

Aus der
Medizinischen Universitätsklinik
Abteilung Rehabilitative und Präventive Sportmedizin
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg im Breisgau



**„Autonome vegetative Kontrolle und Herzfrequenzvariabilität
bei Untrainierten, Ausdauer- und Kraftsportathleten
und Patienten mit ausgewählten kardiovaskulären Risikofaktoren“**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg im Breisgau

Vorgelegt 2009
von: Bastian Oliver König
geboren in: Herbolzheim im Breisgau

Dekan: Prof. Dr. med. Christoph Peters
1. Gutachter: Prof. Dr. med. Aloys Berg
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Christian Holubarsch
Jahr der Promotion: 2010

Meinen Eltern gewidmet

Gliederung

1	Einleitung	- 1 -
1.1	Allgemeines.....	- 1 -
1.2	Definition der Herzfrequenzvariabilität	- 4 -
1.3	Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität.....	- 4 -
1.3.1	Anatomische und physiologische Grundlagen.....	- 4 -
1.3.2	Das Elektrokardiogramm	- 7 -
1.3.3	Sympathikus und Parasympathikus und deren Wirkung.....	- 9 -
1.3.4	Modulatoren der Herzfrequenzvariabilität	- 12 -
1.3.5	Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität	- 14 -
1.4	Historische Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität	- 18 -
1.5	Ziel der Studie	- 19 -
2	Material und Methoden	- 21 -
2.1	Die Spektralanalyse.....	- 21 -
2.2	Parameter der Herzfrequenzvariabilität	- 24 -
2.2.1	Parameter der Zeitbereichsanalyse.....	- 27 -
2.2.2	Parameter der Frequenzanalyse.....	- 31 -
2.2.3	Untersuchungsmethode	- 32 -
2.3	Aufbau der Studie.....	- 36 -
2.3.1	Einschlusskriterien	- 38 -
2.3.2	Ausschlusskriterien	- 39 -
2.3.3	Gruppeneinteilung	- 39 -
2.3.4	Methoden der Gewichtsreduktion	- 41 -
2.4	Anamnestische Datenerhebung	- 42 -

3	Ergebnisse	- 44 -
3.1	Das Gesamtkollektiv der Studie (N=207)	- 44 -
3.1.1	Parameter der anamnestischen Datenerhebung.....	- 44 -
3.1.2	HRV Parameter der Zeitanalyse.....	- 46 -
3.1.3	HRV Parameter der Frequenzanalyse	- 48 -
3.1.4	Korrelation der HRV Parameter mit den anamnestischen Daten.....	- 50 -
3.2	Gruppe 1: Trainierte (N=114)	- 60 -
	Gruppe 1.1 Ausdauersport (N=99) vs. Gruppe 1.2 Kraftsport (N=15).....	- 60 -
3.2.1	Parameter der anamnestischen Datenerhebung.....	- 60 -
3.2.2	HRV Parameter der Zeitanalyse.....	- 61 -
3.2.3	HRV Parameter der Frequenzanalyse	- 63 -
3.3	Gruppe 2: Untrainierte (N=93).....	- 67 -
	Gruppe 2.1 Gesunde Probanden (N=46) vs. Gruppe 2 Trainierte (N=114).....	- 67 -
3.3.1	Parameter der anamnestischen Datenerhebung.....	- 67 -
3.3.2	HRV Parameter der Zeitanalyse.....	- 68 -
3.3.3	HRV Parameter der Frequenzanalyse	- 70 -
3.4	Gruppe 2: Untrainierte (N=93).....	- 72 -
	Gruppe 2.1 Gesunde Probanden (N=46) vs. Gruppe 2.2 Prädisponierte (N=47).....	- 72 -
3.4.1	Parameter der anamnestischen Datenerhebung.....	- 72 -
3.4.2	HRV Parameter der Zeitanalyse.....	- 74 -
3.4.3	HRV Parameter der Frequenzanalyse	- 75 -
3.5	Gruppe 3: Prädisponierte (N=47).....	- 79 -
	Gruppe 2.2.1 Diabetes mellitus (N=18) vs. Gruppe 2.2.2 Adipositas (N=29).....	- 79 -
3.5.1	Parameter der anamnestischen Datenerhebung.....	- 79 -
3.5.2	HRV Parameter der Zeitanalyse.....	- 81 -
3.5.3	HRV Parameter der Frequenzanalyse	- 82 -

3.6	Gruppe 4: Adipositas (N=29).....	- 93 -
	Gruppe 2.2.2 vor Gewichtsreduktion (N=29) vs.....	- 93 -
	Gruppe 2.2.2 nach Gewichtsreduktion (N=29)	- 93 -
3.6.1	Parameter der anamnestischen Datenerhebung.....	- 93 -
3.6.2	Parameter der Zeitanalyse und Frequenzanalyse vor Gewichtsreduktion	- 95 -
3.6.3	Parameter der Zeitanalyse und Frequenzanalyse nach Gewichtsreduktion ..	- 97 -
3.6.4	Verlauf der Parameter der Zeitanalyse und Frequenzanalyse	- 98 -
3.6.5	Korrelation der HRV Parameter mit den anthropometrischen Daten.....	- 101 -
4	Diskussion	- 108 -
4.1	Herzfrequenzvariabilität und Sport	- 112 -
4.2	Herzfrequenzvariabilität in Risikogruppen	- 120 -
4.3	Herzfrequenzvariabilität unter Gewichtsreduktion	- 126 -
5	Schlussfolgerung.....	- 132 -
6	Zusammenfassung.....	- 134 -
7	Literaturverzeichnis.....	- 135 -
8	Danksagung.....	- 157 -
9	Lebenslauf.....	- 158 -

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Im Laufe der zurückliegenden Jahrzehnte hat sich das Leistungsniveau im Spitzensport kontinuierlich gesteigert. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen konnte diese Entwicklung gleichermaßen beobachtet werden. In der Literatur findet man größtenteils Quellen, die diese Entwicklung dopingassoziiert sehen. [123] Dennoch sind neben ständigen Entwicklungen und Erneuerungen im Bereich von Equipment und technischer Ausrüstung, vor allem auch verbesserte Möglichkeiten hinsichtlich der medizinischen Versorgung zum einen, und der Trainings- und Wettkampfkontrolle zum anderen, dafür verantwortlich zu machen. Gerade die Sportwissenschaft und die Sportmedizin steuerten in diesem Zusammenhang mit Forschung und Lehre entscheidende Grundlagen bei.

In der vorliegenden Arbeit richtet sich das Hauptaugenmerk auf das Herz- und Kreislaufsystem und dessen autonome Kontrolle durch das vegetative Nervensystem. Das Herz-Kreislaufsystem spielt in Sportwissenschaft und Sportmedizin als Forschungsschwerpunkt eine bedeutende Rolle. Es obliegt einer physiologischen Anpassung an die sportliche Aktivität und ist selbst als einer der leistungslimitierenden Faktoren anzusehen, der durch entsprechendes Training optimiert werden kann. In der zurückliegenden Zeit wurde der Ausdruck „kardiovaskuläre Fitness“ geprägt. Er beinhaltet auch den präventiven Charakter von Training und der damit verbundenen Stärkung des Herz-Kreislaufsystems. Neben den Aspekten der Trainingskontrolle und Leistungsoptimierung ist die Sportmedizin auch als präventiv wirkende Medizin anzusehen. Die koronare Herzkrankheit (KHK) zählt zu den bedeutendsten Zivilisationskrankheiten in den westlichen Industrieländern und ist dort die häufigste Todesursache bei Frauen über dem 65. Lebensjahr und bei Männern ab dem 45. Lebensjahr. [135] Das Lebenszeitrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ist für Männer höher als für Frauen, ausgenommen ist die Herzinsuffizienz und der Schlaganfall; hier ist das Lebenszeitrisiko für Frauen höher. Das Geschlechtsverhältnis liegt bei 4:1. [135] Auf dem Weg dorthin sind die Adipositas und der Diabetes erstzunehmende Faktoren, die das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko erhöhen und auch gesundheitspolitisch große Bedeutung haben. [96, 66] Allein in der Bundesrepublik

Deutschland betragen im Jahre 2008 die Ausgaben vor allem für die Behandlung der Folgeerkrankungen der Adipositas, an erster Stelle des Typ 2 Diabetes mellitus, rund 13 Milliarden Euro. [80, 145] Mittlerweile gelten über zwei Drittel der erwachsenen deutschen Männer und mehr als die Hälfte der Frauen als übergewichtig. [151, 163] Der Body Mass Index (BMI), als Maß der Adipositas, gilt unterhalb und über dem Optimum von 22,5 – 25 kg/m² als strenger Einflussfaktor auf die Sterblichkeit. [145] Hauptsächlich sind bei Werten über der Norm vaskuläre Erkrankungen dafür verantwortlich zu machen. Bei BMI Werten von 30 – 35 kg/m² ist die mittlere Überlebensrate um 2-4 Jahre reduziert. Bei einem BMI von 40-45 kg/m² ist sie um 8-10 Jahre reduziert, was in etwa den Prognosen entspricht, verursacht durch nikotinassoziierte Erkrankungen. [145]

Die Bedeutung von körperlicher Aktivität in der Primärprävention und Sekundärprävention war in den letzten Jahren Gegenstand groß angelegter epidemiologischer Studien und Forschungsarbeiten. Hierzu gelten einige Aspekte in der Literatur als gut abgesichert. Beispielsweise besteht ein inverser Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität, der dynamischen Leistungsfähigkeit und der Herz- Kreislaufmortalität. [27, 154] Die Trainingseffekte sind von der Belastungsform, vom Ausgangszustand, vom Trainingsausmaß und von der genetischen Veranlagung abhängig. Zu 60-85% ist die Leistungsfähigkeit genetisch bestimmt. [27] Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass sympathische und parasympathische Aktivitätsmuster mit der Mortalität korrelieren, was durch eine bereits manifeste kardiale Insuffizienz noch verstärkt werden kann. [27, 179] In der klinischen Medizin stehen eine Reihe von diagnostischen Verfahren zur Verfügung, um den Zustand bzw. die Progredienz von pathologischen Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems zu erfassen. Neben den invasiven Verfahren wie z.B. der Herzkatheteruntersuchung, die letztlich mit strenger Indikation erfolgt und in den letzten Jahren zunehmend durch immer ausgereifere nicht-invasive bildgebende Verfahren wie Kardio-MR und Cardio-CT „Konkurrenz“ bekommen hat [184], gibt es mit dem Elektrokardiogramm (EKG) und der Echokardiografie auch ausreichend sensible und spezifische nicht-invasive Verfahren, die über die Morphologie und Funktionalität des Herz-Kreislaufsystems Aussagen zulassen.

In Sport und Prävention ist im Laufe der letzten Jahrzehnte eine immer weiter fortschreitende Entwicklung des pulsorientierten Trainings zu beobachten. Mit Hilfe von Herzfrequenzmessern wird die Intensität der Belastung in einem bestimmten, individuellen

Pulsbereich gehalten, um das Training spezifisch zu optimieren. Seit einem Zeitraum von etwas 10 Jahren gibt es Ansätze, nicht alleinig die absoluten Herzfrequenzen zu betrachten, sondern auch darauf zu achten welche Fluktuationen die Herzfrequenz aufweist.

Die sogenannte Herzfrequenzvariabilität (HRV) ist ein neuer Parameter, der in der Trainings- und Wettkampfsteuerung im Leistungssport, aber auch in der Primär- und Sekundärprävention Einzug gehalten hat. Er gibt Anhalte über die autonome Kontrolle der Herzarbeit und der Abläufe im kardiovaskulären System. Mit der HRV können die Interaktionen der nervalen autonomen Versorgung des Herzens dargestellt werden. Legt man sich die Zahlen der Framingham-Studie zu Grunde, dann lässt sich erkennen, dass nur rund jeder zweite Patient erste Anzeichen der koronaren Herzkrankheit im Sinne von Angina pectoris Beschwerden aufweist. [135] Die Framingham-Studie ist die wichtigste epidemiologische Studie in den USA. Sie untersuchte ab 1948 systematisch die Bevölkerung einer Stadt, um nähere Hintergründe über die Ursachen und Risiken der koronaren Herzerkrankung und Arteriosklerose zu erfahren. Bei mehr als der Hälfte der Erkrankten zeigen sich erste Zeichen von Herz-Kreislaufkrankungen erst mit Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse wie dem Myokardinfarkt oder dem plötzlichen Herztod. Hier könnte ein Ansatz liegen, mit Hilfe der Herzfrequenzvariabilität frühzeitig das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse abzuschätzen und entsprechen frühzeitig zu intervenieren. Eine autonome Dysregulation bei Herzinsuffizienz kann durch eine peripher-muskuläre Alteration bedingt sein, die durch Training auch wieder zurückgeführt werden kann. Generell wird das kardiovaskuläre System wohl stärker vom peripher-muskulären Trainingszustand beeinflusst als bisher angenommen. Genauere Zusammenhänge sind jedoch nicht sicher geklärt. Ausgehend vom diskutierten Konzept eines erweiterten Stressmodells, dass hierbei eine bedeutende Rolle spielen könnte, ist die Kenntnis von physiologisch akuten und chronischen Stressreaktionen für das Wirken von körperlicher Aktivität in der Primär- und Sekundärprävention sowie in der Sportlerbetreuung von Bedeutung. Das breite Forschungsspektrum zur Herzfrequenzvariabilität hat sich in den letzten Jahren im Wesentlichen auf drei Themenfelder konzentriert. Im klinischen Bereich ist nach wie vor die Risikostratifizierung und Gesundheitsprognose mit Parametern der HRV von entscheidender Bedeutung. Daneben gewinnen klassische und nichtlineare HRV-Methoden in der Rehabilitativen Medizin für die Prognose- und Leistungsobjektivierung zunehmend an

Bedeutung. Im Bereich von Stressmedizin und Psychophysiologie stößt das HRV-Biofeedback auf zunehmendes Interesse. Für die Sport- und Trainingswissenschaften wurden neue Methoden zur Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerung entwickelt und in der Praxis evaluiert.

1.2 Definition der Herzfrequenzvariabilität

Der Abstand zwischen zwei Herzschlägen wird definiert als die Zeit zwischen dem Beginn zweier Kontraktionen der Herzkammern. Die Zeit, die zwischen dem Beginn eines Herzschlages, und damit der Kammerkontraktion, bis zur nächst folgenden Kammerkontraktion verstreicht, wird als Zeitintervall angesehen. Wird dieses Zeitintervall über einen definierten Zeitraum gemittelt, lässt sich mathematisch die Herzfrequenz daraus berechnen. [63] Die realen Zeitintervalle zwischen zwei Kammerkontraktionen schwanken mit der Standardabweichung um einen Mittelwert, das heißt kein Zeitintervall gleicht exakt dem anderen. Die Abweichungen, die sich von Schlag zu Schlag ergeben, werden im Allgemeinen als die Herzfrequenz- oder Herzratenvariabilität definiert. Die Herzfrequenzvariabilität ist gleichzeitig auch die Fähigkeit eines Organismus die Frequenz des Herzrhythmus zu verändern. Über autonome physiologische Regulationswege passt ein gesunder Organismus die Herzschlagrate beständig den aktuellen Erfordernissen an, wie etwa körperliche Beanspruchung, Körperlage oder psychische Belastung. [63] Auch im Ruhezustand treten spontane Veränderungen des zeitlichen Abstandes zwischen zwei Herzschlägen auf.

1.3 Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität

1.3.1 Anatomische und physiologische Grundlagen

Das Herz verfügt über einen automatisierten Funktionsablauf und besitzt alle physiologischen Voraussetzungen zur immer wiederkehrenden Kontraktion. [63] Das übergeordnete Erregungsbildungszentrum ist der Sinusknoten. Mit einer Eigenfrequenz von 60-80/min. gelangen von dort elektrische Signale zum Atrioventrikularknoten, auch als so genanntes

sekundäres Erregungszentrum bezeichnet. [63] Von dort gelangt die Erregung über das Hische Bündel und die Purkinje-Fasern (Tawara Schenkel) zum Myokard, wo eine koordinierte Kontraktion der Herzmuskelzellen abläuft. Abbildung 1 zeigt schematisch das Erregungsleitungssystem des Herzens.

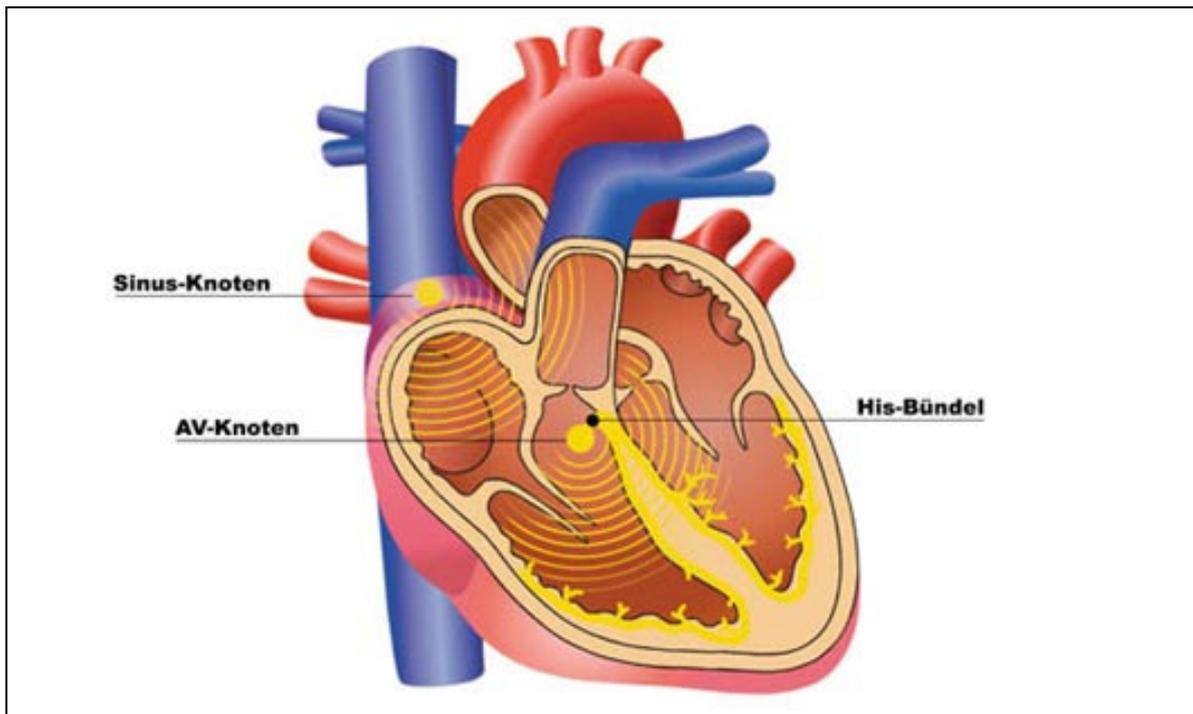


Abbildung 1: Erregungsleitungssystem am Herzen [28]

Die zusammenschalteten Muskelfasern des Arbeitsmyokards zeigen eine charakteristische Form von Aktionspotentialen. Diese Fasern besitzen immer offene Kaliumkanäle, sie sorgen für ein Ruhepotential von etwa -80 mV. Wenn ein Schrittmacherpotential aus dem Reizleitungssystem im Myokard ankommt, kommt es schon bei einem Schwellenpotential von etwa -70 mV zur Öffnung spannungsgesteuerte Natriumkanäle. Der Natrium-Einstrom verursacht eine schnelle Depolarisation bis auf positive Werte. Nach wenigen Millisekunden inaktivieren die Natriumkanäle. [52] Calciumkanäle werden durch die Depolarisation geöffnet. Sie halten mehrere Hundert Millisekunden lang einen Ca-Einstrom aufrecht, der die Kontraktion des Herzmuskels auslöst und das Membranpotential auf positiven Werten hält. [159] Mit Verzögerung öffnen Kaliumkanäle und repolarisieren die Zelle. Während der

anhaltenden Depolarisation, die von den Calciumkanälen verursacht wird (Plateauphase), bleiben die Natriumkanäle inaktiviert. Während dieser Zeit kann der Muskel nicht erneut erregt werden, er ist refraktär. Diese langanhaltende Refraktärphase ist wichtig für die koordinierte, rhythmische Kontraktion und damit für die Pumpwirkung des Herzens. Die Anstiegssteilheit der diastolischen Depolarisation, das heißt die Zeit die bis zur Entstehung eines neuen Aktionspotentials verstreicht, bestimmt die Frequenz mit der der Sinusknoten arbeitet. [159] Abbildung 2 zeigt die Schrittmacherpotentiale mit den entsprechenden Ionenkanälen und deren Einflüsse.

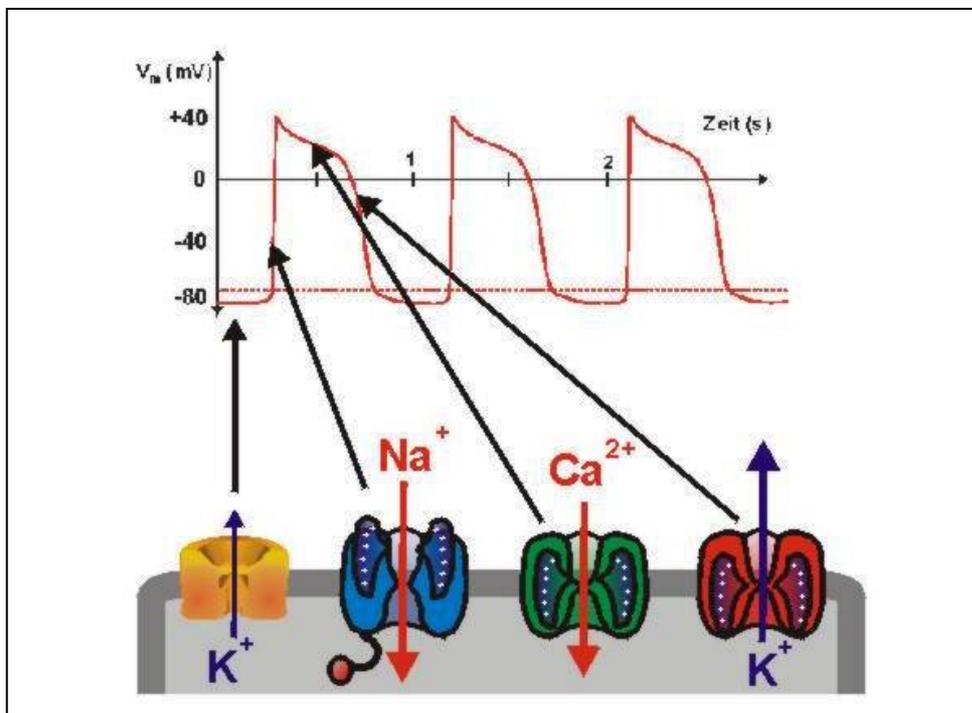


Abbildung 2: Schrittmacherpotential des Herzmuskels, modifiziert nach [44]

1.3.2 Das Elektrokardiogramm

Grundlage für die Messung der Zeitintervalle zwischen den Herzschlägen ist das Elektrokardiogramm (EKG). Es stellt die Summation sämtlicher elektrischer Erregungszustände des Herzens in ihrem zeitlichen Verlauf dar. An der Grenzlinie zwischen dem erregten Herzmuskelgewebe und dem unerregtem Herzmuskelgewebe entsteht eine Potentialdifferenz, ein so genannter Dipol. [160] Dort wo das EKG abgegriffen wird, nämlich an der Körperoberfläche, sind die bei der Erregung des Herzmuskels auftretenden Potentialschwankungen zu messen. [160] Es gibt die bipolaren Standartableitungen nach Einthoven I, II und III. Zudem die unipolaren Ableitungen nach Goldberger aVR, aVL und AVF sowie die Brustwandableitungen nach Wilson V₁-V₆. Diese gehören heute zur EKG-Routinediagnostik. [160] Der Beginn der Kammerkontraktion erscheint im Elektrokardiogramm (EKG) als R-Zacke. Weitere Ausschläge werden mit den Buchstaben P, Q, S und T bezeichnet. Die zeitliche Dauer zwischen den verschiedenen Punkten wird als Strecke bezeichnet. Die P-Welle signalisiert die Ausbreitung der Erregung über die Vorhöfe. Die PQ-Strecke wird erreicht, wenn die Vorhöfe komplett erregt sind und die Überleitung auf das HIS-Bündel erfolgt. Die Q-Zacke zeigt die Erregung der Kammerscheidewand. Dann wird die Kammer erregt, was sich in der R-Zacke zeigt. Über die S-Zacke werden die Ventrikelwände komplett erregt und das Potential breitet sich weiter zur Herzbasis aus. Mit Erreichen der ST-Strecke ist der Ventrikel vollständig erregt. [160] Die T-Welle zeigt die Erregungsrückbildung über den Ventrikeln. Nicht sichtbar ist die Erregungsrückbildung über den Vorhöfen, weil diese in den Kammerkomplex fällt. Da die zeitlichen Abläufe von Herzschlag zu Herzschlag variieren, werden Normgrößen definiert, die als physiologisch gelten.

Die P-Welle dauert < 0,11 Sekunden, die Dauer der PQ-Strecke variiert zwischen 0,12 – 0,21 Sekunden. Der für die Herzkammeraktion repräsentative QRS-Komplex dauert < 0,11 Sekunden. Hier wird deutlich, dass es eine natürliche Variation der Herzperiodendauer gibt. Bei einer Herzfrequenz von 60 Schlägen/Minute erfolgt nicht jeder Schlag nach exakt einer Sekunde bzw. 1.000 Millisekunden. Variationen von über 100 Millisekunden sind bei gesunden Menschen eine normale Anpassungsreaktion des Herzens an innere und äußere Belastungen und Anforderungen. Abbildung 3 zeigt exemplarisch ein EKG und den Ablauf der Erregungsausbreitung über das Myokard mit den entsprechenden EKG-Phasen.

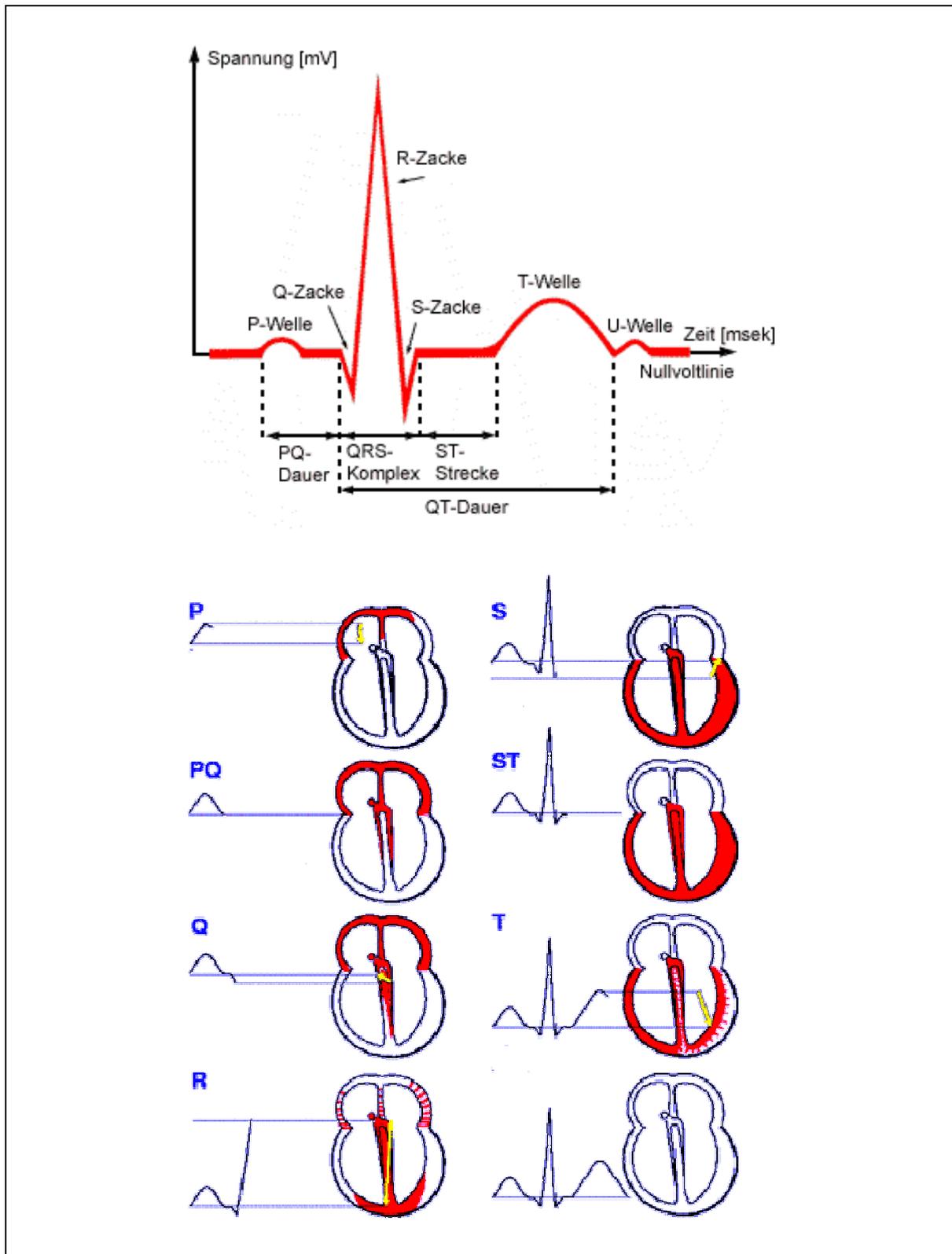


Abbildung 3: Elektrokardiogramm modifiziert nach [34, 127]

1.3.3 Sympathikus und Parasympathikus und deren Wirkung

Das Herz-Kreislaufsystem reagiert permanent auf veränderte hämodynamische Situationen, die verschiedenste Ursachen haben können. [63] Bewerkstelligt werden diese Veränderungen vom vegetativen Nervensystem. Hier existieren zwei Regel- und Arbeitskreise, die sich in ihrer Arbeit ergänzen und zum größten Teil gegenläufige Effekte auf die Organfunktionen, also auch auf das Herz-Kreislaufsystem, ausüben. Das besondere hier ist die in Ganglien außerhalb des Zentralnervensystems erfolgende Umschaltung auf ein zweites postganglionäres Neuron, und damit die neurophysiologische Arbeitsweise. Nach Lage der zu den Ganglien ziehenden präganglionären Neurone im Zentralnervensystem wird zwischen dem Sympathikus und dem Parasympathikus unterschieden. Erstmals aufmerksam auf die beiden antagonistisch arbeitenden Aktivitäten wurden im Jahre 1934 Rosenblueth und Simeone. [153] Die präganglionären Neurone des Sympathikus liegen in den thorakolumbalen Segmenten des Rückenmarks, die des Parasympathikus liegen im Hirnstamm und im sakralen Teil des Rückenmarks. In allen Ganglien sowie in den postganglionären Neuronen des Parasympathikus ist der Transmitter Acetylcholin. Die postganglionären Neurone des Sympathikus besitzen Noradrenalin als Neurotransmitter, bei der Innervation der Schweißdrüsen wird allerdings Acetylcholin als Transmitter verwendet. Noradrenalin ist auch bekannt unter dem Synonym 2-(3,4-Dihydroxyphenyl)-2-hydroxyethylamin. Die chemische Formel lautet $(\text{OH})_2\text{C}_6\text{H}_3\text{-HCOH-CH}_2\text{NH}_2$. Es leitet sich vom Adrenalin ab, welches mit der Formel $(\text{OH})_2\text{C}_6\text{H}_3\text{-HCOH-CH}_2\text{NH-CH}_3$ eine Methylgruppe mehr besitzt. Acetylcholin ist ein Ester der Essigsäure und Cholin mit der chemischen Formel $\text{CH}_3\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{N}^+(\text{CH}_3)_3$. Abbildung 4 zeigt die jeweilige chemische Strukturformel der Transmitter.

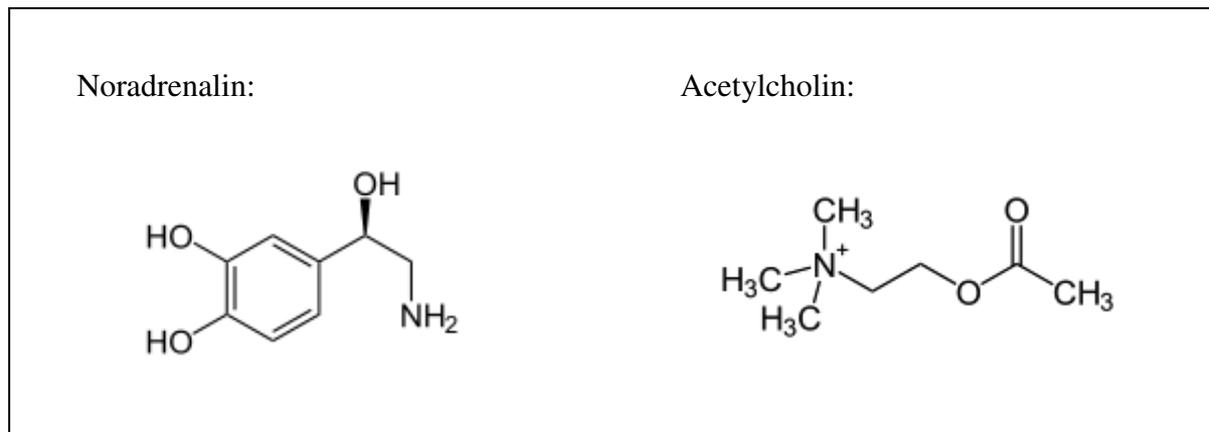


Abbildung 4: Chemische Formeln für Noradrenalin und Acetylcholin [42]

Bei der vegetativen Innervation des Herzens wird die Herzfrequenz durch den direkten synaptischen Kontakt der postganglionären Nervenendigungen des Sympathikus und des Parasympathikus an derselben Effektorzelle gesteuert. An der Effektorzelle, dem Sinusknoten, wird auf einem bestimmten Niveau der Eigenaktivität der Effektorzelle (Eigenfrequenz des Sinusknoten von 70 – 80 Erregungen pro Minute), postsynaptisch durch die Transmitter Noradrenalin und Acetylcholin eine gegensätzliche Reaktion ausgelöst. Noradrenalin erhöht die Frequenz und Acetylcholin erniedrigt die Frequenz. [161] Zusätzlich bestehen aber auch präsynaptische Interaktionen zwischen den adrenergen und cholinergen Terminalen. Das freigesetzte Noradrenalin hemmt über α_2 -Rezeptoren an den cholinergen Terminalen die Freisetzung von Acetylcholin, und umgekehrt hemmt das Acetylcholin aus den adrenergen Terminalen die Freisetzung von Noradrenalin. [161] Neben diesen präsynaptischen Wechselwirkungen zwischen cholinergem und adrenerger Innervation besteht noch eine negative Rückkoppelung der Transmitter auf ihre eigene Freisetzung. Noradrenalin und Acetylcholin wirken über α_2 -Rezeptoren und m-Rezeptoren hemmend auf ihre eigene Freisetzung zurück. Nachfolgend sind in Abbildung 5 die prä- und postsynaptischen Interaktionen zwischen sympathischer und parasympathischer Innervation einer Effektorzelle dargestellt.

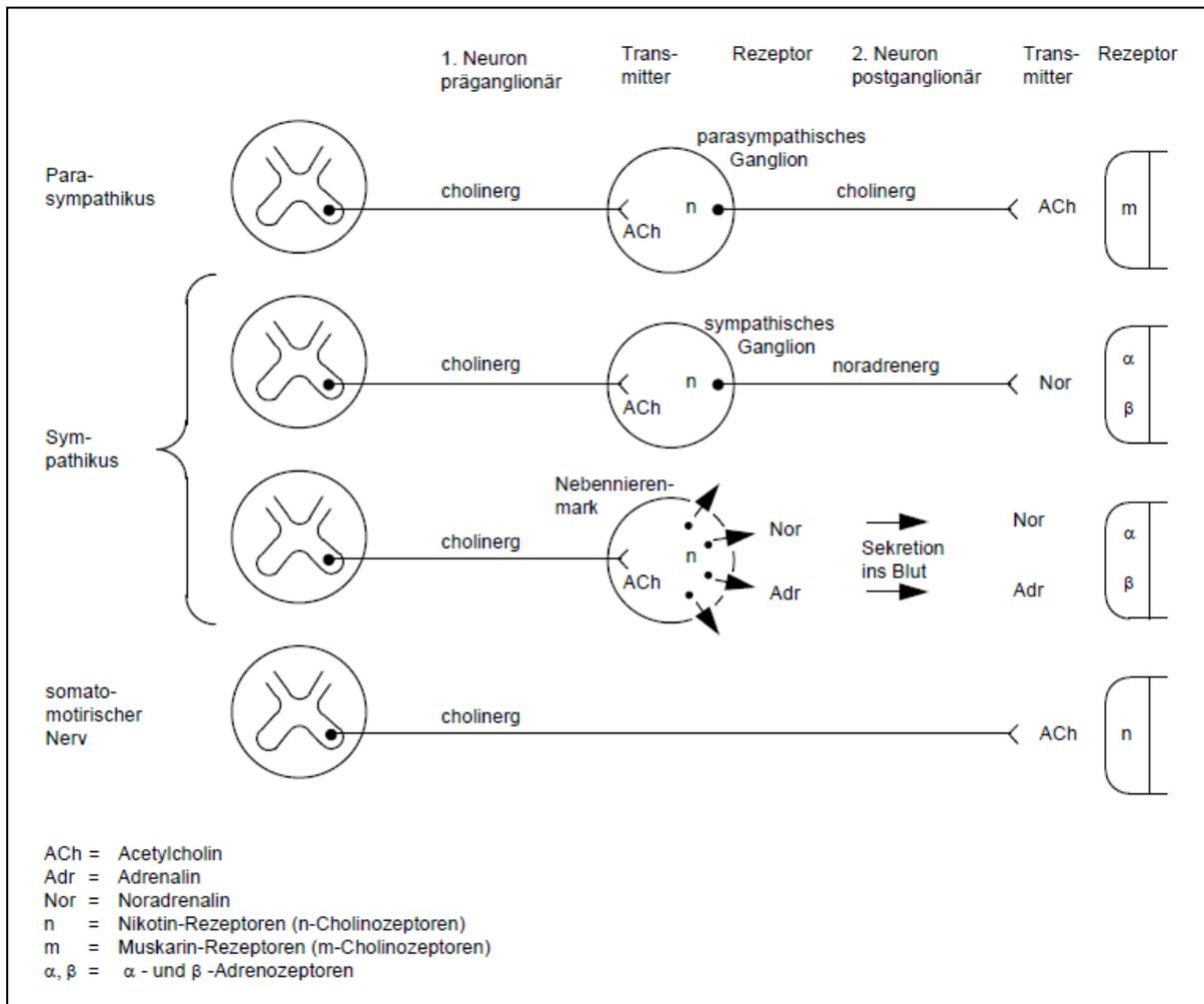


Abbildung 5: Prä- und postsynaptische Interaktionen zwischen sympathischer und parasympatischer Innervation einer Effektorzelle [42]

Im Wesentlichen gibt es drei Wirkmechanismen, die den Herzrhythmus und die Auswurfleistung des Herzens beeinflussen: die Inotropie, die Chronotropie und die Dromotropie. Inotropie meint die Modulation der Kontraktionskraft, die hier in der differenzierten Betrachtung des Herzrhythmus eine eher untergeordnete Rolle spielt. Chronotropie bedeutet die Beeinflussung der Schrittmacherfrequenz am Sinusknoten. Dromotropie bedeutet, dass die Überleitungszeit vom Vorhof auf den Ventrikel moduliert wird. Noradrenalin und Adrenalin werden im Verhältnis 95:5 ausgeschüttet und wirken gleichmäßig am Vorhof und am Ventrikelmyokard. [161] Die vagalen (parasympatischen)

Nerven ziehen bevorzugt zu den Vorhöfen, zum Sinus- und zum AV-Knoten. Eine Stimulation des Nervus vagus indiziert eine Abnahme der Herzfrequenz durch eine Acetylcholin vermittelte Abnahme der Schrittmacherfrequenz am Sinusknoten. Dies nennt man eine negative Chronotropie. Dies beruht auf der Tatsache, dass Acetylcholin die Permeabilität der Zellmembran für Kalium steigert und so die diastolische Depolarisation verlangsamt abläuft. Am zweiten Angriffspunkt, dem AV-Knoten, bedingt Acetylcholin eine Verminderung der Anstiegssteilheit im Aktionspotential und führt damit zu einer zusätzlichen Verzögerung der Erregungsausbreitung von den Vorhöfen auf die Ventrikel. Hier spricht man von einer negativen Dromotropie. Entsprechend gegenläufige Auswirkungen hat die Stimulation des Sympathikus am Herzen. Eine positive Chronotropie wird durch ein Steilerwerden der diastolischen Depolarisation am Sinusknoten erreicht. Am AV-Knoten wird die Anstiegssteilheit des Aktionspotentials und damit die Überleitung von den Vorhöfen auf die Ventrikel beschleunigt.

1.3.4 Modulatoren der Herzfrequenzvariabilität

Ein optimales Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus garantiert die Anpassungsfähigkeit des Herzens auf Signale des Körpers und äußere Umwelteinflüsse. Diese fein abgestimmten Veränderungen werden durch eine Vielzahl an zentral-nervalen und peripher-reflektorischen Mechanismen gesteuert. Die Art und Weise wie letztlich Sympathikus und Parasympathikus agieren und stimuliert werden, wird von verschiedensten physiologischen Systemen gesteuert und beeinflusst. [112] Diese Systeme stehen über Regelkreise miteinander in Verbindung. [112] Abbildung 6 stellt dieses Prinzip exemplarisch dar und macht deutlich, wie die verschiedensten Systeme auf die Herz-Kreislaufregulation und damit auf die Herzfrequenzvariabilität Einfluss nehmen.

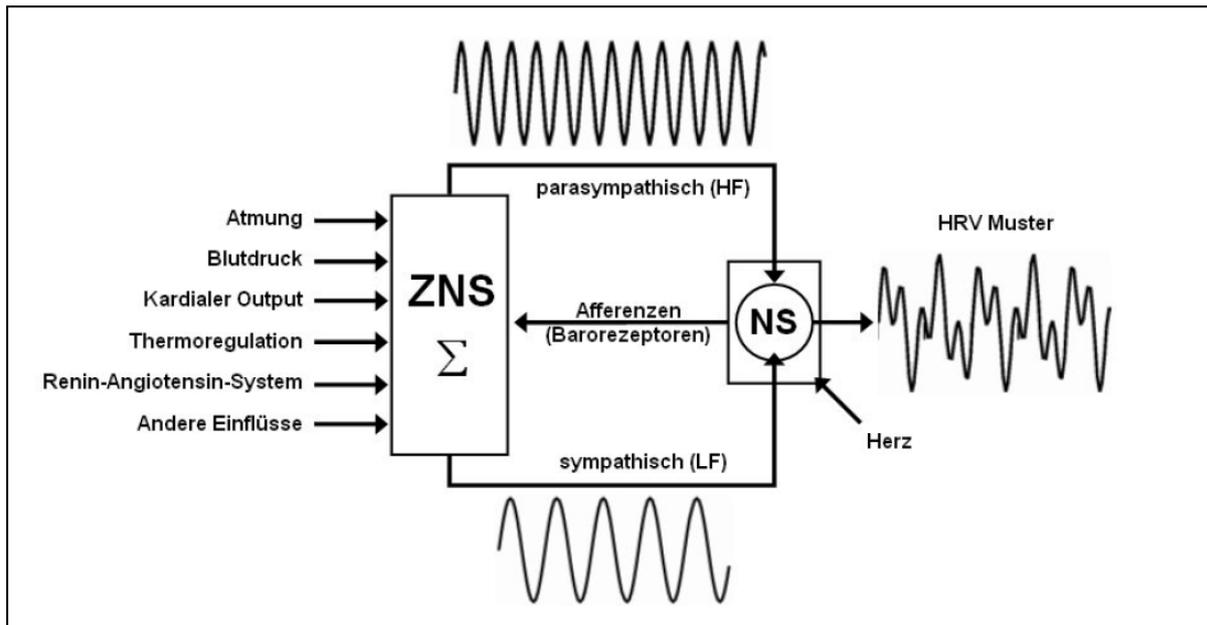


Abbildung 6: Modulatoren der Herzfrequenzvariabilität [112]

Die Steuerung der Grundaktivität des Sympathikus erfolgt von einem Kerngebiet in der ventrolateralen Medulla oblongata. Ohne diese Zuströme sind die präganglionären Neurone des Sympathikus nicht aktiv. [161] Die in den peripheren prä- und postganglionären sympathischen Nerven abgeleitete Grundaktivität, der Sympatikotonus, entsteht durch die Aktivierung der präganglionären Neurone. Diese erfolgt über Bahnen, die in den Hinterseitensträngen in das Rückenmark absteigen. Diese Bahnen haben ihren Ursprung in der ventralen Medulla oblongata. Reizung oder Ausschaltungen dieses Steuerzentrums der Sympathikusaktivität führt zur Aktivierung oder Hemmung der sympathischen Nerven und damit zum direkten Einfluss auf die Effektororganfunktion. Zahlreiche Zuströme wirken auf dieses Areal, aber nur ein Zustrom, nämlich der aus den Pressorezeptoren, wirkt inhibitorisch. Werden die Pressorezeptoren im Carotissinus und Aortenbogen aktiviert, führt dies zu einer Hemmung der Neurone in der ventrolateralen Medulla oblongata Region und damit zu einer Abnahme der efferenten Sympathikusaktivität. Alle anderen Zuströme aktivieren die Neurone der ventrolateralen Medulla oblongata. [161] Dazu gehören die peripheren arteriellen Chemorezeptoren, Mechano- und Nozirezeptoren. Einen signifikanten Einfluss auf die Herzfrequenzvariabilität hat die Atmung. [158] Durch intramedulläre Verbindungen werden, über inspiratorische Neurone im Hirnstamm ausgelöst, Neurone der ventrolateralen Medulla

oblongata aktiviert. Auch der CO₂ Partialdruck hat über chemorezeptive Mechanismen in der Medulla oblongata einen besonders starken tonisch aktivierenden Einfluss auf die Neurone in der ventrolateralen Medulla oblongata. [158] Die präganglionären, parasympathischen Neurone des Nervus vagus liegen in der Medulla in zwei Kerngebieten. Der sogenannte Nucleus ambiguus, der vor allem die Organe im Thorax innerviert, erhält ebenso zahlreiche Zuströme. Besonders einflussreich in ihrer Aktivierung sind die Afferenzen aus Pressorezeptoren und arteriellen Chemorezeptoren. [158]

1.3.5 Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität

Eine Vielzahl an Publikationen zeigen, dass es einige Einflussfaktoren gibt, die Wirkung auf die Herzfrequenzvariabilität haben. [2, 13, 25, 46, 61, 63, 112, 124, 136, 137, 141, 144, 157, 166] Diese extrinsischen wie intrinsischen Faktoren müssen bei der Bestimmung und Interpretation der Herzfrequenzvariabilität berücksichtigt werden. Einen permanenten Einfluss übt das Lebensalter auf die Herzfrequenzvariabilität aus. [68, 103, 173] Bereits die Konfiguration des fetalen Herzens mit seinen nicht in Serie, sondern parallel geschalteten Ventrikeln, unterliegt vegetativen Steuerungsprozessen. [45] Der rechte Ventrikel versorgt zu etwa einem Drittel die Lungenstrombahn. Der linke Ventrikel versorgt die Organe der oberen Körperhälfte mit Blut relativ hoher Sauerstoffsättigung. Arteriell Mischblut vom linken und, über den offenen Ductus arteriosus Botalli, rechtem Ventrikel strömt in den Körperkreislauf. Hier verursacht eine veränderte Plazentadurchblutung bereits eine reflektorische Steuerung über vegetative Innervation. [45] Eine Asphyxie beispielsweise wird mit einem Anstieg des Blutdruckes und einer pressorezeptorenvermittelten Bradykardie beantwortet. Eine gleichzeitige Vasokonstriktion erhöht die Plazentadurchblutung. Während des Geburtsvorganges, also unter Kontraktion der Uterusmuskulatur, werden regelmäßig Bradykardien beobachtet, die als sogenannte „dips“ bezeichnet werden. Die entscheidende Veränderung der Kreislaufsituation bei der Geburt entsteht durch die plötzliche Umverteilung der Strömungswiderstände zwischen dem Lungen- und dem Körperkreislauf. [45] Es entsteht die Differenzierung zwischen dem Hoch- und Niederdrucksystem. In den Wochen und Monaten nach der Geburt verändern sich zahlreiche hämodynamische Größen. Das Blutvolumen, welches beim Neugeborenen bis zu 120 ml/kg Körpergewicht betragen kann, nimmt relativ zum Körpergewicht ab. [45] Dies gilt auch für das gesamte extrazelluläre

Flüssigkeitsvolumen. Gleichzeitig wird das Gefäßendothel dichter und der totale periphere Widerstand nimmt zu. Der arterielle Blutdruck steigt an, während die Herzfrequenz und das Herzzeitvolumen absinken. Die neurogene und reflektorische Steuerung der Kreislauffunktion ist bereits beim Neugeborenen voll ausgebildet. Dies gilt vor allem für die Presso- und Chemorezeptoren. [45] Die Beeinflussung der Herzfrequenz ist jedoch stärker ausgebildet als die des peripheren Widerstandes. Erst mit einer altersabhängigen Zunahme des peripheren Gefäßtonus steigt auch die Beteiligung von Durchblutungsreaktionen an der reflektorischen Kreislaufsteuerung. [45] Bereit nach der Geburt setzen Strukturveränderungen in der Gefäßwand und im Herzmuskel ein. Die langsam abnehmende Elastizität des Gefäßsystems kommt der Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit zugute, sodass die Kreislaufzeit trotz erheblichem Längenzuwachs des Gefäßsystems annähernd gleich bleibt. [45] Durch eine Zunahme des Kollagens und eine Fragmentierung elastischer Fasern laufen physiologische Umbauvorgänge an der Gefäßwand ab. Sie führen zusammen mit zunehmend arteriosklerotischen Veränderungen zu einer zunehmenden Versteifung der großen Gefäße. An der Aorta ändert sich die Druck-Volumen Beziehung. Die Folge ist eine Zunahme der Steifheit und eine Vergrößerung des Volumens, was zu typischen Veränderungen des Blutdrucks im Alter führt. Die Blutdruckamplitude wird größer und der arterielle Mitteldruck steigt an. [45] Die verminderte Windkesselwirkung der großen Leitarterien erhöht die Beschleunigungsarbeit des Herzens, welches in sich ebenfalls einer Abnahme der kontraktilen Leistungsfähigkeit durch Ersetzen der Myozyten durch kollagenes Bindegewebe ausgesetzt ist.

