

Aus dem Institut für Sportwissenschaft der Abteilung für Sportmedizin
der Humboldt-Universität zu Berlin

DISSERTATION

HRV- Schwellenbestimmung anhand Fahrradergometrie und Laufband im
Verhältnis zu anaeroben Schwellen und Laktatschwellen

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Eva Wachter
aus Freiburg i. Brsg.

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. R. Wolff

2. Prof. Dr. med. K.-M. Baumann

3. Priv.-Doz. Dr. med. M. Krüll

Datum der Promotion: 29.01.2010

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis.....	6
Abbildungsverzeichnis.....	7
Abkürzungsverzeichnis.....	9
1 Einleitung.....	13
1.1 Herzfrequenzvariabilität.....	13
1.1.1 Parameter der Zeitbereichsdomäne	14
1.1.2 Parameter der Frequenzanalyse	15
1.2 Leistungsdiagnostische Verfahren mittels HRV-Diagnostik.....	19
1.3 Laktatdiagnostische Verfahren zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit.....	20
1.4 Ventilatorische Leistungsdiagnostik.....	22
1.5 Ziel der Studie	24
2 Methodik	26
2.1 Probanden.....	26
2.1.1 Untersuchung an Kindern (Gruppe I).....	26
2.1.2 Untersuchung an Erwachsenen (Gruppe II)	27
2.1.3 Untersuchung zur Retest-Reliabilität (Gruppe III)	29
2.1.4 Untersuchung zur Laufbandergometrie (Gruppe IV).....	30
2.2 Experimentelles Design.....	32
2.2.1 Untersuchungsgang.....	32
2.2.2 Untersuchungstechniken, Apparaturen.....	34
2.2.3 Datenverarbeitung und Berechnung von Parametern.....	39
2.2.4 Ermittlung der Laktatschwellen anhand der Laktatleistungskurve	45
2.3 Statistische Analysen	46
2.3.1 Test-Retest-Vergleich nach Bland / Altman: Vergleich der Schwellen anhand von Bland-Altman-Plots	47
3 Ergebnisse.....	48

3.1	Gruppe I	48
3.2	Gruppe II	51
3.3	Gruppe III	57
3.4	Gruppe IV	63
3.5	Zusammenfassung	65
3.5.1	Vergleichende Untersuchung der Schwellen anhand von Bland-Altman-Plots 69	
4	Diskussion	72
4.1	Diskussion der Ergebnisse	74
4.2	Literaturvergleich	77
4.2.1	Vergleichende Beobachtung	78
4.2.2	Conclusio	79
4.3	Kritik und Aussicht	84
5	Zusammenfassung	86
6	Literaturverzeichnis	88
7	Lebenslauf	100
8	Erklärung	101

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anthropometrische Daten der Gruppe I	27
Tabelle 2: Anthropometrische Daten Frauen der Gruppe II	28
Tabelle 3: Anthropometrische Daten Männer der Gruppe II	29
Tabelle 4: Anthropometrische Daten der Gruppe III	30
Tabelle 6: Anthropometrische Daten der Gruppe IV	31
Tabelle 6: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe I	48
Tabelle 7: Absolute und relative Schwellenwerte	50
Tabelle 8: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe II	51
Tabelle 9: Maximale Leistungsfähigkeit, Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in Watt bzw. Watt / kg Körpergewicht der Gruppe II	55
Tabelle 10: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit der Gruppe II	56
Tabelle 11: Maximale Leistungsfähigkeit, Herzfrequenzvariabilitäts- und respiratorische Schwellen in Watt bzw. Watt / kg Körpergewicht der Gruppe II	61
Tabelle 12: Auftreten von THRV zu AT (absolute und relative Werte), THRV, AT und RCP zu Pmax	62
Tabelle 13: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe III	62
Tabelle 14: Maximale Laufgeschwindigkeit, Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in km / h bzw. in % der maximalen Geschwindigkeit (Gruppe IV)	64
Tabelle 15: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe IV	65
Tabelle 16: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit	66
Tabelle 17: Übersicht verwendeter Schwellenparameter der eigenen Studie sowie der Literatur	78

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Methode zur Bestimmung der IAS nach Dickhuth et al.	21
Abbildung 2:	Methode zur Bestimmung der IAS nach Stegmann und Kindermann	22
Abbildung 3:	Verlauf der Atemäquivalente für Sauerstoff (VE/VO ₂) und Kohlendioxid (VE/VCO ₂) während einer Spiroergometrie	24
Abbildung 4:	Original-Datenmatrix der NN-Zeitreihen	41
Abbildung 5:	Entfernung von Signalen mit einer Frequenz von < 0,15 Hz mittels eines Box-Filters	42
Abbildung 6:	Gewinnung des "Analytical Signals" mittels Hilbert-Transformation ¹	43
Abbildung 7:	Berechnung des Phasenwinkels mittels "Full-Phase-Modulation"	44
Abbildung 8:	Lineare Trendbestimmung und Bestimmung des „Schwellenwert“ der HRV in Watt ²	45
Abbildung 9:	Belastungsabhängiges Auftreten von HRV-Schwelle, ventilatorischen Schwellen (AT und RCP) und metabolischen Schwellen (T-BL, IAS, L4)	49
Abbildung 10:	Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen der Gesamtgruppe II	52
Abbildung 11:	Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in Abhängigkeit von Geschlecht und Trainingszustand der Gruppe II	53
Abbildung 12:	Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit der Gruppe II	54
Abbildung 13:	Verlauf der THRV (Gruppe III)	57
Abbildung 14:	Gepoolte Daten der Herzfrequenzvariabilitäts- und respiratorischen Schwellen (n = 124)	58
Abbildung 15:	Herzfrequenzvariabilitäts- und respiratorische Schwellen im zeitlichen Verlauf (Gruppe III)	59
Abbildung 16:	Differenz zwischen THRV und AT im zeitlichen Verlauf (Gesamtgruppe III)	60
Abbildung 18:	Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in km / h (Gruppe IV)	63
Abbildung 19:	Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit	67
Abbildung 20:	Korrelation zwischen THRV und AT bei fahrradergometrischen Belastungen (r = 0,99; r ² = 0,97; n = 202; p < 0,001; AT = 3,3318 + 0,98286 x THRV)	68

Abbildung 21: Korrelation zwischen THRV und AT bei Laufbandbelastungen ($r = 0,99$; $r^2 = 0,99$; $n = 29$; $p < 0,001$; $AT = 3,33267 + 0,98031 \times THRV$)	69
Abbildung 22: Bland-Altman-Plot Fahrrad	70
Abbildung 23: Bland-Altman-Plot Laufband	71

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACE	Angiotensin-Converting Enzyme
A/D	Analog/Digital
AMV	Atemminutenvolumen
ANV	Autonomes Nervensystem
ASCII	American Standard Code for Information Interchange
AT = VT	ventilatorische Schwelle / ventilatory threshold (anaerobic threshold)
ATP	Adenosintriphosphat
BMI	Body-Mass-Index
bsp.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlendioxid
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
d.h.	das heißt
ecg	electrocardiogram
EKG	Elektrokardiogramm
et al.	et alii (und andere)
etc.	et cetera

Fa.	Firma
fHF	durchschnittliche HF-peak-frequency
FFT	Fast- Fourier- Transform
H+	Wasserstoff
HF	hochfrequente Anteile der Herzfrequenzvariabilität
HRV	Herzfrequenzvariabilität
Hz	Hertz
IAS	Individuelle anaerobe Schwelle
kg	Kilogramm
L4	Laktatschwelle nach Mader bei 4 mmol/l
LF	Mittelfrequente Anteile der Herzfrequenzvariabilität
m	Meter
maxLass	Laktat-steady-state
min.	Minute
ml	Milliliter
mmol/l	Mol pro Liter
ms	Millisekunde
m/s	Meter pro Sekunde
n.	nach
NN-	normal-to-normal Intervall
O ₂	Sauerstoff

paO ₂	mittlerer arterieller Sauerstoffdruck
pH	potentia Hydrogenii
pNN50	NN-Intervallschwankung um mehr als 50ms
P _{max}	maximale Leistung
PSD	power spectral density
RCP	Respiratorischer Kompensationspunkt
RMSSD	Root mean square of successive differences between adjacent NN intervals
RR-	RR-Intervall
RSA	respiratorische Sinusarrhythmie
RQ	respiratorischer Quotient
sec.	Sekunde
SDANN	Standard deviation of 5 minute averages to NN
SDNN	Standard deviation of NN
THR _V	Herzfrequenzvariabilitätsschwelle
TRSA ₁	Herzfrequenzvariabilitätsschwelle
TP	Gesamtspektralleistung
u.a.	unter anderem
ULF	ultralow-frequency-Anteile der Herzfrequenzvariabilität
V _{CO₂}	Kohlendioxidabgabe
V _E	Ventilation
V _E /V _{CO₂}	Atemäquivalent für Kohlendioxid

V_E/V_{O_2}	Atemäquivalent für Sauerstoff
V_{CO_2}	Kohlendioxidabgabe
V_{O_2}	Sauerstoffaufnahme
$V_{O_{2max}}$	maximale Sauerstoffaufnahme
$V_{O_{2peak}}$	Peak der Sauerstoffaufnahme
VLF	very-low-frequency Anteile der Herzfrequenzvariabilität
vs.	Versus
V_{slope}	Ventilatorische Schwelle nach Beaver
VT	ventilatory threshold
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

In der Medizin wird körperliche Aktivität als adjuvante Therapie bei einer Vielzahl von Erkrankungen angewandt. Besonders gilt diese auch als ein wesentlicher Faktor hinsichtlich der Minderung des kardiovaskulären Risikos.

Die körperliche Leistungsfähigkeit wird üblicherweise mittels einer stufenweise, kontinuierlichen oder intervallförmig ansteigenden Belastungsuntersuchung im Rahmen einer Spiroergometrie auf dem Fahrrad oder Laufband bestimmt [43, 47, 72]. Die Beurteilung der maximalen und submaximalen ergometrischen Leistungsfähigkeit des Menschen stützt sich seit Jahren auf die Bestimmung der Herzfrequenz, der Laktatkonzentration und der maximalen Sauerstoffaufnahme [58]. In Abhängigkeit von der körperlichen Belastungsintensität werden belastungssteuernde Vorgaben abgeleitet.

Zahlreiche Arbeiten haben sich mit der Wechselwirkung physiologischer Körperfunktionen unter Belastung - Muskelstoffwechsel, Atmung - und der Herzfrequenzänderung befasst [25, 73, 88, 91, 112, 114, 119]. In jüngster Vergangenheit wurden zunehmend Arbeiten zum Verhalten der Herzfrequenzvariabilität (HRV) unter Belastung vorgelegt [1, 23, 29, 38, 98].

1.1 Herzfrequenzvariabilität

Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) beschreibt den zeitlichen Zusammenhang einzelner Herzschlagabstände zueinander über einen bestimmten Zeitraum, wobei dabei sowohl rhythmische Schwankungen der momentanen Herzfrequenz als auch nichtrhythmische Fluktuationen aufeinanderfolgender RR-Intervalle inbegriffen sind [1].

Die HRV als ein Maß der kardialen Aktivität steht besonders unter permanenter Modulation durch das vegetative Nervensystem, welches die physiologische Anpassung des Körpers an die vielfältigen Bedürfnisse des Organismus reguliert [5, 38, 40, 64]. Diese Anpassung erfolgt auf u.a. metabolischer, respiratorischer als auch kardialer Ebene [35, 60, 66, 79].

Ausgeprägte zeitliche Änderungen der einzelnen Herzschläge zueinander kennzeichnen eine hohe Variabilität der Herzfrequenz, während geringe zeitliche Änderungen der Herzschlagfolge für eine niedrige Variabilität der Herzfrequenz stehen [71]. Durch eine Unterteilung in Frequenzanteile wird eine genauere Aussage über

entsprechende autonome Einflüsse auf den Sinusknoten ermöglicht [42, 60, 101]. Dabei charakterisieren Anteile hoher Frequenzen vagale und Anteile niedriger Frequenzen besonders sympathikotone Modulationen auf den Sinusknoten [2, 59, 60]. Die Analyse der Herzfrequenzänderung bzw. Herzfrequenzvariabilität (HRV) ermöglicht eine Abschätzung der Funktion der sympathischen und parasympathischen Efferenzen, der zirkulierenden humoralen Faktoren und der Sinusaktivität [2, 5, 24, 33-35, 38, 39, 60]. In neueren Publikationen wird der Einfluss von chronischen und akuten körperlichen Belastungen untersucht [2, 39, 59, 65, 90, 92].

Die Erfassung der Herzfrequenzvariabilität erfolgt mittels Kurz- oder Langzeit-EKG-Aufzeichnungen oder auch anhand telemetrischer Herzfrequenzmessgeräte [65]. Bei der Langzeitvariabilitätsanalyse werden EKG-Aufzeichnungen konstant über 12-24 Stunden registriert [65]. Zur Erfassung der verschiedenen Aspekte der Herzfrequenzvariabilität stehen mehrere Parameter zur Verfügung.

1.1.1 Parameter der Zeitbereichsdomäne

Die einfachste Methode zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität ist die Verwendung der Parameter der Zeitdomäne. Diese werden mit Hilfe statistischer Aufbereitungen von Rohdaten gewonnen, welche sich entweder aus der kontinuierlichen Bestimmung der Herzfrequenz ergeben oder aus der RR-Intervalldauer aufeinanderfolgender normaler QRS-Komplexe [59]. Anhand dieser Parameter können sowohl die Herzfrequenz zu jedem Zeitpunkt der Messung als auch die Intervalle zwischen den einzelnen konsekutiven QRS-Komplexen analysiert werden.

Entsprechende Variablen werden so anhand der Zeitanalyse ermittelt:

- durchschnittliches NN-Intervall (NN = „normal-to-normal“, alle Intervalle zwischen angrenzenden QRS-Komplexen, die aus einer Depolarisation des Sinusknotens resultieren)
- mittlere (durchschnittliche) Herzfrequenz
- Differenz zwischen längstem und kürzestem NN-Intervall
- Differenz zwischen der Herzfrequenz am Tage und bei Nacht

- SDNN („standard deviation of NN-intervals“), als Standardabweichung konsekutiver NN-Intervalle – ermittelt über die Quadratwurzel der Varianz: Aus allen Intervallen zwischen Normalschlägen wird sie über die gesamte Messdauer bestimmt und integriert sowohl kurz- als auch langfristige Schwankungen. Da die zeitliche Abfolge der NN nicht in die Analyse eingeht, ist die SDNN nur ein grobes Maß zur Charakterisierung der HRV. Sie ist zusätzlich von der Länge der Aufnahmeperiode abhängig und darf deswegen nicht mit anderen SDNN unterschiedlicher Datenlänge verglichen werden [77, 82].
- SDANN („standard deviation of 5 minute averages to NN“), als Standardabweichung der Mittelwerte aller NN-Intervalle für 5-Minuten-Segmente. Kurzfristige Schwankungen mit einer Periodendauer von weniger als 5 Minuten werden nicht erfasst, also analysiert dieser Parameter besonders mittelfristige HRV-Schwankungen [82].
- RMSSD („root mean square of successive differences between adjacent NN intervals“) als Quadratwurzel der gemittelten Quadrate der Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle.
Diese Variable entspricht der Standardabweichung der Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle und gilt als ein selektives Maß für die kardiale Vagusaktivität. Sie erfasst besonders kurzfristige, d.h. hochfrequente Änderungen [39].
- pNN50 zur Erkennung spontaner NN-Intervallschwankungen: diese Variable bezeichnet den Prozentsatz der Intervalle, die um mehr als 50ms vom vorausgehenden Intervall abweichen.

1.1.2 Parameter der Frequenzanalyse

Ackselrod et al. wendeten erstmals 1981 die Spektralanalyse von Herzfrequenzänderungen zur qualitativen Analyse der autonomen kardiovaskulären Kontrolle an [2].

Die Herzfrequenz wird dabei in Teilschwingungen zerlegt, um so zusätzliche Informationen zu gewinnen, die im Zeitbereich nicht erfasst werden [13]. Dazu zählen Herzfrequenz-Schwankungen über die Dauer einer Periode. Ausgangspunkt der Spektralanalyse ist ebenfalls die Zeitreihe der NN-Intervalle.

Voraussetzung zur Anwendung der Spektralanalyse sind äquidistante Beobachtungszeitpunkte, Stationarität und Störungsfreiheit [59]. Allerdings ist die Wahrscheinlichkeit einer Herzaktion nicht zu jeder Zeit gleich (Nichtstationarität): Der Sinusrhythmus kann durch Extrasystolen unterbrochen werden; ebenfalls können weitere biologische Artefakte das EKG-Signal beeinträchtigen. Außerdem fallen die EKG-Signale nicht in regelmäßigen Zeitabständen an, so dass die Zeitreihe für die Spektralanalyse erst entsprechend aufbereitet werden muss. Der Analysezeitraum sollte so kurz wie möglich gehalten werden, um die Häufigkeit von Störsignalen möglichst gering zu halten. Jedoch muss gleichzeitig die Vielfalt der biologischen Rhythmen bei der EKG-Aufzeichnung berücksichtigt werden. Es wird eine Untersuchungsdauer von 2-5 min empfohlen. Unbeabsichtigt obiger Einschränkungen resultiert ein Leistungsspektrum in Form eines Histogramms, welches die relative Stärke der zu Grunde liegenden Schwingungen über einen bestimmten Frequenz- und Wellenlängenbereich darstellt [21]. Die Varianz aller NN-Intervalle kann als die Leistung aller Spektralbereiche der analysierten Datenreihen gesehen werden. Somit erstellt sich die Gesamtleistung gemessen als $TP = VLF + ULF + LF + HF$.

Neben der Berechnung der Leistungsspektraldichte finden sich weitere häufig eingesetzte Methoden zur Frequenzanalyse: dabei können in parametrische, stochastische und nichtparametrische bzw. eher deskriptive Testverfahren unterschieden werden.

Das am häufigsten angewandte nicht-parametrische Modell ist das der Fast Fourier Transformation, welches ein Spektrum erzeugt, das alle Daten der analysierten Serie repräsentiert [2]. Die NN-Intervallreihe wird als gewichtete Summe von Sinusschwingungen unterschiedlicher Frequenzen dargestellt. Die Vorteile dieses Modells liegen in der einfachen Durchführung, der rechnerischen Wirksamkeit und der anschaulichen graphischen Darstellung [21].

Eher stochastische Verfahren werden beim parametrischen autoregressiven Modell angewandt. Dieses basiert darauf, dass die Dauer des aktuellen NN-Intervalls durch Regression der vorausgegangenen RR-Intervalle bis zu einem gewissen Grad vorausgesagt werden kann. Hierbei muss festgelegt werden, wie viele der zurückliegenden Intervalle auf das aktuelle Intervall einwirken (die sogenannte Ordnung

des Modells) [21]. Vorteile liegen hierbei in geglätteten Spektralkomponenten, eindeutiger Berechnung von Spektraldichten und Festlegung der Peak-Frequenzen [8]. Eingeschränkt wird die Methode darin, die geeignete Modellordnung zu wählen, was die Exaktheit der Festlegung sowie Vergleichbarkeit der Zeitreihen und Leistungsspektren beeinflussen kann.

Ziel der Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität ist es, zwischen sympathikotoner und parasympathischer Aktivität des Herz-Kreislauf-Systems zu differenzieren [79]. So zeigen zahlreiche Untersuchungen auf, dass respiratorische, thermoregulatorische und vasomotorische Prozesse, welche Veränderungen innerhalb des autonomen Nervensystems hervorrufen, die Herzfrequenzvariabilität beeinflussen. Das demonstrieren Arbeiten z.B. zur Lageabhängigkeit [27] oder auch die respiratorische Wechselwirkung ausgelöst durch Atemmanöver [32, 55, 56]. Ebenfalls kann die pharmakologische Beeinflussung des vegetativen Nervensystems nachgewiesen werden [26, 39]. Bei Saul et al. fanden sich bei der Quantifizierung der Herzfrequenzvariabilität im Leistungsspektrum der Herzfrequenz drei typische Spitzen: die erste im Rhythmus der Atmung entsprechend der Sinusarrhythmie bei 0,2 Hz, eine zweite Spitze bei 0,1 Hz in Bezug zur Regulation des arteriellen Blutdrucks und eine dritte Spitze bei 0,04 Hz verbunden mit peripherer vasomotorischer Regulation [97]. Die verschiedenen Spektralkomponenten können also den unterschiedlichen Anteilen des autonomen Nervensystems zugeordnet werden:

Hochfrequente Komponente: HF (high frequency; 0,15 – 0,4 Hz)

Die HF-Komponente ist überwiegend durch die efferente vagale Aktivität im respiratorischen Frequenzbereich bedingt. Dies zeigen klinische und experimentelle Untersuchungen bei autonomen Manövern, wie einer elektrischen Vagusstimulation, einer Blockade der muskarinergen Rezeptoren oder einer Vagotomie [6, 42, 49, 86]. Der modulierende Einfluss von Barorezeptor-Afferenzen auf die HF-Komponente konnte über eine Proportionalität des basalen Aktivitätsmusters spinaler sympathischer und medullärer vagaler Motoneuronen bei typischen respiratorischen Frequenzen belegt werden [36].

Mittelfrequente Komponente: LF (low frequency; 0,04 – 0,15 Hz)

Die LF-Komponente lässt im Gegensatz zur HF-Komponente keine eindeutige Zuordnung zu. Einige Autoren sehen in der LF-Komponente einen quantitativen Marker der efferenten sympathischen Aktivität [44, 79].

In den meisten Studien hierzu konnten aber auch signifikante Einflüsse des Parasympathikus auf diese Komponente aufgezeigt werden: So reduziert Atropin bei einem metronomisch atmenden Probanden sowohl die HF- als auch LF-Komponente [26, 64, 91]. Unter Belastung weisen Frequenzanalysen jedoch abweichende Beobachtungen auf: So steigt die LF-Komponente zunächst an und fällt bei höheren Belastungsintensitäten wieder ab [89].

Diese Ergebnisse weisen auf eine komplexe Interaktion von Sympathikus und Parasympathikus hin. Einen Erklärungsansatz für die Verzahnung parasymphathischer und sympathischer Einflüsse bietet der Reflexbogen von arteriellem Blutdruck und vagalem Baroreflex: Sympathisch vermittelte Schwankungen des arteriellen Blutdrucks führen über die Stimulation von Barorezeptoren zu korrespondierenden Veränderungen der Vagusaktivität [6, 85].

Niederfrequente Komponenten: VLF (very low frequency; 0,003-0,04 Hz), ULF (ultralow frequency; < 0,003 HZ)

Die Bedeutung dieser Komponenten kann abschließend noch nicht beurteilt werden, da physiologische Mechanismen dieser Frequenzen bisher nicht bekannt sind. Mehr als 90% der TP einer 24-stündigen Aufzeichnung des HRV-Leistungsspektrums setzt sich nach Hadase et al. aus der VLF-Leistung zusammen. Diese spiegelt zum Teil thermoregulatorische und vasomotorische Prozesse wider [15, 39]. Zudem erfassen die niederfrequenten Komponenten Schwingungen, die durch das Renin- Angiotensin- Aldosteron-System vermittelt werden [2]. Wichtige Regulatoren der VLF-Leistung stellen Atmung und körperliche Aktivität dar [15]. Ein Zusammenhang der VLF-HRV mit spinalen Reflexen wurde beschrieben und eine ursächliche Bedeutung der vaskulären Autoregulation vermutet [15].

Bereits durch orthostatische Belastung in Form einer einfachen aktiven Lageänderung vom Liegen zum Stehen aufgrund Verlagerung des Blutes in die untere Körperhälfte (venöses Pooling), wird eine einfache Provokation des autonomen Nervensystems beobachtet: die Herzfrequenz steigt (Sympathikus), und eine Abnahme der High Frequency Power (Parasympathikus) sowie eine gleichzeitige Zunahme der Low Frequency Power sind zu beobachten [78]. Dieses Verhältnis zwischen der niederfrequenten (LF) und der hochfrequenten Komponente (HF) der spektralen Leistung (LF/ HF-Quotient) wird von einigen Autoren als **sympathovagale Balance** bezeichnet [34, 101, 87]. Dabei ist zu beachten, dass eine Veränderung in der mittelfrequenten Komponente (LF) – wie oben bereits erwähnt – sowohl sympathisch als auch parasympathisch vermittelt werden kann.

Die sympathovagale Balance und die HF-HRV-Anteile werden zur Belastbarkeitsdiagnostik eingesetzt: in Ruheuntersuchungen sollen sie als Marker für Überlastungszustände herangezogen werden [92]. Im Falle von Veränderungen der Komponente, sollen Rückschlüsse auf Veränderungen der Belastbarkeit gezogen werden können.

1.2 Leistungsdiagnostische Verfahren mittels HRV-Diagnostik

Anosov et al. definieren die sogenannte HRV-Schwelle während Belastung als eine Schwelle, welche sich durch Veränderungen der HRV im Bereich der hochfrequenten Komponente (HF) im Rahmen des Überganges von aerober zu anaerober Energiebereitstellung ergibt. Beschrieben wird diese Änderung der HF als Anstieg derjenigen, welcher in unterschiedlicher Ausprägung stattfindet, aber mit der respiratorischen Schwelle korreliert. Zur Frequenzdomänenanalyse der HRV benutzt Anosov erstmals hochfrequente Anteile nach Transformation in den Hilbert-Raum; so dass auch nicht-stationäre Zeitreihen berücksichtigt werden können [4]. Darin liegen eindeutig die Vorteile der Methodik im Vergleich zur Frequenzanalyse, da somit die Voraussetzung der Analyse von nicht-stationären biologischen Zeitreihen gegeben ist.

Von anderen Autoren wie Cottin et al., Kuhn et al. sowie Horn et al. werden zur Ermittlung der HRV-Schwelle weitere in der Methodik sich unterscheidende Ansätze angeführt [28, 67, 59].

1.3 Laktatdiagnostische Verfahren zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit

Leistungsdiagnostische Untersuchungen werden heute sowohl im Hochleistungs- als auch im Breitensport oftmals mittels Bestimmung der Laktatkonzentration im Blut durchgeführt [72].

Zu Trainingsempfehlungen werden in Hinsicht auf Intensität und Dauer der Belastung zusätzlich Bestimmungen von so genannten Laktatschwellen herangezogen [63, 104], welche nach verschiedenen Autoren in direktem Zusammenhang zu den Parametern pH-Wert und paO_2 stehen [31, 50, 51, 63].

Mader et al. [75] beschreiben die aerob-anaerobe Schwelle bei einem Schwellenwert von 4 mmol/l – deren Reliabilität auch bestätigt wird [52], bei dem die Laktatbildung und –elimination gerade noch in einem Gleichgewicht (maxLass) stehen und darüber hinaus höhere Belastungen in der Regel einen kontinuierlichen Anstieg der Laktatkonzentration zur Folge haben. Diese Ergebnisse basieren allerdings nur auf Laufbanduntersuchungen mit einer Belastungssteigerung von 0,4m/s im Fünf-Minuten-Rhythmus [72]. Ebenfalls berücksichtigt die fixe 4 mmol/l- Schwelle nicht die aerobe Ausdauerleistung bei Ausdauertrainierten mit entsprechend niedrigeren maxLass-Werten. Hier hält die Schwelle also den individuellen Anforderungen nicht stand, da es bei Athleten mit hoher Ausdauerleistung zu höheren Belastungsintensitäten kommt [111].

