten nur 26 MLSS ermittelt werden. Bei einer Probandin musste wegen Abbruchkriterien die Belastung frühzeitig beendet werden, ein anderer Proband erschien leider nicht mehr zum Dauertest.

Auch bei der Bestimmung der HRV-Schwellen konnten die Daten von zwei Probanden nicht verwertet werden, da das schlechte EKG-Signal in der Belastungsphase nicht sinnvoll interpretiert werden konnte.

In die Auswertung gehen daher 13 übergewichtige- (Gruppe 1) und 11 adipöse Probanden (Gruppe 2) ein.

Anthropometrische Daten: 1- Übergewichtige und 2- Adipöse			
	Gruppe 1 (n=13)	Gruppe 2 (n=11)	Signifikanz
Alter (Jahre)	38,1+/- 12,7	34,6 +/- 12,7	-
Bauchumfang (cm)	100,3+/- 6,9	115,1+/- 9,1	p<0,01
Waist-to-hip-ratio	0,86+/- 0,1	0,94+/- 0,08	-
BMI (kg/m ²)	27,4+/- 1,6	34,1+/- 3,2	p<0,001
Größe (cm)	176,8+/- 6,0	177,2+/- 11,5	-
Gewicht (kg)	86,2+/- 8,2	107,9+/- 18,9	-
Körperfett (%)	28,3+/- 4,2	30,6+/- 3,3	-

Tab. 6: Anthropometrische Daten: Übergewichtige (1) und Adipöse (2) im Vergleich

4.1 Das maximale Laktat-Steady-State (MLSS)

Tabelle 7 stellt die MLSS in absoluter- (Watt) und relativer Leistung (in Prozent der maximal erreichten Wattzahl) dar. Angegeben werden Probandenzahl (n), Minimum/Maximum, Mittelwert, sowie Standardabweichung (Stdabw) des Mittelwerts.

MLSS in Watt/ in Prozent der Maximalleistung				
MLSS	n	Min	Max	MW+/- Stdabw
Watt	26	65	210	126,35+/- 30,65
% Pmax	26	53	78	64,87+/- 7,43

Tab. 7: MLSS in Watt/% Pmax

Die aufgezeigten Werte zeigen die validierten Laktatschwellen (MLSS), die aus dem Belastungstest mit anschließenden Validierungen bestimmt wurden.

Die höchste Schwelle lag bei 210 Watt, die niedrigste bei 65 Watt. Dies und die Standardabweichung von 30,65 Watt zeigen die hohe Streuung der absoluten Leistung.

Die validierte Schwelle bewegte sich zwischen 53-78% der maximal erreichten Wattzahl.

4.2 Verhalten der HRV während der Belastung

Bei der Betrachtung der einzelnen HRV-Parameterkurven (gemittelt über 50 RR-Intervalle) zeigten sich charakteristische Verläufe:

Alle Parameter nahmen bei zunehmender Belastung hin ab, ein Wiederanstieg im Bereich der maximalen Leistung, zum Belastungsende hin, konnte nicht bei allen Messungen nachgewiesen werden.

Besonders deutlich zu erkennen, war dieser bei den Parametern SOL und SOL/ Hf.

Die Werte der Parameter SDNN und SOQ verliefen fast parallel, genauso wie sich das Verhalten von SOL, SOL/Hf und SOL/(Hf*SOQ) sehr ähnelten.

4.2.1 Bestimmung der HRV-Schwellen

Die HRV-Schwellen bewegten sich im Intensitätsbereich von 50–98% der maximalen Leistung. Folgende Charakteristika konnten zur HRV-Schwellenbestimmung herangezogen werden.

4.2.1.1 Absolutes Minimum

Die Parameter SOL, SOL/Hf und SOL/(Hf*SOQ) zeigten fast alle gleichzeitig (bis auf wenige Ausnahmen mit einigen Sekunden Unterschied) einen mehr oder weniger deutlichen Tiefpunkt im Kurvenverlauf. Dabei verlaufen die Kurven von SOL und SOL/Hf fast synchron. SOL/(Hf*SOQ) konnte eine leichte Rechts-Verschiebung zu höheren Werten aufweisen.

4.2.1.2 Beginn des erneuten Kurvenanstiegs

Für den Parameter SOL/SOQ konnte der 1. deutliche Wiederanstieg des Kurvenverlaufs als HRV-Schwelle bestimmt werden. Es wurden teilweise mehrere Kurvenanstiege angezeigt, da aber nur der Bereich um die Aerob-Anaerobe Schwelle von Interesse war, wurde nur der 1. von meist 2-3 Anstiegen im Verlauf des Parameters betrachtet.

4.2.1.3 Eintritt in eine Plateauphase

Die beiden Parameter SDNN und SOQ zeigten einen sehr ähnlichen Verlauf. Nur in wenigen Ausnahmen unterschied sich der Zeitpunkt, in welcher die Kurve nach starkem, initialem Abfall plötzlich flacher wurde und in ein Plateau eintritt, welches sich als Beginn einer visuellen Waagerechten darstellte.

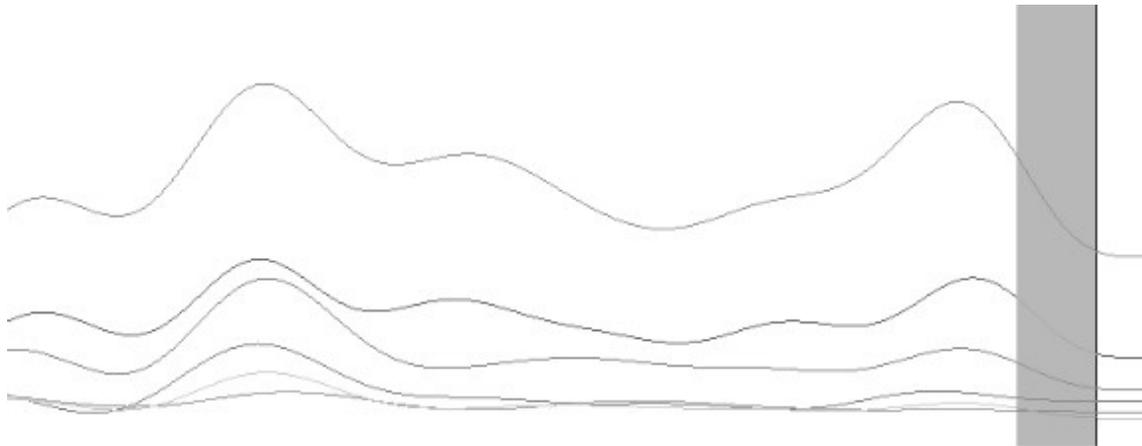


Abb. 12: Fensterausschnitt aus der Studiensoftware der Universität Hamburg. Dargestellt sind Kurvenverläufe der verschiedenen HRV-Parameter. Die zwei oberen Kurven, der Verlauf von SDNN und SOQ, beide Parameter treten in eine Plateau-Phase über und zeigen hier ihre Schwelle.

4.3 HRV- Schwellen

Tabellen 8 und 9 stellen die HRV-Parameter an ihrer jeweiligen Schwelle dar.

Aufgezeigt werden sie als Wattzahl (Tabelle 8), also der absoluten Leistung aus dem Belastungstest, sowie in Prozent der Maximalleistung (Tabelle 9), welches der relativen Leistung entspricht. Angegeben werden die Probandenzahl (n), Standardabweichung (Stdabw) des Mittelwerts, sowie die maximale und minimale Schwellenleistung.

HRV-Schwellen in Watt (zum vgl. MLSS)				
	n	Min	Max	MW+/- Stdbw (Watt)
SOL	24	80	205	144,79+/- 31,91
SOL/ Hf	24	80	205	144,38+/- 32,18
SOL/(Hf*SOQ)	24	90	225	140,83+/- 33,55
SDNN	24	75	190	142,29+/- 31,28
SOQ	24	75	185	146,04+/- 30,54
SOL/SOQ	24	95	190	145,21+/- 27,76
MLSS (Watt)	26	65	210	126,35+/- 30,65

Tab. 8: HRV-Schwellen und MLSS in absoluter Leistung (Watt)

HRV-Schwellen in % der Maximalleistung (zum vgl. MLSS)				
	n	Min	Max	MW+/- Stdbw
SOL	24	53	98	74,50+/- 8,37
SOL/Hf	24	53	98	74,25+/- 8,60
SOL/(Hf*SOQ)	24	52	95	72,54+/- 11,14
SDNN	24	54	94	73,19+/- 10,16
SOQ	24	54	94	75,31+/- 9,52
SOL/SOQ	24	56	95	75,25+/- 9,26
MLSS (Pmax)	26	53	78	64,87+/- 7,43

Tab. 9: HRV-Schwellen und MLSS in relativer Leistung (% Pmax)

4.4 Übereinstimmung der HRV-Schwellen mit der MLSS

4.4.1 Prozentuale Abweichung der HRV-Schwellen zum MLSS

Prozentuale Abweichung der HRV-Schwellen zum MLSS	
HRV-Schwelle	% Abweichung zum MLSS +/- Stdbw (Watt)
SOL	19,9% +/- 16,0
SOL/Hf	19,8% +/- 15,8
SOL/Hf*SOQ	22,2% +/- 14,6
SDNN	21,2% +/- 16,6
SOQ	22,6% +/- 15,2
SOL/SOQ	20,5% +/- 16,6 *

Tab. 10: Prozentuale Abweichung HRV-Schwellen zum MLSS; *p<0,001, alle anderen p<0,01

4.4.2 Korrelation der HRV-Schwellen untereinander und mit der MLSS

Zur Überprüfung der Assoziation von HRV-Schwellen und den validierten Laktatschwellen wurde zunächst eine lineare Korrelationsanalyse durchgeführt.

Eine besonders hohe Korrelation konnte für den HRV-Parameter SOL und MLSS gefunden werden. Am wenigsten korrelierte SDNN mit der MLSS.

Die HRV-Schwellen untereinander haben alle eine sehr hohe Assoziation.

Der Pearsonsche Korrelationskoeffizient r_x der verschiedenen HRV-Parameter mit der MLSS und den HRV-Parametern untereinander sind in Tabelle 11 dargestellt.

Für jeden Wert wurde das Signifikanz-Niveau bestimmt.

Korrelationsanalyse HRV-Schwellenparameter untereinander und mit der MLSS						
HRV-Parameter (n=24)	MLSS (n=26)	SOL	SOL/Hf	SOL/ (Hf*SOQ)	SDNN	SOL/ SOQ
SOL	0,685					
SOL/Hf	0,680	0,999				
SOL/(Hf*SOQ)	0,616	0,923	0,922			
SDNN	*0,557	0,876	0,877	0,773		
SOL/SOQ	0,661	0,906	0,902	0,795	0,895	
SOQ	*0,608	0,897	0,900	0,807	0,933	0,819

Tab. 11: Korrelationsanalyse: Pearsonscher Korrelationskoeffizient rx der verschiedenen HRV-Schwellen mit MLSS/untereinander; *p<0,01, alle anderen p<0,001

4.4.3 Kovarianzanalyse

Da es sich bei der Vorhersage der HRV-Schwellen um den Einfluss nominal skaliertes Werte handelt, musste eine Varianzanalyse mit einer linearen Regressionsanalyse zum Einsatz kommen.

Für jeden einzelnen HRV-Parameter wurde eine Kovarianzanalyse, die sogenannte ANCOVA durchgeführt. Das Geschlecht und die validierte Laktatschwelle wurden als abhängigen Variablen zur Vorhersage des HRV-Schwellenparameters herangezogen.

Die unabhängigen Variablen (Kovariaten), die validierte Laktat-Schwelle in Watt und das Geschlecht konnten einen Effekt auf die abhängige Variable, der HRV- Schwelle in Watt nachweisen.

Der BMI als Parameter hatte weder Einfluss, noch signifikante Unterschiede und wurde aus diesen Grund nicht mit in die Berechnung genommen. Angegeben werden der Standardschätzfehler und das Signifikanzniveau Alpha.

4.4.3.1 Regressionsgleichungen

Standardschätzfehler= SEE; * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$; In den eckigen Klammern [*männlich*] angegebene Werte müssen beim männlichen Geschlecht mit einberechnet werden.

$$\text{SOL Watt} = 49,7^1 [+14,7^2] + 0,7^{**3} \times \text{Laktat (Watt)}$$

$$\text{SEE}^1 = 21,72; ^2 = 9,75; ^3 = 0,17$$

$$\text{SOL/Hf Watt} = 49,24^1 [+ 15,62^2] + 0,69^{**3} \times \text{Laktat (Watt)}$$

$$\text{SEE}^1 = 21,94; ^2 = 9,85; ^3 = 0,18$$

$$\text{SOL/(Hf*SOQ) Watt} = 51,17^{*1} [+18,5] + 0,64^{*3} \times \text{Laktat (Watt)}$$

$$\text{SEE}^1 = 24,38; ^2 = 10,95; ^3 = 0,2$$

$$\text{SDNN Watt} = 66,93^{*1} [+18,85^2] + 0,52^{*3} \times \text{Laktat (Watt)}$$

$$\text{SEE}^1 = 23,84; ^2 = 10,7; ^3 = 0,19$$

$$\text{SOQ Watt} = 65,85^{*1} [+22,7^2] + 0,54^{*3} \times \text{Laktat (Watt)}$$

$$\text{SEE}^1 = 21,72; ^2 = 9,75; ^3 = 0,17$$

$$\text{SOL/SOQ Watt} = 65,26^{*1} [+11,24^2] + 0,59^{**3} \times \text{Laktat (Watt)}$$

$$\text{SEE}^1 = 19,74; ^2 = 8,86; ^3 = 0,16$$

4.4.3.2 Regressiongeraden

Aus obigen Regressionsgleichungen lassen sich folgende Regressiongeraden (——), die Lines of Identity/Hauptachsen (-----), sowie das Bestimmtheitsmaß r^2 erstellen.

Punkte auf der Line of Identity, der sogenannten „Linie der Gleichheit“ entsprechen gleichen Werten bei MLSS und HRV-Schwelle. Umso weiter entfernt die Punkte von der Geraden liegen, umso „ungleicher“ sind sie. Befindet sich der Punkt oberhalb der Geraden so ist $y > x$, also die HRV-Schwelle größer als die validierte Laktatschwelle (MLSS). Für unterhalb der Geraden liegende Punkte gilt $x > y$, hier ist die validierte Laktatschwelle größer als die HRV-Schwelle. Für hohe Leistungs-Werte gibt es eine Angleichung der HRV-Schwellen mit der validierten Laktatschwelle. Die positive Steigung der Regressiongeraden beschreibt einen linearen, gleichsinnigen Zusammenhang. Das Bestimmtheitsmaß r^2 beträgt zwischen 0,469 bei SOL und 0,31 bei SDNN. Als Maß der Güte besagt es, dass lediglich 47%-31% der HRV-Schwellenparameter durch das Modell der Regressiongeraden (also durch die MLSS und dem Geschlecht) bedingt sind.