Die Körperlage hat ebenfalls einen hohen Einfluss auf die Herzfrequenzvariabilität. Im System besteht ein hydrostatischer Druck als Folge der Pumpleistung des Herzens und des entgegenwirkenden Strömungswiderstandes. [45] Aufgrund der verschiedenen Compliances des arteriellen und venösen Gebietes treten unterschiedliche Volumenverteilungen auf. Beim Aufrichten des Körpers von der horizontalen in die vertikale Lage, findet der größte Volumenzuwachs in den unteren Extremitäten statt. Dort ist auch der Druckanstieg am größten. [45] Die Verminderung des venösen Rückstromes beim Übergang vom Liegen ins Stehen verursacht eine Abnahme des Schlagvolumens und damit des arteriellen Blutdrucks. Dies hat eine verminderte Aktivierung der Pressorezeptoren zur Folge und damit eine Steigerung des Sympathikotonus. [45] Pressorezeptoren besitzen freie Nervenendigungen in

der Gefäßwand an der Media und an der Adventitia, die bei Gefäßdehnung erregt werden. Würde man die Impulse der afferenten Neurone gegen die Zeitachse auftragen, dann wäre dies ein Abbild des transmuralen Drucks, der die Gefäßdehnung bewirkt. [45] Die Rezeptoren sprechen weniger auf den absoluten Dehnungszustand des Gefäßes an, sondern vielmehr auf dessen zeitliche Veränderung. Die Afferenzen üben einen ständigen hemmenden Einfluss auf die vegetativen Kerngebiete im Hirnstamm aus. Dies ist auch die Erklärung, warum bei einer Abnahme des arteriellen Drucks der Tonus des Sympathikus zunimmt. Dadurch nehmen Schlagvolumen, Herzfrequenz und der totale periphere Widerstand zu.

Mit absinkenden Volumen und gesteigertem Sympathikotonus tritt eine Durchblutungsminderung der Nieren auf. Hierdurch wird aus den Zellen des juxtaglomerulären Apparates das Enzym Renin freigesetzt. [45] Es bildet aus Angiotensinogen Angiotensin I, aus dem wiederum über ein converting enzyme (ACE) Angiotensin II entsteht. Dieser Stoff bewirkt zum einen eine starke Vasokonstriktion, zum anderen aber auch die Freisetzung von Antidiuretischem Hormon (ADH) und Aldosteron aus der Nebennierenrinde. Aldosteron wiederum stimuliert die Resorptionsmechanismen für Natrium in den distalen Nephronabschnitten. Das System wird als Renin-Angiotensin-Aldosteron System bezeichnet. [45]

Eine so genannte neurogene Konstriktion der Widerstandsgefäße findet zum großen Teil auch in der Skelettmuskulatur statt. Bei starker Sympathikusaktivierung bzw. starkem Abfall des Blutdrucks, kann es auch zur Konstriktion von Kapazitätsgefäßen im Niederdrucksystem kommen. Dies führt zur „Zentralisierung“, das heißt, zum vermehrten venösen Angebot am Herzen, was dem arteriellen Druckabfall entgegenwirkt und damit den arteriellen Mitteldruck wiederherstellt. Durch diesen Pressorezeptorenreflex ist der Körper in der Lage, schnell und kontrolliert einem arteriellen Druckabfall wie etwa bei Lagewechsel entgegenzusteuern. Es gibt jedoch auch andere Modalitäten, wie zum Beispiel körperliche Arbeit oder psychische Erregung, die auf die Kreislaufregulation und damit auf die Herzfrequenzvariabilität maßgeblich Einfluss nehmen. [68, 103, 173] Man erklärt sich dies zum einen durch nicht Pressorezeptor gesteuerte Afferenzen, wie zum Beispiel Propriozeptoren des Bewegungsapparates, Chemorezeptoren und Schmerzrezeptoren, zum anderen auch durch höher gelegene Strukturen wie das limbische System und den Cortex. Umgekehrt beeinflussen die Pressorezeptorenafferenzen auch andere vegetative Funktionen wie die

Atmung, die Darmmotilität oder die Schweißsekretion, außerdem zentrale Funktionen wie beispielsweise den Wachheitszustand oder den Tonus der Skelettmuskulatur. Dies zeigt, dass der Pressorezeptorenreflex kein in sich geschlossener Regelkreis ist. Es bestehen immer Zusammenhänge und Beeinflussungen mit anderen Regulations- und Steuerungsprozessen, die bei der Interpretation der Herzfrequenzvariabilität bedacht werden müssen. Dies trifft auch bei Veränderungen der Umgebungs- und Körpertemperatur zu. Hier spielen sich vor allem an der Haut, als dem für den Wärmeaustausch wichtigen Organ, lokale und auf direkter Gefäßwirkung beruhende (sog. differenzierte sympathische Innervation) und systemische über das vegetative Nervensystem vermittelte Veränderungen der Durchblutung ab. [42] Anhand dieser Prinzipien lassen sich Einflüsse von Tageszeit, Temperatur, Nahrungsaufnahme, Alkohol- und Nikotinkonsum, Medikamente, Stress und Muskelaktivität erklären, wie u.a. Israel 1982, van Ravenswaaij-Arts 1993 und Malik 1996 [68, 103, 173] in ihren Studien bereits belegen konnten.

Einen signifikanten Einfluss übt die Arbeitsmuskulatur aus. Bereits vor Beginn der Körperarbeit verändert sich die vegetative Innervation im Sinne einer Hemmung des Parasympathikus und einer Steigerung des Sympathikus. [45] Mit Beginn der körperlichen Arbeit nimmt infolge der zentralen Mitinnervation der sympathische Kreislaufantrieb deutlich zu. Die Konzentration an Katecholaminen im Blut, die aus postganglionären sympathischen Nervenendigungen am Nebennierenmark ausgesetzt werden, steigt. [45, 169]

Auch die Atmung übt einen deutlichen Einfluss auf die Herzfrequenzvariabilität aus. [61, 82] Dies liegt an dem pulmonalen Strömungswiderstand und dem pulmonalen Blutvolumen, welche beides ventilationsabhängige Größen sind. Schon früh wurde der Begriff der respiratorischen Sinusarrhythmie in der Literatur definiert. Sie wurde erstmals 1860 von Petr Einbrodt (1835-1865) beschrieben. Das Absinken des Pleuradruckes während der Inspiration bewirkt einen Kapazitätswachstum des intrathorakalen Niederdrucksystems, also auch der Vorhöfe und der Ventrikel in der Diastole. [45] Dadurch steigert der venöse Rückstrom in den Thorax, infolge vermehrter Vor- und verminderter Nachlast, das Schlagvolumen des rechten Ventrikels. Anders ist es beim linken Ventrikel. Hier nimmt bei Inspiration das Schlagvolumen ab. Der gesunde Organismus beantwortet diese Schwankungen mit erhöhter Herzfrequenz beim Einatmen und niedrigerer Herzfrequenz beim Ausatmen. [45] Solange normale Atemdrücke und –widerstände herrschen sind die Wirkungen der Atmung auf Herz

und Kreislauf gering. Sie nehmen aber deutlich zu, sobald erhöhte Atemwegswiderstände und damit vermehrte Druckschwankungen intrathorakal auftreten. Lawrence et al. und andere [61, 93] forderten bereits 1992 eine strenge Anweisung der Probanden hinsichtlich der Atmung, da verschiedene Atemmuster die Reproduzierbarkeit der Messergebnisse bei der Herzfrequenzvariabilität deutlich mindern. Kobayashi veröffentlichte im September 2009 eine Studie, in der er Einflüsse auch für eine forcierte Atmung bestätigte und für klare Handlungsanweisungen hingehend zu einer ruhigen gleichmäßigen Atmung plädierte, ohne das es dabei erforderlich sei, die Frequenz beispielsweise über ein Metronom oder ähnlichem vorzugeben. [82]

1.4 Historische Entwicklung der Herzfrequenzvariabilität

Die Geschichte der Herzfrequenzvariabilität (HRV) reicht weit zurück. Erste Beobachtungen im Bezug auf die Variabilität der Herzfrequenz wurden vor mehr als 1.700 Jahren gemacht. Im 3. Jahrhundert erwähnte der chinesische Arzt Wang Shuhe erstmals verschiedene Pulstypen und ihre klinische Bedeutung in seinen Schriften. Im Jahre 1965 entdeckten Hon und Lee, dass fetaler Stress die Herzfrequenzvariabilität negativ beeinflusst. [62] Diese Veränderungen wurden beobachtet noch bevor sich die Herzfrequenz des Feten veränderte. In der modernen Wissenschaft wird die HRV erstmals Mitte der 60-er Jahre als diagnostisch wichtiges Phänomen beschrieben. Große Bedeutung erlangte sie von Anfang an in der Geburtshilfe, wo sie in Form der Kardiotokografie bis heute eine wichtige Rolle spielt. Methodisch unterscheidet man die Phono-, Elektro und Ultraschallkardiotokografie. Die Kardiotokografie operiert nicht mit den gängigen Begriffen und Parametern der Herzfrequenzvariabilität. Sie spricht vor allem von Oszillation, Dezeleration und Akzeleration, misst aber der Variabilität der fetalen Herzfrequenz eine wichtige prognostische Bedeutung zu. Sayers [157] und andere Autoren [61, 101, 136] forschten in den 70er Jahren über physiologisch wechselnde Rhythmen oder Varianten innerhalb der Herzschlaganalyse. Ende der 70er Jahre erfand Ewing et al. [37] eine Reihe einfacher Tests, um eine autonome diabetische Neuropathie zu detektieren. Wolf et al. [179] konnten 1977 erstmals zeigen, dass die Mortalität nach Myokardinfarkt mit sinkender Herzfrequenzvariabilität einhergeht. Akselrod et al. [2] führten 1981 Spektralanalysen durch, um damit die Schlag-zu-Schlag

Kontrollmechanismen zu quantifizieren. Ende der 80-er Jahre setzte in der englischsprachigen Medizin ein gezieltes und lebhaftes Interesse am Thema der Herzfrequenzvariabilität allgemein ein, welches bis heute weiter kontinuierlich zunimmt. So ist in den Jahren 1975 bis heute die Zahl der in PubMed zum Suchbegriff "heart rate variability" gelisteten Publikationen ständig gestiegen. Derzeit erscheinen fast 13.000 Veröffentlichungen unter diesem Suchbegriff. Viele ältere klinische Beobachtungen, wie die "respiratorische Sinusarrhythmie" oder die "Pulsstarre" bekommen in Zusammenhang mit der Herzfrequenzvariabilität eine neue Bedeutung. Das breite Forschungsspektrum zur Herzfrequenzvariabilität hat sich in den letzten Jahren im Wesentlichen auf die drei bereits im Vorfeld genannte Themenfelder konzentriert. Die Risikostratifizierung und Gesundheitsprognose mit Parametern der HRV im klinischen Alltag, die Leistungsobjektivierung in Rehabilitation und Sport- und Trainingswissenschaften sowie das Erlangen neuer Erkenntnisse in der Psychophysiologie letztlich zur Therapie von stressassoziierten Störungen und psychischen Erkrankungen.

1.5 Ziel der Studie

Das Ziel der vorliegenden Studie ist der Vergleich von Probanden mit unterschiedlich trainiertem bzw. konstitutioniertem Herz- Kreislaufsystem, hinsichtlich ihrer Herzfrequenzvariabilität und autonomen kardiovaskulären Kontrolle. In der Gruppe der Probanden die sich regelmäßig einer körperlichen Ertüchtigung aussetzen, die das durchschnittliche Ausmaß übersteigt, wurden die Belastungsmodalitäten Ausdauersport und Kraftsport miteinander verglichen. Es galt herauszuarbeiten, ob und in welchem Maße sich die Herzfrequenzvariabilität in diesen beiden Gruppen unterscheidet. Das gesamte Kollektiv der trainierten Probanden wurde einer Gruppe an gesunden Probanden gegenübergestellt. Eine weitere Personengruppe mit vermeidlich vorgeschädigter oder eingeschränkter Funktionalität des Herz- Kreislaufsystem wurde wiederum der Kontrollgruppe gegenübergestellt. Teilnehmende Probanden litten unter einem Diabetes mellitus Typ II (nicht insulinpflichtig) und/oder einer Adipositas. In der Literatur wurde uneingeschränkt belegt, dass diese Krankheitsbilder im Rahmen des Metabolischen Syndroms zu einer Beeinträchtigung der autonomen kardiovaskulären Kontrolle führen und diese

Veränderungen, wie bereits eingangs erwähnt, weit vor einem kardialen Ereignis wie z.B. einem Myokardinfarkt auftreten. Mit der vorliegenden Studie galt es etwaige positive Effekte von Training zu bestätigen und möglicherweise weitere differenzierte Unterschiede zwischen den Gruppen und zwischen den Belastungsmodalitäten herauszuarbeiten. Ebenfalls galt es herauszuarbeiten, wie sich die Reduktion von Körpergewicht auf die Herzfrequenzvariabilität auswirkt. Der Reduktion des Körpergewichtes wird in unserer Gesellschaft ein hohes Maß an physischem und psychischem Benefit zugesprochen. Möglicherweise sind diese Effekte noch weitaus höher einzustufen, wenn sich mit den gesammelten Daten belegen lässt, dass „Abnehmen“ mehr bedeutet als die Reduktion von Gewicht, nämlich möglicherweise signifikante positive Einflüsse auf die autonomen Kontrollmechanismen der Herz-Kreislauffunktion, was wiederum einem hohen Maß an Prävention, der bereits mehrfach angesprochenen und belegten adipositasassoziierten kardiovaskulären Ereignisse bedeutet.

2 Material und Methoden

2.1 Die Spektralanalyse

Durch Frequenzanalysen wird untersucht, wie häufig bestimmte Ereignisse in einer gewissen Zeiteinheit auftreten bzw. welche Frequenzanteile wie stark in einem Signal vertreten sind. [63] Die Signalanalyse ermöglicht auf der Basis von Frequenzanalysen die Beschreibung der dynamischen Eigenschaften eines schwingenden Systems aus den Ein- und Ausgangssignalen dieses Systems. Dieses grundlegende Prinzip ist in Abbildung 7 dargestellt.

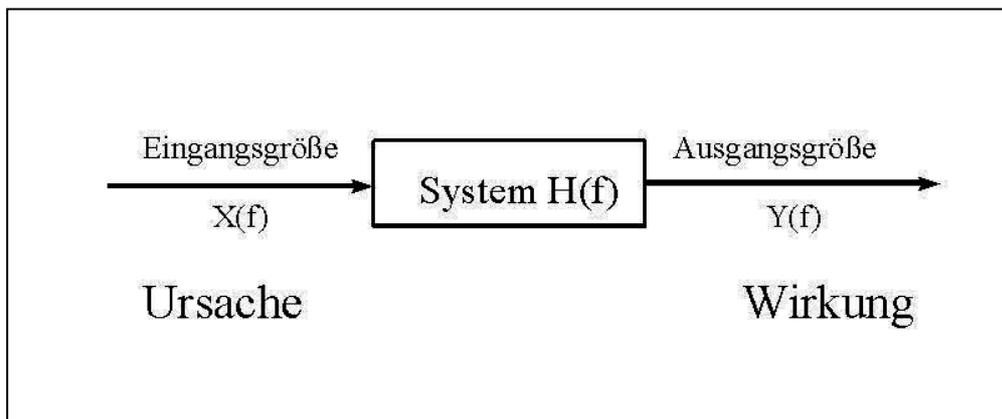


Abbildung 7: Schematische Darstellung der Grundprinzipien einer Frequenzanalyse [176]

Sie ist neben statistischen Verfahren wie Mittelwertbildungen und der Berechnung von Standardabweichungen bei der Auswertung akustischer und schwingungstechnischer Signale von herausragender Bedeutung. Die allgemeine Formulierung der Signalanalysetheorie geht von linearen Systemen aus. Durch spezielle Erweiterungen können jedoch auch nichtlineare Systeme behandelt werden. Basis der Signalanalyse ist die Fouriertransformation. Sie ermöglicht die Überführung von Zeitsignalen in den Frequenzbereich durch die Zerlegung der Zeitfunktionen in die Summe einer unendlichen Anzahl harmonischer Einzelfunktionen mit unendlich fein gestaffelten Frequenzen (Fourierintegral). Formulieren lässt sich dieser

Zusammenhang für das Zeitsignal $x(t)$ mit dem zugehörigen Fourierspektrum $X(f)$ durch die Gleichung:

$$X(f) = \int_{-\infty}^{\infty} x(t)e^{-j2\pi ft} dt$$

Die Spektralanalyse ist ein sehr genaues Verfahren zur Feststellung der Frequenzanteile, aus denen sich die Variabilität der Herzfrequenz zusammensetzt. Sie gibt beispielsweise Auskunft über die Kopplung von Atmung und Herzschlag im entspannten Zustand, was man Kohärenz nennt. Sind Atmung und Herzschlag gut gekoppelt, ergibt die Spektralanalyse einen eindeutigen Peak (Spitzenwert). Das betreffende Mess-Spektrum wird in der HRV-Forschung in drei Frequenzbänder aufgeteilt, LF (low frequency), MF (middle frequency) und HF (high frequency), teilweise zuzüglich eines vierten Frequenzbandes: ULF (ultra low frequency). Abbildung 8 zeigt die Frequenzbändern die in der vorliegenden Studie betrachtet wurden.

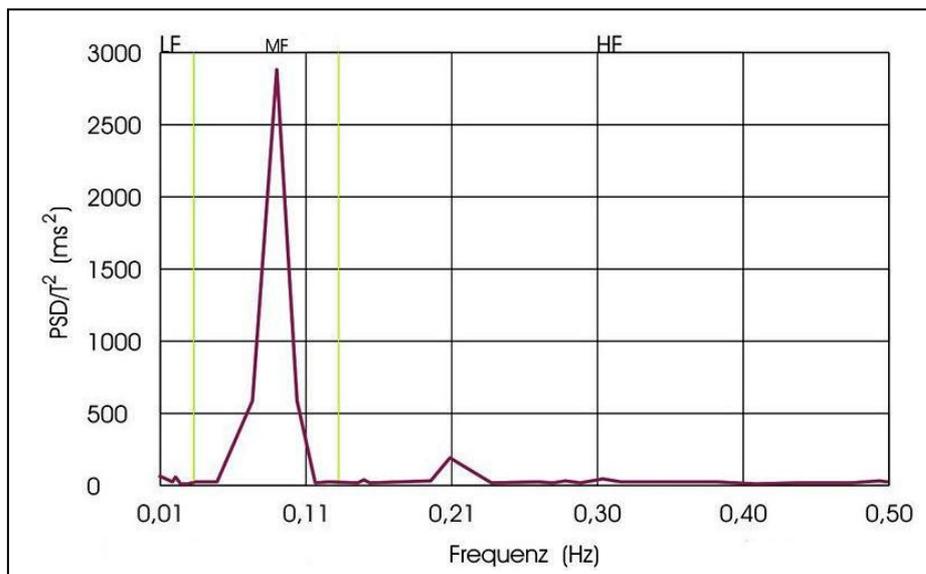


Abbildung 8: Spektralanalyse mit den entsprechenden Frequenzbereichen [177]

Die rechentechnische Darstellung dieser Transformation auf Digitalrechnern wird als Diskrete Fourier-Transformation (DFT) bezeichnet:

$$X_k = \frac{1}{N} \sum_{n=0}^{N-1} x_n e^{-j \frac{2\pi nk}{N}} \quad (k=0, 1, \dots, N-1)$$

X_k wird als finites Fourierspektrum der diskretisierten Zeitfunktion x_n (N Abtastungen) bezeichnet. Der am häufigsten eingesetzte Algorithmus zu seiner Berechnung ist die Fast-Fourier Transformation (FFT).

Die Verarbeitung von Signalen ist ein sehr komplexes Thema. Die numerische Berechnung bringt einige Besonderheiten mit sich, die bei der Signalanalyse beachtet werden müssen: [71]

1. Durch die zeitdiskrete Abtastung (Diskretisierung) eines Messsignals ergeben sich, bei gegenüber dem Frequenzgehalt des Signals zu kleinen Abtastfrequenzen, Verzerrungen die als Bandüberlappung oder Aliasing bezeichnet werden. Sie können durch analoge Tiefpassfilterung unterhalb der halben Abtastfrequenz („Anti-Aliasing-Filter“) vermieden werden.
2. Die Zeitbegrenzung der Abtastung („Zeit-“ oder „Analysefenster“) führt zum Auftreten von sog. Seitenbändern im Frequenzbereich. Entspricht die Beobachtungsdauer nicht der Periodendauer von im Signal enthaltenen Frequenzen oder deren ganzzahligen Vielfachen, so beeinflussen diese Seitenbänder das diskrete Spektrum z. B. durch das Auftreten zusätzlicher Frequenzkomponenten. Dieses Phänomen wird als Leck- oder Leakage-Effekt bezeichnet. Durch spezielle Bewertungsfunktionen im Zeitfenster können seine Auswirkungen gemindert, jedoch nicht gänzlich vermieden werden.
3. Die Frequenzdiskretisierung bewirkt (nach Rücktransformation) eine Periodisierung des Zeitsignals, die jedoch meist ohne Bedeutung für die Analyse ist.
4. Die Digitalisierung des Analogsignals führt zu einer Einschränkung des Dynamikbereiches, dem Quantisierungsrauschen, das sich als umso unbedeutender darstellt, je höher die Auflösung des A/D-Wandlers ist. Wegen der begrenzten Dynamik der analogen Messgeräte

braucht dieser Effekt bei guter Aussteuerung während der Digitalisierung meist nicht beachtet zu werden.

Die schnelle Fourier-Transformation (englisch: fast Fourier transform, daher meist FFT abgekürzt) ist ein Algorithmus zur schnellen Berechnung der Werte einer diskreten Fourier-Transformation (DFT). Im Gegensatz zur direkten Berechnung verwendet die schnelle Fourier-Transformation zuvor berechnete Zwischenergebnisse und spart so arithmetische Rechenoperationen ein. Das Verfahren wird James Cooley und John W. Tukey zugeschrieben, die es 1965 veröffentlichten. Die Kombination aus FFT und der inversen FFT (iFFT) kann zur Kodierung und Dekodierung von Signalen auf Frequenzebene eingesetzt werden. Kompressionsalgorithmen wie der des MP3-Formats basieren hierauf. Auf anderen Anwendungsbeispielen beruht das WLAN (Internet in Form von Wireless local areas network) oder das digitale Fernsehen welche festen Einzug in unseren Alltag eingehalten haben

2.2 Parameter der Herzfrequenzvariabilität

Eine qualitative Analyse der Herzfrequenzvariabilität erfolgt über die zeitliche Darstellung der Herzfrequenz bzw. der RR-Intervalle in Form eines Tachogrammes. [63] Dort werden mittels EKG Aufzeichnung die Herzfrequenzen über einen definierten Zeitraum betrachtet. Ein solcher EKG Streifen ist in Abbildung 9 dargestellt. Er beinhaltet die Aufzeichnung der RR-Intervalle über 120 Sekunden. Anhand der Aufzeichnungen können Störsignale (Artefakte) und Extrasystolen erkannt werden. Werden die Daten weiter mathematisch bearbeitet und der Fast Fourier Transformation zugeführt, müssen die Artefakte durch Filterung entweder manuell oder mittels Software Tool eliminiert werden. Abbildung 9 zeigt das entsprechende Tachogramm und das errechnete Frequenzspektrum.

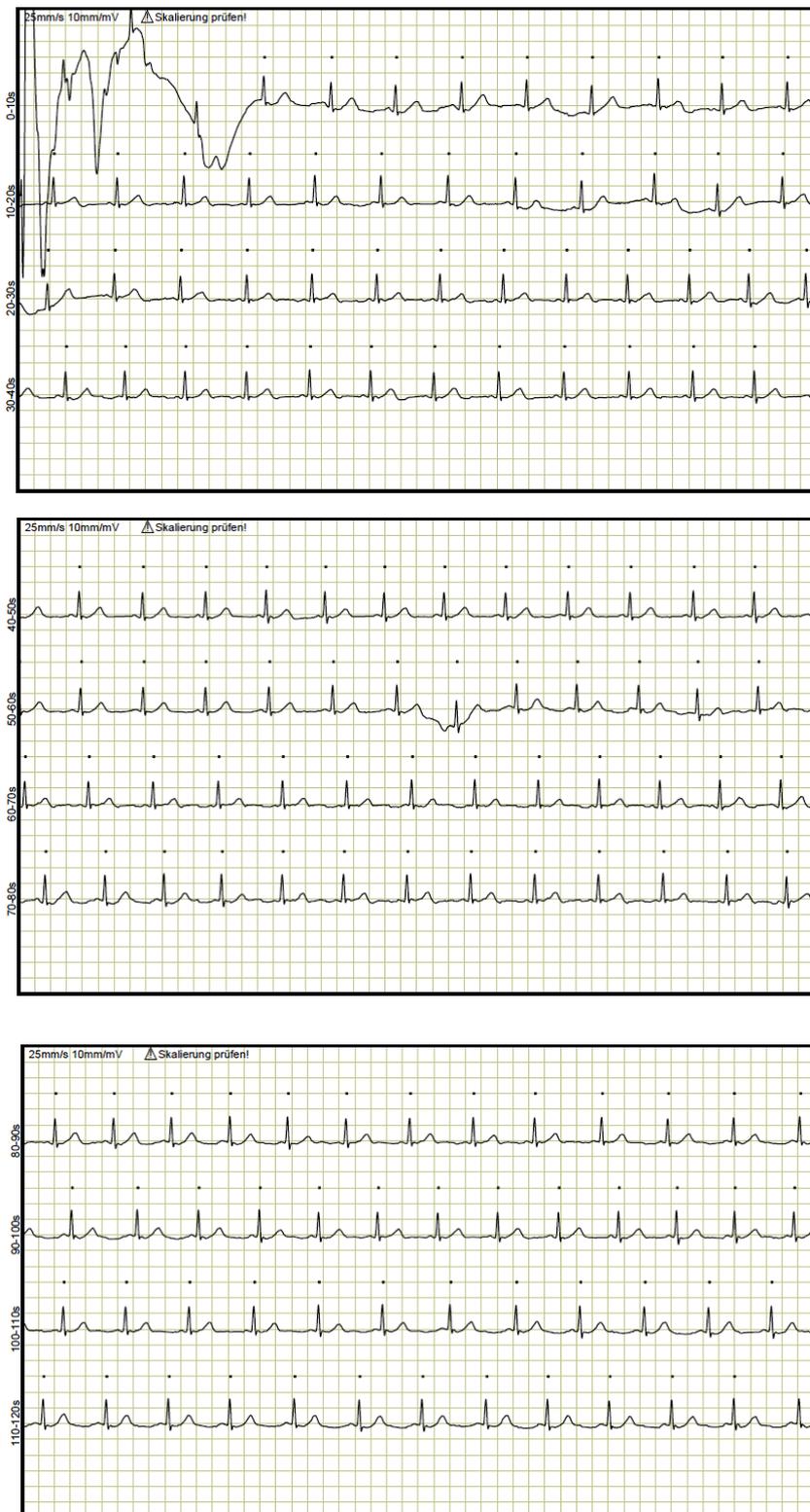


Abbildung 9: Exemplarische EKG Aufzeichnung von 120 Sekunden Dauer

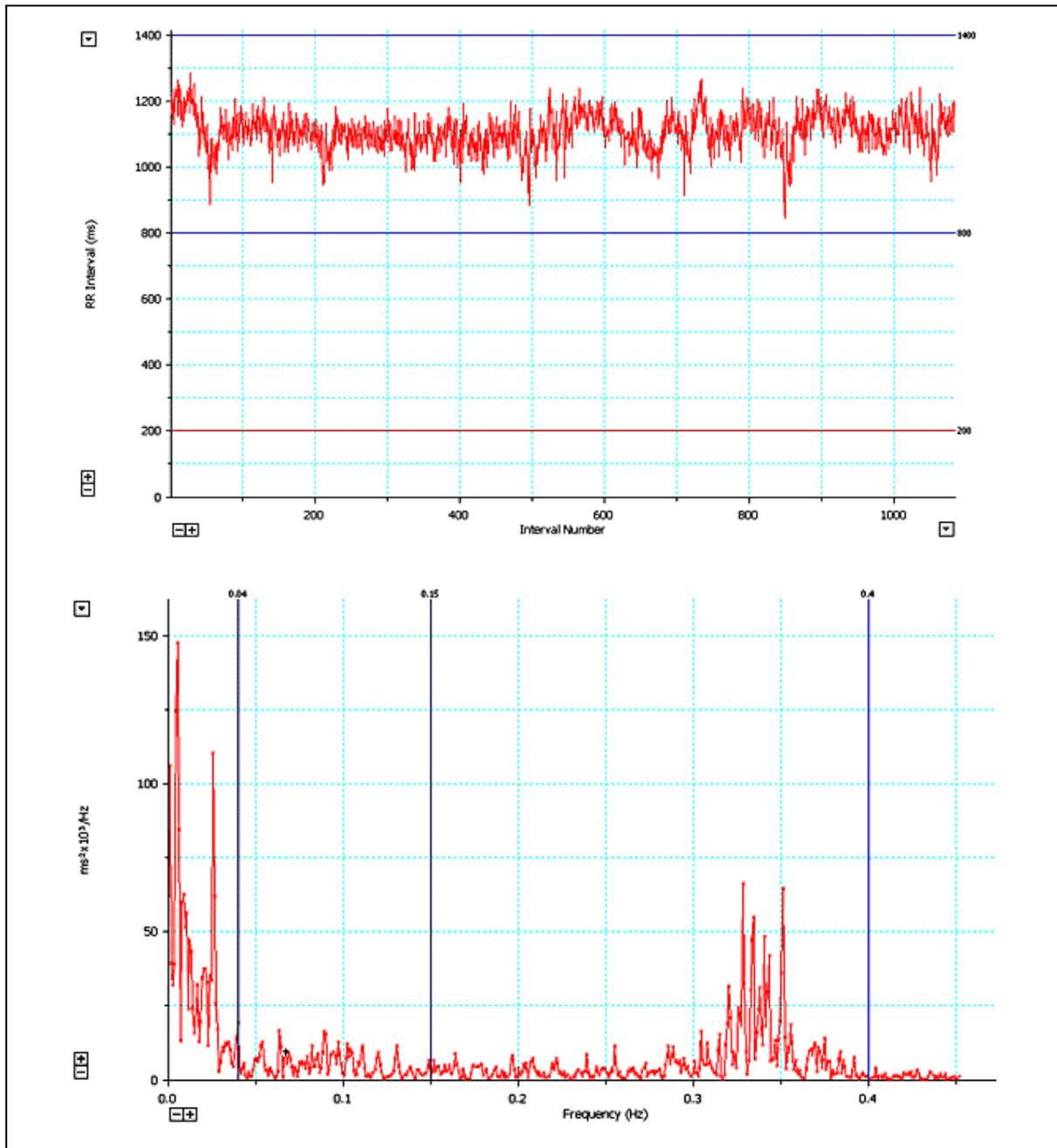


Abbildung 10: Aus dem EKG abgeleitetes Tachogramm und Frequenzspektrum [1]

Dieses mathematische Frequenzanalyseverfahren sichert weitere Parameter, die zur Bewertung des HRV-Befundes herangezogen werden können. Dabei geht es um die differenzierte Bestimmung des Frequenzgehaltes der RR-Intervalle und um den relativen und absoluten Anteil hoher und niedriger Frequenzen in Bezug auf das gesamte errechnete

Spektrum. Die Parameter der Zeitbereichsanalyse und der Frequenzbereichsanalyse sind in den folgenden beiden Abschnitten aufgeführt und erläutert.

2.2.1 Parameter der Zeitbereichsanalyse

Parameter	Weitere Bezeichnung	Einheit	Definition
RR	RR _{MW}	ms	Mittlere Dauer aller RR-Intervalle
RRSD	SD, SD _{RR}	ms	Standardabweichung aller RR-Intervalle
MSSD RMSSD	r-MSSD	ms ² ms	Mittelwerte der Summe der quadrierten Differenzen aller sukzessiven RR-Intervalle oder die Quadratwurzel daraus. Rechenformel: $MQSD_{RR} = \sqrt{\frac{\sum_{i=2}^n (RR_i - RR_{i-1})^2}{(n-1)}}$ Wird zur Beurteilung der Kurzzeitvariabilität herangezogen.
SDSD	DRRSd	ms	Standardabweichung der Differenz aller RR-Intervalle
pNN50		%	Anteil aufeinanderfolgender RR-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen. Erfasst größere Schwankungen der Herzfrequenz, Indikator für hohe spontane Änderungen der Herzfrequenz.

Parameter	Weitere Bezeichnung	Einheit	Definition
D_L		ms	Länge des Längsdurchmessers der 95%-Vertrauensellipse, Langzeitabweichung der Herzfrequenz
D_Q	D_W	ms	Länge des Querdurchmessers der 95%-Vertrauensellipse, kurzzeitige Veränderungen der Herzfrequenz
SD1	stdb, SO_Q , SD-quer	ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR_i / RR_{i+1} -Punkte zum Querdurchmesser der Ellipse
SD2	stda, SO_L , SD-längs	ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR_i / RR_{i+1} -Punkte zum Längsdurchmesser der Ellipse

Die Werte D_L , D_Q , SD1 und SD2 beziehen sich auf eine grafische Möglichkeit der HRV-Analyse, dem Streudiagramm oder auch Pointcaré Plot genannt. Jeweils aufeinander folgende RR-Intervalle werden in ein zweidimensionales Streudiagramm übertragen. Eine weitgehend normale Streuung ist beim gesunden Probanden in Form einer Ellipse zu erwarten. Die Längsachse der Ellipse liegt dabei auf der Winkelhalbierenden des Koordinatensystems. Punkte außerhalb der Wolke deuten auf Arrhythmien oder Artefakte hin. Form und Größe lassen Aussagen zur vegetativen Konstitution des Probanden zu. Abbildung 11a zeigt eine solche Punktwolke, wiederum ausgewertet anhand der EKG Aufzeichnung (Abbildung 9), und dem dazu gehörigen Tachogramm (Abbildung 10). Der vergrößerte Ausschnitt in Abbildung 11b zeigt das Vorgehen bei der Auswertung, indem mittels orthogonaler Regressionsanalysen die Längs- und Querdurchmesser zur 95%-Vertrauensellipse konstruiert und die Standardabweichung der Punktabstände zum Längsdurchmesser (SD2) und Querdurchmesser (SD1) berechnet werden.. Die methodischen Vorzüge einer Herzrhythmusanalyse mittels Poincaré bestehen in der Robustheit gegenüber Artefakten. Nachteil ist sicherlich, dass gegenüber der HRV-Analyse im Frequenzbereich nur das

Gesamtschwingungsverhalten und nicht einzelne Schwingungsgeneratoren erkannt werden. Die Auswertung der Daten mit dem Pointcaré Plot kam im Rahmen der vorliegenden Studie nicht zur Anwendung.

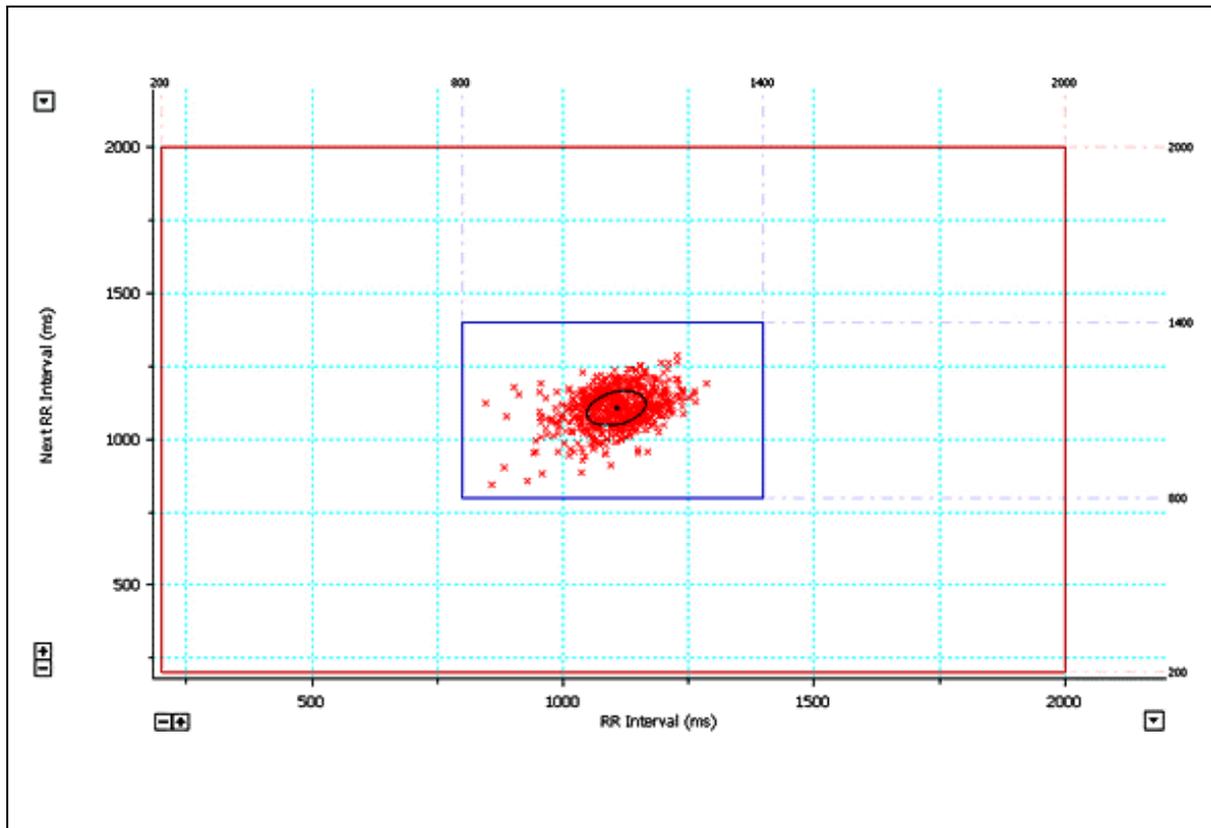


Abbildung 11a: Exemplarischer Pointcaré Plot mit einer elliptischen Streuwolke [1]

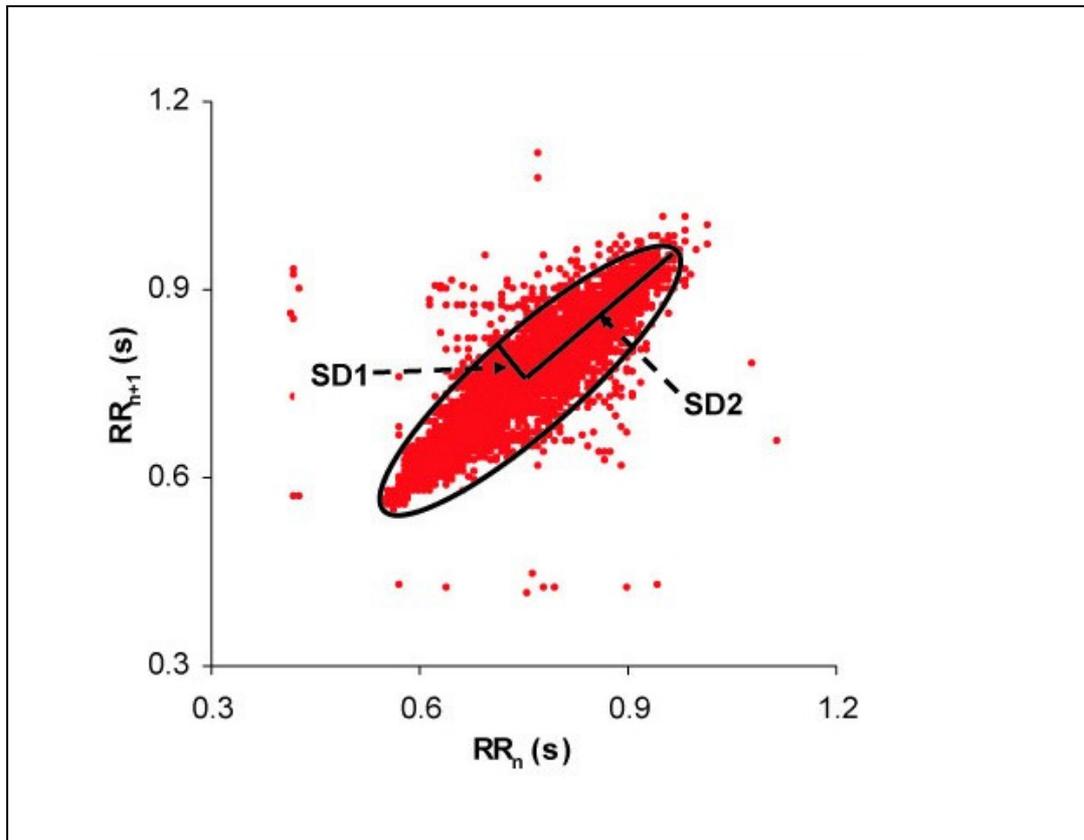


Abbildung 11b: Bestimmung der Durchmesser in der elliptischen Streuungswolke [8]

2.2.2 Parameter der Frequenzanalyse

Parameter	Weitere Bezeichnung	Einheit	Definition
TP	Total power	ms ²	Gesamtspektrum (Gesamtleistungsdichtespektrum) Varianz aller RR-Intervalle < 0,4 Hz
VLF	Very low frequency	ms ² %	Leistungsdichtespektrum von 0,00 bis 0,04 Hz Prozentualer VLF-Anteil am Gesamtspektrum
LF	Low frequency	ms ² %	Leistungsdichtespektrum von > 0,04 bis 0,15 Hz Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum
HF	High frequency	ms ² %	Leistungsdichtespektrum von >0,15 bis 0,40 Hz Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum
LF/HF	Sympathovagal Balance		Prozentualer Anteil von LF zu HF

Der hohe Frequenzbereich zwischen 0,15 und 0,5 Hz wird nahezu vollständig der parasympathischen Aktivität zugeordnet. Hier sind auch die Auswirkungen und Veränderungen der Atmung zu beobachten. Der niedrige Frequenzbereich zwischen 0,04 und 0,15 Hz beinhaltet sowohl die parasympathische als auch die sympathische Aktivität. Bei Langzeitaufzeichnungen gibt dieser Frequenzbereich allerdings mehr Aufschlüsse über die sympathische Aktivität. Bei einer niedrigen Atemfrequenz (< 7 Atemzüge/Minute) erhöht sich der parasympathische Einfluss. Dieser Bereich ist zudem repräsentativ für die barorezeptorische Aktivität. Im sehr niedrigen Frequenzbereich unter 0,04 Hz sind alle hormonellen, vasomotorischen und thermoregulatorischen Aktivitäten präsent. Das Renin-Angiotensin System ist dort ebenfalls einzuordnen. Der Quotient aus hohen und niedrigen Frequenzen, also die LF/HF Ratio, ermöglicht Aussagen über den vagalen und sympathischen

Einfluss auf die Herzaktivität. [63] In der Literatur wird kontrovers diskutiert, welchen Stellenwert die Sympatovagale Balance als Maß für das Gleichgewicht in der autonomen kardiovaskulären Kontrolle besitzt. Auch bezüglich der Aussagekraft der Low frequency wird diskutiert, ob der Wert ausreicht um alleinig, und wie sehr oft in der Literatur hierfür verwendet, die sympathische Aktivität widerspiegelt. [64] Goldberger [49] publizierte bereits 1999 das RR-Intervall als einen der praktikabelsten Parameter, um Aussagen bezüglich des Gleichgewichtes in der autonomen Kontrolle zu treffen. Den genauesten Parameter sieht er im so genannten „Vagal-Sympathischen“ Effekt. Dieser errechnet sich aus dem Quotienten zwischen dem tatsächlichen RR-Intervall und dem intrinsischen RR-Intervall, welches bei völliger pharmokologischer Blockade des vegetativen Nervensystems zu messen ist. Dieses Vorgehen ist jedoch in der klinischen Arbeit schwer umsetzbar. [49] Eckberg [30] wiederum sieht anhand seiner Daten den Quotienten LF/HF als repräsentativen Parameter an.

2.2.3 Untersuchungsmethode

Zur Datenerhebung wurde in der vorliegenden Studie das Messsystem VariaCardio TF4 der Firma Sima Media Olomouc GmbH verwendet. Die Probanden-Rohdaten wurden mittels eines, mit EKG-Elektroden und einem UHF-Sender bestückten, Brustgurtes erfasst. Telemetrisch erfolgte hier die Übermittlung an den UHF-Empfänger, der wiederum über eine Schnittstelle an einen handelsüblichen Laptop angeschlossen war. Abbildung 12a zeigt die Messeinheit mit Brustgurt und Empfänger.

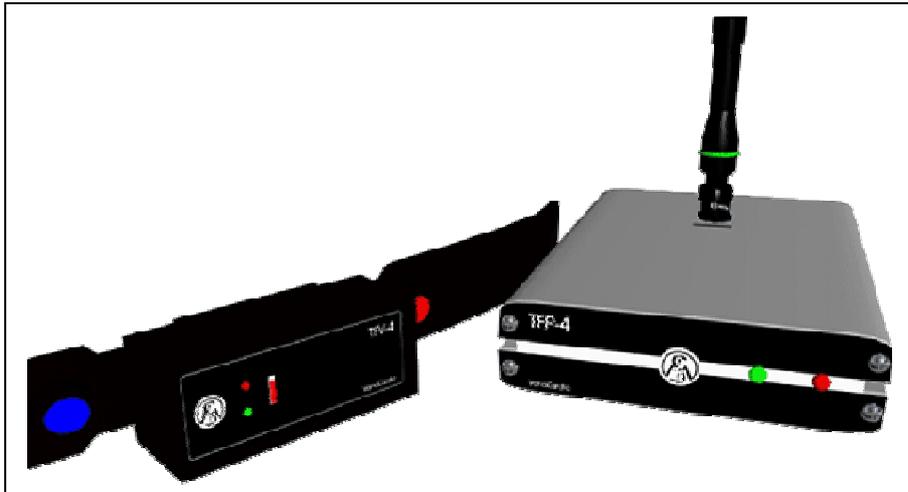


Abbildung 12a: Messsystem VariaCardio TF4 [114]

Die EKG-Registrierungselektroden erlauben eine kontinuierliche EKG Erfassung (Ein-Kanal) mit einer Abtastfrequenz von 500 Hz bzw. 1000 Hz für RR-Intervalle. Der UHF Sender arbeitet mit einer Senderfrequenz von 433-434 MHz und einer Sendeleistung von 10 mW. Der Rohdateneinzug wird über die eigens für die Analyse der Herzfrequenzvariabilität entwickelte Software gesteuert. Die auf dem Arbeitsplatzrechner installierte Software dient zur Auswertung der Zeit- und Frequenzparameter. Die in Abbildung 12b dargestellten Parameter wurden von der Software tabellarisch bereitgestellt. Ergänzend wurde anhand der Rohdaten in der Zeitdomäne der Durchschnittswert für die RR-Intervalldauer Mean RR und in der Frequenzdomäne die Durchschnittsherzfrequenz Mean HR berechnet. Beide errechneten Parameter beziehen sich auf die Gesamtmessdauer von 15 Minuten. Die Darstellung der Ratio LH/HF erfolgte in logarithmierter Form. Von dem Parameter MSSD wurde die Quadratwurzel daraus berechnet und verwendet (rMSSD). Nicht alle Parameter flossen in die statistische Aufarbeitung mit ein. Die Darstellung der Standardabweichungen erfolgte über die Software in Form der relativen Standardabweichung, auch Variationskoeffizient (VarK) genannt. VarK ist eine Kenngröße in der mathematischen Statistik. Er entsteht durch Division der Standardabweichung durch den Mittelwert einer Zufallsvariablen X. In der Regel wird der Variationskoeffizient in Prozent angegeben und mit der nachfolgenden Formel berechnet:

$$\text{VarK}(X) = \frac{\text{Standardabweichung}(X)}{\text{Mittelwert}(X)} = \frac{\sqrt{\text{Var}(X)}}{E(X)}$$

Die Motivation für diesen Kennwert ist, dass eine Zufallsvariable mit großem Mittelwert im Allgemeinen eine größere Varianz aufweist als eine Zufallsvariable mit einem kleinen Mittelwert. Da die Varianz und damit die Wurzel daraus, die Standardabweichung, nicht normiert ist, kann im Allgemeinen nicht beurteilt werden, ob eine Varianz groß oder klein ist. Der Variationskoeffizient hingegen stellt eine Art Normierung der Varianz dar. Die verwendete Spektralanalyse basiert auf dem bereits eingangs erläuterten Algorithmus der Fast-Fourier-Transformation. Abbildung 12b zeigt exemplarisch einen Software Ausdruck der Werte.

Bei einem Teil der Probanden (Adipositas) wurden zu Beginn der Studie und nach sechsmonatiger Intervention die Körperzusammensetzung und die körperliche Leistungsfähigkeit untersucht. Im Rückschluss auf das Gesamtkörpervolumen wurde in Analogie zur hydrostatischen Körperdichtemessung mittels BodPod[®]-Technologie der Körperfettanteil bestimmt und die Körperfettmasse sowie die fettfreie Körpermasse berechnet. Die BodPod[®]-Technologie ermöglicht in einem geschlossenen System mittels Drucksensoren die exakte Bestimmung des Körpervolumens über den Anteil des individuell verdrängten Luftvolumens. [113] Zusätzlich wurden zur indirekten Beurteilung der abdominalen und viszeralen sowie subcutanen Fettverteilung der Bauch- und Hüftumfang der Teilnehmer gemessen. Die körperliche Leistungsfähigkeit wurde für alle Teilnehmer der Adipositasgruppe zu Beginn und am Ende der sechsmonatigen Intervention mittels standardisierter Fahrradergometrie (halbsitzend, dreiminütige Belastungsstufen mit je 25 Watt, beginnend mit 50 Watt) in einem definierten Belastungsprotokoll dokumentiert.