Diese Beobachtung führte zur Entwicklung zahlreicher weiterer laktatbasierter Schwellenkonzepte zur Bestimmung einer „individuellen anaeroben Schwelle“ (IAS) [51, 63], die jeweils von variablen Laktatwerten an der Schwelle ausgeht, z.B.:

- die individuell anaerobe Schwelle, welche ursprünglich bei Schwimmern nach Simon und Thiesmann [100] entwickelt wurde und von Dickhuth et al. [31] für Läufer weiterentwickelt wurde. Diese entspricht dem Basislaktat +1,5 mmol/l, wobei das Basislaktat einer Plateauphase vor dem ersten Anstieg der Laktatkurve gleichkommt (Abb. 1)

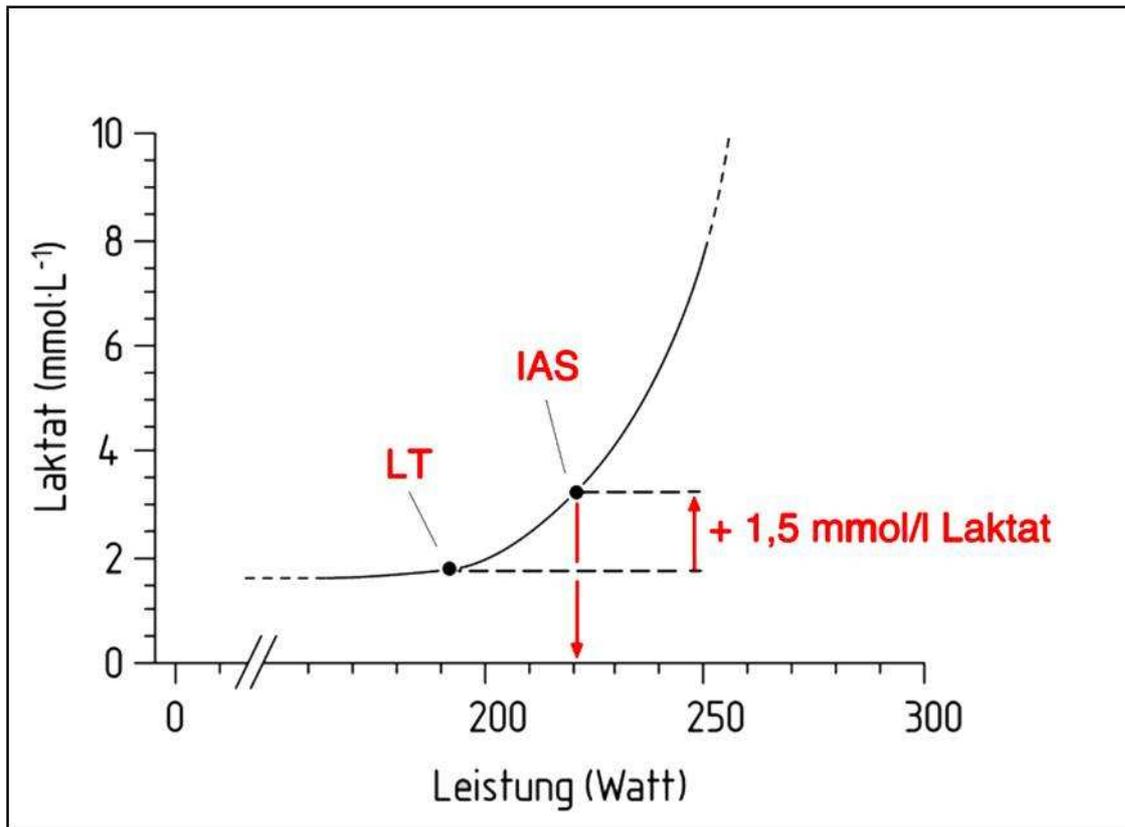


Abbildung 1: Methode zur Bestimmung der IAS nach Dickhuth et al.

- die individuell anaerobe Schwelle nach Stegmann und Kindermann [104]: Hier erfolgt die Bestimmung der Laktatkonzentration in der Erholungsphase nach bereits erfolgtem Testabbruch. Dabei stellt man fest, dass die Laktatwerte auch nach dem Ende der Belastung weiter ansteigen, infolge des aus den Zellen freigesetzten und vom Blut abtransportierten Laktats [74]. Bei beginnender Abnahme der Säuerung durch Laktatelimination im Blut wird ein Punkt erreicht, an dem die gleiche Laktatkonzentration vorliegt, die schon bei Belastungsabbruch verzeichnet wurde. Von dort wird eine Tangente an die Leistungskurve gelegt, deren Berührungspunkt mit der Kurve die anaerobe Schwelle kennzeichnet (Abb. 2). Die Bedeutung dieses Verfahrens zur Bestimmung der IAS besteht darin, dass Laktatproduktion, -akkumulation und -elimination berücksichtigt werden.

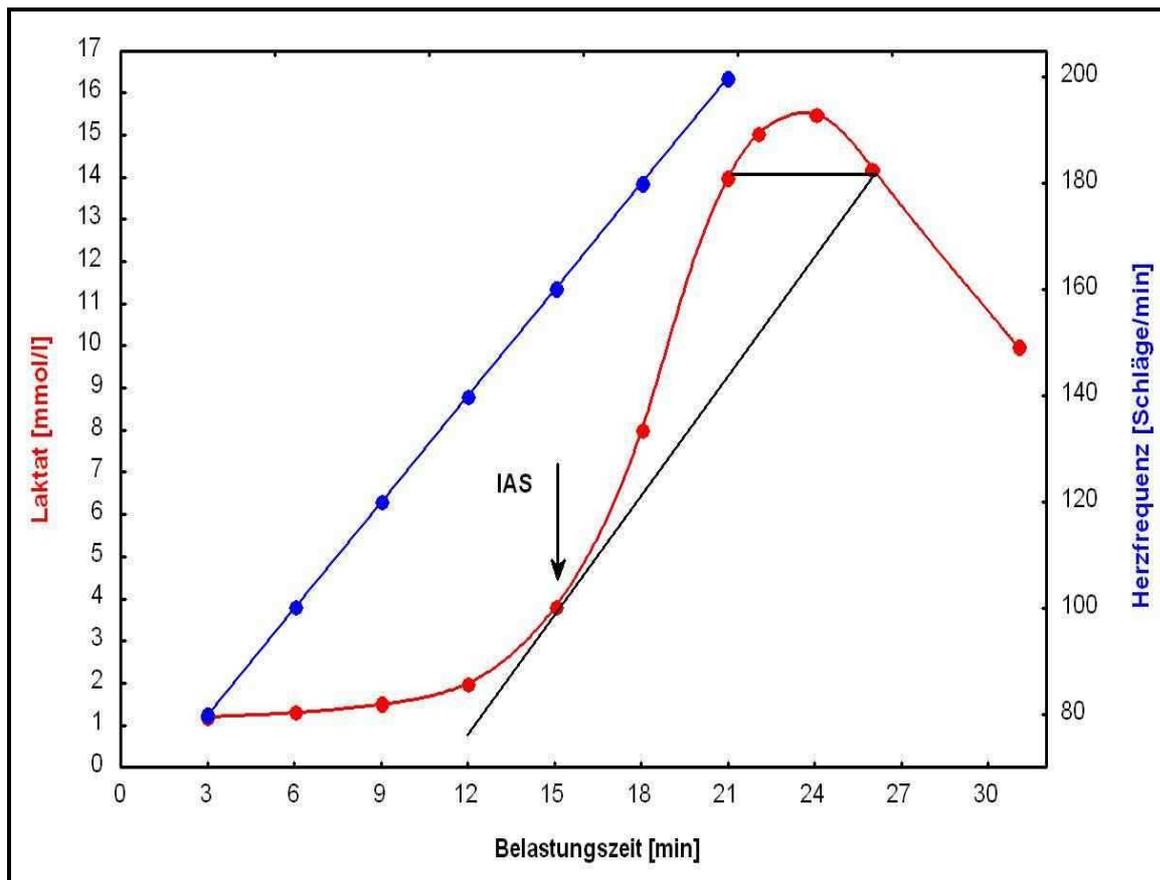


Abbildung 2: Methode zur Bestimmung der IAS nach Stegmann und Kindermann

Sinnvoll ist es auch, disziplin- bzw. sportartspezifische Schwellenbereiche festzulegen und daraus resultierend Trainingsempfehlungen abzuleiten: bei den einzelnen Sportarten kann es zu unterschiedlichen Belastungen der einzelnen Muskelgruppen mit entsprechend abweichender Laktatfreisetzung kommen [11]; zudem liegt aufgrund einer unterschiedlich ausgeprägten Muskelstruktur von Ausdauersportlern und Sprintern wie auch Erwachsenen und Kindern eine offensichtliche Abweichung in der Laktatproduktion vor [10, 53, 69].

1.4 Ventilatorische Leistungsdiagnostik

Als weiteres Kriterium der Leistungsdiagnostik gilt die Höhe der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2 \text{ max}$), welche durch einen plateauhaften Verlauf charakterisiert wird [43]. Bei bestimmten Testpersonen können die Kriterien der $VO_2 \text{ max}$ nicht erreicht werden, so dass anstatt eines Plateauverlaufs nur ein $VO_2 \text{ peak}$ erreicht wird [45]. Sie wird als Standardgröße der aeroben Leistungsfähigkeit gesehen und ist ein direktes

Maß des aeroben Energieumsatzes [121]. Sie zeichnet damit die kardiorespiratorische Funktion aus [45, 72, 93, 121]. Zahlreiche Untersucher haben Referenzwerte für Alter und Geschlecht entwickelt, u.a. aufgrund von Beeinflussung der Ventilation durch mechanische Eigenschaften des Atmungssystems [62]. Hierbei ist besonders Wasserman zu nennen, welcher zusätzlich das Körpergewicht und die jeweilige Testform (Laufband, Fahrradergometer) berücksichtigt [118].

Standardmessgrößen der spiroergometrischen Leistungsdiagnostik sind neben der maximalen Sauerstoffaufnahme ($V_{O_2 \max}$) das Atemminutenvolumen (AMV = Ventilation (V_E) und die Kohlendioxidabgabe (V_{CO_2}) [93].

Das Atemäquivalent für O_2 bzw. CO_2 (V_E / V_{O_2} , V_E / V_{CO_2}), also der Quotient von Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme bzw. Kohlendioxidabgabe, spiegelt die Ökonomie der Atmung wieder [116]. Sie sind wichtige Parameter der respiratorischen Schwellendiagnostik [115, 117]: V_E/V_{O_2} ist ein Index der ventilatorischen Effizienz. Nach Hollman liegt ein optimaler Wirkungsgrad der Atmung vor, wenn ein Maximum der O_2 -Aufnahme mit einem relativen Minimum an Atemminutenvolumen erreicht wird [57] - ohne Anstieg von V_E/V_{CO_2} . Dieser Bereich wird von Wassermann et al. auch als ventilatorische Schwelle (AT) bezeichnet [117]. V_E/V_{CO_2} repräsentiert die ventilatorische Arbeit, um das anfallende CO_2 abzuatmen: Da das metabolisch anfallende CO_2 einen starken Anreiz für die Ventilation während Belastung darstellt, bedeutet das ein proportionales Verhalten des Verlaufes von V_E und V_{CO_2} .

Der respiratorische Kompensationspunkt (RCP) entspricht dem Minimum vor Wiederanstieg der V_E/V_{CO_2} , welcher durch weitere Belastungssteigerung über die VT (V_E/V_{O_2}) hinaus erreicht wird. Dort erfolgt zur respiratorischen Kompensation der übermäßig frei werdenden H^+ -Ionen eine weitere Steigerung der Ventilation, welches in einer erneuten Zunahme der Anstiegsteilheit der V_E/V_{CO_2} -Kurve resultiert [103, 118].

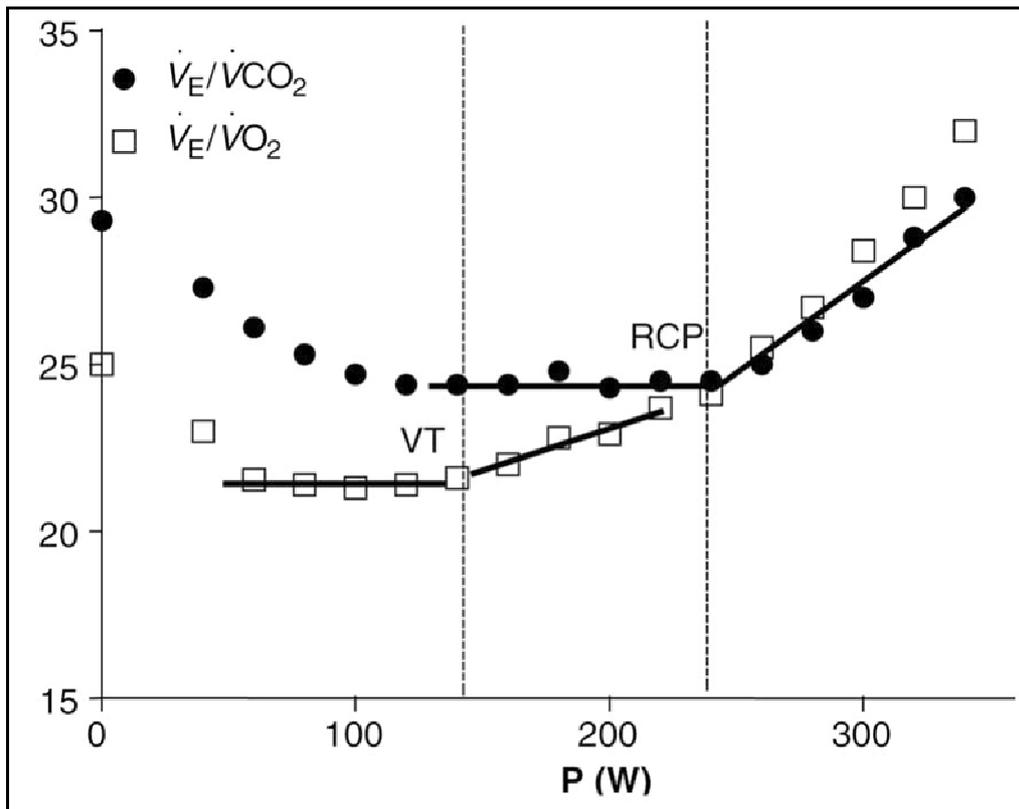


Abbildung 3: Verlauf der Atemäquivalente für Sauerstoff (\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}) und Kohlendioxid (\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}) während einer Spiroergometrie

1.5 Ziel der Studie

In den letzten acht Jahren sind Arbeiten zur Belastungssteuerung mittels Bestimmung der HRV-Schwelle aufgetaucht, welche anhand des hochfrequenten Teilspektrums der Gesamt-HRV (HF-HRV) ermittelt wurde. Im Zusammenhang mit der vorliegenden Studie sind dabei Anosov et al. zu nennen, welche die Methode der sogenannten HRV-Schwelle vorgestellt haben [4]. Dabei verwendet Anosov nicht wie in den meisten bisher erfolgten Studien zur Spektralanalyse der HRV die Fast-Fourier-Transformation (FFT) [2, 13, 79]. Diese erweist sich bezüglich der Nichtstationarität der HRV-Signale während Belastung als problematisch. Stattdessen wird die sogenannte Hilbert-Transformation verwendet, welche die nicht-stationären Eigenschaften der Herzfrequenzvariabilität berücksichtigt. Der HF-Anteil weist gemäß Anosov et al. nahezu eine Parallelität zu den Veränderungen der respiratorischen Parameter auf [4]. Auch von Cottin et al. werden auf die Bestimmung der respiratorischen Schwelle AT mittels der HF (high-frequency-Anteil der HRV) hingewiesen [28]. Eine Zielsetzung der Studie ist es zu überprüfen, ob

die Methodik zur Bestimmung der HRV-Schwelle nach Anosov et al. mittels Transformation der HF in den Hilbert- Raum auf verschiedene Probandengruppen übertragbar ist.

Weiterhin soll in der vorliegenden Studie die HRV-Schwelle mit den respiratorischen und metabolischen Schwellen verglichen werden, wobei die Beziehung der HRV-Schwelle zu den ventilatorischen Schwellen sowie zu den fixen und individuellen Laktatschwellen jeweils auf dem Fahrradergometer und auf dem Laufband untersucht wird. Mittels Analyse der Herzfrequenzvariabilitätsschwelle soll überprüft werden, inwiefern diese die Bestimmung der ventilatorischen Schwellen ersetzen kann und somit auf den entsprechenden materiellen Aufwand zur Atemgasanalyse verzichtet werden kann.

Bislang wurde die Reproduzierbarkeit der HRV-Schwelle noch nicht untersucht. Diese soll nun unter praxisrelevanten Bedingungen im Verlauf eines 28-tägigen Trainingslagers unter Berücksichtigung der ermittelten jeweiligen spirometrischen Schwelle untersucht werden.

Untersuchungen hinsichtlich Geschlecht verschiedener Altersgruppen und Trainingszustand angesichts der HRV-Schwelle fehlen bisher, eine Überprüfung soll hier nun erfolgen.

2 Methodik

Die Arbeit ist das Ergebnis von Belastungsprotokollen vier unabhängiger Probandengruppen, die einem spiroergometrischen Stufentest mit angestrebter Ausbelastung unterzogen wurden. Die Analysen der Gruppe I–III wurden am Fahrradergometer und die der Gruppe IV am Laufband erhoben. Dessen Hauptaspekte waren die Registrierung von spiroergometrischen und kardialen Daten, d.h. die Messung der Atemgase und eine kontinuierliche elektrokardiographische Aufzeichnung der Herzstromkurve zur Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität unter Belastung. Zusätzlich wurde die Messung von Blutlaktatwerten während entsprechender Intervalle vorgenommen. Aus den gewonnenen Daten der kardio-pulmonalen Leistungsfähigkeit sollten dann in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Trainingszustand ableitbare Schwellen miteinander verglichen werden. Zur Vergleichbarkeit erfolgte die Bezugsetzung der jeweiligen Variablen zur P_{max} .

2.1 Probanden

Es lag bei allen Probanden oder deren Bevollmächtigten (bei den minderjährigen Sportlern) die schriftliche Einverständniserklärung zur Protokollierung des Stufentests nach erfolgter ausführlicher mündlicher und schriftlicher Aufklärung über Sinn und Nutzen der jeweiligen Testaufzeichnung vor.

Bei allen Untersuchungen wurden nach einem einheitlichen schematischen Ablauf die Aufnahme der anthropometrischen Daten Alter, Gewicht, Größe und Body-Mass-Index (BMI) der einzelnen Probanden aufgezeichnet.

2.1.1 Untersuchung an Kindern (Gruppe I)

Die hier durchgeführten sportmedizinischen Untersuchungen mittels Fahrradspiroergometrie erfolgten an Kindern einer Leichtathletikgruppe: Insgesamt 22 Kinder im Alter zwischen 8-13 Jahren wurden im Rahmen einer sportmedizinischen Tauglichkeitsprüfung einem maximalen Stufentest unterzogen.

	Gesamt
Alter [Jahre]	10,9 (9,6 / 12,7)
Gewicht [kg]	44,4 (38,3 / 50,0)
Größe [cm]	160,5 (153,0 / 166,5)
VO₂ peak [ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹]	42,5 (36,3 / 48,0)
Body mass index [kg / m ²]	17,6 (17,0 / 18,6)

Tabelle 1: Anthropometrische Daten der Gruppe I

2.1.2 Untersuchung an Erwachsenen (Gruppe II)

Es wurden 45 erwachsene Probanden untersucht. Neben Auswertung der Herzfrequenzvariabilitätsschwelle und der metabolischen Schwelle erfolgten bei 24 Probanden zusätzlich spiroergometrische Untersuchungen.

Dabei wurden die Probanden in körperlich trainierte mit > 5 Trainingsstunden/Woche und untrainierte bzw. gering aktive mit < 2 Stunden Bewegung/Woche eingeteilt.

	Frauen	
	Trainiert (n = 10)	Untrainiert (n = 12)
Alter [Jahre]	31,8 (31 / 38,7)	30,7 (29,2 / 33,4)
Gewicht [kg]	59,5 (56,0 / 63,0)	67,1 (59,6 / 70,2)
Größe [cm]	168,5 (161 / 171)	172 (169 / 178)
VO₂ peak [ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹]	50,5 (36,3 / 50,0)	41,1 (39,6 / 42)
Body mass index [kg / m ²]	21,2 (17,0 / 20,1)	21,1 (20,0 / 23,0)

Tabelle 2: Anthropometrische Daten Frauen der Gruppe II

	Männer	
	Trainiert (n = 12)	Untrainiert (n = 11)
Alter [Jahre]	29,9 (28,6 / 32,6)	30,0 (27,8 / 32,9)
Gewicht [kg]	68,6 (64,3 / 77,8)	74,0 (70,6 / 89,0)
Größe [cm]	177 (174,5 / 185,0)	185,2 (178,5 / 190,0)
VO₂ peak [ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹]	62,2 (58,8 / 72,7)	49,1 (45,8 / 52,5)
Body mass index [kg / m ²]	22,3 (20,8 / 22,8)	22,3 (20,5 / 26,0)

Tabelle 3: Anthropometrische Daten Männer der Gruppe II

2.1.3 Untersuchung zur Retest-Reliabilität (Gruppe III)

Je fünf weibliche und männliche langjährig trainierte Probanden wurden über einen Zeitraum von 28 Tagen mit je 14 Untersuchungsgängen auf dem Fahrradspiroergometer unter Bedingungen des Trainingsalltags untersucht.

	Frauen n = 5	Männer n = 5
Alter [Jahre]	24,8 (24,8 / 26,4)	26,6 (26,6 / 28,8)
Gewicht [kg]	52,6 (50,4 / 62,4)	73 (70,8 / 87,2)
Größe [cm]	163 (162 / 168)	181 (180 / 183)
VO₂ peak [ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹]	48,4 (43,3 / 52,1)	61,3 (52,4 / 66,3)
Body mass index [kg / m ²]	19,8 (19,4 / 22,1)	22,3 (21,9 / 25,4)

Tabelle 4: Anthropometrische Daten der Gruppe III

2.1.4 Untersuchung zur Laufbandergometrie (Gruppe IV)

Es wurden 29 Probanden einem spiroergometrischen Test auf dem Laufband unterzogen.

	Frauen n = 10	Männer n = 19
Alter [Jahre]	42 (32,2 / 48,4)	26,6 (26,6 / 28,8)
Gewicht [kg]	57,8 (57,0 / 62,0)	82,0 (76,0 / 85,4)
Größe [cm]	57,8 (162 / 168)	181 (180 / 183)
VO₂ peak [ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹]	48,4 (43,3 / 52,1)	61,3 (52,4 / 66,3)
Body mass index [kg / m ²]	21 (20,1 / 21,2)	22,3 (21,9 / 25,4)

Tabelle 5: Anthropometrische Daten der Gruppe IV

:

2.2 Experimentelles Design

2.2.1 Untersuchungsgang

Bei allen vier Untersuchungsgruppen wurde eine stufenförmige Belastung durchgeführt. Es wurde eine maximale Ausbelastung angestrebt. Als objektive Ausbelastungskriterien galten respiratorischer Quotient (RQ) > 1,1, altersadjustierte maximale Herzfrequenz und maximale Laktatkonzentration, welche mittels Messung von Blutlaktatwerten und spirometrischen Größen bestimmt wurden.

Aus organisatorischen Gründen der Verfügbarkeit erfolgte die Bestimmung der Atemgase und -volumina teilweise mittels des sogenannten „breath-by-breath-Verfahrens“ – die in- und expiratorische Strömung wird direkt am Mund gemessen - und teilweise mittels eines Messintervalls über 10 Sekunden. Bestimmt wurden Ventilation (VE), O₂- und CO₂-Konzentration sowie O₂- und CO₂-Atemäquivalente. Bei Eintreten des „levelling off“ – die Plateauphase der Sauerstoffaufnahme bei maximaler Intensität - konnte die maximale Sauerstoffaufnahme ermittelt werden, sonst wurde die VO_{2peak} bestimmt. Diese wurde in absoluten wie auch in zum Körpergewicht relativen Werten angegeben, um die aerobe Leistungsfähigkeit zwischen den Untersuchungsgruppen zu vergleichen.

2.2.1.1 Gruppe I

Die Kinder wurden auf dem Fahrradergometer Newton Ergolab (Fa. Lode, Niederlande) belastet. Die spirometrische Aufzeichnung erfolgte mittels des Spirografen Oxycon Beta von Viasys (Jaeger/ Viasys Health Care GmbH, Höchberg).

Die Herzfrequenz- und RR-Intervall-Aufzeichnungen wurden mittels telemetrischer Herzfrequenzmessgeräte Vantage N (Polar Electro GmbH Deutschland, Büttelborn) bestimmt. Über einen Brustgurt erfolgte kontinuierlich die telemetrische Übertragung der Herzfrequenz („beat-to-beat“-Modus). Des Weiteren erfolgten die Herzaktionsaufzeichnungen mittels eines 12-Kanal-EKGs (Brustwand- und Extremitätenableitungen; ECG-Recorder Quinton, Model Q 7/0 sx, Fa. Quinton Instrument Co., Seattle, Wa., USA).

Vor Beginn des Stufentestes wurde eine Ruhephase von drei Minuten aufgezeichnet. Das Belastungsprotokoll enthielt je zwei Minuten andauernde Belastungsstufen, die um

25 Watt pro Stufe gesteigert wurden. Die Untersuchung wurde bei subjektiver Ermüdung beendet; medizinisch indizierte Abbrüche traten nicht auf. Am Ende jeder Belastungsstufe sowie in der ersten, dritten, fünften und zehnten. Minute nach Belastungsende wurde die Blutlaktatkonzentration bestimmt.

2.2.1.2 Gruppe II

Auf dem Fahrradergometer, Ergometrics 800 S Fahrrad (Ergoline, Medical Measurements Systems, Binz, Germany), wurde nach einer dreiminütigen Ruhephasenaufzeichnung die Leistung von 0 Watt in Schritten von 50 Watt alle drei Minuten gesteigert. Dabei war ein Minimum von 60 Umdrehungen/min von den Probanden einzuhalten.

Während des gesamten Testes wurden EKG-Aufzeichnungen aufgenommen (12 Kanal-Standard-EKG , ECG-Recorder Quinton, Model Q 7/0 sx, Fa. Quinton Instrument Co., Seattle, Wa., USA), spirometrisch relevante Parameter mit dem Spirografen Oxycon Beta von Viasys (Jaeger / Viasys Health Care GmbH, Höchberg) gemessen und während jeder Belastungsstufe Blutlaktatwerte in den letzten 15 Sekunden der Stufe bestimmt. Nach Belastungsabbruch wurden beim einzelnen Probanden in der zehnminütigen Erholungsphase in den Minuten eins, drei, fünf und zehn weiterhin Laktat- und Herzfrequenzbestimmungen durchgeführt.

2.2.1.3 Gruppe III

Hier wurde an mehreren Tagen aufeinanderfolgend ein Belastungstest am Fahrradergometer durchgeführt, wobei Aufzeichnungen eines weiblichen und eines männlichen Probanden jeweils parallel erfolgten. Die weiblichen Probanden fuhren auf dem Fahrradergometer Ergolife, die spirometrischen Aufzeichnungen erfolgten über das portable Spirometer X1 (Firma Cortex, Leipzig). Der Belastungsbeginn lag bei 50 Watt. Alle drei Minuten erfolgte die Steigerung um 50 Watt.

Die männlichen Probanden fuhren auf dem Ergometer Cyclus 2, bei dem der Vorteil in der Benutzung des eigenen Rennrades bestand. Die spirometrischen Daten wurden hier mit dem portablen Spiroergometriesystem k4b² der Firma Cosmed (Rom, Italien) aufgezeichnet. Der Belastungsbeginn lag bei 100 Watt, auch hier erfolgte die Steigerung um 50 Watt alle drei Minuten.

Die EKG-Ableitungen erfolgten jeweils mittels einer 1-kanaligen, bipolaren Brustableitung nach Nehb A.