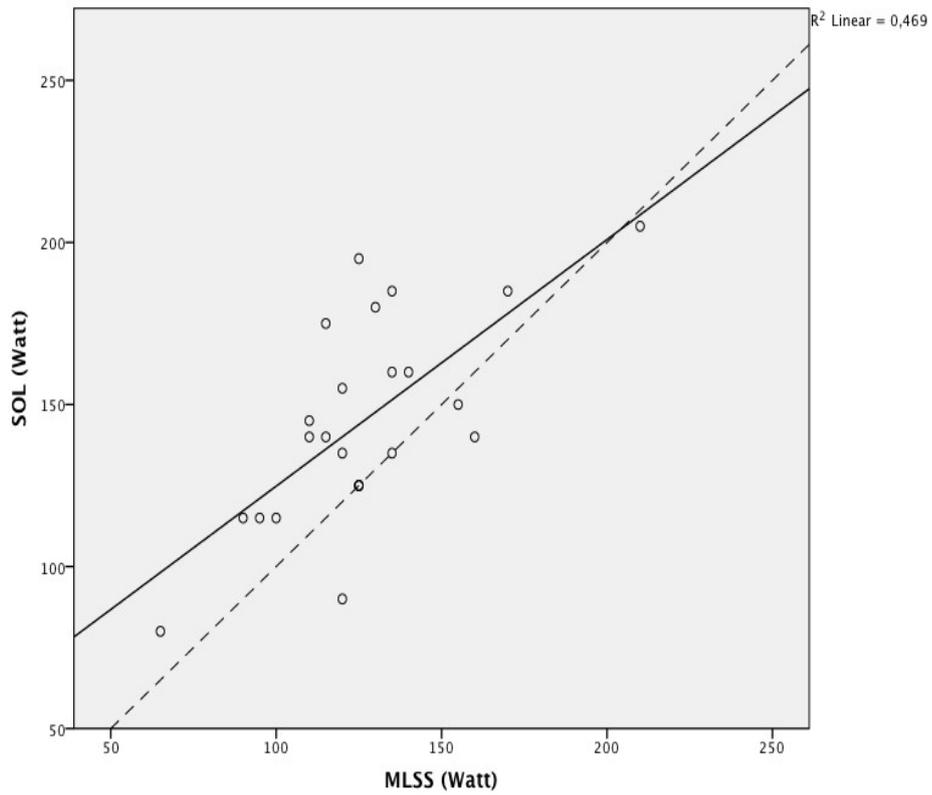


Abb. 13: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL mit MLSS

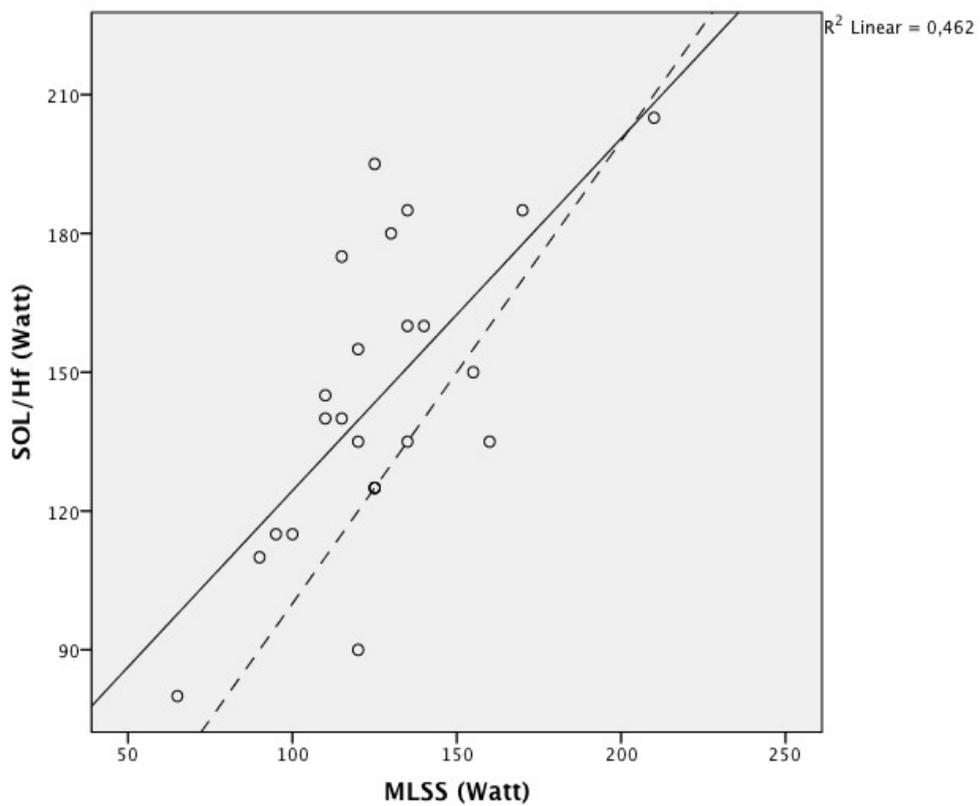


Abb. 14: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL/Hf mit MLSS

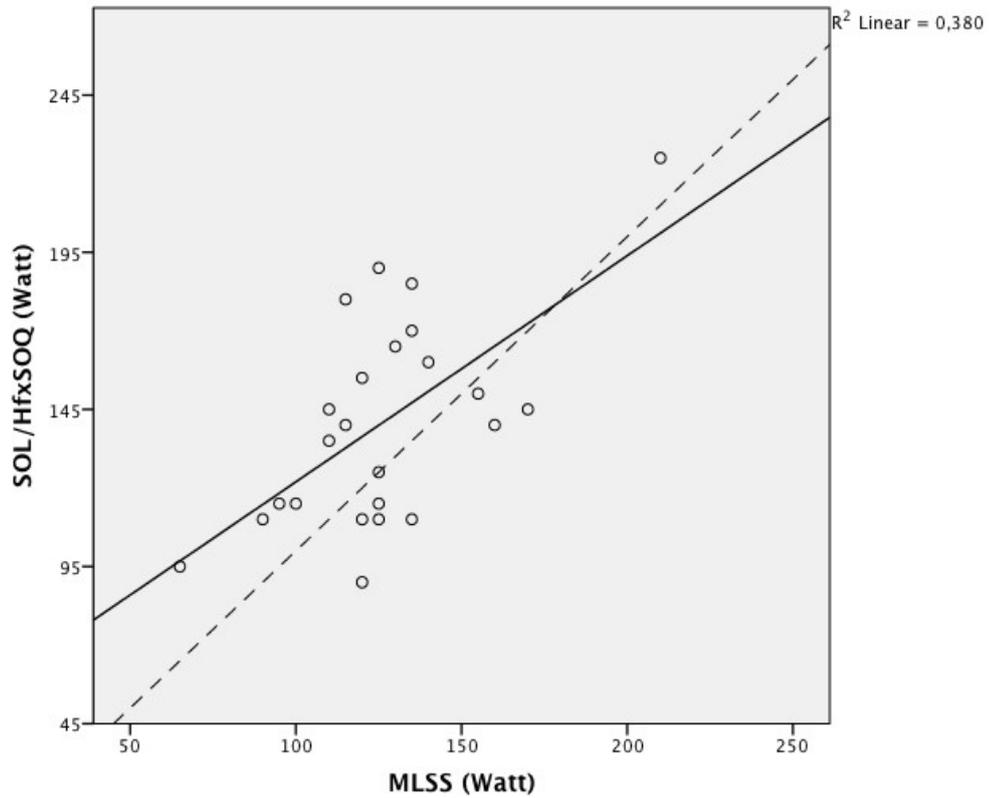


Abb. 15: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL/(Hf*SOQ) mit MLSS

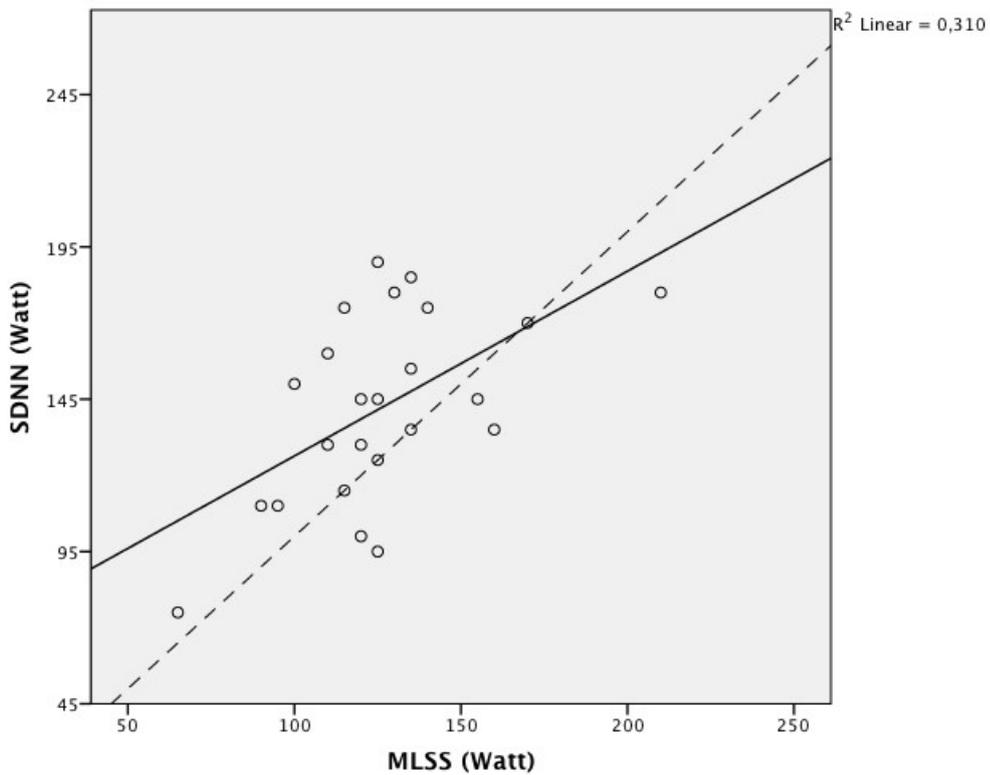


Abb. 16: Regressionsgerade des HRV-Parameters SDNN mit MLSS

4. Ergebnisse

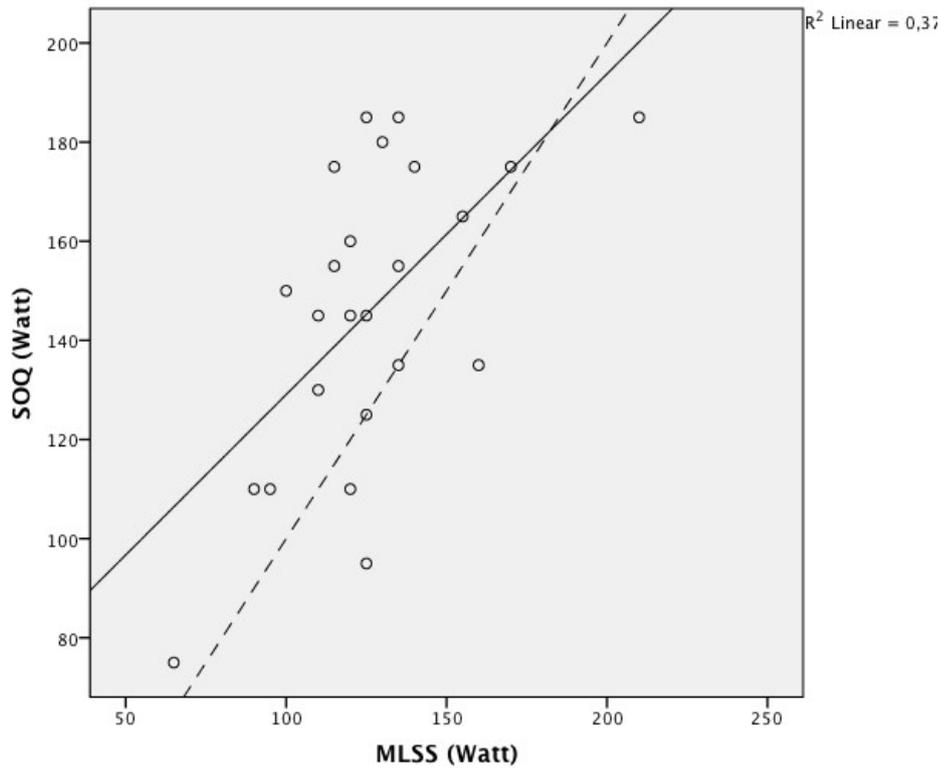


Abb. 17: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOQ mit MLSS

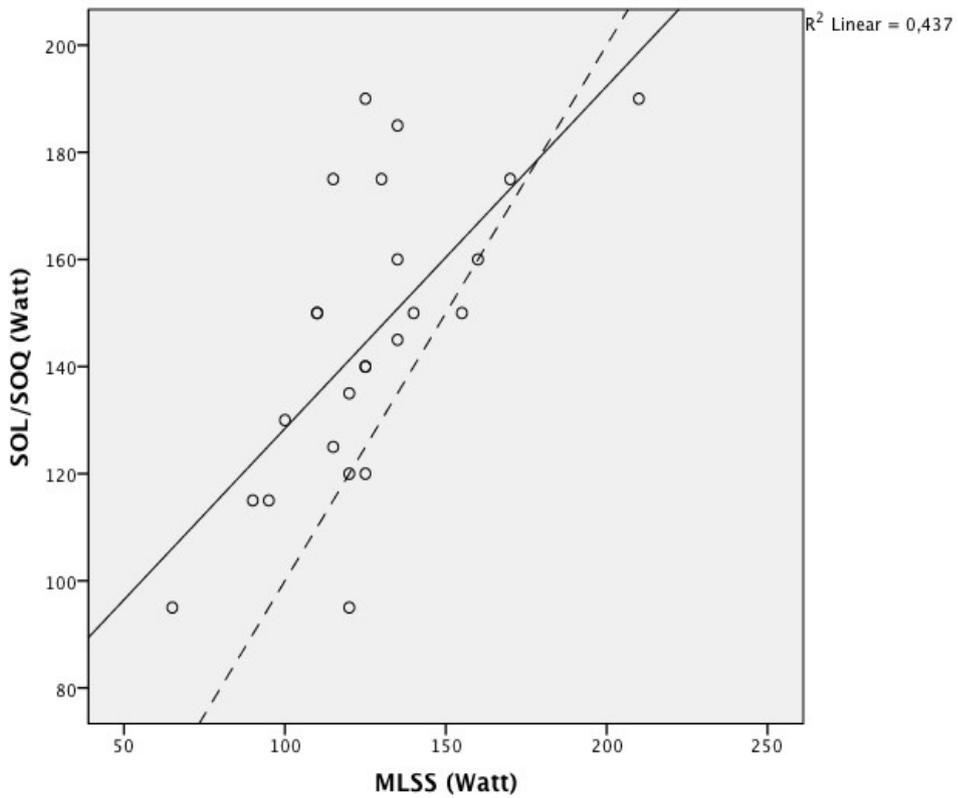


Abb. 18: Regressionsgerade des HRV-Parameters SOL/SOQ mit MLSS

4.4.4 Bland-Altman-Plots

Um die Übereinstimmung der validierten Laktatschwelle mit den HRV-Schwellen genauer zu überprüfen, wurden sogenannte Bland-Altman-Plots genutzt (22).

Sie dienen speziell dem Vergleich zweier Messmethoden und können bessere Aussagen über den Zusammenhang treffen, als herkömmliche Vergleichsmethoden. Dies ist damit zu begründen, dass die Streuung der gemessenen Werte keinen Einfluss auf die Darstellung hat.

Für jeden Probanden wurde die Differenz der Messungen (y-Achse) gegenüber dem Mittelwert aus beiden Messungen (x-Achse) aufgetragen. Es kann für jeden Probanden der Abstand zur mittleren Differenz abgelesen werden. Für jede HRV-Schwelle ist die Differenz (MLSS-HRV-Schwelle) in Watt gegenüber dem Mittelwert aus MLSS und HRV-Schwelle in Watt abgebildet.

Der Mittelwert der Differenzen beträgt maximal 19,79 Watt bei SOQ, minimal 14,83 Watt bei SOL/(Hf*SOQ) und wird als mittige Referenzlinie (—) angezeigt.

Die obere und untere Linie stellt die Übereinstimmungsgrenzen dar. Sie sind Mittelwerte der Differenzen $\pm 1,96 * \text{Standardabweichung}$ (-----). Es bildet sich auf diesen Weg ein 95%-Konfidenzintervall ab. Aus der Streuung um die mittlere Differenz dieses Konfidenzintervalls, konnte ebenfalls eine Aussage über die Güte der Übereinstimmung beider Schwellenkonzepte getroffen werden: Die weite Streuung zeigt eine relative Übereinstimmung. Außer bei SOL, SOL/Hf und SOL/SOQ liegen alle Messpunkte im 95%-Konfidenzintervall. Beim Parameter SDNN liefert die MLSS in 95% der Fälle einen Wert, der bis zu 71,55 Watt kleiner bzw. 39,47 Watt größer ist, als die Leistung an der HRV-Schwelle. Bei der SOL/SOQ-Schwelle ist die Streuung geringer: in 95% der Fälle liefert die Standardmethode, die validierte Laktatschwelle, Werte die bis zu 64,56 Watt kleiner und maximal 26,64 Watt größer sind als die der „neuen“ HRV-Schwelle.

Jede Einzelmessung wird als Punkt (°) abgebildet.

Die Abbildungen 19 - 24 zeigen die Bland-Altman-Plots der HRV-Parameter mit der MLSS.

4. Ergebnisse

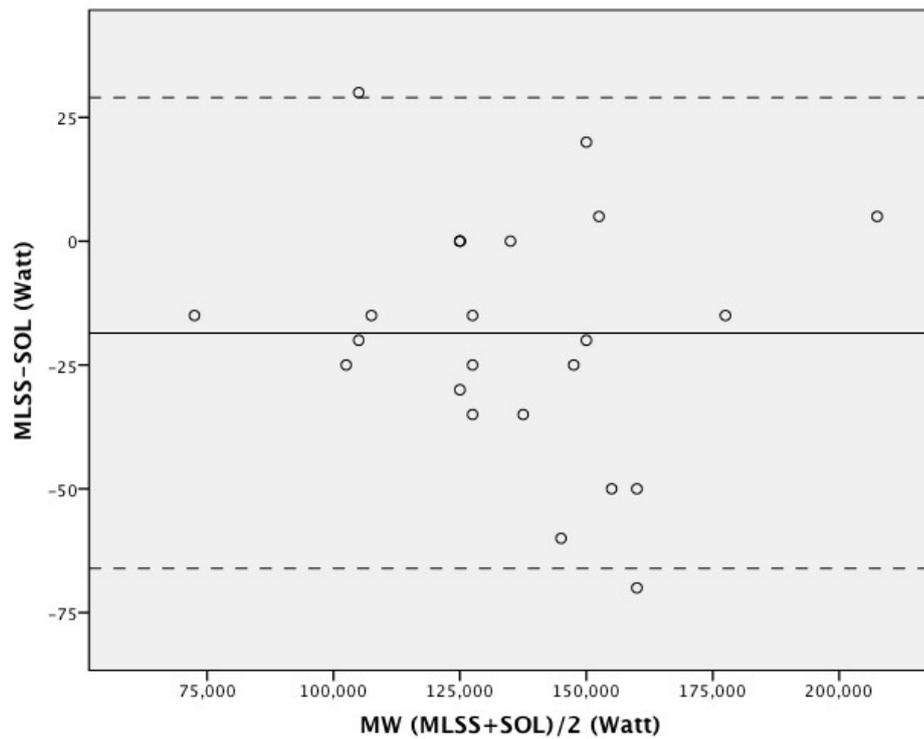


Abb. 19: Bland Altman Plot Leistung SOL und MLSS in Watt
Mittlere Differenz: -18,54W, Übereinstimmungsgrenzen: 28,99/-66,07W

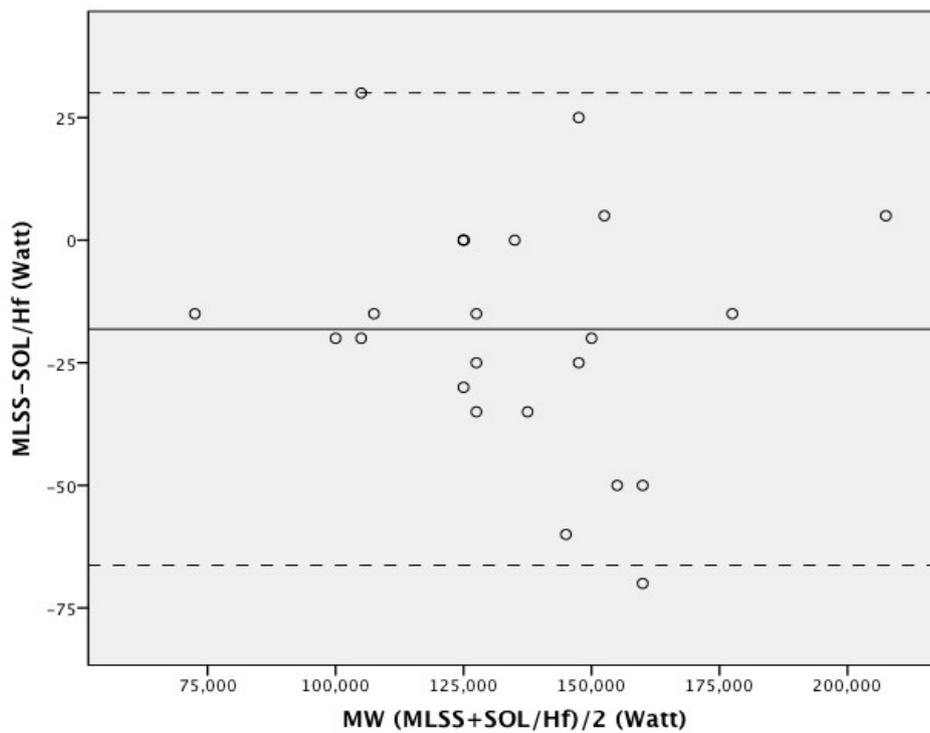


Abb. 20: Bland Altman Plot Leistung SOL/Hf und MLSS in Watt
Mittlere Differenz: -18,13W, Übereinstimmungsgrenzen: 30,04/-66,29W

4. Ergebnisse

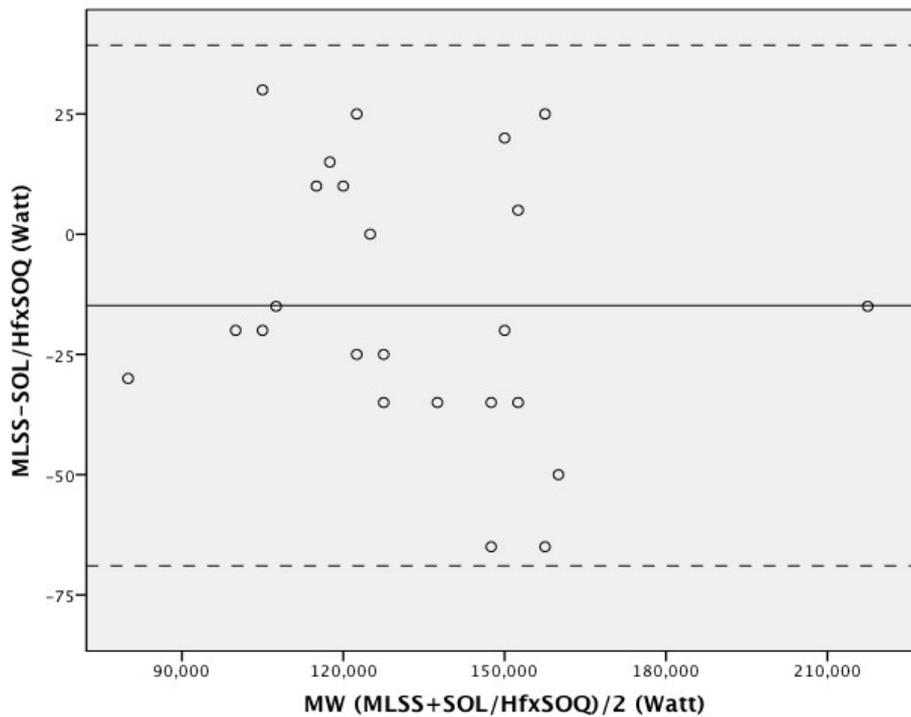


Abb. 21: Bland Altman Plot Leistung SOL/(Hf*SOQ) und MLSS in Watt
Mittlere Differenz: -14,83W, Übereinstimmungsgrenzen: 39,31/-68,97W

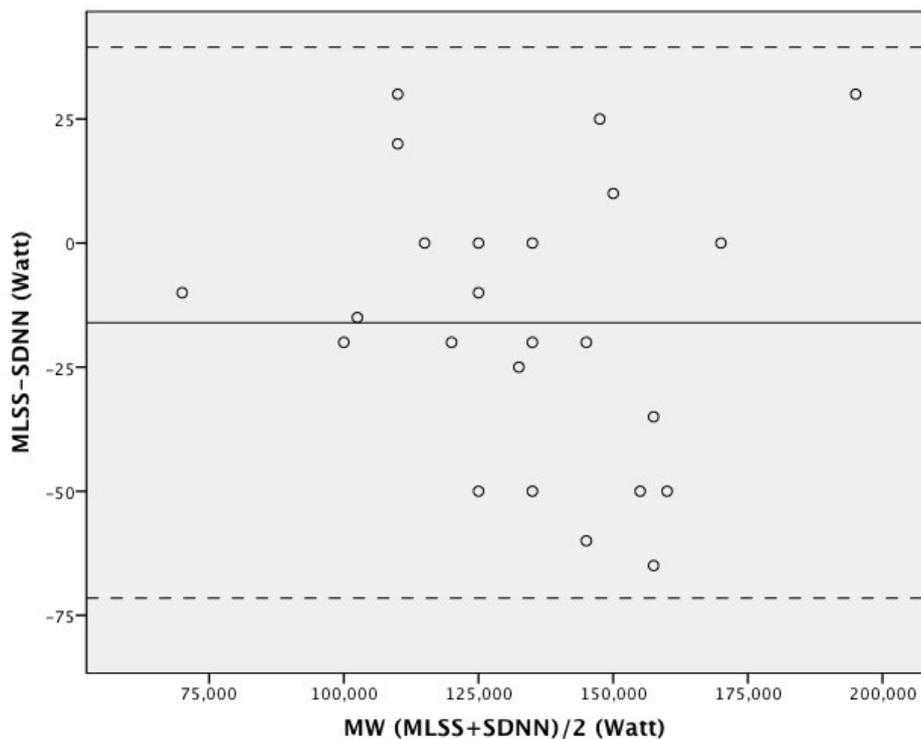


Abb. 22: Bland Altman Plot Leistung SDNN und MLSS in Watt
Mittlere Differenz: -16,04W, Übereinstimmungsgrenzen: 39,47/-71,55W