Idn. Nr.:	22	Window:	256s	Date:	20.06.2002 14:06:34
Name:	[REDACTED]	Average	St.Dev.Rel. (CVr-r)	Rel.Power	Test No.:02F
Int	Value				MSSD[ms2] CCVlf[%] CCVhff[%] Tot.Power
1	Power LF	30,0	18,5	16,5	943,4471 0,5548 1,2501 182,5736
	Power HF	152,5	60,6		
	PSD LF	1538,5	22,5		
	PSD HF	1992,9	11,3		
	Freq. LF	50,8	0,0		
	Freq. HF	303,8	37,9		
	Rat.LF/HF	0,2674	53,3952		
	R-R Inter	0,9880	2,6844		
2	Power LF	72,5	11,7	82,1	57,9659 1,0745 0,5011 88,2590
	Power HF	15,8	1,4		
	PSD LF	1612,9	5,1		
	PSD HF	334,4	6,2		
	Freq. LF	99,0	15,3		
	Freq. HF	248,5	0,8		
	Rat.LF/HF	4,5932	10,6731		
	R-R Inter	0,7924	3,5173		
3	Power LF	119,1	3,1	46,1	387,1615 1,0598 1,1464 258,5457
	Power HF	139,4	2,6		
	PSD LF	6217,1	5,1		
	PSD HF	2872,7	2,5		
	Freq. LF	89,0	4,1		
	Freq. HF	232,6	3,2		
	Rat.LF/HF	0,8558	5,4553		
	R-R Inter	1,0299	2,7495		

Abbildung 12b: Software Ausdruck VariaCardio TF4 der HRV-Parameter

2.3 Aufbau der Studie

In der vorliegenden Studie umfasste das Probandenkollektiv N=207 Personen. Das Durchschnittsalter betrug 31,50 Jahre \pm 14,17 Jahre (Minimum 14,07 Jahre, Maximum 64,68 Jahre). Die Geschlechterverteilung lag bei N=123 Probanden männlichen Geschlechts (59,42%) und N=84 weiblichen Geschlechts (40,58%). Die Probanden wurden einem standardisierten und zwanzigminütig andauernden Lagewechseltest unterzogen und dabei die Herzfrequenzvariabilität ermittelt. Abbildung 13 zeigt schematisch den Ablauf des Lagewechseltests. Die einzelnen Messphasen sind farblich kodiert. Die Farben kommen in Kapitel 3, bei der Darstellung der Ergebnisse, zur besseren Übersicht und Orientierung gleichfalls zur Verwendung.

Ruhephase	HRV Messung 1	HRV Messung	HRV Messung 3
Dauer: 5 Minuten	5 Minuten	5 Minuten	5 Minuten
Position: liegend	liegend	stehend	liegend

Abbildung 13: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufes

Während den Messungen lagen die Probanden in Rückenlage auf einer Therapieliege. Die Beine lagen flach auf, die Arme ruhten seitlich neben dem Körper. Im Vorfeld der HRV Messung erfolgte eine 5-minütige Ruhephase, die der Adaptation an die Umgebungsbedingungen und der psychophysischen Entspannung der Probanden diente. Die Probanden wurden angehalten eine ruhige und regelmäßige Atemfrequenz von 10-12 Atemzügen pro Minute einzuhalten. Anschließend wurde mit der Aufzeichnung der HRV über einen Zeitraum von 5 Minuten begonnen (HRV Messung 1). Der Körper verweilte weiterhin in der horizontalen Lage. Nachfolgend wechselten die Probanden in die vertikale Körperlage und es wurde wiederum die Herzfrequenzvariabilität aufgezeichnet (HRV Messung 2). Unmittelbar nach Beendigung der Standphase erfolgte eine zweite fünfminütige Messung in Ruhe und in erneut horizontaler Körperlage. Außer dem Probanden befanden sich während der Messungen keine weiteren Personen im Raum. Äußere Lärmfaktoren wurden

weitgehendst ausgeschaltet, die Raumbeleuchtung angenehm und konstant gehalten und eine Wohlfühltemperatur zwischen 21 und 23 Grad Celsius geschaffen.

In Anlehnung an die Empfehlungen der Task Force of the European Society of Cardiology [166] wurden zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität lediglich Kurzzeit-Aufzeichnungen ausgewählt, welche weniger als 5 % Artefakte aufwiesen. Aus allen fünfminütigen HRV Messungen wurden annähernd identische Sequenzen von 256 RR-Intervallen zur Datenanalyse ausgewählt. Die Artefaktkontrolle und Artefaktbereinigung erfolgte manuell blickdiagnostisch über softwareintegrierte Fensterfunktionen.

Neben der Analyse der Zeitparameter konzentriert sich die vorliegende Studie, aufgrund des bei Kurzzeitanalysen unzuverlässigen Erfassung des sehr niedrigen Frequenzbereichs (Very Low Frequency, VLF: 0,02-0,04 Hz) [166], in erster Linie auf die Auswertung der Frequenzbänder Low Frequency (LF: 0,04-0,15 Hz) und High Frequency (HF: 0,15-0,4 Hz). Während LF primär die sympathische Aktivität repräsentiert, ist HF als Maß für die parasympathische (vagale) Aktivität des autonomen Nervensystems (ANS) anerkannt. Als Globalmaß der Funktionsfähigkeit des ANS wurde die Total Power (TP) als Summe der Frequenzbänder VLF, LF und HF berechnet. Der sympathovagale Einfluss auf die Herztätigkeit wird durch das Verhältnis von niedrigen zu hohen Frequenzanteilen (LF/HF-Ratio) ausgedrückt. Die Zeit- und Frequenzanalyse der synchron abgeleiteten RR-Tachogramme erfolgte mit den Standardsoftwareapplikationen (nichtparametrische FFT). Eine grafische Darstellung der Frequenzspektren war bei jedem Probanden möglich. Die statistische Aufarbeitung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) für Windows. Es wurden Mittelwerte, Standardabweichungen, Maxima und Minima sowie die Perzentilen berechnet. Gruppenunterschiede wurden mittels ungepaartem T-Test berechnet. Das signifikante Niveau lag bei einem p-Wert von $< 0,05$. Das hochsignifikante Niveau wurde mit einem p-Wert $< 0,001$ erreicht. Lineare Zusammenhänge zwischen den Parametern wurden mittels Regressionsanalysen herausgearbeitet.

2.3.1 Einschlusskriterien

Bei der Wahl der Probanden wurde in der Gruppe der Leistungssportler ein Trainingsumfang von mindestens 3 Trainingseinheiten pro Woche gefordert. Die Gruppe der untrainierten Normalprobanden umfasste Personen, die gänzlich keine körperliche Ertüchtigung ausübten, jedoch auch Personen, die maximal 1-2-mal pro Woche Freizeitaktivitäten wie Joggen, Walken, Spaziergänge oder Schwimmen ausübten. Geschlechtsspezifische Unterschiede bei der Herzfrequenzvariabilität werden verschiedenartig diskutiert. [13, 35, 170] Die Literaturangaben reichen von einer sympathikusbetonten Aktivität beim Mann gegenüber der Frau, die eine eher parasympathische Betonung aufweist [35, 147], bis hin zu Unterschieden die sich je nach Messmethode und Lebensalter ergeben [35, 170]. Einig ist man sich über die Tatsache, dass bedingt durch den unterschiedlichen hormonellen Haushalt sowie den unterschiedlichen anatomischen Größenverhältnissen, Geschlechtsunterschiede bestehen. In der vorliegenden Studie wurde auf die annähernde Ausgewogenheit der Probandenzahlen zwischen Mann und Frau geachtet, eine geschlechtsspezifische Auswertung der Ergebnisse erfolgte nicht.

Bei den Probanden, die eine Gewichtsreduktion durchführten, waren folgende Kriterien gefordert: Lebensalter 35-65 Jahre, symptomfreie Leistungsfähigkeit größer 75 Watt, stabiles Gewichtsverhalten in den zurückliegenden 3 Monaten von ± 3 Kilogramm, kein Alkoholabusus, keine Erkrankungen oder Kontraindikationen, die eine akute Belastung oder Training verbieten oder einschränken, kein insulinpflichtiger Diabetes mellitus, keine Leber- oder Nierenerkrankungen mit Einschränkung der Proteinzufuhr, keine Erkrankungen der Schilddrüse oder Einnahme von Schilddrüsenhormonen oder anderen Hormonpräparaten, keine Einnahme von Psychopharmaka, keine medikamentös behandelten Fettstoffwechselstörungen.

2.3.2 Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterium in der vorliegenden Studie war eine betablockierende Medikation im Rahmen einer vorbestehenden Begleitdiagnose wie beispielsweise die arterielle Hypertonie. Bei drei Probanden wurde die HRV- Messung um wenige Tage nach hinten verschoben, da sie zum Zeitpunkt der geplanten Messung an einem grippalen Infekt litten.

2.3.3 Gruppeneinteilung

Die Probanden wurden zunächst in zwei Hauptgruppen eingeteilt: Leistungssportler (N=114), was der Gruppe 1 entsprach, und Untrainierte (N=93), was der Gruppe 2 entsprach. Im Kollektiv der Leistungssportler wurde eine weitere Teilung in die Gruppen der Ausdauerathleten (N=99, Gruppe 1.1) und Kraftsportathleten (N=15, Gruppe 1.2) vorgenommen. Die vertretenen Disziplinen waren im Ausdauerbereich Straßenradsport (N=64), Mountainbike (N=5), Triathlon (N=22), Leichtathletik (N=2), Fußball (N=3) und Biathlon (N=40). Im Kraftsportbereich waren die Disziplinen Ringen (N=9) und Gewichtheben (N=6) vertreten.

In der Gruppe der Normalprobanden wurde subsumiert in die gesunden Probanden (N=46, Gruppe 2.1) und die Probanden mit den kardiovaskulären Risikofaktoren (Gruppe 2.2) mit einem nicht insulinpflichtigen Typ II Diabetes mellitus (N=18, Gruppe 2.1.1) oder einer Adipositas (N=29, Gruppe 2.1.2). Abbildung 14 zeigt schematisch die Gruppeneinteilung. Die Tabellen 1 und 2 zeigen die Fallzahlen der einzelnen Gruppen und die Verteilung auf die einzelnen Sportarten.

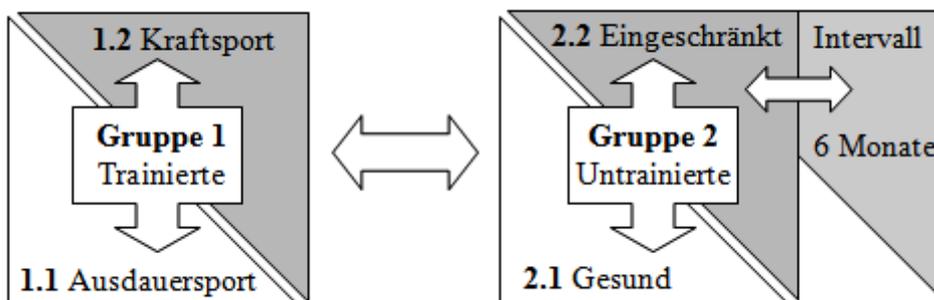


Abbildung 14: Schema der Gruppeneinteilung

Tabelle 1: Die Gruppenverteilung im Gesamtkollektiv der Studie

	N=	Anteil [%]
Gesunde, untrainierte Probanden	46	22,2
Ausdauersportler	99	47,8
Kraftsportler	15	7,2
Diabetiker	18	8,7
Adipositas	29	14,0
Gesamt	207	100,0

Tabelle 2: Fallzahlen und prozentuale Verteilung der einzelnen Sportdisziplinen

	N=	Anteil [%]
Keine Sportart	93	44,9
Radsport - Straße	27	13,0
Radsport - Mountainbike	5	2,4
Triathlon	22	10,6
Leichtathletik	2	1,0
Fußball	3	1,4
Biathlon	40	19,3
Gewichtheben	6	2,9
Ringern	9	4,3
Gesamt	207	100,0

Während bei allen Probanden eine Momentaufnahme der Herzfrequenzvariabilität vorgenommen wurde, wurde in der Gruppe der adipösen Probanden (BMI 27-35 kg/m²) zusätzlich eine HRV-Verlaufsmessung durchgeführt. Diese fand im zeitlichen Intervall von 6 Monaten nach Gewichtsreduktion durch Nahrungsumstellung statt.

Die Werte der anthropometrischen Daten der einzelnen Gruppen sind im Ergebnissteil (Kapitel 3) zu Beginn der jeweiligen Unterkapitel detailliert aufgeführt.

2.3.4 Methoden der Gewichtsreduktion

Die übergewichtigen Probanden der Untersuchung unterzogen sich einer Ernährungsmodifikation. Im Vordergrund stand eine eiweißreiche und kalorienreduzierte Ernährung. Nach einem individuellen, körperrgewichtbezogenen Schema ersetzte ein im Handel erhältliches proteinreiches Nahrungssupplement auf Soja-Joghurt Basis eine komplette Tagesmahlzeit. 100 g des Produktes Almased®, welches hier zum Einsatz kam, enthält 54,1 g Eiweiß, davon 45,0 g Sojaprotein und 8,3 g Milchprotein, 31,5 g Kohlenhydrate und 0,6 g Fett bei einem Brennwert von 96 kcal.. Berechnet auf das individuelle Normalgewicht, z.B. 70 kg, werden 45-50 g Almased® als Verzehrseinheit pro Mahlzeit zugeführt. Almased® ist ein Natur- und Reifeprodukt. Das Eiweiß wird durch die Honigenzyme vorfermentiert. Eine mit Almased® zubereitete Portion wurde dabei nach folgender Empfehlung zubereitet: 300 ml fettarme Milch + ca. 7 gehäufte Teelöffel Almased® + 5g Pflanzenöl, z. B. Sonnenblumenöl. In den ersten 6 Wochen der Intervention wurden zwei der vorgesehenen drei Tagesmahlzeiten ersetzt (Einsparung von ca. 1400 kcal), in den nachfolgenden 18 Wochen wurde eine der üblichen drei Tagesmahlzeiten (Einsparung von ca. 700 kcal) durch das Zuführen von Almased® ersetzt. Zusätzlich wurden die Probanden über einen gesunden und aktiven Lebensstil informiert und angehalten den Fettanteil der frei wählbaren Speisen zu reduzieren.

2.4 Anamnestische Datenerhebung

Verschiedene Autoren haben in der Vergangenheit den bedeutenden Einfluss verschiedener Größen und Parameter auf die Herzfrequenzvariabilität herausgearbeitet. Die Task Force empfiehlt das standardisierte Vorgehen, um die äußeren Einflüsse möglichst gering zu halten. In unserer Studie wurden alle Probanden angehalten, vor jeder Messung einen Fragebogen auszufüllen, der die wichtigsten Faktoren berücksichtigt. Sie dienten zur Validierung der Daten. Modifiziert wurde dieser Bogen nach einer Vorgabe von Salinger et al. [156], der 1998 eine Studie veröffentlichte, in der die Effekte körperlicher Ertüchtigungen auf die HRV mittels telemetrischer Datenerfassung untersucht wurden. Die folgende Seite zeigt den Fragebogen zur Erfassung von Einflussgrößen auf die Herzfrequenzvariabilität, die zur Interpretation der Messergebnisse herangezogen wurden. Eine Auswahl von fünf Parametern flossen in die statistischen Betrachtungen mit ein. Dies waren die Parameter „Sportliche Aktivität“, „Psychische Belastung“, „Nachtruhe“ und der Parameter Genussmittel „Kaffee“.

HRV - Messung - Stress Anamnese

Bastian Oliver König
Universität Freiburg
Abt. Sportmedizin

<input type="checkbox"/> Sportart :	Datum :
<input type="checkbox"/> Diagnose:	Uhrzeit :
Name :	Geb_Datum:

Medikation:	_____																						
RR: _____	Größe: _____ cm Gewicht: _____ kg																						
Sportliche Aktivität/Trainingszustand:	<table><tr><td>nicht</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>sehr viel/Übertr.</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	nicht										sehr viel/Übertr.	<input type="checkbox"/>										
nicht										sehr viel/Übertr.													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Psychische Belastung:	<table><tr><td>sehr niedrig</td><td></td><td></td><td></td><td>mittel</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>hoch</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	sehr niedrig				mittel						hoch	<input type="checkbox"/>										
sehr niedrig				mittel						hoch													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Nachtruhe (letzten 48 Std.):	<table><tr><td>sehr gut</td><td></td><td></td><td></td><td>geht so</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>schlecht</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	sehr gut				geht so						schlecht	<input type="checkbox"/>										
sehr gut				geht so						schlecht													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Kaffee/Schwarztee/Rauchen allgemein:	<table><tr><td>nicht</td><td></td><td></td><td></td><td>mittel</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>viel</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	nicht				mittel						viel	<input type="checkbox"/>										
nicht				mittel						viel													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Heutiges Frühstück: Tassen je 0,2l	<table><tr><td>1 Tasse</td><td></td><td></td><td></td><td>5 Tassen</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>10 Tassen</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	1 Tasse				5 Tassen						10 Tassen	<input type="checkbox"/>										
1 Tasse				5 Tassen						10 Tassen													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Nahrungsaufnahme vor Untersuchung:	<table><tr><td>1 Std. vor</td><td></td><td></td><td></td><td>5 Std. vor</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>10 Std. vor</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	1 Std. vor				5 Std. vor						10 Std. vor	<input type="checkbox"/>										
1 Std. vor				5 Std. vor						10 Std. vor													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Untersuchungssituation:	<table><tr><td>nicht</td><td></td><td></td><td></td><td>mittel</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>sehr angespannt</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	nicht				mittel						sehr angespannt	<input type="checkbox"/>										
nicht				mittel						sehr angespannt													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Anreise :	<table><tr><td>entspannt</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>sehr anstrengend</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	entspannt										sehr anstrengend	<input type="checkbox"/>										
entspannt										sehr anstrengend													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Wie fühlen Sie sich heute ?	<table><tr><td>gesund</td><td></td><td></td><td></td><td>angeschlagen</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>krank</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	gesund				angeschlagen						krank	<input type="checkbox"/>										
gesund				angeschlagen						krank													
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Alkoholgenuss in den letzten 12 Std. ?	<table><tr><td>ja</td><td></td><td></td><td></td><td>nein</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	ja				nein							<input type="checkbox"/>										
ja				nein																			
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>													
Sonstiges:	_____																						

3 Ergebnisse

3.1 Das Gesamtkollektiv der Studie (N=207)

3.1.1 Parameter der anamnestischen Datenerhebung

Im Gesamtkollektiv der Gruppen 1.1 bis 2.2 (N=207) ergibt sich in der deskriptiven Statistik eine durchschnittliche Körpergröße von $174,30 \pm [8,93]$ cm und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $73,32 \pm [13,72]$ kg der Probanden. Das mittlere Alter aller Studienteilnehmer beträgt $31,50 \pm [14,17]$ Jahre und liegt damit im mittleren Adoleszentenalter. Die Berechnung des Body Mass Index (BMI) aus dem Quotient des Körpergewicht [kg] und dem Quadrat der Körpergröße [m] ergibt einen Durchschnittswert von $24,21 \pm [4,81]$ kg/m². Eingangs der ersten Messung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) betrug der systolische Blutdruck bei den Probanden $127,21 \pm [14,38]$ mmHg, der diastolische Blutdruck betrug $76,09 \pm [13,10]$ mmHg. Bei der anamnestischen Datenerhebung lagen die mittleren Punktescores für die psychische Belastung zum Zeitpunkt der HRV-Messung bei $4,43 \pm [2,33]$, für die Qualität der aktuellen Nachtruhe bei $3,81 \pm [2,11]$, für die aktuelle sportliche Aktivität bei $5,08 \pm [2,40]$ und für den aktuellen Kaffeekonsum gaben die Probanden einen Score von $3,25 \pm [2,15]$ Punkten an. Eine Übersicht über diese Daten zeigen die Tabellen 3 und 4 mit Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen, Minima und Maxima sowie die 25., 50. und 75. Perzentilen.

Tabelle 3: Deskriptive Statistik des Gesamtkollektives, anamnestische Datenerhebung :

Gesamtkollektiv N=207	Mittel	Std. Abw.	Minimum	Maximum
Größe [cm]	174,30	8,93	152	195
Gewicht [kg]	73,32	13,72	48	110
BMI [kg/m ²]	24,21	4,81	17,30	43,98
Alter [Jahre]	31,50	14,17	14,07	64,68
RR Systole [mmHg]	127,21	14,38	100	200
RR Diastole [mmHg]	76,09	13,10	43	111
Score Psychische Belastung	4,43	2,33	1	10
Score Nachtruhe	3,81	2,11	1	10
Score Sportliche Aktivität	5,08	2,40	1	10
Score Kaffeekonsum	3,25	2,15	1	10

Tabelle 4: Deskriptive Statistik des Gesamtkollektives, anamnestische Datenerhebung :

Gesamtkollektiv N=207	Perzentile		
	25.	50. (Median)	75.
Größe [cm]	168	175	180
Gewicht [kg]	64	72	81
BMI [kg/m ²]	20,91	22,60	26,53
Alter [Jahre]	19,81	25,73	42,77
RR Systole [mmHg]	118	126	134
RR Diastole [mmHg]	67	76	85
Score Psychische Belastung	2	5	6
Score Nachtruhe	2	3	5
Score Sportliche Aktivität	3	5	7
Score Kaffeekonsum	1	3	5

3.1.2 HRV Parameter der Zeitanalyse

Bei der Ergebnisbetrachtung der Herzfrequenzvariabilität unterscheidet man, wie bereits erläutert, zwischen den Parametern der Zeitanalyse und der Frequenzanalyse. Bei den Parametern der Zeitanalyse liegt die durchschnittliche RR-Intervalldauer über die vollständige Dauer des Lagewechseltests betrachtet, bei $0,943 \pm [0,157]$ Sekunden. Die Dauer des RR-Intervalls RR_{MW} in Intervall 1, das heißt in der ersten Liegendphase, beträgt $1,032 \pm [0,195]$ Sekunden. Der Variationskoeffizient in dieser Phase des Lagewechseltests beträgt $7,09 \pm [3,84]$ Prozent. Die Quadratwurzel aus dem Mittelwert der Summe der quadrierten Differenzen aller RR-Intervalle (rMSSD) im Intervall 1, der ersten Liegephase, beträgt $70,83 \pm [53,60]$ ms. In Intervall 2, das heißt in der Stehphase des Lagewechseltests, beträgt das durchschnittliche RR-Intervall RR_{MW} $0,799 \pm [0,14]$ Sekunden. Der Variationskoeffizient VarK beträgt in Intervall 2 $8,66 \pm [4,03]$ Prozent. Der Wert für rMSSD beträgt $37,07 \pm [40,07]$ ms. Im Intervall 3, das heißt in der zweiten Liegephase des Lagewechseltests, beträgt die mittlere Intervalldauer $1,062 \pm [0,19]$ Sekunden. Der Variationskoeffizient VarK beträgt $8,16 \pm [3,99]$ msn. rMSSD beträgt $82,81 \pm [59,31]$ ms. Der Anteil aufeinander folgender RR-Intervalle, die mehr als 50 Millisekunden voneinander abweichen (pNN50), beträgt im Gesamtkollektiv $14,00 \pm [8,72]$ Prozent. Die Parameter der Zeitanalyse im Gesamtkollektiv sind mit Mittelwerten, Standardabweichungen, minimale und maximale Werte sowie 25., 50. und 75. Perzentilen in Tabelle 5 und Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 5: Deskriptive Statistik des Gesamtkollektives, HRV Parameter der Zeitanalyse

Gesamtkollektiv N=207	Mittel	Std. Abw.	Minimum	Maximum
	Mean RR [sec.]	0,943	0,16	0,63
RR _{MW} Intervall 1 [sec.]	1,032	0,20	0,64	1,68
VarK Intervall 1 [%]	7,09	3,84	0,05	29,27
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	70,83	53,60	4,99	291,91
RR _{MW} Intervall 2 [sec.]	0,799	0,14	0,55	1,32
VarK Intervall 2 [%]	8,66	4,03	0,05	34,92
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	37,07	40,07	4,89	440,54
RR _{MW} Intervall 3 [sec.]	1,062	0,19	0,65	1,77
VarK Intervall 3 [%]	8,16	3,99	0,07	22,09
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	82,81	59,31	6,14	382,02
pNN50 [%]	14,00	8,72	0,08	35,09

Tabelle 6: Deskriptive Statistik des Gesamtkollektives, HRV Parameter der Zeitanalyse

Gesamtkollektiv N=207	Perzentile		
	25.	50. (Median)	75.
Mean RR [sec.]	0,83	0,93	1,03
RR _{MW} Intervall 1 [sec.]	0,88	1,01	1,15
VarK Intervall 1 [%]	4,17	6,33	9,35
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	30,16	58,72	91,47
RR _{MW} Intervall 2 [sec.]	0,70	0,78	0,87
VarK Intervall 2 [%]	6,08	8,35	10,65
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	17,03	26,21	41,84
RR _{MW} Intervall 3 [sec.]	0,93	1,05	1,17
VarK Intervall 3 [%]	5,18	7,81	10,68
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	35,67	69,73	114,98
pNN50 [%]	6,28	13,88	20,32

3.1.3 HRV Parameter der Frequenzanalyse

In der deskriptiven Statistik der Parameter der Frequenzanalyse liegt die Durchschnittsherzfrequenz bei $65,29 \pm [10,43]$ 1/min. Die Gesamtspektrumsleistung total power beträgt in Intervall 1, das heißt in der ersten Liegephase des Lagewechselfests $3745,83 \pm [4863,51]$ ms^2 . Der Anteil am Gesamtspektrum, welcher auf die high frequency (HF) entfällt, beträgt $38,77 \pm [24,15]$ Prozent. Der Anteil der low frequency (LF) beträgt $61,23 \pm [24,15]$ Prozent. Das Leistungsspektrum der LF (Frequenzbereich 0,04-0,15 Hz) beträgt $1062,37 \pm [1461,56]$ ms^2 , das anteilige Leistungsspektrum der HF (Frequenzbereich 0,15-0,40 Hz) beträgt $2683,46 \pm [3940,16]$ ms^2 . Unter Logarithmierung des Quotienten der niederfrequenten Anteile zu den hochfrequenten Anteilen ($\ln \text{LF}/\text{HF}$) lässt sich mit der so genannten „Sympatovagalen Balance“ ein Maß für die relative Verteilung der Frequenzen ableiten. Berechnet wird der Quotient aus der Differenz der beiden Logarithmen ($\ln \text{LF} - \ln \text{HF}$). Dieser beträgt in Intervall 1 $-0,58 \pm [1,32]$. Die Negativierung des Wertes zeigt an, dass es sich hier um eine Verschiebung zugunsten der hochfrequenten Anteile handelt.

Bei Lagewechsel in die stehende Position zeigt sich in Intervall 2 eine total power von $2321,25 \pm [6465,15]$ ms^2 . Auf die niederfrequenten Anteile (LF) entfallen $74,00 \pm [19,75]$ Prozent, der Anteil der hochfrequenten Anteile (HF) beträgt $26,01 \pm [19,75]$ Prozent am Gesamtspektrum. Das anteilige Leistungsspektrum beträgt $1456,05 \pm [2337,54]$ ms^2 für die LF und $865,20 \pm [4350,90]$ ms^2 für die HF. Die Sympatovagale Balance liegt bei $1,27 \pm [1,14]$, das heißt hier überwiegen nun die niederfrequenten Frequenzanteile. Der Wert liegt im positiven Bereich.

Bei sich anschließendem erneutem Lagewechsel der Probanden in die wiederum liegende Position, repräsentiert mit Intervall 3, zeigt sich wiederum eine Verschiebung der Anteile in den hochfrequenten Bereich. Das Gesamtspektrum beträgt $4414,75 \pm [7008,88]$ ms^2 . Der LF Anteil liegt bei $32,69 \pm [21,48]$ Prozent, während die hochfrequenten Anteile $67,31 \pm [21,48]$ Prozent betragen. Das anteilige Leistungsspektrum beträgt $1139,93 \pm [2605,33]$ ms^2 für die LF und $3274,83 \pm [4947,35]$ ms^2 für die HF. Die Sympatovagale Balance beträgt $-0,93 \pm [1,24]$. Der Wert liegt erneut im negativen Bereich, das heißt es überwiegen die hochfrequenten Anteile. Es ist zu beobachten, dass beim Übergang von der liegenden in die stehende Position die total power um rund $1424,58 \text{ ms}^2$ abnimmt, während bei der zweiten Lageänderung in die

wiederum liegende Position, die total power wieder ansteigt und gar den Ausgangswert um rund 668,92 ms² übersteigt. Die Parameter der Frequenzanalyse im Gesamtkollektiv sind in Tabelle 7 und Tabelle 8 dargestellt. Die Tabellen zeigen Mittelwerte, Standardabweichungen, Minima und Maxima sowie die 25., 50. und 75. Perzentilen.

Tabelle 7: Deskriptive Statistik des Gesamtkollektives, HRV Parameter der Frequenzanalyse

Gesamtkollektiv N=207	Mittel	Std. Abw.	Minimum	Maximum
Mean HR [1/min]	65,29	10,43	40,11	94,87
LF Intervall 1 [%]	38,77	24,15	2,40	99,50
HF Intervall 1 [%]	61,23	24,15	0,50	97,60
Total Power Intervall 1 [ms ²]	3745,83	4863,51	57,75	32881,10
Power LF Intervall 1 [ms ²]	1062,37	1461,56	33,69	9995,85
Power HF Intervall 1 [ms ²]	2683,46	3940,16	0,65	22885,25
ln LF/HF Intervall 1	-0,58	1,32	-3,71	5,29
LF Intervall 2 [%]	74,00	19,75	4,00	98,64
HF Intervall 2 [%]	26,01	19,75	1,36	96,00
Total Power Intervall 2 [ms ²]	2321,25	6465,15	37,47	90200,47
Power LF Intervall 2 [ms ²]	1456,05	2337,54	18,80	29585,76
Power HF Intervall 2 [ms ²]	865,20	4350,90	7,07	60614,72
ln LF/HF Intervall 2	1,27	1,14	-3,18	4,29
LF Intervall 3 [%]	32,69	21,48	2,40	95,90
HF Intervall 3 [%]	67,31	21,48	4,10	97,60
Total Power Intervall 3 [ms ²]	4414,76	7008,88	44,99	79681,57
Power LF Intervall 3 [ms ²]	1139,93	2605,33	17,13	33657,50
Power HF Intervall 3 [ms ²]	3274,83	4947,35	10,17	46024,07
ln LF/HF Intervall 3	-0,93	1,24	-3,71	3,15

Tabelle 8: Deskriptive Statistik des Gesamtkollektives, HRV Parameter der Frequenzanalyse

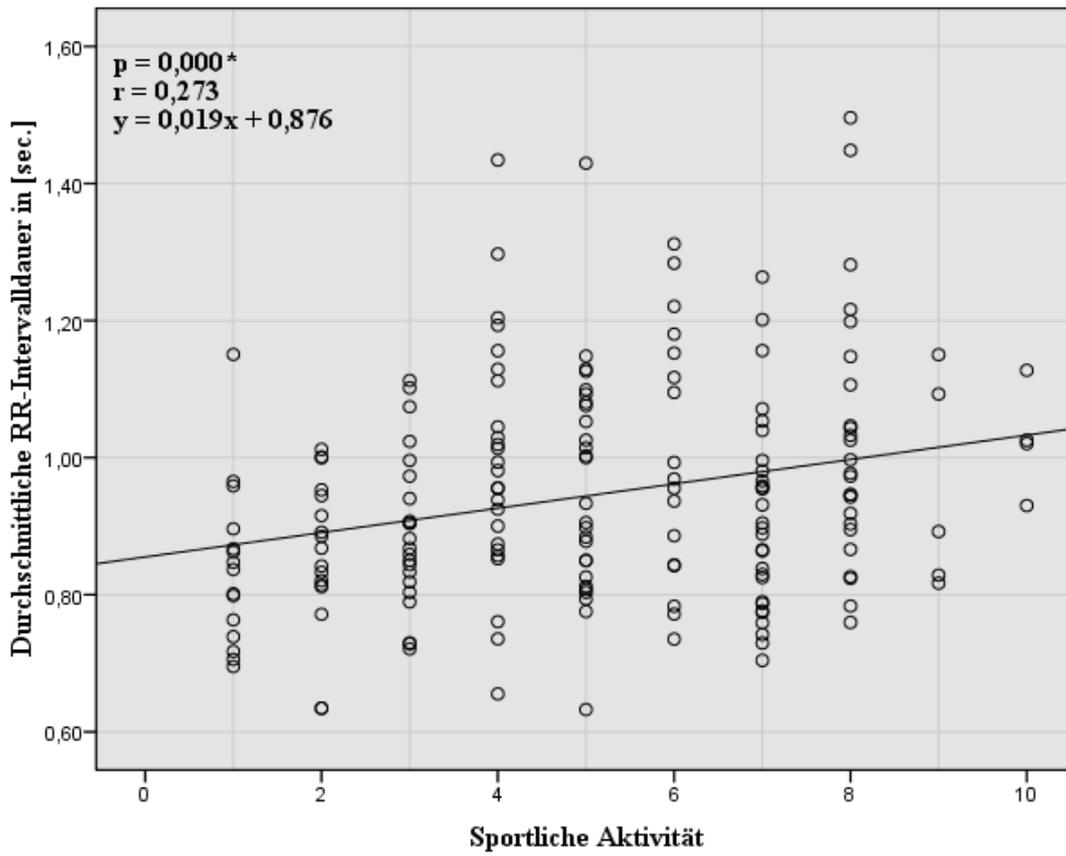
Gesamtkollektiv N=207	Percentile		
	25.	50. (Median)	75.
Mean HR [1/min]	58,501	64,638	72,026
LF Intervall 1 [%]	18,90	34,60	59,75
HF Intervall 1 [%]	40,25	65,40	81,10
Total Power Intervall 1 [ms ²]	628,58	2074,89	4630,09
Power LF Intervall 1 [ms ²]	224,65	558,40	1185,12
Power HF Intervall 1 [ms ²]	328,09	1111,70	2696,71
ln LF/HF Intervall 1	-1,46	-0,64	0,39
LF Intervall 2 [%]	64,40	80,70	89,20
HF Intervall 2 [%]	10,80	19,30	35,60
Total Power Intervall 2 [ms ²]	571,64	1216,11	2705,06
Power LF Intervall 2 [ms ²]	380,46	875,85	1863,66
Power HF Intervall 2 [ms ²]	76,93	221,60	590,40
ln LF/HF Intervall 2	0,59	1,43	2,11
LF Intervall 3 [%]	15,15	30,20	44,25
HF Intervall 3 [%]	55,75	69,80	84,85
Total Power Intervall 3 [ms ²]	816,07	2297,09	5837,43
Power LF Intervall 3 [ms ²]	188,71	481,36	1189,65
Power HF Intervall 3 [ms ²]	427,74	1589,92	3976,59
ln LF/HF Intervall 3	-1,72	-0,84	-0,23

3.1.4 Korrelation der HRV Parameter mit den anamnestischen Daten

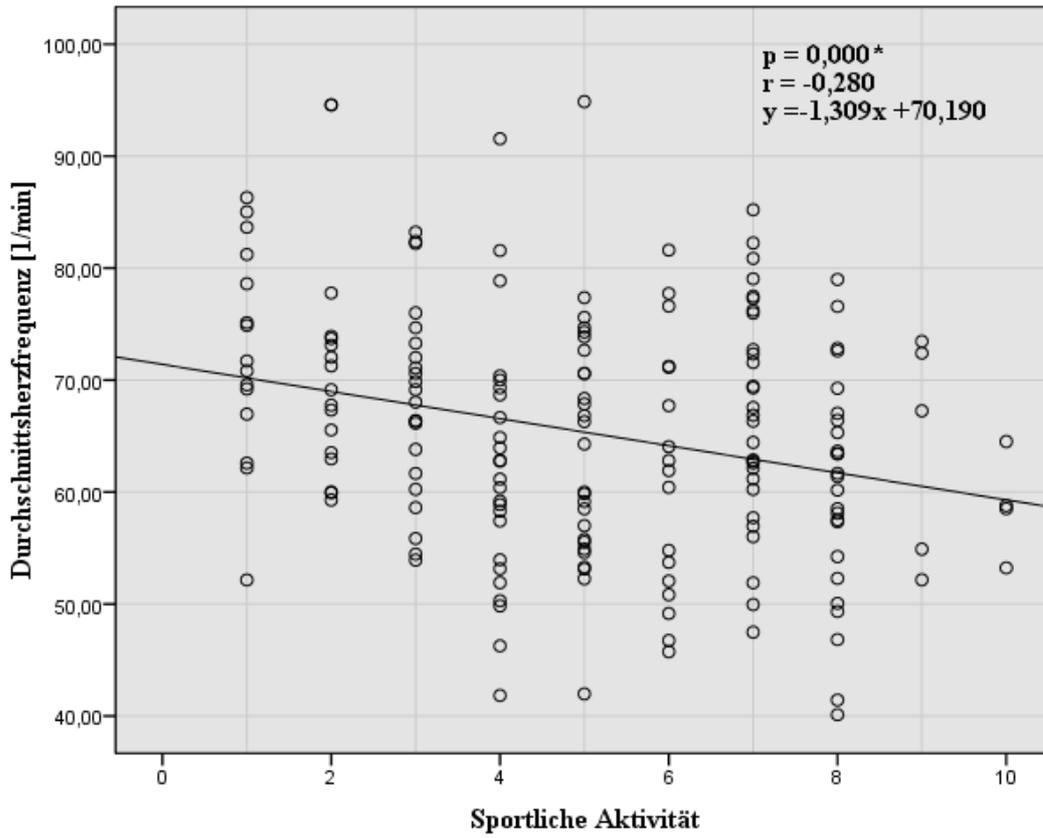
Um einen möglichen Zusammenhang zwischen den, auf den Fragebögen erhobenen und gewählten, anamnestischen Daten und den Parametern der Herzfrequenzvariabilität herauszuarbeiten wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Hier wurden alle Parameter der Zeit- und Frequenzanalyse mit einbezogen. Dabei zeigt sich für die Parameter der

Zeitanalyse Durchschnitts-HR, RR_{MW} , VarK und rMSSD jeweils aller Intervalle eine signifikante Korrelation mit dem Punktscore für die sportliche Aktivität. Die durchschnittliche Herzfrequenz korreliert dabei gegenläufig mit den Angaben der sportlichen Aktivität, indem die Frequenz bei höherer Aktivität abnimmt ($r = -0,280$, $p < 0,01$). Entsprechend verhält es sich mit den RR-Intervallen, welche sich bei höherer Aktivität verlängern ($r = 0,273$, $p < 0,01$). Die Werte für RR_{MW} verhalten sich bei den einzelnen Intervallen im Lagewechseltest gleichsinnig. RR_{MW} im Intervall 1 korreliert mit einem Koeffizienten von $r = 0,282$ und einem Signifikanzniveau von $p < 0,01$ linear mit der sportlichen Aktivität. Für RR_{MW} im Intervall 2 beträgt $r = 0,166$ und $p < 0,05$ und RR_{MW} im Intervall 3 korreliert mit $r = 0,308$ und $p < 0,01$ mit der sportlichen Aktivität. Auch die Parameter rMSSD und pNN50 korrelieren mit dem Score der sportlichen Aktivität. Für rMSSD konnte diese jedoch nur in den Liegendintervallen 1 und 3 berechnet werden. Hier korreliert rMSSD des Intervall 1 mit $r = 0,391$ und $p < 0,01$, rMSSD im Intervall 3 mit $r = 0,386$ und $p < 0,01$. Keine Korrelation mit der sportlichen Aktivität lässt sich für den Wert rMSSD in Intervall 2 errechnen. Für pNN50 konnte sowohl mit dem Score der sportlichen Aktivität wie auch mit dem Score des Kaffeegenusses eine Korrelation hergestellt werden. Die Korrelation von pNN50 mit der sportlichen Aktivität ist etwas stärker ausgeprägt. Hier ist der Bezug linear, das heißt mit steigender sportlicher Aktivität steigt der Anteil der aufeinander folgenden RR-Intervalle die sich um mehr als 50 ms unterscheiden ($r = 0,378$, $p < 0,01$). Umgekehrt proportional ist der Bezug von pNN50 zum Kaffeegenuss. Je höher der von den Probanden angegebene Kaffeegenuss ist, umso niedriger ist auch der Anteil der aufeinanderfolgenden RR-Intervalle, die sich in ihrer Dauer um mehr als 50ms unterscheiden ($r = -0,301$, $p < 0,01$). Für alle weiteren, mittels numerischer Analogskala erfassten, Parameter des Fragebogens kann keine Korrelation mit den HRV Parametern errechnet werden. Die Grafiken 1 bis 4 zeigen jeweils die entsprechenden Streudiagramme mit den Regressionsgeraden.

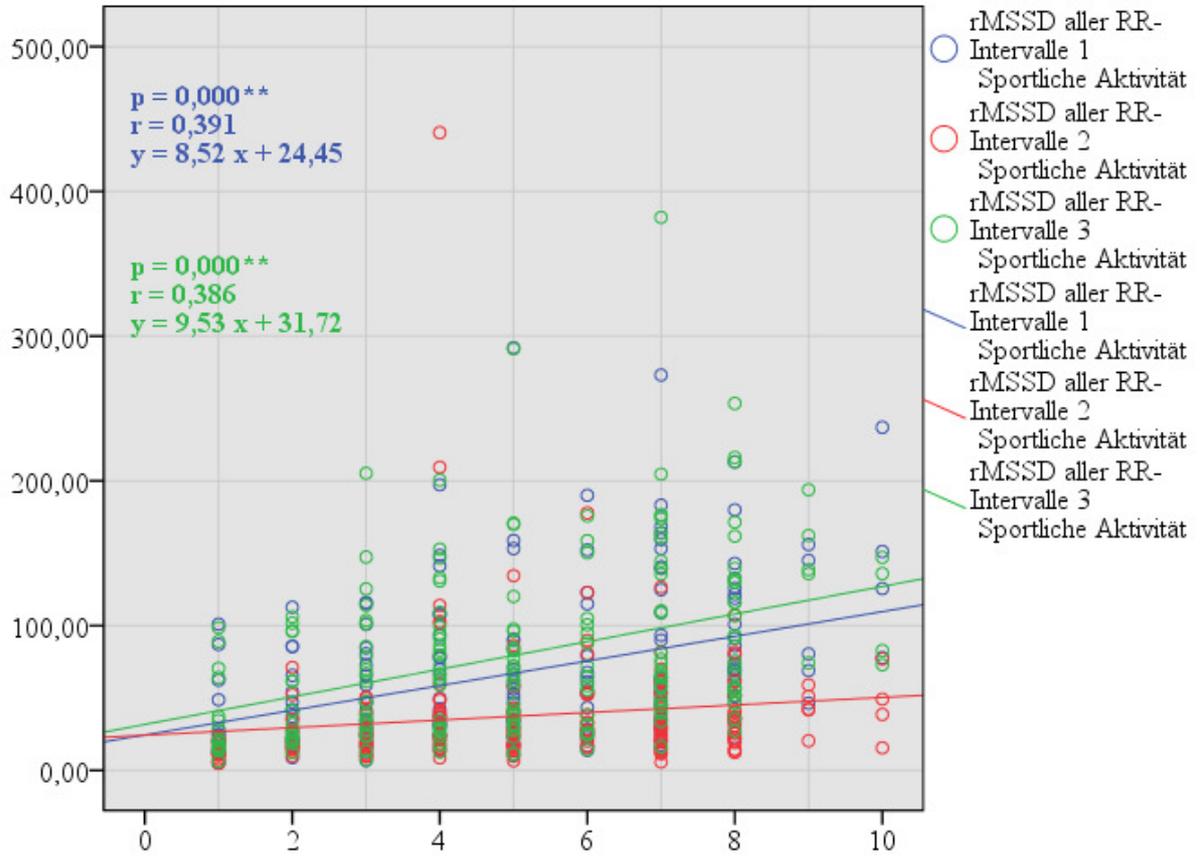
Grafik 1: Zusammenhang zwischen dem Durchschnittlichen RR-Intervall und der Sportlichen Aktivität



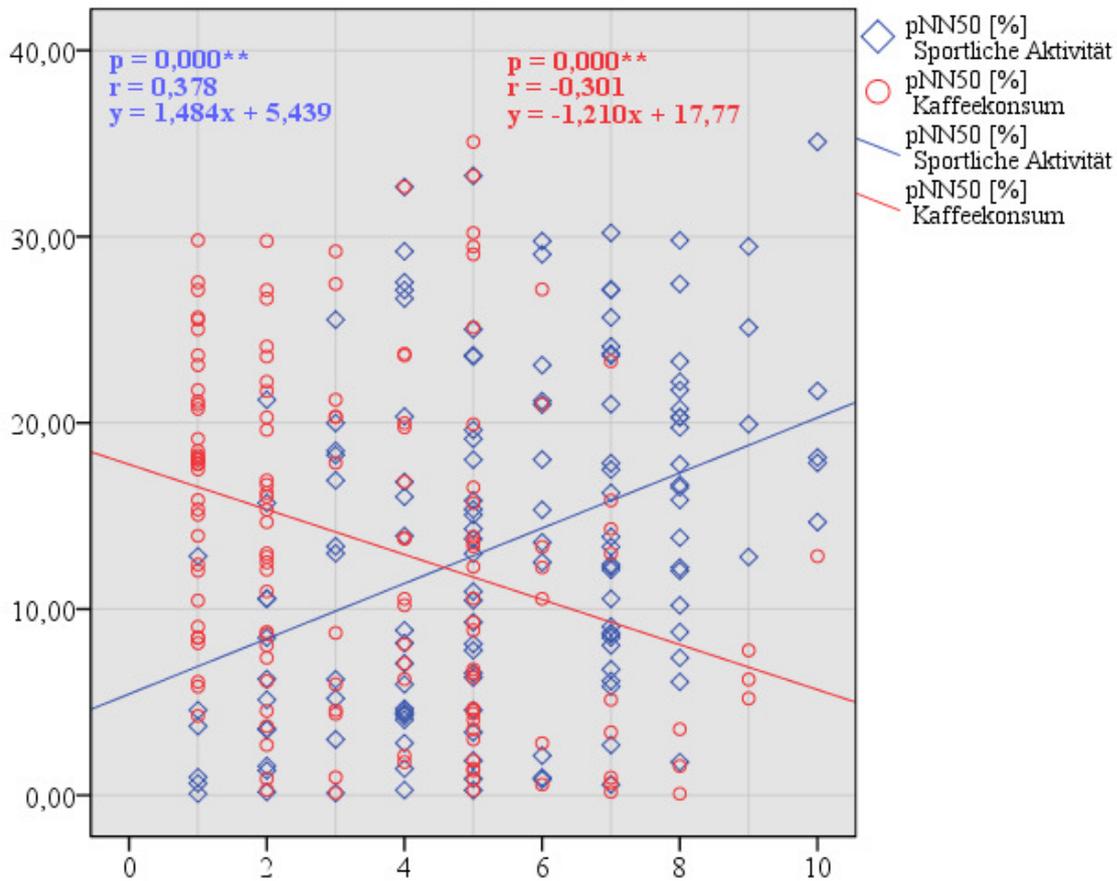
Grafik 2: Zusammenhang zwischen der Durchschnittsherzfrequenz und der Sportlichen Aktivität



Grafik 3: Zusammenhang zwischen dem rMSSD und der Sportlichen Aktivität



Grafik 4: Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum, Sportlicher Aktivität und pNN50



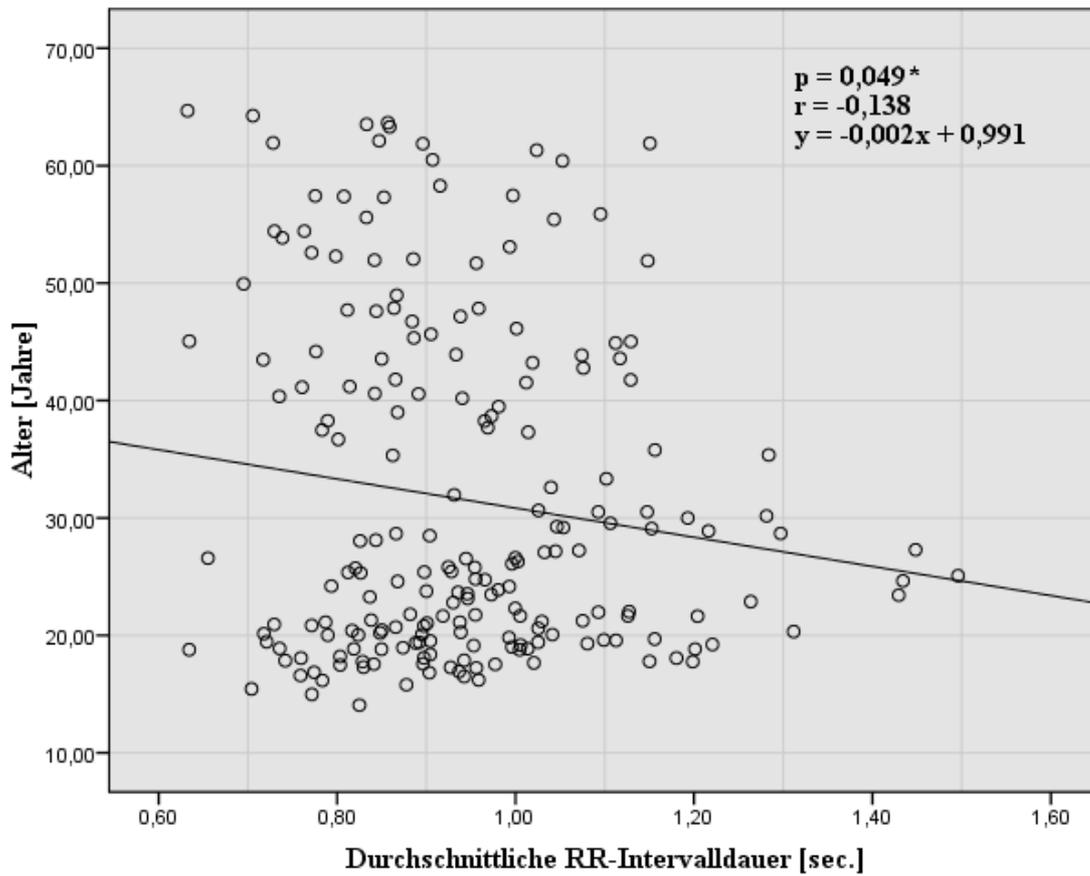
Eine Korrelation der HRV Parameter im Gesamtkollektiv ergibt sich mit dem Lebensalter der Probanden. Die Parameter der Zeitanalyse zeigen durchweg signifikante Korrelationen zum Alter. Die Parameter der Frequenzanalyse korrelieren bis auf die Werte für Total power in Intervall 2 ($p = 0,054$, $r = 0,332$) und Power HF in Intervall 2 ($p = 0,340$, $r = 0,067$) ebenfalls signifikant mit dem Alter der Probanden im Gesamtkollektiv.