2.2.1.4 Gruppe IV

Die 29 Probanden wurden auf dem Laufband Ergo EXXLG 200 der Firma Woodway stufenförmig belastet, wobei eine individuelle Anpassung der Anfangsbelastung und des weiteren Testverlaufes entsprechend der Lauferfahrung und Leistungsfähigkeit des einzelnen Probanden stattfand. Die Steigerung der Geschwindigkeit erfolgte alle fünf Minuten. Zwischen den einzelnen Stufen wurden in einer 30-sekündigen Pause Blutlaktatwerte bestimmt.

Jeder Läufer trug zur Herzfrequenzmessung einen Polar-Brustgurt (Polar Electro GmbH Deutschland, Büttelborn), welcher während des Laufes in stetigem Kontakt mit einem externen Empfänger an einem Armbanduhrengerät (Polar Vantage NV) stand.

Die spirometrischen Parameter wurden kontinuierlich anhand des Spirometers Oxycon Pro (Viasys Healthcare GmbH, Höchberg) aufgezeichnet. Nach Abbruch des Testes wurde eine dreiminütige Erholungsphase bei niedriger Geschwindigkeit angeschlossen, die mit einer letzten Laktatmessung beendet wurde.

2.2.2 Untersuchungstechniken, Apparaturen

2.2.2.1 Laktatbestimmung

Die während der jeweiligen Untersuchung durchgeführte Blutabnahme erfolgte jeweils durch Punktion des hyperämisierten Ohrläppchens mit einer sterilen Lanzette.

In einer end-to-end Kapillare wurden 20 µl Kapillarblut aufgenommen und mittels des Laktat-Messgerätes Laktat ECA PD10 (Prüfgeräte-Werk, Medingen GmbH) analysiert.

Unmittelbar vor jeder Benutzung wurde eine Kalibration des Laktatmessgerätes mittels Laktatstandardproben vorgenommen.

2.2.2.2 Spirometrie

Bei den zur Untersuchung angewandten Spirometern handelte es sich um offene Systeme [81]. Nach einer Warmlaufzeit wurden die Geräte sowohl durch eine Volumen- als auch eine Gaskalibration mittels eines Prüfgas kalibriert, welches aus 16% Sauerstoff, 5% Kohlendioxid und 79% Stickstoff bestand. Durch die Kalibration wurde eine nötige Kompensation von Umgebungsbedingungen, wie Luftdruck, Temperatur

und Luftfeuchtigkeit erreicht. Mittels dieses Standardgases und der Umgebungsluft (20,93% Sauerstoff, 0,03% Kohlendioxid) wurden die Gassensoren unmittelbar vor wie auch nach einem Test kalibriert, um einen Shift bzw. einen Drift der Sensorik auszuschließen.

Die Probanden trugen dem Gesicht eng anliegende Atemmasken, die an einen Volumensensor angeschlossen waren. Der Volumensensor führte die Bestimmung der Atemfrequenz und des Atemvolumens mittels einer Durchflussturbine durch. Durch eine Pumpe wurde eine Probe des Expirationsgases der Versuchsperson zur Bestimmung der Sauerstoff- und Kohlendioxidkonzentration der Ausatemluft genommen. Dabei erfolgte die Bestimmung der Kohlendioxidkonzentration über Infrarotzellen und die der Sauerstoffkonzentration anhand der paramagnetischen Eigenschaften bzw. mittels Brennstoffzellen [99].

2.2.2.2.1 Datenaufbereitung

Die in die Geräte jeweils eingelesenen spirometrischen Daten wurden jeweils mit verschiedenen Softwareprogrammen zur weiteren Auswertung aufbereitet.

- Gruppe I, II und IV: Es wurde das Softwareprogramm LabManager, (Fa. Jaeger, Höchberg) angewandt.
- Gruppe III: Die bei den Frauen gewonnenen Daten wurden durch MetaMax Capture/ Analysis, Vers. 3.27 (Fa. Cortex, Biophysik GmbH, Leipzig) und die bei den Männern erhaltenen Daten durch die Software der Firma Cosmed (Rom, Italien) aufbereitet.

2.2.2.3 EKG und Herzfrequenzvariabilität

2.2.2.3.1 Gruppe I, II, III

Das EKG wurde mit einer Aufzeichnungsfrequenz von 1000Hz fortlaufend aufgezeichnet. Die Elektroden waren an einen EKG-Verstärker der Firma Biovision, Wehrheim angeschlossen. Die empfangenen Rohsignale wurden mittels eines A/D-Konverters (DAQ-Card 700, National Instruments, München) auf den Arbeitsplatzrechner zur weiteren Bearbeitung mit Hilfe der Software von DaisyLab (DaisyLab version 6.0, National Instruments, München) übertragen und gespeichert.

2.2.2.3.1.1 Datenaufbereitung

Die Datenaufbereitung wurde mittels des Detektionsalgorithmus von RASCHlab (RASCHlab-mfv Version 0.1, welches die LibRASCH Version 0.7.4. von Ralph Schneider, Technische Universität München, verwendet) durchgeführt: Zur Generierung der NN-Zeitreihen erfolgte die Klassifizierung der erkannten QRS-Komplexe aus den ungefilterten Rohsignalen des EKG - vorliegend im DASyLab-Format - nach Ermittlung der QRS-Komplexe, aus denen die Zeitreihen der RR-Abstände ermittelt wurden. Die verwendeten Algorithmen entsprachen denen von RASCHlab / libRASCH Version 0.7.4, d.h. die Detektion erfolgte in folgenden Schritten:

- Detektion von Events („detect simple“)
- Bestimmung des Bezugspunktes (“fiducial point“)
- Bestimmung von Templates („template“)
- Berechnung der RR-Intervalle, Klassifikation, Entfernung von Artefakten, („ecg“)

Die einzelnen Detektionsschritte verwendeten die im Folgenden beschriebenen Algorithmen, welche der Softwaredokumentation nach Ralph Schneider, TU München zu entnehmen sind:

1. Detektion von Events („detect simple“)

- Glättung der Input-Daten mit einem Boxcar-Filter. Hierbei waren die Filterparameter abhängig von der Samplerate $[0,02 \times \text{sample rate}]$.
- Bildung und Boxcar-Glättung der Summe von erster und zweiter Ableitung.
- Bestimmung einer gleitenden Schwelle für die Eventdetektion
- Bestimmung eines Events: Ein Event wurde dann detektiert, wenn fünf Werte aus dem Rohsignal über der zuvor ermittelten Schwelle und außerhalb der gleitenden Blanking-Zeit liegen. Die initiale Blanking-Zeit errechnete sich wie folgt: $0,1 \times \text{sample rate}$ nach jeder Eventdetektion.
- Bestimmung des Maximums bzw. Minimums (je nach Richtung des erkannten R-Ausschlages) innerhalb der nächsten 300 Rohsignal-Werte ab der Eventdetektion.
- Unterdrückung des ersten Events in der Zeitreihe.

- Zusammenfassung „eng“ beieinander liegender Events aus mehreren Kanälen („eng“ bedeutet hierbei innerhalb eines Bereichs von $0,1 \times \text{sample rate}$).
- Klassifikation der detektierten Schläge

2. Bestimmung des Bezugspunktes (“fiducial point”)

Es erfolgte die Korrektur der QRS-Position der Events als Fußpunkt der Regressionsgeraden mit größtem Absolutwert der Steigung aus der Menge aller möglichen Regressionsgeraden zu einem Anfangswert im Intervall $[\text{pos} - 0,1 \times \text{sample rate}, \text{pos} + 0,1 \times \text{sample rate}]$. Hierbei wurde eine abschnittsweise lineare Regression der Rohdaten über einen Bereich $[\text{Anfangswert}, \text{Anfangswert} + 0,03 \times \text{sample rate}]$ durchgeführt.

3. Bestimmung von Templates („template“)

- Bestimmung von Templates und Zuordnung der klassifizierten Events zu diesen Templates.

4. Berechnung der RR-Intervalle, Klassifikation, Entfernung von Artefakten („ecg“)

Bei der Berechnung der RR-Zeitreihen wurden aus der Menge von detektierten und klassifizierten Events diejenigen ausgefiltert, die folgende Bedingungen erfüllten:

- Absolutwert des zugehörigen RR-Intervalls zwischen 300 und 2000 ms.

Der Relativwert des zugehörigen RR-Intervalls zum gleitenden Mittel führte zu einer Bewertung der Zeitigkeit als normalzeitig. Ein Event wurde als Sinus-Rhythmus-Schlag klassifiziert.

Erfolgte eine Klassifizierung als (biologischer) Artefakt, z.B. ventrikuläre oder supraventrikuläre Extrasystole, bzw. wurden technisch bedingte Artefakte wie technische bedingte Spikes oder Muskelartefakte bei der anschließenden visuellen Kontrolle erkannt, wurde die entsprechende manuelle Korrektur und / oder manuelle Detektion durch Setzen eines Klassifizierungsmarkers vorgenommen. Entsprechendes Vorgehen wurde ebenso bei offensichtlicher zeitlicher Fehldetektion von R-Ausschlägen durchgeführt, so dass eine größtenteils gereinigte RR-Zeitreihe gewonnen wurde.

Nach Speicherung der erhaltenen Zeitreihen mit Detektion, Klassifikation und Korrekturen wurden die NN-Zeitreihen („normal-to-normal“) im ASCII-Format exportiert und in eine entsprechende Datenmatrix (Zeit vs. NN-Intervalle bzw. nach Umrechnung Watt vs. NN-Intervalle) mittels MatLab bzw. Excel-Routinen überführt.

2.2.2.3.2 Gruppe I, IV

Die Bestimmung der Herzfrequenz erfolgte hier mit dem POLAR-Vantage-NV Pulsmesssystem (Firma Polar Elektro, Finnland). Der Hersteller verweist auf eine EKG-genaue Detektierung der RR-Intervalle. Das NV-Vantage Messsystem zeichnete mit einer Frequenz von 1000 Hz EKG-Signale auf und lieferte somit eine Genauigkeit von einer Millisekunde je RR-Intervall. Über im Brustgurt eingelassene Elektroden leitete dieses System die elektrischen Impulse der Kammerdepolarisation ab. Diese Impulse wurden mittels Hardware- / Softwarefilter durch einen Breitbandfilter von Störgrößen, wie Bewegung durch Muskelaktivität, Atmung oder kleinere elektromagnetische Quellen bereinigt – wobei starke elektromagnetische Quellen (z.B. Stromleitungen) stets zu berücksichtigen waren. Die nun herausgefilterten elektrischen Potentiale lagen über einem bestimmten Schwellenwert und stellten die Kammerdepolarisation in Form von R-Zacken des EKGs dar.

Vom Brustgurt aus erfolgte die telemetrische Übertragung zu einem externen Receiver, der in die Armbanduhr eingearbeitet war. Der maximale Abstand zwischen Brustgurtsender und Armbanduhrreceiver durfte dabei ein Meter nicht überschreiten.

2.2.2.3.2.1 Datenaufbereitung

Im Receiver wurden die empfangenen Impulse als Rohdaten (RR-Intervalle) in einem beat-to-beat Aufzeichnungsmodus gespeichert. Sie wurden kontinuierlich über den LCD-Display der Uhr angezeigt und über die beat-to-beat Aufzeichnung im Nachhinein mittels des Polar Interface auf den PC übertragen.

Hierbei wurden die übertragenen Signale (RR-Intervalle) mittels des Polar Interface digitalisiert und mittels der Precision-Performance 4.0.0.025 Software (Firma Polar Electro, Finnland) gespeichert. Diese zeitlichen Abstände wurden so in Form von aufeinander folgenden NN-Intervalllängen mit einer Abtastfrequenz von 1000 Hz aufgezeichnet.

2.2.3 Datenverarbeitung und Berechnung von Parametern

2.2.3.1 Bestimmung der ventilatorischen Schwellen

Die Ermittlung der ventilatorischen Schwelle erfolgte nach Wasserman et al. Hierbei wurden die spirometrisch erhaltenen Grundgrößen (V_{O_2} , V_{CO_2} , V_E) und daraus errechenbare Parameter zur weiteren Interpretation mit der sogenannten "Neun-Felder-Grafik" nach Wassermann dargestellt [117, 118]. So waren sowohl der Zeitpunkt der ventilatorischen / aeroben Schwelle (AT) als auch der des kompensatorischen Respirationspunktes (RCP) / anaerobe Schwelle bestimmbar.

Die erste, die sogenannte „ventilatorische Schwelle“ (AT), bei der aufgrund der Hyperpnoe ein metabolischer CO_2 -Anstieg in Verbindung mit der Belastungsintensität hervorgerufen wird, löste konsekutiv eine nicht lineare Steigerung des Atemäquivalents für O_2 (V_E/V_{O_2}) bei konstantem Atemäquivalent für CO_2 (V_E/V_{CO_2}) aus [47].

Die zweite, die sogenannte „mangelhaft adaptierende V_T “ oder auch „Schwelle der dekompenzierten metabolischen Azidose“, zeigte aufgrund ungenügender Elimination des metabolisch anfallenden CO_2 einen Anstieg von V_E bei konstantem V_{CO_2} mit massivem Anstieg von V_E/V_{CO_2} . Die Bestimmung des maximalen Atemäquivalentes für CO_2 (V_E/V_{CO_2}) diente der Identifizierung des respiratorischen Kompensationspunktes (s. auch Einleitung) [103, 118].

In der vorliegenden Untersuchung wurde zur Analyse der ventilatorischen Schwellen die visuelle V-Slope-Methode nach Beaver et al. zu Hilfe genommen, welche ebenfalls das Atemäquivalent von O_2 bestätigt [9]: In einem Diagramm wurde V_{CO_2} (y-Achse) graphisch gegen V_{O_2} (x-Achse) aufgetragen. Zum Zeitpunkt der ersten respiratorischen Schwelle (AT), also zum Beginn des anaeroben Belastungsbereichs bei noch aerober Leistung, nahm die Steigung von V_{CO_2} durch vermehrten Kohlendioxidanfall überproportional gegenüber V_{O_2} zu, so dass sich die Steigung des bis dahin nahezu linearen Verhältnisses änderte. Bestätigt wurde dieser Zeitpunkt zudem durch entsprechende Atemäquivalente.

Basierend auf den oben genannten Kriterien wurden die respiratorischen Schwellen von

zwei Untersuchern unabhängig voneinander bestimmt. Ein dritter Untersucher wurde bei Unstimmigkeiten hinzugezogen.

2.2.3.2 Bestimmung der HRV-Schwelle

Die HRV-Schwelle wird gemäß Anosov et al. als eine Schwelle während Belastung definiert, welche sich durch Veränderungen der HRV im Bereich der hochfrequenten Komponente (HF) im Rahmen des Überganges von aerober zur anaerober Leistung ergibt. In der vorliegenden Studie wurde diese nach der Methode von Anosov et al. zu Grunde gelegt [4]. Die Herleitung erfolgte anhand nachfolgender Schritte:

1. Artefakt-Korrektur

Nach Einlesen der Datenmatrix (Abb. 4) (Watt vs. NN-Intervalle bzw. Zeit vs. NN-Intervalle) wurde nochmals die visuelle Kontrolle der Zeitreihe auf biologische und technische Artefakte und gegebenenfalls die manuelle Korrektur durch Löschung der jeweiligen Abschnitte vorgenommen.

2. Entfernung von Zeitreihenanteilen mit niedriger Frequenz

Anschließend erfolgte die Entfernung von Signalen mit einer Frequenz von $< 0,15$ Hz mittels eines Box-Filters (Abb. 5). Hierzu wurde die Zeitreihe zunächst in den Frequenzraum mittels FFT (Fast-Fourier-Transformation) überführt. Anschließend wurden die niedrigen Frequenzbereiche von 0,0 bis 0,15 Hz bei nach oben offener Maximalfrequenz auf Null gesetzt. Abschließend wurde die Rücktransformation in den Zeitraum mittels inverser FFT durchgeführt.

3. Überführung in den Hilbert-Raum und Berechnung des Phasenwinkels

Das sogenannte „Analytical Signal“ wurde durch die Hilbert-Transformation gewonnen, welche einen komplexen Vektor darstellt, aus welchem der Phasenwinkel (kurz: die Phase) mittels „Full Phase Modulation“ berechnet wurde (Abb. 6+7).

4. Entfernung des linearen Trends und Normalisierung

Die Zeitreihe des Phasenwinkels wurde durch eine lineare Funktion (erster Grad) approximiert. Hierbei wurde jeder Datenpunkt aus dem Mittel aller Punkte innerhalb eines Zeitfensters von 30 Sekunden neu berechnet. Die Subtraktion von Phasenwinkel

und korrespondierender linearer Approximation ergab den linearen Trend und eine charakteristische Kurve, aus welcher dann visuell-manuell der tiefste Punkt vor Wiederanstieg als „Schwellenwert“ der HRV in Watt bestimmt wurde (Abb. 8). Mittels der Methode der kleinsten Quadrate (Least Squares Method) erfolgte die bestmögliche Näherung an die parameterabhängige Modellkurve: Die Parameter dieser Kurve wurden numerisch bestimmt, indem die Summe der quadratischen Abweichungen der Kurve von den beobachteten Punkten minimiert wurde.

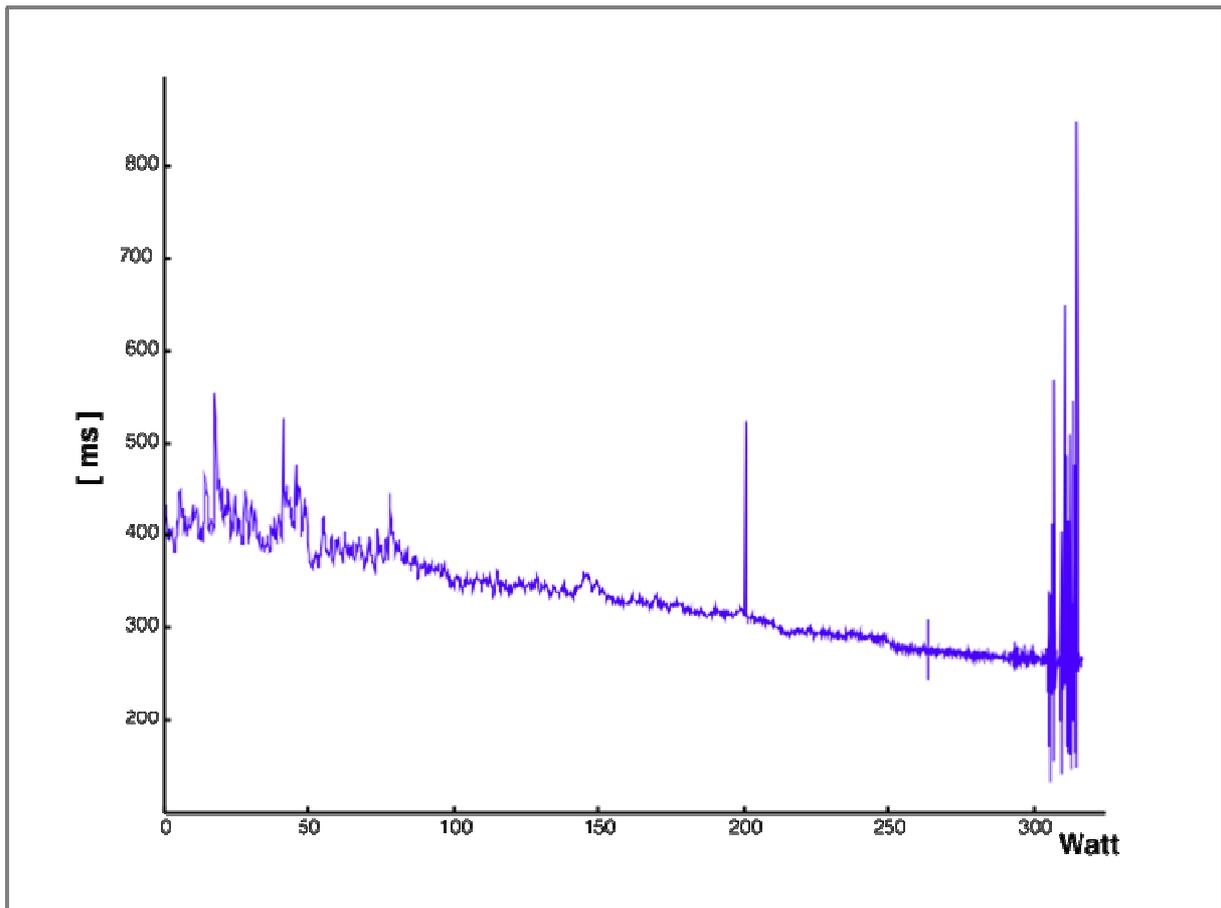


Abbildung 4: Original-Datenmatrix der NN-Zeitreihen

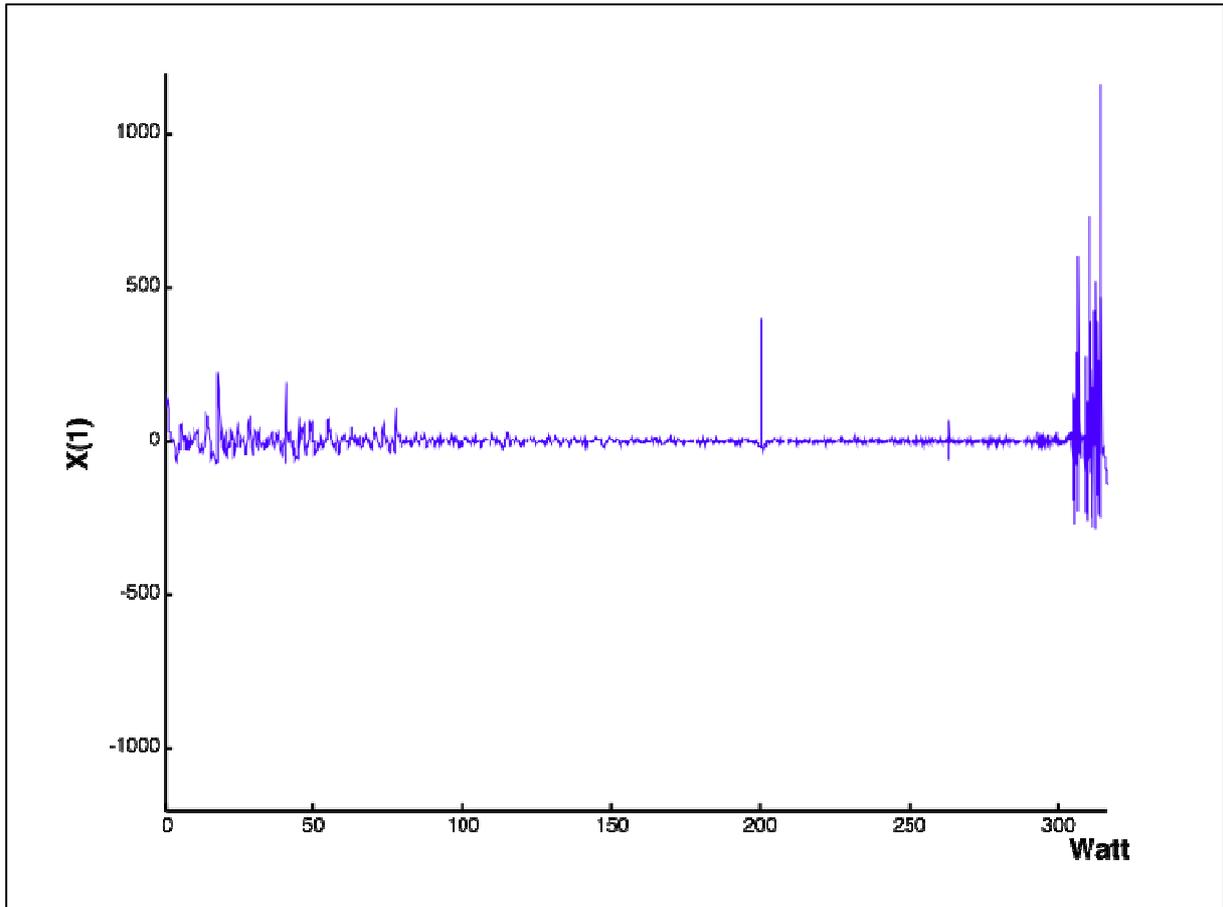


Abbildung 5: Entfernung von Signalen mit einer Frequenz von $< 0,15$ Hz mittels eines Box-Filters

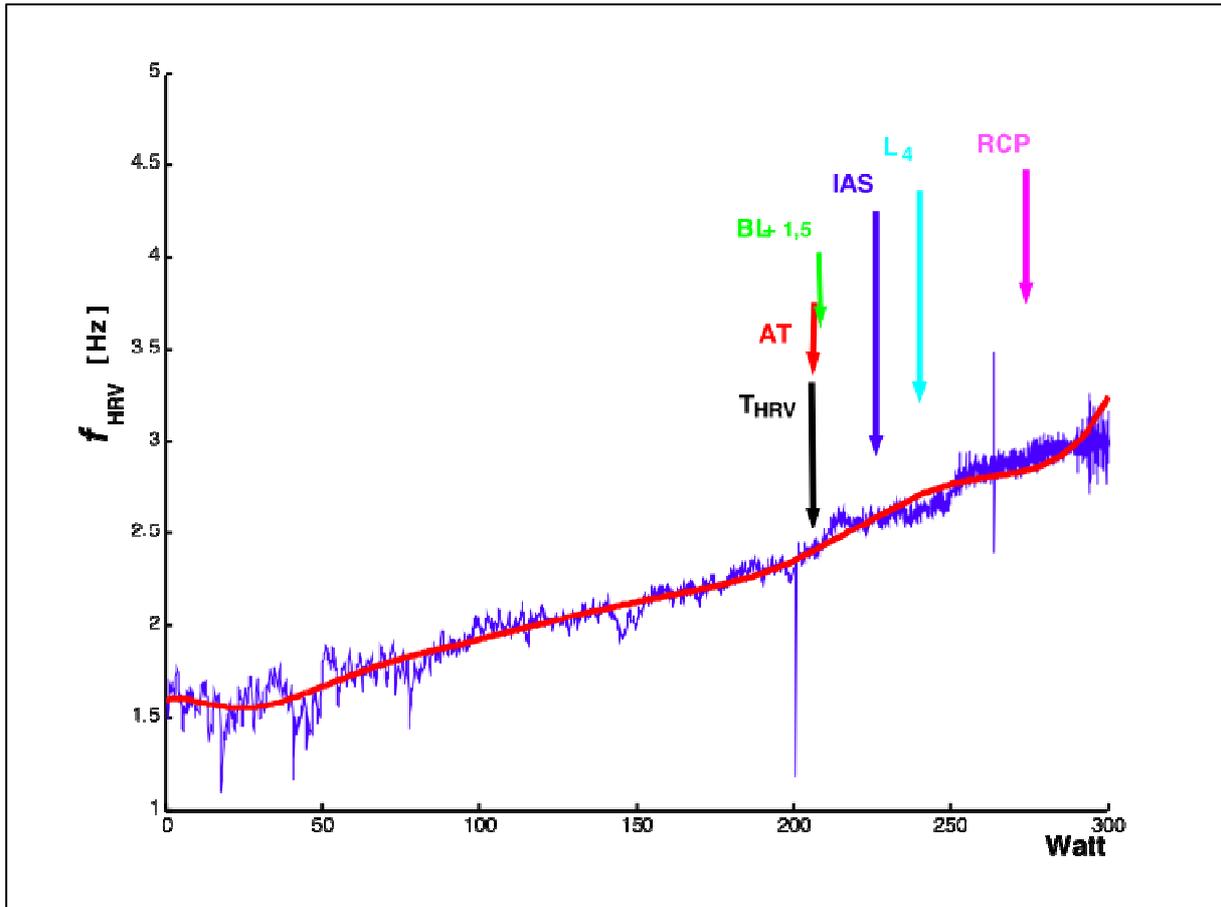


Abbildung 6: Gewinnung des "Analytical Signals" mittels Hilbert-Transformation¹

¹ Den Ergebnissen vorwegnehmend wurden weitere physiologische Kenngrößen eingefügt.