4. Ergebnisse

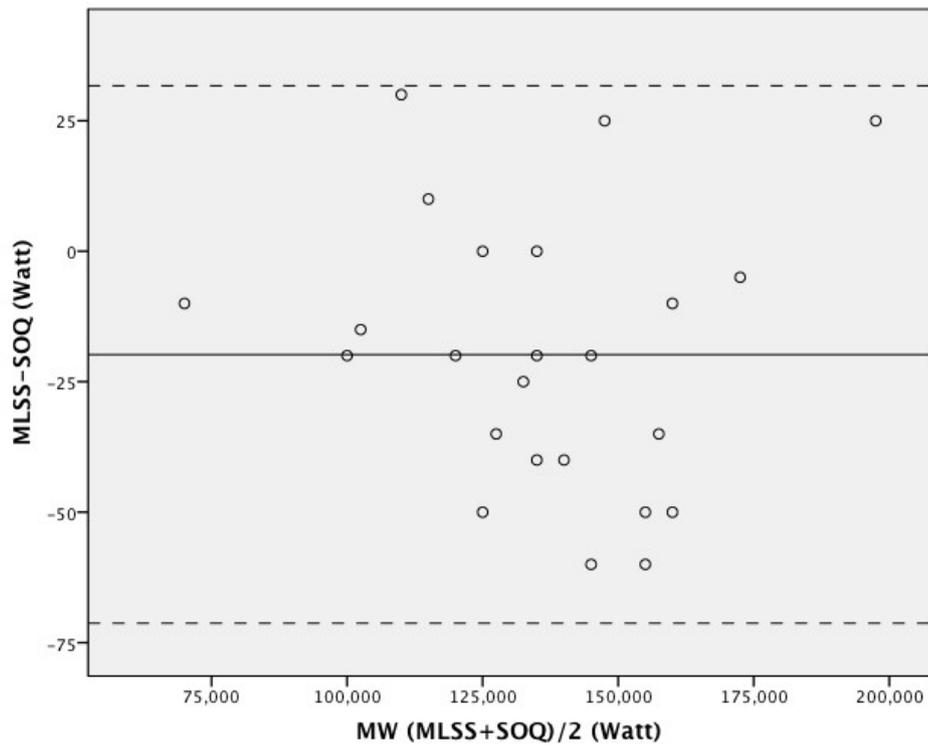


Abb. 23: Bland Altman Plot Leistung SOQ und MLSS in Watt
Mittlere Differenz: -19,79W, Übereinstimmungsgrenzen: 31,7/-71,28W

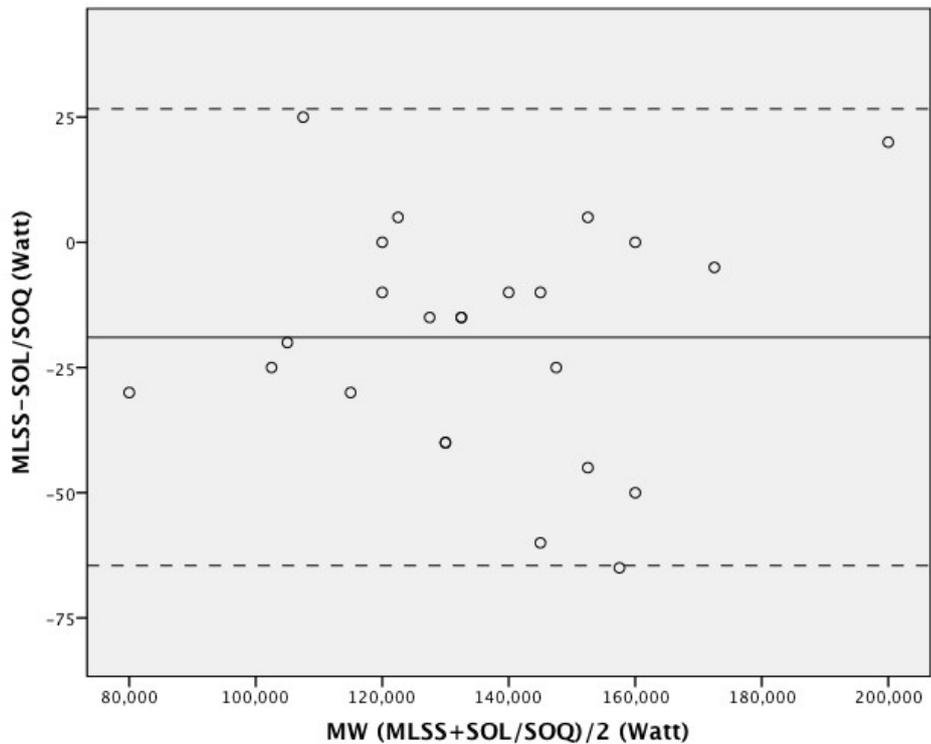


Abb. 24: Bland Altman Plot Leistung SOL/SOQ und MLSS in Watt
Mittlere Differenz: -18,96W, Übereinstimmungsgrenzen: 26,64/-64,56W

4.5 Gruppenvergleich

Die folgende Tabelle stellt die Leistungswerte und die verschiedenen Schwellenkonzepte im Vergleich dar. Gruppe 1, die übergewichtigen Probanden, erreichten eine höhere relative Leistung, bezogen auf das Körpergewicht (2,2 \pm 0,41 Watt pro kg Körpergewicht). Die maximale, absolute Leistung hingegen ist bei der Gruppe 2, den adipösen Patienten größer (199,6 \pm 30,9 Watt).

Das Maximale Laktat-Steady-State (MLSS) stellt sich bei der Gruppe 1, im Mittel um knapp 2 Watt geringer dar. Die HRV-Schwellen der Parameter SOL und SOL/Hf befinden sich bei Gruppe 1 ebenfalls um ca. 2 Watt niedriger. Die Schwelle des HRV-Parameters SOL/(Hf*SOQ) ist bei den übergewichtigen, im Vergleich zu den adipösen Probanden, sogar deutlich geringer. Für die Schwellen der HRV-Parameter SOQ und vor allem SDNN, sowie SOL/SOQ konnten höhere Wattwerte bei den übergewichtigen Probanden festgestellt werden, als bei den adipösen Probanden.

Es zeigten sich keine Signifikanzen im Gruppenvergleich.

Gruppenvergleich von Leistungsdaten und Schwellen		
	Gruppe 1 (n=13)	Gruppe 2 (n=11)
Pmax (Watt)	188,9 \pm 34,8	199,6 \pm 30,9
Watt/kg/KG	2,2 \pm 0,41	1,9 \pm 0,30
MLSS (Watt)	125,4 \pm 29,1	127,3 \pm 29,6
SOL (Watt)	143,9 \pm 36,9	145,9 \pm 26,5
SOL/Hf (Watt)	143,1 \pm 37,3	145,9 \pm 26,5
SOL/(Hf*SOQ)(Watt)	138,5 \pm 33,1	143,6 \pm 35,5
SDNN (Watt)	145,4 \pm 34,4	138,6 \pm 28,4
SOQ (Watt)	146,5 \pm 33,4	145,5 \pm 28,4
SOL/SOQ (Watt)	148,1 \pm 31,5	141,8 \pm 23,6

Tab. 12: Gruppenvergleich von Leistungsdaten und Schwellen

5. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden 2 verschiedene Methoden zur Beschreibung der individuell Aerob-Anaeroben Schwelle angewendet und miteinander verglichen.

Der Goldstandard: Die Laktatschwelle, als das Maximale Laktat-Steady-State (MLSS) wurde verschiedenen HRV-Schwellenkonzepten gegenübergestellt. Die Laktatschwellen werden dabei als „echt“ angenommen, da sie mittels Dauerteste validiert wurden.

Die Daten entstammen einem Doppelstufen-Belastungstest auf einem Fahrradergometer.

Das Besondere dieser Studie ist, dass im Gegensatz zu anderen Untersuchungen die Herzfrequenzvariabilitäts-Daten während der ansteigenden Belastung (alle 36 Sekunden wurde die Leistung um fünf Watt erhöht) aufgezeichnet und lediglich aus 50 RR-Intervallen, belastungsstufenunabhängig gemittelt wurden.

Außerdem wurde die Auswertung der Herzfrequenzvariabilität, nicht wie meist üblich mittels einer Frequenzanalyse, sondern mit Parametern der linearen und nicht linearen Zeitbereichsanalyse durchgeführt.

Bisher nutzten wenige Arbeiten das Verfahren des Poincaré Plot bei einer Belastungsuntersuchung, um metabolische Schwellenkonzepte zu erarbeiten (10, 14, 93, 185). Meist wurden die HRV-Daten aus einem Belastungsabschnitt der EKG-Aufzeichnungen mit einer (113) bis fünf Minuten (10) Aufzeichnungslänge regeneriert. Auch bei der Vorstudie an trainierten Normalgewichtigen untersuchten Floeter et al. (67) 50 gemittelte RR-Intervalle der letzten zwei Minuten einer Belastungsstufe (50/100/150/200/250 Watt).

Zudem wurden gesunde übergewichtige/adipöse Personen noch nicht in ähnlichen Studien untersucht. Kuhn und Platen (113) absolvierten einen Belastungstest bei kardial erkrankten Patienten. Die meisten Untersuchungen fanden jedoch an trainierten, gesunden Probanden statt. Dementsprechend konnte wenig direkte Vergleichsliteratur herangezogen werden.

5.1 Diskussion der Ergebnisse

5.1.1 Das maximale Laktat-Steady-State

Das maximale Laktat-Steady-State (MLSS) lag zwischen 65 und 210 Watt und zeigt die Heterogenität des Probandenkollektivs. Da es zwischen 53-78% der maximal erbrachten Leistung liegt, kann davon ausgegangen werden, dass sich die Probanden ausbelastet haben. In der Vorstudie an trainierten Sportlern lag die MLSS bei $64 \pm 5\%$ Pmax.

Demgegenüber steht die geringe Watt pro kg Körpergewicht Leistung, welche mit 2,2 bei den Übergewichtigen und mit 1,88 bei den Adipösen als sehr gering einzuschätzen ist. Nach Dickhuth et al. (56) sollten diese Werte bei gesunden, untrainierten Personen zwischen 2,5 bei Frauen und 3 bei Männern liegen.

Es konnte gezeigt werden, dass eine individuell Aerob-Anaerobe Schwelle auf Grundlage von Blutlaktat auch bei Übergewicht und Adipositas ermittelbar ist (1, 3, 19, 35, 201). Bircher et al. erhielten im Mittel das MLSS nahe 35% Pmax (19). Im Vergleich zu Normalgewichtigen hatten Zak-Golab et al. (206) eine höhere MLSS. Sie vermuten, dass hierfür der erhöhte Fettsäure-Verbrauch ursächlich sein könnte.

5.1.2 Analyseparameter der HRV-Schwellenbestimmung

Nach Empfehlungen von Hottenrott et al. (94), sollte die Interpretation der HRV nicht auf Grundlage eines einzelnen Parameters erfolgen, sondern Kurz-, Lang- und ggf. auch die Gesamtvariabilität im Kontext zueinander in Betracht gezogen werden. Dies wurde in der vorliegenden Studie umgesetzt:

Wie auch schon in anderen Studien beobachtet, konnte die Abnahme des *parasympathischen Einflusses (Kurzzeitvariabilität)* auf den Sinusknoten bei ansteigender Belastung gezeigt werden (4, 30, 46, 203). Besonders deutlich wurde dies bei der Abnahme des HRV-Parameters *SOL*. Andere Forschungsgruppen stellten den reduzierten Vagotonus mittels Abnahme im HF-Band in der Frequenzanalyse dar, welcher eng mit dem Parameter *SOL* korreliert (185).

Als Schwellenwert konnte hier, wie auch in anderen Studien beschrieben, ein absolutes Minimum im Kurvenverlauf genutzt werden (10).

Ein leichter Wiederanstieg von *SOL* bei weiterer Steigung der Intensität, zum Ende der Belastung, kann nicht mehr dem Vagotonus zugeordnet werden (15). Nach Übertreten der IAAS wird die kardiale Aktivität nicht länger vornehmlich vagal beeinflusst. Hier müssen andere Mechanismen den Veränderungen der HRV zugrunde liegen. So könnte die eintretende Hyperventilation (40) den Wiederanstieg der Kurzzeitvariabilität auslösen.

Bekräftigt wird diese Überlegung mit Ergebnissen anderer Untersuchungen: Perlini und Veicsteinas konnten ebenfalls einen Anstieg der Kurzzeitvariabilität im HF-Band der Spektralanalyse bei vagotomierten, mechanisch ventilerten Kaninchen feststellen. Dieser Effekt verstärkte sich bei Steigerung des Atemzugvolumens (146).

Eine andere Arbeitsgruppe (46) multiplizierte HRV HF mit HRV HF PEAK und konnte so einen noch deutlicheren Anstieg nach Überschreiten der Schwellenleistung produzieren. HRV HF PEAK korreliert demnach stärker mit der Atemfrequenz als HRV HF.

Diese Entdeckungen sind mit der respiratorischen Sinusarrhythmie zu erklären, welche bei erhöhter Atemfrequenz eintritt. Dabei kommt es zu mechanischen Reizungen des Sinusknotens durch veränderte intrathorakale Druckverhältnisse: Bei der Inspiration sinkt der intrathorakale Druck durch Erweiterung des Brustkorbes ab, was den Rückfluss des venösen Blutes zum Herzen hin erhöht. Die provozierte Dehnung des Sinusknotens steigert deren Aktivität und es kommt zu einem Anstieg der Herzfrequenz. Andererseits wird bei Ausatmung die Herzfrequenz verringert (109).

Blain et al. konnten sogar Anaerobe-Schwellen mittels Veränderungen der respiratorischen Sinusarrhythmie darstellen (21). Beweisend für die nervale Unabhängigkeit dieses Phänomens lieferte Bernardi in Studien an Patienten nach Herztransplantation (15).

Da es bislang noch keine geeignete Methode gibt, welche die alleinige Wirkung des *Sympathikotonus (Langzeitvariabilität)* darstellt, wurde die *Gesamtvariabilität* mittels Zeitbereichsparameter *SDNN* (TP-Band in der Frequenzanalyse) und dem Parameter *SOQ* aus dem PCP (entspricht dem LF-Band in der Frequenzanalyse) hierfür genutzt.

Es zeigte sich ein sehr ähnlicher Verlauf dieser beiden Parameter. Sowohl *SDNN*, ein häufig genutzter Zeitanalyse-Parameter der Gesamtvariabilität, als auch *SOQ* traten gemeinsam in eine Plateau-Phase ein. Diese Beobachtung konnten Carrasco et al. mit einer hohen Korrelation zwischen den Parametern *SOQ* und der Gesamtvariabilität bestätigen (36). Sobald sich die Werte der Gesamtvariabilität nicht mehr verringern, kann laut Literatur von einem Überschreiten der IAAS ausgegangen werden (103, 170). Andere Studien konnten eine Reduktion der Total Power, als Ausdruck der Gesamtvariabilität in der Frequenzanalyse darstellen (6, 9, 48, 121, 171). Die Abnahme der Gesamtvariabilität scheint physiologisch zunächst nicht nachvollziehbar, da die Belastungssteigerung auch eine Zunahme des Sympathikotonus zur Folge haben müsste. Es konnte gezeigt werden, dass hierfür die reduzierende vagale Aktivität ursächlich ist (52, 103).

In der Vorstudie mit Sportlern konnten Floeter et al. (67) zeigen, dass die Konzentration des venösen Katecholamins als Ausdruck vom Sympathikus, parallel zur Laktatkurve erst beim Überschreiten der IAAS stark ansteigt. Es könnte also sein, dass der Sympathikus erst nach Überschreiten der IAAS die Gesamtvariabilität beeinflusst, während zuvor vor

allem der Vagotonus den Verlauf von SDNN und SOQ charakterisiert. Auch die Atemfrequenz könnte hier einen Einfluss auf die Gesamtvariabilität haben. So gelang es Cottin et al. einen signifikanten Abfall von SDNN und SOQ bei steigender Atemfrequenz aufzuzeigen (48).

Auch der *Quotient aus Lang- und Kurzzeitvariabilität* wurde untersucht. Er soll Aufschluss über die *sympatho-vagale Balance* geben. Dieser ist laut Literatur in der Deutung aber sehr umstritten (36, 184). So zeigten einige Studien bei ansteigender Belastung keine Veränderungen oder gar eine Abnahme des äquivalenten Parameters der Frequenzanalyse LF/HF an (9, 48, 79, 144, 148, 194). Die uneinheitlichen Ergebnisse und Deutungen könnten dadurch zu erklären sein, dass die Parameter SOL und SOQ unterschiedlich stark von der Höhe der Herzfrequenz abhängig sind. Während SOL mit zunehmender Herzfrequenz weniger mit der Gesamtvariabilität korreliert, erhöht sich die Korrelation von SOQ zur Gesamtvariabilität. Insgesamt zeigt SOL größere Veränderungen bei steigender Herzfrequenz als SOQ (90, 156).

Bei höheren Herzfrequenzen könnte die Betrachtung also zu falschen Aussagen führen. Um den Einfluss der Herzfrequenz auf SOL zu mildern, wurde der Quotient nicht wie üblich als SOQ/SOL abgebildet, sondern in Anlehnung an die voraus gegangene Untersuchung an Sportlern der unsichere Faktor SOL in den Zähler gestellt und so SOL/SOQ gebildet. Laut Floeter et al. änderten sich dadurch die Werte nicht (67).

Der Literatur nach kann in der Frequenzanalyse bei $(LF)/(HF) > 1$ von einem Überschreiten der IAAS ausgegangen werden (5, 14, 21, 46, 47). Der anzutreffende langsame Wiederanstieg des Quotienten SOL/SOQ , stellt demnach die metabolische Schwelle dieses HRV-Parameters dar und konnte bei allen Probanden identifiziert werden.

Die oben genannte Problematik: Der Einfluss der Herzfrequenzhöhe auf vagale Parameter scheint folgenden Hintergrund zu haben: Die Beziehung zwischen der mittleren RR-Intervalldauer und ihren Fluktuationen ist nicht linear, sondern verläuft mit zunehmender Herzfrequenz asymptotisch (184, 207).

Um diesen Effekt zu minimieren empfehlen viele Autoren die Normierung vagaler HRV-Parameter auf die Basisherzfrequenz zur Stabilisierung und Verbesserung der Reliabilität von HRV-Ergebnissen. Auf diesen Weg wären direkte Herzfrequenzschwankungen auf die HRV ausgeblendet (115, 156, 184, 189).

Floeter et al. entwickelt deshalb zwei weitere Parameter: SOL und SOL/SOQ wurden mit der mittleren Herzfrequenz zu SOL/Hf und $SOL/(SOQ*Hf)$ normiert. Es konnten jedoch keine Unterschiede im Verhalten der absoluten Werte des PCP und der normierten Parameter festgestellt werden. Die drei Parameter SOL, SOL/Hf und SOL/(SOQ*Hf) hatten fast identische Verläufe und als Schwelle ein Minimum vorzuweisen.

5.1.2.1 HRV-Schwellen im Vergleich zu anderen Studien

Trotz unterschiedlicher Methode der Datenerfassung und Transformation scheinen die Ergebnisse der Studie mit denen anderer Arbeiten vergleichbar zu sein.