Die Werte für den systolischen und diastolischen Blutdruck korrelieren ebenfalls mit dem Alter. In der Zeitdomäne finden sich hierfür fast ausschließlich hochsignifikante Ergebnis in der Regressionsanalyse ($p < 0,01$). Keine Korrelation mit dem systolischen Blutdruck zeigt das RR-Intervall (RR_{MW}) in Intervall 2 des Lagewechseltests. In der Frequenzdomäne lassen

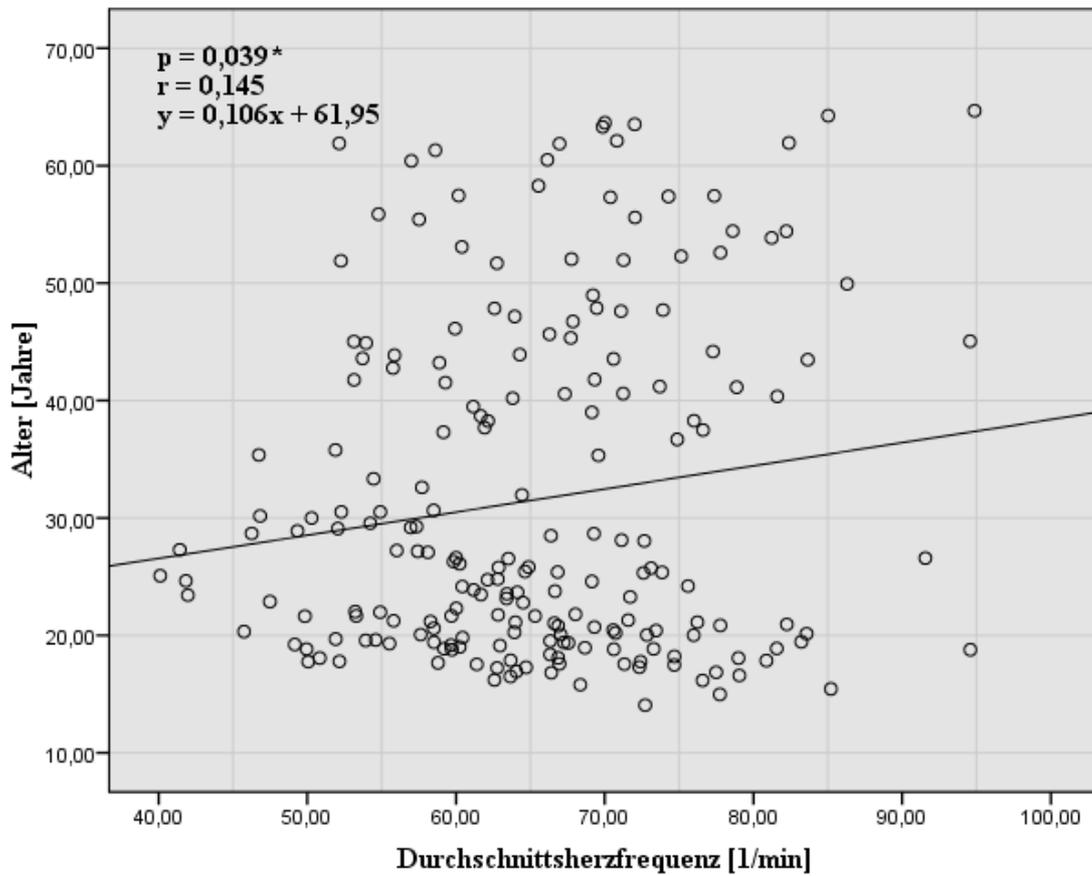
sich lineare Zusammenhänge fast ausschließlich in den Intervallen 1 und 3 des Lagewechseltestes nachweisen. Eine Ausnahme bildet der Parameter Total Power. Mit dem Signifikanzniveau von $p = 0,037$ und einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,154$ ist eine lineare Beziehung zum systolischen Blutdruckwert in Intervall 2 nachzuweisen. Ein Zusammenhang der Total Power zum systolischen Blutdruckwert fehlt jedoch in Intervall 3 des Lagewechseltestes. Ähnlich konfiguriert sind die Zusammenhänge des diastolischen Blutdruckes zu den HRV Parametern der Zeit- und Frequenzanalyse. Auch hier fehlt in der Zeitdomäne ein linearer Bezug von RR_{MW} in Intervall 2 bei sonst durchweg nachweisbaren Korrelationen der Parameter der Zeitdomäne in allen Intervallen. In der Frequenzdomäne lassen sich überwiegend in den Intervallen 1 und 3 signifikante Korrelationen berechnen. Eine Ausnahme stellt, wie beim Bezug zum systolischen Blutdruck, die Total Power dar. Hier besteht eine Korrelation zum diastolischen Blutdruck in allen drei Intervallen des Lagewechseltestes.

Diese Berechnungen wurden gleichfalls und ausschließlich mit den gesunden untrainierten Probanden wiederholt. Das Kollektiv diente dabei als Kontrollgruppe. Es können dort deutlich weniger signifikante Korrelationen der HRV Parameter der Zeit- und Frequenzdomäne mit dem Alter der Probanden berechnet werden. In der Zeitdomäne korreliert die Mean HR mit dem Alter ($p = 0,039$, $r = 0,305$). Außerdem RR_{MW} in Intervall 2 ($p = 0,07$, $r = 0,392$), $rMSSD$ der RR-Intervalle 3 ($p = 0,03$, $r = 0,428$) und $pNN50$ ($p = 0,000$, $r = 0,613$). In der Frequenzdomäne zeigt sich lediglich eine signifikante Korrelation mit Total Power in Intervall 3 ($p = 0,011$, $r = 0,370$) und Power HF in Intervall 3 ($p = 0,013$, $r = 0,365$). Die Berechnungen der Korrelationen zwischen dem systolischen und dem diastolischen Blutdruck und den HRV Parametern erbringt lediglich einen signifikanten Zusammenhang des Parameters $pNN50$ zum diastolischen Blutdruck ($p = 0,02$, $r = 0,546$). Die Grafiken 5 und 6 zeigen exemplarisch die Streudiagramme mit den Regressionsgeraden für die Zusammenhänge der Parameter Mean RR, Mean HR zum Lebensalter der Probanden im Gesamtkollektiv $N=207$. Die Grafik 7 zeigt den linearen Zusammenhang des Probandenalters mit dem Parameter $pNN50$ der Zeitdomäne in der Gruppe der gesunden untrainierten Probanden.

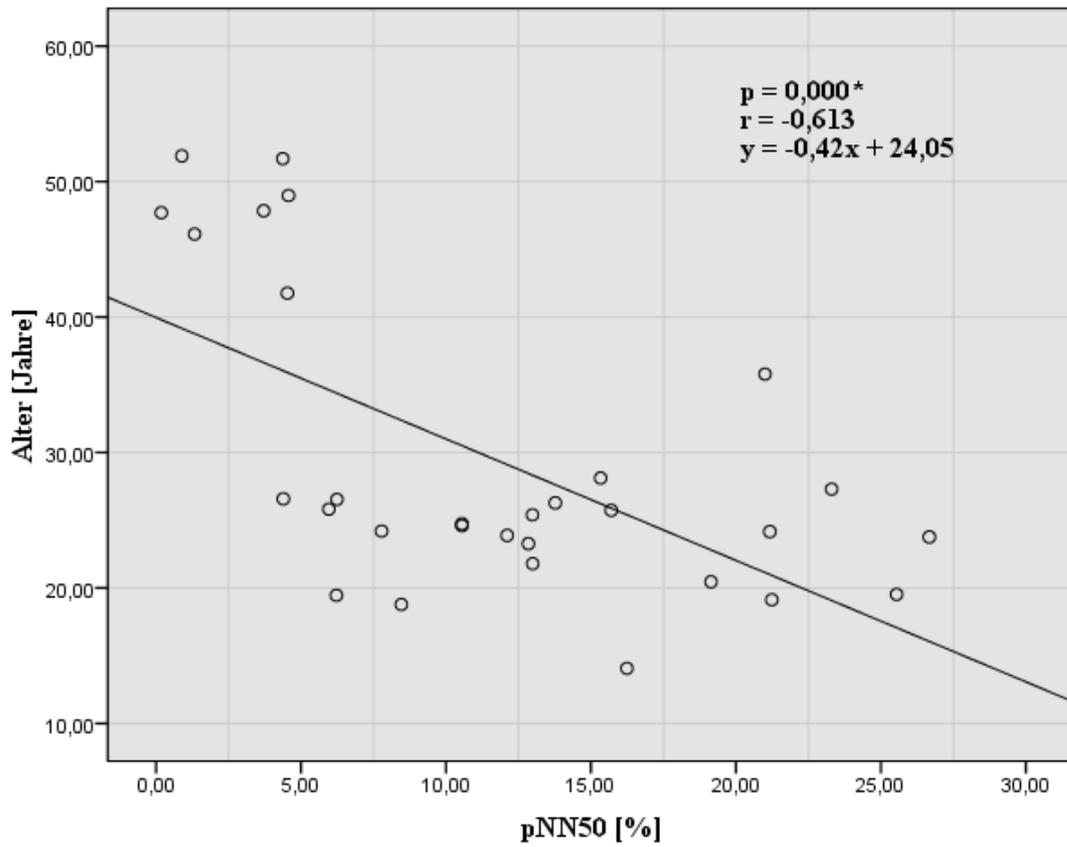
Grafik 5: Zusammenhang zwischen Lebensalter und Mean RR im Gesamtkollektiv



Grafik 6: Zusammenhang zwischen Lebensalter und Mean HR im Gesamtkollektiv



Grafik 7: Zusammenhang zwischen Lebensalter und pNN50 in der Gruppe der gesunden untrainierten Probanden



3.2 Gruppe 1: Trainierte (N=114)

Gruppe 1.1 Ausdauersport (N=99) vs. Gruppe 1.2 Kraftsport (N=15)

3.2.1 Parameter der anamnestischen Datenerhebung

Die trainierten Probanden der Studie wurden in Gruppe 1 zusammengefasst. Davon wurden die Ausdauersportler in Gruppe 1.1 untergruppiert, die Kraftsportler entsprechend in Gruppe 1.2. Das mittlere Alter beträgt bei den Ausdauersportlern 22,76 [$\pm 5,82$] Jahre. Die Kraftsportlern sind durchschnittlich 19,93 [$\pm 3,35$] Jahre alt. Die Körpergröße beträgt bei den Ausdauersportlern 176,35 [$\pm 7,925$] cm, bei den Kraftsportathleten 176,47 [$\pm 8,983$] cm. Das Körpergewicht wurde mit 66,27 [$\pm 8,254$] kg bei den Ausdauerathleten und 81,39 [$\pm 12,56$] kg bei den Kraftsportathleten bestimmt. Der Body Mass Index (BMI) liegt bei 21,24 [$\pm 1,50$] kg/m² im Ausdauerbereich und bei 26,18 [$\pm 4,01$] kg/m² im Kraftsportbereich. Die Werte für den systolischen Blutdruck betragen im Mittel 121,92 [$\pm 9,06$] mmHg bei den Ausdauerathleten und 133,93 [$\pm 10,62$] mmHg bei den Kraftsportathleten. Der diastolische Mitteldruck liegt bei 68,83 [$\pm 9,78$] mmHg sowie 75,80 [$\pm 11,55$] mmHg. Im t-Test für ungepaarte Stichproben liegt das Signifikantsniveau bei $p < 0,05$ für das Lebensalter der Probanden und den diastolischen Blutdruck. Für die Parameter Körpergewicht, BMI und den systolischen Blutdruck liegt das Signifikantsniveau bei $p < 0,01$. Keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ist bei der Körpergröße zu berechnen ($p = 0,963$). Die Mittelwerte der deskriptiven Statistik aus den beiden Gruppen sind in Tabelle 9 sowie in den Grafiken 13 bis 17 dargestellt. Das Signifikantsniveau ist hier wie in allen nachfolgenden Tabellen mit * für $p < 0,05$ und ** für $p < 0,01$ markiert.

**Tabelle 9: Deskriptive Statistik der Gruppen Ausdauersport und Kraftsport:
Anamnestische Datenerhebung**

Gruppe Ausdauersport Gruppe Kraftsport	N= 99 N= 15	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
	Alter [Jahre]	Ausdauersportler Kraftsportler	22,76 19,93	5,82 3,35
Größe [cm]	Ausdauersportler Kraftsportler	176,35 176,47	7,93 8,98	0,963
Gewicht [kg]	Ausdauersportler Kraftsportler	66,27 81,39	8,25 12,56	0,000 **
BMI [kg/m ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	21,24 26,18	1,50 4,01	0,000 **
RR Systole [mmHg]	Ausdauersportler Kraftsportler	121,92 133,93	9,06 10,62	0,001 *
RR Diastole [mmHg]	Ausdauersportler Kraftsportler	68,83 75,80	9,78 11,55	0,042 *

3.2.2 HRV Parameter der Zeitanalyse

Die Durchschnittliche RR-Intervalldauer unterscheidet sich bei Ausdauer- und Kraftsportathleten signifikant. Für die Werte von $0,997 \pm [0,162]$ Sekunden im Ausdauer- und $0,863 \pm [0,106]$ Sekunden im Kraftsportbereich besteht ein Signifikantsniveau von $p < 0,01$. Die durchschnittlichen RR-Intervallauern RR_{MW} unterscheiden sich mit einem Signifikantsniveau von $p < 0,05$ in beiden Liegendphasen (Intervalle 1 und 3) des Lagewechseltest. Hier betragen die Werte in Intervall 1 $1,11 \pm [0,189]$ Sekunden für die Ausdauersportler und $0,972 \pm [0,198]$ Sekunden für die Kraftsportler. In Intervall 3 betragen die Werte $1,158 \pm [0,181]$ Sekunden und $0,972 \pm [0,102]$ Sekunden. Keinen signifikanten Unterschied ergibt sich für das durchschnittliche RR-Intervall in Intervall 2, der Stehendphase, des Lagewechseltests. Hier wurden $0,812 \pm [0,157]$ Sekunden bei den

Ausdauerathleten und $0,7167 \pm [0,108]$ Sekunden gemessen. Ebenfalls signifikante Unterschiede bestehen bei rMSSD in den Intervallen 1 und 3. Die Tabelle 10 und die Grafik 19 zeigen eine Übersicht.

Tabelle 10: HRV Parameter der Gruppen Ausdauersport und Kraftsport in der Zeitanalyse

Gruppe Ausdauersport Gruppe Kraftsport	N= 99 N= 15	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Mean RR [sec.]	Ausdauersportler	0,997	0,162	0,000 **
	Kraftsportler	0,863	0,106	
RR _{MW} Intervall 1 [sec.]	Ausdauersportler	1,114	0,189	0,018 *
	Kraftsportler	0,972	0,198	
RR _{MW} Intervall 2 [sec.]	Ausdauersportler	0,812	0,157	0,07
	Kraftsportler	0,717	0,108	
RR _{MW} Intervall 3 [sec.]	Ausdauersportler	1,158	0,181	0,000 **
	Kraftsportler	0,972	0,102	
VarK Intervall 1 [%]	Ausdauersportler	8,69	4,20	0,479
	Kraftsportler	8,05	3,05	
VarK Intervall 2 [%]	Ausdauersportler	10,57	4,04	0,013 *
	Kraftsportler	9,20	1,35	
VarK Intervall 3 [%]	Ausdauersportler	9,95	4,10	0,445
	Kraftsportler	10,58	2,68	
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	Ausdauersportler	113,85	125,51	0,006 **
	Kraftsportler	77,48	82,92	
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	Ausdauersportler	67,93	30,28	0,073
	Kraftsportler	31,57	30,28	
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	Ausdauersportler	130,83	142,51	0,014 *
	Kraftsportler	95,14	95,66	
pNN50 [%]	Ausdauersportler	18,14	7,29	0,021 *
	Kraftsportler	13,07	7,23	

3.2.3 HRV Parameter der Frequenzanalyse

Einen signifikanten Unterschied lässt sich zwischen den beiden Gruppen bei der Durchschnittsherzfrequenz berechnen ($p = 0,01$). Diese beträgt bei den Ausdauersportlern $61,71 \pm [9,64]$ 1/min und bei den Kraftsportlern $70,50 \pm [8,26]$ 1/min. Für das Gesamtleistungsspektrum total power ergibt sich sowohl in Intervall 1 wie auch in Intervall 2 einen signifikanten Unterschied ($p < 0,05$). Während hier die total power in Intervall 1 $5855,55 \pm [5944,32]$ ms^2 versus $3300,17 \pm 2911,21]$ ms^2 beträgt und in Intervall 2 die total power bei $3559,13 \pm [9044,83]$ ms^2 versus $1351,42 \pm [638,37]$ ms^2 liegt, zeigt die total power in Intervall 3 mit $6850,56 \pm [9246,75]$ ms^2 und $4518,82 \pm [3375,20]$ ms^2 keinen statistisch signifikanten Unterschied. Die Anteile die dabei auf die hoch- und niederfrequenten Bereiche entfallen unterscheiden sich nur in Intervall 1, also in der ersten Liegendphase des Lagewechseltests. Hier beträgt der Anteil für LF $75,87 \pm [17,46]$ Prozent bei den Ausdauersportlern, bei den Kraftsportlern liegt der Anteil der LF bei $75,79 \pm [16,32]$ Prozent. Der Anteil der HF beträgt $71,58 \pm [18,94]$ Prozent im Ausdauerbereich und $53,31 \pm [26,69]$ Prozent im Kraftsportbereich. Weitere signifikante Unterschiede ($p < 0,01$) ergeben sich in der Spektraldichte der Niederfrequenzen in Intervall 2 sowie in Intervall 1 für die Hochfrequenzen. Alle anderen Parameter der Frequenzanalyse unterscheiden sich in den Gruppen 1.1 Ausdauersport und 1.2 Kraftsport nicht signifikant. Exemplarische Spektralanalysen eines Ausdauer- und Kraftsportathleten zeigen die Grafiken 8 und 9. Eine Übersicht über die Werte in den beiden Gruppen sind in den Tabellen 11a und 11b dargestellt. Einen grafischen Überblick zeigen die Grafiken 18, 20 und 21.

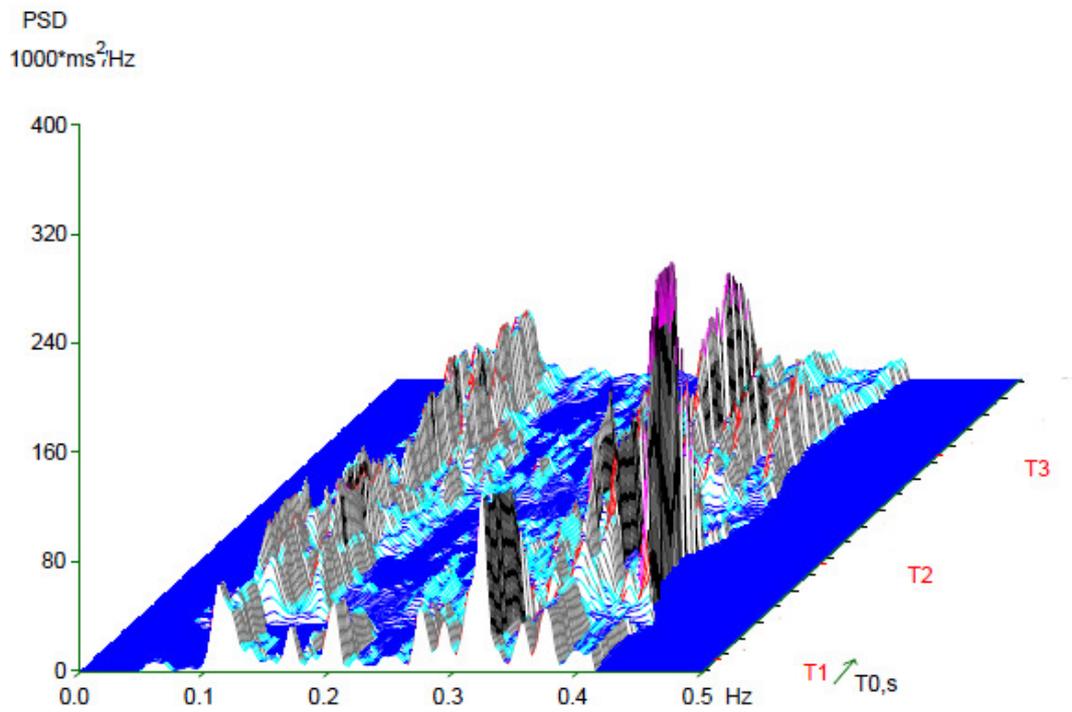
Tabelle 11a : HRV Parameter der Gruppen Ausdauersport und Kraftsport in der Frequenzanalyse

Gruppe Ausdauersport Gruppe Kraftsport	N= 99 N= 15	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
		Mean HR [1/min]	Ausdauersportler Kraftsportler	61,71 70,50
LF Intervall 1 [%]	Ausdauersportler Kraftsportler	28,42 46,69	18,94 26,69	0,021 *
LF Intervall 2 [%]	Ausdauersportler Kraftsportler	75,87 75,79	17,46 16,32	0,986
LF Intervall 3 [%]	Ausdauersportler Kraftsportler	25,32 33,02	16,77 22,27	0,217
HF Intervall 1 [%]	Ausdauersportler Kraftsportler	71,58 53,31	18,94 26,69	0,021 *
HF Intervall 2 [%]	Ausdauersportler Kraftsportler	24,13 24,21	17,46 16,32	0,986
HF Intervall 3 [%]	Ausdauersportler Kraftsportler	74,68 66,98	16,77 22,27	0,217
Power LF Intervall 1 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	1429,65 1275,97	1794,66 1127,90	0,657
Power LF Intervall 2 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	2192,35 1003,10	3112,28 508,68	0,001 **
Power LF Intervall 3 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	1598,81 1272,35	3537,13 1395,48	0,524
Power HF Intervall 1 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	4425,90 2024,20	4840,97 2421,98	0,005 **
Power HF Intervall 2 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	1366,78 348,32	6124,75 281,14	0,103
Power HF Intervall 3 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	5251,75 3246,48	6321,62 2929,22	0,050

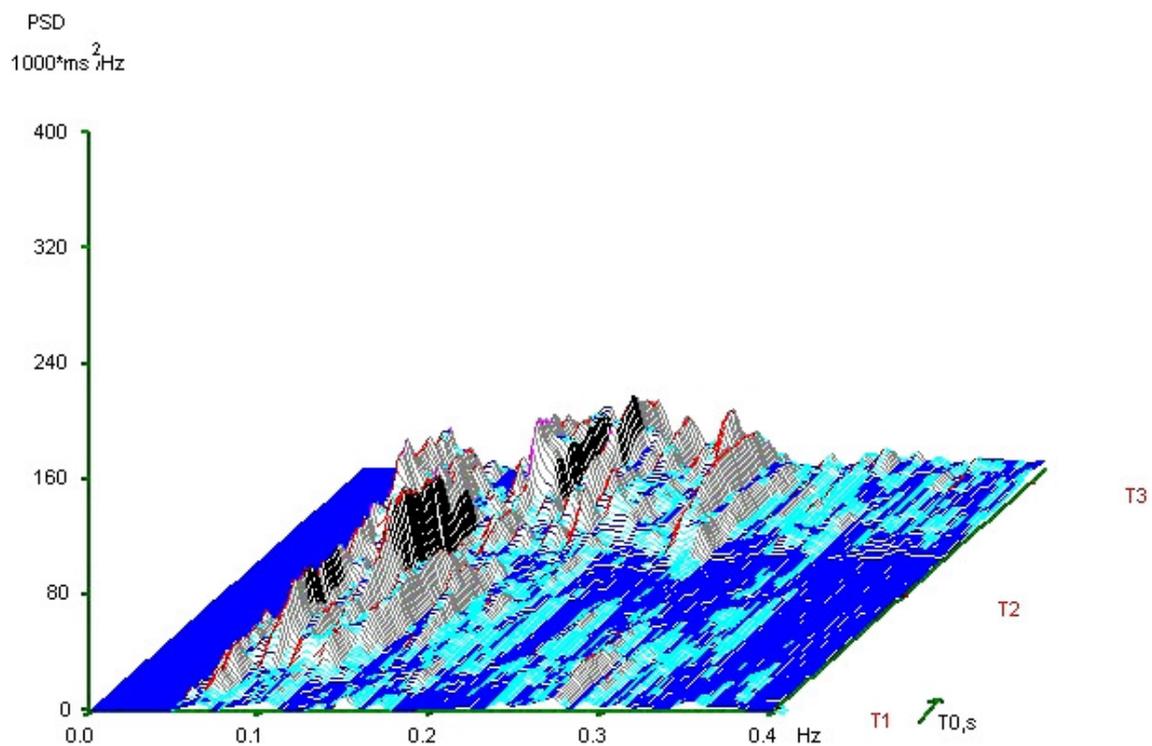
Tabelle 11b : HRV Parameter der Gruppen Ausdauersport und Kraftsport in der Frequenzanalyse

Gruppe Ausdauersport Gruppe Kraftsport	N= 99 N= 15	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
	Mean HR [1/min]	Ausdauersportler Kraftsportler	61,71 70,50	9,64 8,26
Total Power Intervall 1 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	5855,55 3300,17	5944,32 2911,21	0,012 *
Total Power Intervall 2 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	3559,13 1351,42	9044,83 638,37	0,019 *
Total Power Intervall 3 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	6850,56 4518,82	9246,75 3375,20	0,074
ln LF/HF Intervall 1 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	-1,15 -0,18	1,10 1,27	0,012 *
ln LF/HF Intervall 2 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	1,38 1,31	1,03 0,93	0,784
ln LF/HF Intervall 3 [ms ²]	Ausdauersportler Kraftsportler	-1,34 -1,01	1,09 1,39	0,397

Grafik 8: Exemplarische Spektralanalyse eines Ausdauersportlers



Grafik 9: Exemplarisches Spektralbild eines Kraftsportlers



3.3 Gruppe 2: Untrainierte (N=93)

Gruppe 2.1 Gesunde Probanden (N=46) vs. Gruppe 2 Trainierte (N=114)

3.3.1 Parameter der anamnestischen Datenerhebung

Die Parameter der anamnestischen Datenerhebung zeigen zum Teil signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen der Gesunden Probanden und der Trainierten Probanden (Ausdauer- und Kraftsportler zusammengefasst). Das Durchschnittsalter liegt bei $33,66 \pm [11,45]$ Jahren bei den gesunden untrainierten Probanden und bei $22,39 \pm [5,63]$ Jahren bei den Trainierten. Hier liegt ein Signifikanzniveau von $p = 0,011$ vor. Weiter finden sich mit Signifikanzniveaus von $p = 0,016$ und $p = 0,021$ Unterschiede hinsichtlich des BMI und des diastolischen Blutdruckwertes. Der BMI beträgt in der Gruppe der gesunden untrainierten Probanden $23,01 \pm [2,43]$ kg/m^2 und im trainierten Kollektiv $21,90 \pm [2,61]$ kg/m^2 . Der diastolische Blutdruckwert beträgt bei den Gesunden Untrainierten $74,13 \pm [8,67]$ mmHg, die Vergleichsgruppe wies einen Wert von $69,96 \pm [10,34]$ mmHg auf. Alle weiteren Parameter zeigen keine signifikanten Unterschiede. Tabelle 12 liefert eine Übersicht über die Werte. Eine grafische Darstellung zeigen die Grafiken 13 bis 17.

Tabelle 12: Deskriptive Statistik der Gruppen Gesunde Untrainierte und Trainierte, Anamnestiche Datenerhebung

Gruppe Gesunde	N= 46	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Gruppe Trainierte	N= 114			
Alter [Jahre]	Gesunde Probanden	33,68	11,45	0,011 *
	Trainierte	22,39	5,63	
Größe [cm]	Gesunde Probanden	175,81	9,02	0,706
	Trainierte	176,37	8,03	
Gewicht [kg]	Gesunde Probanden	71,43	11,31	0,098
	Trainierte	68,29	10,27	
BMI [kg/m ²]	Gesunde Probanden	23,01	2,43	0,016 *
	Trainierte	21,90	2,61	
RR Systole [mmHg]	Gesunde Probanden	123,13	10,45	0,701
	Trainierte	123,86	10,28	
RR Diastole [mmHg]	Gesunde Probanden	74,13	8,67	0,021 *
	Trainierte	69,96	10,34	

3.3.2 HRV Parameter der Zeitanalyse

Die HRV Parameter der Zeitanalyse zeigen hohe signifikante Unterschiede. Lediglich statistisch gleichwertig ist das Durchschnittliche RR-Intervall (Mean RR) welches sich mit $0,937 \pm [0,148]$ in der Gruppe der gesunden untrainierten Probanden versus $0,979 \pm [0,162]$ in der Gruppe der Trainierten berechnet. Außerdem zeigen die beiden Parameter RR_{MW} und $rMSSD$ im Intervall 2 keine signifikanten Unterschiede. Alle anderen Parameter unterscheiden sich mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,01$ hochsignifikant. Tabelle 13 zeigt eine Übersicht über die Werte. Eine grafische Darstellung zeigt Grafik 19.

Tabelle 13: HRV Parameter der Gruppen Untrainierte und Trainierte in der Zeitanalyse

Gruppe Gesunde Gruppe Trainierte	N= 46 N= 114	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
	Mean RR [sec.]	Gesunde Probanden Trainierte	0,937 0,979	0,148 0,162
RR _{MW} Intervall 1 in [sec.]	Gesunde Probanden Trainierte	0,812 0,799	0,128 0,155	0,004 **
RR _{MW} Intervall 2 in [sec.]	Gesunde Probanden Trainierte	1,034 1,133	0,174 0,184	0,587
RR _{MW} Intervall 3 in [sec.]	Gesunde Probanden Trainierte	1,003 1,095	0,173 0,196	0,002 **
VarK Intervall 1 [%]	Gesunde Probanden Trainierte	5,94 8,61	2,71 4,06	0,000 **
VarK Intervall 2 [%]	Gesunde Probanden Trainierte	7,55 10,39	3,51 3,82	0,000 **
VarK Intervall 3 [%]	Gesunde Probanden Trainierte	6,75 10,03	2,91 3,93	0,000 **
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	Gesunde Probanden Trainierte	64,99 109,75	76,51 122,70	0,000 **
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	Gesunde Probanden Trainierte	44,62 64,33	80,10 135,73	0,227
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	Gesunde Probanden Trainierte	75,93 126,64	76,08 139,15	0,000 **
pNN50 [%]	Gesunde Probanden Trainierte	11,66 17,42	7,62 7,46	0,001 **

3.3.3 HRV Parameter der Frequenzanalyse

Bei den HRV Parametern der Frequenzanalyse sind im Vergleich der beiden Gruppen durchweg signifikante Unterschiede aller Parameter in Intervall 1 des Lagewechseltests hervorzuheben. Mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ unterscheiden sich die prozentualen Anteile von LF und HF. In der Gruppe der Gesunden und Untrainierten beträgt der Anteil von LF in Intervall 1 $40,72 \pm [24,27]$ Prozent. Dem gegenüber steht ein Anteil der LF in der Gruppe der Trainierten von $30,83 \pm [20,92]$ Prozent. Die Anteile der HF in Intervall 1 betragen entsprechend $59,28 \pm [24,27]$ Prozent versus $69,17 \pm [20,92]$ Prozent. Ebenfalls signifikante Unterschiede können im Leistungsspektrum Power LF in den Intervallen 1 und 2 ermittelt werden. Das Signifikanzniveau liegt hier bei $p < 0,01$. Power LF beträgt in Intervall 1 bei den Untrainierten $835,33 \pm [998,94] \text{ ms}^2$, bei den Trainierten beträgt LF in dieser Phase des Lagewechseltests $1409,43 \pm [1718,61] \text{ ms}^2$. In Intervall 2 betragen die Werte für Power LF $1159,32 \pm [1027,42] \text{ ms}^2$, bei den Untrainierten und $2035,87 \pm [2931,83] \text{ ms}^2$ bei den Trainierten Probanden der Studie. Auch Power HF unterscheidet sich zwischen beiden Gruppen. Diese Unterschiede sind in den Intervallen 1 und 3 des Lagewechseltests zu beobachten. Power HF beträgt bei den Untrainierten $1485,23 \pm [1974,75] \text{ ms}^2$, Power HF bei den Trainierten beträgt $4109,89 \pm [4660,02] \text{ ms}^2$. In Intervall 3 betragen die Werte für Power HF $2021,48 \pm [2024,78] \text{ ms}^2$ versus $4983,18 \pm [6009,60] \text{ ms}^2$. Ähnlich konfiguriert ist die Konstellation bei der Gesamtspektrumsleistung. Die Total Power unterscheidet sich ebenfalls hochsignifikant ($p < 0,01$) in den Intervallen 1 und 3 des Untersuchungsablaufes. Die Untrainierten haben in Intervall 1 eine Total Power von $2320,55 \pm [2527,15] \text{ ms}^2$ gegenüber $5519,32 \pm [5696,24] \text{ ms}^2$ der Trainierten. In Intervall 3 beträgt die Total Power bei den Untrainierten $2914,71 \pm [2612,45] \text{ ms}^2$ gegenüber $6538,27 \pm [8719,01] \text{ ms}^2$ bei den Trainierten. Eine ebenfalls hohe Signifikanz besteht beim Quotienten LF/HF, allerdings nur in Intervall 1. Hier beträgt der Wert für Parameter $\ln \text{ LF/HF}$ $-0,44 \pm [1,24]$ Prozent bei den Gesunden und $-1,02 \pm [1,17]$ Prozent bei den Trainierten. Das Verhältnis ist zugunsten der High frequency (HF) verschoben, der Wert ist negativ. Die Tabellen 14a und 14b zeigen nachfolgend eine Übersicht über die Werte der Frequenzanalyse. In den Grafiken 18, 20 und 21 sind die Gruppenunterschiede grafisch dargestellt.

Tabelle 14a: HRV Parameter der Gruppen Untrainierte und Trainierte in der Frequenzanalyse

Gruppe Gesunde Gruppe Trainierte	N= 46 N= 114	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
		Durchschnitts HR[1/min]	Gesunde Probanden	65,53
	Trainierte	62,88	9,90	0,132
LF Intervall 1 [%]	Gesunde Probanden	40,72	24,27	
	Trainierte	30,83	20,92	0,018 *
LF Intervall 2 [%]	Gesunde Probanden	77,18	18,12	
	Trainierte	75,86	17,25	0,674
LF Intervall 3 [%]	Gesunde Probanden	32,05	21,61	
	Trainierte	26,35	17,68	0,118
HF Intervall 1 [%]	Gesunde Probanden	59,28	24,27	
	Trainierte	69,17	20,92	0,018 *
HF Intervall 2 [%]	Gesunde Probanden	22,82	18,12	
	Trainierte	24,14	17,25	0,674
HF Intervall 3 [%]	Gesunde Probanden	67,95	21,61	
	Trainierte	73,65	17,68	0,118
Power LF Intervall 1 [ms ²]	Gesunde Probanden	835,33	998,94	
	Trainierte	1409,43	1718,61	0,009 **
Power LF Intervall 2 [ms ²]	Gesunde Probanden	1159,32	1027,42	
	Trainierte	2035,87	2931,83	0,006 **
Power LF Intervall 3 [ms ²]	Gesunde Probanden	893,23	1346,65	
	Trainierte	1555,09	3328,46	0,077
Power HF Intervall 1 [ms ²]	Gesunde Probanden	1485,23	1974,45	
	Trainierte	4109,89	4660,02	0,000 *
Power HF Intervall 2 [ms ²]	Gesunde Probanden	558,27	1851,34	
	Trainierte	1232,77	5715,10	0,263
Power HF Intervall 3 [ms ²]	Gesunde Probanden	2021,48	2024,78	
	Trainierte	4983,18	6009,60	0,000 *

Tabelle 14b: HRV Parameter der Gruppen Untrainierte und Trainierte in der Frequenzanalyse

Gruppe Gesunde Gruppe Trainierte	N= 46 N= 114	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Total Power Intervall 1 [ms ²]	Gesunde Probanden	2320,55	2527,15	0,000 **
	Trainierte	5519,32	5696,24	
Total Power Intervall 2 [ms ²]	Gesunde Probanden	1717,58	2306,57	0,074
	Trainierte	3268,64	8459,41	
Total Power Intervall 3 [ms ²]	Gesunde Probanden	2914,71	2612,45	0,000 **
	Trainierte	6538,27	8719,01	
ln LF/HF Intervall 1	Gesunde Probanden	-0,44	1,24	0,008 **
	Trainierte	-1,02	1,17	
ln LF/HF Intervall 2	Gesunde Probanden	1,45	1,08	0,690
	Trainierte	1,37	1,01	
ln LF/HF Intervall 3	Gesunde Probanden	-0,91	1,18	0,064
	Trainierte	-1,30	1,13	

3.4 Gruppe 2: Untrainierte (N=93)

Gruppe 2.1 Gesunde Probanden (N=46) vs. Gruppe 2.2 Prädisponierte (N=47)

3.4.1 Parameter der anamnestischen Datenerhebung

Bei den Parametern der anamnestischen Datenerhebung konnten für alle Werte hochsignifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen 2.1 (Gesunde Probanden) und 2.2 (prädisponierte Probanden) berechnet werden. Das Signifikanzniveau beträgt $p < 0,01$. Die Gruppe 2.2 fasst Adipöse und Diabetiker zusammen. Das Lebensalter der Probanden der Gruppen beträgt im Mittel $33,68 \pm [11,45]$ Jahre bei den Gesunden gegenüber $51,46 \pm [8,72]$ Jahre bei den Prädisponierten. Die Körpergröße liegt bei $175,81 \pm [9,02]$ cm in der Gruppe der Gesunden und $167,96 \pm [8,06]$ cm in der Gruppe der Prädisponierten. Das Körpergewicht

beträgt $71,43 \pm [11,31]$ kg versus $87,07 \pm [13,92]$ kg. Der BMI berechnet sich entsprechend mit $23,01 \pm [2,43]$ kg/m² und $30,84 \pm [4,50]$ kg/m². Die Werte des systolischen Blutdruckes liegen im Mittel bei $123,13 \pm [10,45]$ mmHg bei den gesunden Probanden und bei $137,7 \pm [18,96]$ mmHg bei den prädisponierten Probanden der Studie. Die Werte für den diastolischen Blutdruck liegen bei $74,13 \pm [8,68]$ mmHg und $90,09 \pm [10,97]$ mmHg. Eine Übersicht der Werte zeigt Tabelle 15, sowie die Grafiken 13 bis 17.

Tabelle 15: Deskriptive Statistik der Gruppen Gesunde und Prädisponierte Probanden

Gruppe Gesunde Probanden	N= 46	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Gruppe Prädisponierte	N= 47			
Alter [Jahre]	Gesunde Probanden	33,68	11,45	
	Prädisponierte	51,46	8,72	0,000 *
Größe [cm]	Gesunde Probanden	175,81	9,02	
	Prädisponierte	167,96	8,06	0,000 *
Gewicht [kg]	Gesunde Probanden	71,43	11,31	
	Prädisponierte	87,07	13,92	0,000 *
BMI [kg/m ²]	Gesunde Probanden	23,01	2,43	
	Prädisponierte	30,84	4,50	0,000 *
RR Systole [mmHg]	Gesunde Probanden	123,13	10,45	
	Prädisponierte	137,72	18,96	0,000 *
RR Diastole [mmHg]	Gesunde Probanden	74,13	8,68	
	Prädisponierte	90,09	10,97	0,000 *

3.4.2 HRV Parameter der Zeitanalyse

Die Ergebnisse der HRV Parameter der Zeitanalyse zeigen bis auf zwei Messwerte signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Das zeitliche Ausmaß RR_{MW} der Intervalle in den Liegeintervallen 1 und 3 des Lagewechseltestes, sowie die durchschnittliche RR-Intervalldauer über die gesamte Messdauer unterscheiden sich mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,01$. Die Durchschnittliche RR- Intervalldauer beträgt $0,937 \pm [0,148]$ Sekunden bei den gesunden Probanden versus $0,865 \pm 0,125]$ Sekunden bei den prädisponierten Probanden. Die RR-Intervalldauer in Intervall 1, der ersten Liegephase, beträgt $1,003 \pm [0,173]$ Sekunden versus $0,907 \pm [0,143]$ Sekunden. In Intervall 2 zeigen die RR-Intervalldauern von $0,812 \pm [0,128]$ Sekunden versus $0,784 \pm [0,113]$ Sekunden keinen signifikanten Unterschied. Die Variationskoeffizienten betragen in Intervall 1 $5,94 \pm [2,71]$ Prozent gegenüber $4,54 \pm [2,19]$ Prozent, in Intervall 2 $7,55 \pm [3,51]$ gegenüber $5,56 \pm [2,48]$ und in Intervall 3 $6,75 \pm [2,91]$ Prozent gegenüber $5,09 \pm [2,18]$ Prozent.

Während für den Parameter rMSSD mit Werten von $44,62 \pm [80,10]$ ms versus $64,33 \pm [135,73]$ ms in Intervall 2 kein signifikanter Unterschied zu beobachten ist, zeigt sich hingegen mit Werten von $64,99 \pm [76,51]$ ms und $36,53 \pm [50,64]$ ms in Intervall 1, sowie $75,93 \pm [76,08]$ ms und $36,57 \pm [46,53]$ ms in Intervall 3 ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Für den Parameter pNN50 lassen sich Werte von $11,66 \pm [7,62]$ Prozent in der Gruppe 2.1 sowie $3,94 \pm [4,62]$ Prozent in Gruppe 2.2 messen. Tabelle 16 und Grafik 19 zeigen eine Übersicht über die Werte.

Tabelle 16: HRV Parameter der Gruppen Gesunde und Prädisponierte Probanden in der Zeitanalyse

Gruppe Gesunde Probanden	N= 46	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Gruppe Prädisponierte	N= 47			
Mean RR [sec.]	Gesunde Probanden	0,937	0,148	0,013 *
	Prädisponierte	0,865	0,125	
RR _{MW} Intervall 1 in [sec.]	Gesunde Probanden	1,003	0,173	0,005 **
	Prädisponierte	0,907	0,143	
RR _{MW} Intervall 2 in [sec.]	Gesunde Probanden	0,812	0,128	0,265
	Prädisponierte	0,784	0,113	
RR _{MW} Intervall 3 in [sec.]	Gesunde Probanden	1,034	0,174	0,001 **
	Prädisponierte	0,920	0,136	
VarK Intervall 1 [%]	Gesunde Probanden	5,94	2,71	0,007 **
	Prädisponierte	4,54	2,19	
VarK Intervall 2 [%]	Gesunde Probanden	7,55	3,51	0,002 **
	Prädisponierte	5,56	2,49	
VarK Intervall 3 [%]	Gesunde Probanden	6,75	2,91	0,002 **
	Prädisponierte	5,09	2,18	
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	Gesunde Probanden	64,99	76,51	0,003 **
	Prädisponierte	36,53	50,64	
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	Gesunde Probanden	44,62	80,10	0,389
	Prädisponierte	33,21	51,87	
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	Gesunde Probanden	75,93	76,08	0,000 **
	Prädisponierte	36,37	46,53	
pNN50 [%]	Gesunde Probanden	11,66	7,62	0,000 **
	Prädisponierte	3,94	4,62	

3.4.3 HRV Parameter der Frequenzanalyse

Bei den Berechnungen der Ergebnisse zeigen sich, ähnlich wie im Bereich der Zeitanalyse, nahezu ausnahmslos signifikante Ergebnisunterschiede zwischen der Gruppe 2.1 und der

Gruppe 2.2. Eine Ausnahme stellt der Parameter power HF in Intervall 2 des Lagewechseltests dar, für den kein signifikanter Unterschied bestimmt werden konnte. Hier betragen die Messwerte $558,27 \pm [1851,34] \text{ ms}^2$ für die gesunden Probanden und $274,05 \pm [632,61] \text{ ms}^2$ für die prädisponierten Probanden. Die Durchschnittsherzfrequenz liegt in den Gruppen bei $65,53 \pm [9,97] \text{ 1/min}$ versus $70,80 \pm [10,16] \text{ 1/min}$. Die prozentualen Verteilungen von hochfrequenten und niederfrequenten Anteilen sind in allen Phasen des fünfzehnminütigen Lagewechseltests signifikant unterschiedlich. In Intervall 1 beträgt LF bei den gesunden Probanden $40,72 \pm [24,27] \text{ Prozent}$, HF liegt bei einem Anteil von $59,28 \pm [24,27] \text{ Prozent}$. In der Gruppe der Prädisponierten betragen diese Werte $56,15 \pm [22,17] \text{ Prozent}$ für LF und $43,85 \pm [22,17] \text{ Prozent}$ für HF. Beim Wechsel der Probanden in die stehende Position beträgt der LF in Gruppe 2.1 $77,18 \pm [18,12] \text{ Prozent}$. Der Messwert für HF beträgt $22,82 \pm [18,12] \text{ Prozent}$. In Gruppe 2.2 beträgt LF $66,35 \pm [24,83] \text{ Prozent}$ und HF $33,65 \pm [24,83] \text{ Prozent}$. Wird wieder in die liegende Position gewechselt, dann haben die Gesunden ein Anteil von $32,05 \pm [21,61] \text{ Prozent}$ LF und $67,96 \pm [21,61] \text{ Prozent}$ HF. Die prädisponierten Probanden zeigen einen Anteil von $48,43 \pm [21,98] \text{ Prozent}$ LF und $51,57 \pm [21,98] \text{ Prozent}$ HF. Die Spektraldichten unterscheiden sich, bis auf den Eingang des Kapitels erwähnten Messwert des Parameters Power HF in Intervall 2 des Lagewechseltests, in den hochfrequenten und niederfrequenten Bereich zwischen den Gruppen signifikant. Die Gesamtspektraldichten unterscheiden sich signifikant in allen drei Intervallen des Lagewechseltest. Sie betragen in der Abfolge des Lagewechseltests bei den Gesunden in Intervall 1 $2320,55 \pm [2527,15] \text{ ms}^2$, in Intervall 2 $1717,58 \pm [2306,57] \text{ ms}^2$ und in Intervall 3 $2914,71 \pm [2612,45] \text{ ms}^2$. Bei den Prädisponierten liegen die Werte bei $839,14 \pm [1230,54] \text{ ms}^2$, $614,15 \pm [787,11] \text{ ms}^2$ und $822,59 \pm [1150,57] \text{ ms}^2$. Die Sympathovagale Balance ist entsprechend der Verschiebung zugunsten der hochfrequenten Anteile in Intervall 1 negativ, was mit einem Wert von $-0,44 \pm [1,24]$ jedoch nur für die Gruppe der gesunden Probanden zutrifft. Der Wert für die Prädisponierten ist mit $0,37 \pm [1,24]$ positiv. In Intervall 2 des Lagewechseltests liegen die Werte bei $1,15 \pm [1,08]$ versus $0,84 \pm [1,40]$. In Intervall 3 zeigen sich jeweils negative Werte von $-0,91 \pm [1,18]$ und $-0,06 \pm [1,12]$. Eine exemplarische Spektralanalyse eines gesunden Probanden zeigt Grafik 10. Eine Übersicht über die Werte in den beiden Gruppen zeigen die Tabellen 17a und 17b. Eine grafische Darstellung zeigen die Grafiken 18, 20 und 21.