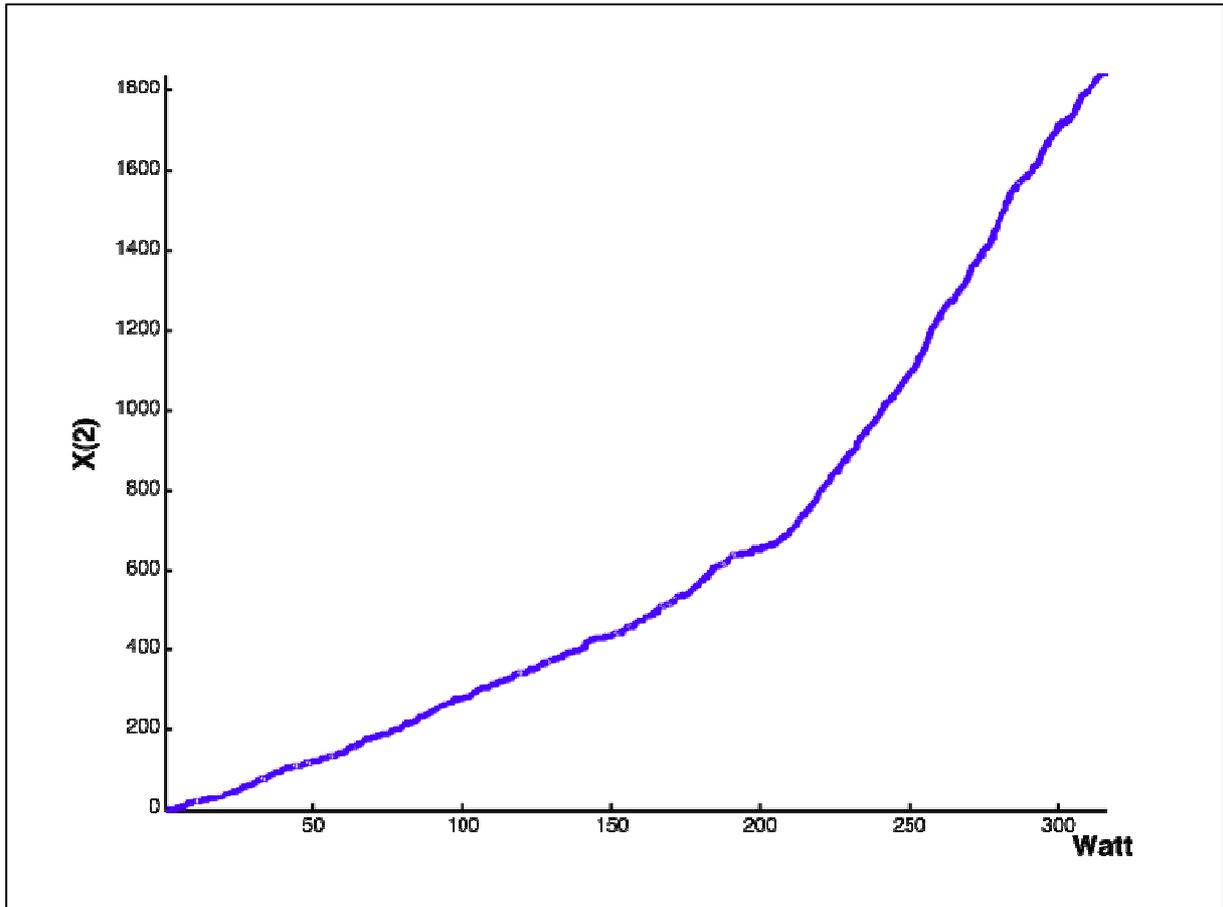


Abbildung 7: Berechnung des Phasenwinkels mittels "Full-Phase-Modulation"

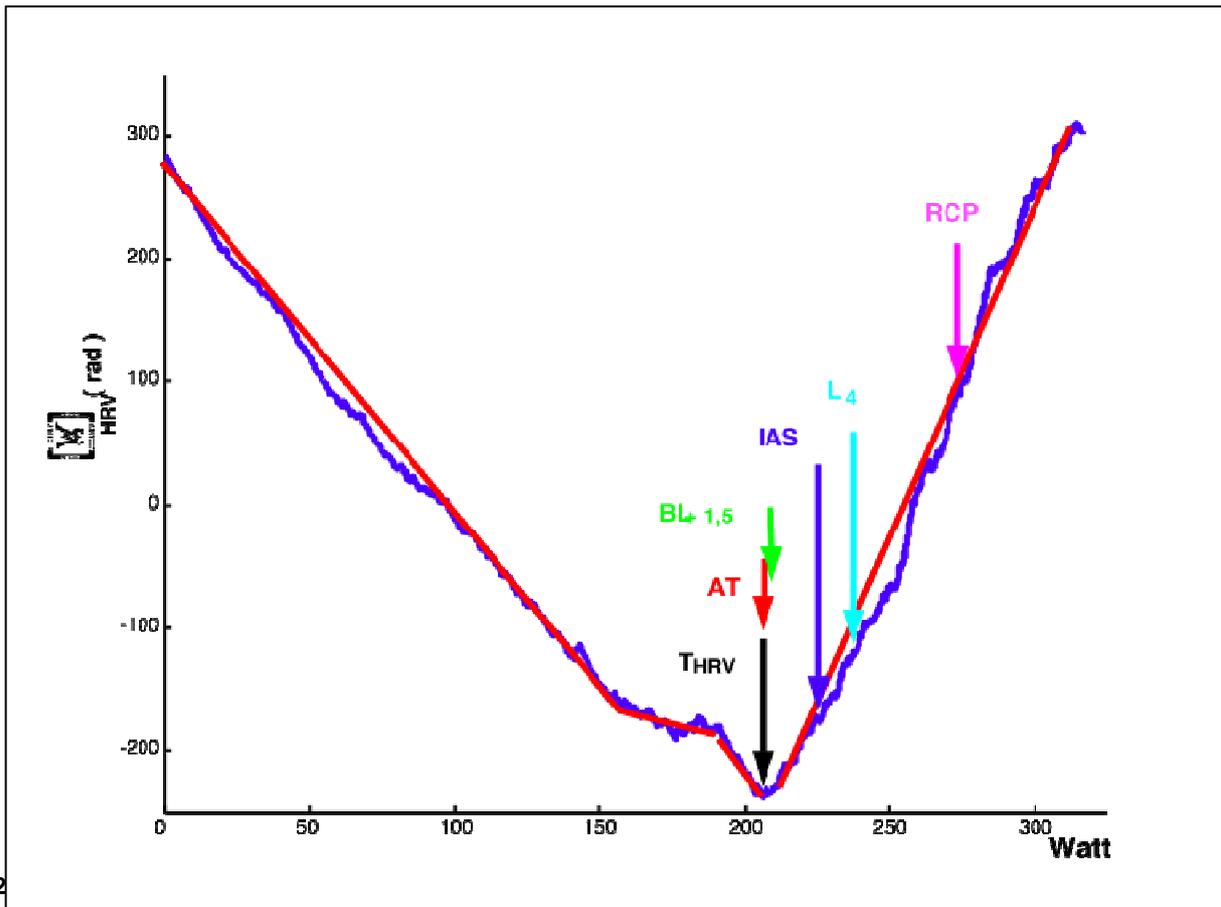


Abbildung 8: Lineare Trendbestimmung und Bestimmung des „Schwellenwert“ der HRV in Watt²

2.2.4 Ermittlung der Laktatschwellen anhand der Laktatleistungskurve

Bei den Gruppen I, II und IV wurden die Auswertungen der graphisch erstellten Laktatleistungskurven mittels der Schwellenkonzepte visuell durchgeführt. Es wurden folgende laktatbasierte Schwellenkonzepte herangezogen:

1. Zur Ermittlung der IAS nach Dickhuth wurde bei der Gruppe IV der Algorithmus von winlactat® (Sportsoftware Hille GmbH, Clausthal Zellerfeld) angewandt, welcher anhand des Verlaufs der ermittelten Laktatleistungskurve die anaerobe Schwelle kennzeichnet [46].

² Den Ergebnissen vorwegnehmend wurden weitere physiologische Kenngrößen eingefügt.

Die individuell anaerobe Schwelle nach Dickhuth liegt bei einer Laktatkonzentration, die 1,5 mmol/l über dem individuell festgestellten Basislaktat liegt, und einer Belastungsintensität beim ersten Laktatanstieg auf den unteren Belastungsstufen entspricht [50].

2. Des Weiteren wurde das Konzept der IAS nach Stegmann et al. [105] hinzugezogen: hier wurde eine Tangente an die ansteigende Laktatleistungskurve gelegt, welche von demjenigen Punkt der Nachbelastungsphase ausgeht, der dem Laktatwert bei Abbruch entspricht. Der Berührungspunkt zeigt die Leistungsfähigkeit an der IAS an (Abb.2).
3. Außerdem erfolgte die Ermittlung der fixen Schwelle nach Mader et al., deren Belastungsintensität bei 4 mmol Laktat liegt [75].

2.3 Statistische Analysen

Die statistischen Auswertungen wurden mit dem Softwareprogramm Statistica 6.0 (Statsoft, Inc., USA) vorgenommen und die Ergebnisse als Median sowie als obere und untere Quartile dargestellt.

Für die statistische Auswertung der gewonnenen metabolischen, spirometrischen und HRV-Parameter wurde der Wilcoxon-Test herangezogen, der für gepaarte Stichproben verwendet wird, wenn deren Differenzwerte nicht normalverteilt sondern symmetrisch verteilt sind. Der Wilcoxon-Test prüft, ob sich zwei abhängige Stichproben in ihrer zentralen Tendenz unterscheiden. Es erfolgte aufgrund multipler Testung eine zusätzliche alpha-Adjustierung nach Bonferroni (p-Wert geteilt durch Anzahl der Paarvergleiche). Werte, die unter der festgelegten Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ bzw. dem alpha-adjustierten Wert nach Bonferroni lagen, wurden als signifikant definiert, wobei immer zweiseitig getestet wurde.

Die Überprüfung von Unterschieden der THRV im Verlauf über den Gesamtzeitraum erfolgte aufgrund der kleinen Stichprobe ($n = 10$) der Gruppe III mittels der Friedman ANOVA. Nach erfolgter Bonferroni-Korrektur ergab sich ein Signifikanzniveau von $p < 0,00394$.

2.3.1 Test-Retest-Vergleich nach Bland / Altman: Vergleich der Schwellen anhand von Bland-Altman-Plots

Eine Alternative zur Darstellung des Grades der Übereinstimmung zweier Messmethoden durch den Korrelationskoeffizienten bieten Bland-Altman-Plots [18-20]. In der vorliegenden Arbeit erfolgte die Ergebnisdarstellung anhand der Bland-Altman-Diagramme:

Der Bland-Altman-Test basiert auf einem Plot der Differenzen der Wertepaare gegen den jeweiligen Mittelwert derselben Wertepaare. Eine neue Messmethode kann so mittels einer akzeptierten Standardmessmethode verglichen werden [20]. Normalerweise ist dabei allerdings nicht festzustellen, welche der beiden Methoden die jeweils genauere ist. Dies gilt besonders dann, wenn die wahren Werte unbekannt sind, da sie nur indirekt ermittelbar sind.

3 Ergebnisse

3.1 Gruppe I

Bei den Kindern ($n = 22$) wurde das Auftreten der einzelnen Schwellen während der Belastungsphase verglichen (Abb. 9). Ein Zusammenhang zwischen Alter und körperliche Entwicklung, ermittelt durch Körpergröße und Gewicht, sowie Geschlecht – bei nur fünf Jungen – und daraus resultierender P_{max} stellte sich nicht dar, so dass diese Gruppe im weiteren Verlauf vereinheitlicht wurde.

Eine Ausbelastung war mit einem $RQ > 1,10$ bei allen Kindern nachzuweisen. Nachfolgend ergaben sich folgende Werte:

	Kinder
Laktat max	9,8 (7,9 / 11,1)
HF max	196 (191 / 202)
RQ Abbruch	1,24 (1,2 / 1,27)

Tabelle 6: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe I

HRV-Schwelle und respiratorische Schwelle traten bei gleichen, die metabolischen Laktatschwellen bei höheren Belastungsintensitäten auf (Abb. 9):

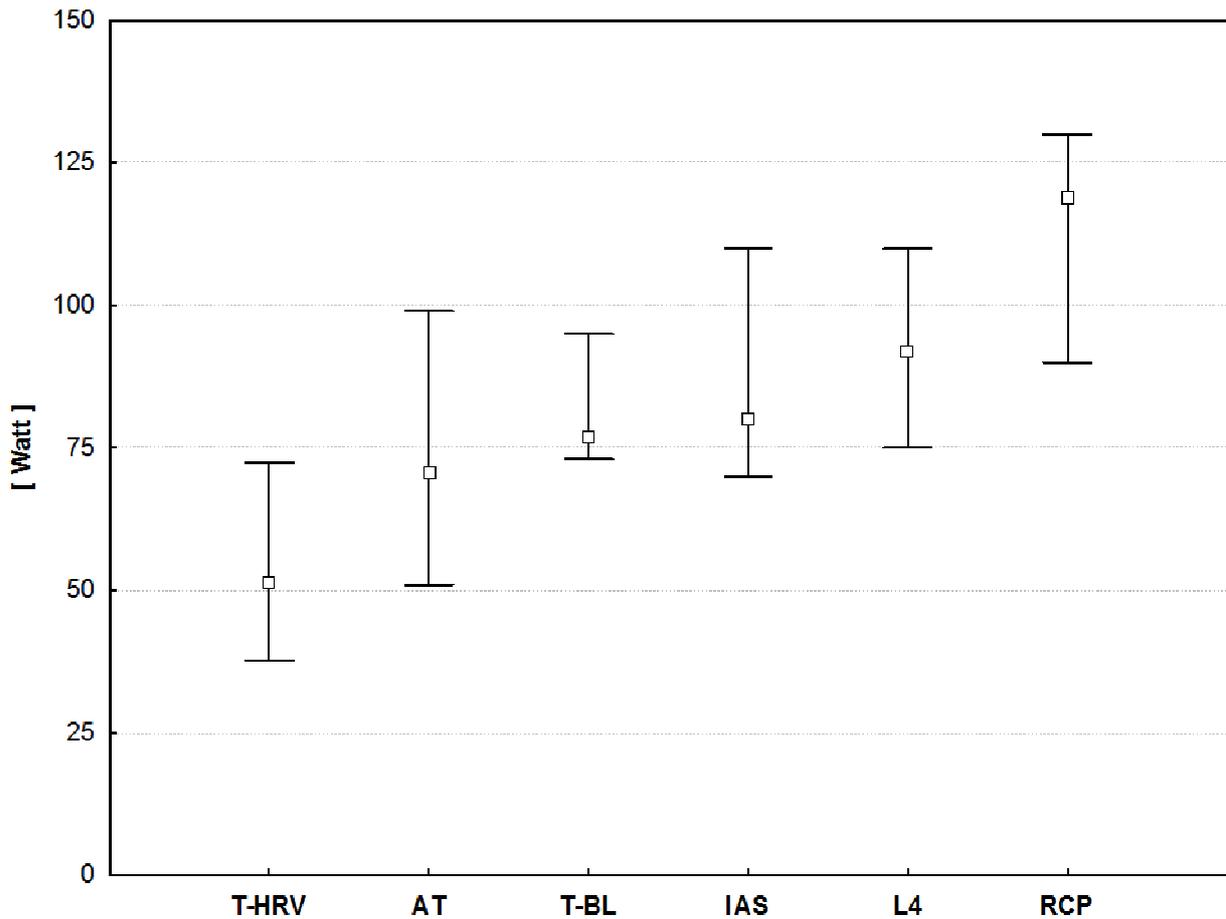


Abbildung 9: Belastungsabhängiges Auftreten von HRV-Schwelle, ventilatorischen Schwellen (AT und RCP) und metabolischen Schwellen (T-BL, IAS, L4)

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) zwischen dem Median der HRV-Schwelle THRV zu dem der respiratorischen Schwelle AT ($p = 0,064$) sowie zu dem der metabolischen Schwelle IAS nach Dickhuth ($p = 0,236$) – bestimmt mittels Basislaktat +1,5mmol/l (T-BL). Ein signifikanter Unterschied bestand zur Laktatschwelle IAS nach Stegmann ($p = 0,0008$) und der L4-Schwelle ($p = 0,003$) sowie dem RCP ($p = 0,0003$).

Es ergab sich folgendes in unten angeführter Tabelle Auftreten der Schwellenwerte bezüglich der erreichten Belastungsintensität – mit zur weiteren Vergleichbarkeit der einzelnen Gruppen die Darstellung der zu Pmax genommenen Relativwerte:

	Absolute Werte [Watt]	Auftreten von Pmax [%]
Pmax	125 (100 / 159)	
Relative Pmax	3,1 (2,5 / 3,8)	
THRv	64 (51 / 100)	41,2 (30,7 / 48)
AT	61,5 (51 / 106)	56,6 (44,7 / 65,1)
RCP	119 (90 / 131)	85,3 (76 / 89,1)
T-BL IAS n. Dickhuth	77 (66 / 95)	61,6 (58,9 / 73,9)
IAS n. Stegmann	77,5 (66 / 110)	68,0 (61,3 / 72,5)
L4	91,5 (63 / 110)	65,1 (62 / 74,9)

Tabelle 7: Absolute und relative Schwellenwerte

Zu erkennen ist, dass THRV im Median 3 Watt (-7 / 2) früher auftritt als AT, was 5% der Gesamtleistung entspricht.

3.2 Gruppe II

Die differenzierte Betrachtung von Geschlecht und Trainingszustand hinsichtlich. RQ > 1,10, metabolischer und kardialer Ausbelastung ergab folgendes:

	Untrainiert (UT) ♀	Trainiert (T) ♀	Untrainiert (UT) ♂	Trainiert (T) ♂
Laktat max	12,0 (10,6 / 13,7)	12,0 (11,4 / 13,7)	14,9 (13,1 / 15,9)	15,0 (12,8 / 16,7)
HF max	190,5 (189 / 194)	188 (185 / 192)	195 (194 / 200)	189 (188 / 195)
RQ Abbruch	1,25 (1,15 / 1,3)	1,30 (1,16 / 1,31)	1,24 (1,19 / 1,32)	1,26 (1,19 / 1,35)

Tabelle 8: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe II

Das intensitätsabhängige Auftreten der jeweiligen Schwellen der Gesamtgruppe II wird in Abbildung 10 aufgezeigt:

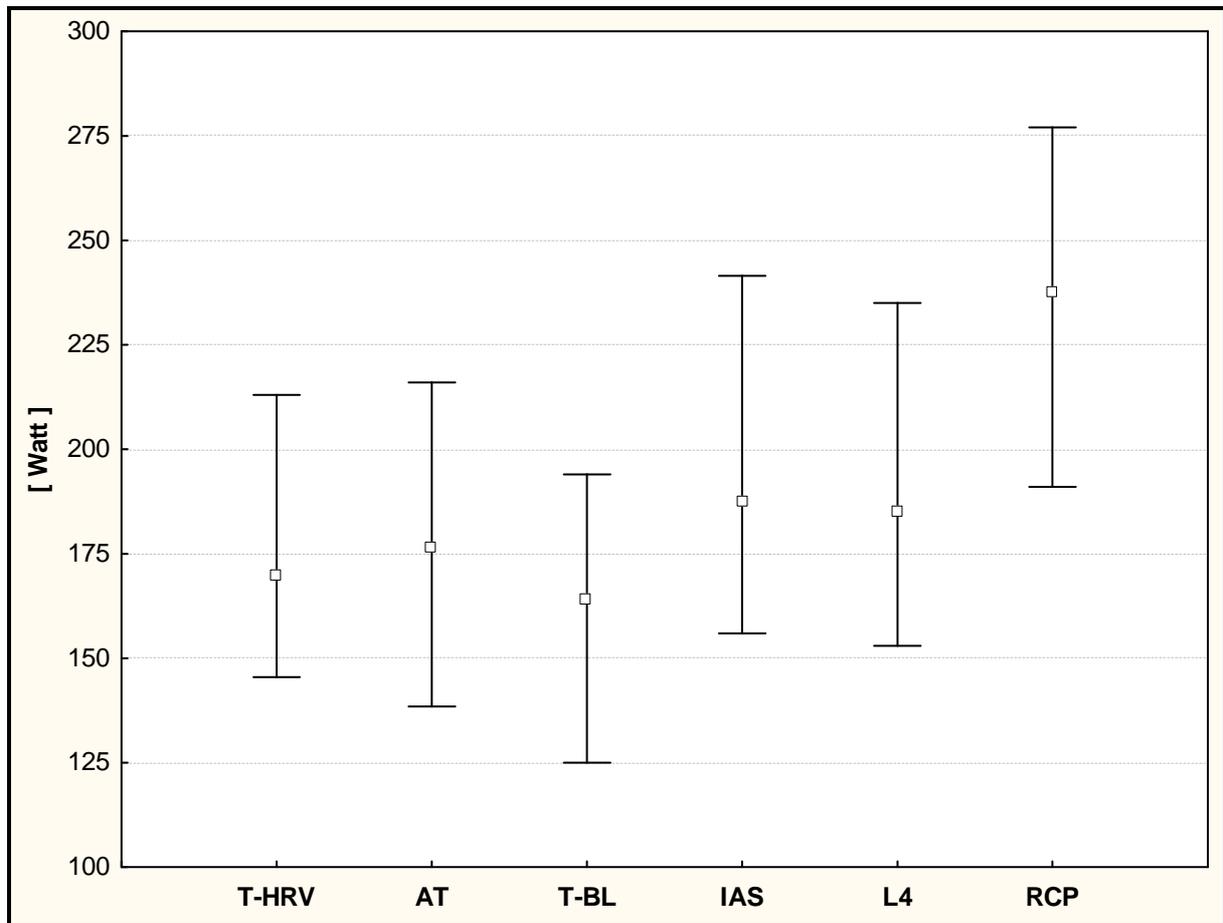


Abbildung 10: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen der Gesamtgruppe II

Es bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen THRv und AT ($p = 0,057$) sowie THRv und T-BL (IAS nach Dickhuth) ($p = 0,022$). Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) ergaben sich zwischen THRv und IAS (nach Stegman) - mit $p = 0,000004$, der L4-Schwelle (nach Mader) - mit $p = 0,00062$, sowie erwarteterweise mit RCP.

In Abhängigkeit von Trainingszustand und Geschlecht kann aus Abbildung 11 jeweiliges absolutes Schwellenverhalten ersichtbar werden - tabellarisch in Tabelle 9 aufgelistet:

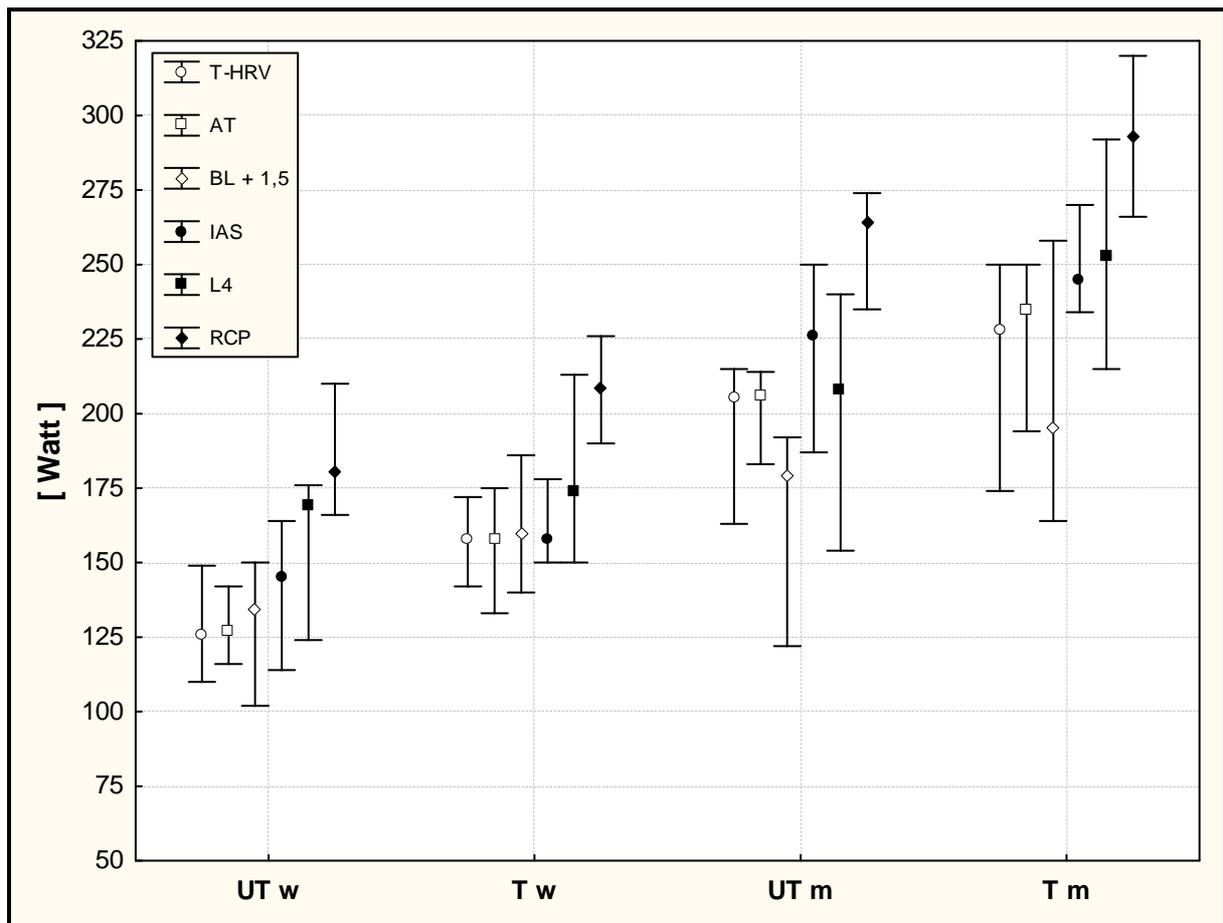


Abbildung 11: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in Abhängigkeit von Geschlecht und Trainingszustand der Gruppe II

Insgesamt fiel tendenziell eine große Variabilität der ermittelten physiologischen Schwellen sowohl bei den untrainierten als auch trainierten männlichen Probanden auf, wie zum Beispiel bei den trainierten Männern die AT nicht mehr in engem Verhältnis zur IAS nach Dickhuth (BL + 1,5) und IAS nach Stegmann (IAS) auftrat (Abbildung 11).