Mit allen Parametern konnten bei 24 der ursprünglich 28 Probanden eine Schwellenbestimmung durchgeführt werden. Dieses Ergebnis ist bemerkenswert, wenn man sich die Arbeit von Kuhn et al (113) bei kardialen Patienten anschaut. Bei deren Studie konnten lediglich bei 1/3 der Probanden HRV-Schwellen festgestellt werden. Als Erklärung wurden medikamentöse Beeinflussung und zu geringe sportliche Vorerfahrung angegeben.

Die HRV-Schwellenparameter konnten in einem Bereich von 52-98% der maximal erbrachten Leistung ermittelt werden, was eine sehr breite Streuung, im Vergleich zu anderen Arbeiten darstellt. Bei Sportlern konnte dieser Bereich mit 54-68% Pmax (67) angegeben werden. Aufgrund der teilweise sehr hohen HRV-Schwellen bei den Übergewichtigen/ Adipösen muss eine Ausbelastung in der Belastungsuntersuchung hinterfragt werden. Grund hierfür könnte eine falsche Leistungseinschätzung durch ein fehlendes Körpergefühl bei untrainierten Übergewichtigen/Adipösen sein. Dem widerspricht jedoch die validierte Laktatschwelle.

Es sollte auch beachtet werden, dass Untrainierte eine allgemein niedrigere Laktatschwelle im Vergleich zu ausdauertrainierten Personen besitzen. Trainierte Personen haben eine Rechtsverschiebung in der Laktatleistungskurve, hin zu späteren und höheren Werten (75). So könnten zumindest teilweise die, zur relativen Leistung gesehen, hohen HRV-Schwellen erklärt werden.

Aufgrund der Heterogenität in der Leistungsfähigkeit der kardialen Probanden verzichteten Kuhn et al. auf eine Mittelwertdarstellung des HRV-Parameters im Vergleich zur maximal erbrachten Leistung. Deren HRV-Schwelle, in Form eines Minimums der Kurzzeitvariabilität, lag im Mittel bei 111,4+/-34,2 Watt. Unsere HRV-Schwelle des Kurzzeitparameters SOL lag bei 144,79+/-31,91 Watt. Dies könnte mit einer höheren

Leistungsfähigkeit unserer Probanden zusammen hängen oder sich mit ihrem vermehrten Körpergewicht erklären.

Untereinander korrelieren die HRV-Schwellen mit einem starken bis sehr starken, (hoch) signifikanten Zusammenhang: Von $r=0,999$ zwischen den HRV-Schwellen SOL und SOL/Hf zu $r=0,773$ zwischen SOL/(Hf*SOQ) und SDNN.

Bei der Analyse dieser Ergebnisse muss der große Unterschied der einzelnen Schwellenleistungen von 135 Watt bei dem Parameter SOL/(Hf*SOQ) und bis zu 150 Watt zwischen dem Parameter SOL/(Hf*SOQ) und SDNN als Kritikpunkt angebracht werden. Durch diese breite Verteilung könnte es zu einem falsch hohen Korrelationskoeffizienten gekommen sein. Bei der Bildung des Mittelwertes könnten sich positive und negative Abweichungen gegenseitig aufgehoben haben.

Für die Schwellen der HRV-Parameter SOQ und vor allem SDNN, sowie SOL/SOQ konnten höhere Wattwerte bei den übergewichtigen Probanden festgestellt werden, als bei den adipösen Probanden, welche im Mittel eine höhere Leistung erreicht haben. Ein erhöhter BMI führt demzufolge zu höheren, vegetativen Schwellen in den Parametern, welche dem Sympathikotonus/der Gesamtvariabilität zuzuordnen sind.

Dies könnte ein Hinweis auf die erhöhte sympathische Aktivität bei zunehmenden Körperfettgehalt sein, welche in mehreren Arbeiten beschrieben wurde (17, 72, 104, 116, 133, 135, 137, 147, 154, 159, 205).

Die Schwellen der Vagotonus repräsentierenden Kurzzeitvariabilitäts-Parameter SOL, SOL/Hf sowie der Quotient aus SOL/(Hf*SOQ), welcher die sympatho-vagale Balance darstellt, sind hingegen bei den adipösen Probanden im Mittel höher als bei den Übergewichtigen. Dies passt zu deren höheren maximal erbrachten Leistungen.

5.1.3 Vergleich MLSS zu den verschiedenen HRV-Schwellenkonzepten

Im Mittelwertvergleich wichen die verschiedenen HRV-Schwellen um maximal 22,6+/-15,2% beim Parameter SOQ und 22,2+/-14,6% bei SOL/(Hf*SOQ) von der validierten Laktatschwelle ab. Die geringsten Abweichung zum MLSS erzielten die Parameter SOL/Hf mit 19,8+/-15,8% und SOL mit 19,9+/-16%.

Die Vorstudie an trainierten Sportlern hatte maximal 12 Watt Abweichung beim Parameter SOL/SOQ von der validierten Laktatschwelle. Dies entspricht lediglich 15% Unterschied. Zusammenhängen könnten diese, im Vergleich wesentlich geringeren Abweichungen, mit der modifizierten HRV-Datenrekrutierung. Bei deren Studie wurden die HRV-Werte aus

50 RR-Intervallen, aus dem Ende einer gleichbleibenden Belastungsstufe gemittelt und nicht, wie in dieser Studie, aus der laufenden, ansteigenden Belastung (Steigung alle 36 Sekunden um fünf Watt).

Im Vergleich zu den Variationen bei der Laktatschwellen-Bestimmung, aufgrund der verschiedenen Laktatschwellen-Methoden mit bis zu 20% Abweichung von der validierten MLSS, erscheint das Ergebnis der vorliegenden Studie als relativ genau (unveröffentlichte Studien der Universität Hamburg, Abteilung für Sport-und Bewegungsmedizin; (25, 82, 176))

Mit der Korrelationsanalyse konnte ein linearer Zusammenhang der verschiedenen HRV-Schwellen untereinander und mit der MLSS aufgezeigt werden:

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson r zeigt eine mittelmäßige Stärke der Assoziation zwischen den einzelnen HRV-Schwellen untereinander und mit der validierten Laktatschwelle. Der größte, hoch signifikante Zusammenhang konnte zwischen der validierten Laktatschwelle mit der HRV-Schwelle SOL ermitteln werden, hier beträgt $r=0,685$. Der geringste Zusammenhang konnte in einem immer noch signifikanten Korrelationskoeffizienten von $r=0,557$ zwischen der validierten Laktatschwelle und der HRV-Schwelle SDNN berechnet werden.

Die Vorstudie an trainierten Sportlern konnte einen maximalen Zusammenhang von $r=0,81$ zwischen der Schwelle von SOL/Hf mit der validierten Laktatschwelle feststellen. Dieser Korrelationskoeffizient spiegelt das Ergebnis derer Mittelwertbetrachtung wieder: Mit SOL/Hf, SDNN und SOQ konnte man den besten Zusammenhang zur MLSS darstellen. Eine weniger genaue Schwellenbestimmung gelang bei den Sportlern mit SOL/SOQ und SOL.

Als Erklärung diskutierten Floeter et al. die bereits oben aufgeführte Abhängigkeit zur Herzfrequenz. Dieser Effekt war in unserer Studie nicht sichtbar. Die HRV-Verlaufskurve von SOL und SOL/Hf liefen fast parallel, die Schwellen waren so gut wie immer identisch und der Korrelationskoeffizient zwischen den Schwellen von SOL und SOL/Hf beträgt $r=0,999$. Auch hier könnte als Ursache die unterschiedliche Methodik aufgeführt werden, es könnte aber auch an dem unterschiedlichen Probandenkollektiv liegen.

In einer Varianzanalyse mit linearer Regressionsanalyse (ANCOVA) wurde versucht die Art des Zusammenhangs von validierter Laktatschwelle mit den verschiedenen HRV-Schwellenkonzepten zu beschreiben. Anhand der Gleichungen konnte aus den bekannten Wert x =validierte Laktatschwelle der Wert y =HRV-Schwelle prognostiziert werden.

Die statistische Power zum Nachweis der Abhängigkeit der HRV-Schwellen von der validierten Laktatschwelle (und dem Geschlecht) konnte durch die ANCOVA erhöht werden. Ein Teil der Varianz der Messwerte der HRV-Schwelle konnte durch die kovariaten, unabhängigen Variablen korrigiert werden.

Dabei konnte der BMI keinen Einfluss zeigen, das Geschlecht schon. In mehreren Arbeiten bestätigte sich dieser Faktor als entscheidend (62, 85, 112).

Die Regressionsgeraden zeigen den Trend, dass die HRV-Schwellen tendenziell die validierte Laktatschwelle überschätzen. Speziell im Bereich um 150 Watt Leistung sind viele Ausreißer zu sehen. Bei hohen Schwellen-Leistungen ergibt sich eine Angleichung der HRV-Schwellen an die MLSS.

Auch das Bestimmtheitsmaß von $r^2=0,47$ bei SOL und $r^2=0,31$ bei SDNN besagt, dass lediglich 31-47% der HRV-Schwellen mit dem Modell der Regressionsgleichung vorhergesagt werden können. Nichts desto trotz ist ein positiver, linearer Zusammenhang deutlich erkennbar.

Bei der Bildung von Mittelwerten könnten sich positive und negative Abweichungen gegenseitig aufgehoben haben. Aus diesem Grund wurden zusätzlich Bland-Altman-Plots bei der Prüfung der Übereinstimmung der HRV-Schwellen mit der validierten Laktatschwelle herangezogen. Sie stellen im Gegensatz zu den vorher genannten Verfahren die hohe Streuung der individuellen Mittelwerte dar (22).

Aus den mittleren Differenzen wird ersichtlich, dass die Abweichungen von den HRV-Schwellen zur MLSS zwischen 14,83 Watt bei dem Parameter SOL/(Hf*SOQ) bis 19,79 Watt bei SOQ liegen. Aus ihren negativen Werten lässt sich ableiten, dass die HRV-Schwellen die „wahren“ MLSS überschätzen.

Die Übereinstimmungsgrenzen (Limits of agreement) sind zudem relativ weit gefasst mit maximal 39,47-(-71,55) Watt bei dem Parameter SDNN und deuten auf eine „mittelmäßige“ Übereinstimmung mit der MLSS hin.

Bei der Vorstudie an Sportlern konnte eine wesentlich deutlichere Assoziation zwischen HRV- und Laktatschwellen beobachtet werden: Mit Ausnahme von SOL/Hf kam es zu keiner Über- oder Unterschätzung der Schwellenleistungen (die mittleren Differenzen waren weit unter 10 Watt) und die Übereinstimmungsgrenzen lagen zwischen 31 Watt bei SOL/(HF*SOQ) und 64 Watt bei SOL/SOQ.

Berbalk et al. (14) konnten ein konträres Ergebnis zu unserer Studie beschreiben: Deren HRV-Schwelle in Form eines Minimums der Kurzzeitvariabilitätsparameter lag im Schnitt

bei 92% der Leistung, welche am Maximalen Laktat-Steady-State gemessen wurde. Das heißt die HRV-Schwelle war knapp 10% unter deren MLSS.

Die Laktatschwelle wurde bei deren Studie allerdings nach der Methode von Dickhuth et al. (54, 55, 56) bestimmt. Dabei werden dem ersten Laktatanstieg, welcher das sogenannte Basislaktat beschreibt, weitere 1,5mmol zugerechnet. Da unsere Laktatschwellen durch Dauerteste validiert wurden, könnte überlegt werden, ob die Schwellenbestimmung nach Dickhuth zur Überschätzung der Individuellen Aerob-Anaeroben-Schwelle geführt haben könnte. Das Dickhuth-Verfahren kommt aus der Beobachtung von Trainingslaktatwerten. Es konnte zwar in großen Studien evaluiert werden (161), allerdings stehen Methoden mit fixen Werten (hier Aerobe Schwelle + 1,5mmol) in der Kritik ungenau zu sein. Sie sind nicht individuell anwendbar, sondern sollten eher bei entsprechenden Kollektiven durchgeführt werden.

So testeten Berbalk et al. gut trainierte Ausdauersportler mit einem Durchschnittsalter von 25 Jahren. Beachtet werden sollte bei der Laktatschwellenbetrachtung deshalb, dass im Vergleich zu Untrainierten von einer allgemeinen Rechtsverschiebung der Kurve, hin zu höheren und späteren Laktatschwellen ausgegangen werden kann.

Die HRV-Aufzeichnungen wurden zudem in einem „eingeschwungenen“ Bereich von drei Minuten Aufzeichnungszeit bei einer gleichbleibenden Belastungsstufe durchgeführt und nicht wie bei uns aus der laufenden, ansteigenden Belastung.

Bei der Studie Kuhn und Platen (113) ähnelt das Probandenkollektiv zwar eher unserem mit älteren, kardial vorerkrankten Patienten, dort wurde jedoch als Laktat Schwellenkonzept die fixe 4 mmol-Schwelle nach Mader (122) verwendet, sodass auch hier keine direkte Vergleichbarkeit der Ergebnisse gewährleistet ist.

Deren HRV-Schwellen (das Minimum der Kurzzeitvariabilitätsparameter) korrelieren mit den 4mmol-Laktatschwellen hoch signifikant von $r=0,97$. Im unteren Leistungsbereich, entspricht <75 Watt, wurde deren HRV-Schwelle um etwa 15 Watt unterschätzt, bei 100 Watt Leistung um ca. 10 Watt und bei 150 Watt Leistung stimmte die HRV-Schwelle mit der 4mmol Laktatschwelle fast genau überein. Ab 175 Watt Schwellenleistung wurde die HRV-Schwelle, im Vergleich zur 4 mmol Laktatschwelle geringfügig überschätzt.

Auch in unserer Studie konnten bei einigen leistungsschwachen Probanden niedrigere HRV-Schwellen, im Vergleich zur MLSS abgelesen werden. Bei den meisten jedoch (vor allem im mittleren bis hohen Leistungsfeld, um 150 Watt Pmax) konnten höhere HRV-Schwellen im Vergleich zur MLSS gemessen werden. Erst darüber hinaus, im

leistungsstarken Bereich konnten Angleichungen von HRV- zur Laktatschwelle gefunden werden.

Zur Erklärung dieser unterschiedlichen Ergebnisse der beiden Studien könnte man auch hier wieder auf die HRV-Datenrekrutierung verweisen: Kuhn und Platen werteten die letzte Minute von zwei-minütigen gleichbleibenden Belastungsstufen aus. Auch wurden hier nur die Kurzzeitvariabilitätsparameter betrachtet, welche eher die parasympathische Steuerung der Herzaktion beeinflussen. Interessanter wäre die Mitbegutachtung der sympathisch geprägten Langzeit- und Gesamtvariabilität gewesen. Denn gerade diese stehen im Verdacht bei kardialen Erkrankungen verändert zu sein. Gesichert sind Beobachtungen bei koronarer Herzkrankheit- und Herzinsuffizienz-Patienten (71, 72, 74, 116, 137, 165).

Durch die eingeschränkte Herzfunktion kommt es als Kompensation zu einer Stimulation des Sympathikus und somit zur eingeschränkten HRV. Dieser Mechanismus könnte auch bei unseren Probanden aufgetreten sein.

Kritisch sollte auch hier die Richtigkeit der Laktatschwellen hinterfragt werden: Die fixe 4 mmol-Schwelle nach Mader stellt keine gute Wahl für kardial vorerkrankte Patienten dar.

Laktatwerte von 4 mmol/l sind laut Mader et al. (122) eine Belastungsintensität, welche die meisten Ausdauersportler eine längere Zeit tolerieren können.

Eine unserer Probandin hatte allerdings einen Endlaktatwert von 4 mmol/l. Der Goldstandard zur Bestimmung des MLSS ist die Validierungsmethode nach Heck et al. (82). Aus diesem Grund haben wir diese „wahre“ Laktat-Schwelle verwendet.

Ein neuer Gedankengang zur Deutung unserer „hohen“ HRV-Schwellen im Vergleich zum MLSS könnte die getrennte Betrachtungsweise von Vegetativen Nervensystem (HRV) und Muskelmetabolismus (Laktat) sein. Im Vergleich zu ausdauertrainierten Sportlern (Studien Floeter und Berbalk) hat unser untrainiertes Probandenkollektiv eine eher geringe, metabolische Laktatschwelle. Dies passt zur Linksverschiebung der Laktatleistungskurve bei Untrainierten hin zu geringeren Laktatwerten. Die teilweise „hohen“ HRV-Schwellen dagegen, müssen nicht unbedingt dem eh verzögert produzierenden Muskellaktat gleich sein. Das autonome Nervensystem mit der Herzfrequenzvariabilität als Ausdruck der vegetativen Steuerung der Herzaktion könnten genauere, zeitlich viel schnellere Angaben zur Umstellung des Organismus von aerob zu anaerober Stoffwechsellage abgeben. Laut Berbalk et al. (14) handelt es sich bei einer HRV-Schwellenbestimmung um den Zeitpunkt des Umschlages von vorwiegend parasympathisch auf überwiegend sympathische

Stoffwechsellage. Zwar zeigen die Veränderungen der HRV enge Zusammenhänge zu leistungsdiagnostischen Kenngrößen wie der Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme, sowie metabolischen und ventilatorischen Schwellen (90, 136, 183, 202), doch müssen HRV- und Laktatschwellen nicht unbedingt zeitlich übereinstimmen.

Schließlich ist der Einfluss von trainierter Muskulatur auf die Aktivität des vegetativen Nervensystems noch nicht hinreichend geklärt (96).

5.2 Methodenkritik

5.2.1 Messmethodik

Anders als bei vielen Studien, bei denen die HRV-Analyse mittels Herzfrequenzcomputer und anschließend passender Software (zum Beispiel Polar Advantage®, Software Precision-Performance der Firma Polar Electro, Finnland) ausgewertet wurde (93, 113, 166), nutzten wir zur HRV-Datenregenerierung das 3 Kanal-Elektrokardiogramm Vicardio ECP-12 professional (getemed AG, Medizin- und Informationstechnik AG, Teltow, Deutschland), welches für Ruhe-Messungen ausgelegt wurde und aus diesem Grund viele Artefakte während der Belastungsuntersuchung fabrizierte. Hieraus könnten sich speziell bei unserem Probandenklientel mit dem starken Unterhautfettgewebe und der dadurch schlechten Signalqualität fehlerhafte Detektionen und so veränderte HRV-Werte ergeben. Bei zwei Probanden konnten die EKG-Daten nicht verwendet werden.

Zudem sollte bei der autonomen Diagnostik eigentlich der Einfluss der nervalen Regulation auf die Aktivität des Sinusknotens untersucht werden, die im Elektrokardiogramm als p-Welle erscheint. Ihre Detektion ist aufgrund der geringen Amplitude und des wellenförmigen Verlaufs nur relativ ungenau möglich, so dass die meist eindeutigere, detektierbare R-Zacke standardmäßig als Referenzpunkt für die HRV-Analyse genutzt wird (91).

Das visuelle Kontrollieren und manuelle Nachdetektieren fehlerhafter/ nicht markierter R-Zacken in der EKG-Aufzeichnung sollte diese Fehlerquote zwar verhindern, stellt andererseits aber eine erneute Fehlerquelle dar, weil das Eingreifen in die EKG-Rohdaten zu Verfälschung der HRV-Werte führen kann.

Des Weiteren mussten die fünf-minütigen Aufzeichnungsintervalle des EKGs manuell gestartet werden. Dies führte teilweise zu einigen Sekunden Verzögerung, welche zwar in der Berechnung der Leistung berücksichtigt wurden, jedoch insgesamt fehlende Stellen in der EKG-Aufzeichnung darstellen. Hier könnten HRV-Schwellen verborgen liegen. Fehler

aus der Berechnung der Leistung zu dem Zeitpunkt, an dem eine HRV-Schwelle visuell abgelesen wurde, könnten ebenfalls aufgetreten sein. Schließlich birgt die software-automatisierte Erfassung und Auswertung der HRV die Gefahr, dass die methodischen Grenzen der zugrunde gelegten Analyseverfahren nicht berücksichtigt werden (94).

Diese Fehler scheinen aber vergleichbar mit der auf fünf-Prozent angegebenen, genauen Validierungsmethode des Dauertestes nach Heck et al. (81).

Die Methode des visuellen Ablesens der verschiedenen HRV-Schwellenkonzepte aus dem HRV-Verlauf ist sehr untersucherabhängig und zeit-/arbeitsintensiv einzustufen. Es sollte jedoch angemerkt werden, dass die meisten Laktatschwellenkonzepte ebenfalls auf visueller Beobachtung beruhen. Diese Subjektivität könnte zu stark unterschiedlichen Ergebnissen bei gleichen Daten führen.