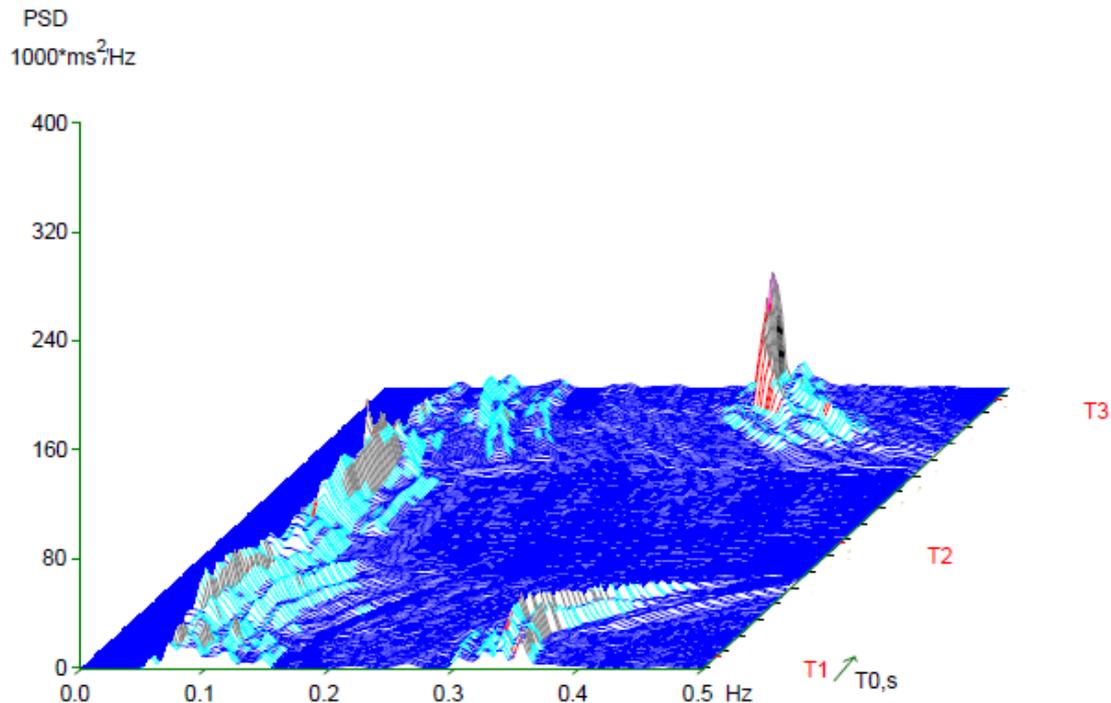
Tabelle 17a: HRV Parameter der Gruppen Gesunde und Prädisponierte Probanden in der Frequenzanalyse

Gruppe Gesunde Probanden Gruppe Prädisponierte	N= 46 N= 47	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
	Durchschnitts HR[1/min]	Gesunde Probanden Prädisponierte	65,53 70,80	9,97 10,16
LF Intervall 1 [%]	Gesunde Probanden Prädisponierte	40,72 56,15	24,27 22,17	0,02 *
LF Intervall 2 [%]	Gesunde Probanden Prädisponierte	77,18 66,35	18,12 24,83	0,018 *
LF Intervall 3 [%]	Gesunde Probanden Prädisponierte	32,05 48,43	21,61 21,98	0,000 *
HF Intervall 1 [%]	Gesunde Probanden Prädisponierte	59,28 43,85	24,27 22,17	0,02 *
HF Intervall 2 [%]	Gesunde Probanden Prädisponierte	22,82 33,65	18,12 24,83	0,018 *
HF Intervall 3 [%]	Gesunde Probanden Prädisponierte	67,96 51,57	21,61 21,98	0,000 *
Power LF Intervall 1 [ms ²]	Gesunde Probanden Prädisponierte	835,33 442,79	998,94 769,58	0,037 *
Power LF Intervall 2 [ms ²]	Gesunde Probanden Prädisponierte	1159,32 340,10	1027,42 357,70	0,000 *
Power LF Intervall 3 [ms ²]	Gesunde Probanden Prädisponierte	893,23 392,06	1346,65 736,76	0,030 *
Power HF Intervall 1 [ms ²]	Gesunde Probanden Prädisponierte	1485,23 396,35	1974,45 736,44	0,001 *
Power HF Intervall 2 [ms ²]	Gesunde Probanden Prädisponierte	558,27 274,05	1851,34 632,61	0,328
Power HF Intervall 3 [ms ²]	Gesunde Probanden Prädisponierte	2021,48 430,53	2024,78 667,69	0,000 *

Tabelle 17b: HRV Parameter der Gruppen Gesunde und Prädisponierte Probanden in der Frequenzanalyse

Gruppe Gesunde Probanden	N= 46	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Gruppe Prädisponierte	N= 47			
Total Power Intervall 1 [ms ²]	Gesunde Probanden	2320,55	2527,15	
	Prädisponierte	839,14	1230,54	0,001 *
Total Power Intervall 2 [ms ²]	Gesunde Probanden	1717,58	2306,57	
	Prädisponierte	614,15	787,11	0,003 *
Total Power Intervall 3 [ms ²]	Gesunde Probanden	2914,71	2612,45	
	Prädisponierte	822,59	1150,58	0,000 *
ln LF/HF Intervall 1	Gesunde Probanden	-0,44	1,24	
	Prädisponierte	0,37	1,24	0,002 *
ln LF/HF Intervall 2	Gesunde Probanden	1,15	1,08	
	Prädisponierte	0,84	1,40	0,021*
ln LF/HF Intervall 3	Gesunde Probanden	-0,91	1,18	
	Prädisponierte	-0,06	1,12	0,001 *

Grafik 10: Exemplarische Spektralanalyse eines gesunden untrainierten Probanden



3.5 Gruppe 3: Prädisponierte (N=47)

Gruppe 2.2.1 Diabetes mellitus (N=18) vs. Gruppe 2.2.2 Adipositas (N=29)

3.5.1 Parameter der anamnestischen Datenerhebung

Das Lebensalter in den beiden Gruppen beträgt durchschnittlich $58,53 \pm [5,51]$ Jahre bei den Diabetikern und $47,08 \pm [7,37]$ Jahre bei den Adipösen. Hier errechnete sich ein signifikanter Unterschied mit $p < 0,01$. Keine Signifikanzen ergeben sich im Vergleich der Werte für Größe, Gewicht und Body Mass Index (BMI), sowie bei den Werten des diastolischen und systolischen Blutdrucks. Die Körpergröße beträgt $166,11 \pm [7,15]$ cm in der Gruppe der Gesunden und $169,10 \pm [8,49]$ cm in der Gruppe der Adipösen. Das Körpergewicht beträgt $81,53 \pm [17,40]$ kg bei den Diabetikern und $90,51 \pm [10,13]$ kg bei den Adipösen. Die

entsprechend errechneten BMI betragen $29,57 \pm [6,48]$ kg/m² und $31,63 \pm [2,46]$ kg/m². Die Werte für den systolischen Blutdruck betragen $140,78 \pm [23,19]$ mmHg versus $135,83 \pm [15,95]$ mmHg, die Werte für den diastolischen Blutdruck liegen bei $86,83 \pm [13,02]$ mmHg versus $92,10 \pm [9,15]$ mmHg. Tabelle 18 sowie die Grafiken 13 bis 17 zeigen einen Überblick.

Tabelle 18: Deskriptive Statistik zwischen den Gruppen Diabetes mellitus und Adipositas

Gruppe Diabetes mellitus Gruppe Adipositas	N= 18 N= 29	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
		Alter [Jahre]	Diabetes mellitus	58,53
	Adipositas	47,08	7,37	0,000**
Größe [cm]	Diabetes mellitus	166,11	7,15	
	Adipositas	169,10	8,50	0,202
Gewicht [kg]	Diabetes mellitus	81,53	17,40	
	Adipositas	90,51	10,13	0,058
BMI[kg/m ²]	Diabetes mellitus	29,57	6,48	
	Adipositas	31,63	2,46	0,212
RR Systole [mmHg]	Diabetes mellitus	140,78	23,19	
	Adipositas	135,83	15,95	0,433
RR Diastole [mmHg]	Diabetes mellitus	86,83	13,02	
	Adipositas	92,10	9,15	0,144

3.5.2 HRV Parameter der Zeitanalyse

Bei der Messung der Parameter in der Zeitanalyse ergibt sich zwischen den Gruppen der Diabetiker und der Adipösen keinen signifikanten Unterschied im Merkmal durchschnittliche RR-Intervalldauer. Hier betragen die Werte $0,820 \pm [0,136]$ Sekunden gegenüber $0,893 \pm [0,111]$ Sekunden. Die Dauern der RR-Intervalle RR_{MW} in den einzelnen Phasen des Lagewechseltests unterscheiden sich lediglich in Intervall 1 voneinander. Hier beträgt die Dauer bei den Diabetikern $0,853 \pm [0,149]$ Sekunden und bei den Adipösen $0,941 \pm [0,131]$ Sekunden. Das Signifikanzniveau liegt bei $p < 0,05$. In Intervall 2 beträgt RR_{MW} $0,747 \pm [0,122]$ Sekunden versus $0,807 \pm [0,103]$ Sekunden. Die Werte für RR_{MW} in Intervall 3 betragen $0,874 \pm [0,155]$ Sekunden versus $0,949 \pm [0,116]$ Sekunden.

Die Variationskoeffizienten unterscheiden sich in allen drei Messintervallen signifikant voneinander. In Intervall 1 liegen die Werte bei $3,58 \pm [1,50]$ Prozent bei den Diabetikern und bei $5,13 \pm [2,35]$ Prozent bei den Adipösen. In Intervall 2 betragen die Werte $4,17 \pm [1,57]$ Prozent versus $6,42 \pm [2,58]$ Prozent. Die Werte in Intervall 3 betragen $3,66 \pm [1,46]$ Prozent für die Diabetiker und $5,97 \pm [2,10]$ Prozent für die Adipösen. Signifikante Unterschiede zeigen die Ergebnisse für Parameter $rMSSD$ in Intervall 1 und Intervall 3, was den beiden Liegendphasen im Lagewechseltest entspricht. In Intervall 1 betragen die Werte in den beiden Gruppen $19,63 \pm [19,43]$ ms versus $43,85 \pm [55,92]$ ms. In Intervall 3 betragen die beiden Werte $23,71 \pm [22,32]$ ms und $42,36 \pm [51,34]$ ms. In Intervall 2 betragen die Werte für den Parameter $rMSSD$ $18,63 \pm [23,57]$ ms versus $39,65 \pm [57,73]$ ms. Durch das Nichterfassen der Werte des Parameters $pNN50$ in der Gruppe 2.1 Diabetes mellitus, konnte hierzu keine statistischen Berechnungen gemacht werden. Tabelle 19 und die Grafik 19 zeigen eine Übersicht der Werte.

Tabelle 19: HRV Parameter in den Gruppen Diabetes mellitus und Adipositas der Zeitanalyse

Gruppe Diabetes mellitus Gruppe Adipositas	N= 18 N= 29	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
	Mean RR [sec.]	Diabetes mellitus Adipositas	0,820 0,893	0,136 0,111
RR _{MW} Intervall 1 in [sec.]	Diabetes mellitus Adipositas	0,853 0,941	0,149 0,131	0,049 *
RR _{MW} Intervall 2 in [sec.]	Diabetes mellitus Adipositas	0,747 0,807	0,122 0,103	0,093
RR _{MW} Intervall 3 in [sec.]	Diabetes mellitus Adipositas	0,874 0,949	0,155 0,116	0,087
VarK Intervall 1 [%]	Diabetes mellitus Adipositas	3,58 5,13	1,50 2,35	0,008 **
VarK Intervall 2 [%]	Diabetes mellitus Adipositas	4,17 6,42	1,57 2,58	0,001 **
VarK Intervall 3 [%]	Diabetes mellitus Adipositas	3,66 5,97	1,46 2,10	0,000**
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	Diabetes mellitus Adipositas	19,63 43,85	19,43 55,92	0,014 *
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	Diabetes mellitus Adipositas	18,63 39,65	23,57 57,73	0,062
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	Diabetes mellitus Adipositas	23,71 42,36	22,32 51,34	0,020 *
pNN50 [%]	Diabetes mellitus Adipositas	---- 3,94	---- 4,62	----

3.5.3 HRV Parameter der Frequenzanalyse

Die Durchschnittsherzfrequenz beträgt bei den Diabetikern $74,94 \pm [11,36]$ 1/min. Dem gegenüber beträgt der Wert bei den Adipösen $68,23 \pm [8,57]$ 1/min. Der Unterschied ist mit p

= 0,04 signifikant. Keine signifikanten Unterschiede in der t-Testung zeigen die Werte der prozentualen Anteile von LF und HF. Bei den Diabetikern liegt der Anteil von LF im Intervall 1 bei $57,00 \pm [18,41]$ Prozent, in Intervall 2 bei $64,92 \pm [22,15]$ Prozent und in Intervall 3 bei $51,14 \pm [17,69]$ Prozent. Die Anteile die auf LF entfallen betragen in Intervall 1 $43,00 \pm [18,41]$ Prozent, in Intervall 2 $35,08 \pm [22,15]$ Prozent und in Intervall 3 $48,86 \pm [17,69]$ Prozent. In der Gruppe der Adipösen wurden für die Anteile LF in den drei Phasen des Lagewechseltests folgende Mittelwerte erreicht: in Intervall 1 $55,62 \pm [24,51]$ Prozent, in Intervall 2 $64,92 \pm [22,15]$ Prozent und in Intervall 3 $51,14 \pm [17,69]$ Prozent. Die Anteile für HF betragen in Intervall 1 $44,38 \pm [24,51]$ Prozent, in Intervall 2 $32,77 \pm [26,71]$ Prozent und in Intervall 3 $53,26 \pm [24,42]$ Prozent.

Die Gesamtspektrumsleistung, ausgedrückt durch die total power, ist zwischen den beiden Gruppen in Intervall 1 und Intervall 2 signifikant unterschiedlich. Hier betragen die Werte in Intervall 1 $365,24 \pm [572,58] \text{ ms}^2$ gegenüber $1133,28 \pm [1433,39] \text{ ms}^2$. In Intervall 2 betragen die Werte für die total power $281,31 \pm [299,94] \text{ ms}^2$ bei den Diabetikern und $820,74 \pm [920,75] \text{ ms}^2$ bei den Adipösen. Die Werte in Intervall 3 betragen $457,36 \pm [706,69] \text{ ms}^2$ versus $1049,29 \pm [1316,30] \text{ ms}^2$. Die Leistungen der niederen Frequenzanteile betragen bei den Diabetikern in Intervall 1 $238,90 \pm [477,53] \text{ ms}^2$, in Intervall 2 $176,06 \pm [231,07] \text{ ms}^2$ und in Intervall 3 $287,70 \pm [607,03] \text{ ms}^2$. Die Leistungen der hohen Frequenzanteile betragen bei den Diabetikern in Intervall 1 $126,34 \pm [112,51] \text{ ms}^2$, in Intervall 2 $105,26 \pm [146,77] \text{ ms}^2$ und in Intervall 3 $169,66 \pm [136,12] \text{ ms}^2$. Die Leistungen der niederen Frequenzanteile betragen bei den Adipösen in Intervall 1 $569,33 \pm [889,51] \text{ ms}^2$, in Intervall 2 $441,91 \pm [386,98] \text{ ms}^2$ und in Intervall 3 $456,83 \pm [810,36] \text{ ms}^2$. Die Leistungen der hohen Frequenzanteile betragen bei den Adipösen in Intervall 1 $563,95 \pm [898,52] \text{ ms}^2$, in Intervall 2 $378,82 \pm [784,03] \text{ ms}^2$ und in Intervall 3 $592,46 \pm [806,38] \text{ ms}^2$. Die Sympathovagale Balance beträgt bei den Diabetikern in den drei Phasen des Lagewechseltests $0,33 \pm [0,84]$, $0,73 \pm [1,07]$ und $0,06 \pm [0,80]$. Bei den Adipösen betragen die Werte $0,39 \pm [1,44]$, $0,91 \pm [1,59]$ und $-0,1437 \pm [1,29]$. Zwischen den beiden Gruppen unterscheidet sich der Parameter pNN50 in den Intervallen nicht signifikant. Die Tabellen 20a und 20b sowie die Grafiken 18, 20 und 21 zeigen eine Übersicht über die Ergebnisse. Die Grafiken 11 und 12 zeigen exemplarisch die Spektralanalyse eines adipösen Probanden sowie eines Diabetikers.

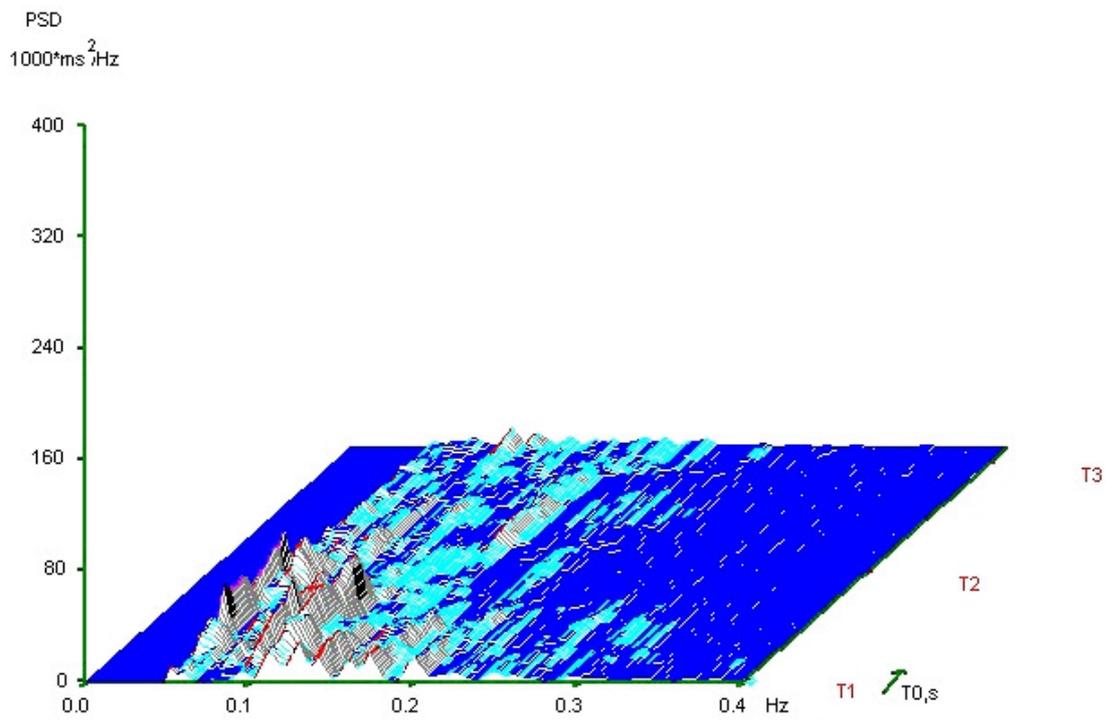
Tabelle 20a: HRV Parameter in den Gruppen Diabetes mellitus und Adipositas der Frequenzanalyse

Gruppe Diabetes mellitus Gruppe Adipositas	N= 18 N= 29	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
		Diabetes mellitus	74,94	11,37
Adipositas	68,23	8,57	0,040 *	
LF Intervall 1 [%]	Diabetes mellitus	57,00	18,41	
Adipositas	55,62	24,51	0,827	
LF Intervall 2 [%]	Diabetes mellitus	64,92	22,15	
Adipositas	67,23	26,71	0,750	
LF Intervall 3 [%]	Diabetes mellitus	51,14	17,69	
Adipositas	46,74	24,42	0,479	
HF Intervall 1 [%]	Diabetes mellitus	43,00	18,41	
Adipositas	44,38	24,51	0,827	
HF Intervall 2 [%]	Diabetes mellitus	35,08	22,15	
Adipositas	32,77	26,71	0,750	
HF Intervall 3 [%]	Diabetes mellitus	48,86	17,69	
Adipositas	53,26	24,42	0,479	
Power LF Intervall 1 [ms ²]	Diabetes mellitus	238,90	477,53	
Adipositas	569,33	889,51	0,105	
Power LF Intervall 2 [ms ²]	Diabetes mellitus	176,06	231,07	
Adipositas	441,91	386,98	0,005 *	
Power LF Intervall 3 [ms ²]	Diabetes mellitus	287,70	607,03	
Adipositas	456,83	810,36	0,420	
Power HF Intervall 1 [ms ²]	Diabetes mellitus	126,34	112,51	
Adipositas	563,95	898,52	0,015 *	
Power HF Intervall 2 [ms ²]	Diabetes mellitus	105,26	146,77	
Adipositas	378,82	784,03	0,077	
Power HF Intervall 3 [ms ²]	Diabetes mellitus	169,66	136,12	
Adipositas	592,46	806,39	0,010 *	

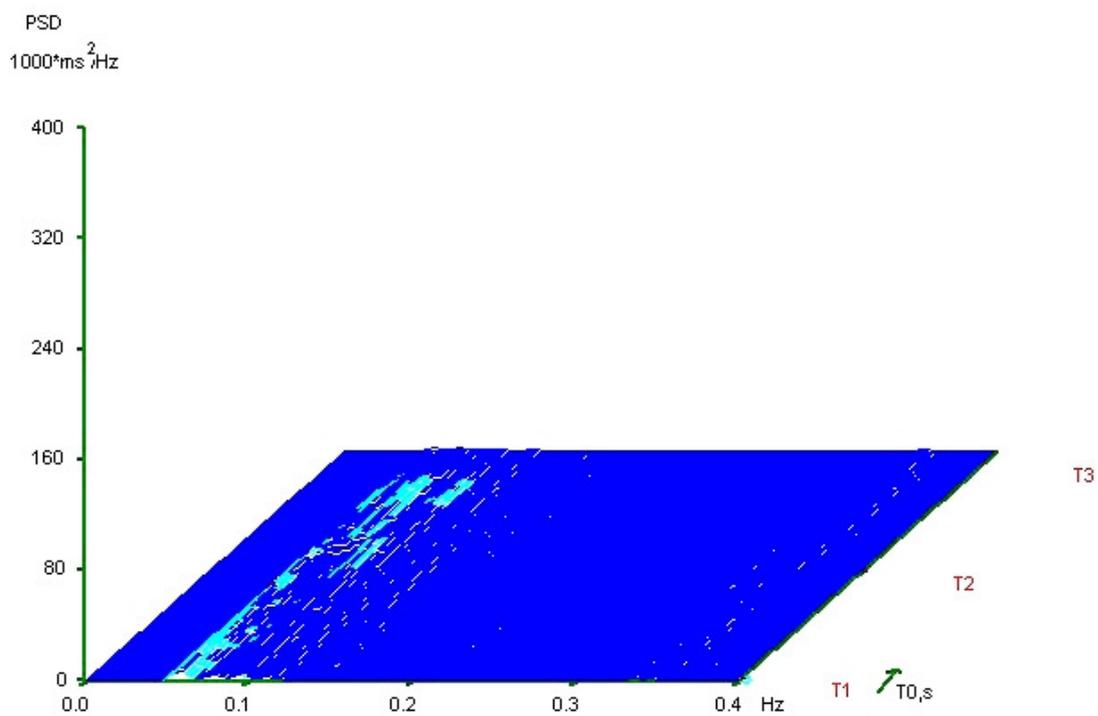
Tabelle 20b: HRV Parameter in den Gruppen Diabetes mellitus und Adipositas der Zeitanalyse

Gruppe Diabetes mellitus Gruppe Adipositas	N= 18 N= 29	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Total Power Intervall 1 [ms ²]	Diabetes mellitus Adipositas	365,24 1133,28	572,58 1433,39	0,014 *
Total Power Intervall 2 [ms ²]	Diabetes mellitus Adipositas	281,31 820,74	299,94 920,75	0,006 *
Total Power Intervall 3 [ms ²]	Diabetes mellitus Adipositas	457,36 1049,29	706,70 1316,30	0,052
ln LF/HF Intervall 1	Diabetes mellitus Adipositas	0,33 0,39	0,84 1,44	0,866
ln LF/HF Intervall 2	Diabetes mellitus Adipositas	0,73 0,91	1,07 1,59	0,659
ln LF/HF Intervall 3	Diabetes mellitus Adipositas	0,06 -0,14	0,80 1,29	0,500

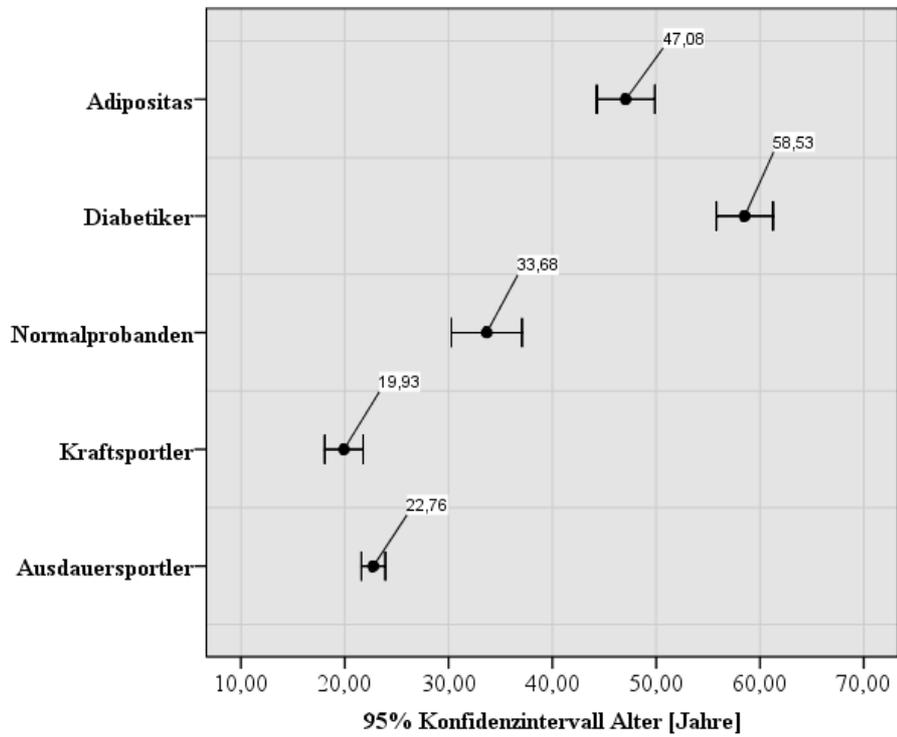
Grafik 11: Exemplarisches Spektralbild eines Adipösen



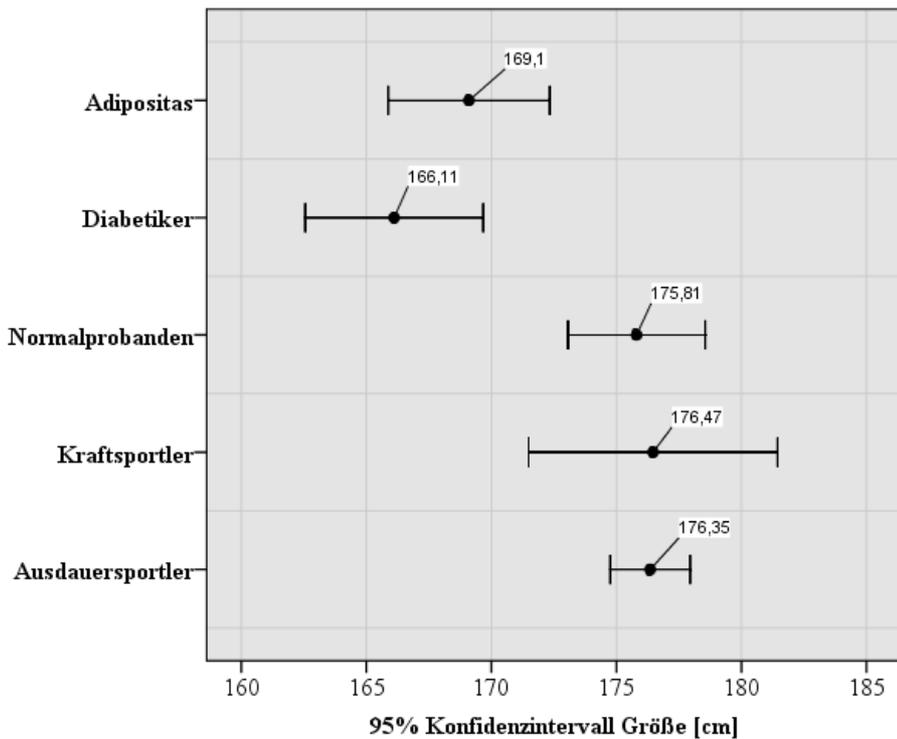
Grafik 12: Exemplarisches Spektralbild eines Diabetikers



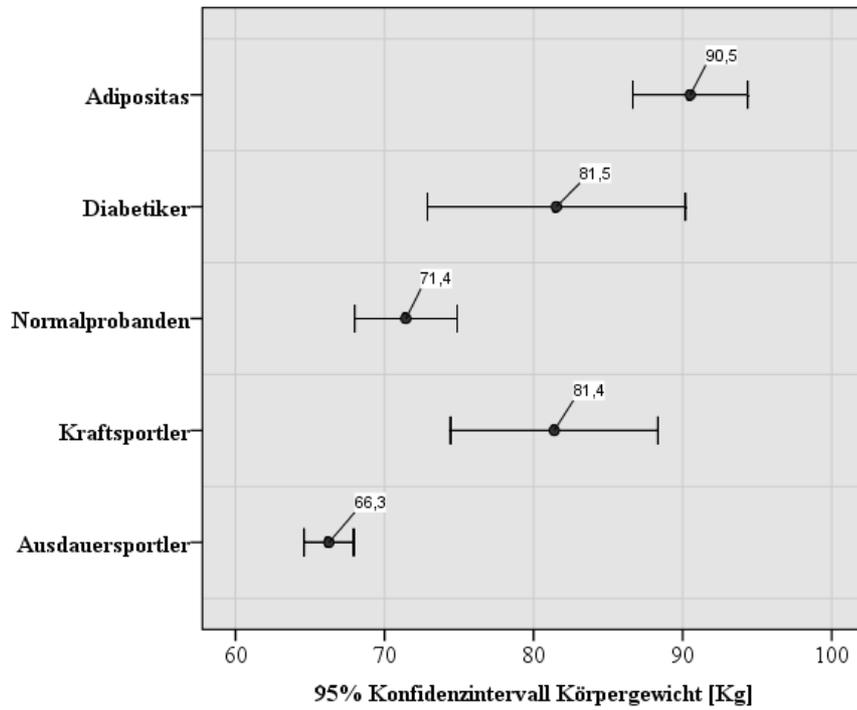
Grafik 13 : Unterschiede des Lebensalters zwischen den Gruppen



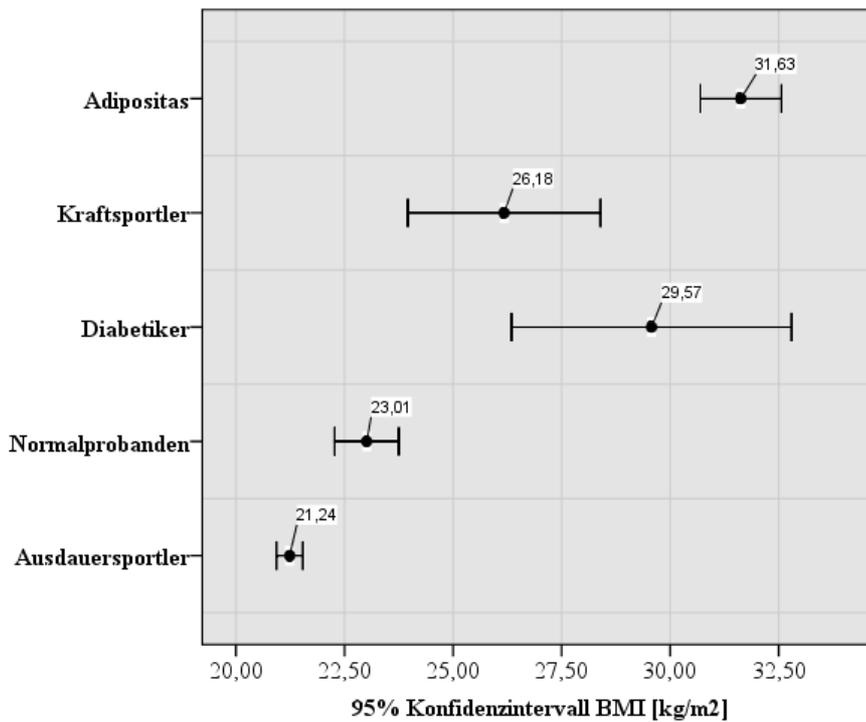
Grafik 14 : Unterschiede der Körpergröße zwischen den Gruppen



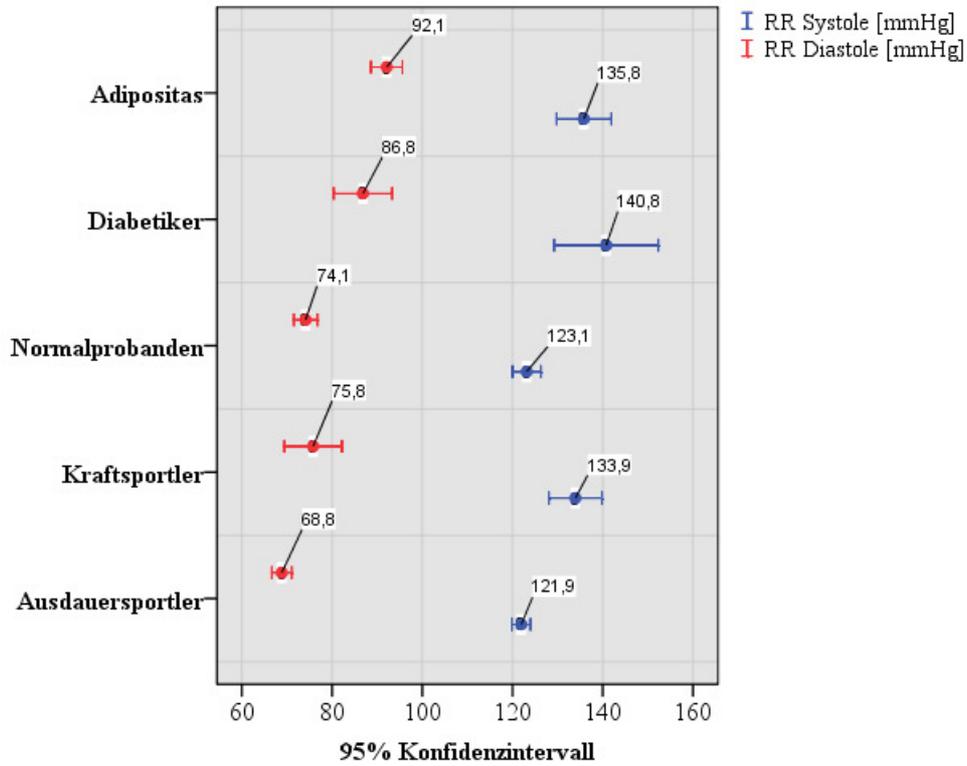
Grafik 15 : Unterschiede des Körpergewichtes zwischen den Gruppen



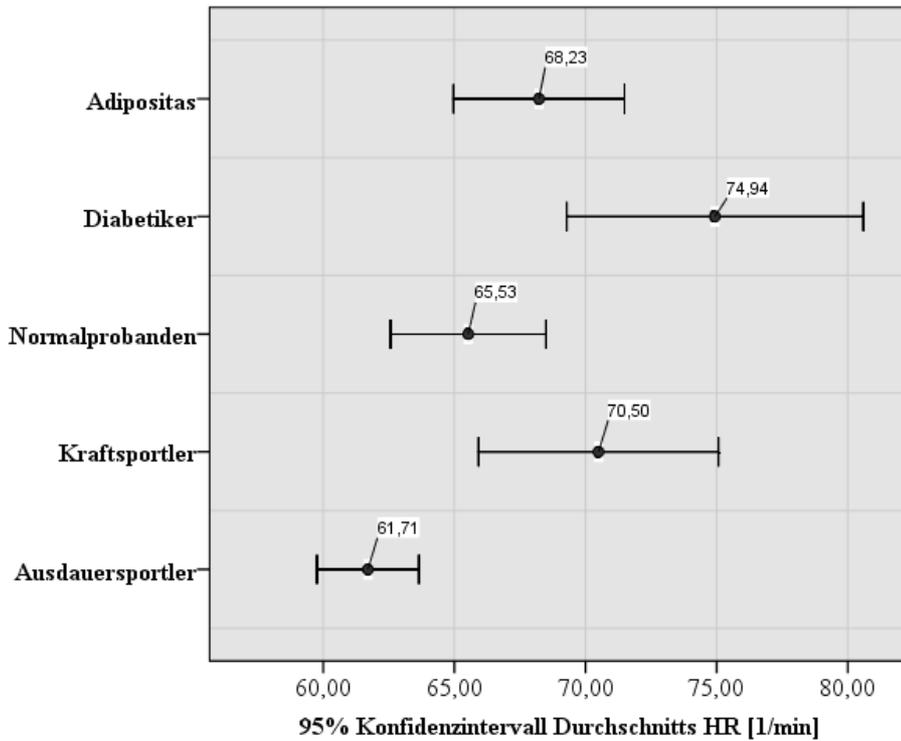
Grafik 16 : Unterschiede des Body mass index (BMI) zwischen den Gruppen



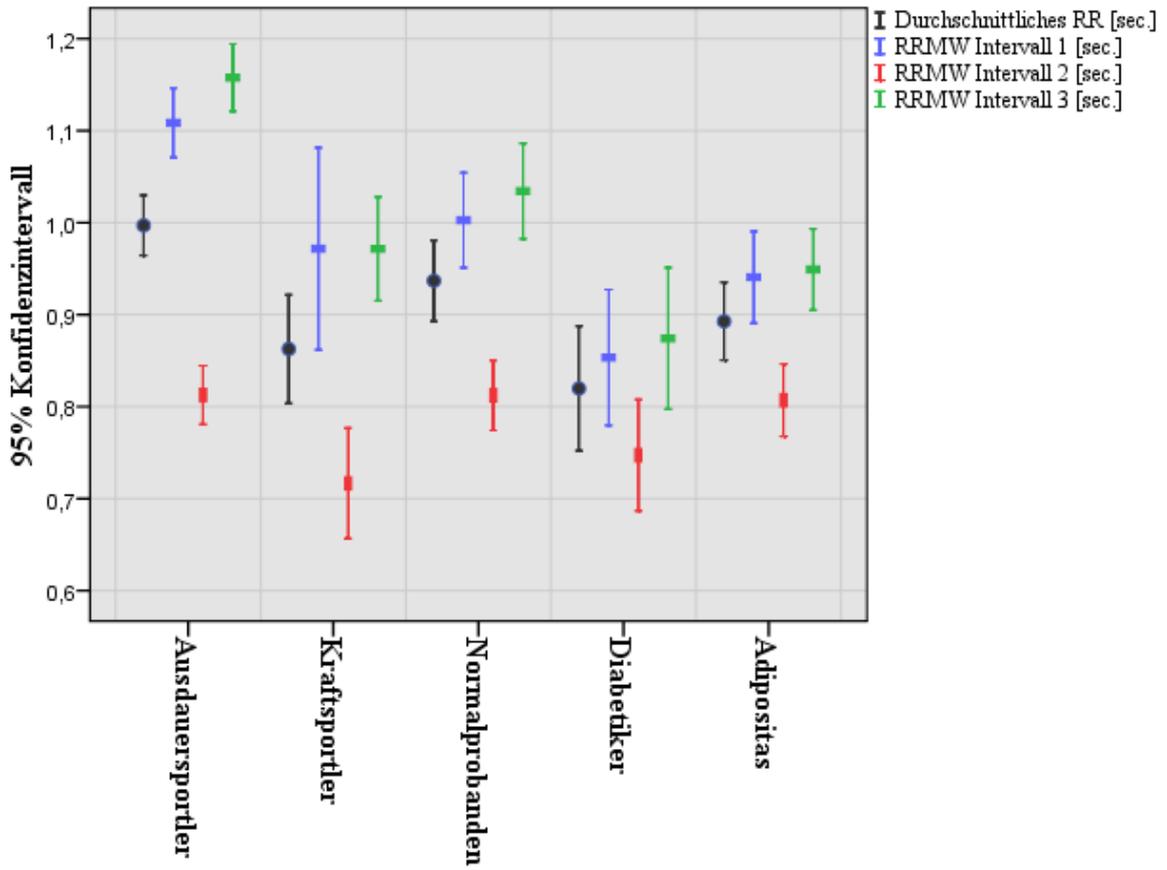
Grafik 17: Unterschiede der Blutdruckwerte zwischen den Gruppen



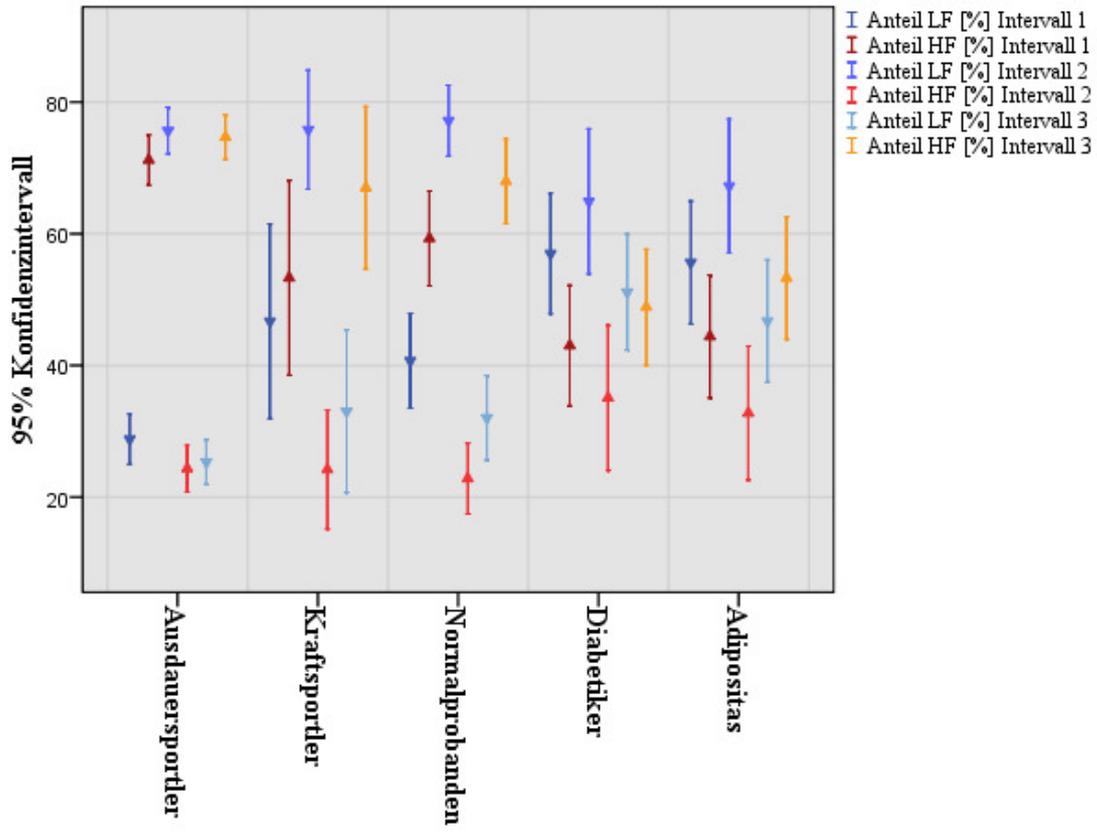
Grafik 18: Unterschiede der durchschnittlichen Herzfrequenz zwischen den Gruppen



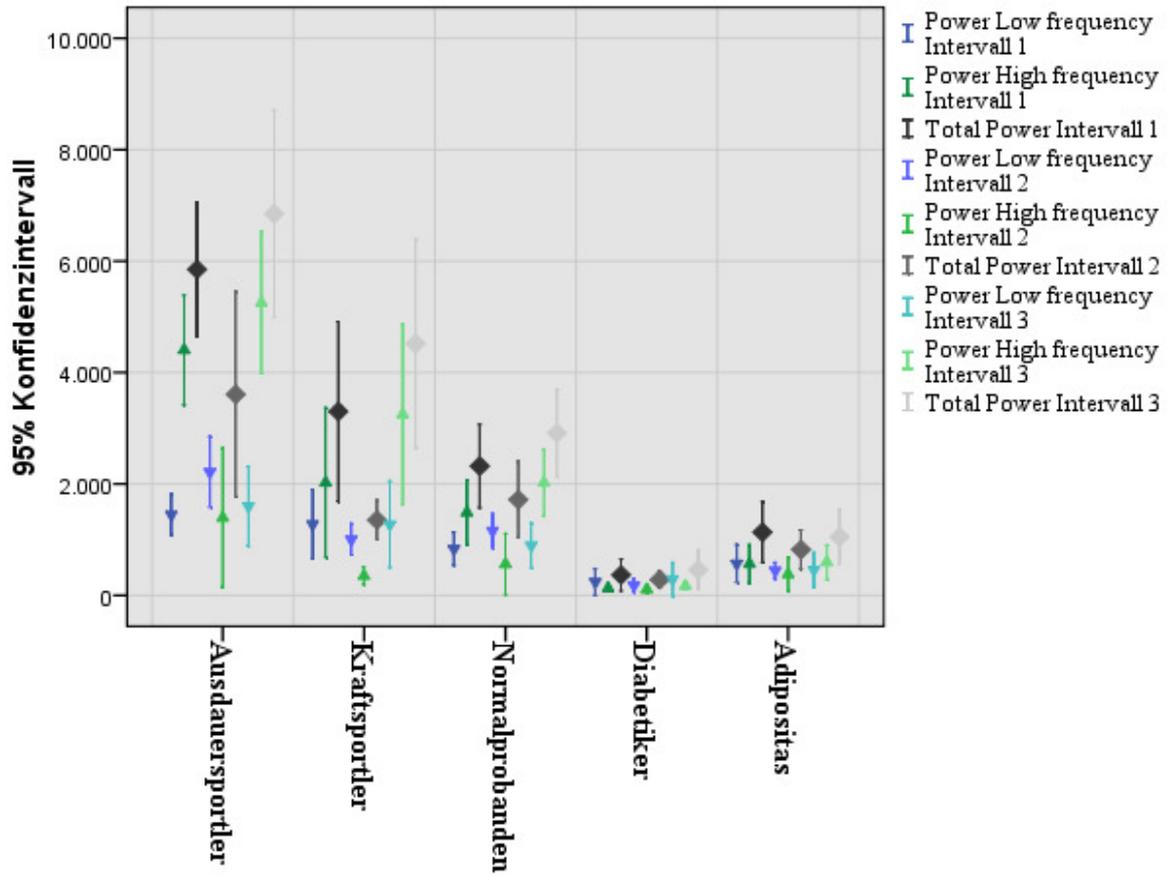
Grafik 19: Unterschiede der RR-Intervallauern zwischen den Gruppen



Grafik 20: Unterschiede der Anteile von LF und HF zwischen den Gruppen



Grafik 21: Unterschiede von Power LF, HF und Total Power zwischen den Gruppen



3.6 Gruppe 4: Adipositas (N=29)

Gruppe 2.2.2 vor Gewichtsreduktion (N=29) vs.

Gruppe 2.2.2 nach Gewichtsreduktion (N=29)

3.6.1 Parameter der anamnestischen Datenerhebung

In der Gruppe 2.1.2 Adipositas (N=29) betrug das mittlere Alter der Patienten zu Beginn der Untersuchung $47,12 \pm [7,18]$ Jahre. Der Body Mass Index betrug $31,35 \pm [2,33]$ kg/m². Nach einer, wie in Kapitel 2.3.4 beschriebenen, sechsmonatigen Gewichtsreduktion lag der Body Mass Index bei $28,68 \pm [2,90]$ kg/m². Es wurden insgesamt $8,48 \pm [4,39]$ kg Körpermasse abgenommen. Das Anfangsgewicht betrug $90,51 \pm [10,13]$ kg. Nach einem Intervall von sechs Monaten wurde ein durchschnittliches Körpergewicht von $82,04 \pm [9,59]$ kg gemessen. Der Taillenumfang verringerte sich um $8,33 \pm [5,28]$ cm, der Hüftumfang verringerte sich um $4,59 \pm [4,22]$ cm. Anhand der Messungen mit der BodPod[®]-Technologie ergab sich eine Abnahme der reinen Fettmasse von $8,63 \pm [5,09]$ kg. Die fettfreie Masse erhöhte sich um $0,15 \pm [2,50]$ kg. Der Körperfettanteil, ebenfalls gemessen mit der BodPod[®]-Technologie, sank um $6,63 \pm [4,91]$ Prozent.

Die Erfassung der Leistungsdaten anhand einer Fahrradergometrie ergaben eine Zunahme der maximalen Leistung von $5,62 \pm [19,75]$ Watt. Das relative Leistungsvermögen stieg um $0,26 \pm [0,27]$ Watt/kg Körpergewicht. Die Bestimmung der Laktatwerte in Ruhe ergab einen Rückgang der Ruhekonzentration um $0,24 \pm [0,44]$ mmol/l, sowie ein Rückgang der Laktatkonzentration, gemessen während der Fahrradergometrie bei einer Belastungsstufe von 75 Watt um $0,21 \pm [0,50]$ mmol/l. Bei der Bestimmung der Vitalparameter war ein Rückgang der Ruheherzfrequenz um $5,54 \pm [13,15]$ Schläge pro Minute zu verzeichnen. Die Werte für den systemischen Blutdruck sanken in der Systole um $4,80 \pm [15,34]$ mmHg und in der Diastole um $9,17 \pm [9,46]$ mmHg. Alle Verläufe der einzelnen Parameter zeigen, bis auf die Werte der fettfreien Masse und der Ruheherzfrequenz, signifikante Änderungen nach Ablauf der Gewichtsreduktionsphase über einen Zeitraum von 6 Monaten. Die Verläufe in der Probandengruppe 2.1.2 mit den entsprechenden Signifikanzniveaus sind in Tabelle 21 dargestellt.

Tabelle 21: Verläufe in der Adipositasgruppe (Gruppe 2.1.2) im Intervall

Gruppe 2.1.2 Adipositas N =	Minimum	Maximum	Mittel	Std. Abw.	p-Wert
Alter [Jahre]	36,51	61,23	47,1277	7,18377	----
Größe [cm]	152	186	169,20	8,493	----
Gewicht vor [kg]	73,61	110,50	90,51	10,13	
Gewicht nach [kg]	61,44	98,06	82,04	9,59	0,000 **
BMI vor [kg/m ²]	27,94	35,38	31,35	2,33	
BMI nach [kg/m ²]	22,57	35,11	28,68	2,90	0,000 **
Fettmasse vor [kg]	21,94	52,18	34,94	6,21	
Fettmasse nach [kg]	13,15	44,06	26,32	8,09	0,000 **
Fettfreie Masse vor [kg]	41,66	71,83	55,57	9,49	
Fettfreie Masse nach [kg]	36,53	74,94	55,72	10,63	0,750
Δ Fettfreie Masse [kg]	-7,50	5,25	-0,15	2,50	0,750
Δ Reine Fettmasse [kg]	-17,81	3,22	8,63	5,09	0,000 **
Δ Fettanteil BodPod [%]	-15,70	5,40	6,63	4,91	0,000 **
Δ Masse [kg]	-0,72	18,58	8,48	4,39	0,000 **
Δ Hüftumfang [cm]	-8,00	12,00	4,59	4,22	0,000 **
Δ Taillenumfang [cm]	-2,00	18,50	8,33	5,28	0,000 **
Δ RR diastolisch [mmHg]	-31,00	10,00	9,17	9,46	0,002 **
Δ RR systolisch [mmHg]	-30,00	31,00	4,79	15,34	0,000 **
Δ Herzfrequenz [1/min.]	-36,00	14,00	5,04	13,15	0,057
Δ Leistung [Watt/kg]	-0,43	0,91	-0,26	0,27	0,000 **
Δ Maximalleistung [Watt]	-50,00	50,00	-5,62	19,75	0,137
Δ Ruhelaktat [mmol/l]	-1,03	0,80	0,24	0,44	0,006 **
Δ Laktat bei 75W [mmol/l]	-1,38	0,95	-0,21	0,50	0,029 *

3.6.2 Parameter der Zeitanalyse und Frequenzanalyse vor Gewichtsreduktion

Im Folgenden sind die Parameter der Frequenzanalyse und der Zeitanalyse für die drei Intervalle im Lagewechseltest der Gruppe 2.1.2 in den Tabellen 22a und 22b zusammengefasst und dargestellt. Die Werte entsprechen den in den Tabellen 19, 20a und 20b dargestellten Werten. Nachfolgend zeigen die Tabellen 23a und 23b eine Übersicht der Werte nach Gewichtsreduktion.

Tabelle 22a: HRV Parameter der Zeit- und Frequenzdomäne vor Gewichtsreduktion

Lagewechseltest vor Gewichtsreduktion	Minimum	Maximum	Mittel	Std. Abw.
Messung 1 liegend				
RR _{MW} Intervall 1 [sec.]	0,722	1,176	0,941	0,131
VarK Intervall 1 [%]	2,00	10,66	5,13	2,35
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	4,99	112,72	43,85	55,92
LF Intervall 1 [%]	17,30	99,50	55,62	24,51
HF Intervall 1 [%]	0,50	82,70	44,38	24,51
Ln LF/HF Intervall 1	-1,56	5,29	0,39	1,44
Power LF Intervall 1 [ms ²]	50,36	4787,41	569,33	889,51
Power HF Intervall 1 [ms ²]	0,65	4276,25	563,95	898,52
Total Power Intervall 1 [ms ²]	57,75	5461,37	1133,28	1433,39
Messung 2 stehend				
RR _{MW} Intervall 2 [sec.]	0,635	0,993	0,807	0,103
VarK Intervall 2 [%]	3,20	14,19	6,42	2,58
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	4,88	122,83	39,65	57,73
LF Intervall 2 [%]	4,00	96,70	67,23	26,71
HF Intervall 2 [%]	3,30	96,00	32,77	26,71
Ln LF/HF Intervall 2	-3,18	3,38	0,91	1,59
Power LF Intervall 2 [ms ²]	46,20	1619,54	441,91	386,98
Power HF Intervall 2 [ms ²]	7,07	3619,69	378,82	784,03
Total Power Intervall 2 [ms ²]	108,72	4587,69	820,74	920,75

Tabelle 22b: HRV Parameter der Zeit- und Frequenzdomäne vor Gewichtsreduktion

Lagewechseltest vor Gewichtsreduktion	Minimum	Maximum	Mittel	Std. Abw.
Messung 3 liegend				
RR _{MW} Intervall 3 [sec.]	0,732	1,190	0,949	0,116
VarK Intervall 3 [%]	3,20	12,22	5,97	2,10
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	6,14	106,06	42,36	51,34
LF Intervall 3 [%]	6,10	95,90	46,74	24,42
HF Intervall 3 [%]	4,10	93,90	53,26	24,42
Ln LF/HF Intervall 3	-2,73	3,15	-0,14	1,29
Power LF Intervall 3 [ms ²]	41,72	4269,81	456,83	810,36
Power HF Intervall 3 [ms ²]	10,17	3446,29	592,46	806,38
Total Power Intervall 3 [ms ²]	60,89	6260,72	1049,29	1316,30
pNN50 [%]	0,08	20,34	3,94	4,62

3.6.3 Parameter der Zeitanalyse und Frequenzanalyse nach Gewichtsreduktion

Tabelle 23a: HRV Parameter der Zeit- und Frequenzdomäne nach Gewichtsreduktion

Lagewechseltest Nach Gewichtsreduktion	Minimum	Maximum	Mittel	Std. Abw.
Messung 1 liegend				
RR _{MW} Intervall 1 [sec.]	0,682	1,395	0,964	0,162
VarK Intervall 1 [%]	2,19	7,40	4,36	1,46
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	5,29	86,73	38,78	42,54
LF Intervall 1 [%]	11,40	87,10	49,15	21,11
HF Intervall 1 [%]	12,90	88,60	50,86	21,12
Ln LF/HF Intervall 1	-2,05	1,91	-0,05	1,00
Power LF Intervall 1 [ms ²]	27,74	2244,31	405,63	521,16
Power HF Intervall 1 [ms ²]	5,82	2092,90	452,45	508,81
Total Power Intervall 1 [ms ²]	44,06	3556,76	858,06	888,23
Messung 2 stehend				
RR _{MW} Intervall 2 [sec.]	0,590	1,014	0,799	0,117
VarK Intervall 2 [%]	2,82	8,84	5,34	1,72
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	2,73	74,98	23,86	32,51
LF Intervall 2 [%]	32,60	95,50	73,15	17,30
HF Intervall 2 [%]	4,50	67,40	26,85	17,30
Ln LF/HF Intervall 2	-0,73	3,06	1,19	0,96
Power LF Intervall 2 [ms ²]	25,11	2455,26	512,78	640,04
Power HF Intervall 2 [ms ²]	6,16	1761,87	196,83	345,88
Total Power Intervall 2 [ms ²]	38,11	3830,16	709,61	863,45

Tabelle 23b: HRV Parameter der Zeit- und Frequenzdomäne nach Gewichtsreduktion

Lagewechseltest Nach Gewichtsreduktion	Minimum	Maximum	Mittel	Std. Abw.
Messung 3 liegend				
RR _{MW} Intervall 3 [sec.]	0,699	1,399	0,970	0,172
VarK Intervall 3 [%]	2,75	9,67	5,35	1,88
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	5,99	114,26	46,20	55,85
LF Intervall 3 [%]	6,20	91,80	47,28	24,85
HF Intervall 3 [%]	8,20	93,80	52,73	24,85
Ln LF/HF Intervall 3	-2,72	2,42	-0,12	1,31
Power LF Intervall 3 [ms ²]	30,77	1175,77	375,69	332,35
Power HF Intervall 3 [ms ²]	6,56	5594,57	756,21	1233,62
Total Power Intervall 3 [ms ²]	44,21	6061,29	1131,87	1339,15
pNN50 [%]	0,08	18,31	4,23	4,54

3.6.4 Verlauf der Parameter der Zeitanalyse und Frequenzanalyse

Nach einer sechsmonatigen Gewichtsreduktion kam es zur hochsignifikanten Veränderung der RR-Intervalldauern RR_{MW} ($p < 0,01$). In Intervall 1 erhöhte sich RR_{MW} um durchschnittlich 0,024 Sekunden. Der Ausgangswert betrug $0,941 \pm [0,131]$ Sekunden, eine Erhöhung auf einen mittleren Wert von $0,964 \pm [0,162]$ Sekunden wurde beobachtet. In Intervall 2 kam es zu einem Abfall des Intervalls um 0,008 Sekunden. Der Ausgangswert betrug $0,807 \pm [0,103]$ Sekunden, nach erneuter Messung im Intervall von sechs Monaten betrug der Wert $0,799 \pm [0,117]$ Sekunden. In Intervall 3, also in der zweiten Liegendphase, kam es zu einem Anstieg des Intervalls um 0,020 Sekunden. Der Ausgangswert betrug $0,949 \pm [0,116]$ Sekunden, nach der Gewichtsreduktion lag dieser bei $0,970 \pm [0,172]$ Sekunden. Signifikante Veränderungen beim Variationskoeffizienten zeigen sich nur in Intervall 1. Hier veränderte sich der Koeffizient von $5,13 \pm [2,35]$ Prozent auf $4,36 \pm [1,46]$ Prozent, was einem Abfall um durchschnittlich 0,77 Prozent bedeutet. In Intervall 2 und

Intervall 3 lagen die Werte nach Gewichtsreduktion bei $5,34 \pm [1,72]$ Prozent und $5,35 \pm [1,88]$ Prozent. Keine signifikanten Unterschiede ließen sich für den Parameter rMSSD in der Zeitdomäne berechnen.

In der Frequenzdomäne konnte ein signifikanter Unterschied der niederfrequenten Anteile LF und der hochfrequenten Anteile HF in den beiden Liegendphasen, also in den Intervallen 1 und 3 beobachtet werden ($p < 0,01$). In Intervall 1 beträgt LF vor der Gewichtsreduktion $55,62 \pm [24,51]$ Prozent, nach der Gewichtsreduktion beträgt der Anteil der LF $49,15 \pm [21,11]$ Prozent. Dies entspricht einer Abnahme von 6,46 Prozent. Der Anteil von HF in Intervall 1 stieg von $44,38 \pm [24,51]$ Prozent auf $50,86 \pm [21,12]$ Prozent um durchschnittlich 6,46 Prozent. In Intervall 2 beträgt der Ausgangswert für LF $67,23 \pm [26,71]$ Prozent. In der erneuten Messung nach sechs Monaten betrug LF $73,15 \pm [17,30]$ Prozent, was einer Zunahme um 5,92 Prozent entspricht. Der Anteil von HF in Intervall 2 sank um 5,92 Prozent, von $32,77 \pm [26,71]$ Prozent auf $26,85 \pm [17,30]$ Prozent. Der Anteil von LF in Intervall 3 beträgt zu Beginn $46,74 \pm [24,42]$ Prozent. Die erneute Messung nach Gewichtsabnahme zeigt einen Anstieg um 0,54 Prozent auf $47,28 \pm [24,85]$ Prozent. Der Anteil von HF beträgt zu Beginn $53,26 \pm [24,42]$ Prozent. Nach erneuter Messung nach Gewichtsabnahme kann eine Abnahme um 0,53 Prozent auf $52,73 \pm [24,85]$ gemessen werden.

Die Veränderungen bei der total power durch die Gewichtsreduktion waren nicht signifikant. In Intervall 1 betragen die Messwerte zu den Zeitpunkten vor und nach Gewichtsreduktion $1133,28 \pm [1433,39]$ ms² und $858,06 \pm [888,23]$ ms², was eine Abnahme um 275,22 ms² bedeutet. In Intervall 2 betragen die Messwerte zu den beiden Zeitpunkten $820,74 \pm [920,75]$ ms² und $709,61 \pm [863,45]$ ms², was eine Abnahme um 111,13 ms² bedeutet. In Intervall 3 betragen die Messwerte zu den beiden Zeitpunkten $1049,29 \pm [1316,30]$ ms² und $1131,87 \pm [1339,15]$ ms². Hier zeigt sich eine Zunahme der total power um 82,58 ms². Die Messwerte für den Parameter pNN50 betragen $4,23 \pm [4,54]$ Prozent zum Zeitpunkt vor der Gewichtsreduktion und $4,23 \pm [4,54]$ Prozent zum Zeitpunkt nach der Gewichtsreduktion. Hier kam es mit einer Zunahme um 0,30 Prozent zu einem signifikant unterschiedlichen Verlauf. Die Tabellen 24a und 24b zeigen den Verlauf der Werte mit ihren Differenzen und den entsprechenden Signifikanzniveau.

Tabelle 24a: Verläufe der HRV Parameter der Zeit und Frequenzdomäne

Gruppe 2.1.2 Adipositas N = 29	Mittelwert vor Gewichtsabn.	Mittelwert nach Gewichtsabn.	Differenz	p-Wert
Messung 1 liegend				
RR _{MW} Intervall 1 in [sec.]	0,941	0,964	0,024	0,000**
VarK Intervall 1 [%]	5,13	4,36	-0,77	0,028*
rMSSD RR-Intervalle 1 [ms]	43,85	38,78	-5,07	0,210
LF Intervall 1 [%]	55,62	49,15	-6,47	0,003**
HF Intervall 1 [%]	44,38	50,86	6,48	0,003**
Ln LF/HF Intervall 1	0,39	-0,05	-0,44	0,015*
Power LF Intervall 1 [ms ²]	569,33	405,63	-163,70	0,033*
Power HF Intervall 1 [ms ²]	563,95	452,45	-111,50	0,129
Total Power Intervall 1 [ms ²]	1133,28	858,06	-275,22	0,053
Messung 2 stehend				
RR _{MW} Intervall 2 in [sec.]	0,807	0,799	-0,008	0,000**
VarK Intervall 2 [%]	6,42	5,34	-1,08	0,378
rMSSD RR-Intervalle 2 [ms]	39,65	23,86	-15,79	0,546
LF Intervall 2 [%]	67,23	73,15	5,92	0,082
HF Intervall 2 [%]	32,77	26,85	-5,92	0,082
Ln LF/HF Intervall 2	0,91	1,19	0,28	0,03*
Power LF Intervall 2 [ms ²]	441,91	512,78	70,87	0,000**
Power HF Intervall 2 [ms ²]	378,82	196,83	-181,99	0,750
Total Power Intervall 2 [ms ²]	820,74	709,61	-111,13	0,415

Tabelle 24b: Verläufe der HRV Parameter der Zeit und Frequenzdomäne

Gruppe 2.1.2 Adipositas N = 29	Mittelwert vor Gewichtsabn.	Mittelwert nach Gewichtsabn.	Differenz	p-Wert
Messung 3 liegend				
RR _{MW} Intervall 3 in [sec.]	0,949	0,970	0,020	0,000**
VarK Intervall 3 [%]	5,97	5,35	-0,62	0,043*
rMSSD RR-Intervalle 3 [ms]	42,36	46,20	3,84	0,345
LF Intervall 3 [%]	46,74	47,28	0,54	0,001**
HF Intervall 3 [%]	53,26	52,73	-0,53	0,001**
Ln LF/HF Intervall 3	-0,14	-0,12	0,02	0,004**
Power LF Intervall 3 [ms ²]	456,83	375,69	-81,14	0,002**
Power HF Intervall 3 [ms ²]	592,46	756,21	163,67	0,589
Total Power Intervall 3 [ms ²]	1049,29	1131,87	82,58	0,452
pNN50 [%]	3,94	4,23	0,30	0,001**

3.6.5 Korrelation der HRV Parameter mit den anthropometrischen Daten

Die anthropometrischen Daten (Y) Körpergewicht, Fettmasse, Hüft- und Taillenumfang wurden mittels Regressionsanalyse mit den HRV Parametern der Zeit- und Frequenzdomäne (X) verglichen. Zunächst wurden die anthropometrischen Daten (Y_{T1}), gemessen am Anfang der Gewichtsreduktionsphase (Zeitpunkt T1), den HRV Parametern (X_{T1}) gegenübergestellt. Es galt herauszuarbeiten ob im Kollektiv der adipösen Probanden die anthropometrischen Daten mit den HRV Parametern korrelieren. Im nächsten Schritt wurde eine mögliche Korrelation herausgearbeitet zwischen den Veränderungen (Delta) der anthropometrischen Parametern (ΔY) über das Zeitintervall von 6 Monaten und den gemessenen HRV Parametern (X_{T2}) am Ende der Gewichtsreduktionsphase (Zeitpunkt T2). Eine weitere differenzierte Betrachtung wurde unternommen, indem die Verläufe der einzelnen HRV Parametern (ΔX), dass heißt die Veränderung über die Zeit von 6 Monaten (Zeitpunkte t2-t1), den Differenzen der anthropometrischen Daten (ΔY) gegenübergestellt wurden, um auch hier mögliche Korrelationen abzuleiten.

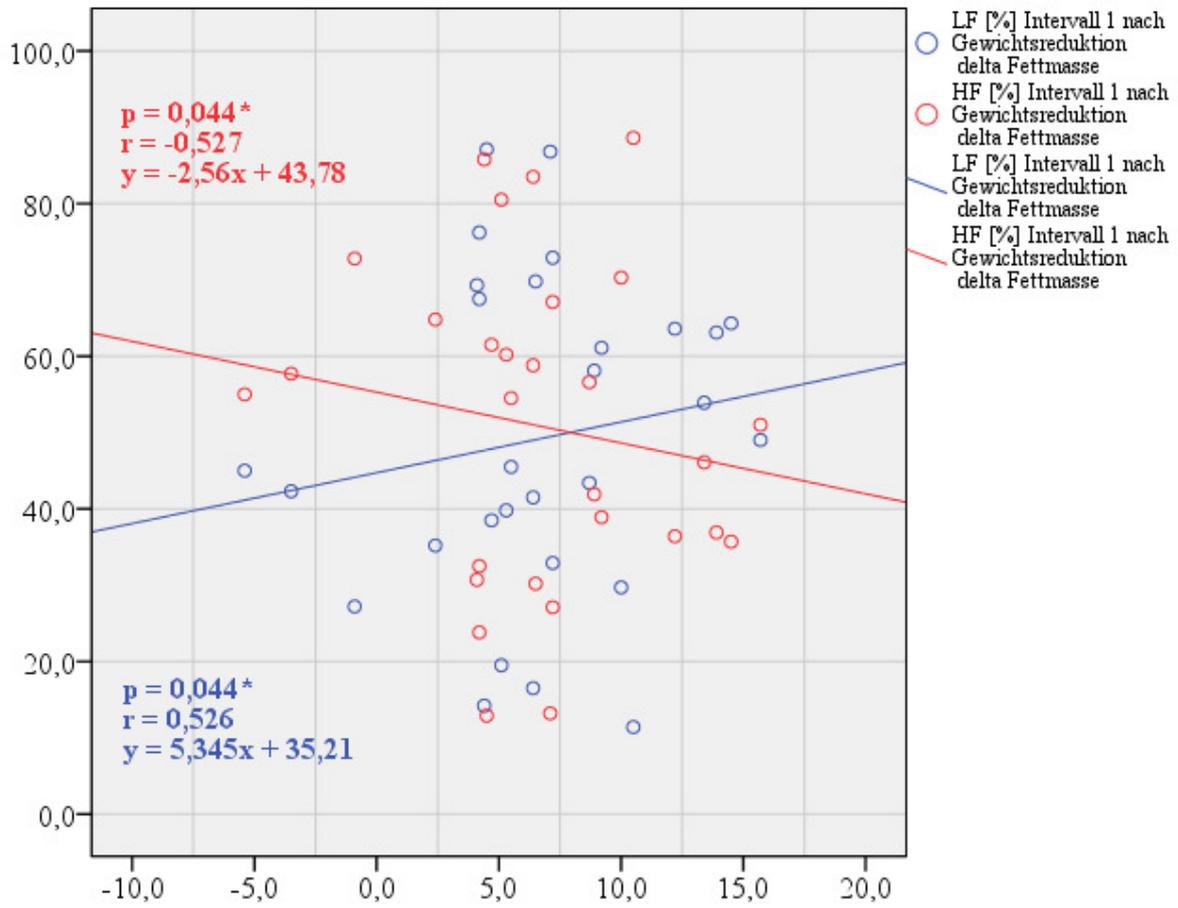
In der Regressionsanalyse konnte ein linearer Bezug einzelner HRV Parameter (X_{T1}) mit den anthropometrischen Daten (Y_{T1}) bei Zustand vor Gewichtsreduktion (T1) herausgearbeitet werden. Vor allem die bei den Adipösen vor der Gewichtsabnahme gemessene Fettmasse [kg] korreliert mit verschiedenen Parametern der Zeit- und der Frequenzdomäne. Eine signifikante Korrelation zeigt die Fettmasse mit VarK in Intervall 2 ($p = 0,026$, $r = 0,474$), mit rMSSD in Intervall 3 ($p = 0,043$, $r = 0,598$), mit dem Anteil HF in Intervall 3 ($p = 0,014$, $r = 0,526$), mit dem Anteil LF in Intervall 3, mit der total power in Intervall 2 und mit der Sympathovagalen Balance in Intervall 3. Gleichzeitig besteht eine Korrelation von Anteil LF in Intervall 3 des Lagewechseltests mit dem Hüftumfang [cm]. Weiterhin besteht ein signifikanter Zusammenhang des Taillenumfanges mit der total power in Intervall 1 und des Körpergewichtes auf das Leistungsspektrum der LF isoliert in Intervall 2 des Lagewechseltests.

Signifikante Korrelationen konnten im Vergleich der HRV Parameter (X_{T2}), gemessen nach der Gewichtsreduktion (T2), mit den Verläufen der anthropometrischen Daten (ΔY) nur in der Frequenzdomäne beobachtet werden. Die Veränderung der Fettmasse, Δ Fettmasse [kg] korrelierte mit dem Anteil HF [%] in Intervall 1 des Lagewechseltest ($p=0,044$, $r=0,527$). Δ Masse [kg] korrelierte mit dem Anteil HF [%] in Intervall 3 des Lagewechseltests ($p=0,013$, $r=0,535$). Entsprechend korrelieren damit auch die Anteile LF [%] mit Δ Fettmasse in Intervall 1 und Δ Masse in Intervall 3 des Lagewechseltests. Ebenfalls korreliert die Sympathovagale Balance in Intervall 3 ($p = 0,017$, $r = 0,509$) mit der abgenommenen Masse [kg].

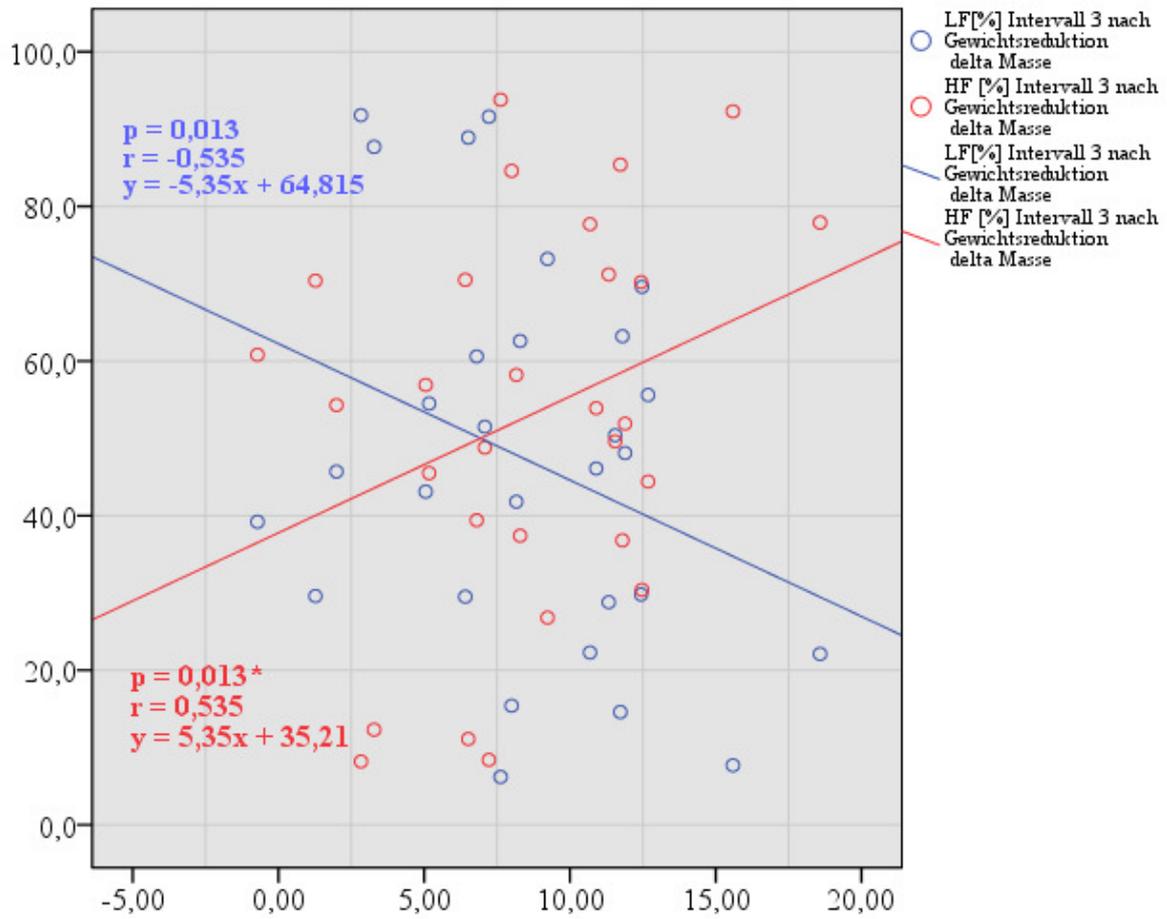
Die statistische Prüfung einer Korrelation zwischen den Veränderungen der anthropometrischen Daten (ΔY) und den Veränderungen der HRV Parameter (ΔY) erbrachte keine signifikante Korrelationen.

Die Grafiken 22 bis 26 zeigen die entsprechenden Streudiagramme mit den Regressionsgeraden.

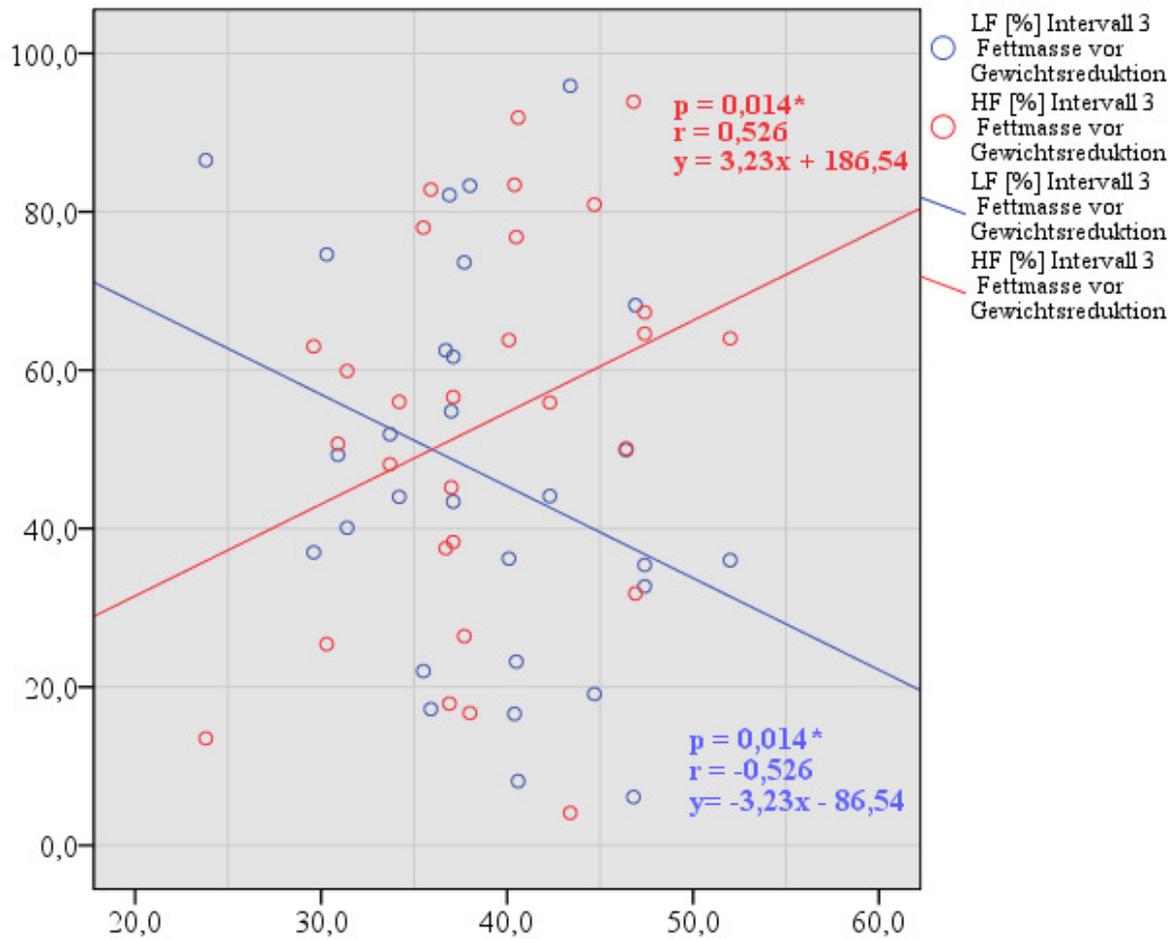
Grafik 22: Zusammenhang zwischen dem Anteil LF und HF in Intervall 1 und Δ Fettmasse



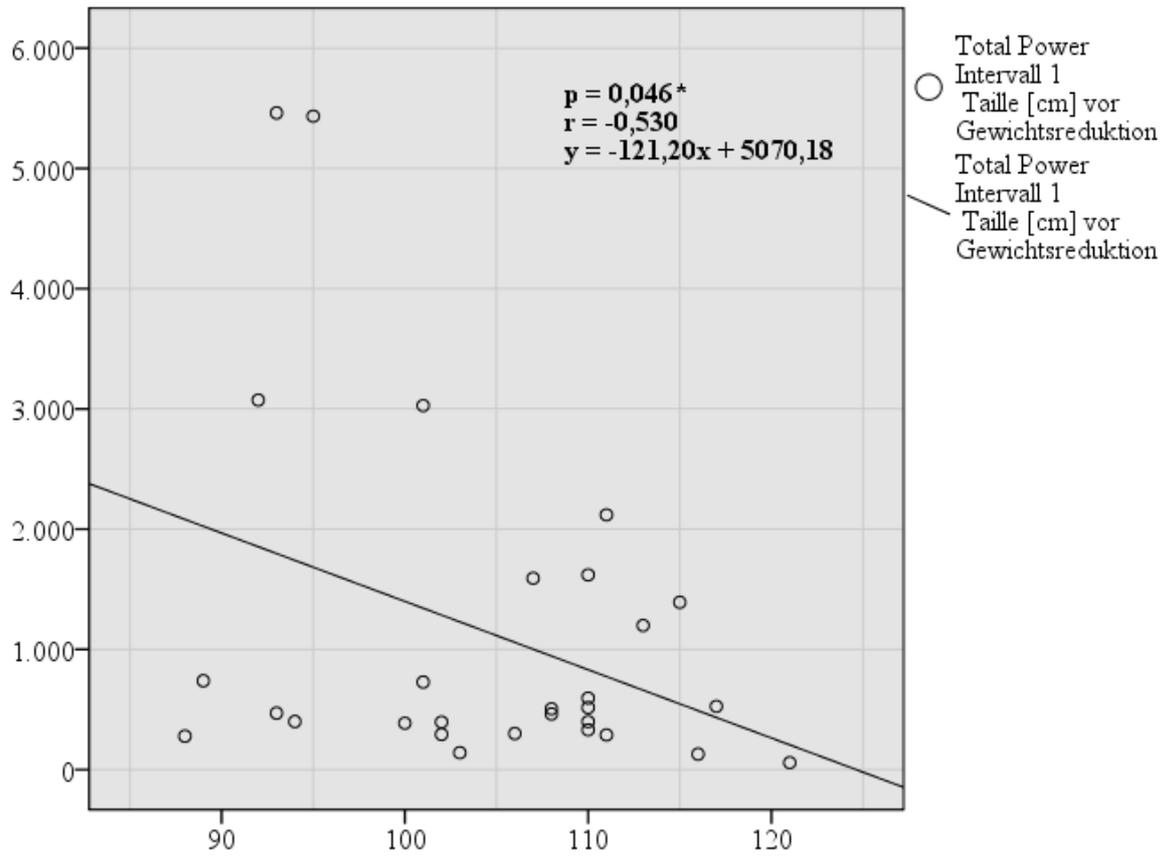
Grafik 23: Zusammenhang zwischen dem Anteil LF und HF in Intervall 3 und Δ Masse



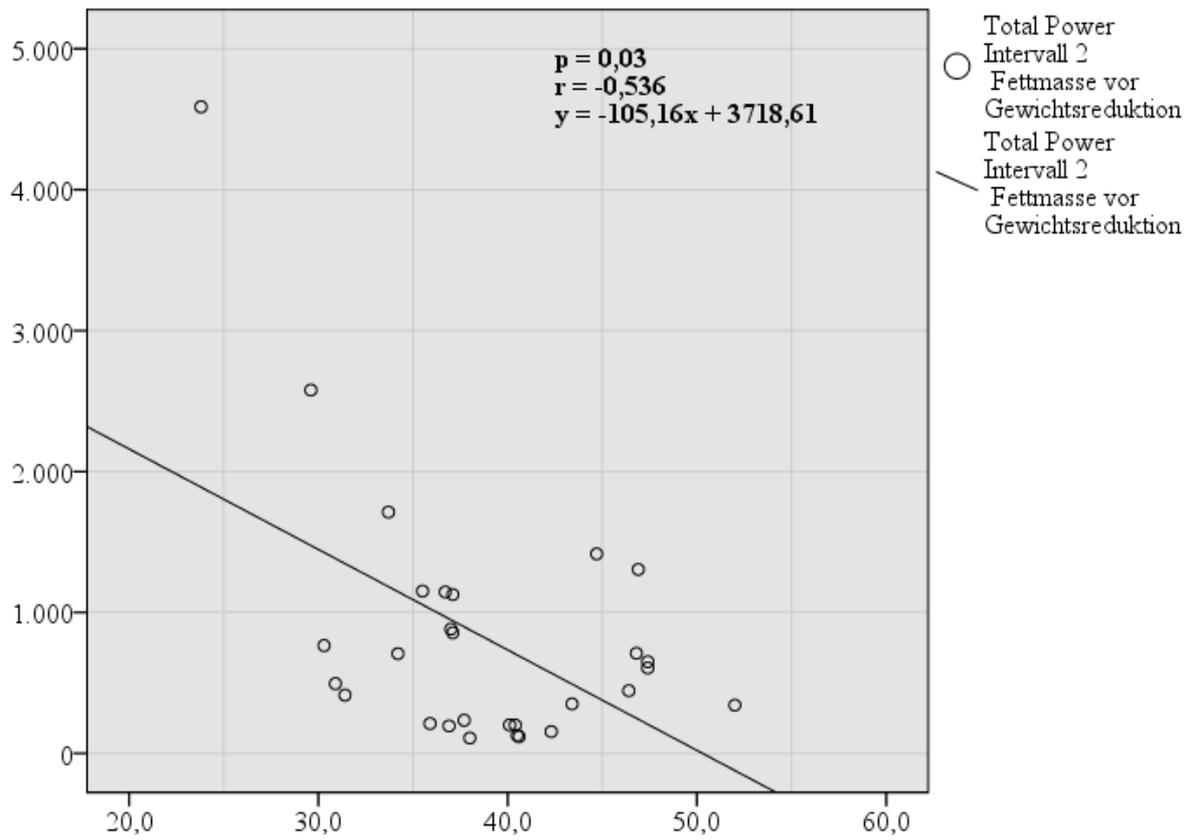
Grafik 24: Zusammenhang zwischen LF / HF und Fettmasse vor Gewichtsreduktion



Grafik 25: Zusammenhang zwischen Taillenumfang und Total Power Intervall 1 vor Gewichtsreduktion



Grafik 26: Zusammenhang zwischen Total Power und Fettmasse vor Gewichtsreduktion



4 Diskussion

Die Durchführung der Messungen der Herzfrequenzvariabilität während der Studie zeigte, dass auf ein standardisiertes Vorgehen stringent zu achten ist. Die sehr enge Orientierung an den Leitlinien der Task Force of European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Elektrophysiology [166], erwies sich als eine adäquate Möglichkeit in der klinischen Arbeit, den Einfluss äußerer Störgrößen gering zu halten. Die Auswertung und Wahl der Parameter der Herzfrequenzvariabilität lehnte sich ebenfalls den Leitlinien der Task Force an.

Eine Korrelation der Parameter mit den erfassten und zur statistischen Betrachtung ausgewählten Scores des Fragebogens ergab sich für eine Vielzahl an Parametern der Zeitdomäne mit der sportlichen Aktivität. Dies lässt sich anhand der in der Literatur vorhandenen Daten belegen. Nähere Ausführungen schließen sich dem folgenden Abschnitt an. Einen Zusammenhang scheint es mit dem Maß der konsumierten Kaffeemenge und dem Parameter pNN50 zu geben. Mit steigendem Kaffeegenuss nimmt der prozentuale Anteil aufeinanderfolgender RR-Intervall ab, die sich mehr als 50 Millisekunden voneinander unterscheiden. Somit scheint das Zuführen von Kaffee die Variabilität der RR-Intervalldauer zu beeinflussen. Zu diesem Schluss kamen diverse Autoren ebenfalls. Monda et al. [122] zeigten in einer Studie die Wirkungen von Espresso Kaffee und entkoffeiniertem Kaffee auf die Herzfrequenzvariabilität bei gesunden Probanden in liegender und sitzender Körperlage. Sie fanden heraus, dass eine entsprechende Koffeindosis, in diesem Fall 75 mg, die HF in liegender Position erhöht. Eine geringe Dosis (< 18 mg) führte zu keinen relevanten Veränderungen. In der sitzenden Position führten keine der beiden Koffeinemengen zu einer Veränderung der HRV. Ebenso konnten keine Veränderungen der LF in beiden Körperpositionen beobachtet werden. [122] Keine Effekte einer Koffeinapplikation auf die HRV konnten Rauh et al. beobachten. [148] Die doppelblinde Studie umfasste ein Kollektiv von 30 männlichen Kaffeetrinkern. Ihnen wurde Placebo, sowie Koffein in den Dosen 100 mg oder 200 mg oral zugeführt und die HRV unter Ruhebedingungen und unter Vorgabe der Atemfrequenz gemessen. Innerhalb der ersten 90 Minuten und darüber hinaus konnten keinerlei signifikante positive oder negative Einflüsse auf die HRV beobachtet werden. [148] Die Effekte von Koffein (Dosis 400mg) auf die HRV im Schlaf untersuchten Bonnet M. et al. [10] im Vergleich zu einem Placebopräparat. Appliziert wurde die Dosis 30 Minuten vor dem

zu Bett gehen. Hier wurden signifikante Veränderungen der QT Zeiten beobachtet, in allen Schlafphasen war das LF/HF Verhältnis im Vergleich erhöht. Somit wurde auf eine Aktivierung des Sympathikus durch Koffein geschlossen. [10]

Die Konzentration an Koffein einer Tasse Kaffee (125 ml) beträgt etwa 100 mg. Gleiches gilt für Tee der zum Beispiel auf ostfriesische Art zubereitet wurde. Prinzipiell muss bei Kaffee und Tee immer die Art der Zubereitung und die Herkunft der Kaffeekirsche bzw. der Teeblätter berücksichtigt werden. Coffein (1,3,7-Trimethylxanthin) ist dreifach methyliert. Generell werden als Methylxanthine die methylierten Derivate der Harnsäure (Xanthine) bezeichnet. Das zweifach methylierte Theophyllin (1,3-Dimethylxanthin) findet auch als Arzneimittel Verwendung. Theobromin (3,7-Dimethylxanthin) trägt ebenfalls zwei Methylgruppen und ist Inhaltsstoff der Kakaobohne. Methylxanthine und damit das Koffein weisen insbesondere eine ZNS-Stimulierung, eine Wirkungen an Herz und an den Nieren auf. [41] Der Wirkmechanismus beruht auf verschiedenen Angriffspunkten. Besonders wichtig ist die Aktivierung der intrazellulären Adenylcyclase. Dadurch wird die intrazelluläre Konzentration von cAMP gesteigert. Der Angriffspunkt der Methylxanthine liegt damit im Signaltransfer und ist reaktionskinetisch nach dem Adenylschritt anzusiedeln. Dies erklärt, dass die Wirkung der Methylxanthine nicht durch β -Blockade gehemmt werden kann. Außerdem kann es dadurch zur additiven Wirkung kommen, wenn Katecholamine und Methylxanthine gemeinsam wirksam werden. [41] Als biochemischer Angriffspunkt für die ZNS-Wirkung der Methylxanthine wird die Hemmung der A1-Adenosinrezeptoren betrachtet, die physiologisch gesehen die zentralen Neurone dämpfen. Das Wirkungsbild unter dem Einfluss der Methylxanthine wird als psychomotorische Stimulation bezeichnet. Die Müdigkeit verschwindet, die Lernfähigkeit und der Bewegungsdrang nehmen zu. [41] Nach Methylxanthinen ist der Sympathikus-Tonus erhöht und dementsprechend ist die Konzentration von Catecholaminen im Plasma gesteigert. Oberhalb einer Dosis von 200 bis 300 mg Coffein kommt es zu Dysphorien, motorischer Unruhe, Übelkeit und Erbrechen. Die zentralen Wirkungen der Methylxanthine sind bei Coffein am stärksten ausgeprägt. [41] Des weiteren werden unter den Methylxanthinen bronchospasmolytische Wirkungen ab Dosen von 600 bis 800 mg beobachtet, was sich durch die Blockade von A1-Adenosinrezeptoren erklärt. Sicherlich trägt auch die Aktivierung der Adenylcyclase teilweise zur Wirkung bei. Für die Wirkungsverstärkung kontraktile Elemente der Herz- beziehungsweise der

quergestreiften Muskulatur, ist die Freisetzung von Ca^{2+} -Ionen aus den transversalen sarkoplasmatischen Strukturen verantwortlich. Eine derartige Wirkung wird auch für die Membranen der postganglionären, parasymphatischen Nervenendigungen und der Zellen des Nebennierenmarks diskutiert. [41] Bei höheren Dosen von Methylxanthinen wird eine Steigerung der Permeabilität von Ca^{2+} -Ionen, sowie deren Freisetzung aus den longitudinalen sarkoplasmatischen Strukturen und Mitochondrien der Herz- und Muskelzellen der quergestreiften Muskulatur erörtert. Unter experimentellen Bedingungen kann dabei eine maximale Kontraktur der Muskelfasern auftreten. [41] Die Steigerung der diuretischen Aktivität der Nieren wird mit einer Steigerung der Nierendurchblutung und der bis heute noch nicht systematisch erforschten Hemmung der tubulären Reabsorption von Elektrolyten erklärt. [41]

Ein weiterer Aspekt sind die in der vorliegenden Studie herausgearbeiteten Korrelationen der HRV Parameter mit dem Lebensalter der Probanden. Im Gesamtkollektiv (N=207) waren in der Zeitdomäne ausschließlich signifikante Zusammenhänge zu beobachten, in der Frequenzdomäne traf dies bis auf die Parameter Total Power und Power HF in Intervall 2 des Lagewechseltests ebenfalls meist zu. Die Zusammenhänge der HRV mit dem Lebensalter sind in der Literatur auf verschiedenste Art belegt. Kuch et al. [84] beschreiben einen starken negativen Zusammenhang der HRV mit dem Alter in beiden Geschlechtern. Männer fallen dabei mit einem höheren LF Anteil auf, bei Frauen ist der HF Anteil stärker vertreten. Tulppo et al. [169] untersuchten den Effekt von Alter und Fitnessgrad auf die vagalen Modulationsvorgänge der Herzfrequenz unter Belastung. Sie fanden heraus, dass ein schlecht ausgeprägter Fitnesszustand mit einer Minderung der vagalen Funktion unter Belastung einhergeht, und andererseits, und das ist im Bezug auf den genannten Altersaspekt die bedeutendere Aussage, dass Alterung mit einer Minderung der vagalen Funktion im Ruhezustand einhergeht. Laitinen et al. [91] fanden heraus, dass Alter und Geschlecht bei gesunde Personen wesentlich die Baroreflex Sensitivität beeinflusst. Der Nachweis wurde hier über eine steigende Konzentration der Plasma Norepinephrin Konzentration und einer sinkenden Konzentration der Renin Aktivität mit steigendem Lebensalter herbeigeführt. Ebenso stiegen die Werte für den systolischen und diastolischen Blutdruck mit zunehmendem Alter an. Die Arbeitsgruppe konnte im Rahmen ihrer Studie außerdem zeigen, dass mit

steigendem Alter sowohl die Parameter der Zeit- und die Parameter der Frequenzdomäne bei der Herzfrequenzvariabilität absinken. Kuo et al. [87] konnten belegen, dass die absoluten Messwerte der HRV Parameter wie die Varianz oder auch LF und HF, mit steigendem Alter linear abnehmen. Außerdem fanden sie heraus, dass sich Geschlechtsunterschiede lediglich bis zum 60. Lebensjahr beobachten lassen. Danach gleichen sich Männer und Frauen, was die LF und HF Aktivitäten angeht, an. Trotz dieser Belege sind in der vorliegenden Studie die im Gesamtkollektiv fast durchweg zu beobachtenden Korrelationen der HRV Parameter mit dem Lebensalter differenziert zu betrachten. Durch die Zusammenfassung der trainierten Probanden mit den gesunden Untrainierten und den Probanden der Risikogruppen entsteht eine deutliche Verzerrung hingehend zu einer durchweg signifikanten und vielleicht auch falschen Korrelation der Werte mit dem Lebensalter der Probanden. Die Ergebnisse zeigen deutlich eine verbesserte Herzfrequenzvariabilität unter den Trainierten und jungen Probanden, während die Risikogruppen eine signifikant schlechtere Herzfrequenzvariabilität ausweisen, und diese Probanden vom Alterspektrum als deutlich und signifikant älter einzustufen sind. Entscheidend ist also die Betrachtung der gesunden und untrainierten Probanden alleinig als Kontrollgruppe. Dort zeigen die Berechnungen signifikante Korrelationen des Alters mit den Parametern der Zeitdomäne Mean HR, RR_{MW} in Intervall 2 und rMSSD in Intervall 3 des Lagewechseltests. In der Frequenzdomäne zeigen sich signifikante Korrelationen mit der Total Power in Intervall 3 und Power HF in Intervall 3.

Damit lassen sich nur für eine kleine Auswahl an Parametern die in der Literatur belegten Zusammenhänge nachweisen. Möglicherweise mag dies auch an der Gruppenstärke liegen. Kuo beispielsweise arbeitete in seiner Studie mit einem Gesamtkollektiv von 1070 Probanden. Davon entfielen $N=472$ auf das männliche Geschlecht und $N=598$ auf das weibliche Geschlecht.

Ähnlich differenziert sollten auch die Zusammenhänge zwischen den Blutdruckwerten der Systole und der Diastole und den HRV Parametern betrachtet werden. Was sich im Gesamtkollektiv als signifikante Korrelationen zwischen den HRV Parameter und RR systolisch und RR diastolisch, und damit als verwertbare Aussage herauskristallisiert, muss bei Betrachtung der Zusammenhänge isoliert in der Kontrollgruppe der Gesunden und Untrainierten relativiert werden. Während es keine signifikanten Korrelationen von RR systolisch mit den HRV Parametern gibt, korreliert lediglich pNN50 mit RR diastolisch ($p =$

0,02, $r = 0,546$). Gut hingegen lässt sich anhand der Studienergebnisse ein Zusammenhang des Lebensalters mit den Blutdruckwerten belegen. Hier findet sich in der Kontrollgruppe eine signifikante Korrelation von RR diastolisch mit dem Lebensalter der Probanden. Eine in der Literatur vielfach dargelegte Erklärung dieser Tatsache liegt in der sinkenden Compliance des Gefäßsystems, unter anderem bedingt durch eine Arteriosklerose. [76, 90, 133]

Erwähnt sollte noch werden, dass im Kollektiv der gesunden, untrainierten Probanden insgesamt $N=3$ Raucher vertreten waren. Auf dem Fragebogen wurde ein durchschnittlicher Score von 6,67 Punkten angegeben. Der maximale Wert lag bei einer Punktezahl von 8, der minimale Wert bei einem Punktwert von 4. Auf eine gezielte Prüfung einer Korrelation der HRV Parametern mit diesen Angaben wurde aufgrund der geringen Fallzahl verzichtet. Einflüsse von Nikotin auf die Herzfrequenzvariabilität sind in der Literatur beschrieben. Cagirci et al. [15] publizierten aktuell die negativen Einflüsse von Tabakrauch auf die HRV. Im Vergleich starker Raucher mit einer rauchfreien Kontrollgruppe, war im Raucherkollektiv eine deutliche Erhöhung der Parameter LF, LF/HF zu verzeichnen. Für die Parameter SDNN, rMSSD und HF wurden deutlich niedrigere Werte beobachtet. [15] Eine andere aktuelle Studie von Munjal et al. [125] konnten zeigen, dass bei Rauchern die Herzfrequenzvariabilität nach einer dreitägigen Nikotinabstinenz deutlich ansteigt. Die Aussage stützt sich dabei auf signifikante Erhöhungen der Werte SDNN, rMSSD und pNN50. Eryonocu et al. [33] beschreiben eine zirkadiane Rhythmik der HRV bei Rauchern und Nichtrauchern. Beim Vergleich untereinander sind unter tags bei den Rauchern vor allem die Parameter der Zeitdomäne signifikant erniedrigt.

4.1 Herzfrequenzvariabilität und Sport

Im Vergleich der beiden Gruppen Ausdauersport und Kraftsport unterschieden sich die Gruppen in ihrer Körperkonstitution, das heißt in den Merkmalen Körpergewicht und Body Mass Index (BMI) signifikant. Während Gruppe 1.1 ein überwiegend ausdauerorientiertes Training absolvierte, und die Kraftkomponenten nur ergänzend Bestandteil der Trainingsumfänge waren, stand bei Gruppe 1.2 das Krafttraining im Vordergrund. Daraus lassen sich die Körpermassen von $66,27 \pm [8,25]$ kg und $81,39 \pm [12,56]$ kg schlussfolgern.

Entsprechend wurde der BMI mit $21,24 \pm [1,50] \text{ kg/m}^2$ und $26,18 \pm [4,01] \text{ kg/m}^2$ berechnet. Sicherlich nicht optimal gewählt ist das Altersspektrum der Probanden in der Kraftsportgruppe. Hier unterscheiden sich die Gruppen signifikant voneinander, indem die Kraftsportler jünger sind als die Ausdauersportler. Zwar finden sich in der Gruppe der Ausdauerathleten auch einige Probanden die ein Lebensalter zwischen 19 – 20 Jahren aufweisen, aber insgesamt sind die beiden Gruppen was die Gesamtfallzahl angeht sehr unterschiedlich geprägt (N=99 versus N=15). Das liegt zum größten Teil an der Fluktuation der Athleten in der Abteilung Rehabilitative und Präventive Sportmedizin der Universitätsklinik Freiburg. Dort werden eine Vielzahl mehr an Sportlern der Ausdauersportarten betreut als der Kraftsportarten. Die Rekrutierung von Sportlern der Kraftsportarten Ringen und Gewichtheben war insgesamt sehr viel schwieriger und aufwendiger, so dass mit einer Fallzahl von N=15 unter diesen Umständen, eine gute Probandenzahl zustande kam. Insgesamt war auch eine deutlich bessere Compliance der Ausdauersportler auszumachen, im Vergleich zu den Kraftsportlern. Es wird aber ausdrücklich betont, dass sich dies lediglich auf das generelle Interesse an den Untersuchungen und an den Ergebnissen beziehen lässt. Die Messungen der Herzfrequenzvariabilität und die Abläufe im Lagewechseltest wurden korrekt und sorgsam nach den Vorgaben durchgeführt.

Auf die Einflüsse des Alters auf die Herzfrequenzvariabilität wurde bereits eingangs des Kapitels eingegangen. Nach der Auffassung von Tulppo et al. [169] bewirkt Alterung eine Minderung der vagalen Funktion im Ruhezustand. Auch wenn sich die Altersspektren der beiden Gruppen nicht dahingehend unterscheiden, dass sehr junge mit alternden oder älteren Menschen verglichen wurden (definiert nach der WHO aus [26]), könnte dies zum Teil die Messergebnisse der HRV Parameter in den beiden Gruppen beeinflusst haben. Überträgt man diesen Effekt auf das Design der Studie, dann läge ein Ergebnisfehler in der absoluten Höhe der gemessenen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Von einer falsch abgeleiteten Relation der autonomen Aktivitäten in LF und HF ist nicht auszugehen. Im Vergleich zu den Messungen, die Tulppo durchführte, wurden die Messungen der Studie nicht unter Belastung, sondern ausschließlich im Ruhezustand gemacht.

In der Studie unterscheiden sich die Blutdruckwerte für den systolischen wie diastolischen Wert zwischen den Ausdauer- und den Kraftsportathleten signifikant. Die Kraftsportathleten haben im Vergleich höhere Werte als die Ausdauerathleten. Laitinen und andere [91, 111,

180] konnten zeigen, dass eine Erhöhung der Blutdruckwerte im Alter mit steigendem Sympathikotonus und einer fallenden vagalen Aktivität zu erklären ist. Die gemessenen RR-Differenzen könnten demnach erklärt sein durch unterschiedliche sympathische und parasympathische Aktivitäten. In unserer Studie konnten wir einen erhöhten Sympathikotonus zum Teil bei den Kraftsportlern messen. González-Camarena et al. [51] konnten zeigen, dass sich statische und dynamische Belastung hinsichtlich der Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität unterscheiden. Er fand heraus, dass es allerdings unter Belastung bei beiden Modalitäten zum Blutdruckanstieg und zum Anstieg der Blutdruckvariabilität kam. Unter dynamischer Belastung fand sich eine Aufhebung der vagalen Aktivität bei gleichzeitiger Zunahme der sympathischen Aktivität, während es unter statischer Belastung zur Zunahme beider autonomen Zweige kam.

Bei den Parametern der Herzfrequenzvariabilität in der Zeitdomäne unterscheidet sich die durchschnittliche RR-Intervalldauer in beiden Gruppen signifikant. Spezifisch betrachtet im Lagewechseltest, unterscheiden sich die RR-Intervalldauern in den beiden Liegephasen. Entsprechend signifikant unterscheidet sich auch die mittlere quadratische Abweichung der RR-Intervalle (rMSSD) in den Intervallen 1 und 3 signifikant. Insgesamt zeigt sich eine deutlich höhere Varianz über den Messzeitraum des Lagewechseltest, die sich auch im Parameter pNN50 widerspiegelt. Die Anteile aufeinander folgender RR-Intervalle mit einer Differenz > 50 Millisekunden liegt bei den Ausdauersportlern bei $18,14 \pm [7,29]$ Prozent und bei den Kraftsportlern bei $13,07 \pm [7,23]$ Prozent. In der Frequenzdomäne zeigt sich, dass die differierenden Intervallzeiten in den beiden Liegendphasen des Lagewechseltest nur in Intervall 1 mit einem erhöhten Parasympathikusanteil einhergehen. Die Anteile des Sympathikus sind in Intervall 1 gleichfalls signifikant erhöht. In den beiden anderen Lagephasen besteht im Vergleich zu den Kraftsportlern kein Unterschied der Werte für LF und HF. Entsprechend geprägt ist die Sympathovagale Balance. Sie verschiebt sich in Intervall 1 zwar in beiden Gruppen zugunsten der hochfrequenten parasympathischen Anteile, der Quotient unterscheidet sich aber zwischen den Gruppen mit $-1,149 \pm [1,10]$ bei den Ausdauersportlern und $-0,178 \pm [1,27]$ bei den Kraftsportlern signifikant. Die Gesamtaktivität unterscheidet sich in den Intervallen 1 und 2 des Lagewechseltests signifikant. Hier haben die Ausdauersportler eine höhere autonome Gesamtleistung gegenüber den Kraftsportlern, die sich allerdings in Intervall 3 nicht mehr nachweisen lässt. In Intervall 1 ist die hochfrequente

parasympathische Aktivität signifikant zugunsten der Ausdauersportler erhöht. In Intervall 2 sind es die niederfrequenten sympathischen Aktivitäten, die ebenfalls zugunsten der Ausdauerathleten ausfallen. Aus diesen Ergebnissen ist klar ersichtlich, dass im dritten Intervall des Lagewechseltest, also in der zweiten Liegephase, sämtliche Parameter der Frequenz- und Zeitdomäne zwischen den Kraftsportlern und der Ausdauersportlern gleich ausgeprägt sind. Die größere Variabilität besitzen die Ausdauersportler, aber mit zunehmender Messdauer kommt es zu einer Art Anpassungsreaktion der Kraftsportler an die Bedingungen des Lagewechsels. Vor allem, was die Gesamtaktivität der autonomen Kontrolle betrifft, können beim Übergang von der stehenden in die liegende Position noch einmal deutliche Aktivitäten mobilisiert werden. Dass die Kraftsportler erst im Messverlauf mit einer höheren Gesamtaktivität aufwarten, ist möglicherweise auch auf unterschiedliche Startbedingungen bei den Messreihen zurückzuführen. Hier könnte die bereits zu Anfang des Abschnittes erwähnte Compliance eine Rolle gespielt haben, die sich mit der zunehmenden Vertrautheit mit den Umständen auch im Verlauf deutlich besserte. Deutlich wird diese Beobachtung auch im Vergleich der beiden Spektralbilder der Grafiken 8 und 9. Der auf der z-Achse aufgetragene zeitliche Verlauf (T1 – T3) zeigt eine deutliche Aktivitätszunahme bei den Kraftsportathleten zum Zeitpunkt T3.

In der Literatur sind die Auswirkungen von isoliertem Kraftsport auf die autonome kardiovaskuläre Kontrolle nicht so ausführlich dargelegt, wie das für den Ausdauersport gilt. Oreshnikov [128] veröffentlichte in diesem Jahr seine Studie über die Herzfrequenzvariabilität bei Gewichthebern. Er zeigte, dass das Trainingspensum Einfluss nimmt auf die RR-Intervallzeit. Außerdem wertete er, mit höherem Trainingsgrad häufiger auftretende, respiratorische Komponenten (respiratorische Sinusarrhythmie) als ein Maß für eine höhere parasympathische Aktivität. Insgesamt kam es zum Anstieg der Gesamtaktivität total power. [128] Ganz aktuelle Aspekte zeigt auch die Arbeit von Kuo et al. [86]. Untersucht wurden die Verläufe des Leistungsvermögens und der Herzfrequenzvariabilität während einer 72 Stunden andauernden Erholungsphase nach Hantel- und Gewichtstraining. Dabei zeigte er, dass das Kraftleistungsvermögen nach etwa 24 Stunden zum ursprünglichen Level zurückgekehrt war und gar für manche Übungen über dem ursprünglichen Niveau lag. Begleitet wurde dies von einem maximalen Konzentrations-Peak der Creatinkinase (CK) nach drei Stunden Dauer des Trainings. Am Ende der 72 Stunden war die Plasmakonzentration für

die CK schrittweise in den Normalbereich abgefallen. Für die HRV konnte er zeigen, dass trotz geringgradig verbleibender Muskelschmerzen bei den Probanden die vagale Komponente nach 72 Stunden Erholung maximal ausgeprägt war. Damit schloss er auf einen Zusammenhang zwischen der Leistungsfähigkeit und der vagalen Aktivität. Prinzipiell scheint statisches- und dynamisches Training unterschiedliche Wirkungen auf die autonome kardiovaskuläre Aktivität und Kontrolle zu haben. [51, 56]

Durch körperliche Aktivität werden über das vegetative Nervensystem verschiedene hämodynamische, pulmonale und metabolische Prozesse intensiviert. Körperliche Maximalbelastungen stellen dabei den stärksten physiologischen Stimulus zur Aktivierung des sympathoadrenergen Systems dar. Die Plasmakonzentrationen von Noradrenalin und Adrenalin können bis um das 50fache ansteigen. [128] Bei Ausdauerbelastung nimmt bei konstanter und moderater Intensität die Noradrenalin- und AdrenalinKonzentration linear zu, wenn ein Minimum an Muskelmasse aktiviert ist. Nimmt die Intensität zu, das heißt ab etwa 50-60% der VO_2max , dann erfolgt ein exponentieller Anstieg der Konzentrationen im Plasma. Ein Anstieg wird bereits nach zweiminütiger Aktivität beobachtet. Bei Gewichthebern und Sprintläufern konnte ein Anstieg des Katecholaminlevels bereits nach wenigen Sekunden beobachtet werden. [128] Auch bei statischem Training konnten Änderungen des Katecholamingehaltes im Plasma gezeigt werden. Im Ruhezustand kommt es durch Training zu keiner Änderung der Plasma-NoradrenalinKonzentration. [128]

Sehr gut untersucht sind die Auswirkungen von Ausdauertraining auf das Herz-Kreislaufsystem und auf die Herzfrequenzvariabilität. Es führt zu einer Zunahme der autonomen Aktivität [4, 58, 140], die sich hin zur hochfrequenten parasympathischen Aktivität verschiebt. [3, 12, 50, 53, 83, 95, 110, 115, 131, 182] Als klinisches Korrelat findet sich eine im Vergleich zu Untrainierten signifikant ausgeprägte Sinusbradykardie. [53] Bedeutend ist hierfür ein gewisser zeitlicher Aspekt. Kurzzeitiges Ausdauertraining hat nicht die beschriebenen Effekte auf die autonome kardiovaskuläre Kontrolle. Ebenso ist zu intensives Training ein Merkmal, welches zu ganz gegenläufigen Effekten führen kann. 1997 veröffentlichte Goldsmith et al. [50] Daten, die eine lineare Beziehung zwischen der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität VO_2max . (Einheit $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) und der high-frequency power (HF) zeigten. Er konnte belegen, dass der Trainingszustand bzw. die Ausdauerfähigkeit eine direkte Beziehung zur vagalen Aktivität besitzt, und diese mit steigendem Trainingszustand zunimmt. [50] Der zeitliche Aspekt von Training und seine

Wirkung auf die HRV war Gegenstand vieler Studien. Man muss kurzfristige Effekte von langfristigen Effekten unterscheiden. Bei den kurzfristigen Effekten ist für deren Ausprägung die Intensität der Belastung entscheidend. Hedelin et al. [60] konnten in einer Studie mit Langläufern und Kanuten im Jahre 2000 zeigen, dass im siebenmonatigem Trainingsverlauf die Low-frequency in der Liegendphase eines durchgeführten Lagewechseltests abnahm. Die High-frequency Komponente und die Gesamtleistung total power veränderte sich im selben Zeitraum nach oben, jedoch nicht in dem Ausmaß wie es die Muskelleistung (peripheres Leistungsvermögen) und die Sauerstoffaufnahmekapazität (zentrales Leistungsvermögen) taten. Für die Fähigkeit dieser Athleten ihre maximale Sauerstoffaufnahmekapazität VO_{2max} . weiter auszubauen, machte er eine gesteigerte Herzfrequenzvariabilität und vor allem eine verbesserte parasympathische Aktivität verantwortlich. [60] Loimaalo et al. [99] machten dies zum Gegenstand ihrer Arbeit aus dem Jahre 2000, indem sie prüfen wollten, ob eine solche Entwicklung auch für untrainierte gesunde Personen mittleren Alters zutrifft. Dabei wurden zwei Sportgruppen mit unterschiedlichen aeroben Belastungsintensitäten einer Kontrollgruppe gegenübergestellt. Obwohl sich die VO_{2max} . und die subjektive Ausdauerfähigkeit signifikant verbesserten und die Ruheherzfrequenz in der intensiver tätigen Gruppe signifikant abnahm, konnten nach einem Trainingsintervall von 5 Monaten keine Veränderungen hinsichtlich der HRV und der Baroreflex-Sensibilität beobachtet werden. [99] Melanson und Freedson [116] konnten andere Ergebnisse erzielen. Sie untersuchten ebenso untrainierte gesunde Erwachsene hinsichtlich der Effekte eines über 16 Wochen andauernden Trainingsprogramms. Es handelte sich dabei mit einer Frequenz von 3 Tagen/Woche über 30 Minuten und mit 80% der maximalen Herzfrequenz um moderate bis submaximale Belastungs- und Trainingsumfänge. Die HRV wurde im vierwöchigen Rhythmus gemessen und dabei nach 12 Wochen ein Anstieg der Zeit- und Frequenzdomäne beobachtet. [116] Eine Studie von Pardo et al. [131] konnte Verbesserungen der HRV bei Koronarpatienten feststellen, die 12 Wochen ein ausdauerorientiertes und ein an die Gegebenheiten angepasstes Training absolvierten. In einem Review wertete Taylor 14 Untersuchungen aus, die seit 1988 veröffentlicht wurden, und sich dem Thema annahmen die Stressreaktivität durch wiederholte Trainingseinheiten zu untersuchen. [46] Die Länge der Aktivitätsepisoden variierten von 10 bis 120 Minuten, die Belastungsintensitäten betragen zwischen 18 und 80% der maximalen Herzfrequenz. Zur Messung der Stressreaktivität wurde eine Fülle an biochemischen, kardiovaskulären, psychologischen und zerebralen Indikatoren

eingesetzt. Ergebnis war trotz methodischer Unterscheide, dass in nur vier Studien nach einer isolierten Trainingseinheit keine Reaktion zu beobachten war. [46] Boutcher und Hammer fassen die momentane Datenlage dahingehen ein, dass Nulleffekte vor allem dann eintreten, wenn die Intensität des Trainings unter 60% der $VO_2\text{max}$ liegt und die Aktivitätsdauer weniger als 20 Minuten beträgt. [46] Keinen entscheidenden Effekt auf die Herzfrequenzvariabilität übt eine bei Ausdauersportlern vorkommende physiologische Linksherzhypertrophie aus [142], was im Falle einer pathologischen Linksherzhypertrophie vor allem bei Hypertonikern nicht unbedingt zutrifft. [19, 105, 139] Etwas später veröffentlichte Daten zeigten, dass die Verminderung der HRV nicht spezifisch mit der Linksherzhypertrophie vergesellschaftet ist, sondern mit der Hypertonie an sich. [67, 138, 181]

Die Indikation der HRV Messung wurde in den letzten Jahren zunehmend auch im Bereich Detektion eines möglichen Übertrainings gesehen. [143] Nach dem Stressmodell von Cannon und Selye [16, 162] folgt die Leistungsfähigkeit dem Trainingsstimulus. Das bedeutet nach einer Phase der Superkompensation folgt ein erneuter Trainingsstimulus, der den Körper weniger belastet – das Belastungsniveau ist gestiegen. 1977 formulierte Isreal zwei Arte des Übertraining welches entsteht, wenn der Athlet zu kurze Regenerationszeiten einhält. Er spricht vom sog. sympathikotonen (basedowoidem) und vom parasympathischen (addisonoidem) Übertraining.[69] Hedelin et al. [59] zeigten, dass ein kurzzeitiges Übertraining keine nachweisbaren Effekte auf die Herzfrequenzvariabilität ausübt. Ein Abfall der Herzfrequenz der beobachtet wird, kann auch als Folge des abgenommenen Plasmavolumens auftreten. [59] Hautala und Tulppo [58] zeigten, dass nach intensiven Belastungen durch ein 75km Skilanglaufrennen, das sympathische Level im Vergleich zum Ausgangszustand bis zwei Tage nach dem Rennen signifikant erhöht war. Entsprechend vermindert war die parasympathische Aktivität. Hinsichtlich der Rekompensationszeit bestand eine Variabilität die invers mit der $VO_2\text{max}$. korreliert. [58] Auch Uusitalo et al. [172] konnten zeigen, dass Übertraining die Aktivität des Sympathikus erhöht und gleichzeitig die Variabilität vor allem beim Übergang von der liegenden in die stehende Position im Lagewechseltest deutlich zurückgeht. [172] Eine spezifische Auswertung der HRV Parameter im Bezug auf die momentanen Trainingsumfänge der Sportler in der Studie erfolgte nicht.

Insgesamt kann gesagt werden, dass Ausdauertraining und Krafttraining mit einer Zunahme der autonomen kardiovaskulären Potenz und Gesamtleistung einhergeht. Dies kann anhand der Ergebnisse dieser Studie bestätigt werden. Unsere Ergebnisse zeigen, dass im Ausdauerbereich diese Veränderungen deutlicher sind als im Kraftbereich. Vor allem die hochfrequenten parasympathischen Aktivitäten sind bei Ausdauerathleten besser ausgeprägt als bei Kraftsportathleten. Belegen lässt sich dies zusätzlich mit der errechneten Ruhedurchschnittsherzfrequenz die sich in den beiden Gruppen mit $61,71 \pm [9,64] \text{ min}^{-1}$ versus $70,50 \pm [8,27] \text{ min}^{-1}$ signifikant unterscheidet. Die Auswirkungen von Ausdauertraining und der vagal vermittelten Reaktion auf die Ruheherzfrequenz ist in der Literatur hinreichend untersucht und belegt. [12, 115]

Die autonomen kardiovaskulären Regelmechanismen der Ausdauersportler reagieren im Lagewechseltest sensibler einerseits, und es kann hier jeweils bei Lagewechsel eine deutlich größere Varianz beobachtet werden. Es mag an der Belastungsmodalität liegen, dass Kraftsportler etwas träger auf die äußeren Reize im Lagewechseltest reagieren, aber schlussendlich zeigt sich eine im Vergleich zu den Ausdauersportlern ebenfalls sehr gut entwickelte autonome Kontrollaktivität und zwar hinsichtlich beider Komponenten, dem Sympathikus wie auch dem Parasympathikus.

Ähnliche Beobachtungen können anhand der Daten der Studie zwischen der als Trainierte zusammengefassten Gruppe 1 der Ausdauer- und Kraftsportler mit den gesunden untrainierten Probanden der Gruppe 2 gemacht werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie decken sich mit den Angaben in der Literatur. Training führt zu einer Erhöhung der Herzfrequenzvariabilität und der Gesamtaktivität der autonomen vegetativen Kontrolle. Die untrainierten, aber gesunden Probanden zeigen im Lagewechseltest eine normale Abfolge der LF und HF Komponenten im Lagewechseltest. Insgesamt sind die absoluten Aktivitäten jedoch signifikant geringer ausgeprägt, als bei den Trainierten. Dies macht sich vor allem in den Intervallen 1 und 3 im Lagewechseltest bemerkbar. Die Variationskoeffizienten zeigen eine deutlich größere Streuung der Intervallzeiten bei den Trainierten. Belegt wird dies ebenfalls durch die deutlich höheren Anteile an aufeinanderfolgenden RR-Intervallen mit einer Differenz von mehr als 50 ms (pNN50). Die Unterschiede in der Total Power zeigen eine deutlich höhere Gesamtaktivität der vegetativen kardiovaskulären Kontrolle bei den Trainierten im Vergleich zu den Untrainierten. Veranschaulicht wird dies auch zusätzlich anhand der Spektralbilder der Grafiken 8, 9 und 10.

Dass Trainierte, und zwar vornehmlich Ausdauertrainierte, eine signifikant niedrigere LF Aktivität und eine signifikant erhöhte HF Aktivität zeigen, konnte Gregoire et al. zeigen. [53] Diese Unterschiede traten nicht bei sehr jungen Probanden auf, jedoch bei jüngeren und älteren Erwachsenen. Ergänzend sei erwähnt, dass diese Arbeitsgruppe auch zeigen konnte, dass Frauen diese Attribute häufiger aufweisen als Männer. [53] Eine durchaus weniger flexible autonome kardiovaskuläre Kontrolle bei Untrainierten konnten Gladwell et al. [48] in einer aktuell veröffentlichten Studie zeigen. Hierbei wurden drei kurzzeitige zwanzigminütige Belastungsoptionen auf dem Fahrradergometer hinsichtlich deren Einfluss auf die HRV untersucht. Die HRV Parameter rMSSD, ln LF, ln HF und total power waren in den ersten fünf Minuten nach moderater Belastung (2 mmol^{-1} Blutlaktatkonzentration), starker Belastung (3 mmol^{-1} Blutlaktatkonzentration) und exzessiver Belastung (4 mmol^{-1} Blutlaktatkonzentration) erniedrigt. Die Erniedrigung dieser Parameter hielt nach starker und exzessiver Belastung weit über 15 Minuten nach Belastung an. Es konnte gezeigt werden, dass bei Untrainierten je nach Belastungsgrad bis zu 30 Minuten nach Belastung ein höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse vorliegt, welches sich durch eine deutlich erniedrigte HF Komponente erklärt. [48]

4.2 Herzfrequenzvariabilität in Risikogruppen

Die Probanden der Risikogruppen Diabetes mellitus und Adipositas, zusammengefasst unter den Prädisponierten, weisen im Vergleich zum Kollektiv der gesunden Probanden signifikante Unterschiede hinsichtlich Größe, Gewicht, BMI und den Blutdruckwerten auf ($p < 0,001$). Auch hinsichtlich des Alters unterscheiden sich die Gruppen ($p < 0,001$). Hier könnte ein möglicher Einfluss auf die gemessenen Werte der HRV Parameter vorliegen. Der Einfluss des Alters auf die HRV Parameter wurde in den vorliegenden Abschnitten erläutert und literarisch belegt.

In der Zeitdomäne weisen gesunde Probanden signifikant höhere Werte im Vergleich zu den Prädisponierten auf. Lediglich in Intervall 2 des Lagewechseltests scheinen RR_{MW} und rMSSD in beiden Gruppen gleich zu sein. Alle anderen Parameter weisen Unterschiede auf. In der Frequenzdomäne zeigt sich für LF bei den Prädisponierten ein deutlich höherer Anteil in den Liegephasen des Lagewechseltests und ein deutlich geringerer Anteil in der Stehphase

des Lagewechseltests. Entsprechend gegenläufig verhält sich die HF. Die Gesamtleistung der autonomen Kontrolle ist umfassend höher bei den Gesunden im Vergleich zu den Prädisponierten. Die Sympathovagale Balance, der Quotient aus LF/HF, ist in Intervall 1 und 3 bei den Gesunden negativ, und fällt damit zugunsten der HF aus. In Intervall 2 zeigt sich eine Dominanz der LF. Bei den Prädisponierten ist das Verhältnis in Intervall 1 zugunsten von LF verschoben. In Intervall 2 ist der logarithmierte Quotient ebenfalls positiv, jedoch nicht in der Ausprägung, wie dies die gesunden Probanden zeigen. In Intervall 3 ist das Verhältnis bei den Prädisponierten schwach negativ, das bedeutet die Aktivitäten von LF und HF sind fast gleich bzw. minimal zugunsten der HF verschoben.

Betrachtet man die Risikogruppen Diabetes mellitus und Adipositas bei den Prädisponierten getrennt bzw. im Vergleich zueinander, dann unterscheiden sich die Gruppen hinsichtlich Gewicht, Größe, BMI und Blutdruckkonstellation nicht voneinander. In der Zeitdomäne finden sich signifikante Unterschiede bei den Parametern RR_{MW} und rMSSD in Intervall 1, sowie rMSSD in Intervall 3. VarK unterscheidet sich in allen drei Intervallen zwischen den Gruppen. In der Frequenzdomäne findet sich ein signifikanter Unterschied in der Durchschnittsherzfrequenz Mean HR. Power LF unterscheidet sich in Intervall 2, Power HF in den Intervallen 1 und 3. Außerdem unterscheidet sich der Parameter Total Power in den Intervallen 1 und 2.

Probanden der Risikogruppen weisen eine deutliche Reduktion der Herzfrequenzvariabilität im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe auf. Dies trifft sowohl für die niederfrequenten vornehmlich sympathischen Anteile, wie auch für die hochfrequenten parasymphatischen Anteile zu. Die Gesamtaktivität ist deutlich reduziert, die Flexibilität der autonomen Kontrolle im Lagewechseltest ist eingeschränkt. Auch wenn die meisten der HRV Parameter der Zeit- und Frequenzdomäne im Vergleich der Diabetiker mit den Adipösen nur Tendenzen aufzeigen, so kann beobachtet werden, dass Diabetiker in ihrer Herzfrequenzvariabilität noch schlechter gestellt sind als die Adipösen. Die RR_{MW} Werte liegen zwischen 0,06 und 0,08 Sekunden unter den Werten der Adipositasgruppe. Der Variationskoeffizient VarK erlaubt eine Aussage über die Gleichmäßigkeit der Verteilung. Hier sind in allen drei Intervallen signifikante Unterschiede dahingehend zu beobachten, dass Diabetiker einen deutlich

geringeren VarK aufweisen und damit die Verteilungen der RR-Intervallzeiten in den einzelnen Intervallen weniger streuen. Auch der Parameter rMSSD unterscheidet sich in den Intervallen 1 und 3 signifikant. rMSSD erlaubt eine Aussage über die Variation aufeinanderfolgender RR-Intervalle. Auch hier weisen die Diabetiker deutlich geringere Werte auf, was einer geringeren Variation gleich kommt.

Damit kann in der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass im Rahmen eines Metabolischen Syndroms, der Verlauf von der Adipositas hin zum Diabetes mit einer zunehmend gestörten autonomen Kontrolle einhergeht. Dies bringt ein steigendes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse mit sich. Veranschaulicht wird dies durch die Spektralbilder der Grafiken 11 und 12.

Diese Ergebnisse lassen sich mit den veröffentlichten Daten in der Literatur in Einklang bringen. Tonhajzerova et al. [168] konnten zeigen, dass Adipöse im Vergleich zur altersgematchten Kontrollgruppe, eine signifikant geringere HF Aktivität aufweisen. Eine reduzierte respiratorische Sinusarrhythmie deckt eine gestörte autonome Kontrollfunktion auf. [168] Eine Studie von Sztajzel et al. [165] konnte zeigen, dass die Körperfettmasse mit einer negativen Korrelation zu den HRV Parametern einhergeht. Hierzu wurden 68 normoglykämie und normotensive Frauen mittleren Alters untersucht. Eine erhöhte Herzfrequenz sowie eine reduzierte HRV wurden gesichert. Eine Vielzahl an anthropometrischen, metabolischen und hormonellen Parametern zeigten dabei keine Abhängigkeit zu den HRV Alterationen. [165] Diese Effekte gelten wohl für alle Menschenrassen gleich. Chen et al. [21] konnten eine reduzierte LF und HF Aktivität bei adipösen Asiaten zeigen. Ein hohes Maß an Korrelationen zeigte sich für die Parameter Körpergröße, Gewicht, Taillenumfang und der Ratio Waist to Hip im Vergleich zur Kontrollgruppe. Keine Korrelation der HRV Parameter bestand zum BMI. [21] Carnethon et al. [17] untersuchten ein großes Kollektiv von N=7686 Probanden (The Artherosclerosis Risk In Communities Study) hinsichtlich der HRV in Bezug auf demografische Eigenschaften und Risikofaktoren einer koronaren Herzerkrankung. Gemessen wurde die HRV in zweiminütigen Sequenzen in liegender und in stehender Körperposition. RR-Intervallzeiten, die Standardabweichung und die HF Komponente wurden bestimmt. Sie kamen zum Ergebnis, dass die Variabilität der HF bei Frauen und bei der weißen Rasse vermindert ist. Außerdem waren die Variabilitäten der RR-Intervalle und die

Standardabweichungen insbesondere bei den Probanden verändert, die übergewichtig, weniger aktiv, hyperten und Diabetiker waren. Keine Bezüge konnten sie zwischen der HF Komponente und demografischen Merkmalen herstellen. [17]

Eine mexikanische Arbeitsgruppe [54] stellte in einer Arbeit 2005 einen Bezug zum Plasma Leptinspiegel und dem systolischen Blutdruck zur sympathovagalen Balance her. Im Kollektiv der Adipösen konnten sie zeigen, dass Adipositas mit signifikant höheren Werte für RR systolisch, den Insulin- und Leptinkonzentrationen und dem LF/HF Index einhergeht. Niedrigere Werte wurden für die Standardabweichungen der RR-Intervalle und für die Total Power gemessen. [54] In gesunden übergewichtigen Probanden führt eine chronische Hyperinsulinämie zu einer gestörten Baroreflex-Sensitivität, einem inkonstanten hämodynamischen Status sowie zu einer Dominanz sympathischer Aktivitäten. [32] Adipöse haben eine hohe Leptin Plasmakonzentration, von einer Leptinresistenz wird als Erklärung für die gestörte Gewichtsregulierung ausgegangen. [146] Leptin gilt als unabhängiger Prädiktor sympathischer kardiovaskulärer Aktivität und parasymphatischer Einschränkung der autonomen Kontrolle. [14] Hohe Leptinspiegel sind mit einer gestörten autonomen kardiovaskulären Kontrolle vergesellschaftet, die Parameter LF, HF und Ln LF/HF korrelieren negativ mit dem Leptinspiegel. [146]

Die intraabdominelle Fettmasse scheint in diesem Zusammenhang einen bedeutenden Einfluss zu haben. Syme et al. [164] zeigten, dass ein hohes Maß an intraabdominellem Fett die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms positiv beeinflusst. Dies korreliert zudem mit metabolischen und inflamatorischen Komponenten wie Triglycerin- und Cholesterinkonzentration, sowie der Konzentration an C-reaktivem Protein. Dies wurde in beiden Geschlechtern beobachtet, wohingegen der Einfluss der intraabdominellen Fettmasse auf einen erhöhten arteriellen Blutdruck vornehmlich bei Männern beobachtet wurde. [164] Prinzipiell steigt unabhängig vom Geschlecht mit steigendem Lebensalter auch das Risiko der Adipositas bei ebenfalls steigender Sympathikusaktivität. Park et al. [132] konnten dies in einem Tierversuch mit Ratten eindrucksvoll zeigen. Bei steigendem Alter nahm das Körpergewicht, die intraabdominelle Fettmasse, Plasma Insulin, Plasma Leptin und Plasma Triglyceride zu. Gleichzeitig konnten geringe Fettoxidationsraten in Leber und Skelettmuskel

beobachtet werden, was mit einer negativen Korrelation zur Triglyceridkonzentration einherging. Ebenfalls steigend war die Plasmakonzentration für Katecholamine bei spektralanalytisch gesicherter und gesteigerter LF Aktivität. [132]

Die Zusammenhänge von Diabetes mellitus und autonomen Kontrollmechanismen sind sehr gut untersucht. Die diabetische Neuropathie ist eine bekannte und klinisch bedeutende Komplikation der Erkrankung. Zahlen belegen, dass alleinig rund 20 bis 25 Prozent der asymptomatischen Diabetiker eine abnorme kardiovaskuläre autonome Kontrolle aufweisen. [23, 174] Betroffen ist sowohl die LF- wie auch die HF-Komponente. [98, 175] Für Diabetiker besteht das zwei- bis dreifache Risiko einer Arteriosklerose. [72] Liao et al. [97] konnten zeigen, dass in der Entstehung der diabetischen Neuropathie die vagale Aktivität eine wichtige Rolle spielt. N=1933 zufällig ausgewählte Individuen aus der ARIC Studie im Alter von 45 – 65 Jahre, wurden hinsichtlich der HRV untersucht. Es konnte hier ein inverser Bezug der HF zur Serum-Insulinkonzentration und zum Serum-Blutzuckergehalt beobachtet werden. [97] Eine gut erhaltene C-Peptid Sekretion ist assoziiert mit einer ausgeglichenen cardialen autonomen Kontrolle. [106] Meyer et al. zeigten in ihrer Studie aus dem Jahr 2004 die Korrelation verschiedener morphologischer Indizes wie die Artielle Compliance (PWV, puls wave velocity) und die Intimadicke der Arteria carotis, die als Marker für die Gefäßerkrankung dienen, mit dem nüchtern Insulinspiegel bei Typ 2 Diabetikern. [118]

Neben dem Herz-Kreislaufsystem gibt es eine Vielzahl anderer Organsysteme, die von der diabetischen Neuropathie betroffen sein können und Krankheitsbilder wie die Gastroparese, Inkontinenz, Erblindung, Niereninsuffizienz und erektile Dysfunktion hervorrufen können. [174] Diabetiker haben sowohl in der Zeit- wie auch in der Frequenzdomäne eingeschränkte Werte. [85] Die meisten der Parameter waren bei den Diabetikern mit chronischen Komplikationen niedriger ausgeprägt als bei den Erkrankten ohne chronische Komplikationen, sodass für letztere eine besondere Gefährdung besteht. [47, 85] Zu letzterer Erkenntnis kamen auch Balcioglu et al. in ihrer Studie aus dem Jahr 2007. [5] Die kardiovaskuläre autonome Neuropathie ist die am meisten untersuchte und klinisch bedeutendste Erscheinungsform der diabetischen Polyneuropathie. [174] Metaanalysen publizierter Daten zeigen, dass eine reduzierte kardiovaskuläre autonome Kontrolle, wie sie mit Messungen der Herzfrequenzvariabilität aufgedeckt werden können, mit einem höheren

Risiko für Myokardischämien einhergehen und eine erhöhte Mortalitätsrate hervorrufen. [174] In einer siebenjährigen follow-up Studie von Ko et al. [81], die im Oktober 2008 veröffentlicht wurde, konnte klar belegt werden, dass die kardiovaskuläre autonome Neuropathie signifikant mit der Entwicklung ischämischer Ereignisse bei Typ 2 Diabetikern einhergeht. Bei N=1458 Typ 2 Diabetikern lag die Prävalenz einer kardiovaskulären autonomen Neuropathie bei 55,7%. 131 Patienten (11,6%) entwickelten im Zeitraum ein akutes ischämisches Ereignis. Dies wurde insbesondere bei Patienten höheren Lebensalters, längerer Krankheitsgeschichte, manifester Hypertension oder diabetischer Retinopathie beobachtet. [81] Kataoka et al. stellten in ihrer veröffentlichten Studie eine signifikant höhere Mortalität durch plötzlichen Herztod bei Diabetikern mit einem kleinen Wert VarK für das RR-Intervall ($< 2,2\%$) fest. [75] Im Kollektiv der Diabetiker dieser Studie bewegen sich die Werte für VarK allesamt größer $2,2\%$.

Als bedeutend im Bezug auf Erkennung und Therapie des Problems wurden 1992 im Rahmen einer Konsensuskonferenz die Testung der RR-Variation, das Valsalva Manöver und die Erfassung der RR-Werte gesehen. Longitudinale Verlaufsmessungen erfüllen dahingehen auch einen hohen Zweck. [174] Dass die Durchführung alleiniger standardisierter autonomer Funktionstests nicht immer eine autonome Dysfunktion zuverlässig aufdeckt [22], sondern erst in Kombination mit der HRV Messung (long-term und short-term) eine deutlich verbesserte diagnostische Wertigkeit besitzt, konnte von diversen Autoren gezeigt werden. [55, 104, 120, 129, 175] Die Methode der Wahl bei Diabetikern scheint die Fast Fourier Transformation (FFT) zu sein, die nach Chemla et al. gegenüber autoregressiven Analysen eine deutlich bessere Reproduzierbarkeit der Daten aufweist. [20] Welche der beiden Methoden letztlich zur Anwendung kommt, ob die sogenannte post-event-method, bei der das Signal über einen A/D Umwandler generiert wird, oder ob die sogenannte real-time-method, indem in Realzeit das Echokardiogramm über ein Interface mit dem PC-Port verbunden ist, spielt keine entscheidende Rolle. [119] Neben einer guten intra-individuellen Reproduzierbarkeit, bringt die Spektral Analyse der Herzfrequenzvariabilität zusätzlich den Vorteil, dass sie ein einfach anzuwendendes und kostengünstiges Werkzeug darstellt. [107, 150, 152] Weniger geeignet ist das Verfahren mit Kurzzeitmessungen allerdings bei Patienten zur Risikostratifizierung nach Myokardinfarkt. [79] Hier ist es nach wie vor die Langzeit-

EKG Aufzeichnung, die mehr Informationen und Rhythmusfluktuationen aufdeckt. [79] In einer großen Postinfarkt Multicenter Studie von Kleiger et al. konnte der HRV-Langzeitmessung als Prognosefaktor nach Myokardinfarkt eine hohe Qualität zugesprochen werden. [77] Auch Löllgen bewertete die HRV als guten und unabhängige Prognosefaktor nach Myokardinfarkt, in seiner Serie über neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik im Deutschen Ärzteblatt 1999. [100] Der Lagewechseltest, der auch in dieser Studie zur Anwendung kam, hat eine höhere Sensitivität im Vergleich zur einfachen Messung im Liegen. [65, 150]

Die klinische Bedeutung der HRV liegt hier ganz klar bei der frühzeitigen Erkennung einer kardiovaskulären autonomen Neuropathie und der frühzeitigen Ausschöpfung aller therapeutischen Optionen zur Behandlung der Erkrankung. [65, 108, 109] Eine reduzierte HRV ist statistisch signifikant vergesellschaftet mit der Entstehung einer chronisch ischämischen Herzerkrankung unter Diabetikern. [29, 65] Mésangeau et al. konnten in einem Tierversuch mit Schweinen zeigen, dass Spektralanalysen der Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität nach dreimonatiger Krankheitsdauer bereits als nützlicher und früher Detektor einer autonomen kardiovaskulären Neuropathie herangezogen werden können. [65, 117]

Nach einer Veröffentlichung von Eller aus dem Jahre 2007 scheint es in der Pathophysiologie der diabetischen Neuropathie gleichermaßen Geschlechtsunterschiede zu geben. Er konnte zeigen, dass das Verhältnis Waist/Hip und die Werte für HbA_{1c} signifikant negativ mit den HRV Parametern Total Power und HF korrelierten. Die Bestimmung von Stresshormonen ergab keine Korrelation der Werte mit den HRV Parametern. Beim Mann hingegen konnte er zeigen, dass zusätzlich zum Waist/Hip Verhältnis und den Werten für HbA_{1c} signifikante Korrelationen zum Fibrinogen, Cortisol und Noradrenalin bestanden. [31, 65] Auch Kuch et al. konnten zeigen, dass im Vergleich zur Frau beim Mann eine negative Korrelation des BMI, den Triglyzeriden und der Insulinkonzentration mit der LF-Komponente und der Total Power besteht. [84]

4.3 Herzfrequenzvariabilität unter Gewichtsreduktion

Die Parameter der Herzfrequenzvariabilität zeigen unter Gewichtsreduktion Veränderungspotential. Die RR-Intervallzeiten sind in den Liegephasen des Lagewechseltests

signifikant angestiegen, während der Variationskoeffizient $VarK$ signifikant abgefallen ist. Es lässt sich hieraus vermuten, dass die Variabilität zurückgeht. In Intervall 1 kann eine Abnahme von LF und eine Zunahme von HF beobachtet werden, in Intervall 3 ist die Entwicklung nach der Gewichtsreduktion gegenläufig. In der Zeitdomäne liegt ebenfalls ein deutlicher und signifikanter Anstieg des Wertes $pNN50$ vor. In der stehenden Phase des Lagewechseltests sind die Unterschiede nicht ganz so deutlich. RR_{MW} unterscheidet sich signifikant, ebenso Power LF. In allen Intervallen finden sich signifikante Unterschiede in der sympathovagalen Balance. In Intervall 1 führte die Gewichtsreduktion zu einer deutlichen Verschiebung des Verhältnisses zugunsten der hochfrequenten Anteile. Vor der Gewichtsreduktion überwiegen, mit einem Wert in Intervall 1 von $\ln LF/HF 0,39 \pm [1,44]$, die niederfrequenten sympathischen Anteile. Beim Übergang von der liegenden in die stehende Position zeigt sich eine deutlich verbesserte Flexibilität der autonomen Anteile. Die überwiegenden sympathischen Anteile nehmen nun zum Zeitpunkt nach der Gewichtsreduktion einen noch größeren Anteil im Vergleich zum Parasympathikus ein. Beim erneuten Lagewechsel in die wiederum liegende Position zeigen sich keine Verbesserungen zum Status vor der Gewichtsabnahme. Hier kommt es sogar zum Abfall der HF Aktivität und zum Anstieg der LF Aktivität, die man so nicht unbedingt erwartet hätte. Nichts desto trotz könnte dies ein Effekt im Sinne des Mona Lisa Effektes sein. Dieser wurde von Bray 1998 beschrieben. [11] Ein nieder aktives sympathisches Nervensystem ist in der Entstehung der Adipositas maßgeblich beteiligt. Zwischen Nahrungsaufnahme und sympathischer Aktivität besteht ein Zusammenhang, β -Rezeptoren in der Peripherie und im Gehirn sind bei der Kontrolle der Nahrungsaufnahme unerlässlich. [149] Im Versuch konnte gezeigt werden, dass Tiere, die mit hohem Fettanteil gefüttert wurden, eine Hemmung der adrenergen Aktivität zeigen. Die Tiere zeigten eine niedrigere Sympathikusaktivität verbunden mit einer gesteigerten Sensitivität gegenüber Fettsäuren. Dies führte somit zur Ausbildung einer Adipositas. [11] Somit könnte eine Zunahme des Sympathikus im vorliegenden Fall durch die Beeinflussung dieses Regelkreislaufes bedingt sein. Unterstützung erhält diese Erklärung durch die Arbeit von Laederach-Hofmann et al., die eine signifikante Korrelation des Taillenumfanges mit der gemessenen salivaren Cortisolkonzentration herausarbeiten konnten. Mit steigendem Gewicht fanden sich neben einer Reduktion der sympathischen und parasympathischen Aktivitäten auch signifikant reduzierte Cortisolkonzentrationen im

Speichel. [89] Es gibt Ansätze die zeigen konnten, dass das Verhältnis zwischen der Cortisol- und NoradrenalinKonzentration Aussagen erlaubt zum Verhältnis der sympathischen und parasympathischen Aktivität. [167] Prinzipiell gelten die hormonellen Messungen als schwankend, weil sie hohe intra- und interindividuelle und zum Teil auch zirkadiane Unterschiede aufweisen, die eine klinische Anwendung schwierig machen. [171]

Im Tierversuch konnten Mager et al. 2006 zeigen, dass unter diätetischen Maßnahmen ein kardiovaskulärer Benefit zu erreichen ist. Untersuchungen an Raten, denen telemetrische Transmitter eingepflanzt wurden, um die Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität aufzuzeichnen und auszuwerten, zeigten unter den Maßnahmen abfallende Werte bezüglich der Herzfrequenz, dem Körpergewicht und dem systolischen und diastolischen Blutdruck. Zur Anwendung kam dabei das intermittierende Fasten, indem die Tiere nur jeden zweiten Tag gefüttert wurden, und die kalorienreduzierte Fütterung (40% Kalorienreduktion) der Nager. Unter Anwendung beider Methoden kam es binnen eines Zeitraumes von mindestens 4 Wochen zum Abfall der LF Aktivität und zum Anstieg der HF Aktivität. [102] Beim Menschen sind Verbesserungen der autonomen kardiovaskulären Kontrolle durch Gewichtsreduktion ebenfalls umfassend belegt. In gesunden übergewichtigen Probanden führt eine chronische Hyperinsulinämie zu einer gestörten Baroreflex-Sensitivität, einem inkonstanten hämodynamischen Status sowie zu einer Dominanz sympathischer Aktivitäten, die unter Gewichtsreduktion reversibel sind. [32] Unter Gewichtsreduktion kommt es zur signifikanten Verbesserung der autonomen kardiovaskulären Kontrolle. [7, 73, 92] Diese Effekte werden durch eine Abnahme von LF und einer Zunahme von HF und der Total Power erreicht. [7, 92, 146] Unter diätetischer Gewichtsreduktion (konstanter Natrium input) kann durch Verbesserungen der Herzfrequenzvariabilität und der Insulinresistenz eine Abnahme der Blutdruckwerte bei Übergewichtigen erreicht werden. [126] Fraley et al. beschrieben bei Adipösen die Ausbildung von diversen Veränderungen im Echokardiogramm, die unter Gewichtsreduktion wieder rückläufig waren. Beschrieben werden vor allem Linkstyp Lageveränderungen, die Ausbildung verschiedener P-Wellen Morphologien, QRS Niedervoltage, Linksherz-Hypertrophie Zeichen und ein prolongiertes QT Intervall. Diese Veränderungen sind als hoch arrhythmogen aufzufassen, eine hohe Komorbidität mit einer Linksherzhypertrophie oder dem Schlafapnoesyndrom sind beschrieben. [43] Unter einer

diätinduzierten Gewichtsreduktion kommt es zum Abfall der Ruheherzfrequenz, die durch eine verbesserte vagale Aktivität bedingt ist. [38, 143] Hierdurch ist das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und dem plötzlichen Herztod reduziert. [38] Laaksonen et al. befassten sich mit der Frage, inwieweit die positiven Effekte sich durch schnellen Gewichtsverlust im Vergleich zum kontinuierlichen Gewichtsverlust bzw. in der Stabilisierungsphase unterscheiden. Hierzu wurden N=41 Probanden mit abdomineller Adipositas (BMI $35,2 \pm [2,1]$ kg/m², Taillenumfang $114,3 \pm [9,0]$ cm) mit Metabolischen Syndrom untersucht. In den ersten 9 Wochen der einjährigen Untersuchung wurden sehr schnell unter diätetischen Maßnahmen $14,6 \pm [3,5]$ kg Gewicht abgenommen, in den verbleibenden Monaten dann langsam und unter Stabilisierung der Werte insgesamt weitere $12,5 \pm [7,5]$ kg. Es zeigte sich ein massiver Abfall der Blutdruckwerte zu Anfang der Gewichtsreduktion, die sich jedoch zum Ende der Abnehmphase wieder den Anfangswerten näherten. Die Ruheherzfrequenz fiel ebenfalls deutlich ab und hielt sich auch bis zum Ende der Zeitperiode unter erfolgreicher und kontinuierlicher Gewichtsreduktion. Die LF Aktivität sowie die total power stiegen während der Phase der schnellen Gewichtsreduktion um etwa 50% an, zeigten aber ebenfalls unter der Gewichtsstabilisierung ein schrittweise Abfallen in Richtung der Vorwerte. Für die HF Komponente konnte ein ansteigender und dann stabiler Verlauf beobachtet werden, sodass hier sicherlich der Hauptgrund für die positiven Effekte der Gewichtsreduktion im Hinblick auf Prävention kardiovaskulärer Folgeschäden und Ereignisse liegen. [88] In einer aktuellen Arbeit von Bobbioni-Harsch et al., veröffentlicht im Februar diesen Jahres, konnte gezeigt werden, dass unter Gewichtsreduktion bei Adipösen eine Verbesserung der Insulinresistenz und der autonomen kardialen Deregulation erzielt werden kann. Diese beiden Merkmale entwickeln sich unabhängig voneinander und werden letztlich vom Ausmaß der Gewichtsreduktion bestimmt. [9]

Einige Autoren sehen eine sinnvolle Gewichtsreduktion nur über die Kombination von Diät und körperlichem Training. Regelmäßiges Training ist in der Lage die negativen Einflüsse einer Adipositas auf die autonome kardiovaskuläre Kontrolle zu schmälern. [39] De Jonge et al. untersuchten Gruppen, die auf verschiedenen Wegen Gewicht reduzierten. Im Vergleich zur alleinigen Kalorienreduzierung, unter der tendenziell auch verbesserte LF und HF Aktivitäten resultieren, gab es nur im Vergleich zur Gruppe, die neben einer Kalorienreduktion (-12,5%) auch den Energieumsatz um 12,5% mittels Training steigerte,

signifikante Unterschiede in der Herzfrequenz und der sympathischen Aktivität. Beide sanken, während die parasympathische Aktivität anstieg. [24] Caudwell et al. forderten selbst bei hohen Energieumsätzen eine zusätzliche Diät, damit ein Gewichtsverlust eintritt. [18] Auch Ito et al. zeigten eine verbesserte parasympathische Aktivität unter der Kombination einer Kalorienreduktion mit körperlicher Ertüchtigung. [70] Retrospektive Analysen in der Adipositasintervention kommen zu dem Schluss, dass der langfristige Energieerfolg neben der dauerhaften Kalorienbegrenzung auch von regelmäßiger körperlicher Mehraktivität mitbestimmt wird. [36, 57, 78, 94, 134] In der kurzfristigen Intervention, wie sie auch hier in der vorliegenden Studie über einen Zeitraum von 6 Monaten durchgeführt wurde, scheint die körperliche Aktivität eine untergeordnete Rolle zu spielen. [7, 121, 178] Körperliche Aktivität scheint jedoch besonders bei Diabetikern mit Adipositas und bereits manifester kardialer autonomer Neuropathie eine signifikante Verbesserung des Lipidprofils, der Plasma Glukosewerte, dem Leptinspiegel, dem HbA_{1c} und der Herzfrequenzvariabilität zu haben. [7, 130, 183]

Die Probanden der Studie erzielten durch die Ernährungsumstellung eine signifikante Abnahme reiner Fettmasse von $8,63 \pm [5,09]$ kg, was einer Reduktion der Fettmasse am Gesamtkörpervolumen von $6,63 \pm [4,91]$ % entspricht. Die fettfreie Masse blieb dabei konstant, was bedeutet, dass der meist zu beobachtende und unerwünschte Abbau der Muskelmasse ausblieb. [6, 40, 74] Die Hüft- und Taillenumfänge konnten unter Gewichtsreduktion ebenfalls signifikant reduziert werden. Im Vergleich zum subcutanen Fett ist das abdominal-vizerale Fett auch bei bereits bestehender Insulinresistenz besser mobilisierbar und für die Lipolyse zugänglich. [149, 155] Die Ergebnisse, wie sie in der Literatur zu finden sind, lassen sich anhand der vorliegenden Ergebnisse bestätigen. Sowohl die Ruheherzfrequenz wie auch die Blutdruckwerte sanken signifikant durch die Gewichtsabnahme. Die Herzfrequenz sank im Mittel um $5,04 \pm [13,15]$ Schlägen pro Minute. Der systolische RR-Wert sank um $4,79 \pm [15,34]$ mmHg, der diastolische Wert um $9,17 \pm [9,46]$ mmHg. Das relative Leistungsvermögen, gemessen anhand der Fahrradergometrie, stieg an, bei gleichbleibender maximaler Leistungsfähigkeit. Obwohl die Ruhelaktatkonzentration nach Gewichtsreduktion niedriger war, fanden sich im Leistungstest bei der 75 Watt Belastungsstufe höhere Werte als zum Zeitpunkt vor Gewichtsreduktion.

Vereinzelt können in der Studie zwischen den anthropometrischen Daten und den HRV Parameter in den Intervallen des Lagewechseltests lineare Bezüge hergestellt werden. Die Total Power in Intervall 2 korreliert dabei noch am deutlichsten von den abhängigen Parametern, bei denen eine nachweisbare Korrelation mit der Fettmasse vor Gewichtsreduktion bei den Adipösen besteht. Das Bestimmtheitsmaß r^2 liegt bei 0,251. Das bedeutet rund 25% der Werte für die Total power in Intervall 2 lassen sich anhand der Gleichung, wie sie in Grafik 26 abgebildet ist, in Bezug auf die unabhängige Variable der Fettmasse vor Gewichtsreduktion abbilden.

Für die Beziehung von Total Power in Intervall 1 zum Taillenumfang vor Gewichtsreduktion besteht mit $r^2 = 0,124$ ein um die Hälfte geringeres Bestimmtheitsmaß. Für die niederfrequenten sympathischen Aktivitäten LF und die hochfrequenten parasymphatischen Anteile HF in Intervall 3 vor der Gewichtsreduktion, lassen sich nur rund 9,4 % der Werte mit den Gleichungen wie sie in Grafik 24 abgebildet sind in Bezug auf die unabhängige Variable Fettmasse vorhersagen.

r^2 beträgt für LF und HF in Intervall 3 nach Gewichtsreduktion 0,097. Damit lassen sich in Bezug auf die reduzierte Körpermasse rund 9,7 % der Werte anhand der Gleichungen aus Grafik 23 voraussagen. Weniger hoch ist das Bestimmtheitsmaß r^2 für LF und HF in Intervall 1 des Lagewechseltests nach Gewichtsreduktion in Bezug auf die abgenommene reine Fettmasse. Mit den Gleichungen, wie sie in Abbildung 22 dargestellt sind, lassen sich 2,4 % ($r^2 = 0,024$) der Werte für LF und HF voraussagen.

5 Schlussfolgerung

Ein Ziel der vorliegenden Studie war es, die Effekte von Training auf die Herzfrequenzvariabilität zu prüfen. Etwas spezifischer herauszuarbeiten galt es, inwieweit sich ein ausdauerorientiertes Training im Vergleich zu einem kraftorientierten Training in der autonomen kardiovaskulären Kontrolle widerspiegelt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie belegen die in der Literatur dargelegten Fakten, dass Training die Herzfrequenzvariabilität verbessert. Dies trifft sowohl für die niederfrequenten Anteile der Spektralanalyse zu, die zu einem großen Teil dem Sympathikus zugeordnet werden, wie auch für die hochfrequenten parasymphatischen Anteile. Trainierte besitzen eine deutlich höhere autonome Gesamtaktivität im Vergleich zur untrainierten Kontrollgruppe. Dies kann für die Kraftsportathleten wie auch für die Ausdauerathleten ausgesagt werden. Letztere unterscheiden sich jedoch noch einmal von den eher kraftorientierten Sportler durch eine noch höhere Gesamtaktivität der autonomen kardiovaskulären Kontrolle. Die LF Anteile sind niedriger ausgeprägt als bei den Kraftsportlern und die HF Anteile deutlich über denen der Kraftsportler. Dies lässt sich deutlich in den Liegephasen des Lagewechseltests nachweisen. Kommt es zum Lagewechsel zeigen die Ausdauerathleten eine hohe Baroreflexsensitivität mit einer ausgeprägten und physiologischen Konstellationsänderung hin zur sympathikotonen autonomen Kontrolle. Diese physiologische Anpassung an die Orthostase ist bei den Kraftsportlern ebenfalls gut nachzuweisen. Sie tritt im Lagewechseltest aber eher verzögert ein und hat nicht dieselben hohen relativen Verschiebungen zur Folge wie bei den Ausdauerathleten.

Eine deutlich geringere autonome Gesamtaktivität weisen die untrainierten gesunden Probanden der Studie auf. Dennoch lässt sich mit der Spektralanalyse und dem Lagewechseltest eine normale orthostatische Reaktion der autonomen kardiovaskulären Regelkreise mit einer physiologischen sympathischen und parasymphatischen Konfiguration nachweisen. Diese Konfiguration ist bei den übergewichtigen Probanden der Studie bereits deutlich eingeschränkt oder gar aufgehoben, was die gefährliche Potenz dieses Krankheitsbildes aufdeckt, auch wenn das klinische Bild und das subjektive Wohlbefinden der Patienten anderes vermuten lassen. Unter Gewichtsreduktion zeigt sich, dass diese pathologischen Veränderungen zum Teil reversibel sind. Die Gewichtsreduktion geht zumindest temporär mit einer Sympathikuserhöhung (Stressbildung) einher. Sie beinhaltet aber einen großen Benefit in der Prävention und Therapie des Metabolischen Syndroms,

welches unweigerlich, durch Entwicklung von Folgeerscheinungen und vaskulären ischämischen Ereignissen, in eine erhöhte Morbiditäts- und Mortalitätsrate führt. Diese Entwicklung lässt sich anhand der Messergebnisse bei den Diabetikern der Studie bestätigen. Sie weisen eine massiv reduzierte Herzfrequenzvariabilität und autonome Gesamtaktivität auf. Die Anpassung der autonomen kardiovaskulären Kontrolle, mit ihren sympathischen und parasympathischen Regelkreisen, an verändernde Umstände, beispielsweise Orthostase, ist nicht mehr möglich.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sportliche Aktivität die kardiovaskuläre autonome Kontrolle positiv beeinflusst. Die beiden unterschiedlichen Belastungsmodalitäten Ausdauer und Kraft haben beide signifikante Einflüsse. Die Ausdauerbelastung führt aufgrund größerer Anpassungsvorgänge und Effekte auf das Herz-Kreislaufsystem zu einer noch höheren Gesamtaktivität und einem höheren Vagotonus. Sport und moderate Bewegungsumfänge sind exzellent geeignet um als präventive Maßnahme das Herz-Kreislaufsystem und die autonome kardiovaskuläre Kontrolle zu trainieren und funktionsfähig zu halten. Für die Risikogruppe mit Adipositas kann durch ein frühzeitiges Intervenieren durch Gewichtsreduktion alleinig oder in Kombination mit sportlicher Aktivität als therapeutische Option, eine Verbesserung oder gar Wiederherstellung der autonomen Funktionseinschränkungen erreicht werden. Dies ist ein entscheidender Aspekt, denn die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms führt ohne gegensteuernde Maßnahmen geradlinig in eine Fülle an Folgeerscheinungen, von denen der Diabetes mellitus nachweislich und hochgradig eine Aufhebung der autonomen kardiovaskulären Kontrolle mit sich bringt, und somit das Mortalitätsrisiko um ein Vielfaches steigert.

Die vorliegende Studie zeigt, dass die Messungen der Herzfrequenzvariabilität über die Spektralanalyse ein wertvolles und aussagekräftiges Verfahren darstellt, um positive wie negative Effekte auf die autonome Steuerung des Herz- Kreislaufsystems nachzuweisen. Werden einige grundlegende Regeln in der Durchführung der Messungen und Interpretation der Ergebnisse beachtet, so ist das Verfahren sehr gut zur intraindividuellen Risikoprofilerstellung geeignet. Ein frühzeitiges Erkennen von Veränderungen in der autonomen kardiovaskulären Kontrolle ist der Grundstein einer erfolgreichen und anschaulichen Prävention und Therapie der resultierenden negativen Folgeerscheinungen.

6 Zusammenfassung

Sportler und gesunde Untrainierte unterscheiden sich hinsichtlich der Herzfrequenzvariabilität. Ausdauersport und Kraftsport bewirken eine Erhöhung der Gesamtfunktionsleistung der autonomen kardiovaskulären Kontrolle. Durch Ausdauersport kommt es in der relativen Verteilung zur Erhöhung der hochfrequenten Frequenzbänder, sprich den parasympathischen Anteilen. Kraftsport scheint eher mit einer Erhöhung der niederfrequenten und vornehmlich sympathischen Anteile einherzugehen. Durch sportliche Aktivität lässt sich eine sensible und ausgeprägte Reaktionsfähigkeit der kardiovaskulären Kontrolle auf äußere Reize antrainieren, gleichzeitig zeigt sich das therapeutische und präventive Potential von körperlicher Ertüchtigung auf das Herz-Kreislaufsystem. Gesunde untrainierte Probanden reagieren auf äußere Reize, wie etwa Lagewechsel, durch eine physiologische Anpassung der sympathischen und parasympathischen Regelkreise. Die Funktionsleistung des autonomen Nervensystems fällt dabei niedriger aus als bei den Sportlern.

In den Risikogruppen sind diese Anpassungs- und Regulierungsvorgänge entweder eingeschränkt oder aufgehoben. Adipöse zeigen, im Vergleich zu den Normalgewichtigen, bereits eine deutliche Einschränkung der autonomen kardiovaskulären Kontrolle. Protektive vagale Aktivitäten sind eingeschränkt und gleichzeitig der Anteil der sympathischen Aktivitäten erhöht. Dies ist mit einem deutlichen Anstieg des Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse verbunden. Das fortwährend steigende Risiko im Rahmen des Metabolischen Syndroms widerspiegeln die Diabetiker. Sie zeigen eine nur noch geringe autonome kardiovaskuläre Aktivität bei gleichzeitig fehlender Reaktion der Regelkreise auf äußere Einflüsse.

Die Spektralanalyse ist ein geeignetes Verfahren, um frühzeitige Einschränkungen der autonomen Kontrolle aufzudecken. Dies ermöglicht das frühzeitige therapeutische Intervenieren um weitere Folgen zu vermeiden. Der Herzfrequenzvariabilität kann ein hoher Stellenwert in der Primärdiagnostik und Verlaufskontrolle eingeräumt werden, wenn gewisse standardisierte Vorgehensweisen bedacht und berücksichtigt werden.

7 Literaturverzeichnis

1. **ADInstruments GmbH D-74937 Spechbach (2009)**. Chartmodule exemplarisch.
http://www.adi-japan.co.jp/products/chartmodule/mls310_hrv.html
2. **Akselrod S. , Gordon G. , Ubel FA. , Shannon DC. (1981)**. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science* 213 (4504): 220-222.
3. **Al-Ani M. , Munir SM. , White M. , Townend J. , Coote JH. (1996)**. Changes in RR-variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 74(5): 397-403.
4. **Aubert AE. (2001)**. Short term heart rate variability in young athletes. *J Cardiol* 37(1): 85-88.
5. **Balcioglu S. , Arslan U. , Türkoglu S. , Ozdemir M. , Cengel A. (2007)**. Heart rate variability and heart rate turbulence in Patients with type 2 diabetes mellitus with versus without cardiac autonomic neuropathy. *Am J Cardiol* 100(5): 890-893.
6. **Ballor DL. , Poehlman ET. (1994)**. Exercise-training enhanced fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *Int J Obes Relat Metab Disord* 18(1): 35-40.
7. **Berg A. , Frey I. , Deibert P. , Landmann U. , König D. , Schmidt-Trucksäß A. , Rücker G. , Kreiter H. , Berg A. , Dickhuth HH. (2003)**. Gewichtsreduktion ist machbar. *Ernährungs-Umschau* Heft 10: 386-392.
8. **Biomed Central. 2009**. Pointcáre Plot. <http://www.biomedcentral.com>

9. **Bobbioni-Harsch E. , Sztajzel J. , Barthassat V. , Makoundou V. , Gastaldi G. , Sievert K. , Chassot G. , Huber O , Morel P. , Assimacopoulos-Jeannet F. , Golay A. (2009).** Independent evolution of heart rate autonomic function and insulin sensitivity during weight loss. *Obesity (Silver Spring)* 17(2): 247-253.
10. **Bonnet M. , Tancer M. , Uhde T. , Yeragani VK. (2005).** Effects of caffeine on heart rate and QT variability during sleep. *Depress Anxiety* 22(3): 150-155.
11. **Bray GE. , York DA. (1998).** The Mona Lisa hypothesis in the time of leptin. *Recent Prog Horm Res* 53: 95-117.
12. **Brenner KM. , Thomas S. , Shephard RJ. (1998).** Autonomic Regulation of the Circulation during Exercise and Heart Exposure. *Sports Med* 26(2): 85-99.
13. **Brüggemann T. , Andersen D. , Völler H. , Ziss W. , Schröder R. (1991).** Herzfrequenzvariabilität im Langzeit-EKG bei Normalpersonen. *Z Kardiol* 80,6: 48.
14. **Brydon L. , `O'Donell K. , Wright CE. , Wawrzyniak AJ. , Wardle J. , Steptoe A. (2008).** Circulating leptin and stress-induced cardiovascular activity in humans. *Obesity (Silver Spring)* 16(12): 2642-2647.
15. **Cagirci G. , Cay S. , Karakurt O. , Eryasar N. , Kaya V. , Canga A. , Yesilay AB. , Kilic H. , Topaloglu S. , Aras D. , Demir AD. , Akdemir R. (2009).** Influence of heavy cigarette smoking on heart rate variability and heart rate turbulence parameters. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 14(4): 327-332.
16. **Cannon WB. (1935).** Stress and strains of homeostasis. *Am J Med Sci* 89: 1-14.
17. **Carnethon MR. , Liao D. , Evans GW. , Cascio WE. , Chambless LE. , Heiss G. (2002).** Correlates of the shift in heart rate variability with an active postural change in a healthy population sample: The Atherosclerosis Risk In Communities study. *Am Heart J* 143(5): 808-813.

18. **Caudwell P. , Hopkins M. , King NA. , Stubbs RJ. , Blundell JE. (2009).** Exercise alone is not enough: weight loss also needs a healthy (Mediterranean) diet? *Public Health Nutr* 12(9A): 1663-1666.
19. **Chakko S , Multingtapang RF , Huikuri HV , Kessler KM , Materson BJ , Myerburg RJ (1993).** Alterations in heart rate variability and its circadian rhythm in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy free of coronary artery disease. *Am Heart J* 126(6): 1364-1372.
20. **Chemla D. , Young J. , Badilin F. , Maison-Blanche P. , Affres H. , Lecarpentier Y. , Chanson P. (2005).** Comparison of fast Fourier transform and autoregressive spectral analysis for the study of heart rate variability in diabetic patients. *Int J Cardiol* 104(3): 307-313.
21. **Chen GY. , Hsiao TJ. , Lo HM. , Kuo CD. (2008).** Abdominal obesity is associated with autonomic nervous derangement in healthy Asian obese subjects. *Clin Nutr* 27(2): 212-217.
22. **Comi G. , Natali Sora MG. , Ghilardi MF. , Canal N. , Galimberti G. , Libreni MC. , Micossi P. , Pozza G. (1986).** Reproducibility of cardiovascular autonomic tests in diabetics with and without dysfunction and in normal controls. *Acta Diabetol Lat* 23(4): 323-329.
23. **Comi G. , Sora MG. , Bianchi A. , Bontempi B. , Gianoglio P. , Cerutti S. , Micossi P. , Canga A. , Canal N. (1990).** Spectral analysis of short-term heart rate variability in diabetic patients. *J Auton Nerv Syst* 30: S45-S49.
24. **de Jonge L., Moreira EA., Martin CK., and Ravussin E. (2009).** Impact of 6-month Caloric Restriction on Autonomic Nervous System Activity in Healthy, Overweight Individuals. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

25. **Delaney JP. , Brodie DA. (2000).** Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Percept Mot Skills* 91(2): 515-524.
26. **Dickhuth HH. , Berg A. (2007).** Sportmedizinische Aspekte des Alterssport. In Dickhuth H.H. , Mayer F. , Röcker K. , Berg A., eds. *Sportmedizin für Ärzte.* Deutscher Ärzteverlag. 601-602.
27. **Dickhuth HH. , Niess AM. , Röcker K. , Heitkamp HC. (1999).** Die Bedeutung der körperlichen Aktivität für die physiologische Streßreaktion. *Z Kardiol* 88: 305-314.
28. **DP-Medsystems AG. 25-11-2009.** Erregungsleitungssystem des Herzens.
<http://www.kardionet.de/images/site/content/herz/erregungsleitung.jpg>
29. **Duanping L. , Mercedes C. , Gregory WE. , Wayne EC. , Gerardo H. (2009).** Lower heart rate variability is associated with the development of coronary heart disease in individuals with diabetes. *Diabetes* 51(12): 3524-3531.
30. **Eckberg DL. (1997).** Sympathovagal Balance. *Circulation* 96(9): 3224-3232.
31. **Eller NH. (2007).** Total power and high frequency components of heart rate variability and risk factors for atherosclerosis. *Auton Neurosci* 131(1-2): 123-130.
32. **Emdin M. , Gastaldelli A. , Muscelli E. , Macerata A. , Natali A. , Camastra S. , Ferrannini E. (2001).** Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: effect of weight loss. *Circulation* 103(4): 513-519.
33. **Eryonucu B. , Bilge M. , Güler N. , Uzun K. , Gencer M. (2000).** Effects of cigarette smoking on the circadian rhythm of heart rate variability. *Acta Cardiol* 55(5): 301-305.

34. **Evangelisches und Johanner Klinikum Niederrhein. (2009).** Schema der intrakardialen Erregungsausbreitung und -rückbildung.
<http://www.ejk.de/kliniken/elektrophysiologie/medizinisches-leistungsspektrum/>
35. **Evans JM. , Ziegler MG. , Patwardhan AR. , Ott JB. , Kim CK. , Leonelli FM. , Knapp C. (2001).** Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal and hemodynamic indexes. *J Appl Physiol* 91(6): 2611-2618.
36. **Ewbank PP. , Darga LL. , Lucas CP. (2000).** Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. *Obes Res* 3: 257-263.
37. **Ewing DJ. , Martin CN. , Young RJ. , Clarke BF. (1985).** The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years' experience in diabetes. *DiabetesCare* 8(5): 491-498.
38. **Facchini M. , Malfatto G. , Sala L. , Silvestri G. , Fontana P. , Lafortuna C. , Sartorio A. (2003).** Changes of autonomic cardiac profile after a 3-week integrated body weight reduction program in severely obese patients. *J Endocrinol Invest* 26(2): 138-142.
39. **Felber DD. , Ackermann-Liebrich U. , Schindler C. , Barthélémy JC., Brändli O., Gold DR. , Knöpfli B. , Probst-Hensch NM. , Roche F. , Tschopp JM. , von Eckardstein A. , Gaspoz JM. , Sapaldia Team (2008).** Effect of physical activity on heart rate variability in normal weight, overweight and obese subjects: results from the SAPALDIA study. *Eur J Appl Physiol* 104(3): 557-565.
40. **Forbes GB. (2000).** Body fat content influences the body composition response to nutrition and exercise. *Ann N Y Acad Sci* 904: 359-365.
41. **Forth W. , Adam O. (2001).** Coffein: Umgang mit einem Genussmittel, das auch pharmakologische Wirkungen entfalten kann. *Deutsches Ärzteblatt* 98(43): A-2816.

42. **Forth W. , Henschler D. , Rummel W. (1996).** Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Heidelberg-Berlin-Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
43. **Fraley MA. , Birchem JA. , Senkottaiyan N. , Alpert MA. (2005).** Obesity and the electrocardiogram. *Obes Rev* 6(4): 275-281.
44. **Frings, S. 25-11-2009.** Aktionspotentiale im Myokard.
<http://www.sinnesphysiologie.de/gruvo03/muskel2/herz3.jpg>
45. **Gaetgens P. (1996).** Das Kreislaufsystem. In Klinke R. , Silbernagl S., eds. *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 142-184.
46. **Gerber M. (2008).** Sportliche Aktivität und Stressreaktivität: Ein Review. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* Nr. 7-8: 168-174.
47. **Gerritsen J. , Dekker JM. , TenVoorde BJ. , Kostense PJ. , Heine RJ. , Bouter LM. , Heethaar RM. , Stehouwer CD. (2001).** Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *DiabetesCare* 24(10): 1793-1798.
48. **Gladwell VF. , Sandercock GR. , Birch SL. (2009).** Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans. *Clin Physiol Funct Imaging* 10.
49. **Goldberger J. (1999).** Sympathovagal Balance: How should we measure it? *Am J Physiol* 276(4.2): H 1273-H 1280.
50. **Goldsmith RL. , Bigger JT. , Bloomfield DM. , Steinman RC. (1997).** Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Med Sci Sports Exerc* 29(6): 812-817.

51. **González-Camarena R. , Carrasco-Sosa S. , Roman-Ramos R. , Gaitán-González MJ. , Medina-Banuelos V. , Azpiroz-Leehan J. (2000).** Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. *Med Sci Sports Exerc* 32(10): 1719-1728.
52. **Greger R. (1996).** Membranpotential. *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 47-59.
53. **Gregoire J. , Tuck S. , Yamamoto Y. , Hughson RL. (1996).** Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender and physical training. *Can J App Physiol* 21(6): 455-470.
54. **Guízar JM. , Ahuatzin R. , Amador N. , Sánchez G. , Romer G. (2005).** Heart autonomic function in overweight adolescents. *Indian Pediatr* 42(5): 464-469.
55. **Gulli G. , Fattor B. , Marchesi M. (2005).** Cross-spectral analysis of cardiovascular variables in supine diabetic patients. *Clin Auton Res* 15(2): 92-98.
56. **Gulten T. , Guliz Y. , Huseyin E. , Murat T. , Kaan O. , Murat O. , Atiye C. (2007).** The comparison of the effect of static and dynamic exercise on heart rate variability in elite sportsmen. *Journal of Electrocardiology* July 2007: 51-52.
57. **Hauner H. , Berg A. (2000).** Körperliche Bewegung zur Prävention und Behandlung der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt* 97: 660-665.
58. **Hautala A. , Tulppo MP. , Mäkikallio TH. , Laukkanen RT. , Nissilä S. , Huikuri HV. (2000).** Chances in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology* 21(2): 238-245.
59. **Hedelin R. , Kenttä G. , Wiklund U. , Bjerle P. , Henriksson-Larsén K. (2000).** Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32(8): 1480-1484.

60. **Hedelin R. , Wiklund U. , Bjerle P. , Henriksson-Larsén K. (2000).** Pre- and post-season heart rate variability in adolescent cross-country skiers. *Scand J Med Sci Sports* 10(5): 298-303.
61. **Hirsh JA. , Bishop B. (1981).** Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol* 241(4): H620-H629.
62. **Hon EH. , Lee ST. (1965).** Electronic evaluations of fetal heart rate patterns preceding fetal death. *American Journal of Obstet and Gynecology* 87: 814-826.
63. **Hottenrott K. (2001).** Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. *Schriften der Deutsche Vereinigung für Sportwissenschaften*. Czwalina Verlag Hamburg.
64. **Houle MS. , Billmann GE. (1999).** Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Heart Circ Physiol* 276(1.2): H 215-H 223.
65. **Howorka K., Pumprla J., Jirkovska A., Lacigova S., and Nolan J. 2008.** Modified orthostatic load for spectral analysis of short-term heart rate variability improves the sensitivity of autonomic dysfunction assessment.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
66. **Hu FB. , Stampfer MJ. , Haffner SM. , Solomon CG. , Willett WC. , Mason JE. (2002).** Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *DiabetesCare* 25(7): 1129-1134.
67. **Huikuri HV. , Ylitalo A. , Pikkujämsä SM. , Ikäheimo MJ. , Airaksinen KEJ. , Rantala AO. , Lilja M. , Kesaniemi YA. (1996).** Heart rate variability in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 77(12): 1073-1077.

68. **Israel S. (1982).** Sport- und Herzschlagfrequenz, Sportmedizinische Schriftenreihe der DHfK.
69. **Israel,S. , Gurtler,H. (1977).** Effect of training in sports on the cardiovascular system of children and adolescents. *Z Gesamte Inn Med* 23: 649-653.
70. **Ito H. , Ohshima A. , Tsuzuki M. , Ohto N. , Yanagawa M. , Maruyama T. , Kaji Y. , Kanaya S. , Nishioka K. (2001).** Effects of increased physicalactivity and mild calorie restriction on heart rate variability in obese women. *Jpn Heart J* 42(4): 459-469.
71. **Kammeyer KD. , Kroschel K. (2009).** Digitale Signalverarbeitung. Wiesbaden: Vieweg + Teubner GWV Fachverlage GmbH.
72. **Kannel W , McGee D. (1979).** Diabetes and cardiovascular risk factors: The Framingham Study. *Circulation* 59(1): 8-13.
73. **Karason K. , Molgaard H. , Wikstrand J. , Sjöström L. (2009).** Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol* 83(8): 1242-1247.
74. **Kasperek GJ. , Conway GR. , Krayeski DS. , Lohne JJ. (1992).** A reexamination of the effect of exercise on rate of muscle protein degradation. *Am J Physiol* 263(6.1): E1144-E1150.
75. **Kataoka M. , Ito C. , Sasaki H. , Yamane K. , Kohno N. (2004).** Low heart rate variability is a risk factor for sudden cardiac death in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 64(1): 51-58.
76. **Kingwell BA. , Cameron JD. , Gillies KJ. , Jennings GL. , Dart AM. (1995).** Arterial compliance may influence baroreflex function in athletes and hypertensives. *Am J Physiol* 268(1.2): H411-H418.

77. **Kleiger RE. , Miller JP. , Bigger JT. , Moss AJ. , the Multicenter Post-infarction Research Group (1987).** Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59(4): 256-262.

78. **Klem ML. , Wing RR. , McGuire MT. , Seagle HM. , Hill JO. (1997).** A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66(2): 239-246.

79. **Klingenheben T. , Zabel M. , Hohnloser SH. (1998).** Kurzzeitanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Zeitbereich zur Prognosebeurteilung nach Myokardinfarkt: methodisch sinnvolle Alternative zum Langzeit EKG ? *Z Kardiol* 87: 128-133.

80. **Knoll KP. , Hauner H. (2008).** Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland - eine aktuelle Krankheitskostenstudie. *Adipositas* 2: 204-210.

81. **Ko SH. , Song KH. , Parks SA. , Kim SR. , Cha BY. , Son HY. , Moon KW. , Yoo KD. , Park YM. , Cho JH. , Yoon KH. , Ahn YB. (2008).** Cardiovascular autonomic dysfunction predicts acute ischaemic stroke in patients with Type 2 diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Diabet Med* 25(10): 1171-1177.

82. **Kobayashi H. (2009).** Does paced breathing improve the reproducibility of heart rate variability measurements? *J Physiol Anthropol* 28(5): 225-230.

83. **Kotana PG. , Mc Lean M. , Dighton D. (1982).** Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and non-athletes at rest. *J Appl Physiol* 52(6): 1652-1657.

84. **Kuch B. , Hense HW. , Sinnreich R. , Kark JD. , von Eckardstein A. , Sapoznikov D. , Bolte HD. (2001).** Determinants of short-period Heart rate variability in the general population. *Cardiology* 95(3): 131-138.

85. **Kudat H. , Akkaya V. , Sozen AB. , Salman S. , Demirel S. , Ozcan M., Atilgan D., Yilmaz MT. , Guven O. (2006).** Heart rate variability in diabetes patients. *J Int Med Res* 34(3): 291-296.
86. **Kuo CH. , Chen KN. , Chen ZL. , Tsai YM. (2009).** Effect Of Weight Training On Power Performance And Heart Rate Variability During A 72-hour Recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise* Volume 41 - Issue 5: 139-140.
87. **Kuo TB. , Lin T. , Yang CC. , Li CL. , Chen CF. , Chou P. (1999).** Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am J Physiol* 277 (6 Pt 2): H2233-H2239.
88. **Laaksonen DE. , Laitinen T. , Schönberg J. , Rissanen A. , Niskanen LK. (2003).** Weight loss and weight maintenance, ambulatory blood pressure and cardiac autonomic tone in obese persons with the metabolic syndrome. *J Hypertens* 21(2): 371-378.
89. **Laederach-Hofmann K. , Mussgay L. , Rüdell H. (2000).** Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *J Endocrinol* 164(1): 59-66.
90. **Lage SG. , Polak JF. , O'Leary DH. , Creager MA. (1993).** Relationship of arterial compliance to baroreflex function in hypertensive patients. *Am J Physiol* 265(1.2): H232-H237.
91. **Laitinen T. , Hartikainen J. , Vanninen E. , Niskanen L. , Geelen G. , Lämsimies E. (1998).** Age and gender dependency of baroreflex sensitivity in healthy subjects. *J Appl Physiol* 84(2): 576-583.
92. **Latsch J., Frey I., König D., Predel G., and Berg A. (2008).** HRV (Heart-Rate-Variability) bei Adipositas - eine Analyse bei 698 adipösen Erwachsenen im Verlauf eines 12-monatigen Interventionsprogramms. 24. Jahrestagung der Deutschen Adipositas Gesellschaft 16.-18. Oktober 2008 Freiburg

93. **Lawrence GP. , Hoem PD. , Murray A. (1992).** Repeatability of measurements and sources of variability in tests of cardiovascular autonomic function. *Br Heart J* 68(2): 205-211.
94. **Leibel RL. , Rosenbaum M. , Hirsch J. (1995).** Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 332(10): 621-628.
95. **Leicht AS. , Allen GD. , Hoey AJ. (2003).** Influence of intensive cycling training on heart rate variability during rest and exercise. *Can J Appl Physiol* 28(6): 898-909.
96. **Lenz M. , Richter T. , Mühlhauser I. (2009).** Morbidität und Mortalität bei Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter. *Deutsches Ärzteblatt* 106 (40): 641-648.
97. **Liao D. , Cai J. , Brancati FL. , Folsom A. , Barnes RW. , Tyroler HA. , Heiss G. (1995).** Association of vagal tone with serum insulin, glucose and diabetes mellitus - The ARIC Study. *Diabetes Res Clin Pract* 30(3): 211-221.
98. **Lloyd-Mostyn RH. , Watkins PJ. (1975).** Defective innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 3(5974): 15-17.
99. **Loimaalo A. , Huikuri HV. , Oja P. , Pasanen M. , Vuori I. (2000).** Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol* 89(5): 1825-1829.
100. **Löllgen H. (1999).** Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt* 96, Heft 31-32: A2029-A2032.
101. **Luczak H. , Lauring WJ. (1973).** An analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 16(1): 85-97.

102. **Mager DE. , Wan R. , Brown M. , Cheng A. , Wareski P. , Abernethy DR. , Mattson MP. (2006).** Caloric restriction and intermittent fasting alter spectral measures of heart rate and blood pressure variability in rats. *Faseb J* 20(6): 631-637.
103. **Malik M. (1996).** Heart Rate Variability. *Circulation* 93: 1043-1065.
104. **Malpas SC. , Maling TJ. (1990).** Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes* 39(10): 1177-1181.
105. **Mandawat MK. , Wallbridge DR. , Pringle SD. , Riyami AA. , Latif S. , Macfarlane PW. , Lorimer AR. , Cobbe SM. (1995).** Heart rate variability in left ventricular hypertrophy. *Br Heart J* 73(2): 139-144.
106. **Manzella D. , Carbonella M. , Ragno E. , Passariello N. , Grella R. , Paolisso G. (2002).** Relationship between autonomic cardiac activity, beta-cell function, anthropometrics and metabolic indices in typ II diabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)* 57(2): 259-264.
107. **Manzella D. , Paolisso G. (2005).** Cardiac autonomic activity and Typ II diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)* 108(2): 93-99.
108. **Markuszewski L. , Bissinger A. (2005).** Application of heart rate variability in prognosis of patients with diabetes mellitus. *Pol Merkur Lekarski* Oct: 19(112)-548.
109. **Maser RE. , Lenhard MJ. (2005).** Cardiovascular autonomic neuropathy due to diabetes mellitus: clinical manifestations, consequences and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 90(10): 5896-5903.
110. **Masin MM. , Maeyns K. , Withofs N. , Ravet F. , Gerard P. (2000).** Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. *Arch Dis Child* 83(2): 179-182.

111. **Matsukawa T. , Gotoh E. , Hasegawa O. , Shionoiri H. , Tochicubo O. , Ishii M. (1988).** Angiotensin II inhibits baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity and the heart rate in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 6 (4): 501-504.
112. **Mc Crathy R. , Watkins A. (1996).** Autonomic Assessment Report. A comprehensive heart rate variability analysis. Boulder Creek, CA: Insitute of Heart Math.
113. **McCrorry MA. , Gomez TD. , Bernauer EM. , Mole PA. (1995).** Evaluation of a new air displacement plethysmograph for measuring human body composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 27(12): 1686-1691.
114. **Medical Research Ltd. 25-11-2009.** Produktbild VariaCardio TF4. <http://www.mie-uk.com/tf4/index.htm>
115. **Melanson EL. (2000).** Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 11: 1894-1901.
116. **Melanson EL. , Freedson PS. (2002).** The effects of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol* 85(5): 442-449.
117. **Mésangeau D. , Laude D. , Elghozi JL. (2000).** Early detection of cardiovascular autonomic neuropathy in diabetic pigs using blood pressure and heart rate variability. *Cardiovascular Research* 45(4): 889-899.
118. **Meyer C. , Milat F. , McGrath BP. , Cameron J. , Kotsopoulos D. , Teede HJ. (2009).** Vascular dysfunction and autonomic neuropathy in Typ 2 diabetes. *Diabet Med* 21(7): 746-751.
119. **Migliaro ER. , Canetti R. , Contreras P. , Hakas M. , Eirea G. , Machado A. (2004).** Short-term studies of heart rate variability: comparison of two methods for recording. *Physiol Meas* 25(6): N15-N20.

120. **Migliaro ER. , Contreras P. (2003).** Heart rate variability: short-term studies are as useful as holter to differentiate diabetic patients from healthy subjects. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 8(4): 313-320.
121. **Miller WC. , Koceja DM. , Hamilton EJ. (1997).** A metaanalysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21(10): 941-947.
122. **Monda M. , Viggiano A. , Vicidomini C. , Viggiano A. , Iannaccone T. , Tafuri D., De Luca B. (2009).** Espresso coffee increases parasympathetic activity in young, healthy people. *Nutr Neurosci* 12(1): 43-48.
123. **Monnerjahn J. , Ulmer HV. (1981).** Zur Wirksamkeit von Dopingpräparaten an der Grenze menschlicher Leistungsfähigkeit - Koinzidenzstudie anhand der Leistungsentwicklung seit Einführung der Dopingkontrollen. In Rieckert H., ed. *Sort an der Grenze menschlicher Leistungsfähigkeit.*Berlin - Heidelberg - New York: Springer Verlag. 244-249.
124. **Muenter NK. , Watenpaugh DE. , Wasmund WL. , Wasmund SL. , Maxwell SA. , Smith ML. (2002).** Effect of sleep restriction on orthostatic cardiovascular control in humans. *J Appl Physiol* 88(3): 966-972.
125. **Munjal S. , Koval T. , Muhammad R. , Jin Y. , Demmel V. , Roethig HJ. , Mendes P. , Unverdorben M. (2009).** Heart rate variability increases with reductions in cigarette smoke exposure after 3 days. *J cardiovasc Pharmacol Ther* 14(3): 192-198.
126. **Nakano Y. , Oshima T. , Sasaki S. , Higashi Y. , Ozono R. , Takanaka S. , Miura F. , Hirao H. , Matsuura H. , Chayama K. , Kambe M. (2001).** Calorie restriction reduced blood pressure in obesity hypertensives by improvement of autonomic nerve activity and insulin sensitivity. *J Cardiovasc Pharmacol* 38(1): 69-74.

127. **Onmeda Gesundheitsportal. (2009).** Elektrokardiogramm.
http://www.onmeda.de/arztbesuch/untersuchung_behandlung/elektro-kardiogramm-interpretation-des-ekg-5596-4.html
128. **Oreshnikov EV. , Tihonov VF. , Agafonkina TV. (2009).** Heart rate variability in weightlifters. *Human Physiology* Volume 35, Number 4 / Juli 2009: 517-519.
129. **Pagani M. (2000).** Heart rate variability and autonomic diabetic neuropathy. *Diab Nutr Metab* 13(6): 341-346.
130. **Pagkalos M. , Koutlianos N. , Kouidi E. , Pagkalos E. , Mandroukas K. , Deligiannis A. (2008).** Heart rate variability modifications following exercise training in type 2 diabetic patients with definite cardiac autonomic neuropathy. *Br J Sports Med* 42(1): 47-54.
131. **Pardo Y. , Merz CN. , Velasquez I. , Paul-Labrador M. , Agarwala A. , Peter CT. (2000).** Exercise Conditioning and heart rate variability: evidence of a threshold effect. *Clinical Cardiology* 23(8): 615-620.
132. **Park SY. , Kim YW. , Kim JE. , Kim JY. (2006).** Age-associated changes in fat metabolism in the rat and its relation to sympathetic activity. *Life Sci* 79(23): 2228-2233.
133. **Parmer RJ. , Cervenka JH. , Stone RA. (1992).** Baroreflex sensitivity and heredity in essential hypertension. *Circulation* 85(2): 497-503.
134. **Pavlou KN. , Krey S. , Steffee WP. (1989).** Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 49(5): 1115-1123.
135. **Peeters A. , Mamun AA. , Willekens F. , Bonneux L. (2002).** A cardiovascular life history, a life course analysis of the original Framingham Heart Study cohort. *Eur Heart J* 23(6): 458-466.

136. **Penaz J. , Roukenz J. , Van der Waal HJ. , Drischel H. , Tiedt N. (1968).** Spectral analysis of some spontaneous rhythms in the circulation. *Biokybernetik*, Karl Marx University Leipzig 233-241.
137. **Penttilä J. , Helminen A. , Jartti T. , Kuusela T. , Huikuri HV. , Tulppo MP. , Coffeng R. , Scheinin H. (2001).** Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology* 21(3): 365-376.
138. **Perkiömäki JS. , Ikäheimo MJ. , Pikkujämsä SM. , Ranta A. , Lilja M. , Kesäniemi YA. , Huikuri HV. (1996).** Dispersion of QT interval and autonomic modulation of heart rate in hypertensive men with and without left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 28(1): 16-21.
139. **Petretta M. , Marciano F. , Bianchi V. , Migaux ML. , Valva G. , De Luca N. , Salemme L. , Bernardino S. , Bonaduce D. (1995).** Power spectral analysis of heart period variability in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens* 8(12.1): 1206-1213.
140. **Pichot V., Roche F., Gaspoz JM., Enjolras F., Antoniadis A., Minini P., Costes F., Busso T., Lacour JR., and Barthélémy JC. (2000).** Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2000:1729-1736.
141. **Pikkujämsä SM. , Mäkikallio TH. , Airaksinen KE. , Huikuri HV. (2001).** Determinants and interindividual variation of RR intervall dynamics in healthy middle-aged subjects. *Am J Physiol* 280: H 1400-H 1406.
142. **Pluim BM. , Swenne CA. , Zwinderman AH. , Maan AC. , van der Laarse A. , Doornbos J. , van der Wall EE. (1999).** Correlation of heart rate variability with cardiac functional and metabolic variables in cyclists with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart* 81(6): 612-617.

143. **Poirier P. , Hernandez TL. , Weil KM. , Shepard TJ. , Eckel RH. (2003).** Impact of diet-induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obesity. *Obes Res* 11(9): 1040-1047.
144. **Pomeranz M. , Macaulay RJB. , Caudill MA. , Kutz I , Adam D. , Gordon G. , Kilborn KM. , Barger AC. , Shannon DC. , Cohen RJ. , Benson M. (1985).** Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 248(1.2): H151-H153.
145. **Prospective Studies Collaboration (2009).** Body-mass index and cause specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373(9669): 1083-1096.
146. **Quilliot D. , Böhme P. , Zannad F. , Ziegler O. (2008).** Sympathetic-leptin relationship in obesity: effet of weight loss. *Metabolism* 57(4): 555-562.
147. **Ramaekers D. , Ector H. , Aubert AE. , 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(9): 1334-1341.
148. **Rauh R. , Burkert M. , Siepmann M. , Mueck-Weymann M. (2006).** Acute effects of caffeine on heart rate variability in habitual caffeine consumers. *Clin Physiol Funct Imaging* 26(3): 163-166.
149. **Ravussin E. , Smith SR. (2002).** Increased fat intake, impaired fat oxidation and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci* 967: 363-378.
150. **Risk M. , Bril V. , Broadbridge C. , Cohen A. (2001).** Heart rate variability measurement in diabetic neuropathy: review of methods. *Diabetes Technol Ther* 3(1): 63-76.

151. **Robert Koch - Institut Berlin (2006)**. Gesundheit in Deutschland: Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch Institut.
152. **Roithinger FX. , Allinger S. , Knoflach P. , Punzengruber C. , Pachinger O. (1996)**. Short-term frequency and time domain analysis of heart rate variability in Type I diabetic subjects. Wien Klin Wochenschr 108(5): 133-136.
153. **Rosenblueth A. , Simeone FA. (1934)**. Interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. Am J Physiol 110: 42-55.
154. **Rosengren A , Wilhelmsen L. (1997)**. Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged man. Evidence from a 20-year follow-up of the primary prevention study in Göteborg. Ann Epidemiol 7: 69-75.
155. **Ross R. , Dagnone D. , Jones PJ.et al. (2000)**. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 133(2): 92-103.
156. **Salinger J., Pumprla J., Vychodil R., Stejskal P., Opavsky J., and Novotny J. (2000)**. Microcomputer System for Telemetric Assessment of Short-term Heart Rate Variability in Time and Frequency Domain, Type VariaCardio TF4. <[11] Journal>.
157. **Sayers BM. (1973)**. Analysis of heart rate variability. Ergonomics 16: 17-32.
158. **Scheid P. (1996)**. Atmung. In Klinke R. , Silbernagl S., eds. Lehrbuch der Physiologie.Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 214-282.
159. **Schrader J. (1996)**. Das Herz. In Klinke R. , Silbernagl S., eds. Lehrbuch der Physiologie.Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 106-140.
160. **Schrader J. (1996)**. Grundlagen der Elektrokardiografie. In Klinke R. , Silbernagl S., eds. Lehrbuch der Physiologie.Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 116-121.

161. **Seller H. (2001)**. Neurovegetative Regulation. In Klinke R. , Silbernagl S., eds. Lehrbuch der Physiologie. Thieme Verlag Stuttgart. 675-691.
162. **Selye H. (1936)**. A Syndrome produced by diverse agents. Nature 138: 32.
163. **Statistisches Bundesamt Wiesbaden (2004)**. Leben und Arbeiten in Deutschland. Ergebnisse des Mikrozensus 2003. Mikrozensus 2003.
164. **Syme C. , Abrahamowicz M. , Leonard GT. , Perron M. , Pitiot A. , Qiu X. , Richter L. , Totman J. , Veillette S. , Xiao Y. , Gaudet D. , Paus T. , Pausova Z. (2008)**. Intra-abdominal adiposity and individual components of the metabolic syndrome in adolescence: sex differences and underlying mechanisms. Arch Pediatr Adolesc Med 162(5): 453-461.
165. **Sztajzel J. , Golay A. , Makoundou V. , Lehmann TN. , Barthassat V. , Sievert K., Pataky Z. , Assimacopoulos-Jeannet F. , Bobbioni-Harsch E. (2009)**. Impact of body fat mass extent on cardiac autonomic alterations in women. Eur J Clin Invest 39(8): 649-656.
166. **Task Force of the European Society of Cardiology (1996)**. Heart Rate Variability - Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use. Circulation 93(5): 1043-1065.
167. **Toivanen H. (1994)**. Occupational stress in working women and the benefit of relaxation training. Studies on bank employees, home helpers and hospital cleaners. University of Kuopio. Thesis/Dissertation
168. **Tonhajzerova I. , Javorka M. , Trunkvalterova Z. , Chroma O. , Javorkova J. , Lazarova Z. , Ciljakova M. , Javorka K. (2008)**. Cardio-respiratory interaction and autonomic function in obesity. J Physiol Pharmacol 59(6): 709-718.

169. **Tulppo MP. , Mäkikallio TH. , Seppänen T. , Laukkanen RT. , Huikuri HV. (1998).** Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol* 274(2.2): H424-H429.
170. **Umetani K. , Singer DH. , McCraty R. , Atkinson M. (1998).** Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: Relations to age and gender over nine decades. *JACC* 31,3: 593-601.
171. **Urhausen A. , Gabriel H. , Kindermann W. (1995).** Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 20(4): 251-276.
172. **Uusitalo ALT. , Uusitalo AJ. , Rusko HK. (2000).** Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med* 20(1): 45-53.
173. **van Ravenswaaij-Arts CM. , Kollée LA. , Hopman JC. , Stoeltinga GB. , van Geijn HP. (1993).** Heart rate variability. *Ann Intern Med* 118(6): 436-447.
174. **Vinik AI. , Maser RE. , Mitchell BD. , Freeman R. (2003).** Diabetic autonomic neuropathy. *DiabetesCare* 26(5): 1553-1579.
175. **Weise F. , Heydenreich F. (1991).** Age-related changes of heart rate power spectra in a diabetic man during orthostasis. *Diabetes Res Clin Pract* 11(1): 23-32.
176. **Wikipedia - freie Enzyklopädie. (2009).** Signalanalyse.
<http://de.wikipedia.org/wiki/Signalanalyse>
177. **Wikipedia - freie Enzyklopädie , Benutzer Placebo111. (2009).** Spektralanalyse.
<http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Spektralanalyse.jpg&filetimestamp=20080204085037>
178. **Wilmore JH. (1996).** Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. *Am J Clin Nutr* 63(3): 456S-460S.

179. **Wolf MM. , Varigos GA. , Hunt D. , Sloman JG. (1978).** Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust* 2(2): 52-53.
180. **Yamada Y. , Miyajima E. , Tochikubo O. , Matsukawa T. , Shionoiri H. , Ishii M., Kaneko Y. (1988).** Impaired baroreflex changes in muscle sympathetic nerve activity in adolescents who have am family history of essential hypertension. *J Hypertens* 6 (4): 525-528.
181. **Ylitalo A. , Airaksinen J. , Tahvanainen KUO. , Kuusela TA. , Ikäheimo MJ. , Rantala A. , Lilja M. , Huikuri HV. (1997).** Baroreflex sensitivity in drug-treated systemic hypertension. *Am J Cardiol* 80(10): 1369-1372.
182. **Zhang L., Wang S., Zhang Z., Zheng J., and Wang X. (1997).** Effect of aerobic training on cardiac autonomic regulation revealed by heart rate variability analysis. *Chung Kuo Yin Yung Sheng Li Hsueh Tsa Chih* 13:289-294.
183. **Zoppini G. , Cacciatori V. , Gemma ML. , Moghetti P. , Targher G. , Zamboni C., Thomaseth K. , Bellavere F. , Muggeo M. (2007).** Effect of moderate aerobic exercise on sympatho-vagal balance in type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 24(4): 370-376.
184. **Zylka-Menhorn V. , Bischoff A. (2008).** Bildgebende Verfahren in der Kardiologie: Welche Technik ist für welche kardiologische Fragestellung optimal? *Deutsches Ärzteblatt* 14. November 2008: 2083-2086.

8 Danksagung

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen Personen bedanken, die mir diese Arbeit ermöglicht haben. Dies sind in erster Linie alle Probanden, die mir das Vertrauen geschenkt haben und sehr diszipliniert mitgewirkt haben. Jede noch so ausgereifte Idee einer wissenschaftlichen Arbeit braucht das Zutun der Probanden, wenn es sich wie im vorliegenden Fall um eine klinische Arbeit handelt.

Mein besonderer Dank geht an die Abteilung Rehabilitative und Präventive Sportmedizin der Medizinischen Klinik der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs Universität in Freiburg. An der Spitze der Arbeitsgruppe steht Prof. Dr. med. Aloys Berg, bei dem ich mich für die immer sehr offene, vertrauensvolle und konstruktive Zusammenarbeit bedanken möchte. Danke auch an PD Dr. med. York Olaf Schumacher für die Mitbetreuung der Arbeit. Die Herzfrequenzvariabilität war damals zu Beginn der Zusammenarbeit ein weites und sehr offenes Thema. Das war einerseits und aufgrund des Entwicklungspotentials sehr spannend, andererseits auch nicht immer leicht Stellung zu beziehen, gegen erfahrene Ärzte und Sportmediziner, wenn es darum ging Daten der laufenden Arbeit auf Meetings und Kongressen vorzustellen und zu erläutern. Hier hatte ich immer die vollste Unterstützung von den Mitarbeitern der Abteilung. Frau Dr. Ingrid Frey hat mich sehr in der Organisation und der Terminierung der Untersuchungen unterstützt – herzlichen Dank. Danke auch an Adriana Komaczek und Elisabeth Nejdarek, die mich in der Durchführung der vielen Messungen unterstützt haben. Die Herzfrequenzvariabilität bedarf des standardisierten Vorgehens, sie durfte nie mal schnell eben und nebenbei in den Räumlichkeiten der Sportmedizin Freiburg ablaufen, sondern musste immer ordnungsgemäß dem Ablaufschema folgen. Hier hatten alle im Haus Tätigen zu jeder Zeit vollstes Verständnis und die nötige Flexibilität, die ein erfolgreicher und reproduzierbarer Ablauf brauchte.

Vielen Dank auch an Michael Bentele von der Firma Pantalus aus Rheinmünster. Er war für den technischen Support der Messeinrichtung ein immer wertvoller Begleiter, besonders in den Anfängen hatte er immer ein offenes Ohr für Probleme und stand während der Einarbeitungszeit immer zur Verfügung.

9 Lebenslauf

Die Seite 158 enthält persönliche Daten. Sie ist aus diesem Grund nicht Bestandteil dieser Online-Veröffentlichung.