In Abbildung 12 werden die einzelnen relativ genommenen Schwellen – entsprechende Werte aus Tabelle 10 zu entnehmen - vergleichend zueinander dargestellt:

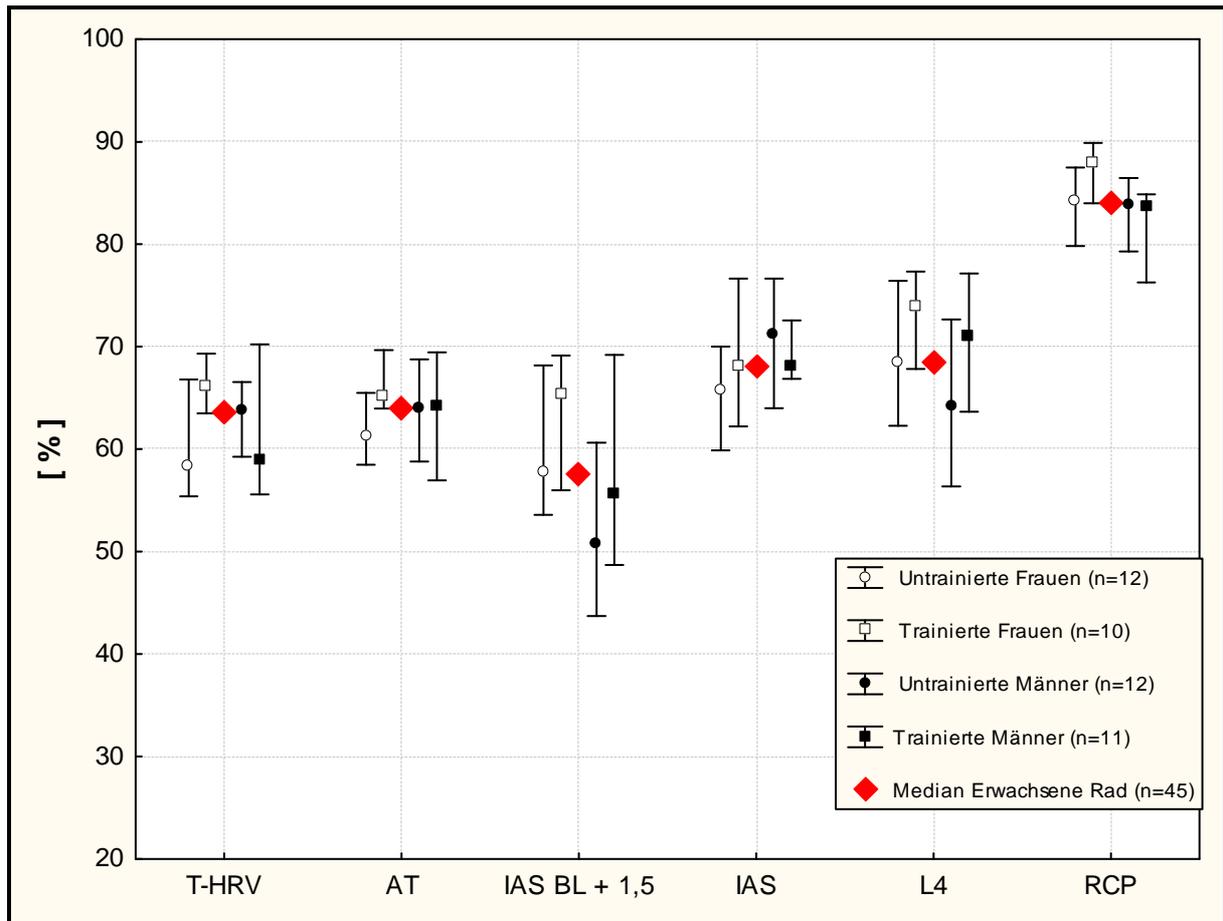


Abbildung 12: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit der Gruppe II

Der Median der HRV-Schwelle der jeweiligen Gruppen lag zwischen 58 und 63% der P_{max}, der von AT zwischen 61 und 65% der P_{max}. Das Eintreten des RCP erfolgte bei 84 bis 87% der P_{max}. Auffällig ist hierbei, dass IAS nach Dickhuth (BL + 1,5) im Median bei ca. 58% der P_{max} auftrat aber ein deutlich variables Verhalten zwischen den Gruppen als die anderen Schwellen aufzeigte.

	Untrainiert (UT) ♀	Trainiert (T) ♀	Untrainiert (UT) ♂	Trainiert (T) ♂
P_{max}	204 (200 / 242)	242 (208,3 / 258)	317 (279 / 333)	350 (338 / 375)
Relative P_{max}	3,5 (3,1 / 3,6)	4,1 (3,7 / 4,5)	4,1 (3,8 / 4,3)	4,9 (4,5 / 5,4)
THR_V	126 (110 / 149)	158 (142 / 172)	205 (163 / 215)	228 (174 / 250)
AT	127 (116 / 142)	158 (133 / 175)	206 (183 / 214)	235 (194 / 250)
RCP	181 (166 / 210)	209 (190 / 226)	264 (235 / 274)	293 (266 / 320)
P_{max}	204 (200 / 242)	242 (208,3 / 258)	317 (279 / 333)	350 (338 / 375)
Relative P_{max}	3,5 (3,1 / 3,6)	4,1 (3,7 / 4,5)	4,1 (3,8 / 4,3)	4,9 (4,5 / 5,4)

Tabelle 9 Maximale Leistungsfähigkeit, Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in Watt bzw. Watt / kg Körpergewicht der Gruppe II

	Untrainiert (UT) ♀	Trainiert (T) ♀	Untrainiert (UT) ♂	Trainiert (T) ♂
THR_V	58,4 (55,4 / 66,8)	66,1 (63,5 / 69,3)	63,8 (59,3 / 66,6)	58,9 (55,6 / 70,2)
AT	61,3 (58,5 / 65,5)	65,2 (64,0 / 70,0)	64,0 (58,8 / 69,7)	64,3 (56,9 / 70,2)
RCP	84,3 (79,8 / 87,5)	88,0 (84,0 / 90,0)	83,9 (79,3 / 86,4)	83,7 (76,3 / 84,9)
IAS Dickhuth	57,7 (53,6 / 68,2)	65,3 (56,0 / 69,1)	50,7 (43,7 / 60,6)	55,7 (48,7 / 69,2)
IAS Stegmann	65, 7(59,9 / 70,0)	68,1 (62,2 / 76,7)	71,3 (64 / 76,7)	68,1 (66,9 / 72,6)
L4	68,4 (62,3 / 76,4)	74,0 (67,8 / 77,3)	64,3 (56,4 / 72,7)	71,0 (63,7 / 77,1)
THR_V	58,4 (55,4 / 66,8)	66,1 (63,5 / 69,3)	63,8 (59,3 / 66,6)	58,9 (55,6 / 70,2)

Tabelle 10: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit der Gruppe II

Im Median trat THR_V in Relation zu AT 1,5 Watt (-6 / 1) früher auf, entsprechend 1,3% der P_{max} (siehe Tab. 9 und 10).

3.3 Gruppe III

Zunächst erfolgte die Auswertung der HRV-Schwellen der Gesamtgruppe während der 28 Tage mittels der Friedmans Anova, wie aus Abbildung 13 zu entnehmen ist Die Auswertung der HRV-Schwellen ergab keinen signifikanten Unterschied zueinander im zeitlichen Verlauf. Ein signifikanter Einfluss von Trainingsbelastungen auf THRV wurde nicht gefunden

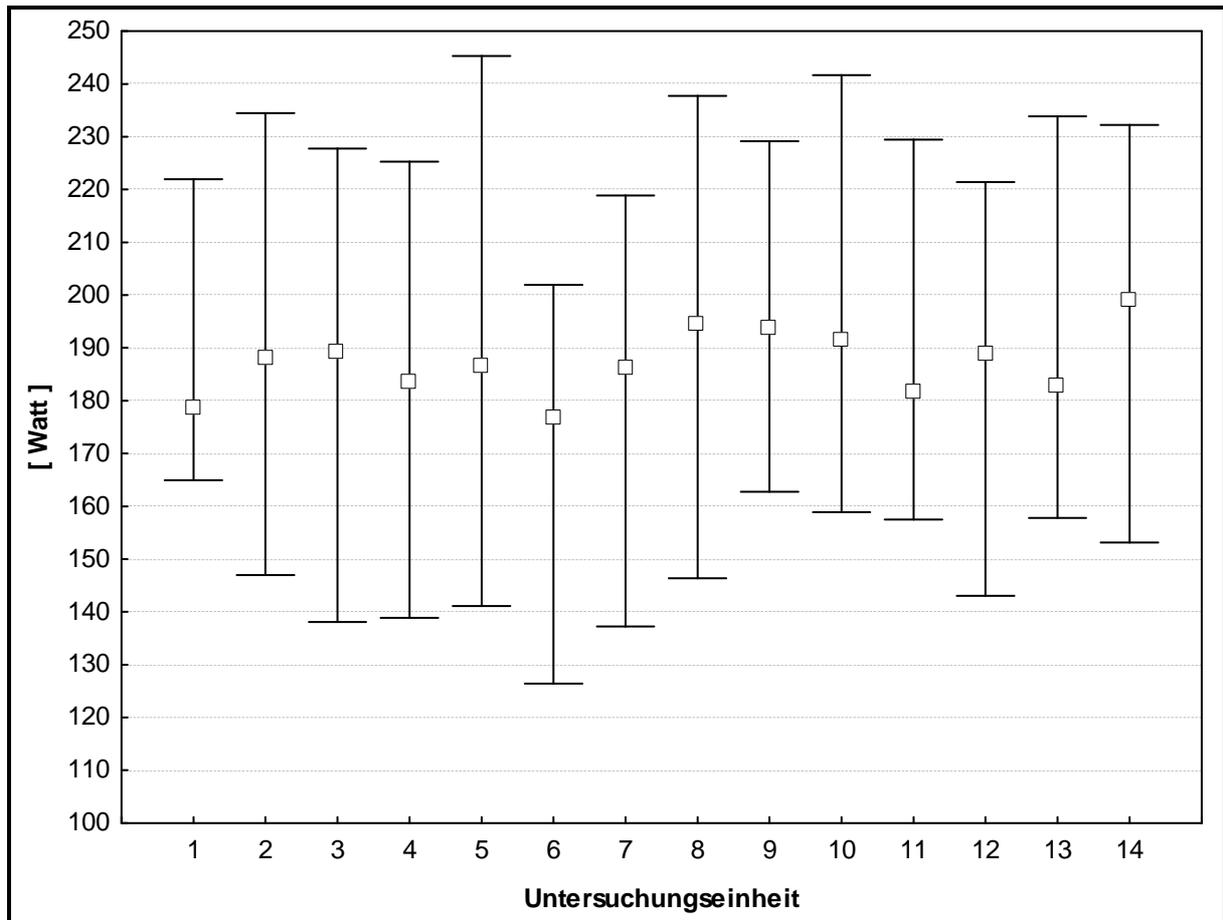


Abbildung 13: Verlauf der THRV (Gruppe III)

Wie aus Abbildung 14 ersichtbar ist, bestand nach Berechnung der gepoolten Daten innerhalb der Gesamtgruppe III zwischen THRV und AT kein signifikanter Unterschied, jedoch wie erwartet zwischen dem RCP und AT bzw. THRV ($p < 0,05$).

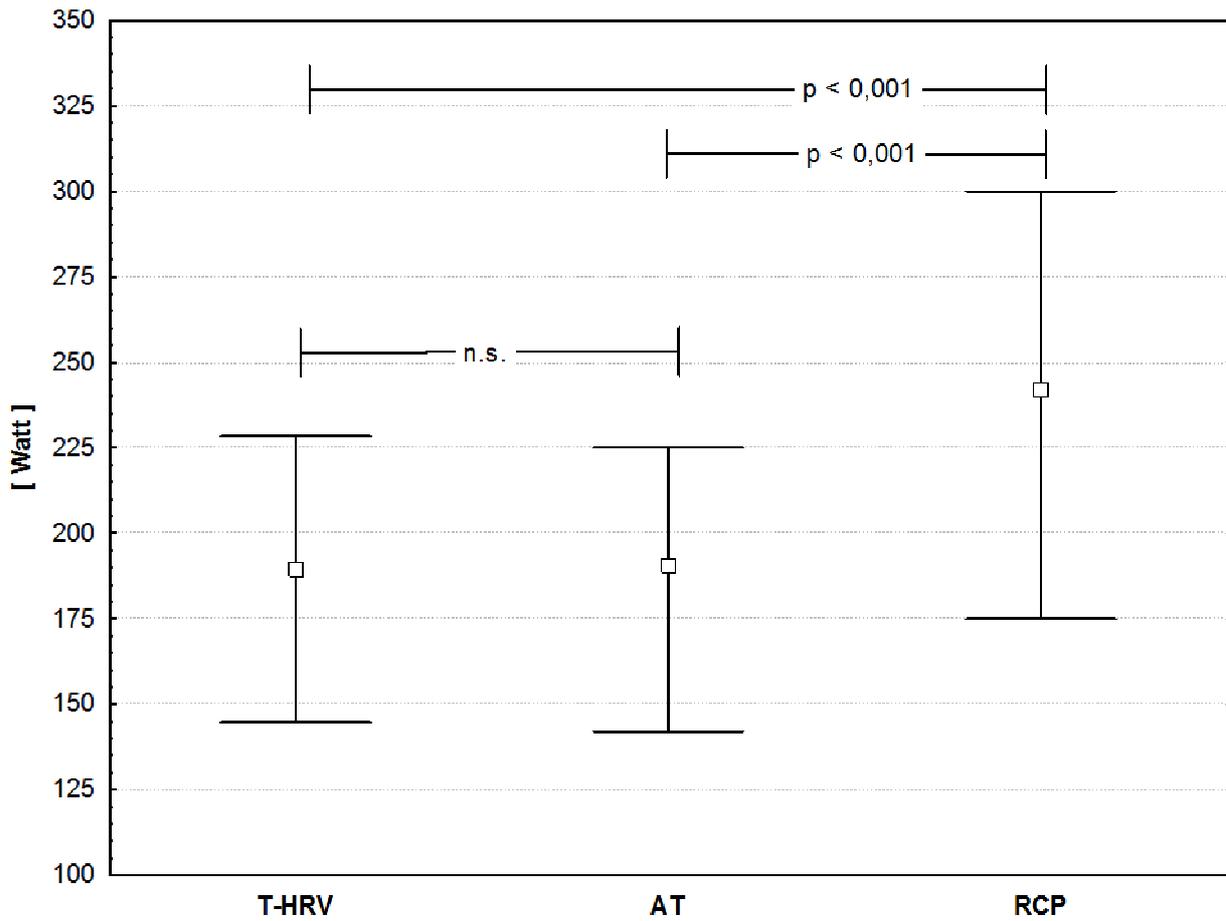


Abbildung 14: Gepoolte Daten der Herzfrequenzvariabilitäts- und respiratorischen Schwellen (n = 124)

Im zeitlichen Verlauf stellte sich auch hier kein signifikanter Unterschied dieser Schwellen zueinander dar (siehe Abbildung 15).

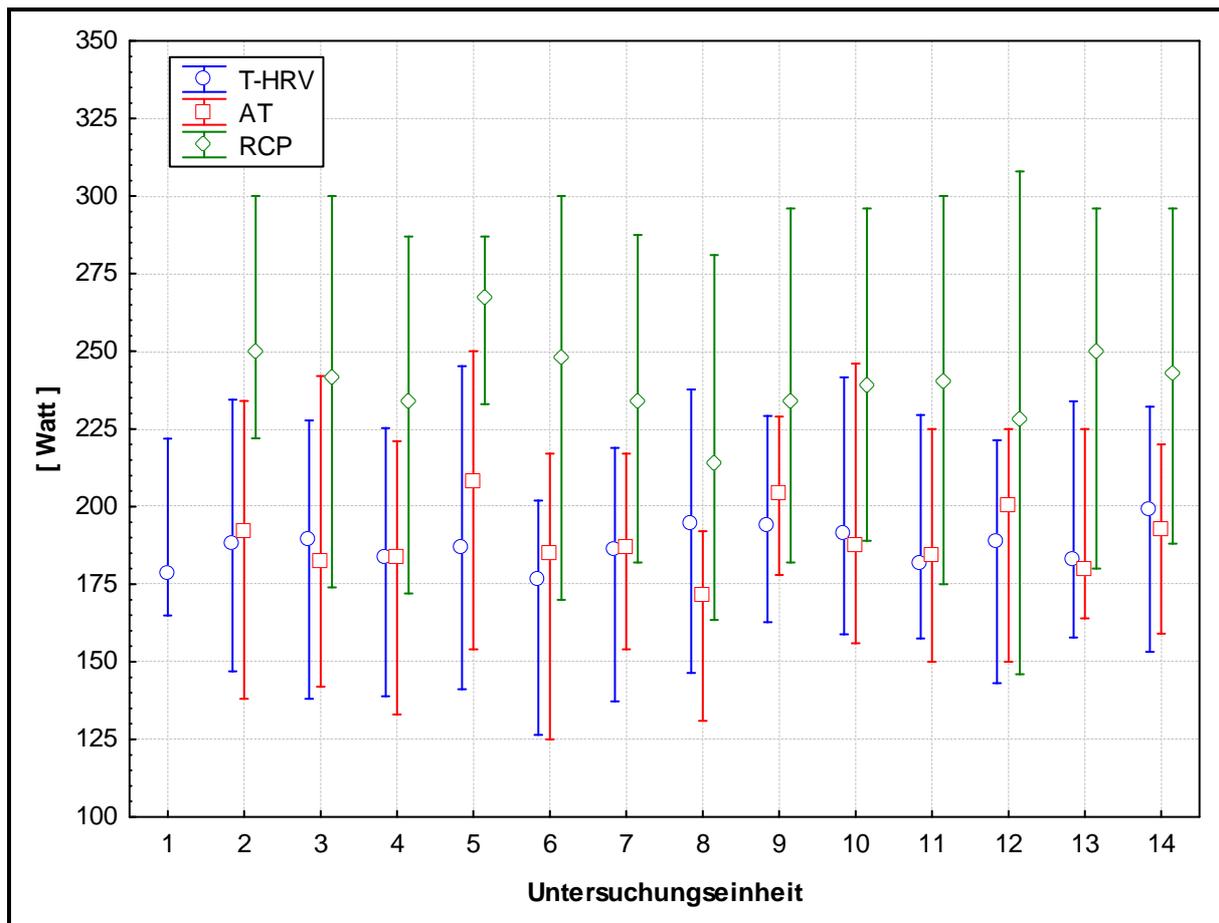


Abbildung 15: Herzfrequenzvariabilitäts- und respiratorische Schwellen im zeitlichen Verlauf (Gruppe III)

Abbildung 16 zeigt den relativen Verlauf der Differenz von THRV und AT der Gesamtgruppe auf, berechnet aus den zu Pmax relativ gesetzten Werten von Frauen und Männern Entsprechende Werte sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

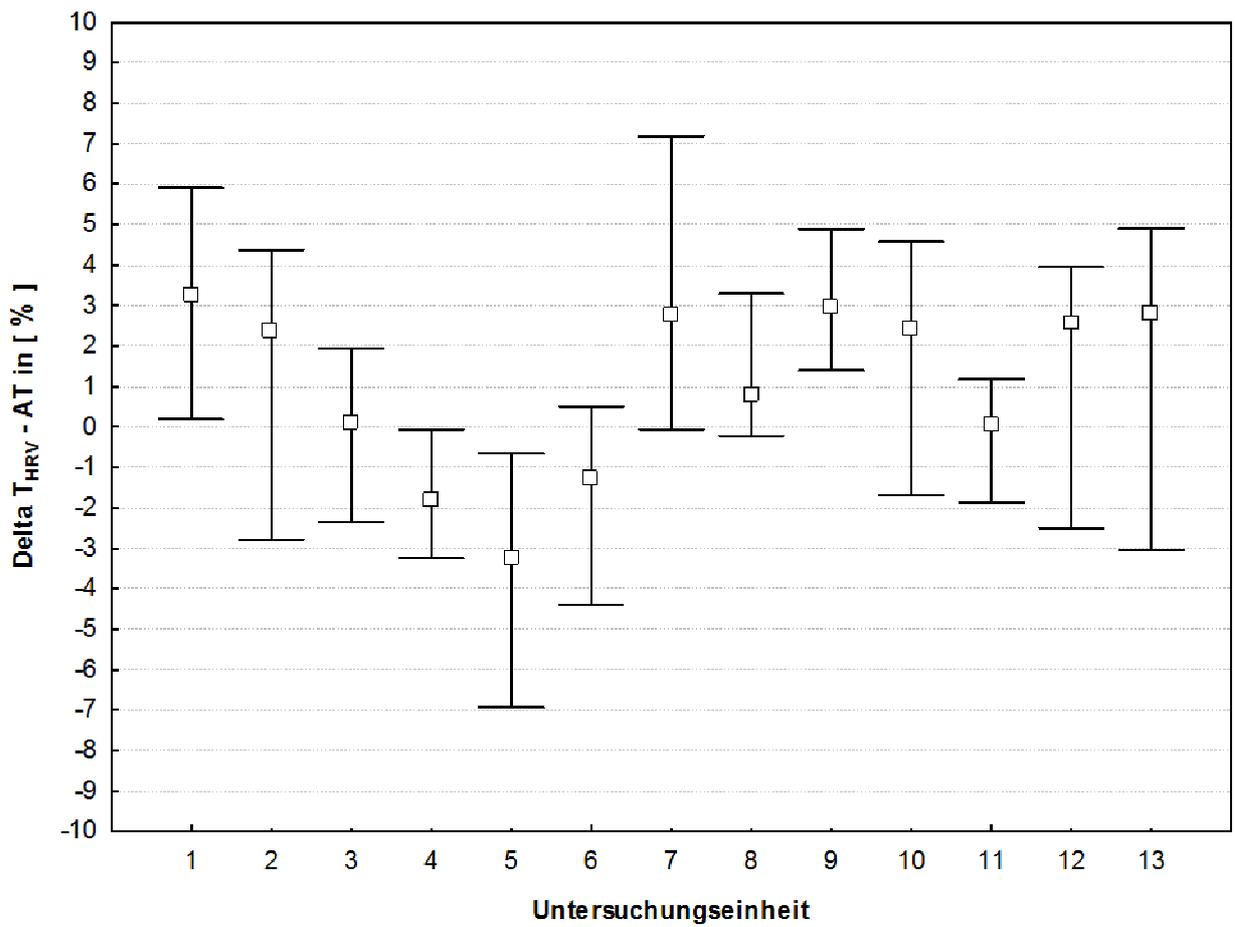


Abbildung 16: Differenz zwischen THR und AT im zeitlichen Verlauf (Gesamtgruppe III)

Aus Tabelle 11 sind die absolute genommenen Schwellenwerte der Frauen und Männer zu entnehmen:

	Frauen	Männer
P_{max} [Watt]	217 (200 / 260)	242 (208 / 258)
Relative P_{max} [Watt]	4,0 (3,7 / 4,3)	4,1 (3,7 / 4,5)
THR_V [Watt]	145 (119 / 167)	158 (142 / 172)
AT [Watt]	142 (118 / 164)	158 (133 / 175)
RCP [Watt]	175 (142 / 222)	300 (258 / 308)

Tabelle 11: Maximale Leistungsfähigkeit, Herzfrequenzvariabilitäts- und respiratorische Schwellen in Watt bzw. Watt / kg Körpergewicht der Gruppe II

In Tabelle 12 sind zur Vergleichbarkeit der Frauen und Männer sowohl die Differenz von THR_V und AT als auch die einzelnen zur P_{max} genommenen – relativen - Schwellen aufgelistet:

	Frauen	Männer
Delta Watt HRV - AT [Watt]	1,4 (-3,7 / 6,3)	0,9 (-4,7 / 7,7)
Delta % HRV- AT [Watt]	1,2 (-2,8 / 4,4)	0,3 (-1,9 / 3,5)

%T HRV von Pmax	63,1 (57,4 / 66,4)	68,3 (64,5 / 73,6)
% AT von Pmax	61,3 (57 / 67,2)	68,5 (64,3 / 73,6)
% RCP von Pmax [Watt]	77,4 (70,5 / 84)	86,9 (81,5 / 92,3)

Tabelle 12: Auftreten von THRV zu AT (absolute und relative Werte), THRV, AT und RCP zu Pmax

THRv und AT wichen im Median bei den Frauen um 1,4 Watt entsprechend 1,2% der maximalen Leistung Pmax voneinander ab; bei den Männern zeigte sich im Median eine Differenz von 0,9 Watt entsprechend 0,3% der Pmax (Tabelle 12).

Zur Vervollständigung werden die maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie der respiratorische Quotient bei Abbruch in folgender Tabelle aufgeführt (Tabelle 13).

	Frauen	Männer
Laktat max	11,1 (10,2 / 12,4)	10,9 (8,8 / 13,3)
HF max	189 (187 / 193)	188 (181 / 195)
RQ Abbruch	1,18 (1,13 / 1,24)	1,03 (1,00 / 1,08)

Tabelle 13: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe III

3.4 Gruppe IV

Entsprechende Schwellenereignisse werden in unten stehender Tabelle zusammengefasst. Hier bestand ein signifikanter Unterschied zwischen der vorzeitig einsetzenden HRV-Schwelle und der ventilatorischen Schwelle AT ($p = 0,0009$). Im Median wich dieser um 2,4% bei den Frauen und um 1,1% bei den Männern ab, wie aus Tabelle 14 zu entnehmen ist. In Abbildung 17 sind jeweilige Schwellenereignisse in Form von Boxplots graphisch dargestellt:

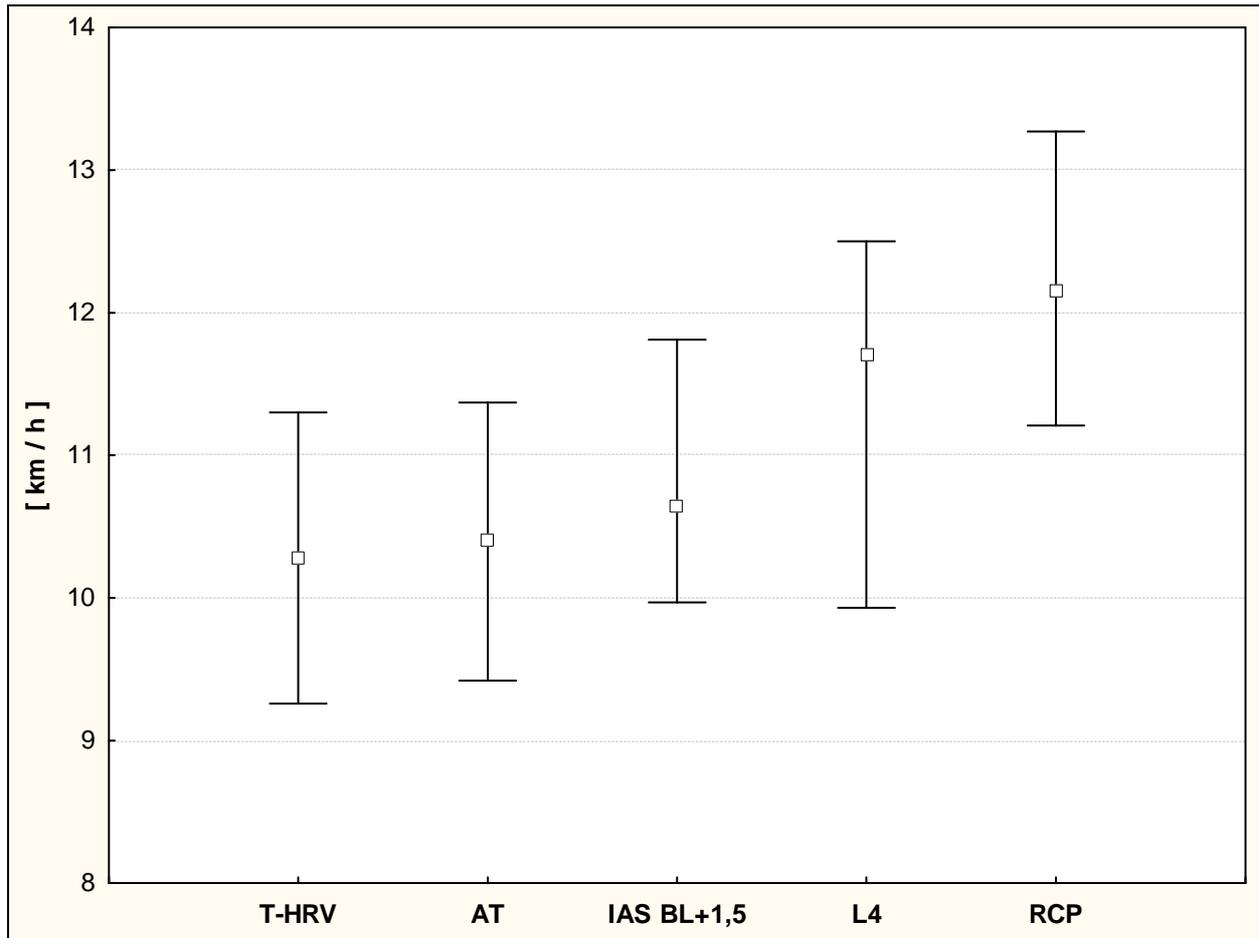


Abbildung 17: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in km / h (Gruppe IV)