Insgesamt sollten die unterschiedlichen Messinstrumente und Auswertungsroutinen beim Vergleich mit anderen Publikationen berücksichtigt werden (34, 94).

5.2.2 Das Probandengut

Einen Einfluss auf die Ergebnisse könnte das Alter der Probanden haben. Unser Kollektiv wies eine breite Streuung von 22-61 Jahren auf. Für die Auswertung wurden aus Einzelwerten arithmetische Mittel gebildet. Die fehlende Altersunterscheidung könnte dazu geführt haben, dass es zu einer schlechteren Übereinstimmung der HRV-Schwellenkonzepte mit der validierten Laktatschwelle kam.

Es gilt als bewiesen, dass mit zunehmenden Alter die HRV im Zeit- und Frequenzbereich abnimmt (114, 117, 184). In den bisher veröffentlichten Studien zu gleicher Thematik wurden hauptsächlich junge Erwachsene bis maximal mittleren Alters getestet. Bei der Vorstudie, die trainierte Sportler mit ausgeglichener Geschlechterverteilung untersuchte, war der älteste Proband 34 Jahre alt (67). Berbalk et al. (14) testeten leistungsstarke Athleten mit einem Durchschnittsalter von 25 Jahren und konnten in ihrer Pionier-Studie zum Thema HRV-Schwellenbestimmung erstmals Parameter mittels nicht-linearer Methodik bestimmen.

Bei Kuhn und Platen (113) wurden dagegen kardial erkrankte Probanden mit gemischter Geschlechterverteilung im höheren, mittleren Alter untersucht. Die Probanden hatten einen Mittelwert von 66,1 Jahre und einer geringen Standardabweichung von 10,6 Jahre. In den genannten Studien konnten, wie bereits in der Ergebnisdiskussion beschrieben, enge Korrelationen zu den validierten Laktatschwellen nachgewiesen werden.

Ein weiterer, gesicherter Einflussfaktor auf die HRV ist das Geschlecht: Frauen besitzen im Vergleich zu Männern eine vermehrt vagale Aktivität des vegetativen Nervensystems und so eine erhöhte HRV (62, 85, 91, 112, 156, 163, 186). König et al. (111) konnten zeigen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer erhöhten Sympathikusaktivität (in Form des LF-Bandes der Frequenzanalyse) und Übergewicht bei Männern besteht. Ein geringeres Risiko an Herz-Kreislaufkrankungen zu erkranken, von Frauen gegenüber Männern wird in diesem Zusammenhang diskutiert (112). Dies könnte eine Erklärung dafür sein, dass Männer häufiger an Herz-Kreislaufkrankungen leiden als Frauen.

Bei gesunden, normalgewichtigen Probanden unterliegt die HRV einer deutlichen, wenig zu beeinflussenden interindividuellen Variabilität (91). Daraus folgt die Überlegung, ob man die Interpretation der autonomen Regulation auf Basis einer Kollektivauswertung in Frage stellen müsste. Eine Unterteilung des Probandenkollektivs in verschiedene HRV-bezogene Untergruppen erscheint sinnvoll. Zwar zeigte unser Probandenkollektiv insgesamt einen geringen Trainingslevel, dennoch gab es Unterschiede in der Ausprägung der Alltagsaktivität. Personen mit höherer Ausdauerleistungsfähigkeit zeigen eine höhere Variabilität der Herzfrequenz (51, 110, 152). Durch deren insgesamt höhere parasympathische Aktivität in der autonomen Kontrolle des Herzens könnten veränderte Umschlagspunkte von überwiegend parasympathisch zu sympathischer Steuerung (entspricht dem HRV-Schwellenkonzept) entstehen.

5.2.3 Das Belastungsprotokoll

Das Studiendesign eines Doppelstufentests erfordert eine grundlegende Fitness des Probanden, um eine Laktatsenke in der zweiten Belastungsphase zu produzieren.

Bei vielen Probanden erwies sich sowohl die Motivation, als auch die körperliche Fitness, speziell zur zweiten Belastungsphase hin als unbefriedigend. Umso bemerkenswerter, dass außer bei zwei Probanden, überall eine IAAS im Verlauf der Laktatkurve herausgelesen werden konnte.

Um die HRV-Diagnostik möglichst gut mit anderen Arbeiten vergleichen zu können, wurde in dieser Studie für die HRV-Schwellendiagnostik nur der erste Teil des Doppelstufentests betrachtet. Dieser Teil entspricht jedoch keinen Standardstufen-Protokoll von drei Minuten Stufenlänge und einer bestimmten Steigerung pro Stufe. Es wurde alle 36 Sekunden eine Zunahme der Belastungsintensität um fünf Watt

vorgenommen, um die HRV-Diagnostik unter ansteigender Belastung zu vollziehen. Dies widerspricht allen Vorgaben und den Vorgehen in ähnlichen Studien.

Laut Literatur seien mindestens fünf Minuten Aufzeichnungsdauer für Kurzzeltaufzeichnungen bzw. 200-500 aufeinanderfolgende Schläge notwendig, um die sympatho -vagale Balance zu erfassen (66, 87, 120). Somit könnte die „Stufendauer“ von 36 Sekunden und 50 untersuchte, gemittelte RR-Intervalle zu gering gewesen sein, um ein „Einschwingen“ auf der jeweiligen Stufe, wie Berbalk es beschrieben, zu ermöglichen?!

Auch metabolische Anpassungsvorgänge im Bereich des Laktats brauchen laut Stegmann et al. mindestens eine Stufendauer von drei Minuten um sichtbar zu werden (174).

Des Weiteren sollte die Trittfrequenz zwischen 60-80 Rad-Umdrehungen pro Minute (rpm) liegen, da in diesem Bereich der Atemrhythmus nicht von der Trittfrequenz beeinflusst wird (151). Dies ist von Bedeutung, da Cottin et al. zeigen konnten, dass die HRV maßgeblich durch die Atemfrequenz beeinflusst wird (48). Speziell zum Ende der Belastung hin, hatte unser Probandenkollektiv Probleme damit, die Trittfrequenz genügend hoch zu halten. Ebenfalls als atemfrequenzverändernd stellte sich das Sprechen heraus. Die Probanden wurden zwar angehalten während der Belastung nicht zu Sprechen, man konnte es jedoch nicht völlig unterbinden.

5.2.4 Einfluss von Stress und Schlaf

Ein sehr wichtiger Diskussionspunkt sind die Stressoren, welche bei der Teilnahme an dieser Studie auftraten. Ein Großteil der Probanden absolvierte erst nach ihrem vollen Arbeitstag die Belastungsteste. Die Arbeitsbelastung und deren Auswirkungen auf die HRV wurden in etlichen Studien untersucht (89, 102, 157, 181, 193). Laut König et al. sind neben beruflichen, auch private Gedanken und Sorgen starke Einflussfaktoren auf die HRV (110).

Zudem muss bedacht werden, dass unsere Probanden Sport nicht gewohnt waren und die anstehende körperliche Betätigung, mit freiem Oberkörper, vor unbekanntem Menschen, mit vielen Messinstrumenten am/um den Körper herum für die meisten schon Stress bedeutete. Auch der Schlaf der Probanden (24, 32) könnte die Tagesform und somit das Testergebnis beeinflusst haben.

5.3 Überprüfung der Fragestellungen und Ausblick

Die vorliegende Studie ist im Pilotcharakter angelegt worden. Da zuvor keine vergleichbaren Arbeiten zur Aerob-Anaeroben Schwellenbestimmung mittels Parameter der Herzfrequenzvariabilität an untrainierten Übergewichtigen und Adipösen durchgeführt wurden, sollte in dieser Studie zunächst einmal überprüft werden, ob bei diesem Probandenklientel überhaupt HRV-Schwellen bestimmbar sind.

Mittels linearer und nicht linearer Zeitbereichsanalyse konnte eine Schwellenbestimmung verschiedener HRV-Parameter aus einer stufenförmig, ansteigenden Belastungsuntersuchung herausgearbeitet werden.

Dieses Resultat steht im Einklang mit Berichten anderer Studien, welche die HRV als alternative Methode zur Bestimmung der individuellen Aerob-Anaeroben Schwelle nutzten (14, 67, 93, 113).

Die Übereinstimmung der vegetativen HRV-Schwellenkonzepte mit der metabolischen Laktatschwelle (MLSS), welche durch Dauerteste validiert wurde, ist sehr unterschiedlich ausgeprägt. Im Vergleich zu jungen, trainierten Probandenkollektiven mit höheren Korrelationen beider Methoden zueinander, lassen sich keine generellen Tendenzen der verschiedenen HRV-Parameter herausarbeiten. Die Abweichungen der beiden Methoden belaufen sich auf bis zu 23%. Dies lässt eine Anwendbarkeit der HRV als alleiniges Element der Leistungsdiagnostik bei Übergewichtigen fragwürdig erscheinen. Denkbar wäre eine Bereicherung der Trainingssteuerung mit der vegetativen Komponente Herzfrequenzvariabilität. In unterschiedlichen Studien konnte gezeigt werden, dass der parasympathischen Kontrolle eine kardioprotektive Rolle während der Belastung zugeschrieben werden kann (17, 191). So könnte die HRV-Schwellebestimmung verhindern, dass schädliche Belastungsintensitäten bei der Bewegungstherapie von Herzkreislaufkrankungen-Risiko-Patienten, wie übergewichtige Menschen es darstellen, angewendet werden.

Woher die Abweichungen der Ergebnisse beider Verfahren (Laktat vs. Herzfrequenzvariabilität) kommen, lässt sich auf den ersten Blick nicht genau sagen. Weil die HRV Ausdruck eines sehr komplexen Zusammenspiels verschiedener Komponenten des vegetativen Nervensystems ist, sind weitere Studien erforderlich. Der Arbeit fehlt eine direkte Kontrollgruppe mit identischen Versuchsaufbau und gleicher Mess- und Auswertungsmethodik. Die in der Diskussion herangezogenen Arbeiten unterscheiden sich

in der Art und Weise der Durchführung und Auswertung zu sehr, um die Relevanz und Aussagekraft unserer Ergebnisse richtig einordnen zu können.

Bei dieser Studie wurden HRV-Schwellenkonzepte erstmals bei Übergewichtigen und Adipösen angewendet. Wie bereits in 2.6 beschrieben, konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass die Ruhe-HRV bei Übergewicht und Adipositas, im Vergleich zu Normalgewichtigen signifikant reduziert ist. Grund hierfür sind eine sympathische Überaktivität bei einem reduzierten vagalen Tonus (17, 72, 104, 116, 133, 135, 137, 147, 154, 159, 205).

Anscheinend ist die HRV bei einer ansteigenden Belastung ebenfalls vermindert. Die unbekannte körperliche Betätigung könnte zu einer Überreaktion des Sympathikus geführt haben.

Welche Ursache dieses Phänomen zugrunde liegt ist dabei noch nicht ganz geklärt. Der Stoffwechsel der Fettzellen ist vielschichtig: Eine Mehrzahl von Hormonen und Enzyme sind daran beteiligt (siehe auch 2.6).

Ob vermehrtes Körperfett mit seiner hormonellen Aktivität (als Ausdruck des Übergewichts) diese vegetative Fehlsteuerung des Herzens hervorruft oder ob die Änderungen der kardialen Innervation unabhängig vom Körperfett, als Folge bisher maskierter Herzschädigungen (durch eine lange Zeit Übergewicht) auftreten, gilt es in weiteren Untersuchungen heraus zu finden.

Sztajzel et al. (177) und Molfino et al. (130) untersuchten die Auswirkung des Körperfettes auf die autonome Kontrolle der Herzfunktion. Dabei konnten Zusammenhänge zwischen dem Körperfett/dem BMI mit der HRV gefunden werden. Es konnte jedoch kein eindeutiges Ursache-Wirkungsprinzip für die erniedrigte HRV bei Übergewicht ausgemacht werden. Molfino et al. überlegten, ob genetische Dispositionen die sympatho-vagale Balance und so die Empfänglichkeit für die Zunahme von Körperfett eine Rolle spielen können. Quilliot et al. (153) sind der Auffassung, dass das Hormon Leptin eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Übergewicht spielt. Als Produkt der Fettzellen hemmt es das Auftreten von Hungergefühl. Die meisten fettleibigen Menschen weisen hohe Spiegel auf und haben eine reduzierte, vegetative Empfänglichkeit auf dieses Hormon.

Weitere Untersuchungen sind notwendig, um den Einfluss von Übergewicht/erhöhtem Körperfett auf die Herzfrequenzvariabilität (unter Belastung) genauer zu beschreiben.

Standardisierte Mess- und Auswertebedingungen für Untersuchungen der Herzfrequenzvariabilität bei körperlicher Belastung sind hierfür notwendig. Die aus 1996 stammenden, immer noch geltenden Empfehlungen der Task Force (178) sollten den neuen technischen Voraussetzungen erweitert und angepasst werden.

Folgende Fragestellungen könnten dabei in nachfolgenden Arbeiten berücksichtigt werden:

Welche genauen Zusammenhänge bestehen zwischen

- dem Körperfettanteil und der HRV (unter Belastung)?
- dem Körpergewicht und der HRV (unter Belastung)?
- dem Bauchumfang und der HRV (unter Belastung)?

6. Zusammenfassung

Die Herzfrequenzvariabilität stellt seit einiger Zeit einen Forschungsschwerpunkt der Sportwissenschaften dar. Sie spiegelt den Einfluss des autonomen Nervensystems auf die Herzaktion wider und gibt neue Ansätze für die Trainingssteuerung. Bisher wurden Schwellenkonzepte auf Grundlage der Herzfrequenzvariabilität hauptsächlich bei Sportlern getestet. Besonders für untrainierte und übergewichtige/fettleibige Patienten könnte die Trainingssteuerung mittels HRV von Vorteil sein, da es für sie nur wenige Trainingsempfehlungen hinsichtlich der Belastungsintensität gibt. Die Studie wendete erstmals HRV-Schwellenkonzepte bei diesem Probandenklientel an und nutzte neue nichtlineare Analyseparameter zur Auswertung.

Zum Vergleich wurde eine klassische Laktatleistungsdiagnostik durchgeführt.

Methodik: 28 gesunde, (jeweils 14) übergewichtige/adipöse Probanden (14 ♀, 14 ♂; Alter: 38,5 +/- 13,1 Jahre; Gewicht: 96,4 kg +/- 16,7 kg; BMI: 30,9 +/- 4,4 kg/m²; Körperfett: 29,2 +/- 4,3%; Bauchumfang 107,8 +/- 10,9 cm) durchliefen eine doppelstufenförmig, ansteigende Belastungsuntersuchung auf dem Fahrradergometer mit anschließendem Dauerbelastungstest zur Validierung der Laktatschwelle. Mittels EKG erfolgte die kontinuierliche Aufzeichnung der Herzaktion. Die HRV-Auswertung wurde über den Poincaré Plot realisiert. Aus den Kurvenverläufen der genannten Parameter wurden verschiedene Schwellenkonzepte visuell herausgearbeitet und als absolute und relative Leistung angegeben. Diese wurden anschließend in einer Varianzanalyse und mit Hilfe von Bland-Altman Plots mit den validierten Laktatschwellen (MLSS) verglichen.

Ergebnisse: Es konnten mit allen HRV-Parametern Schwellenkonzepte herausgearbeitet werden. Dabei besteht ein hoher Zusammenhang zur validierten Laktatschwelle, tendenziell überschätzen die HRV-Schwellenkonzepte die Laktatschwelle jedoch. Die geringste prozentuale Abweichung im Mittelwert-Vergleich ergab sich zwischen dem Kurzzeitvariabilitätsmarker (Parasympathikus-Einfluss) SOL/Hf und der MLSS mit 19,8 +/- 15,8%. Die Parameter der Langzeit- und Gesamtvariabilität (eher Abbildung des Sympathikus) SOQ und SDNN, sowie der sympatho-vagalen Balance (SOL/SOQ) zeigten Abweichungen zur MLSS von über 20 %.

Diskussion: Woher die beschriebenen Abweichungen zwischen beiden Schwellenkonzepten stammen ist nicht ersichtlich. In vergleichenden Studien mit unterschiedlichem Versuchsaufbau konnten höhere Korrelationen festgestellt werden. Die HRV ist Ausdruck eines sehr komplexen Zusammenspiels verschiedener Komponenten des vegetativen Nervensystems. Weitere Studien mit identischer Methodik sind erforderlich um heraus zu finden, ob das vermehrte Körperfett oder z.B. bisher nicht demaskierte Schädigungen des Herzens hierfür ursächlich sind. Trotzdem scheint eine Anwendung der HRV bei der Trainingssteuerung (zumindest als zusätzlicher Marker) sehr sinnvoll. Bei Übergewichtigen besteht bereits unter Ruhebedingungen eine verminderte HRV durch eine sympathische Überaktivität.

7. Literatur

1. Almeida, J. A., Petriz, B.A., Gomes, C.P. Rocha, L.A., Pereira, R.W. & Franco, O.L. (2013). Determination of the maximal lactate steady state in obese Zucker rats. *Int J Sports Med.* 34 207-214.
2. Almeida, R. T., M. M. Almeida and T. M. Araujo (2009). Abdominal obesity and cardiovascular risk: performance of anthropometric indexes in women. *Arq Bras Cardiol* 92(5) 345-350, 362-347, 375-380.
3. Almeida, W. S., Lima, L.C., Cunha, V.N., Cunha, R., Araujo, R.C., Barros, C.C., Simoes, H.G., Campbell, C.S. (2011). Assessment of aerobic capacity during swimming exercise in ob/ob mice. *Cell Biochem Funct* 29 666-672.
4. Alonso Dde, O., et al. (1998). [Heart rate response and its variability during different phases of maximal graded exercise]. *Arq Bras Cardiol* 71(6) 787-792.
5. Anosov, O., et al. (2000). High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 83(4 -5) 388-394.
6. Arai, Y., Saul, J.P., Albrecht, P. et al. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 256 132-141.
7. Aubert, A. E., B. Seps and F. Beckers (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33(12) 889-919.
8. Baron, B., et al. (2003). Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *Int J Sports Med* 24(8) 582-587.
9. Bartels, M. N., Jelic, S., Ngai, P. et al. (2004). The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during exercise. *Respir Physiol Neurobiol* 144 91-98.
10. Bauer, S. B., A. (2004). Untersuchungen zur Eignung der HRV für die Trainingssteuerung. In K. Hottenrott ed. *HRV im Fitness- und Gesundheitssport*. Hamburg, Czwalina. 181-190.
11. Beneke, R. (2003). Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing. *Eur J Appl Physiol* 89(1) 95-99.
12. Berbalk, A. (2001). Diagnostische Aussage der Herzfrequenzvariabilität in Sportmedizin und Trainingswissenschaft. *Zeitschrift für angewandte Trainingswissenschaft*(8 (2)) 156-176.
13. Berbalk, A., Engelhardt M., Franz B., Neumann G., Pfützner A. (1999). Herzfrequenzvariabilität- ein neuer Parameter zur Belastbarkeitsdiagnostik im Leistungssport? 13. *Internationales Triathlon- Symposium Erbach 1998* 79-98.

14. Berbalk, A. N., G. (2002). Leistungsdiagnostische Wertigkeit der HRV bei der Fahrradergometrie. In K. Hottenrott ed. *Herzfrequenzvariabilität im Sport: Prävention-Rehabilitation- Training*. Hamburg, Czwalina. 27-40.
15. Bernardi, L., Salvucci, F., Suardi, R., Solda, P.L., Calciati, A., Perlini, S., Falcone, C. & Ricciardi, L. (1990). Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and in the intact heart during submaximal dynamic exercise. *Cardiovasc Res* 24 969-981.
16. Billat, V., et al. (2004). Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners. *Pflugers Arch* 447(6) 875-883.
17. Billman, G. E. H. R. S. (1989). Time-series analysis of heart rate variability during submaximal exercise. Evidence for reduced cardiac vagal tone in animals susceptible to ventricular fibrillation. *Circulation* 80 146-157.
18. Birch, S. L., Duncan, M.J & Franklin, C. (2012). Overweight and reduced heart rate variability in British children: an exploratory study. *Prev Med* 55 430-432.
19. Bircher, S. K. B. (2004). Relationship between fat oxidation and lactate treshold in athletes and obese women and men. *J Sports Sci Med* 3 174-181.
20. Blain, G., O. Meste and S. Bermon (2005). Influences of breathing patterns on respiratory sinus arrhythmia in humans during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 288(2) H887-895.
21. Blain, G., et al. (2005). Assessment of ventilatory thresholds during graded and maximal exercise test using time varying analysis of respiratory sinus arrhythmia. *Br J Sports Med* 39(7) 448-452; discussion 448-452.
22. Bland, J. M. and D. G. Altman (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1(8476) 307-310.
23. Böhm U., H. K., Sommer H.-M., ed. (2002). Bestimmbarkeit individueller Trainingszonen auf der Basis der Herzfrequenzvariabilität. *Herzfrequenzvariabilität im Sport*. Hamburg, Czwalina Verlag.
24. Boneva, R. S., et al. (2007). Higher heart rate and reduced heart rate variability persist during sleep in chronic fatigue syndrome: a population-based study. *Auton Neurosci* 137(1-2) 94-101.
25. Bosquet, L., L. Leger and P. Legros (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med* 32(11) 675-700.
26. Bouchard, C. and R. J. Shephard (1994). Physical activity, fitness and health: The model and key concepts. In C. Bouchard, R. J. Shephard and T. Stephens eds. *Physical activity, fitness and health*. Champaign, IL, Human Kinetics. 77-88.

27. Braumann, K. M., et al. (1991). Die "Laktatsenke" - Eine Methode zur Ermittlung der individuellen Dauerleistungsgrenze. *Dtsch Z Sportmed* 42 240-246.
28. Braumann, K. M. S., N. (2010). *Bewegungstherapie bei internistischen Erkrankungen*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
29. Braun, C., et al. (1998). Demonstration of nonlinear components in heart rate variability of healthy persons. *Am J Physiol* 275(5 Pt 2) H1577-1584.
30. Breuer, H. W., et al. (1993). Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J* 70(2) 144-149.
31. Bulcao, C., et al. (2006). The new adipose tissue and adipocytokines. *Curr Diabetes Rev* 2(1) 19-28.
32. Bunde A., G., L., Kantelhardt, J.W., Peter, J.H. (2000). Heart rate variability during sleep stages in normals and in patient with sleep apnea. *Stud Health Technol Inform* 77 1256-1260.
33. Bundesamt, S. (2003). Leben und Arbeiten in Deutschland. *Ergebnisse des Mikrozensus 2003*. Wiesbaden, Statistisches Bundesamt.
34. Bürklein, M., L. Vogt and W. Banzer (2005). Messverfahren zur Erfassung der Herzfrequenzvariabilität-Eine vergleichende Studie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 56(12) 415-421.
35. Byrne, N. M. and A. P. Hills (2002). Relationships between HR and (.)VO(2) in the obese. *Med Sci Sports Exerc* 34(9) 1419-1427.
36. Carrasco, S., Gaitan, M.J., Gonzalez, R., Yanez, O. (2001). Correlation among Pioncare plot indexes and time and frequency domain measures of heart rate variability. *J Med Eng Technolog* 25(6) 240-248.
37. Casadei, B., et al. (1995). Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 153(2) 125-131.
38. Catalan, V., et al. (2007). Proinflammatory cytokines in obesity: impact of type 2 diabetes mellitus and gastric bypass. *Obes Surg* 17(11) 1464-1474.
39. Cheng, B., et al. (1992). A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med* 13(7) 518-522.
40. Clark, J. M., F. C. Hagerman and R. Gefland (1983). Breathing patterns during submaximal and maximal exercise in elite oarsmen. (55) 440-446.
41. Clasing, D., Weicker, H., Böning, D. (1994). *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik*. Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer Verlag.

42. collaboration, P. s. (2009). Body-mass index and cause specific mortality in 900000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373 1083-1096.
43. Conconi, F., et al. (1982). Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol* 52(4) 869-873.
44. Cooke, W. H. (1998). Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30(7) 1179-1180.
45. Cooke, W. H., et al. (1998). Controlled breathing protocols probe human autonomic cardiovascular rhythms. *Am J Physiol* 274(2 Pt 2) H709-718.
46. Cottin, F., et al. (2006). Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling. *Int J Sports Med* 27(12) 959-967.
47. Cottin, F., et al. (2004). Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc* 36(4) 594-600.
48. Cottin, F., Y. Papelier and P. Escourrou (1999). Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med* 20(4) 232-238.
49. Davis, H. A., et al. (1983). Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 50(3) 383-392.
50. Davis, H. A. and G. C. Gass (1979). Blood lactate concentrations during incremental work before and after maximum exercise. *Br J Sports Med* 13(4) 165-169.
51. De Meersman, R. E. (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J* 125(3) 726-731.
52. De Vito, G., et al. (2002). Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging* 22(1) 32-38.
53. DGSP, D. S. (2007). *Leitlinien Vorsorgeuntersuchungen im Sport [online]*. Available at: http://www.dgsp.de/downloads/allgemein/S1_Leitlinie.pdf.
54. Dickhuth, H., Auffenanger, W., Schmodt, P., Somin, G., Hounker, M. & Keul, J. (1989). Möglichkeiten und Grenzen der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung im Mittel- und Langstreckenlauf. *Leistungssport* 19 21-24.
55. Dickhuth, H., Wolfarth, B., Hildebrand, D., Rokitzki, L., Huonker, M. & Keul, J. (1988). Jahreszyklische Schwankungen der Ausdauerleistungsfähigkeit von hochtrainierten Mittelstreckenläufern. *Dtsch Z Sportmed* 39 346-353.
56. Dickhuth, H. H., et al. (1999). Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. *Int J Sports Med* 20(2) 122-127.

57. Duvnjak, L. and M. Duvnjak (2009). The metabolic syndrome - an ongoing story. *J Physiol Pharmacol* 60 Suppl 7 19-24.
58. Earnest, C. P., Jurca, R., Church, T.S., Chicharro, J.L., Hoyos, J. & Lucia, A. (2004). Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the tour of Spain. *Br J Sports Med* 38(5) 568-575.
59. Eckberg, D. L. (2000). Physiological basis for human autonomic rhythms. *Ann Med* 32(5) 341-349.
60. Esperer, H. D., C. Esperer and R. J. Cohen (2008). Cardiac arrhythmias imprint specific signatures on Lorenz plots. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 13(1) 44-60.
61. Esperer, H. D., Esperer, H.C., Schädlich, B. & Hottenrott, K. (2005). Determinanten der Poincaré Plot-Muster von sehr kurzen EKG-Aufzeichnungen. In K. Hottenrott ed. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Hamburg, Czwalina.
62. Evans, J. M., Ziegler, M.G., Patwardhan, A.R., Ott, J.B., Kim, C.S., Leonelli, F.M. & Knapp, C.F. (2001). Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal and hemodynamic indexes. *J Appl Physiol* 91 2611-2618.
63. Ewing, D. J., J. M. Neilson and P. Travis (1984). New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. *Br Heart J* 52(4) 396-402.
64. Farrell, T. G., et al. (1991). Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 18(3) 687-697.
65. Faude, O., W. Kindermann and T. Meyer (2009). Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med* 39(6) 469-490.
66. Ferscha, A., Pokan, R., Bachl, N., Smekal, G. (1998). HRV in Ruhe und unter Belastung. Methodische Aspekte und deren Aussagekraft. *Österr J Sportmed* 28 3-35.
67. Floeter, N. (2011). Eignung der Nichtlinearen Herzfrequenzvariabilitätsanalyse zur Darstellung der Individuellen Aneroben Schwelle. *Institut für Physiologie*. Lübeck, Universität Lübeck.
68. Forth, W., Henschler, D. & Rummel, W. (1996). *Allgemeine und Spezielle Pharmakotherapie und Toxikologie*. Heidelberg-Berlin-Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
69. Fox, C. S., et al. (2009). Relation of subcutaneous and visceral adipose tissue to coronary and abdominal aortic calcium (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 104(4) 543-547.
70. Fox, C. S., et al. (2007). Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 116(1) 39-48.

71. Fox, K., Ford, I., Steg, P.G., Tendera, M. & Ferrari, R. (2008). Heart Rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 372 817-821.
72. Frenneaux, M. P. (2004). Autonomic changes in patients with heart failure and in post-myocardial infarct patients. *Heart* 90 1248-1255.
73. Goldsmith, R. L., Bigger, T.J., Bloomfield, D.M. & Steinmann, R.C. (1997). Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Med Sci Sports Exerc* 29(6) 812-817.
74. Greiser, K. H., et al. (2005). Cardiovascular disease, risk factors and heart rate variability in the elderly general population: design and objectives of the CARdiovascular disease, Living and Ageing in Halle (CARLA) Study. *BMC Cardiovasc Disord* 5 33.
75. Grosser, M., Starischka, S., Zimmermann, E. (2008). *Das neue Konditionstraining. Sportwissenschaftliche Grundlagen, Leistungssteuerung und Trainingsmethoden, Übungen und Trainingsprogramme.* . München: LV Buchverlag GmbH & Co. KG.
76. Guzik, P., et al. (2007). Correlations between the Poincare plot and conventional heart rate variability parameters assessed during paced breathing. *J Physiol Sci* 57(1) 63-71.
77. Hagberg, J. M., Hickson, R.C., Ehsani, A.A. & Holloszy, J.O. (1980). Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. *J Appl Physiol* 48 218-224.
78. Hamdy, O., S. Porramatikul and E. Al-Ozairi (2006). Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev* 2(4) 367-373.
79. Hautala, A. J., Mäkikallio, T.H., Seppänen, T., Huikuri, H.V. & Tulppo, M.P. (2004). Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels. *Clin Physiol* 23(4) 215-245.
80. Heck, H. (1990). *Laktat in der Leistungsdiagnostik.* Schorndorf: Hofmann.
81. Heck, H. (1990). *Laktat in der Leistungsdiagnostik. Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes.* Schorndorf, Karl Hofmann.
82. Heck, H., Beneke, R. (2008). 30 Jahre Laktatschwellen-was bleibt zu tun? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 59(12) 297-302.
83. Heck, H., et al. (1985). Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 6(3) 117-130.
84. Heck, H., Roskopf, P. (1994). Grundlagen verschiedener Laktatschwellenkonzepte und ihre Bedeutung für die Trainingssteuerung. In D. Clasing, Weicker, H., Böning, D. ed. *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik.* Stuttgart, Jena, New York, Gustav Fischer Verlag. 111-131.

85. Hedelin, R., Kentta, G., Wirklund, U., Bjerle, P. & Hendriksson- Larsen, K (2000). Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32(8) 1480-1148.
86. Helmert, U. and H. Strube (2004). [The development of obesity in Germany in the period from 1985 until 2000]. *Gesundheitswesen* 66(7) 409-415.
87. Heres, F. (1992). Der Einfluss verschiedenen Narkoseverfahren auf die HRV- eine klinische Untersuchung zur Narkosetiefe. *Medizinische Akademie*. Magdeburg, Universität Magdeburg.
88. Hille, C. and L. Geiger (1993). Mathematische Beschreibung der Laktatkinetik beim Stufentest und Umsetzung in eine datenbankorientierte Analyse-Software. *Leistungssport* 23(5) 46-51.
89. Hintsanen, M., Elovainio, M., Puttonen, S. et al. (2007). Effort-reward imbalance, heart rate and heart rate variability: The cardiovascular risk in young finns study. *Int J Behav Med* 14 202-212.
90. Horn, A., H. Schulz and H. Heck (2001). *Stimulation zum Einfluss der Höhe der Herzfrequenz auf HRV Parameter*. In: *Herzfrequenzvariabilität im Sport*. Schriften der Deutschen Vereinigung der Sportwissenschaft. Band 129. Hamburg: Czwalina.
91. Horn, A., Schulz, H. & Heck H. (2003). Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin - Rahmenbedingungen und methodische Grundlagen. *Sportmedizin*. Ruhr, Ruhr-Universität Bochum.
92. Horn, A., Schulz, H. & Heck H. (2003). *Minimum der HRV-Leistungs-Kurve im Vergleich zu objektiven Kriterien der Ausdauerleistungsfähigkeit*. Köln: Sport und Buch Strauß.
93. Horn, A. e. a. (2004). Minimum der HRV- Leistungskurve. Vergleich zu Kriterien der Ausdauerleistungsfähigkeit und Einfluss des Belastungsprotokolls. In K. Hottenrott ed. *Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Freizeitsport*. Hamburg, Czwalina, Schriften der DVS.
94. Hottenrott, K. (2001). *Herzfrequenzvariabilität im Sport Prävention-Rehabilitation-Training*. Hamburg: Czwalina Verlag.
95. Hottenrott, K., O. Hoos and H. D. Esperer (2006). [Heart rate variability and physical exercise. Current status]. *Herz* 31(6) 544-552.
96. Houle, M. S. B., G.E. (1999). Low frequency component of the heart rate variability spectrum. *Am J Physiol* 276 215-223.
97. Hu, F., Stampfer, M., Haffner, S., Solomon C., Willett, W. & Mason, J. (2002). Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25 1129-1134.

98. Iejiama, F. (2001). Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Auton Neurosci* 90 66-75.
99. Institut, R. K.-. (2006). Gesundheit in Deutschland: Gesundheitsberichtserstattung des Bundes. Berlin, Robert Koch- Institut
100. Jones, A. M. and J. H. Doust (1998). The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc* 30(8) 1304-1313.
101. Kaikkonen, P., et al. (2009). Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *Eur J Appl Physiol*.
102. Kang, M. G., Koh, S.B., Cha, B.S., Park, J.K., Woo, J.M., Chang, S.J. (2004). Association between job stress on heart rate variability and metabolic syndrome in shipyard male workers. *Yonsei Med J* 45 838-846.
103. Karapetian, G. K., H. J. Engels and R. J. Gretebeck (2008). Use of Heart Rate Variability to Estimate LT and VT. *Int J Sports Med* 29(8) 652-657.
104. Karason, A. B. and I. P. Drysdale (2003). Somatovisceral response following osteopathic HVLAT: a pilot study on the effect of unilateral lumbosacral high-velocity low-amplitude thrust technique on the cutaneous blood flow in the lower limb. *J Manipulative Physiol Ther* 26(4) 220-225.
105. Kenner, T. (1982). Physiological measurement in circulation research. A review on the biological application of a new method. *Med Prog Technol* 9(2-3) 67-74.
106. Keul, J., et al. (1979). Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmed* 30 215.
107. Kindermann, W., G. Simon and J. Keul (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 42(1) 25-34.
108. Kleiger, R. E., et al. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59(4) 256-262.
109. Kohl, P., kamkin, A.G., Kiseleva, I.S., Streubel, T. (1992). Mechanosensitive cells in the atrium of frog heart. *Exp. Physiol* 77 213-216.
110. König, B. O., Schumacher, Y.O., Schmidt-Trucksäss, A. & Berg, A. (2002). Autonome kardiovaskuläre Kontrolle und Herzfrequenzvariabilität bei Ausdauerathleten, Kraftsportlern und untrainierten Normalpersonen. In K. Hottenrott ed. *Herzfrequenzvariabilität im Sport. Prävention-Rehabilitation-Training*. Hamburg, Czwalina.
111. König, B. O., Schumacher, Y.O., Schmidt-Trucksäss, A. & Berg, A. (2003). Herzfrequenzvariabilität- Schon reif für die Praxis? *Leistungssport* 33(3) 4-9.

112. Kuch, B., Hense, H.W., Sinnreich, R., Kark, J.D., von Eckardstein, A. & Sapoznikov, D. (2001). Determinants of short period HRV in the general population. *Cardiology* 95(3) 131-138.
113. Kuhn, K. (2004). *Herzfrequenzvariabilität als diagnostisches Instrument zur Belastungssteuerung bei kardialen Patienten in Herzfrequenzvariabilität im Gesundheits- und Freizeitsport*, K. Hottenrott. Czwalina.
114. KUo, T. B., Lin, T., Yang, C.C., Li, C.L., Chen, C.F. & Chou, P. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am J Physiol* 277 2233-2239.
115. Kupari, M., Virolainen, J., Koskinen, P. & Tikkanen, M.J. (1993). Short term heart rate variability and factors modifying the risk of coronary artery disease in a population sample. *Am J Cardiol* 72 897-903.
116. Lahiri, M. K., Kannankeril, P.J. & Goldberger, J.J. (2008). Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications *J Am Coll Cardiol* 51 1725-1733.
117. Laitinen, T., Hartikainen, J., Vanninen, E., Niskanen, L., Geelen, G. & Lansimies, E. (1998). Age and gender dependency of baroreflex sensitivity in healthy subjects. *J Appl Physiol* 84 576-583.
118. Laukkanen, R. M. T., Maijane, S. & Tulppo, M.P. (1998). Determination of heart rates for training using Polar Smartedge heart rate monitor *Med Sci Sports Exerc* 30(Suppl. 5) 1430.
119. Lenz, M., Richter, T. & Mühlhauser, I. (2009). Morbilität und Mortalität bei Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter. *Deutsches Ärzteblatt* 106 641-648.
120. Löllgen, H. (1999). Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt* 96(49) 2029-2032.
121. Macor, F., Fagard, R., Amery, A. (1996). Power spectral analysis of RR Interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med* 17 175-181.
122. Mader, A., Heck, H. & Hollmann (1978). Evaluation of lactic acid anaerobic energy contribution by determination of postexercise lactic acid concentration of ear capillary blood in middle distance runners and swimmers. In Landry and Orban eds. *Exercise physiology*. Miami, Symposia Specialists. 187-200.
123. Malfatto, G., Facchini, M., Bragato, R., Branzi, G., Sala, L. & Leonetti G. (1996). Short and long term effects of exercise training on the tonic automatic modulation of heart rate variability after myocardial infarction *Eur Heart J* 17(4) 532-538.
124. Marées, D. (2003). *Sportphysiologie*. Köln: Sportverlag Strauß.
125. Mc Craty, R. (1996). Autonomic Assessment Report. A comprehensive heart rate variability analysis. In B. Creek ed. CA, Institute of Heart Math.

126. Mc Craty, R. (1997). Exploring the central role of the heart in human performance. *Boulder Creek, CA, Institute of Heart Math.*
127. McLellan, T. M. (1985). Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. *Int J Sports Med* 6(1) 30-35.
128. McLellan, T. M. and I. Jacobs (1993). Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 67(2) 125-131.
129. Mokdad, A. H., et al. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 289(1) 76-79.
130. Molfino, A., et al. (2009). Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability. *Eur J Clin Nutr* 63(10) 1263-1265.
131. Molgaard, H., Sorensen, K.E. & Bjerregaard, P. (1991). Attenuated 24-h heart rate variability in apparently healthy subjects, subsequently suffering sudden cardiac death. *Clin Auton Res* 1 233-237.
132. Mück, H., Löllgen, D. & Mück-Weymann, M. (2001-2014). *Alles über Herzratenvariabilität [online]*. Köln. Available at: <http://www.hrv24.de/index.htm>.
133. Muralikrishnan, K., et al. (2013). Poincare plot of heart rate variability: an approach towards explaining the cardiovascular autonomic function in obesity. *Indian J Physiol Pharmacol* 57(1) 31-37.
134. Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V. et al. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 346 793-801.
135. Nagai, N., Matsumoto, T., Kita, H., Moritani, T. (2003). Automatic nervous system activity and the state and development of obesity in japanese school children. *Obes Res* 11 25-32.
136. Nakamura, Y., Yamamoto, Y. & Mukaoka, I. (1993). Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart beat variability. *J Appl Physiol* 74 875-881.
137. Nolan, J., Batin, P.D., Andrews, R., Lindsay, S.J., Brooksby, P., Mullen, M., Baig, W. et al. (1998). Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK- heart). *Circulation* 98 1510-1516.
138. Odemuyiwa, O., Malik, M., Farrell, T., Bashir, Y., Poloniecki, J. & Camm, A.J. (1991). Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 68 434-439.
139. Orizio, C., et al. (1988). Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 57(5) 644-651.

140. Pagani, M. F., Lombardi, S., Guzzetti, O., Rimoldi, R., Furlan, P., Pizzinelli, G., Sandrone, G., Malfatto, S., Dell'Orto, E., Piccaluga et al. (1986). Power Spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 59(2) 178-193.
141. Parízková, J. and H. Goldstein (1970). A comparison of skinfold measurements using the Best and Harpenden calipers. *Human biology; an international record of research* 42(3) 436.
142. Pedersen, B. K., Febbraio, M.A. (2008). Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived Interleukin-6. *Physiol Rev.* 1379-1406.
143. Peeters, A., Mamun, A., Willekens, F. & Bonneux, L. (2002). A cardiovascular life history, a life course analysis of the original Framingham Heart Study cohort. *Eur Heart J* 23 485-466.
144. Perini, R., et al. (2002). Aerobic training and cardiovascular responses at rest and during exercise in older men and women. *Med Sci Sports Exerc* 34(4) 700-708.
145. Perini, R., Milesi, S., Fisher, N.M., Pendergast, D.R. & Veicsteinas, A. (2000). Heart beat variability during dynamic exercise in elderly males and females. *Eur J Appl Physiol* 82 8-15.
146. Perlini, S., Solda, P.L., Piepoli, M., Sala-Gallini, G., Calciati, A., Finardi, G., Bernardi, L. (1995). Determinants of respiratory sinus arrhythmia in the vagotomized rabbit. *Am J Physiol* 269 909-915.
147. Petretta, M., et al. (1995). Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *Eur J Clin Invest* 25(11) 826-832.
148. Pichon, A. P., de Bisschop, C., Poulard, M., et al. (2004). Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Med Sci Sports Exerc* 36 1702-1708.
149. Polanczyk, C. A., et al. (1998). Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79(1) 69-73.
150. Powell, K. E., et al. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 8 253-8287.
151. Prabhhu, B., et al. (1992). Lack of effect of pedaling frequency on breathing pattern during bicycle ergometry. 145 A582.
152. Puig, J., Freitas, J., Carvalho, M.J., Puga, N., Ramos, J., Fernandes, P., Costa, O. & De Freitas A.F. (1993). Spectral analysis of the heart rate variability in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 33 44-48.
153. Quilliot, D., Böhme, P., Zannad, F. & Ziegler, O. (2008). Sympathetic-leptin relationship in obesity: effects of weight loss. *Metabolism* 57 555-562.

154. Rabbia, F., Silke, B., Conterno, A., et al. (2003). Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. *Obes Res* 11 541-448.
155. Radespiel-Troger, M., et al. (2003). Agreement of two different methods for measurement of heart rate variability. *Clin Auton Res* 13(2) 99-102.
156. Ramaekers, D., Ector, H., Aubert, A.E., Rubens, A. & Van De Werf, F. (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *Eur Heart J* 19 1334-1341.
157. Riese, H., Van Doornen, L.J., Houtman, I., De Geus, E.J. (2004). Job strain in relation to ambulatory blood pressure, heart rate and heart rate variability among female nurses. *Scand J Work Environ Health* 30 477-485.
158. Rimoldi, O., Pagani, M., Pagani, M.R., Baselli, G. & Malliani A. (1990). Sympathic activation during treadmill exercise in the conscious dog: assessment with spectral analysis of heart period and systolic pressure variabilities. *J Auton Nerv Syst* 30 129-132.
159. Riva, P., Martini, G., Rabbia, F., et al. (2001). Obesity and autonomic function in adolescence. *Clin Exp Hypertens* 23 57-67.
160. Robinson, B. F., Epstein, S.E., Beiser, G.D. & Braunwald, E. (1966). Control of the heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res* 19 400-411.
161. Roecker, K., Schotte, O., Niess, A.M., Horstmann, T. & Dickhuth, H.H. (1998). Predicting competition performance in long- distance running by means of a treadmill test. *Med Sci Sports Exerc* 30 1552-1557.
162. Rosenblueth, A. S., F.A. (1934). The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. *Am J Physiol* 110 42-55.
163. Rossy, L. A. T., J.F. (1998). Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosom Med* 60 773-781.
164. Saul, J. P., Albrecht, P., Berger, R.D. et al. (1988). Analysis of longtem heart rate variability: methods, scaling and implications. *Computers in cardiology* 25 419-422.
165. Schmidt, H., Tymiec, P., Werdan, K. & Müller-Werdan, U. (2004). Die autonome Funktion beim Gesunden und Herzkranken sowie im Alter. In K. Hottenrott ed. *Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport*. Hamburg, Czwalina. 41-54.
166. Schulz, H., et al. (2003). Evaluation der Intensitätssteuerung mit der Polar OwnZone™ bei Laufbelastungen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 54(7/8) S 70.
167. Schumacher (2004). Linear and nonlinear Approaches to the Analysis of R-R Interval Variability. *Biol Res Nurs* 5 211.
168. Seely, A. J. M., P.T. (2004). Complex system and the technology of variability analysis. *Crit Care* 8(6) 367-384.

169. Semerak, P., et al. (2005). Vergleichende Untersuchung der Laktatkonzentration im Speichel und im Blut während des Laktat-Senkentests und der Dauertestmethode. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 56(7/8) 247.
170. Shibata, M., et al. (2002). Exercise prescription based upon cardiac vagal activity for middle-aged obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26(10) 1356-1362.
171. Shin, K., et al. (1995). The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part I. *Clin Cardiol* 18(10) 583-586.
172. Silbernagel, S. (1991). *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
173. Stahle, A., Nordlander R. & Bergfeldt, L. (1999). Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. *Eur Heart J* 20(22) 1638-1646.
174. Stegmann, H., W. Kindermann and A. Schnabel (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2(3) 160-165.
175. Steijskal, P., Rechbergova, J., Salinger, J., Slachta, R., Elfmark, M., kalina, M., Jurca, R. & Rehova, I. (2000). Power spectrum of heart rate variability in exercising humans: the effect of exercise intensity. *Sports Med Training Rehab* 10 39-57.
176. Svedahl, K. and B. R. MacIntosh (2003). Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol* 28(2) 299-323.
177. Sztajzel, J., et al. (2009). Impact of body fat mass extent on cardiac autonomic alterations in women. *Eur J Clin Invest* 39(8) 649-656.
178. Task, F. (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. *Eur Heart J* 17(3) 354-381.
179. Tegtbur, U., M. W. Busse and K. M. Braumann (1993). Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25(5) 620-627.
180. Tegtbur, U., et al. (2001). [Determining the extent of intensive physical performance in patients with coronary heart disease]. *Z Kardiol* 90(9) 637-645.
181. Tsaneva, L., Dukov, R., (2004). Correlations between certain hearing changes and vegetative balance in miners. *Cent Eur J Public Health* 12 49-52.
182. Tsuji, H., et al. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation* 94(11) 2850-2855.
183. Tulppo, M. P., et al. (1998). Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *Am J Physiol* 274(3 Pt 2) H810-816.

184. Tulppo, M. P., et al. (1998). Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol* 274(2 Pt 2) H424-429.
185. Tulppo, M. P., et al. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol* 271(1 Pt 2) H244-252.
186. Umetani, K., Singer, D.H., Mc Craty, R. & Atkinson, M. (1998). Twenty four hour time domain heart rate variability and heart rate: Relations to age and gender over nine decades. *J Am Coll Cardiol* 31 593-601.
187. Urhausen, A., et al. (1993). Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med* 14(3) 134-139.
188. Urhausen, A., Coen, B., Weiler, B., Kindermann, W. (1994). Individuelle anaerobe Schwelle und Laktat steady state bei Ausdauerbelastungen. In D. Clasing, Weicker, H., Böning, D. ed. *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik*. Stuttgart, Jena, New York, Gustav Fischer Verlag. 37-46.
189. Van Hoogenhuyze, D., Weinstein, N., Martin, G., Weiss, J., Schaad, J., Sahyouni, X., Fintel, D., Remme, W., Singer, D. (1991). Reproducibility and relation to mean heart rate of heart rate variability in normal subjects and in patients with congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 68 1668-1676.
190. Van Ravensvaaïj-Arts, C., Koleè, L., Hopman, J., Stoelinga, G. & Van Geijn, H. (1993). Heart Rate Variability. *Annals of Internal Medicine* 118 436-447.
191. Vanoli, E., De Ferrari, G.M., Stramba-Badiale, M., Hull, S.S., Forman, R.D., Schwartz, P.J. (1991). Vagal Stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. *Circ Res* 68 1471-2481.
192. Vestweber, K. H., K (2001). Einfluss einer speziellen Entspannungs- und Konzentrationstechnik (Freeze-Frame) auf Parameter der HRV. In K. Hottenrott ed. *Herzfrequenzvariabilität im Sport Prävention- Rehabilitation- Training*. Hamburg, Czwalina Verlag. 141-156.
193. Vrijkotte, T. G., van Doornen, L.J., de Geus, E., J., (2000). Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, heart rate variability. *Hypertension* 35 880-886.
194. Warren, J. H., et al. (1997). Effect of autonomic blockade on power spectrum of heart rate variability during exercise. *Am J Physiol* 273(2 Pt 2) R495-502.
195. Wassermann, K., Beaver, W.L., Whipp, B.J. (1986). A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 60 2020-2027.
196. Wassermann, K., Springer, W.W., Casaburi, R., Koike, A., Cooper, C.B. (1994). Determination of the anaerobic threshold by gas exchange: biochemical considerations, methodology and physiological effects. *Z Kardiol* 83 1-12.
197. Weineck, J. (2000). *Sportbiologie*. 7. ed. Balingen: Spitta Verlag.

198. Weineck, J. (2002). *Optimales Training*. 12. ed. Balingen: Spitta Verlag.
199. Weinsberg, S. e. a. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 112(12) 1796-1808.
200. Weltman, A., et al. (1994). Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. *J Appl Physiol* 76(3) 1144-1149.
201. Wood, R. E., et al. Vo₂max in overweight and obese adults: do they meet the threshold criteria? *Med Sci Sports Exerc* 42(3) 470-477.
202. Yamamoto, Y., R. L. Hughson and Y. Nakamura (1992). Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest* 101(5 Suppl) 206S-210S.
203. Yamamoto, Y., Hughson, R.L., Peterson, J.C. (1991). Automatic control of heart rate during exercise studied by heart rate spectral analysis *J Appl Physiol* 71(3) 1136-1142.
204. You, T., et al. (2005). Abdominal adipose tissue cytokine gene expression: relationship to obesity and metabolic risk factors. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 288(4) E741-747.
205. Zahorska-Markiewicz, B., et al. (1993). Heart rate variability in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 17(1) 21-23.
206. Zak- Golab, A., Zahorska-M., B., Langfort, J., Kocelak, P., Holecki, M., Miczia-Stec, K., Olszanecka-G., M. & Chudek J. (2010). The influence of weight loss on aerobic threshold in obese women. *Sports Sci Med*. 9 564-571.
207. Zaza, A. L., F. (2001). Autonomic indexes based on the analysis of heart rate variability: a view from the sinus node. *Cardiovasc Res* 50 434-442.

8. Anhang

8.1 Aufklärungsbogen Studiendurchführung

Patientenaufklärung zur Studie:

”Evaluation eines leistungsdiagnostisch gestützten bewegungstherapeutischen Programms zur Körperfettreduktion: Eine Beobachtungsstudie mit Pilotcharakter”

Lieber Patient,

Sie haben sich erfreulicherweise bereit erklärt, an der oben genannten Studie teilzunehmen. Die unten aufgeführten Punkte sollen Ihnen helfen zu verstehen, warum und wie diese Studie durchgeführt wird.

1. Wissenschaftlicher Hintergrund

Übergewicht zählt mittlerweile zu einem der bedeutsamsten Gesundheitsprobleme der heutigen Zeit. Durch Übergewicht entstehen zahlreiche Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) und Arthrose (Gelenkverschleiß). Dafür wird besonders das so genannte viszerale Fett (das Fett um die Organe und das Bauchfett) verantwortlich gemacht. Körperliche Aktivität kann in hohem Maße das Körperfett reduzieren. Genaue Angaben über optimale Trainingsintensitäten fehlen bislang.

2. Ziel dieser Studie ist es daher

- Ihren genauen Körperfettgehalt und dessen Verteilung festzustellen
- Zu überprüfen, ob eine Laktat basierte Leistungsdiagnostik bei Ihnen möglich ist
- Ob Sie ein daraus abgeleitetes Training durchführen können.
- Ob sich durch dieses Training Ihr Körperfettanteil reduzieren lässt.

3. Konzeption der Studie

Zu Beginn und am Ende der Studie wird eine ausführliche ärztliche und leistungsdiagnostische Untersuchung (siehe unten) durchgeführt. Dazwischen führen Sie selbstständig ein herzfrequenz- gesteuertes Trainingsprogramm Ihrer Wahl über 12 Wochen durch. Alle zwei Wochen findet eine kleine Kontrolluntersuchung statt.

4. Studiendurchführung Eingangsuntersuchung

Zu Beginn der Studie findet zunächst nach der Vermessung Ihrer Körpergröße und des Gewichtes eine ausführliche ärztliche Untersuchung inklusive einer Blutabnahme in der Abteilung Sport- und Bewegungsmedizin der Universität Hamburg (Mollerstraße 10) statt. Danach erfolgt die leistungsdiagnostische Untersuchung. Dazu müssen Sie auf einem Standfahrrad zunächst mit leichtem Widerstand fahren, alle 3 min wird der Widerstand erhöht, bis Sie erschöpft sind. Zur Überwachung des Herzens werden Elektroden auf die Brust geklebt. Alle 3 min wird Ihnen aus dem Ohrläppchen eine kleine Probe Blut zur Laktatdiagnostik entnommen. Daraus können dann später Ihre exakten Trainingsintensitäten festgelegt werden. Zusätzlich wird Ihnen Blut aus einer Venenverweilkanüle zur Bestimmung von Katecholaminen (Stresshormone wie Adrenalin und Noradrenalin) entnommen. In den folgenden zwei Wochen müssen sie zur exakten Festlegung Ihrer Trainingsintensitäten zwei 30 minütige Dauerbelastungen, wiederum mit Laktatabnahme absolvieren.

Durchführung des Trainings

Das Training sollen Sie selbstständig durchführen, dies beinhaltet verschiedene Möglichkeiten (siehe beiliegende Aufklärungsbögen). Bei jedem Training müssen Sie einen Herzfrequenzmonitor tragen. Alle zwei Wochen findet eine Gewichtsmessung in der Abteilung Sport- und Bewegungsmedizin der Universität Hamburg (Mollerstraße 10) statt. Nach zwölf Wochen erfolgt eine erneute große Untersuchung

5. Risiken und Nebenwirkungen

Sämtliche durchgeführte Untersuchungen werden routinemäßig täglich durchgeführt und sind als sehr risikoarm anzusehen. Im Rahmen der Blutabnahmen kann es in seltenen Fällen zu Entzündungen kommen. Im Rahmen der Belastungsuntersuchung kann es ebenfalls in seltenen Fällen zu schwerer wiegenden Herzrhythmusstörungen oder Herzinfarkt ähnlichen Beschwerden kommen. Nach der Belastung treten immer wieder leichte Kopfschmerzen auf. Das durchzuführende Training beinhaltet keine submaximalen und maximalen Belastungen und ist somit auch als risikoarm anzusehen. Gelegentlich kann es zu leichten Kopfschmerzen, Unwohlsein oder leichten Gelenk- oder Muskelschmerzen kommen.

6. Erläuterung möglicher anderer Therapien

Die Durchführung einer aktiven Bewegungstherapie ist als fest etablierter Baustein in der Behandlung von Übergewicht anzusehen.

7. Notfallnummer bei unerwünschten Ereignissen

Sollte es wider Erwarten im Rahmen der gesamten Studie zu Problemen kommen, können Sie sich unverzüglich und zu jeder Zeit unter folgender Nummer melden, um Ihnen schnellst möglich zu helfen: xxxxxxxxxxxx.

8. Hinweis auf Freiwilligkeit

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Sie können zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteil für Ihre weitere Behandlung von der Studie zurücktreten.

9. Bestätigung der Vertraulichkeit

Die im Rahmen der Studie nach Einverständniserklärung erhobenen persönlichen Daten, insbesondere Befunde, unterliegen der Schweigepflicht und den datenschutzgesetzlichen Bestimmungen. Sie werden in Papierform und auf Datenträger aufgezeichnet und in der Abteilung Sport- und Bewegungsmedizin der Universität Hamburg gespeichert. Die Nutzung der Daten erfolgt in pseudonymisierter Form (dies bedeutet in verschlüsselter Form, die ermittelten Daten werden nicht unter Ihrem Namen gespeichert, sondern unter einem Zahlencode. In einer separat geführten Liste werden Ihr Name und der entsprechende Zahlencode dokumentiert. Zugriff auf diese Codierungsliste haben ausschließlich die wissenschaftlichen Mitarbeiter der Abteilung Sport- und Bewegungsmedizin der Universität Hamburg). Eine Weitergabe der erhobenen Daten im Rahmen des Forschungszwecks erfolgt nur in pseudonymisierter Form. Gleiches gilt für die Veröffentlichung der Studienergebnisse. Sie haben das Recht, über die von Ihnen stammenden personenbezogenen Daten Auskunft zu verlangen, und über möglicherweise anfallende personenbezogene Ergebnisse der Studie gegebenenfalls informiert oder nicht informiert zu werden. Gegebenenfalls wird der Leiter der Studie Ihre Entscheidung darüber einholen. Die Aufzeichnung bzw. Speicherung erfolgt für die Dauer von 10 Jahren. Im Falle des Widerrufs der Einverständnisses werden die bereits erhobenen Daten entweder gelöscht oder anonymisiert.

8.2 Einverständniserklärung

Patienteneinverständniserklärung zur Studie

„Evaluation eines leistungsdiagnostisch gestützten bewegungstherapeutischen Programms zur Körperfettreduktion: Eine Beobachtungsstudie mit Pilotcharakter“

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Ich, wurde von meinem Arzt über Wesen, Bedeutung und Tragweite der oben genannten Studie aufgeklärt. Ich habe den Aufklärungstext gelesen und verstanden. Ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen, habe die Antworten verstanden und akzeptiere sie. Mein Arzt hat mich über die mit der Teilnahme an der Studie verbundenen Risiken und den möglichen Nutzen informiert.

Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an dieser Studie zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme an dieser Studie freiwillig ist.

Ich weiß, dass ich jederzeit und ohne Angaben von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass sich dieser Entschluss nachteilig auf die spätere Behandlung durch meinen Arzt auswirken wird.

Mir ist bekannt, dass meine persönlichen Daten in verschlüsselter Form gespeichert werden.

Mit meinem Einverständnis zur Teilnahme erkläre ich gleichzeitig, dass ich mit der im Rahmen dieser Studie erfolgenden Aufzeichnung von Krankheitsdaten einverstanden bin.

Ich habe eine Kopie der Patienteninformationen und dieser Einwilligungserklärung erhalten. Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Studie.

Ort und Datum Unterschrift des Patienten

Ort und Datum Unterschrift des aufklärenden Arztes

8.3 Calipometrie nach Parížková

71

Die Messung der Hautfalte (Kalipermetrie)

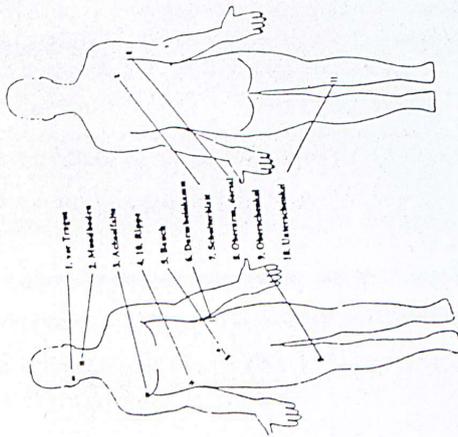


Abb. 1: Hautfaltenmessung nach PARÍZKOVÁ (1962)

Hautfalte 10 Meßstellen (mm)	Männer	Frauen	13 - 16 J. Jungen und Mädchen	09 - 12 J. Jungen	09 - 12 J. Mädchen
30	1,5		3,9	8,1	11,2
31	1,9		4,4	8,5	11,5
32	2,3		4,8	8,9	11,8
33	2,7		5,2	9,2	12,1
34	3,1		5,6	9,6	12,5
35	3,5		6,0	9,9	12,7
36	3,8		6,3	10,2	13,0
37	4,1	0,4	6,7	10,6	13,3
38	4,5	0,8	7,1	10,9	13,6
39	4,8	1,3	7,4	11,2	13,9
40	5,1	1,7	7,7	11,5	14,1
41	5,4	2,1	8,0	11,8	14,4
42	5,7	2,6	8,4	12,0	14,6
43	6,0	3,0	8,7	12,3	14,9
44	6,3	3,4	9,0	12,6	15,1
45	6,6	3,8	9,3	12,8	15,3
46	6,9	4,2	9,6	13,1	15,6

Tab. 2: Körperdefizit in Prozent der Körpermasse (PARÍZKOVÁ 1962)

72

Die Messung der Hautfalte (Kalipermetrie)

Hautfalte 10 Meßstellen (mm)	Männer	Frauen	13 - 16 J. Jungen und Mädchen	09 - 12 J. Jungen	09 - 12 J. Mädchen
47	7,1	4,9	10,0	13,3	15,8
48	7,4	5,3	10,1	13,6	16,0
49	7,7	5,6	10,3	13,8	16,2
50	8,1	6,0	10,7	14,0	16,4
51	8,2	6,3	10,9	14,3	16,6
52	8,4	6,6	11,1	14,5	16,8
53	8,7	7,0	11,4	14,7	17,0
54	8,9	7,3	11,7	14,9	17,2
55	9,1	7,6	11,9	15,1	17,4
56	9,4	7,9	12,1	15,4	17,6
57	9,5	8,2	12,4	15,6	17,8
58	9,8	8,5	12,6	15,8	17,9
59	10,0	8,8	12,8	16,0	18,1
60	10,2	9,1	13,0	16,2	18,3
61	10,4	9,4	13,3	16,3	18,5
62	10,6	9,7	13,5	16,5	18,6
63	10,8	9,9	13,7	16,7	18,8
64	11,0	10,2	13,9	16,9	18,9
65	11,2	10,5	14,1	17,1	19,1
66	11,4	10,7	14,3	17,3	19,3
67	11,6	11,0	14,5	17,4	19,4
68	11,8	11,2	14,7	17,6	19,6
69	12,0	11,5	14,9	17,8	19,7
70	12,2	11,8	15,1	17,9	19,9
71	12,3	12,0	15,2	18,1	20,0
72	12,5	12,2	15,4	18,3	20,2
73	12,7	12,5	15,6	18,4	20,3
74	12,9	12,7	15,8	18,6	20,4
75	13,0	12,9	16,0	18,7	20,6
76	13,2	13,1	16,1	18,9	20,7
77	13,3	13,3	16,3	19,0	20,8
78	13,5	13,6	16,5	19,2	21,0
79	13,7	13,8	16,6	19,3	21,1
80	13,8	14,0	16,8	19,5	21,2
81	14,0	14,2	17,0	19,6	21,4
82	14,2	14,5	17,1	19,8	21,5
83	14,3	14,7	17,3	19,9	21,6
84	14,5	14,9	17,5	20,0	21,7
85	14,6	15,1	17,6	20,2	21,9
86	14,8	15,3	17,8	20,3	22,0
87	14,9	15,5	17,9	20,4	22,1
88	15,0	15,7	18,1	20,6	22,2
89	15,2	15,9	18,2	20,7	22,3
90	15,3	16,1	18,4	20,8	22,4
91	15,5	16,3	18,5	21,0	22,6
92	15,6	16,4	18,6	21,1	22,7
93	15,7	16,6	18,8	21,2	22,8
94	15,9	16,8	18,9	21,3	22,9
95	16,0	17,0	19,1	21,5	23,0
96	16,1	17,2	19,2	21,6	23,1
97	16,3	17,3	19,3	21,7	23,2
98	16,4	17,5	19,5	21,8	23,3

Tab. 2: Körperdefizit in Prozent der Körpermasse (PARÍZKOVÁ 1962) - Fortsetzung

Die Messung der Hautfalte (Kalipermetrie)

Hautfalte 10 Melstellen (mm)	Männer	Frauen	13 - 16 J. Jungen und Mädchen	09 - 12 J. Jungen	09 - 12 J. Mädchen
99	16,5	17,7	19,6	21,9	23,4
100	16,7	17,9	19,7	22,1	23,5
101	16,8	18,1	19,9	22,2	23,6
102	16,9	18,2	20,0	22,3	23,7
103	17,0	18,4	20,1	22,4	23,8
104	17,1	18,6	20,3	22,5	23,9
105	17,3	18,7	20,4	22,6	24,0
106	17,4	18,9	20,5	22,7	24,1
107	17,5	19,0	20,6	22,8	24,2
108	17,6	19,2	20,7	22,9	24,3
109	17,7	19,4	20,8	23,1	24,4
110	17,9	19,5	20,9	23,2	24,5
111	18,0	19,7	21,1	23,3	24,6
112	18,1	19,8	21,2	23,4	24,7
113	18,2	20,0	21,3	23,5	24,8
114	18,3	20,1	21,5	23,6	24,9
115	18,4	20,3	21,6	23,7	25,0
116	18,5	20,4	21,7	23,8	25,1
117	18,6	20,6	21,8	23,9	25,2
118	18,7	20,7	21,9	24,0	25,2
119	18,8	20,9	22,0	24,1	25,3
120	18,9	21,0	22,1	24,2	25,4
121	19,0	21,1	22,2	24,3	25,5
122	19,1	21,3	22,3	24,4	25,6
123	19,2	21,4	22,5	24,5	25,7
124	19,4	21,6	22,6	24,5	25,7
125	19,5	21,7	22,7	24,6	25,8
126	19,6	21,8	22,8	24,7	25,9
127	19,7	22,0	22,9	24,8	26,0
128	19,8	22,1	23,0	24,9	26,1
129	19,9	22,2	23,1	25,0	26,1
130	20,0	22,4	23,2	25,1	26,2
131	20,1	22,5	23,3	25,2	26,3
132	20,1	22,6	23,4	25,3	26,4
133	20,2	22,8	23,5	25,4	26,5
134	20,4	22,9	23,6	25,4	26,5
135	20,5	23,0	23,7	25,5	26,5
136	20,6	23,2	23,8	25,6	26,6
137	20,6	23,3	23,9	25,6	26,7
138	20,7	23,5	24,0	25,7	26,8
139	20,8	23,6	24,1	25,8	26,8
140	20,9	23,7	24,1	25,9	26,9
141	21,0	23,8	24,2	26,0	27,0
142	21,1	24,0	24,3	26,1	27,1
143	21,2	24,1	24,3	26,2	27,2
144	21,3	24,2	24,5	26,3	27,2
145	21,3	24,3	24,6	26,4	27,3
146	21,4	24,5	24,7	26,5	27,4
147	21,5	24,6	24,8	26,5	27,5
148	21,6	24,7	24,9	26,6	27,6
149	21,7	24,8	25,0	26,7	27,6

Tab 2. Körperdefizit in Prozent der Körpermasse (PARISKOVA 1962) - Fortsetzung

Die Messung der Hautfalte (Kalipermetrie)

Hautfalte 10 Melstellen (mm)	Männer	Frauen	13 - 16 J. Jungen und Mädchen	09 - 12 J. Jungen	09 - 12 J. Mädchen
150	21,8	24,9	25,1	26,7	27,7
151	21,8	25,0	25,1	26,8	27,8
152	21,9	25,1	25,2	26,9	27,8
153	22,0	25,3	25,3	27,1	27,9
154	22,1	25,4	25,4	27,0	28,0
155	22,2	25,5	25,5	27,1	28,0
160	22,6	26,0	25,9	27,5	28,4
165	23,0	26,5	26,3	27,8	28,7
170	23,3	27,0	26,7	28,2	29,0
175	23,7	27,5	27,1	28,5	29,3
180	24,1	28,0	27,4	28,9	29,6
185	24,4	28,5	28,0	29,2	29,8
190	24,7	28,9	28,1	29,4	29,8
195	25,1	29,4	28,5	29,8	30,1
200	25,4	29,8	28,8	29,8	30,4
205	25,7	30,2	29,1	30,1	30,6
210	26,0	30,6	29,5		
215	26,3	31,0	29,8		
220	26,6	31,4	30,1		
225	26,9	31,8	30,4		
230	27,1	32,2	30,7		
235	27,4	32,5	30,9		
240	27,7	32,9	31,2		
245	27,9	33,2	31,5		
250	28,2	33,6	31,7		
255	28,4	33,9	32,0		
260	28,7	34,3	32,3		
265	28,9	34,7	32,5		
270	29,1	35,0	32,8		
275	29,4	35,3	33,0		
280	29,6	35,6	33,2		
285	29,8	35,9	33,5		
290	30,0	36,2	33,7		
295	30,3	36,5	33,9		
300	30,5	36,8	34,1		
305	30,7		34,4		
310	30,9		34,7		
315	31,1		34,8		
320	31,3		34,9		
325	31,5		35,2		
330	31,7		35,4		
335	31,9		35,6		
340	32,0		35,8		
345	32,2		36,0		
350	32,4		36,2		

Tab 2. Körperdefizit in Prozent der Körpermasse (PARISKOVA 1962) - Fortsetzung

8.4 Protokoll Doppelstufentest

Name: Vorname:		geboren: Alter:		Größe: cm Gewicht: kg BMI:		Datum:	
Doppelstufentest I		Blutdruck praetest		Körperumfänge in cm			
min / Watt	Blutdruck	HF	Ä U rechts	/	Taille:		
Ruhe:	/	R1:	Ä U links	/	Bauch:		
Start: 25 W	/	R2:	nach 30' Ruhe	/	Hüfte:		
3' 50 W	/	3:	nach Aufstehen	/	Oberschenkel I:		
6' 75 W	/	6:	nach 5' Stehen	/	Oberschenkel II:		
9' 100 W	/	9:	nach Hinlegen	/	Unterschenkel:		
12' 125 W	/	12:			Oberarm:		
15' 150 W	/	15:			Brust:		
18' 175 W	/	18:					
21' 200 W	/	21:	Lungenfunktion (praetest)		Körperfett		
24' 225 W	/	24:	Vitalkapazität	l	Summe	mm	
27' 250 W	/	27:	Sollwert (VK)	%	Hautfalten	mm	
30' 275 W	/	30:	1 sec. Test	l	Körperfett	%	
33' 300 W	/	33:	Tiffenautest	%	gemessen von:	%	
W	/	B11:			Omron- Waage	%	
					Omron- Waage	kg	
Erholung		Probanden Nr. :					
min	Blutdruck	HF					
1. min	/	Laktat					
3. min	/	E1:					
5. min	/	E2:					
		E3:					
		Durchführung:					

Name: Vorname:		Geboren: Alter:		Größe: Gewicht: cm kg BMI:		Datum:
Doppelstufentest II				Abbruch		
min / Watt	Blutdruck	HF	Laktat	Borg	max. Watt:	Bemerkungen:
Start:	W	-----	-----	-----	Minuten:	
3'	W		B3:		Grund:	
6'	W		B6:			
9'	W		B9:		Lungenfunktion (posttest)	
12'	W		B12:			
15'	W		B15:		1 sec. Test	
18'	W		B18:		Tiffenaustest	
21'	W		B21:			
24'	W		B24:			
27'	W		B27:			
Erholung				Leistung		
min	Blutdruck	HF	Laktat		max. Leistung	Watt
1. min	/		E4:		rel. Leistung	W/kg
3. min	/		E5:			
5. min	/		E6:			
nach 15' Liegen	/		R3:			
nach Aufstehen	/		-----			
nach 2' Stehen	/		-----			
nach 2' Liegen	/		-----			
				Probanden Nr. :		
				Durchführung:		

8.5 Individuelle Anthropometrische Daten der Probanden

ID	Alter Jahre	Geschlecht m/w	Bauch cm	BMI kg/m²	Größe cm	Gewicht kg	Körperfett %
01	31	m	97	26,3	182	87,0	19,1
02	48	m	110	31,0	187	110,0	26,0
03	44	w	120	36,0	174	110,0	33,0
04	27	m	109	29,0	187	100,5	26,3
05	22	w	117	32,0	166	89,0	31,8
06	35	w	96	25,0	173	76,0	29,4
07	45	w	123	39,8	161	102,0	35,3
08	49	w	97	26,6	178	84,5	27,0
09	20	w	103	29,7	164	79,5	33,6
10	32	m	131	40,0	178	128,5	32,4
11	22	m	117	39,7	183	133,2	31,9
12	33	m	102	26,4	184	98,5	23,7
13	33	w	99	29,4	176	91,0	31,0
14	30	w	109	35,4	169	101,0	33,9
15	31	m	131	34,3	202	140,0	30,9
16	37	w	99	25,5	176	78,3	30,2
17	27	m	107	29,0	181	95,0	25,0
18	38	w	98	26,8	177	83,7	31,8
19	23	m	103	30,4	171	89,0	25,3
20	41	w	83	26,8	175	82,0	32,2
21	45	m	105	32,1	184	108,8	30,0
22	47	m	113	34,1	179	107,5	28,7
23	23	w	114	32,3	162	84,7	29,0
24	64	m	108	30,7	175	94,0	23,5
25	58	w	116	33,7	169	95,0	36,8
26	61	m	108	29,1	175	88,5	26,6
27	63	w	106	26,0	171	75,7	32,5
28	50	m	98	27,8	175	85,0	21,2

Tab. 13: Individuelle anthropometrische Daten

8.6 Individuelle Ergebnisse der Probanden

ID	Pmax	MLSS	% Pmax	SOL	Zeit	Watt	% Pmax	SOL/ Hf	Zeit	Watt	%Pmax
1	200	155	78	0,621	17:34	150	75	0,004	17:32	150	75
2	275	210	76	2,625	35:43	205	75	0,018	35:43	205	75
4	220	135	61	1,998	27:01	185	84	0,012	27:05	185	84
5	155	95	61	1,371	21:51	115	74	0,007	21:50	115	74
6	230	170	74	0,882	29:00	185	80	0,005	29:00	185	80
8	195	135	69	0,681	23:25	135	69	0,004	23:23	135	69
9	165	90	55	0,710	22:00	115	70	0,004	20:44	110	67
10	200	110	55	2,183	25:24	145	73	0,016	25:24	145	73
11	215	115	53	0,776	28:17	175	81	0,050	28:14	175	81
12	200	125	63	0,522	28:11	195	98	0,003	28:05	195	98
13	180	110	61	2,597	23:59	140	78	0,016	23:59	140	78
14	195	120	62	1,266	25:24	155	79	0,008	25:24	155	79
15	210	120	57	0,892	24:00	135	64	0,087	24:02	135	64
16	210	160	76	0,964	23:58	140	67	0,007	23:48	135	64
17	225	130	58	0,803	28:09	180	80	0,005	28:13	180	80
18	160	100	63	3,841	23:59	115	72	0,037	24:00	115	72
19	190	115	61	2,940	24:02	140	74	0,018	23:53	140	74
20	200	135	68	0,846	27:48	160	80	0,006	27:48	160	80
21	215	140	65	1,721	26:56	160	74	0,013	26:56	160	74
22	185	125	68	0,872	22:20	125	68	0,006	22:18	125	68
23	180	125	69	1,814	22:44	125	69	0,015	22:44	125	69
25	175	125	71	0,480	22:09	125	71	0,004	22:04	125	71
26	170	120	71	1,346	18:58	90	53	0,012	18:50	90	53
27	100	65	65	0,374	16:48	80	80	0,003	16:48	80	80

Tab. 14: Individuelle Laktat- und HRV-Schwellen

8. Anhang

ID	SOL/Hf* SOQ	Zeit	Watt	%Pmax	SDNN	Zeit	Watt	%Pmax
1	2,977	17:32	150	75	3,349	17:14	145	73
2	6,118	39:08	225	82	9,108	31:43	180	65
4	6,088	27:02	185	84	9,12	26:45	185	84
5	3,594	21:41	115	74	5,899	20:54	110	71
6	2,884	24:00	145	63	4,149	26:47	170	74
8	2,888	20:09	110	56	2,811	23:09	135	69
9	3,769	20:44	110	67	2,394	20:53	110	67
10	7,542	25:14	145	73	9,392	23:41	130	65
11	2,800	28:16	180	84	3,951	27:33	175	81
12	2,173	27:29	190	90	3,839	27:22	190	90
13	6,521	23:47	135	75	7,500	26:25	160	89
14	3,535	24:02	155	79	6,484	23:20	130	67
15	1,489	21:56	110	52	5,535	25:16	145	69
16	1,459	24:02	140	67	9,802	23:40	135	64
17	1,852	26:24	165	73	3,003	28:31	180	80
18	2,852	24:00	115	72	11,01	27:38	150	94
19	2,675	24:02	140	74	14,53	21:13	115	61
20	1,369	29:03	170	85	4,808	27:20	155	78
21	8,446	26:56	160	74	9,600	28:42	175	81
22	1,840	21:14	115	62	3,152	24:41	145	78
23	4,033	20:53	110	61	6,238	22:37	125	69
25	3,869	21:56	125	71	4,939	18:25	95	54
26	4,073	19:00	90	53	6,874	20:03	100	59
27	0,882	18:17	95	95	2,804	15:43	75	75

ID	SOQ	Zeit	Watt	%Pmax	SOL/SOQ	Zeit	Watt	%Pmax
1	1,183	19:32	165	83	0,501	17:32	150	75
2	2,472	32:26	185	67	1,772	33:06	190	69
4	2,159	26:45	185	84	0,987	27:05	185	84
5	2,467	20:43	110	71	0,666	21:42	115	74
6	1,748	27:48	175	76	0,757	27:48	175	76
8	1,407	23:32	135	69	0,727	26:19	160	82
9	1,359	20:37	110	67	0,736	21:36	115	70
10	3,457	23:41	130	65	1,495	26:23	150	75
11	1,502	27:26	175	81	0,481	28:14	175	81
12	2,059	27:05	185	93	0,394	27:20	190	95
13	3,098	24:36	145	81	1,193	25:28	150	83
14	1,916	25:49	160	82	0,679	21:55	120	62
15	1,527	25:16	145	69	0,510	24:06	135	64
16	4,711	23,45	135	64	0,982	26:20	160	76
17	1,376	28:31	180	80	0,336	27:58	175	78
18	4,238	27:32	150	94	0,869	25:45	130	81
19	2,785	25:07	155	82	0,792	22:34	125	66
20	2,572	27:24	155	78	0,358	26:21	145	73
21	3,898	28:42	175	81	1,730	25:37	150	70
22	1,573	25:24	145	78	0,476	24:07	140	76
23	2,782	22:40	125	69	1,430	24:42	140	78
25	2,627	18:27	95	54	0,517	21:54	120	67
26	2,788	21:37	110	65	0,693	19:29	95	56
27	1,708	15:35	75	75	0,119	18:16	95	95

Tab. 15 und 16: Individuelle HRV-Schwellen

Lebenslauf entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen

9. Danksagung

Bedanken möchte ich mich ganz herzlich bei dem Sportwissenschaftler und Mediziner Herrn Dr. med., Dr. spowiss Tobias Schmidt, der sich für mein Vorhaben im Bereich der Sportmedizin zu promovieren eingesetzt hat und mich immer bei der Anfertigung dieser Dissertation unterstützt hat.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Klaus-Michael Braumann und Prof. Dr. med. Rüdiger Reer für die Überlassung des Themas und der hilfreichen Anregungen.

Dem gesamten Team der Sportmedizin Hamburg für die gute Zusammenarbeit, die nette Arbeitsatmosphäre und das Erlernen der praktischen Fähigkeiten zur Durchführung der leistungsdiagnostischen Untersuchungen und Auswertungen.

Mein besonderer Dank gilt den Sportwissenschaftlerinnen Daniela Stein für das ständige zur Verfügung stehen bei Unklarheiten und den vielen Erläuterungen bei Fragen und Problemen aus dem sportmedizinischen Bereich, sowie Julia Günther-Borstel für ihre tolle Zusammenarbeit, die liebevolle Hilfsbereitschaft und den fachlichen Anregungen während und nach der Studie.

Eik Vettorazzi vom Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie des UKE ein großes Dankeschön für die Hilfestellungen bei der statistischen Auswertung- ohne ihn wären meine Daten weiterhin ein wirrer Haufen Zahlen!

An dieser Stelle möchte ich mich ebenfalls noch einmal bei allen Probanden der Studie bedanken, ohne deren schweißtreibende Teilnahme diese Arbeit gar nicht zustande gekommen wäre- Euer Reintreten hat sich gelohnt☺

Durch meinen knapp zwei-jährigen Sohn Paul Enno lernte ich mich in Geduld und Disziplin und konnte so die wenige freie Zeit sinnvoll nutzen. Sein Lächeln und die ständigen Entwicklungsschritte beglücken und motivieren mich immer von neuem.

Meinen Eltern ein riesiges Dankeschön für ihr ständiges Einspringen und mir den Rücken frei halten, welches mir bereits den erfolgreichen Abschluss des Studiums ermöglichte.

Mein größter Dank gilt meinem Mann René Mosler für die unendliche Liebe, Geduld, Aufmunterungen und Hilfe. Ohne seine Unterstützung wäre die Fertigstellung dieser Doktorarbeit nicht möglich gewesen.

10. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Hamburg, im November 2015

Sarah Esther Wulff