	Frauen		Männer	
	Absolut [km / h]	% von Pmax	Absolut [km / h]	% von Pmax
Pmax	12,6 (10,9 / 13,0)		14 (13 / 15,4)	
THRv	9,4 (8,9 / 10,1)	74,0 (72,1 / 84,3)	11,1 (9,4 / 11,7)	78,1 (74,6 / 81,2)
AT	9,3 (9,2 / 10,2)	76,4 (71,6 / 85,7)	11,3 (9,5 / 11,7)	79,0 (75,1 / 82,3)
RCP	11,2 (10,5 / 12,0)	92,2 (87,8 / 95,3)	13,0 (12,2 / 13,8)	93,3 (90,4 / 94,8)
IAS Dickhuth	10,3 (9,7 / 10,7)	84,3 (76,1 / 91,5)	11,3 (10,0 / 12,2)	79,4 (74,9 / 81,2)
L4	10,8 (9,7 / 11,7)	89,5 (83,6 / 94,9)	12,3 (11,0 / 12,8)	85,3 (78,9 / 90,0)

Tabelle 14: Maximale Laufgeschwindigkeit, Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in km / h bzw. in % der maximalen Geschwindigkeit (Gruppe IV)

Zur Vervollständigung werden die maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie der respiratorische Quotient bei Abbruch in folgender Tabelle aufgeführt:

	Frauen	Männer
Laktat max	8,1 (6,2 / 9,4)	8,0 (6,9 / 9,3)
HF max	188 (172 / 190)	180 (186 / 187)
RQ Abbruch	1,10 (1,05 / 1,12)	1,10 (1,06 / 1,11)

Tabelle 15: Maximale Laktatkonzentration und Herzfrequenz sowie respiratorischer Quotient bei Abbruch der Gruppe IV

3.5 Zusammenfassung

Signifikante Unterschiede zwischen der HRV-Schwelle (THR_V), der respiratorischen Schwelle AT sowie der IAS nach Dickhuth bestanden nicht: wie aus Tabelle 16 und Abbildung 18 erkenntlich wird, traten diese im Median bei etwa 65% der P_{max} auf. Zusammenfassend konnten folgende Ergebnisse der vier Gruppen in Relation zur maximalen Leistung erhoben werden:

	Kinder n = 22	Gruppe II n = 45	Gruppe III n = 140	Gruppe IV (Laufband) n = 29	Gesamt n = 236
THR	55,2 (48,0 / 61,0)	63,6 (56,8 / 68,1)	65,6 (60,2 / 70,7)	77,3 (73,1 / 81,2)	65,6 (59,3 / 71,8)
AT	58,2 (44,7 / 65,1)	64,4 (58,7 / 68,9)	64,4 (60,0 / 70,3)	78,8 (75,1 / 82,3)	65,2 (59,6 / 71,4)
IAS Dickhuth	59,6 (51,3 / 66)	57,5 (48,7 / 68,2)		79,9 (76,1 / 86,4)	65,5 (54,7 / 76,0)
IAS Stegmann	67,7 (61,3 / 72,5)	68,4 (63,9 / 73,1)			68,1 (63,7 / 83,6)
L4	64,6 (60,0 / 74,9)	68,4 (61,7 / 76,1)		85,4 (79,2 / 90,6)	73,0 (63,7 / 83,6)
RCP	86,4 (86,4 / 90,0)	84,0 (79,9 / 87,3)	92,8 (89,6 / 95,1)	92,8 (89,6 / 95,1)	84,9 (78,9 / 90,4)

Tabelle 16: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit

Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Schwellen zueinander waren weder geschlechtsspezifische Unterschiede noch Differenzen bezüglich des Trainingszustandes auszumachen. Das belastungsabhängige Auftreten der HRV-Schwelle gegenüber AT sowie der anderen Schwellen zeigte in allen Gruppen keine Beeinflussung

durch Geschlecht, Lebensalter oder Trainingszustand (Kruskal-Wallis-ANOVA bzw. MANOVA: jeweils $p > 0,05$), wie aus Abbildung 18 zu entnehmen ist.

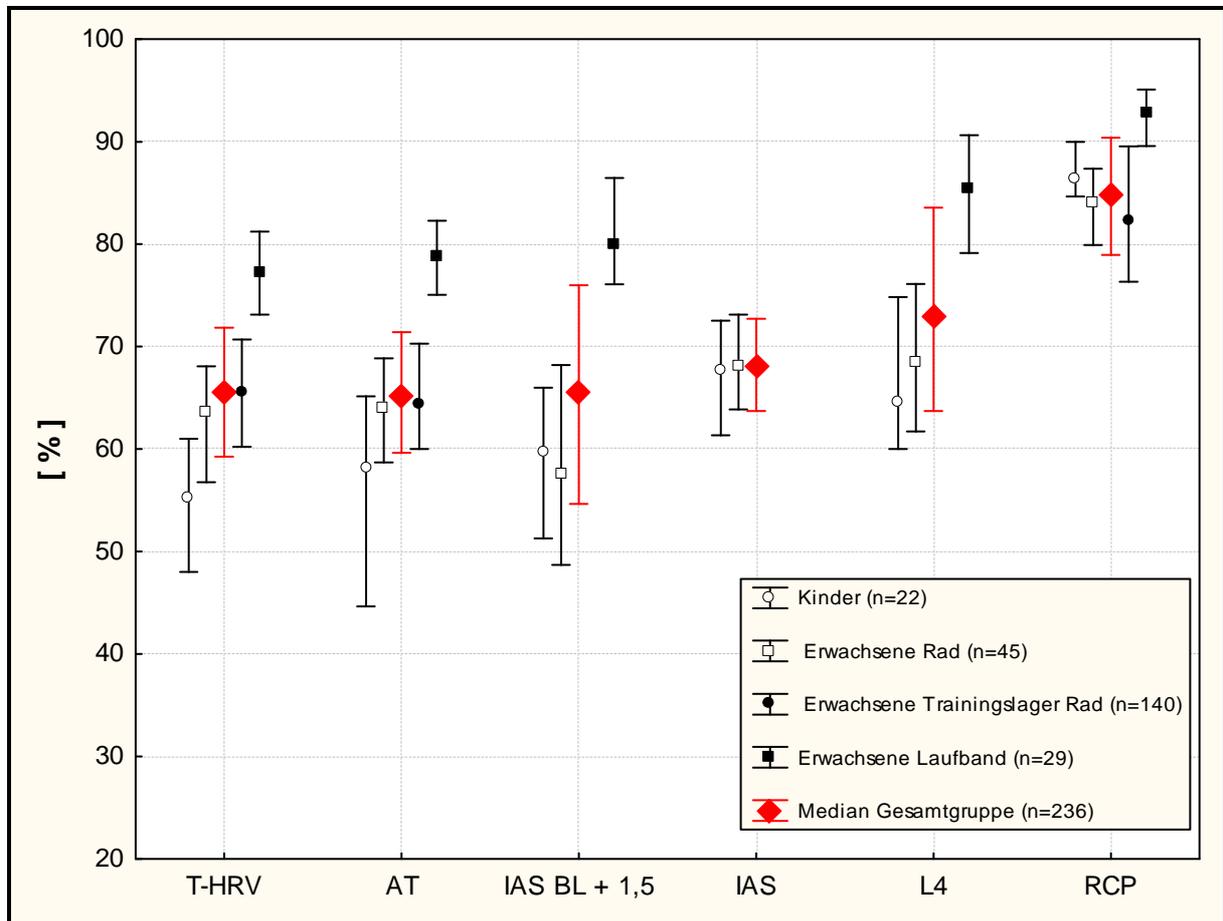


Abbildung 18: Herzfrequenzvariabilitäts-, Laktat- und respiratorische Schwellen in % der maximalen Leistungsfähigkeit

Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen Untersuchungen am Rad und am Laufband erfolgte eine Überprüfung der Korrelation von THRv und AT mittels linearer Regression. Die Untersuchungen auf dem Fahrradergometer zeigten, dass THRv und AT hochsignifikant miteinander korrelieren ($r = 0,99$, $r^2 = 0,97$, $n = 202$; $p < 0,001$; Abb. 19). Ein ähnlicher Zusammenhang konnte für die Laufbandergometrie nachgewiesen werden ($r = 0,99$, $r^2 = 0,99$, $n = 29$, $p < 0,001$: Abb. 20).

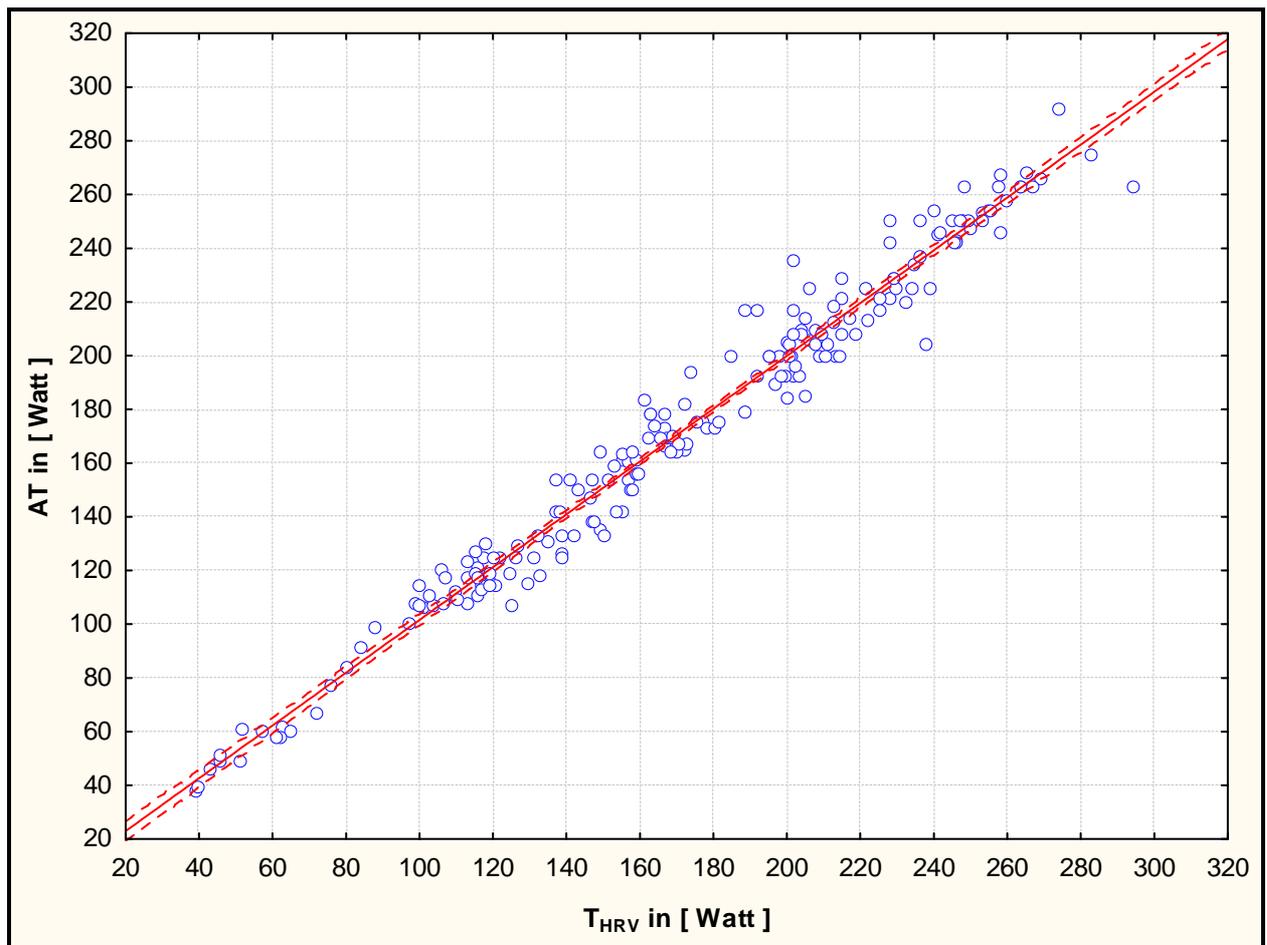


Abbildung 19: Korrelation zwischen THR und AT bei fahradergometrischen Belastungen ($r = 0,99$; $r^2 = 0,97$; $n = 202$; $p < 0,001$; $AT = 3,3318 + 0,98286 \times THR$)

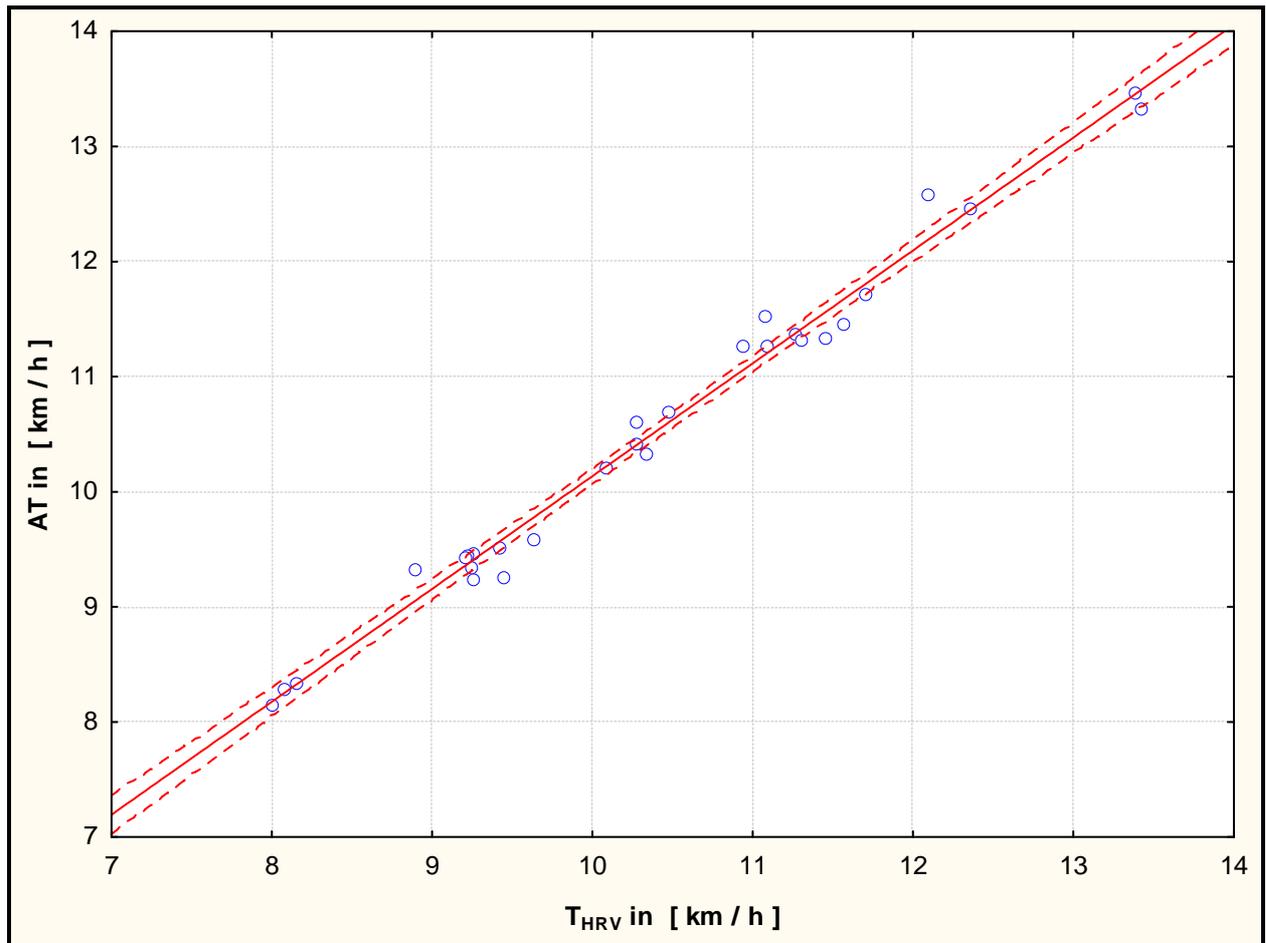


Abbildung 20: Korrelation zwischen THR V und AT bei Laufbandbelastungen ($r = 0,99$; $r^2 = 0,99$; $n = 29$; $p < 0,001$; $AT = 3,33267 + 0,98031 \times THR V$)

3.5.1 Vergleichende Untersuchung der Schwellen anhand von Bland-Altman-Plots

Die Darstellung der Differenz von THR V und AT gegen den Mittelwert aus THR V und AT (wird dem „wahren Wert“ gleichgesetzt) ergab bei einer Standardabweichung von 8,9 Watt und einem Mittelwert von $-2,2$ Watt, dass sich bei 95% der Probanden ($n = 83$ von 87 gesamt) die Differenz von AT zu THR V zwischen 20,2 Watt unter und 15,7 Watt über dem Mittelwert aus THR V und AT befindet (Abb. 21). Prozentuale Abweichungen (Mittelwert $-1,8 \pm 6,3$ %) lagen für 95% der Probanden ($n = 83$ von 87 gesamt) 14,3% unter und 10,7% über dem Mittelwert aus THR V und AT.

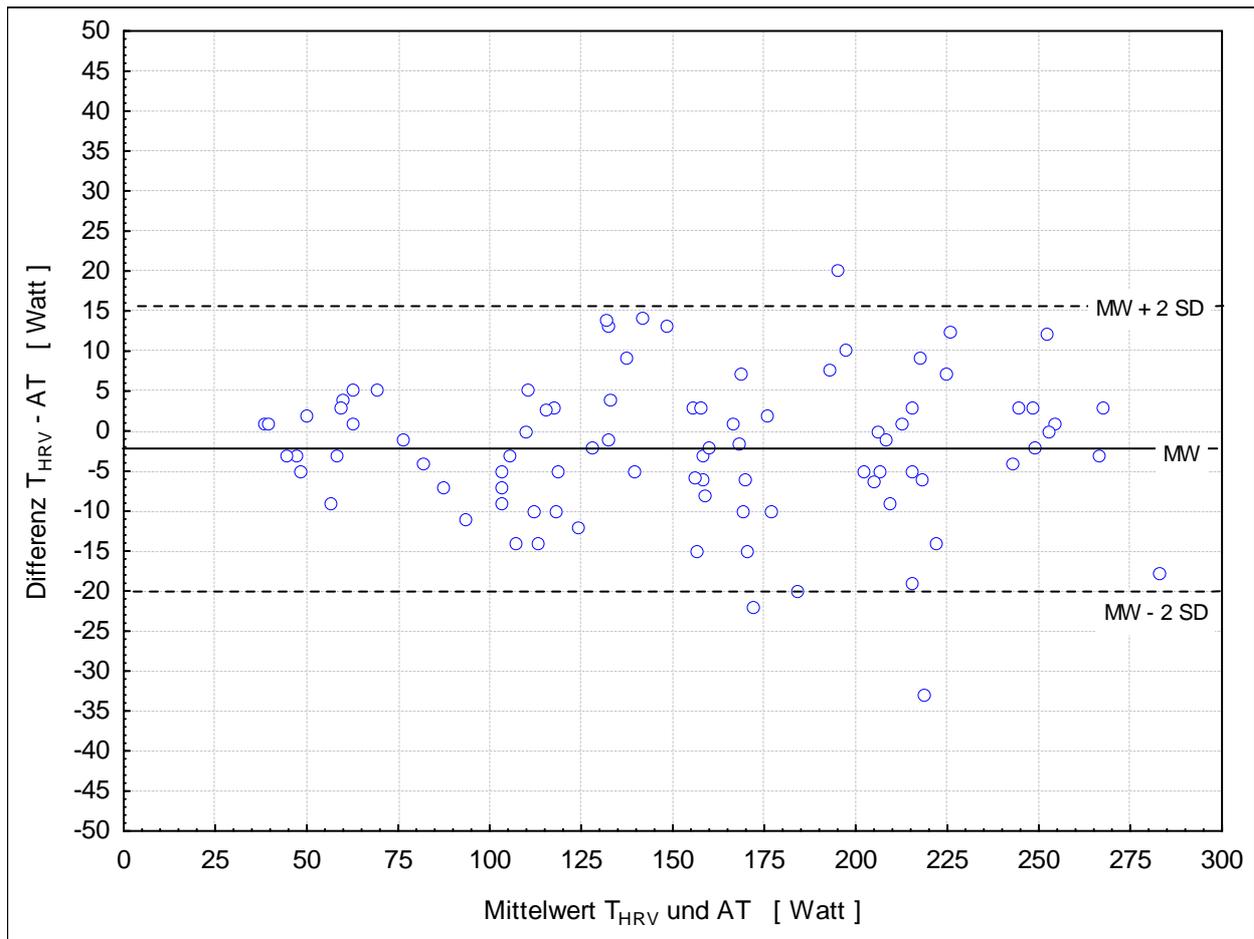


Abbildung 21: Bland-Altman-Plot Fahrrad

Bei den Untersuchungen am Laufband ergab die Darstellung der Differenz von THR zu AT gegen den Mittelwert aus THR und AT (wird auch hier dem „wahren Wert“ gleichgesetzt) bei einer Standardabweichung von 0,17 km/h und einem Mittelwert von – 0,13 km/h, dass sich bei 95% der Probanden (n = 28 von 29 gesamt) die Differenz der THR zu AT zwischen 0,47km/h unter und 0,21 über dem Mittelwert aus THR und AT befindet (Abb. 22). Prozentuale Abweichungen (Mittelwert $-1,3 \pm 1,7 \%$) lagen für 95% der Probanden (n = 28 von 29 gesamt) 4,6% unter und 2,0% über dem Mittelwert aus THR und AT.

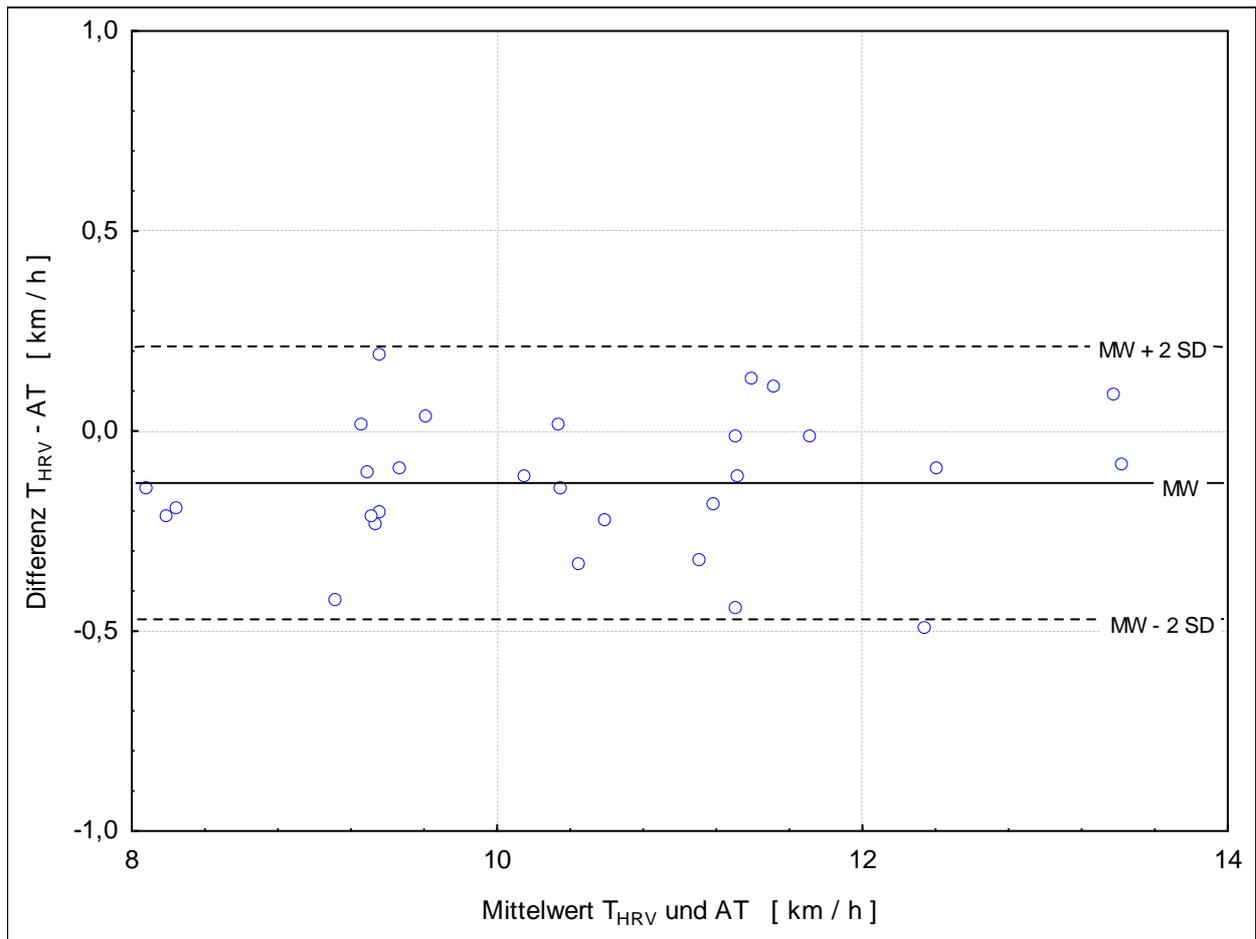


Abbildung 22: Bland-Altman-Plot Laufband

4 Diskussion

Der Schwerpunkt dieser Studie zur Anwendung von HRV-Analysen im Sport liegt in der Bestimmung der HRV-Schwelle. Diese haben u.a. auch Berbalk und Neumann [12] mittels eines individuellen Minimums der HRV-Kurzzeitvariabilitätsparameter ermittelt. Diese Schwelle soll jeweils in Anlehnung an bisherige Untersuchungen [7, 29] in Verhältnis zu Schwellenkonzepten der spirometrisch ermittelten ventilatorischen Schwellen und des Laktatmetabolismus gesetzt werden.

Ventilatorische Schwellen (AT und RCP) sind zusammen mit der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) weit verbreitete und angewandte physiologische Größen zur Charakterisierung der Ausdauerleistungsfähigkeit sowie der aeroben Kapazität, und dienen als Basisgrößen zur Belastungssteuerung im Ausdauertraining. Um sich den ventilatorischen Schwellen auch ohne den entsprechenden materiellen Aufwand der Spiroergometrie zu nähern, wurden von Cottin et al. und Blain et al. die Forderung aufgestellt, parallel die Analyse der Herzfrequenzvariabilität (HRV) während Belastung anzuwenden [17, 28]. Dabei erfolgt nach Zerlegung der HRV in ihre Spektralkomponente die Bestimmung der hochfrequenten Kurzzeitvariation des Sinusrhythmus (HF: 0,15 - 0,4 Hz). Dem Anstieg der Atemarbeit unter Belastung folgen auffällige Veränderungen der gesamten Hochfrequenz-Leistungsspektraldichte (HF) sowie der durchschnittlichen HF-peak-frequency (fHF) während des Fahrradergometrietestes bei Erwachsenen entsprechend der respiratorischen Sinusarrhythmie unter Ruhebedingungen [16, 55]: unter zunehmender Belastung steigt die HF an [89], und zwar bedingt durch atemphysiologische Vorgänge [1] also nicht mehr dem Vagotonus zuordbar [14, 23, 24, 49]. Blain et al. und Cottin et al. berichten insgesamt von einem Vorherrschen der niederfrequenten HRV-Anteile im Vergleich zu den hochfrequenten bei Intensitäten unterhalb der AT; oberhalb der AT nimmt der hochfrequente Anteil zu [17, 29]. Als Ursache für den Anstieg der HRV im hochfrequenten Bereich sehen auch sie die unter intensiver Belastung beobachtete Hyperpnoe, die unter anderem anhand eines mechanoelektrischen Feedbackmechanismus über arterielle Barorezeptoren (im Aortenbogen und der Karotidgabeln) erregend auf den Sinusknoten wirkt [17, 66, 85]: Die kardialen Barorezeptoren führen aufgrund eines vermehrten venösen Angebotes, welches infolge

von atembedingten intrathorakalen Druckveränderungen entsteht, zu einem zentral vermittelten reflexhaften Anstieg der Herzfrequenz [38]. Während der Inspirationsphase wird durch die Brustkorbausdehnung ein intrathorakaler Druckabfall ausgelöst, der den venösen Rückstrom zum Herzen ansteigen lässt und via Dehnungsrezeptoren den Sinusknoten aktiviert [56, 96]. Ein Anstieg der Herzfrequenz wird ausgelöst, welcher konsekutiv die Herzfrequenzvariabilität verändert [14, 25, 45].

Die vergleichende Bestimmung der beiden Schwellen wird vervollständigt durch die Hinzunahme der metabolischen Schwellen, welche durch physiologische Zusammenhänge an die respiratorischen Schwellen gekoppelt sind:

Das unter aeroben Bedingungen gering anfallende Laktat wird via Pyruvat im Citratzyklus- und der Atmungskette unter weiterer Energiefreisetzung zu CO₂ und H₂O verstoffwechselt [54, 70]. Unter zunehmender Belastungsintensität erfolgt eine übermäßige Laktatbildung, die mit gleichzeitigem Protonenanfall zu einer Laktatazidose der Muskelzelle führt. Nach Ausschleusen der Protonen werden diese durch Puffersysteme des Bluts wie besonders Bikarbonat abgepuffert [81].

Zusätzlich erfolgt die Kompensation der metabolischen Azidose respiratorisch über die vermehrte Abgabe von CO₂: Charakteristisch für die aerobe (ventilatorische) Schwelle (aerobe Leistungsfähigkeit) ist ein relativer erster Anstieg der Ventilation, verursacht durch das vermehrt anfallende CO₂ bei der Pufferung der Laktatazidose [116]. Durch die Steigerung der Ventilation steigt das O₂-Atemäquivalent (VE/VO₂) deutlich an: An der aeroben / ventilatorischen Schwelle beträgt die O₂-Aufnahme etwa 60% der maximalen O₂-Aufnahme [47].

Anhand atemphysiologischer Erkenntnisse kann also eine spirometrische Schwelle ermittelt werden, während mittels Berücksichtigung metabolischer Vorgänge im Körper Laktatschwellen bestimmbar sind [106]. Beide Schwellenkonzepte bedingen sich durch physiologische Zusammenhänge gegenseitig, was besonders durch Wasserman et al. postuliert wird [116].

Die metabolische sogenannte aerob-anaerobe Schwelle (auch *Laktatschwelle* bezeichnet; englisch: *anaerobic threshold*) beschreibt die höchstmögliche Belastungsintensität, welche noch ohne zunehmende Übersäuerung aufrechterhalten werden kann, und bei der ein Laktat-steady state (maxLass) besteht. Oberhalb dieser

Schwelle (= maxLass) ist die Laktatbildung größer als die –elimination und entspricht dem anaeroben Anteil am Gesamtenergiestoffwechsel [50, 51].

Insgesamt wird die Bedeutung der Laktatschwelle allerdings kontrovers gesehen, da sie von den verschiedenen Autoren auf unterschiedliche Art und Weise hergeleitet wird:

Wasserman leitet die Schwelle aus dem Punkt des überproportionalen Anstieges des Atemminutenvolumens gegenüber der Sauerstoffaufnahme ab [116]. Stegmann et al. berechnen die Schwelle aus der Laktatkinetik in der Belastungs- und Nachbelastungsphase [105]. Wieder andere wie Ward et al. behaupten, dass der Punkt des ersten Laktatanstieges oberhalb des „steady-state-level“ die besagte Schwelle ist [113]. Zudem existiert die Methode der 4 mmol-Grenze als Laktatschwelle [51, 52]. Untersuchungen zeigen jedoch, dass ein Training oberhalb jedweder dieser Schwellen die funktionellen Messgrößen wirksamer verbessert als unterhalb der Schwellen [69, 102].

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Auf Grundlage der geschilderten physiologischen Mechanismen wurden in der vorliegenden Arbeit im Vergleich zueinander die respiratorische (AT), die metabolischen Schwellen und die hochfrequente HRV-Schwelle (THRV) ermittelt.

Unter praxisrelevanten Bedingungen wurde hier eine hohe Retest-Reliabilität der THRV nachgewiesen. Diese ist somit reproduzierbar.

Die Auswertung von THRV in der vorliegenden Arbeit nach der Methodik von Anosov et al [4] wies ein übereinstimmendes zeitliches Auftreten mit der ventilatorischen Schwelle AT auf, unabhängig von Alter, Geschlecht, Trainingszustand oder Sportart. Somit erfolgt die Bestätigung des bisher Publizierten [4, 28, 30], wonach durch Bestimmung der hochfrequenten HRV-Schwelle eine Bestimmung der ventilatorischen Schwelle zu erreichen sei.

Erstmalig wurde in der vorliegenden Studie der Nachweis erbracht, dass Untersuchungen zur HRV- Schwellenbestimmung unter Hinzunahme von ventilatorischen Schwellen und Laktatschwellen vergleichbare Ergebnisse auch bei Kindern erbringen. Dem gegenüber stehen bereits publizierte vergleichende Ergebnisse hinsichtlich des Auftretens ventilatorischer und metabolischer Schwellen bei Kindern

und Erwachsenen [3]. Kinder weisen im submaximalen Leistungsbereich eine niedrigere absolute Blutlaktatkonzentration bei geringerer muskulärer Laktatproduktion auf als Erwachsene [37, 40, 76]. Begründet wird diese unter anderem sowohl durch eine verminderte Aktivität der muskulären Phosphofruktokinase als auch durch einen niedrigeren Muskelglykogengehalt. Ebenfalls spielen eine erhöhte intramuskuläre oxidative Kapazität mit höherer intramuskulärer Triglyceridkonzentration und nicht zuletzt eine erhöhte Fettverbrennung eine Rolle [37]. Zwieren et al. untersuchten die VO_{2max} bei Kindern. Deren Ergebnisse wiesen eine schnellere maximale O_2 -Aufnahme (VO_{2max}) bei höherer Atemfrequenz der Kinder noch im submaximalen Leistungsbereich auf, allerdings häufig auch ohne ‚levelling-off‘ der Sauerstoffaufnahme [122]. Daraus wurde abgeleitet, dass Kinder eine eingeschränktere aerobe Kapazität haben als Erwachsene und sich mechanisch ineffizient belasten. Dazu gehört, dass der RCP aufgrund frühzeitiger muskulärer Ermüdung nicht immer bestimmt werden kann, was in der vorliegenden Studie bei einigen Kindern der Fall war. Ebenfalls war hier die IAS nach Dickhuth bei Kindern auch nur eingeschränkt bestimmbar, was auf die geringere Fähigkeit zur Laktatproduktion zurückzuführen ist, wie bereits oben angeführt wurde. Der kindliche Laktatanstieg stellte sich bei submaximalen Belastungsintensitäten schneller dar, so dass eine Plateauphase zur Bestimmung des Basislaktats bei der Dickhuth-Schwelle erst gar nicht entstand.

Ebenfalls erreichen Kinder bereits im submaximalen Leistungsbereich eine höhere Herzfrequenz, die auch bei weiterer Intensitätszunahme ansteigt [76]. Untersuchungen zur Herzfrequenzvariabilitätsschwelle bei Kindern sind bisher in der Literatur nicht beschrieben worden. Es erfolgten bereits HRV- Spektralanalysen an Neugeborenen [88]. Zur HRV in wachem und schlafendem Zustand beschreiben Finley et al. Veränderungen derjenigen sowie der Spektralkomponenten HF und LF bei Kindern und Heranwachsenden, zurückzuführen auf die Entwicklung des ANS [41]. In der vorliegenden Studie schlugen sich diese entwicklungsbedingten Unterschiede der Kinder im Vergleich zu den Erwachsenen nicht in einer Änderung des zeitlichen Auftretens von THRV zu AT noch zu den Laktatschwellen nieder. Die Reliabilität dieser Schwelle wurde so auch bei den Kindern bestätigt.

Bisherige Studien gingen von standardisierten laborspezifischen Bedingungen auf dem Fahrradergometer aus [4, 12, 17, 29]. Zuerst berichteten Cottin et al. auch von übereinstimmenden Schwellenereignissen bei Probanden auf dem Laufband [30]. Cottin et al. führten die oben genannte Laufbandstudie allerdings nur unter laborspezifischen Bedingungen durch, wobei dabei eine Gewöhnung der Probanden an laborspezifische Belastungssituationen zu berücksichtigen wäre: Diese Adaptation an entsprechende laborspezifische Umstände müsste zu einer andersartigen Beeinflussung des autonomen Nervensystems führen, als es bei Felduntersuchungen der Fall wäre und damit zu einer Veränderung der THRV.

Von Sumi et al. wurden zum ersten Mal Felduntersuchungen zu THRV bei Läuferinnen durchgeführt, die unter Wettkampfbedingungen einen 3000 Meter-Lauf absolvierten [108]. Hier setzten die Autoren bei fehlenden spirometrischen Aufzeichnungen eine enge Beziehung der THRV zum Atemrhythmus in Anlehnung an Anosov et al. [4] voraus. Stattdessen wurden die spirometrischen Aufzeichnungen durch Analysen der Schrittfrequenz ersetzt. Sumi et al. postulieren, dass der hochfrequente Anteil der HRV (HF) in Korrelation zur Schrittfrequenz steht: es besteht eine direkte Beeinflussung der Atemfrequenz durch mechanische Übertragung bei Ausführung des Laufes. Es folgt die Schlussfolgerung, dass über den gesamten Feldtest und besonders im Bereich der höchsten Intensitäten bei HF-HRV-Peak eine ausgeprägte respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) besteht.

Bei allen Untersuchungen der vorliegenden Arbeit ist unabhängig von Alter, Geschlecht und Trainingszustand das Auftreten der THRV und der respiratorischen Schwelle AT vor den metabolischen Schwellen zu beobachten. Bei Betrachtung der Laktatschwellen ist das Auftreten der individuellen Laktatschwellen vor der L4-Schwelle feststellbar [104], wobei die IAS nach Stegman et al. keinen signifikanten Unterschied zur L4-Schwelle aufweist. Lediglich bei der Gruppe der untrainierten Männer ist ein umgekehrtes Phänomen zu beobachten, da hier die IAS nach Stegman et al. oberhalb der L4-Schwelle bei ansonsten nicht differentem Verhältnis von THRV zu AT auftritt. Bei allen Gruppen besteht zwischen THRV und AT kein signifikanter Unterschied zur IAS nach Dickhuth.

Die in der Literatur schon bereits vielfach behandelte Kontroverse zwischen einer

möglichen Verbindung der anaeroben respiratorischen Schwelle und der laktaziden Schwelle spiegelt die vorliegende Arbeit aufgrund des nicht einheitlichen Auftretens der respiratorischen und metabolischen Schwellenvariablen zueinander wider:

Es wird dabei sowohl von eindeutig physiologisch begründbaren [106] als auch von zufallsbedingten Zusammenhängen [48] ausgegangen. Zu den physiologisch begründbaren Zusammenhängen gehören auch entsprechende Mechanismen, die die Laktatproduktion der Muskelzelle betreffen [3, 22]: Die unterschiedliche muskuläre Freisetzung des Laktats ins Blut und die Elimination des Laktats aus dem Blut können unabhängig von der Muskellaktatproduktion zu einem differenten Laktatanstieg führen. Außerdem wird wegen vorzeitiger Muskelermüdung bei Untrainierten - aber auch bei Kindern - aufgrund ungenügender lokaler Krafftähigkeit nicht immer eine kardiale und / oder metabolische Ausbelastung erreicht. Bei trainierten Sportlern dagegen kann neben einer belastungsfähigeren Muskulatur [109] auch von einer effizienteren Atmung bei einer besser trainierten Atemmuskulatur ausgegangen werden [68, 80, 84, 110], Entsprechend treten die individuellen anaeroben Schwellen zu einem späteren Zeitpunkt der Belastung auf.

4.2 Literaturvergleich

In der vorliegenden Arbeit wird über verschiedene Schwellenparameter, welche bereits in früheren Publikationen angeführt wurden, erneut Aufschluss gegeben: Betreffs der Analyse von THRV und AT lehnt diese sich an die von Anosov et al. und Cottin et al. durchgeführten Untersuchungen an, die vergleichbare Untersuchungen publizierten. Beaver et al. und Wassermann et al. werden hinsichtlich der respiratorischen Schwellen AT und RCP herangezogen [9, 116].

Eine Übersicht über oben genannte Schwellenparameter und deren Verwendung in der vorliegenden Arbeit sowie vergleichbaren Publikationen soll die folgende Übersicht geben:

Beaver & Wasserman	Eigene Studie	Anosov	Cottin
AT nach V_{slope}	AT	AT	VT ₁
RCP	RCP		VT ₂
	THR _V	AT _f	HFT ₁
			HFT ₂
	IAS (Dickhuth / Simon)		
	IAS (Stegman /		
	L4 (Mader)		

Tabelle 17: Übersicht verwendeter Schwellenparameter der eigenen Studie sowie der Literatur

AT (Bestimmung mittels V_{slope} -Methode) = VT₁ = ventilatorische Schwelle; RCP = VT₂ = respiratorischer Kompensationspunkt; THR_V = HFT₁ = AT_f = HRV-Schwelle; HFT₂ = 2.HRV-Schwelle; IAS = Individuelle anaerobe Schwelle; L4 = L4-Schwelle.

4.2.1 Vergleichende Beobachtung

1. In den Untersuchungen von Anosov et al. und Cottin et al. wurden unterschiedliche Belastungsprotokolle auf dem Fahrrad im Vergleich zur vorliegenden Studie angewandt: Die Steigerung erfolgte bei den erst genannten um 15 - 20 Watt/Minute, während die Steigerung in unseren Untersuchungen alle drei Minuten um 50 Watt erfolgt; bei den Kindern wurde die Intensität alle zwei Minuten um 25 Watt erhöht. Auf dem Laufband erfolgt die Steigerung bei Cottin et al. von 0,5 km/h pro Minute, während sie in der vorliegenden Arbeit alle fünf Minuten um 1,5 km/h stattfand.

Somit wurden bei Cottin und Anosov höhere Intensitäten in kürzerer Zeit erreicht. Aus diesen Beobachtungen ließe sich nun folgern, dass eine längere Stufendauer sowie ein stärkerer Anstieg der Intensität einen Einfluss auf THR_V und AT haben könnte. Allerdings ist diese Hypothese weder hier noch von anderen Autoren untersucht worden.

2. Bei Anosov et al. wurden nicht trainierte Probanden untersucht, wohingegen die Probanden der Cottin-Studie einen trainierten Zustand aufwiesen. In der vorliegenden Studie wurden sowohl untrainierte als auch trainierte Sportler zur Diagnostik untersucht. Die Resultate zeigten, dass der Trainingszustand keinen Einfluss auf THR_V und AT hat.
3. Insgesamt ähnelte die Methode zur Bestimmung der HRV- Schwelle in der vorliegenden Studie derjenigen, welche in den Untersuchungen von Anosov [4] und Cottin [28, 30] angewandt wurde: Sowohl bei Anosov et al. als auch Cottin et al. erfolgte die Bestimmung der HRV-Schwelle mittels Frequenzdomänenanalyse und Herausfilterung des high-frequency-Bandes. Dabei wurde die Herzfrequenzvarabilitätsschwelle (THR_V) als isolierter Bereich anhand des typischen Verlaufs von HF ermittelt.

Zum einen wird dabei Bezug auf autonome kardiale Modulationen genommen, wobei HF als Marker der kardialen parasympathischen Aktivität unter Ruhebedingungen gilt, zum anderen wird eine direkte Beziehung von HF zur Atemfrequenz hergestellt: Bei beiden Publikationen, wie bei bereits zahlreichen Autoren [23, 49] (siehe auch unter 4.0), wird auf den zunehmenden Einfluss der Atemfrequenz unter Belastung auf die HF verwiesen,

4.2.2 Conclusio

Die oben angeführte Hypothese der beiden genannten Autorengruppen, welche eine Beziehung zwischen THR_V und AT sieht, wird in der vorliegenden Studie bestätigt, trotz bestehender Einwände wie

- das abweichende Belastungsprotokoll - bezüglich der Vo₂max und der maximalen Herzfrequenz sind entsprechend divergierende Ergebnisse einerseits beschrieben [83] aber ebenfalls auch widerlegt worden [22], wie auch eine

Beeinflussung auf den Laktatstoffwechsel durch Abweichungen im Testverlauf festgestellt wurde [53],

- der unterschiedliche Trainingszustand – bei bekannterweise unterschiedlicher pulmonaler Kapazität [31, 43, 94] und Veränderung der HRV durch kardiale sympathische Modulation durch verbesserte Leistungsfähigkeit [61],
- die verschiedenen Sportarten [75] – entsprechende Unterschiede sind beim Schwimmen [100] und bei Belastung unterschiedlicher Muskelgruppen [11] festgehalten worden,
- das unterschiedliche Geschlecht – eine Abweichung aufgrund der nicht einheitlichen Physiognomie und dadurch Leistungsfähigkeit [81] wäre denkbar - und
- die Altersdifferenz - die Abnahme der HRV mit steigendem Alter allerdings ohne Beeinflussung der HRV-Kurzzeitkomponenten ist beschrieben worden [95],

Bereits Hirsch et al. hatten auf den synchronen Zusammenhang der HF mit einer Änderung sowohl des Atemzugsvolumens als auch der Atemfrequenz hingewiesen [55]. In einer früheren Arbeit beschreiben Cottin et al., dass die Frequenzanalyse im Bereich noch moderater Belastungsintensitäten, welche unterhalb der ventilatorischen Schwelle liegen, ein Vorherrschen von LF aufzeigt, wohingegen bei Intensitäten oberhalb dieser Schwelle HF überwiegt [29]. Das Vorherrschen von LF direkt nach Beginn der Belastung spiegelt die zurückgegangene parasympathische Aktivität und die angestiegene sympathische Aktivität wider, während das Abnehmen von HF zu dem Zeitpunkt noch die abnehmende parasympathische Aktivität darstellt [14]. Mit zunehmender Belastungsintensität nimmt - wie in 4.0 angeführt - HF zu. Der schließlich einsetzende HF- peak wird in dem durch den parasympathisch vermittelten Baroreflex begründet, der durch den mechanischen Effekt der Atmung ausgelöst wurde [34]. Auch Anosov et al. beschreiben eine starke Korrelation von momentaner HF mit der Atemfrequenz. Mittels des Verhaltens der Atemfrequenz und / oder Atemzugsvolumen bzw. Atemminutenvolumen unter Belastung wird auf die ventilatorische Schwelle (AT) geschlossen, welche gleichzeitig von einer Änderung der hochfrequenten-Komponente

der HRV (HF) begleitet wird [4].

Hinsichtlich des Eintretens beider Schwellen zueinander besteht in der vorliegenden Studie insofern eine Diskrepanz zu dem von Cottin dargestellten Ergebnis [28, 30], da dieser ein prinzipielles Einsetzen von THRV erst nach dem Auftreten von AT beschreibt, welches durch die an der ventilatorischen Schwelle einsetzende Hyperpnoe bedingt ist. Allerdings besteht dabei kein signifikanter Unterschied im zeitlichen Auftreten beider Schwellen zueinander. In der vorliegenden Studie treten ohne signifikanten Unterschied zueinander die beiden Schwellen in keiner eindeutigen zeitlichen Reihenfolge auf. Meist ist ein etwas frühzeitigeres Einsetzen der THRV vor der AT zu beobachten.

Außerdem bestimmen Cottin et al. THRV mittels zweier unterschiedlicher Algorithmen, wobei bisher nur auf einen der beiden eingegangen wurde (siehe Tabelle 16): einmal wird die THRV – bei ihm $TRSA_1$ – allein als Frequenz-Peak von HF (f_{HF}) dargestellt, zum anderen wird die HRV-Schwelle mittels des Produktes $HF \times f_{HF}$ ermittelt (HFT_1). Letzteres stimmte für 81% der untersuchten Probanden mit der ventilatorischen Schwelle AT – bei ihm VT_1 – überein, die $TRSA_1$ allerdings nur für 18% [28]; bei den Läufern ergab sich sogar ein noch deutlicherer Unterschied: Die ventilatorische Schwelle konnte mittels der $TRSA_1$ nicht bestimmt werden, sondern nur durch die Bestimmung der HFT_1 . Dabei konnte eine enge Korrelation der beiden Schwellen zueinander aufgezeigt werden ($R^2 = 0,94$). Cottin et al. geben als Begründung für diesen die Läufer betreffenden Sachverhalt d eine erhöhte Atemfrequenz bedingt durch die erhöhte Schrittfrequenz bei steigender Geschwindigkeit an, was bereits Sumi et al. postulierten [108].

In der vorliegenden Studie allerdings ist THRV allein mittels des Anstiegs von HF bestimmbar und kann auch bei den Läufern zur Bestimmung von AT herangezogen werden. Des Weiteren beziehen sich Cottin et al. bei ihren Untersuchungen auf eine weitere ventilatorische Schwelle (VT_2), die unabhängig von der ersten ist und ebenfalls durch ein abruptes Ansteigen der HF (HFT_2) gekennzeichnet ist. Diese Bestimmung bzw. Beobachtung erfolgte weder in der vorliegenden Studie noch in anderen relevanten Publikationen [4, 16, 17]. Somit muss die Relevanz der VT_2 für die Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in Frage gestellt werden.

Anosov et al. beobachten ebenfalls ein enges zeitliches Auftreten von THRV und AT. Beide Schwellen treten ebenfalls in nicht einheitlicher Reihenfolge zueinander auf: In der Hälfte der Fälle folgt THRV AT mit einer Abweichung von 1,8 -13,9%, in der anderen Hälfte tritt THRV vor AT mit einer ähnlichen Abweichung von 2,0 – 14,0% auf. Anosov et al. folgern, dass mit einer Abweichung von 2 - 14% AT mittels Analyse der hochfrequenten HRV Komponenten bestimmbar ist [4]. Jedoch fällt bei genauerer Betrachtung der von Anosov et al. publizierten Einzelwerte auf, dass Anosov et al. die Abweichungen nur als Betrag beschreiben, während die wirkliche Spannweite von -14,0 bis +13,9% reicht. Anosov beschreibt eine Korrelation der beiden Schwellenwerte, die zwischen $r = 0,88 - 0,99$ liegt und damit geringer ausfällt als in der vorliegenden Arbeit (r^2 nicht kleiner als 0,98). Bei zwei Probanden von 22 konnten Anosov et al. keine THRV bestimmen. Eine mögliche Begründung könnte der untrainierte Zustand der Probanden sein.

Wie in der Publikation von Anosov et al. wird in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls kein Unterschied im zeitlichen Auftreten von THRV und AT festgestellt. Auch hier kann bei fast allen Gruppen ein im Median minimal vorzeitiges Eintreten von THRV bereits vor AT beobachtet werden. Die maximale Differenz zwischen beiden Schwellen beträgt -5 bis +5%, im Median ca. -1 bis +1%.

Ein Erklärungsansatz für das frühere Auftreten von THRV in der vorliegenden Studie könnte die messmethodisch bedingte andere zeitliche Auflösung der Herz- und Atemfrequenz sein: Für die Detektion der NN-Zeitreihen wurde eine Frequenz von 1000 Hz verwendet. Im Bereich der Atemfrequenzen bei durchgeführter Mittelung wurde dabei eine deutlich geringere zeitliche Auflösung erreicht. Die technische Auflösung der spirometrischen Werte erfolgte mit einer Messung von 0,03 bis maximal 25 Hz. Zum Nachteil der technischen Auflösung gesellt sich das biologische Phänomen der im Vergleich zur Atemfrequenz (0,8 - 1,25 Hz) höheren Herzschlagfrequenz (2,7 - 3,5 Hz). Somit wird eine höhere Auflösung der Herzfrequenz erreicht.

Für die Untersuchung an den Kindern bedeutet das, dass die spirometrische Schwelle durch Mittelung der Werte über 30 Sekunden von +3,1 bis -9,0 Watt differieren kann. Es ergibt sich somit die oben genannte messtechnische Ungenauigkeit, welche durch Verzicht auf Mittelwerte verbessert werden würde. Allerdings ist die Mittelung der

Werte wichtig, um technisch bedingte Ausreißer auszuschließen. Bei den fahrradergometrischen Untersuchungen mit Erwachsenen ergibt sich eine mögliche Differenz der spirometrischen Schwelle von -12,5 bis +4,0 Watt. Bei den Läufern besteht lediglich nur eine geringe Ungenauigkeit von - 0,3 bis +0,1 km/h.

Ein weiterer denkbarer Ansatzpunkt für die Erklärung des im Median vorzeitigen Einsetzens von THRV vor AT kann darin bestehen, das Auftreten der beiden Schwellen physiologisch zu interpretieren: Die HRV-Schwelle lässt sich womöglich schneller detektieren als die respiratorische Schwelle, da die respiratorische Antwort auf den mit zunehmender Belastungsintensität ansteigenden arteriellen $p\text{CO}_2$ aufgrund zentraler Chemorezeptoren im Vergleich zur kardialen Modulation mittels peripherer Barorezeptoren verzögert abläuft [33, 34, 36, 49]. Zudem besteht im Vergleich zum Sauerstoff eine bessere Löslichkeit des Kohlendioxids im Blut. Das vom Gewebe in die Blutbahn abgegebene CO_2 wird verzögert von der Lunge abgeatmet [17, 117] und ist daher auch nur verzögert bestimmbar. Somit können die gefundenen Unterschiede zumindest teilweise erklärt werden.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass insgesamt eine hohe Korrelation beider Schwellen zueinander gegeben ist. Dieses Ergebnis bestätigt die Resultate der Studien von Anosov et al. und Cottin et al., welche davon ausgehen, dass die Bestimmbarkeit der respiratorischen Schwelle mittels derjenigen der HRV-Schwelle gegeben ist. Allerdings erhebt sich in der vorliegenden Studie die Frage, ob eine maximale Auflösung von 25 Hz bei der Bestimmung spirometrischer Werte, die messtechnisch bedingt ist, noch akzeptabel ist. Eine höhere Übereinstimmung in der Auflösung bei der Messung verschiedener biologischer Parameter könnte sicher nur durch eine höhere messtechnische Genauigkeit sowie anhand einer längeren Stufendauer und geringeren Stufenhöhe erreicht werden.

Die hohe Korrelation bedeutet jedoch nur, dass ein Parameter mittels der Bestimmung eines anderen vorhergesagt werden kann, jedoch nicht, ob eine gute Übereinstimmung beider Messmethoden zueinander besteht. Diese kann erst durch Bestimmung der Bland-Altman-Plots nachgewiesen werden. Insgesamt ist mittels der Bland-Altman-Plots bei gleichzeitig hoher Korrelation und aufgrund des bestehenden physiologischen

Zusammenhangs zwischen AT und THRV bei fehlendem signifikanten Unterschied derselben eine Vorhersagbarkeit jedoch gegeben.

4.3 Kritik und Aussicht

Die vorliegende Studie konnte anhand Untersuchungen an inhomogenem Probandengut die Hypothese eines zeitlichen Zusammenhangs beider Schwellen darlegen. Allerdings bedarf es noch weiterer Untersuchungen, um diesen Sachverhalt in die Praxis der Trainings- und Leistungsdiagnostik zu übernehmen. Ein Kritikpunkt dieser Studie ist der fehlende direkte Vergleich von Labortest einerseits sowie Feldtest und Steady-State-Test andererseits. Dieser Tatsache sollte zukünftig weiterhin nachgegangen werden, um eine Anwendbarkeit in der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung zu begründen.

Ein Nachteil dieser Studie ist die bereits oben genannte sich in den einzelnen Teilstudien unterscheidende Messapparatur anzuführen. Allein aus organisatorischen Gründen konnten nicht dieselben Geräte benutzt werden. Entsprechend sind die vorliegenden Ergebnisse nur als bedingt reliabel anzusehen. Neben technischen Artefakten muss auch der Grad an Ungenauigkeit berücksichtigt werden, der bei der Bestimmung der Schwellenwerte durch die Subjektivität des Untersuchers bedingt ist. Diese Problematik erschwert auch die Vergleichbarkeit der wenigen bisher vorliegenden Publikationen. Weitere Studien sollten deshalb die interindividuelle Reproduzierbarkeit bei der Bestimmung der Schwellen nachweisen.

Ein zusätzliches Problem stellt der hier benutzte Parameter der maximalen Leistungsfähigkeit (P_{max}) dar, welcher zur besseren Einordnung der jeweiligen Schwellen auch in Bezug auf publizierte Daten herangezogen wurde. Die maximale Leistungsfähigkeit ist stark vom Testaufbau und den jeweiligen Probanden abhängig - durch z.B. unterschiedliche Motivation und muskuläre Kraft, insbesondere bei den Kindern - und ist trotz herangezogener Ausbelastungskriterien nicht eindeutig objektivierbar.

Ein weiterer Kritikpunkt ist die hier vorliegende kleine Probandenzahl in der Untersuchung an den Kindern und besonders in der Untersuchung auf Retest-Reliabilität ($n = 10$). Somit ist eine Überprüfung der Ergebnisse mit einer höheren

Probandenzahl anzustreben.

Die Perspektive dieser Studie liegt darin, diese Art der vergleichenden Schwellendiagnostik in die klinische Praxis zu übernehmen, um diese auf klinische Relevanz hin zu überprüfen. Wie bereits klinische Untersuchungen zeigen, stellt sich z.B. die ventilatorische Schwelle als ein nützlicher Parameter zur Beurteilung des Ausmaßes von chronischer kardialer Insuffizienz und des therapeutischen Ansprechens auf sportliche Betätigung dar [107]. Bezüglich dieses Aspektes könnte auch die Bestimmung der HRV- Schwelle aufschlussreich sein. Zur näheren Untersuchung ist dabei besonders das kardiovaskulär und respiratorisch betroffene Patientengut von Interesse, wie z.B. Patienten mit koronarer Herzerkrankung [120], Diabetes mellitus (vornehmlich Typ 2), Asthma bronchiale, chronischer obstruktiver Bronchialerkrankung (COPD) sowie Patienten unter entsprechender Medikation mit bsp. kardioinhibierend wirkenden β -Blockern, Antiarrhythmika, Antihypertonika (z.B. ACE-Hemmer und diverse Diuretika) als auch Patienten mit implantierten Herzschrittmachern / Defibrillatoren bei Sinusbradykardien, atrioventrikulären Überleitungsstörungen, Tachy- und Bradyarrhythmien, etc..

5 Zusammenfassung

Leistungsdiagnostische und belastungssteuernde Verfahren spielen im Sport und der Rehabilitation eine große Rolle. Zunehmend werden hier Methoden zur Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) angewandt. Die Herzfrequenz als nichtstationäres Signal ist hinsichtlich ihrer Regulation in besonderem Maße abhängig vom autonomen Nervensystem. In Form einer Schlag-zu-Schlag-Veränderung der Herzfrequenz spiegelt diese das kardiorespiratorische Kontrollsystem wider. Im Ruhezustand unterliegt die HRV besonders dem parasympathischen Nervensystem und dem Baroreflexmechanismus. Unter Belastung weist die HRV eine starke Beeinflussung durch die Atmung auf, wobei nach neueren Studien die hochfrequenten Anteile besonders im Zusammenhang mit respiratorischen Schwellen (aerobe Schwelle AT und respiratorischer Kompensationspunkt RCP) stehen sollen.

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen (Berkalk et al., Horn et al.), welche zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität die Fast-Fourier-Transformation (FFT) verwendeten, wird in der vorliegenden Studie die Hilbert-Transformation benutzt. Diese berücksichtigt im Gegensatz zur FFT die Nicht-Stationarität des HRV-Signals. Somit werden Voraussetzungen der FFT (z.B. Analyse nur von stationären Zeitreihen) bei Vorliegen von nicht-stationären biologischen Signalen nicht verletzt. Die Hilbert-Transformation wandelt zeitbezogene, nicht-stationäre Daten in frequenzbezogene Daten um. Aus dem dann gegebenen Spektrum wird die Phase rekonstruiert bzw. verschoben, d.h. es wird bei einem gegebenen Realteil der Imaginärteil errechnet. Aus den kontinuierlichen Veränderungen werden Größen, wie z.B. bei Wiederanstieg hochfrequenter Anteile die HRV-Schwelle (THR_V), abgeleitet. Vergleichend erfolgte in der vorliegenden Arbeit die Bestimmung der respiratorischen Schwelle AT anhand der V-Slope-Methode nach Wasserman et al. sowie die Bestimmung individueller und fixer Laktatschwellen anhand von Schwellenkonzepten nach Dickhuth et al., Stegmann et al. und Mader et al.

In dieser Studie wurden vier unterschiedliche Gruppen unabhängig voneinander aufgrund von ansteigenden maximalen Belastungsprotokollen sowohl fahrrad- als auch

laufbandergometrisch hinsichtlich ihrer Herzfrequenzvariabilitätsschwelle untersucht. Die erste Gruppe setzte sich aus 22 8-13-jährigen Kindern zusammen und wurde auf dem Fahrradergometer belastet. Die zweite Gruppe bestand aus 22 weiblichen und 23 männlichen, jeweils unterschiedlich trainierten Probanden im Alter von 21-37 Jahren, die ebenfalls fahrradergometrisch untersucht wurden. Zur Überprüfung der Retest-Reliabilität wurden in der Gruppe III je fünf weibliche und männliche trainierte Sportler 14 spiroergometrischen Untersuchungen auf dem Fahrrad innerhalb von 28 Tagen unterzogen. Die vierte Gruppe bestand aus einer Gruppe unterschiedlich trainierter Probanden: 10 weibliche und 19 männlich Probanden im Alter von 28-63 Jahren wurden einem Laufbandtest unterzogen.

Es konnte ein hohes Maß an Übereinstimmung von THRV mit AT in allen durchgeführten Untersuchungen gefunden werden. Die individuellen Laktatschwellen nach Dickhuth et al. und Stegmann et al. lagen minimal oberhalb der ventilatorischen Schwelle AT. Die fixe 4 mmol-Laktatschwelle nach Mader et al. und der RCP traten hingegen deutlich später auf. Sowohl mittels linearer Regressionen als auch mittels Bland-Altman-Plots konnte ein hoher positiver Zusammenhang bzw. eine akzeptable Abweichung von THRV mit AT nachgewiesen werden.

Schlußfolgernd ist THRV im respiratorischen Schwellenbereich detektierbar und kann somit als Ersatzparameter für AT verwendet werden. Somit könnte zukünftig mittels der Bestimmung von THRV eine vereinfachte, nicht invasive Leistungs- und Trainingsdiagnostik resultieren.

6 Literaturverzeichnis

1. *Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology.* Circulation, 1996. **93**(5): p. 1043-65.
2. Akselrod, S., et al., *Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control.* Science, 1981. **213**(4504): p. 220-2.
3. Anderson, C.S. and A.D. Mahon, *The relationship between ventilatory and lactate thresholds in boys and men.* Res Sports Med, 2007. **15**(3): p. 189-200.
4. Anosov, O., et al., *High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold.* Eur J Appl Physiol, 2000. **83**(4-5): p. 388-94.
5. Antoni, H., *Erregungsphysiologie des Herzens.* 27 ed. Physiologie des Menschen, ed. T.G. Schmidt RF. 1997: Springer.
6. Appel, S.H., et al., *Muscle-derived trophic factors influencing cholinergic neurons in vitro and in vivo.* Prog Brain Res, 1989. **79**: p. 251-6.
7. Bartels, M.N., et al., *The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during exercise.* Respir Physiol Neurobiol, 2004. **144**(1): p. 91-8.
8. Bartoli, F., G. Baselli, and S. Cerutti, *AR identification and spectral estimate applied to the RR interval measurements.* Int J Biomed Comput, 1985. **16**(3-4): p. 201-15.
9. Beaver, W.L., K. Wasserman, and B.J. Whipp, *A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange.* J Appl Physiol, 1986. **60**(6): p. 2020-7.

10. Beneke, R., et al., *Maximal lactate steady state during the second decade of age*. Med Sci Sports Exerc, 1996. **28**(12): p. 1474-78.
11. Beneke, R., R.M. Leithauser, and M. Hutler, *Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise*. Br J Sports Med, 2001. **35**(3): p. 192-6.
12. Berbalk A, B.S., *Diagnostische Aussage der Herzfrequenzvariabilität in Sportmedizin und Trainingswissenschaft Zeitschrift für angewandte Trainingswissenschaft*, 2001. **8**(2): p. 156-176.
13. Berger, R.D., et al., *An efficient algorithm for spectral analysis of heart rate variability*. IEEE Trans Biomed Eng, 1986. **33**(9): p. 900-4.
14. Bernardi, L., et al., *Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise?* Cardiovasc Res, 1990. **24**(12): p. 969-81.
15. Bernadi L. et al., *Physical activity influences heart rate variability and very-low-frequency components in Holter electrocardiograms*, Cardiovasc Res 1996;32:234-237
16. Blain, G., O. Meste, and S. Bermon, *Influences of breathing patterns on respiratory sinus arrhythmia in humans during exercise*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005. **288**(2): p. H887-95.
17. Blain, G., et al., *Assessment of ventilatory thresholds during graded and maximal exercise test using time varying analysis of respiratory sinus arrhythmia*. Br J Sports Med, 2005. **39**(7): p. 448-52; discussion 448-52.
18. Bland, J.M. and D.G. Altman, *Comparing two methods of clinical measurement: a personal history*. Int J Epidemiol, 1995. **24 Suppl 1**: p. S7-14.

19. Bland, J.M. and D.G. Altman, *Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading*. Lancet, 1995. **346**(8982): p. 1085-7.
20. Bland, J.M. and D.G. Altman, *Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement*. Lancet, 1986. **1**(8476): p. 307-10.
21. Brüggemann, T., D. Weiss und D. Andresen *Spektralanalyse zur Beurteilung der Herzfrequenzvariabilität*. Herzschr. Elektrophysiol., 1995. **5 (2)**: p. 19-24.
22. Burke, J., R. Thayer, and M. Belcamino, *Comparison of effects of two interval-training programmes on lactate and ventilatory thresholds*. Br J Sports Med, 1994. **28**(1): p. 18-21.
23. Casadei, B., et al., *Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans*. Acta Physiol Scand, 1995. **153**(2): p. 125-31.
24. Casadei, B., et al., *Is respiratory sinus arrhythmia a good index of cardiac vagal tone in exercise?* J Appl Physiol, 1996. **81**(2): p. 556-64.
25. Clark, J.M., F.C. Hagerman, and R. Gelfand, *Breathing patterns during submaximal and maximal exercise in elite oarsmen*. J Appl Physiol, 1983. **55**(2): p. 440-6.
26. Cook, J.R., et al., *Effect of atenolol and diltiazem on heart period variability in normal persons*. J Am Coll Cardiol, 1991. **17**(2): p. 480-4.
27. Cooke, W.H., et al., *Human responses to upright tilt: a window on central autonomic integration*. J Physiol, 1999. **517 (Pt 2)**: p. 617-28.
28. Cottin, F., et al., *Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling*. Int J Sports Med, 2006. **27**(12): p. 959-67.

29. Cottin, F., et al., *Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(4): p. 594-600.
30. Cottin, F., et al., *Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test*. Int J Sports Med, 2007. **28**(4): p. 287-94.
31. Dickhut HH, H.M., Münzel T, Drexler H, Berg A, Keul J, *Individual anaerobic threshold for evaluation of competitive athletics and patients with left ventricular dysfunctions*. Advances in ergometry, ed. G.T. Bachl N, Löllgen H 1991, Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer.
32. Eckberg, D.L., *The human respiratory gate*. J Physiol, 2003. **548**(Pt 2): p. 339-52.
33. Eckberg, D.L., *Physiological basis for human autonomic rhythms*. Ann Med, 2000. **32**(5): p. 341-9.
34. Eckberg, D.L., *Baroreflexes and the failing human heart*. Circulation, 1997. **96**(12): p. 4133-7.
35. Eckberg, D.L., *Nonlinearities of the human carotid baroreceptor-cardiac reflex*. Circ Res, 1980. **47**(2): p. 208-16.
36. Eckberg, D.L., et al., *Baroreflex modulation of sympathetic activity and sympathetic neurotransmitters in humans*. Acta Physiol Scand, 1988. **133**(2): p. 221-31.
37. Eriksson, B.O., *Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13-year old boys*. Acta Physiol Scand Suppl, 1972. **384**: p. 1-48.
38. Esperer, H., *Physiologische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität*, in *Herzfrequenzvariabilität in Fitness- und Gesundheitssport*, K. Hottenrott, Editor. 2003, Czwalina. p. 11-40.

39. Esperer, H., *Physiologische Grundlagen und pathophysiologische Aspekte der Herzfrequenzvariabilität*. *Herzschr. Elektrophysiol.*, 1996. **5**(Suppl. II): p. 2-10.
40. Ewing, D.J., et al., *Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy*. *Lancet*, 1973. **2**(7842): p. 1354-6.
41. Finley, J.P. and S.T. Nugent, *Heart rate variability in infants, children and young adults*. *J Auton Nerv Syst*, 1995. **51**(2): p. 103-8.
42. Freeman, R., et al., *Spectral analysis of heart rate in diabetic autonomic neuropathy. A comparison with standard tests of autonomic function*. *Arch Neurol*, 1991. **48**(2): p. 185-90.
43. Froehlicher VF, M.J., Follansbee WP, Labovitz AJ, *Exercise and the heart*. 3 ed. Special Methods: Ventilatory Gas Exchange. 1993.
44. Furlan, R., et al., *Continuous 24-hour assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects*. *Circulation*, 1990. **81**(2): p. 537-47.
45. Gallagher, C.G., E. Brown, and M. Younes, *Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia*. *J Appl Physiol*, 1987. **63**(1): p. 238-44.
46. Geiger V, H.C., *Mathematische Beschreibung der Laktatkinetik beim Stufentest und Umsetzung in eine datenbankorientierte Analyse-Software*. *Leistungssport*, 1993. **23**: p. 46-51.
47. Gitt, A., *Ergospirometrie*, in *Ergometrie*, E.E. Löllgen H, Editor. 2000, Springer.
48. Gladden, L.B., et al., *Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: interand intraevaluator agreement*. *J Appl Physiol*, 1985. **58**(6): p. 2082-9.
49. Hayano, J., et al., *Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate*. *Am J Physiol*, 1994. **267**(1 Pt 2): p. H33-40.

50. Heck , H., *Aerob-anaerobe Schwelle*, in *Ergometrie*, H.E. Löllgen, E, Editor. 2000, Springer. p. 207-219.
51. Heck, H., *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Wissenschaftliche Schriftenreihe des deutschen Sportbundes, ed. V.K. Hofmann. 1990, Schorndorf.
52. Heck, H., et al., *Justification of the 4-mmol/l lactate threshold*. *Int J Sports Med*, 1985. **6**(3): p. 117-30.
53. Heck H., R.k.P., Hirsch A., Hoberg T., Hoppe W., Reichwein R., *Einfluss des Vorbelastungslaktats, der Pausendauer und des Belastungsanstiegs auf die Laktatsenke*. . *Dtsch. Z. für Sportmed*. 42, 1991(Nr. 6): p. S. 248-263.
54. Hedelin, R., et al., *Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability*. *Med Sci Sports Exerc*, 2000. **32**(8): p. 1480-4.
55. Hirsch, J.A. and B. Bishop, *Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate*. *Am J Physiol*, 1981. **241**(4): p. H620-9.
56. Hirsch, J.A. and B. Bishop, *Volume, flow, and timing of each breath during negative airway pressure in humans*. *J Appl Physiol*, 1981. **50**(3): p. 552-60.
57. Hollmann, W., *Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966*. *Int J Sports Med*, 1985. **6**(3): p.109-16.
58. Hollmann, W., *Zur Frage der Dauerleistungsfähigkeit*. *Fortschr.Med.*, 1961. **79**(439).
59. Horn, A., *Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin-Rahmenbedingungen und methodische Grundlagen*, in *Fakultät für Sportwissenschaft*. 2003, Ruhr- Universität: Bochum.

60. Hottenrott, K. and Deutsche Vereinigung für Sportwissenschaft, *Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport Symposium am 8. November 2003 in Halle (Saale)*. 2004, Hamburg: Czwalina. 246.
61. Iellamo, F., et al., *T-wave and heart rate variability changes to assess training in world-class athletes*. *Med Sci Sports Exerc*, 2004. **36**(8): p. 1342-6.
62. Jensen, J.I., S. Lyager, and O.F. Pedersen, *The relationship between maximal ventilation, breathing pattern and mechanical limitation of ventilation*. *J Physiol*, 1980. **309**: p. 521-32.
63. Keul J, S.G., Berg A, Dickhut HH, Goertler I, Kübler R, *Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung*. *Dtsch Z Sportmed*, 1979. **30**: p. 212-218.
64. Kleiger, R.E., et al., *Stability over time of variables measuring heart rate variability in normal subjects*. *Am J Cardiol*, 1991. **68**(6): p. 626-30.
65. Klingenheben, T., et al., *[Reproducibility of heart rate variability measurements in repeated 24-hour long-term ECG registration]*. *Z Kardiol*, 1993. **82**(5): p. 302-8.
66. Kohl, P., A.G. Kamkin, S.Kiseleva, and T.Streubel, *Mechanosensitive cells in the atrium of frog heart*. *Exp. Physiol.*, 1992(77): p. 213-216.
67. Kuhn K, P.P., *Herzfrequenzvariabilität als diagnostisches Instrument zur Belastungssteuerung bei kardialen Patienten*, in *Herzfrequenzvariabilität im Gesundheits- und Freizeitsport*, K. Hottenrott, Editor. 2004, Czwalina.
68. Legrand, R., et al., *Respiratory muscle oxygenation kinetics: relationships with breathing pattern during exercise*. *Int J Sports Med*, 2007. **28**(2): p. 91-9.
69. Leuenberger M., G.A., Hoppeler H., *Funktionelle und strukturelle Anpassungen an ein Dauerleistungstraining ober- und unterhalb der 4 mmol l- Laktatschwelle*. *Schweiz. Z. für „Sportmedizin und Sporttraumatologie“* 45(2) 1997: p. 97-101.

70. Löffler, G.P., PE, *Biochemie und Pathobiochemie*. 6.Aufl ed. 1997: Springer.
71. Löllgen, *Herzfrequenzvariabilität*. Deutsches Ärzteblatt, 1999. **96**(31-32): p. A-2029- A-2032.
72. Löllgen, H., *Ergometrie in der Praxis : unter Berücksichtigung betriebsärztlicher Untersuchungen*. 1983, Erlangen: perimed-Fachbuch-Verl.- Ges. 87 S.
73. Ludwig, C., *Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutumlauf im Aortensystem*. 1847, Arch. Anat. Physiol.
74. MacRae, H.S., et al., *Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans*. J Appl Physiol, 1992. **72**(5): p. 1649-56.
75. Mader A, L.H., Heck H, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hoffmann W, *Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor*. Sportarzt Sportmed 1976. **27**: p. 80-88, 109-112.
76. Mahon, A.D., et al., *Blood lactate and perceived exertion relative to ventilatory threshold: boys versus men*. Med Sci Sports Exerc, 1997. **29**(10): p. 1332-7.
77. Malik, M. and A.J. Camm, *Components of heart rate variability--what they really mean and what we really measure*. Am J Cardiol, 1993. **72**(11): p. 821-2.
78. Malik, M., et al., *Changes of QT intervals associated with postural change in patients with chronic atrial fibrillation*. Pacing Clin Electrophysiol, 1996. **19**(4 Pt 1): p. 490-5.
79. Malliani, A., et al., *Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain*. Circulation, 1991. **84**(2): p. 482-92.
80. Mancini, D.M., et al., *Respiratory muscle deoxygenation during exercise in patients with heart failure demonstrated with near-infrared spectroscopy*. J Am Coll Cardiol, 1991. **18**(2): p. 492-8.

81. Marées, H.d., *Sportphysiologie*. 9., korrigierte Aufl. ed. 2002, Köln: Sport und Buch Strauss, Ed. Sport. 540 S.
82. Meesmann, M.J.B.u.R.S., *Vergleich der Methoden zur Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität*. *Herzsch. Elektrophysiol.*, 1995. **5**: p. 25-29.
83. Myers, J., et al., *Comparison of the ramp versus standard exercise protocols*. *J Am Coll Cardiol*, 1991. **17**(6): p. 1334-42.
84. Nielsen, H.B., M. Boesen, and N.H. Secher, *Near-infrared spectroscopy determined brain and muscle oxygenation during exercise with normal and resistive breathing*. *Acta Physiol Scand*, 2001. **171**(1): p. 63-70.
85. O'Leary, D.S., *Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents*. *Med Sci Sports Exerc*, 1996. **28**(2): p. 210-7.
86. Pagani, M., et al., *Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog*. *Circ Res*, 1986. **59**(2): p. 178-93.
87. Pagani, M., et al., *Assessment of the neural control of the circulation during psychological stress*. *J Auton Nerv Syst*, 1991. **35**(1): p. 33-41.
88. Patzak, A., et al., *Development of heart rate power spectra reveals neonatal peculiarities of cardiorespiratory control*. *Am J Physiol*, 1996. **271**(4 Pt 2): p. R1025-32.
89. Perini, R., et al., *The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990. **61**(1-2): p. 143-8.
90. Pichot, V., et al., *Relation between heart rate variability and training load in middle- distance runners*. *Med Sci Sports Exerc*, 2000. **32**(10): p. 1729-36.
91. Pomeranz, B., et al., *Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis*. *Am J Physiol*, 1985. **248**(1 Pt 2): p. H151-3.

92. Portier, H., et al, *Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **2001**(33 (7)): p. 1120-5.
93. Pothoff, G.G., AK; Winter, UJ, *Spiroergometrie in der Pneumologie*, in *Ergometrie*, E.E.E. Löllgen, Editor. 2000, Springer.
94. Ready, A.E. and H.A. Quinney, *Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining*. Med Sci Sports Exerc, 1982. **14**(4): p. 292-6.
95. Reardon, M. and M. Malik, *Changes in heart rate variability with age*. Pacing Clin Electrophysiol, 1996. **19**(11 Pt 2): p. 1863-6.
96. Rowell, L.B., *Reflex control of the circulation during exercise*. Int J Sports Med, 1992. **13 Suppl 1**: p. S25-7.
97. Saul, J.P., et al., *Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity*. Am J Physiol, 1990. **258**(3 Pt 2): p. H713-21.
98. Sayers, B.M., *Analysis of heart rate variability*. Ergonomics, 1973. **16**(1): p. 17-32.
99. Shephard, R.J., *Die maximale Sauerstoffaufnahme*, ed. D.Ä.-. Verlag. 1993.
100. Simon G, T.M., *Ermittlung der aeroben Leistungsfähigkeit im Schwimmsport*. Leistungssport, 1986. **16**: p. 29-31.
101. Singh, N., et al., *Heart rate variability assessment early after acute myocardial infarction. Pathophysiological and prognostic correlates. GUSTO ECG Substudy Investigators. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Arteries*. Circulation, 1996. **93**(7): p. 1388-95.
102. Sjöden B., J.I., Svedenhag J.: , *Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA*. Eur. J. Appl. Physiol. 49 1982: p. 45-57.

103. Skinner, J.S. and T.H. McLellan, *The transition from aerobic to anaerobic metabolism*. Res Q Exerc Sport, 1980. **51**(1): p. 234-48.
104. Stegmann, H. and W. Kindermann, *Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l(-1) lactate*. Int J Sports Med, 1982. **3**(2): p. 105-10.
105. Stegmann H, K.W., Schnabel A, *Lactate kinetics and individual anaerobic threshold*. Int J Sports Med, 1981. **2**: p. 160-165.
106. Stringer, W., K. Wasserman, and R. Casaburi, *The VCO₂/VO₂ relationship during heavy, constant work rate exercise reflects the rate of lactic acid accumulation*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1995. **72**(1-2): p. 25-31.
107. Sullivan, M.J. and F.R. Cobb, *The anaerobic threshold in chronic heart failure. Relation to blood lactate, ventilatory basis, reproducibility, and response to exercise training*. Circulation, 1990. **81**(1 Suppl): p. II47-58.
108. Sumi, K., et al., *Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners*. Scand J Med Sci Sports, 2006. **16**(5): p. 314-20.
109. Taylor, A.W. and L. Bachman, *The effects of endurance training on muscle Fibre types and enzyme activities*. Can J Appl Physiol, 1999. **24**(1): p. 41-53.
110. Taylor, N.A., et al., *Cardiorespiratory dynamics: sensitivity of the on-transition to endurance-training status*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1999. **80**(5): p. 505-7.
111. Torok, D.J., et al., *Cardiovascular responses to exercise in sprinters and distance runners*. Med Sci Sports Exerc, 1995. **27**(7): p. 1050-6.
112. Traube, L., *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*. 1871, Berlin. Bd. 1-3.

113. Ward, S.A. and B.J. Whipp, *Ventilatory control during exercise with increased external dead space*. J Appl Physiol, 1980. **48**(2): p. 225-31.
114. Warner, M.R. and J.M. Loeb, *Beat-by-beat modulation of AV conduction. I. Heart rate and respiratory influences*. Am J Physiol, 1986. **251**(6 Pt 2): p. H1126-33.
115. Wasserman, K., *Coupling of external to internal respiration*. Am Rev Respir Dis, 1984. **129**(2 Pt 2): p. S21-4.
116. Wasserman, K., *The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance*. Am Rev Respir Dis, 1984. **129**(2 Pt 2): p. S35-40.
117. Wasserman, K., W.L. Beaver, and B.J. Whipp, *Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold*. Circulation, 1990. **81**(1 Suppl): p. II14-30.
118. Wasserman K, H.J.E., Sue D Y, Casaburi R, Whipp B J, *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 1994: Lippincott Williams & Wilkins.
119. Wenckebach, K.F. and H. Winterberg, *Die unregelmässige Herztätigkeit*. 1927, Leipzig: Engelmann. 184.
120. Wolf, M.M., et al., *Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction*. Med J Aust, 1978. **2**(2): p. 52-3.
121. Wonisch M, H.P., Kraxner W, Hödl R, Maier R, Watzinger N, Smekal G, Klein W, Fruhwald FM, *Spiroergometrie in der Kardiologie - Grundlagen der Physiologie und Terminologie*. J für Kardiologie, 2003. **10**(9): p. 383-390.
122. Zwieren, L.D., *Aerobic and anaerobic capacities of children*. Pediatr. Exerc. Sci., 1989. **1**: p. 31-55.

7 Lebenslauf

Aus Datenschutzgründen nicht aufgeführt

8 Erklärung

„Ich, Eva Wachter, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema ‚HRV-Schwellenbestimmung anhand Fahrradergometrie und Laufband im Verhältnis zu anaeroben Schwellen und Laktatschwellen‘ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift