

Aus dem Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitsökonomie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Auswirkungen einer moderaten Intervallbelastung
auf die Herzfrequenzvariabilität, motorische Leistungsfähigkeit
und Hämodynamik bei Grundschulkindern

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Sebastian Reinhard Ketelhut
aus Berlin

Datum der Promotion: 04.03.2022

Vorwort

In der folgenden Dissertation wurden bereits Teilergebnisse in einer Vorabpublikation veröffentlicht.

In der Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin wurden in der Ausgabe 11/2017 unter dem Titel Eine regelmäßige Intervallbelastung verbessert die autonome kardiovaskuläre Regulation bei Kindern im Grundschulalter die Ergebnisse zur Herzfrequenzvariabilität veröffentlicht.

Auf dem Kongress der European Society of Hypertension 2018 wurden die Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilität und Hämodynamik im Rahmen des Vortrags Effects of Moderate Interval Training on Measures of Heart Rate Variability, Pulse Wave Velocity and Systolic Blood Pressure in Elementary School Children in Barcelona präsentiert.

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-------------|
| Abbildungsverzeichnis | III |
| Tabellenverzeichnis | V |
| Abkürzungsverzeichnis | VI |
| Abstract | VIII |
| 1 Einleitung..... | 1 |
| 2 Theoretischer Hintergrund..... | 4 |
| 2.1 Herzfrequenzvariabilität | 4 |
| 2.1.1 Physiologische Grundlagen der HRV | 4 |
| 2.1.2 Datenerfassung, Datenverarbeitung und Parametrisierung der HRV | 7 |
| 2.1.3 Zusammenhänge zeitanalytischer und frequenzanalytischer Messparameter | 13 |
| 2.1.4 Aufzeichnungsdauer und Einflussfaktoren auf die HRV | 13 |
| 2.2 Motorik..... | 17 |
| 2.2.1 Grundlagen der Motorik..... | 17 |
| 2.2.2 Angewandter motorischer Test..... | 18 |
| 2.2.3 Einzelne Aufgabenbereiche (nach Stemper et al. (92))..... | 19 |
| 2.2.4 Auswertung der motorischen Leistungsfähigkeit | 20 |
| 2.3 Hämodynamik..... | 21 |
| 2.3.1 Blutdruck und Pulswellenanalyse | 21 |
| 2.3.2 Datenerfassung, Datenverarbeitung und Parametrisierung der PWV..... | 22 |
| 2.3.3 Einflussfaktoren | 24 |
| 3 Methodik..... | 25 |
| 3.1 Stichprobenbeschreibung und Untersuchungsverfahren | 25 |
| 3.2 Untersuchungsinstrumente | 26 |
| 3.2.1 Erfassung anthropometrischer Daten | 26 |
| 3.2.2 Instrumente zur Erfassung der HRV | 27 |
| 3.2.3 Instrument zur Erfassung der hämodynamischen Parameter..... | 27 |
| 3.2.4 Motorische Tests..... | 28 |
| 3.3 Untersuchungsablauf..... | 29 |
| 3.4 Intervention..... | 31 |
| 3.5 Datenverarbeitung und Datenauswertung | 32 |

| | |
|--|-----------|
| Inhaltsverzeichnis | II |
| 3.5.1 Verarbeitung der HRV-Daten..... | 32 |
| 3.5.2 Verarbeitung der hämodynamischen Daten..... | 33 |
| 3.6 Statistische Verfahren..... | 34 |
| 4 Ergebnisse..... | 35 |
| 4.1 Normalverteilung, Fallzahlberechnung, Konfidenzintervallbestimmung, Anthropometrie, Korrelationsanalyse und Herzfrequenzverhalten | 35 |
| 4.1.1 Test auf Normalverteilung..... | 35 |
| 4.1.2 Fallzahlberechnung | 36 |
| 4.1.3 Konfidenzintervalle..... | 36 |
| 4.1.4 Korrelationsanalyse von WHtR und BMI | 38 |
| 4.1.5 Herzfrequenzverhalten | 39 |
| 4.2 Interferenzstatistik der HRV, der Motorik und der Hämodynamik | 39 |
| 4.2.1 Interferenzstatistik der Herzfrequenzvariabilität | 40 |
| 4.2.2 Interferenzstatistik der motorischen Parameter | 47 |
| 4.2.3 Interferenzstatistik der hämodynamischen Parameter..... | 49 |
| 5 Diskussion..... | 52 |
| 5.1 Anthropometrische Daten und körperliche Entwicklung..... | 52 |
| 5.2 Herzfrequenzvariabilität..... | 54 |
| 5.2.1 Entwicklung der vagalen Parameter (RMSSD, HF-Power)..... | 55 |
| 5.2.2 Entwicklung der sympathischen/sympathovagalen Parameter (LF-Power)..... | 57 |
| 5.2.3 Entwicklung des LF/HF-Quotienten | 58 |
| 5.2.4 Reduzierung der HRV | 60 |
| 5.3 Intervention..... | 61 |
| 5.3.1 Interventionscharakteristiken..... | 63 |
| 5.4 Motorik..... | 65 |
| 5.5 Hämodynamik..... | 67 |
| 5.6 Limitationen und Fazit | 70 |
| 6 Literaturverzeichnis..... | 72 |
| 7 Eidesstattliche Versicherung/Anteilserklärung..... | 88 |
| 8 Lebenslauf..... | 90 |
| 9 Publikationsliste | 92 |
| 10 Danksagung..... | 93 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abbildung 1: Genese der HRV (40)..... | 5 |
| Abbildung 2: EKG-Aufzeichnung und Darstellung der RR-Intervalle in einem Tachogramm (40)..... | 8 |
| Abbildung 3: Vom Tachogramm zum Leistungsdichtespektrum (49)..... | 10 |
| Abbildung 4: Differenzierung motorischer Fähigkeiten (91) | 17 |
| Abbildung 5: Zentrale aortale Druckkurve (mittels Transferfunktion errechnet) und ihre Zerlegung in ausgeworfene und reflektierte Welle; P1 = initiale Druckwelle, P2 = initiale Druckwelle + Augmentationsdruck (103) | 24 |
| Abbildung 6: Einstellung in „Kubios HRV Version 2.1“ (49, 63, 64, 146, 147)..... | 32 |
| Abbildung 7: Einstellungen in „Kubios HRV Version 2.1“ (49)..... | 32 |
| Abbildung 8: Einstellungen in „Kubios HRV Version 2.1“ (64)..... | 32 |
| Abbildung 9: TP (Total Power, in ms ²) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung) | 40 |
| Abbildung 10: HF-Power (High-Frequency-Power, in %) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung; *** p < 0,001) | 41 |
| Abbildung 11: HF-Power (High-Frequency Power, in ms ²) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung; * p < 0,05, ** p < 0,01)..... | 42 |
| Abbildung 12: RMSSD (in ms) in der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung)..... | 43 |
| Abbildung 13: LF-Power (Low-Frequency-Power, in %) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung; * p < 0,05, ** p < 0,01)..... | 44 |
| Abbildung 14: LF-Power (Low-Frequency-Power, in ms ²) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung)..... | 45 |
| Abbildung 15: LF-Power (Low-Frequency-Power, in n. u.) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert ± Standardabweichung; ** p < 0,01) | 46 |

| | |
|---|----|
| Abbildung 16: LF/HF-Quotient der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; * $p < 0,05$)..... | 47 |
| Abbildung 17: 6-Minuten-Lauf (Laufstrecke in m) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$)..... | 48 |
| Abbildung 18: Mittelwertunterschiede Z-Gesamtwert der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; * $p < 0,05$)..... | 49 |
| Abbildung 19: Peripherer systolischer Blutdruck (in mmHg) in der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$) | 50 |
| Abbildung 20: PWV (in m/s) in der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$)..... | 51 |

Tabellenverzeichnis

| | | |
|------------|--|----|
| Tabelle 1: | Parameter der Zeitbereichsanalyse (Time-Domain-Parameter)..... | 9 |
| Tabelle 2: | Frequenzbezogene Parameter der HRV | 11 |
| Tabelle 3: | Testaufgaben und entsprechende Dimensionen | 18 |
| Tabelle 4: | Test auf Normalverteilung für die IG und KG..... | 35 |
| Tabelle 5: | MW±SD und 95 %-Konfidenzintervalle der IG (Interventionsgruppe) und KG (Kontrollgruppe) vor (t1) und nach (t2) der Interventionsphase (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, UG = Untergrenze, OG = Obergrenze) für TP, HF-Power, RMSSD; LF-Power, LF/HF Quotient, HF, Motorik-Gesamtwert (G), 6 Min. Lauf, PWV, sBD | 37 |
| Tabelle 6: | Anthropometrische Daten und Herzfrequenz der gesamten Probandengruppe sowie der Interventions-(IG) und Kontrollgruppe (KG) vor/nach der Intervention (Mittelwert (MW) ± Standardabweichung (SD); * p < 0,05)..... | 38 |
| Tabelle 7: | Korrelation von WHtR und BMI von prä zu post für IG und KG | 39 |
| Tabelle 8: | Verhalten der Herzfrequenz (in min ⁻¹) von prä zu post für IG und KG | 39 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-------------|--|
| ANS | Autonomes Nervensystem |
| AR | Autoregressionsanalyse |
| ARIC | Atherosclerosis Risk in Communities |
| AV-Knoten | Atrioventrikular-Knoten |
| BD | Blutdruck |
| BMI | Body-Mass-Index |
| CG | Control Group |
| DMT | Deutscher Motorik Test |
| DüMo | Düsseldorfer Modell der Bewegungs-, Sport- und Talentförderung |
| EKG | Elektrokardiogramm (EKG) |
| FFT | Fast Fourier Transformation |
| HRV | Herzfrequenzvariabilität/ Heart Rate Variability |
| HF-Power | High-Frequency-Power |
| HIIT | High-Intensity-Interval-Training |
| IG | Intervention Group/ Interventions-Gruppe |
| IK | Interventions-Klasse |
| KATS-K | K arlsruher T estsystem für K inder |
| KiGGS | K inder-und Ju Gend G esundheits S urvey |
| KG | Kontroll-Gruppe |
| LMS-Methode | Least-Mean-Squares-Methode |
| MIIT | Moderate-Intensity-Interval-Training |
| n.u. | Normalized Units |

| | |
|-------------------|--|
| PWV | Pulse Wave Velocity/ Pulswellengeschwindigkeit |
| RPE | Ratings of Perceived Exertion |
| S./Min. | Schläge die Minute |
| SA-Knoten | Sinuatrial-Knoten/ Sinusknoten |
| sBD | Systolischer Blutdruck |
| sBP | Systolic Blood Pressure |
| TPms ² | Total Power in ms ² |
| WHO | World Health Organisation |
| WHtR | Waist to Height Ratio |

Abstract

Der folgende Abstract wurde vorab teilveröffentlicht in einer eigenen Publikation mit Erstautorenschaft in der „Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin“ (1).

Deutsch

Problemstellung: Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) wird zur Beurteilung dynamischer Eigenschaften kardiovaskulärer Kontrollmechanismen herangezogen und erlaubt eine Analyse der kardiovaskulären autonomen Modulation. Regelmäßige körperliche Bewegung hat bekanntermaßen eine positive Wirkung auf die Hämodynamik, die Motorik und auf kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Erwachsenen. In der vorliegenden Arbeit sollte die Auswirkung einer moderaten Intervallbelastung auf die HRV, die motorische Leistungsfähigkeit und die Hämodynamik bei Kindern untersucht werden.

Methode: 68 Schüler/-innen ($8,6 \pm 0,5$ Jahre, 51% Jungen, $17,9 \pm 2,5$ kg/m²) wurden randomisiert in eine Interventionsgruppe (IG; n = 34) und eine Kontrollgruppe (KG; n = 34) eingeteilt. Beide Gruppen nahmen am regulären Sportunterricht teil (3×45 Min./Woche). Über eine Interventionsdauer von neun Monaten nahm die IG an einer zusätzlichen Bewegungsintervention teil (2×45 Min./Woche), die von qualifizierten Übungsleitern durchgeführt wurde. Das evaluierte Programm bestand aus freudbetonten, bewegungsintensiven Übungen, die einer moderaten Intervallbelastung entsprachen. Bestimmt wurden Parameter der HRV, die motorische Leistungsfähigkeit, der systolische Blutdruck (sBD) und die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) vor und nach dem Interventionszeitraum.

Ergebnisse: Im Vergleich zur KG zeigten sich für die IG positive Veränderungen der HRV. Mit Abschluss der Intervention hatte die High-Frequency-Power (HF-Power) in der IG um 7,5% ($p < 0,001$) zugenommen, die Low-Frequency-Power (LF-Power) war um 3,6% ($p < 0,05$) gefallen. Zwischen der IG und der KG hatten sich die HF-Power ($p < 0,001$), die LF-Power ($p < 0,01$) und der LF/HF-Quotient ($p < 0,05$) signifikant unterschiedlich entwickelt. Zudem ergab die Postinterventionsmessung für den Gesamtwert der motorischen Tests einen Gruppenunterschied ($p < 0,05$). Signifikante Interventionseffekte zugunsten der IG waren ebenso beim peripheren sBD ($p < 0,001$) und der PWV ($p < 0,001$) nachweisbar.

Diskussion: Bei Grundschulkindern kann durch eine regelmäßige moderate Intervallbelastung eine positive Entwicklung der autonomen Regulation des Herzens, der motorischen Leistungsfähigkeit und der Hämodynamik erreicht werden. Um positive kardiale autonome

Effekte herbeizuführen und somit einer möglichen kardiovaskulären Morbidität vorzubeugen, empfiehlt es sich, den Bewegungsumfang bei Kindern frühestmöglich zu erhöhen.

Englisch

Objective: Assessment of heart rate variability (HRV) is used to evaluate dynamic features of cardiovascular control mechanisms and allows analyzing autonomic cardiovascular modulation. Regular exercise is known to positively influence hemodynamics, motor performance and various cardiovascular risk factors among adults. The present study aimed to evaluate the efficacy of a moderate interval-training program on HRV, motor performance and hemodynamics in children.

Method: 68 students (8.6 ± 0.5 years, 51% boys, 17.9 ± 2.5 kg/m²) were randomized into an intervention group (IG; n=34) and a control group (CG; n=34). Both IG and CG had regular physical education classes (3×45 min/week). During a nine-month intervention period, the IG received an additional exercise intervention program (2×45 min/week). This evaluated exercise program was carried out by trained instructors and comprised an “intense joyful-movement” program equivalent to a moderate interval training. Measures of HRV, motor function, systolic blood pressure (sBP) and pulse wave velocity (PWV) were obtained pre- and post-intervention.

Results: In comparison to the CG, the IG showed positive modifications of HRV. After the intervention, the high frequency (HF) power had increased by 7,5% ($p < 0.001$), and the low frequency (LF) power had diminished by 3.6% ($p < 0.05$) in the IG. Thus, over the course of the intervention period the IG and CG had evolved significantly different in terms of HF power ($p < 0.001$), LF power ($p < 0.01$) and the LF/HF ratio ($p < 0.05$). The calculated composite score of motor performance revealed a significant difference between the IG and the CG ($p < 0.05$). Significant intervention effects favoring the IG were also evident for the peripheral sBP ($p < 0.001$) and the PWV ($p < 0.001$).

Conclusions: Among elementary school children, a regular moderate-intensity interval training program had favorable effects on measures of cardiac autonomic control, motor skills, and hemodynamic parameters. Exercise time should be increased as early as possible to positively influence cardiac autonomic function and potentially reduce cardiovascular morbidity in later life.

1 Einleitung

International betrachtet sind Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße die dominierende Ursache für Morbidität und Mortalität in der Bevölkerung (1, 2). Trotz eines verbesserten Lebensstandards der Bevölkerung in den Industriestaaten im vergangenen Jahrhundert, haben Wohlstandskrankheiten wie Fettleibigkeit, Adipositas, Hypertonie und Diabetes das Ausmaß einer Epidemie angenommen (3) und tragen zur Prävalenz der kardiovaskulären Erkrankungen bei (4). Die Grundlagen für die Entstehung dieser Erkrankungen werden im Kindesalter geschaffen (1, 4, 5). In Deutschland waren entsprechend der bundesweit durchgeführten KiGGS-Basiserhebung (2003–2006) 15–17% der Kinder im Alter zwischen 7 und 14 Jahren übergewichtig und 6–8% adipös (6). Trotz gesellschaftlicher Bemühungen beträgt laut der aktuellen KiGGS-Welle 2 (2014–2017) die Prävalenz für Fettleibigkeit 15,4% und für Adipositas 5,9% bei Mädchen und Jungen im Alter von 3 bis 17 Jahren (7). Zudem leiden Kinder in der Bundesrepublik an einem erhöhten Blutdruck. Während bei den Schulanfängern ca. 10–12% betroffen sind, haben in der 10. Klasse bereits 20% der Schüler einen erhöhten Blutdruck (8). Einerseits kann ein erhöhter Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen bereits zu Endorganveränderungen führen (9, 10), andererseits steigt der Blutdruck bekanntermaßen im Lebensverlauf weiter an und kann zur Entwicklung späterer kardiovaskulärer Morbidität beitragen (11). Eine erhöhte Prävalenz kardiovaskulärer Risikofaktoren bei jungen Menschen steigert deutlich das Risiko für die Entstehung von Arteriosklerose und damit auch für spätere Herz-Kreislauf-Erkrankungen (12). Da kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Übergewicht und Bluthochdruck jedoch stark lebensstilabhängig sind, liegt hierin auch eine Chance.

Eine ausgewogene Ernährung, Gewichtsnormalisierung und insbesondere körperliche Bewegung sind Präventionsmaßnahmen, die der Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen vorbeugen können. Umso bedauernswerter ist es, dass insbesondere das Potenzial regelmäßiger Bewegung nicht mehr ausreichend von Kindern und Jugendlichen genutzt wird. Studien des Robert-Koch-Instituts ergaben, dass sich gemäß den Richtlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) 40% der Jungen und 25% der Mädchen ausreichend bewegen und durchschnittlich auf eine Bewegungsdauer von 50 Minuten pro Tag kommen (13–15). Ein Drittel von ihnen erfüllt demnach nicht mehr die Mindestanforderung der WHO (16). In Deutschland erreichten 2002 15,1% der Jungen und 8,5% der Mädchen die geforderte Bewegungszeit (17). Im Jahr 2010 waren bei den deutschen Jungen (20,0%) und Mädchen (13,9%) leichte Steigerungen der Bewegungszeiten messbar (17). Dass ein Großteil der Schüler

den Anforderungen nicht gerecht wird, liegt sicherlich auch daran, dass das Alltagsleben und die Freizeitgestaltung von Kindern insbesondere in den letzten Jahren durch gesellschaftliche Veränderungsprozesse in besonderem Maße neu geprägt wurden, wodurch sich ein klarer Trend von aktiven zu inaktiven Beschäftigungsformen ausmachen lässt (18, 19).

Ein gering ausgeprägtes körperliches Aktivitätsniveau kann bei Kindern zur Entwicklung von körperlichen Beschwerden, Übergewicht und motorischen Defiziten beitragen (20). Ist die körperliche Aktivität bei Kindern zu gering, kann dies bereits in diesem jungen Alter zu erhöhten Blutdruckwerten führen (21). Der Blutdruck (BD) in Kinder- und Jugendjahren beeinflusst wiederum die Entwicklung einer Hypertonie im Erwachsenenalter (22). Um Risikofaktoren wie einem erhöhten Blutdruck und der Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen im Erwachsenenalter vorzubeugen (23), sollte regelmäßige körperliche Aktivität in ausreichendem Maße bereits im Kindesalter betrieben und im Erwachsenenalter weiter fortgesetzt werden.

Sowohl für Erwachsene (24) als auch für Kinder (25) konnte die positive Wirkung regelmäßiger körperlicher Aktivität auf Parameter der Herz-Kreislauf-Gesundheit belegt werden. Lange beruhte der Nachweis physiologischer und pathologischer Veränderungen als Folge eines Bewegungsmangels auf hämodynamischen Parametern wie dem peripheren BD, der durch regelmäßige sportliche Aktivität schon im Kindesalter günstig beeinflusst werden kann (25).

Mit der Analyse der Herzfrequenzvariabilität (*heart rate variability*, HRV) konnte sich eine Messmethode etablieren, mit der auch die autonomen Effekte einer körperlichen Aktivität bestimmt werden können (26, 27). Die HRV-Messung ist eine sensitive und nicht invasive Methode, die eine Beurteilung der kardialen autonomen Kontrolle erlaubt (1, 28). Sie registriert Variationen der Zeitdauer fortlaufender RR-Intervalle, welche infolge sympathischer und parasympathischer Einflüsse des autonomen Nervensystems auf die Sinusknotenaktivität entstehen (1, 29, 30). Verschiedene HRV-Parameter quantifizieren diese sympathovagalen Einflüsse. Ähnlich wie beim BD ist für Erwachsene der prädiktive Wert der HRV für Herz-Kreislauf-Erkrankungen gut belegt (2). Eine Abhängigkeit zwischen dem Ausmaß an Bewegung und einem Anstieg der autonomen efferenten kardialen Aktivität konnte gezeigt werden (1, 26). Studien belegen, dass sich die HRV durch regelmäßige sportliche Aktivität, insbesondere in Form von Ausdauerbelastungen, günstig auf die autonome Steuerung des Herzens auswirkt (2). Eine wiederholte körperliche Aktivität kann bei Erwachsenen den Vagus stimulieren und dessen Ausprägung längerfristig verstärken (2). Hierdurch lässt sich individuell das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erfolgreich beeinflussen, da der Vagotonus in inverser Relation zum

Blutdruckanstieg (2), dem bedeutsamsten Risikofaktor für kardiovaskuläre Mortalität, steht (1, 31).

Eine verminderte Ausprägung vagaler Parameter impliziert eine Einschränkung inhibitorischer Einflüsse des Vagus, bis hin zu einer Störung des autonomen Gleichgewichts mit Abnahme der HRV, was wiederum im Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen steht (2). Das kardioprotektive Potenzial körperlicher Bewegung liegt an dessen Einfluss auf die autonome Regulation und Optimierung der sympathovagalen Balance durch Steigerung der Vagusaktivität (1, 26).

Sloan et al. (32) konnten bei 18- bis 45-jährigen Männern und Frauen im Anschluss an ein 12-wöchiges aerobes Ausdauertraining einen Anstieg der High-Frequency-Power (HF-Power) beobachten (1). Die Modulation des autonomen Nervensystems, im Besonderen des Vagotonus, durch den Einfluss körperlicher Aktivität erscheint nicht nur bei Erwachsenen interessant (1).

Um zu prüfen, ob ähnlich positive Effekte auch bei Kindern durch ein ausreichendes Maß an körperlicher Aktivität erzielt werden können, müssen vermutlich andere Trainingsformen gewählt werden, da ein länger anhaltendes regelmäßiges Ausdauertraining für diese Altersgruppe wenig motivationsfördernd und im Sportunterricht vermutlich schwer umsetzbar ist. Ferner entspricht das natürliche kindliche Bewegungsverhalten nicht einer kontinuierlichen Dauerbelastung, sondern viel eher einer Intervallbelastung mit mittleren bis teilweise hohen Intensitäten (33).

So bot es sich an, für das eigene Forschungsvorhaben ein Bewegungsprogramm zu wählen, das einer Intervallbelastung mit moderater Intensität entsprach und zugleich mit seinen vielfältigen Inhalten genügend Abwechslung für Kinder bot und zudem schultauglich war. Da das bereits evaluierte Bewegungsprogramm „Fitness für Kids – Frühprävention im Kindergarten- und Grundschulalter“ (34) diese Bedingungen erfüllt, sollte es im Rahmen der geplanten Forschungsarbeit als Interventionsmaßnahme eingesetzt werden. In einer longitudinalen Interventionsstudie sollte der Frage nachgegangen werden, ob sich bereits bei Grundschulkindern eine regelmäßige moderate Intervallbelastung (*moderate-intensity interval training*, MIIT) positiv auf die Hämodynamik, die motorische Leistungsfähigkeit und im Speziellen auf die kardiale autonome Regulation und somit die HRV auswirkt.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Herzfrequenzvariabilität

In diesem Unterkapitel werden eingangs die physiologischen Hintergründe der HRV thematisiert. Es folgt eine Beschreibung der Auswertungsmöglichkeiten der HRV-Primärdaten nach der zeitanalytischen und der frequenzanalytischen Methode. Anschließend werden die unterschiedlichen HRV-Parameter und deren Bedeutung dargestellt und auf die Aufzeichnungsdauer und die Einflussfaktoren der HRV eingegangen.

Präzise Messungen belegen, dass bei gesunden Probanden die Herzschlagfolge auch unter Steady-State-Verhältnissen höchst variabel ist (35). Die Herzfrequenzvariabilität umfasst dabei eine Vielzahl mathematisch kalkulierter Parameter, die den Rhythmus, die Varianz und die Komplexität der Zeitreihen aufeinanderfolgender Herzschläge bis auf die Millisekunde bestimmen und charakterisieren können (36). Die Variabilität der Herzfrequenz ist dabei das Ergebnis vagaler und sympathischer Einflüsse des autonomen Nervensystems (ANS) auf die Sinusknotenaktivität und ermöglicht eine Abbildung der Regulationsvorgänge und Modifikationen des Sinusknotens. Entsprechend ist die HRV ein nicht invasiver Indikator für die Funktionsfähigkeit des kardiovaskulären ANS (30, 37).

2.1.1 Physiologische Grundlagen der HRV

Autonome Regulation der Herzfrequenz

Der Herzschlag, der über die Anzahl der Schläge in der Minute die Herzfrequenz definiert, hat seinen Ursprung im Sinusknoten (SA-Knoten). An der Hinterwand des rechten Herzvorhofs gelegen, bildet der SA-Knoten ein Erregungsbildungszentrum, das den Herzschlag in Form eines elektrischen Signals einleitet. Dieses wird über den Atrioventrikular-Knoten (AV-Knoten) vom Vorhof zum Ventrikel geleitet, bevor es über das His-Bündel die Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern erreicht und eine Kontraktion des Myokards bewirkt.

Diese Autorhythmie ist ein Charakteristikum der Herzaktivität und beschreibt vornehmlich die Generierung rhythmischer Aktionspotenziale durch den SA-Knoten. Die Rhythmusgenerierung des SA-Knotens kann hierbei bis zu 100 Schläge pro Minute (S./Min.) betragen und wird als intrinsische Rhythmusgenerierung bezeichnet, da sie ohne autonome Beeinflussung erfolgt (38). Das Herz besitzt neben diesem primären Erregungsbildungssystem noch einen zweiten

Rhythmusgeber, den AV-Knoten, der sekundär die Erregungsbildung (40–60 S./Min.) übernehmen kann und ebenfalls über eine Vielzahl von Schrittmacherzellen verfügt.

Diese relativ konstanten Frequenzen, die primär durch die Automatizität des SA-Knotens generiert werden, unterliegen einer Vielzahl modulierender Faktoren, die zur Variabilität des Herzfrequenzsignals führen (39). Während die verschiedenen Schrittmachergewebe die intrinsische Automatizität des Sinusknotens sicherstellen und einen basalen Rhythmus produzieren, moduliert das autonome Nervensystem größtenteils die elektrischen und kontraktile Aktivitäten des Myokards (40, 41).

Die sympathischen und parasympathischen Impulse auf den Sinusknoten äußern sich entsprechend in Fluktuationen der Herzfrequenz, die so den Wechsel der autonomen kardialen Regulation zeigt (40, 41). Das Ergebnis endogener Rhythmuszellen und der extrinsischen Kontrolle des ANS spiegelt sich in der Herzfrequenz und dem Herzrhythmus wider.

Die Voraussetzung für eine normale Variabilität der Herzfrequenz wird durch die autonome neurale Regulation des Herz-Kreislauf-Systems mit seinen vagalen und sympathischen Einflüssen auf die Sinusknotenaktivität geschaffen (42) (Abb. 1).

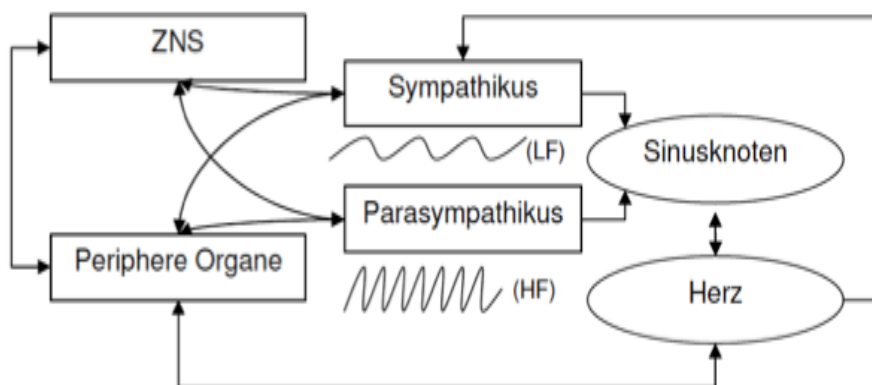


Abbildung 1: Genese der HRV (40)

Eine Abweichung des Sinusrhythmus von seiner durchschnittlichen Herzfrequenz ist das Ergebnis des sich ständig verändernden Gleichgewichts zwischen den parasympathischen und sympathischen Einflüssen, die sich in der HRV widerspiegeln. Die HRV beschreibt das physiologische Phänomen der Zeitintervallvariation zwischen einzelnen Herzschlägen und gilt als relevanter Marker der kardialen Modulation durch den Sympathikus und Parasympathikus (39, 43). Die Ausprägung dieser Herzfrequenzfluktuationen um die mittlere Herzfrequenz ist somit ein Ergebnis kontinuierlicher Veränderungen der sympathovagalen Balance (39). Eine verminderte

HRV spiegelt eine verminderte Anpassung des Organismus wider, die durch unterschiedliche Ursachen hervorgerufen werden kann. Eine ausgeprägte HRV demonstriert hingegen eine hohe Anpassung des Organismus.

Die sympathische und die parasympathische Komponente des ANS haben dabei unterschiedliche physiologische Einflüsse auf diese Modulierbarkeit bei gleichzeitiger Innervation am Sinusknoten, dem AV-Knoten und den Herzkammern. Insbesondere die efferenten Aktionen des Sympathikus und des Parasympathikus, welche über cholinerge und adrenerge Rezeptoren auf den Sinusknoten wirken, ermöglichen dem ANS diese Einflussnahme auf das Herz (35).

Sympathische Regulation der Herzfrequenz

Der Sympathikus vermittelt seinen Effekt über die Nervi und Rami cardiaci auf den Sinusknoten mithilfe von Epinephrin und Norepinephrin, die von den sympathischen Nervenfasern sezerniert werden und auf den SA-Knoten wirken und zugleich auch die Überleitungsgeschwindigkeit auf den AV-Knoten erhöhen. Hierdurch wird die kardiale Kontraktionsrate beschleunigt. So bewirkt die sympathische Innervation des Sinusknotens eine Erhöhung der Herzschlagfrequenz (positiv chronotroper Effekt), wohingegen die Innervation am AV-Knoten eine beschleunigte AV-Erregungsleitung (positiv dromotroper Effekt) und eine erhöhte myokardiale Kontraktilität (positiv inotroper Effekt) durch die Innervation der Herzkammern ermöglicht (44). Das sympathische Nervensystem (SNS) reagiert dabei innerhalb von 5 Sekunden (45) bzw. laut Eller-Derndl (40) nach ein bis zwei Sekunden nach der Aktivierung des Sympathikus und somit deutlich langsamer als das parasympathische Nervensystem (PNS).

Parasympathische Regulation der Herzfrequenz

Der Parasympathikus nimmt über die Rami cardiaci Einfluss auf die Herzfrequenz, indem von parasympathischen Nervenfasern Acetylcholin freigesetzt wird, das auf den SA- und AV-Knoten wirkt. Die vagale Stimulation und die Freisetzung des Acetylcholin-Transmitters wirkt dabei verstärkend auf die kardialen Schrittmacherzellen sowie auf die Hyperpolarisation und reduziert gleichsam die Rate der Depolarisation (46). Es kommt zu einer Verringerung der Herzfrequenz sowie einer reduzierten Überleitungsgeschwindigkeit am AV-Knoten. Der Parasympathikus kann im Unterschied zum Sympathikus bereits nach ca. 200–400 Millisekunden die Herzfrequenz beeinflussen. Diese deutlich schnellere Reizantwort gegenüber dem Sympathikus lässt sich durch die Myelinisierung der Vagusfasern, die Acetylcholin-Freisetzung und die fehlende Notwendigkeit eines Second Messenger begründen (40).

Für die HRV ist die chronotrope Regulation des Herzens von spezieller Bedeutung. Infolge der sympathischen und parasympathischen Innervation des Sinusknotens wird die Frequenz des Herzschlags in unterschiedliche Richtungen moduliert (40). Das Gleichgewicht beider Systeme wird dabei in seiner Funktion den aktuellen Bedürfnissen angepasst. Entsprechend der Wärmeregulation beim Wasserhahn mit separater Kalt- und Warmwasserzufuhr („Wasserhahnprinzip“) kann durch eine Erhöhung der Stimuli in einem Teil des Systems oder durch Erniedrigung der Anzahl der Impulse in dem anderen Teil des Systems ein Gleichgewicht erreicht werden (37). Erhöht sich aber das SNS oder senkt sich das PNS, kommt es zur kardialen Akzeleration bzw. umgekehrt zu einer kardialen Dezeleration.

2.1.2 Datenerfassung, Datenverarbeitung und Parametrisierung der HRV

Datenerfassung der HRV

Die Herzfrequenz ist bei gesunden Menschen ein dynamischer Parameter und variiert mit jedem Herzschlag. Die Messung der HRV erfolgt auf der Grundlage der Erfassung jedes einzelnen Herzschlags und der Bestimmung von RR-Intervallsequenzen.

Ein Elektrokardiogramm (EKG) ermöglicht es, die zyklische Aktivität des Herzens zu registrieren und anhand einzelner RR-Intervalle einen Herzzyklus abzubilden, wobei die Herzfrequenz umgekehrt proportional zum RR-Intervall ist. Für die genaue Bestimmung der RR-Intervalle wird die prominente R-Zacke aufgrund der eindeutigen Detektierbarkeit standardmäßig als Referenzpunkt für die HRV-Analyse genutzt und mit einer Abtastrate von minimal 1000 Hz erfasst (47).

Sowohl die 24-Stunden-Elektrokardiografie-HRV-Messung als auch die in dieser Arbeit verwendeten mobilen telemetrischen Herzfrequenzmessgeräte (portable HRV-Messgeräte) basieren auf dieser als Peak-to-Peak bezeichneten RR-Intervall-Messung. Über die Bestimmung der R-Zacken werden die gewöhnlich mit jedem Herzschlag variierenden RR-Intervalldauern erfasst und in einem sogenannten Tachogramm dargestellt. Dieses Intervall-Tachogramm stellt die variierenden Abstände sukzessiver RR-Intervalle im Verlauf dar (RR-Intervalldauer über die Intervallzahl) (40).

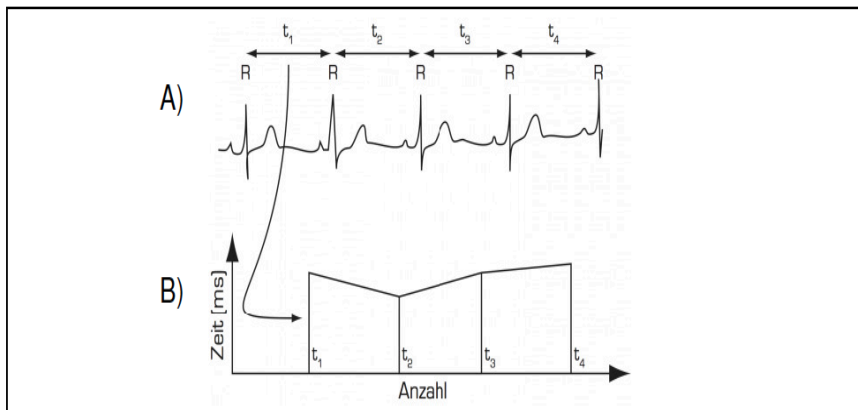


Abbildung 2: EKG-Aufzeichnung und Darstellung der RR-Intervalle in einem Tachogramm (40)

Die Auswertung und Analyse der HRV basiert folglich auf Messserien aufeinanderfolgender RR-Intervallvariationen sinuatrialen Ursprungs. Mittels einer geeigneten Datenverarbeitung kann Aufschluss über den autonomen Tonus bzw. die autonomen Funktionszustände gegeben werden (48). Die hierfür notwendige Datenverarbeitung erfolgt dabei im Anschluss an die Tachogrammerstellung, wenn die große Menge an gesammelten RR-Intervall-Rohdaten verarbeitet und statistisch mit den zur Verfügung stehenden zeitanalytischen und frequenzanalytischen Methoden ausgewertet wurde.

Datenverarbeitung und Parametrisierung der HRV

Die im Folgenden beschriebenen analytischen Methoden, die Definitionen der HRV-Parameter und deren physiologische Interpretation und Anwendung basieren auf weltweiten Standards und folgen den Empfehlungen des 1996 veröffentlichten Berichts der internationalen Taskforce der European Society of Cardiology und der North American Society of Pacing and Electrophysiology (30).

Im Anschluss an die Aufzeichnung reiner und störungsfreier RR-Intervalle werden diese Sequenzen mithilfe unterschiedlicher mathematisch-statistischer Methoden ausgewertet. Hierfür stehen unterschiedliche Analysemethoden zur Verfügung (49):

- Zeitanalytische Methode
- Frequenzanalytische Methode
- Nicht lineare Methode
- Geometrische Methode

Zeitanalytische Methode und zeitbezogene Parameter der HRV

(time domain analysis)

Die Basis der zeitanalytischen Methode bildet die Distanz zwischen den R-Zacken aufeinanderfolgender QRS-Komplexe. Eine HRV-Analyse im Zeitbereich erlaubt es, sukzessive RR-Intervalle und deren Differenzen anhand deskriptiver statistischer Verfahren zu beschreiben. So können die gemessenen Intervalle der Herzaktion z. B. durch Mittelwerte und Standardabweichungen ermittelt werden (40, 50). Die direkte Anwendbarkeit auf die Messreihe aufeinanderfolgender RR-Intervalle macht die HRV-Analyse im Zeitbereich zur einfachsten aller durchführbaren Methoden (30, 39). Einen Überblick über die am häufigsten verwendeten Time-Domain-Parameter gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Parameter der Zeitbereichsanalyse (Time-Domain-Parameter)

| HRV-Parameter | Definition | Autoren |
|-----------------------------|--|------------------|
| SDNN, RR _{SD} [ms] | Standardabweichung aller RR-Intervalle (NN-Intervalle) | (30, 44, 51, 52) |
| SDANN [ms] | Standardabweichung des Mittelwertes der RR-Intervalle in allen 5-Minuten-Abschnitten der gesamten Aufzeichnung | (30, 44, 51, 52) |
| SDNN-Index [ms] | Mittelwert der Standardabweichung aller RR-Intervalle für alle 5-Minuten-Abschnitte bei 24-h-Aufzeichnung | (30, 52) |
| RMSSD [ms] | Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen | (30, 44, 51, 52) |
| NN50 [Anzahl] | Anzahl der RR-Differenzen > 50 ms | (30, 52) |
| pNN50 [%] | Prozentsatz der Intervalle mit > 50 ms Abweichung vom vorausgehenden Intervall | (30, 52) |

Die SDNN als Standardableitung aller normalen RR-Intervalle und ihre Variationen (SDANN, SDNN-Index) werden als Parameter der autonomen Aktivität insgesamt gesehen (30, 44). Dieses Maß der Gesamtvariabilität der Herzrate wird nur bei Langzeitmessungen empfohlen, da nur für Messperioden von 24 Stunden eine genaue Bestimmung möglich ist. Für kurze Zeitreihen (5-Minuten-Messung) ist dieser Parameter eher ungeeignet (39, 53).

Der RMSSD ist der bekannteste und verlässlichste Zeitfrequenzparameter zur Erfassung hochfrequenter Schlag-zu Schlag-Variationen des Herzschlags (44). Der RMSSD ist ein Marker der vagalen Herzfrequenzmodulation (26). Gegenüber den ebenfalls stabilen

Parasympathikusmarkern $pNN50\%$ und $NN50$ wird der $RMSSD$ -Wert aufgrund besserer statistischer Eigenschaften präferiert (30).

Frequenzanalytische Methode und frequenzbezogene Parameter der HRV

(frequency domain analysis)

Neben der Anwendung deskriptiver statistischer Verfahren der zeitanalytischen Methode ermöglicht die frequenzanalytische Methode (Spektralanalyse) einen weiteren methodischen Zugang zur Analyse der HRV. Hierbei werden Frequenzanalysen mithilfe einer mathematischen Transformation durch autologe Regression ermöglicht, zeitbezogene in frequenzbezogene Daten umgewandelt und die Gesamtvariabilität in die zugrundeliegenden Rhythmen gegliedert. Diese Rhythmen werden dann bestimmten Frequenzen zugeordnet, die ein HRV-Spektrum bilden (40).

Die Verteilung der Gesamtleistung respektive Gesamtvarianz eines RR-Tachogramms als Funktion der Frequenz über den relevanten Frequenzbereich lässt sich in einem Leistungsdichtespektrum der HRV abbilden (49) (Abb. 3).

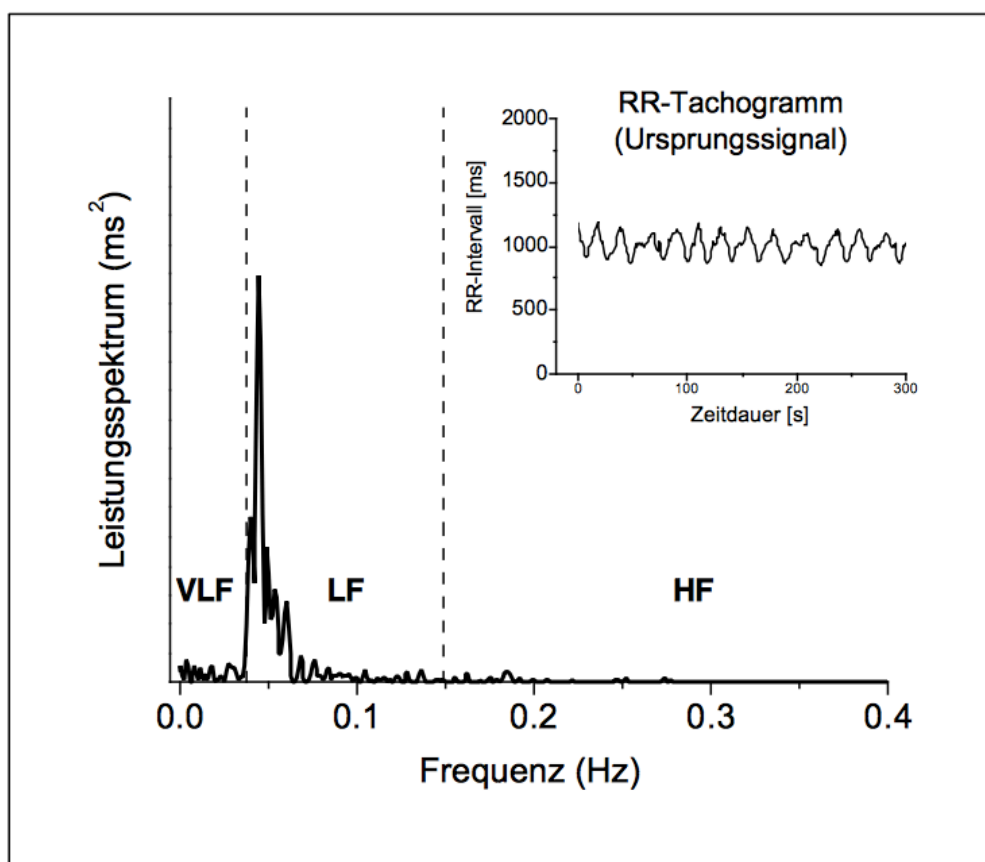


Abbildung 3: Vom Tachogramm zum Leistungsdichtespektrum (49)

Somit können, vergleichbar mit einer Varianzanalyse in der Statistik, die Beiträge einzelner Frequenzen bzw. Frequenzbänder zur Gesamtvarianzaufklärung quantifiziert und damit die für die Generierung der Gesamtvariabilität bedeutendsten Frequenzen lokalisiert werden (49). Laut Akselrod et al. (54) kann ein HRV-Leistungsdichtespektrum die Quantifizierbarkeit der Funktionalität kardiovaskulärer Regelkreise ermöglichen. Insbesondere die rhythmische Beteiligung der parasympathischen und sympathischen autonomen Aktivität an der HRV kann durch die frequenzanalytische Methode bestimmt werden und eine Abbildung bedeutsamer physiologischer Faktoren auf die HRV ermöglichen (30, 46, 51, 54). Für die differenzierte Bestimmung des Frequenzgehalts der RR-Intervalle sowie eine Feststellung der relativen und absoluten Anteile hoher und niedriger Frequenzen am Gesamtspektrum hat die Taskforce vier primäre Frequenzbanden festgelegt (30, 55):

- High-Frequency-Power (HF-Power)
- Low-Frequency-Power (LF-Power)
- Very-Low-Frequency-Power (VLF-Power)
- Ultra-Low-Frequency-Power (ULF-Power)

Die Analyse des HRV-Frequenzgehalts erfolgt unter Anwendung zweier mathematischer Verfahren: der nicht parametrischen schnellen Fourier-Transformation (*fast Fourier transform*, FFT) oder der parametrischen Autoregressionsanalyse (AR).

Es ergeben sich folgende Frequenzbereichsparameter, die für die Bewertung eines HVR-Befundes verwendet werden:

Tabelle 2: Frequenzbezogene Parameter der HRV

| Parameter | | Frequenzen | Einheit | Charakteristika |
|------------------------|---|-----------------------------------|-----------------------------------|---|
| TP | Total Power | < 0,4 Hz | ms ² | Gesamtspektralleistung aller RR-Intervalle im Analysebereich (Gesamtvariabilität auf Frequenzebene) |
| VLF-Power ULF-Power | Very Low Frequency Ultra-low Frequency | 0,0033– 0,005 Hz < 0,003 Hz | ms ² | Spektralleistung im VLF/ULF-Frequenzband |
| LF-Power | Low Frequency | 0,04–0,15 Hz | ms ² % n. u. | Spektralleistung im LF-Frequenzband Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum (TP) Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum ohne VLF-Anteil (TP-VLF) (n. u. = normalized unit) |

| | | | | |
|----------|----------------|-------------|-----------------------------------|--|
| HF-Power | High Frequency | 0,15–0,4 Hz | ms ² % n. u. | Spektralleistung im HF-Frequenzband Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum ohne VLF-Anteil (TP-VLF) (n. u. = normalized unit) |
| LF/HF | Ratio | | | Verhältnis von LF (ms ²) zu HF (ms ²) |

Die Total Power ist ein Parameter, der die Gesamtvariabilität auf Frequenzebene darstellt und so eine Beurteilung der Gesamtaktivität des ANS ermöglicht (40).

Für die Frequenzbereiche der ULF-Power und der VLF-Power bestehen unvollständige Kenntnisse über ihre physiologischen Regulationsmechanismen (44). Eine Bestimmung ist für Kurzzeitmessungen ungeeignet, da bei Analysen von weniger als fünf Minuten keine adäquate Spektralauflösung gewährleistet ist (30).

Die mittelwellige Low-Frequency-Power (LF-Power) beinhaltet langsamere Oszillationen (ca. 6–25 s) der Herzschlagfrequenz (44). Studien konnten mithilfe von Orthostase-Tests, Bewegungsprogrammen und pharmazeutischen Interventionen (Betablockern) den Zusammenhang zwischen einem LF-Power-Anstieg und einer ausgeprägten efferenten sympathischen Aktivität belegen und die Verwendung der LF-Power als Marker der sympathischen Aktivität begründen (30, 46, 56). Im LF-Band sind darüber hinaus auch vagal modulierte Einflüsse repräsentiert (57), sodass die aktuelle Datenlage dafür spricht, dass das LF-Band am ehesten gemischt sympathisch-parasympathisch generiert wird (58, 59).

Die High-Frequency-Power (HF-Power) der kurzwelligen Fluktuationen (~ 2,5–6 Sekunden) ist ein anerkanntes Maß der parasympathischen Herzinnervation (44). Der dominante Einfluss des Parasympathikus kann durch Rezeptorblockaden direkt nachgewiesen werden (51, 59).

Der LF/HF-Quotient ermöglicht eine Beurteilung der Ausprägung der sympathischen im Verhältnis zur parasympathischen Aktivierung, d. h. der sympathovagalen Balance (44). Da die LF-Power, wie erwähnt, nicht einwandfrei dem Sympathikus zuzuordnen ist und eher einer methodischen und physiologischen Simplifizierung entspricht (49), ist der LF/HF-Quotient trotz seiner häufigen Verwendung ein umstrittenes Balancemaß zwischen Sympathikus und Parasympathikus (40, 49).

Nicht lineare Verfahren und geometrische Verfahren

Die nicht linearen Verfahren sowie die geometrischen Verfahren werden im Vergleich deutlich seltener angewandt (49), sodass sie in der vorliegenden Arbeit nicht näher thematisiert werden.

2.1.3 Zusammenhänge zeitanalytischer und frequenzanalytischer Messparameter

Unter den genannten zeitanalytischen und frequenzanalytischen Messparametern existieren Zusammenhänge zwischen den die Gesamtvariabilität betreffenden Parametern und den sympathischen und parasympathischen Parametern. Demnach bestehen Korrelationen zwischen der Total Power und dem Zeitbereichsparameter SDNN (ebenso SDANN), die beide die Gesamtvariabilität der Messzeitreihe beschreiben (44). Ferner lassen sich einzelne Time-Domain-Parameter wie auch der Frequency-Domain-Parameter dem Parasympathikus und/oder dem Sympathikus zuordnen. So weisen beispielsweise der Time-Domain-Parameter pNN50% und auch der RMSSD bei höheren Werten auf eine vermehrte parasympathische Aktivität hin, wie auch der Frequency-Domain-Parameter HF-Power (40, 44). Die Power im HF-Band korreliert hierbei sehr stark mit dem zeitbezogenen Parameter RMSSD, sodass es sich bei beiden Parametern um ein identisches Maß der parasympathischen Aktivierung handelt (44).

2.1.4 Aufzeichnungsdauer und Einflussfaktoren auf die HRV

Die Aufzeichnung und Auswertung der RR-Intervalle können als Kurzzeitmessung oder Langzeitmessung erfolgen. Die Langzeitmessung ist die ursprüngliche HRV-Messdauer und erfolgt mithilfe eines Langzeit-EKG-Rekorders, von dem die Herzfrequenzvariabilität im Anschluss an eine 24-Stunden-Messung extrahiert wird. Diese EKG-basierte Langzeitmessung erfasst die Gesamtheit der zirkadianen Einflüsse auf die HRV. Die Kurzzeitmessungen erfolgen überwiegend mit mobilen telemetrischen Herzfrequenzmessgeräten bei einer Aufzeichnungsdauer von meist 1–5 Minuten. Generell eignen sich Kurzzeitmessungen ebenso wie Langzeitmessungen zur Erfassung einer autonomen Regulationsstörung (56). Kurzzeitmessungen haben dabei den Vorteil, dass sie schneller verfügbar sind und durch die vergleichbar kurze Aufzeichnungsdauer eine Minimierung von Störvariablen ermöglicht wird, sodass Kurzzeitmessungen unter standardisierten Bedingungen erfolgen können (35).

Die HRV, als ein unabhängiger Funktionsausdruck des autonomen Nervensystems (35), reflektiert durch die Veränderungen der HRV die Fähigkeit des Herzens, auf physiologische und externe Stimuli zu reagieren (39). Gleichwohl können wie bei der Herzfrequenz die Reaktionen der autonom-nervösen Regulationsprozesse von verschiedenen Faktoren beeinflusst sein und sich so

in einzelnen HRV-Parametern unterschiedlich widerspiegeln. Eine Auswertung und Interpretation der HRV sollten die wichtigsten physiologischen und externen Einflussfaktoren der HRV berücksichtigen.

Geschlecht

Ein Gender-Effekt auf HRV-Parameter ist bei Erwachsenen durch umfangreiche Studien belegt. So haben Frauen eine höhere HRV im Vergleich zu Männern (60–62).

Bei Kindern ist die Datenlage diesbezüglich jedoch nicht eindeutig. So zeigen sich bei Neugeborenen geringere Herzfrequenzvariationen unter den Jungen im Vergleich zu den Mädchen (37). Bei Untersuchungen an 5–10-jährigen Kindern war die HRV bei den Mädchen niedriger im Vergleich zu den Jungen (40). Michels et al. (63) konnten ebenfalls zeigen, dass 5–6-jährige Jungen bei fünfminütigen Messungen eine größere HRV hatten als Mädchen, sich aber ab dem 6. Lebensjahr nicht mehr unterschieden.

Geschlechtsspezifische Unterschiede für die Frequency-Domain-Parameter LF-Power, HF-Power und LF/HF-Quotient konnten durch Michels et al. (63) nicht festgestellt werden. Die aktuellste Studie von Seppälä et al. (64), die unter anderem Normwerte für 6–8-jährige Jungen und Mädchen erstellte, und Studien von Longin et al. (65), Fukuba et al. (66) und Goto et al. (67) konnten gleichfalls keine statistisch signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede bei Parametern der HRV feststellen.

Entsprechend den Erkenntnissen und Empfehlungen von Seppälä et al. (64) wurde keine geschlechtsspezifische Einteilung vorgenommen.

Lebensalter

Das Alter wird als der stärkste natürliche Einflussfaktor auf die autonom-nervösen Regulationsprozesse gesehen (40, 44). Altersbedingte HRV-Veränderungen gelten allerdings nicht zweifelsfrei für alle Altersklassen. Es kommt jedoch mit höherem Alter im Lebensverlauf zu einer kontinuierlichen Abnahme der HRV (38, 49, 68). Eine Studie an mehr als 5000 älteren Patienten zeigte einen Zusammenhang zwischen funktionellen Verschlechterungen mit niedriger HRV, selbst nach einer EKG-Aufzeichnung von nur 10 Sekunden (69).

Bei Kindern zeigt die Datenlage weniger Übereinstimmungen. So gibt es einerseits Studien, die belegen, dass die HRV bis zum 6.–9. Lebensjahr zunimmt und danach stagniert oder auch abnimmt (67, 70, 71), andererseits gibt es auch Studien mit Kindern, bei denen keine altersbedingten

Unterschiede bei der HRV festgestellt werden konnten (66, 72). Annehmbar ist, dass die Entwicklung der vagalen und sympathischen Anteile des ANS zu einem Anstieg der HRV im Gestationsalter bis hin zur frühen postnatalen Zeit führen (73). In der frühen Kindheit bis hin zum Erwachsenenalter gehen einige Studien davon aus, dass die autonome, insbesondere die vagale Kontrolle des Herzens weiter reift (74, 75). Beobachtet wurden ebenfalls eine bereits im Kindesalter beginnende Abnahme der HRV (76) sowie eine negative Korrelation zwischen Alter und dem Höchstwert der HF-Power. Dies deckt sich auch mit Erkenntnissen bei Erwachsenen, bei denen sich pNN50% und RMSSD, als Parameter des Parasympathikus, am schnellsten im Altersverlauf reduzierten (40).

Mögliche pubertäre Einflüsse, die altersbedingte Veränderungen der HRV erklären könnten, wurden bislang nicht ausgemacht. Im Rahmen der Erstellung von Normwerten der HRV konnte nach der Erhebung des Stadiums der Pubertät unter den Probanden kein signifikanter Unterschied zwischen Kindern, die Anzeichen einer Pubertät zeigten, und denen, die keine zeigten, festgestellt werden (64).

Alterungseffekte können anhand einer allgemeinen Reduzierung der Parasympathikusaktivität in der Gesamtvariabilität bei gleichzeitigem altersbedingtem Anstieg des Sympathikus begründet werden und mit einer reduzierten Anpassungsfähigkeit unter Stressbedingungen einhergehen (40).

Genetische und ethnische Faktoren

Genetische Faktoren sind eine weitere Quelle für individuelle Unterschiede, die die HRV beeinflussen können (77, 78). Der Einfluss der ethnischen Herkunft auf die HRV wurde erstmals durch Wang et al. (79) nachgewiesen. Ethnische Unterschiede in der HRV existieren demnach bereits im Jugendalter und äußern sich bei Afroamerikanern in Form einer größeren HRV im Vergleich zu aus Europa stammenden Amerikanern. Junge Afroamerikaner weisen ebenso ein signifikant höheres parasympathisches Aktivierungsniveau und somit höhere RMSSD- und HF-Power-Werte auf als junge Amerikaner europäischen Ursprungs (79). Studien zum ethnischen Einfluss auf die HRV bei Kindern sind nicht bekannt.

Zirkadianer Rhythmus

Der Tag-Nacht-Wechsel-bedingte zirkadiane Rhythmus hat Einfluss auf eine Fülle von physiologischen Systemen und kann sich in einer Tag-Nacht-Periodizität des Blutdruckverhaltens, der Sympathikusaktivität und der Herzschlagfrequenz äußern (40). Die HRV unterliegt ebenfalls dieser zirkadianen Rhythmik und ist im Tagesverlauf stark abhängig von der variierenden

physischen Aktivität und des variierenden mentalen Zustands (80). Die Aufzeichnungsdauer der HRV kann daher über den Tag verteilt intraindividuell unterschiedliche HRV-Parameter liefern, die auch bei Kindern belegt sind (70). Um zirkadiane Einflüsse möglichst gering zu halten, hat sich daher eine kurze Aufzeichnungsdauer durchgesetzt. So können mithilfe von Kurzzeitmessungen (wie z. B. im fünfminütigen Bereich) die tageszeitbedingten Einflüsse auf die HRV reduziert werden. Eine Kurzzeitmessung und das Wiederholen von Messungen zur gleichen Tageszeit ermöglichen standardisierte Bedingungen.

Kardiovaskuläre und kardiorespiratorische Einflüsse auf die Herzfrequenz

Die Herzfrequenz unterliegt neben dem bedeutenden modulierenden Einfluss des ANS zusätzlich der Wirkung kardiovaskulärer Kontrollmechanismen. So wird von einer respiratorischen Sinusarrhythmie (RSA) und einer baroreflexbedingten HRV gesprochen, die sich in Form periodischer Fluktuationen der Herzfrequenz äußern können (54).

Die Barorezeptorenaktivität reguliert den mittleren arteriellen Blutdruck kontinuierlich über einen negativen Feedbackmechanismus und eine kardiovaskuläre Integration im Hirnstamm. In Ruhe zeigt der Baroreflex eine starke Vagusdominanz auf (81), die eine schnelle (< 240 ms) Herzfrequenzänderung über eine Aktivierung oder Inhibierung der modularen Vaguskerne ermöglicht (82).

Die HRV bzw. die Herzfrequenzschwankungen um die mittlere Herzfrequenz sind ebenso ein Spiegelbild des kardiorespiratorischen Systems. Der Einfluss des respiratorischen Systems zeigt sich eindrucksvoll durch einen Anstieg der Herzfrequenz infolge einer Einatmung und Abnahme bei der Ausatmung. Man spricht hierbei von der RSA. Die durch den Nervus vagus vermittelte RSA weist generell auf eine gesunde Herzfunktion hin, wobei ein Fehlen der RSA als Begleiterscheinung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen gedeutet werden kann (40).

Resümierend bleibt festzuhalten, dass es verschiedene mögliche Einflussfaktoren auf die HRV gibt und dass die hier aufgeführten nicht nur die für diese Studie wichtigen Einflussfaktoren darstellen, sondern ebenso den interindividuellen Charakter der HRV-Parameter hervorheben. Der hier genannte Einflussfaktor Lebensalter wird dabei von vielen Autoren als der stärkste natürliche Einflussfaktor auf die autonom-nervösen Regulationsprozesse gesehen (40, 44) und ist bereits für Kinder beschrieben (63, 64). Im Zuge des Alterungsprozesses reduzieren sich die interindividuellen Unterschiede und die Auswirkungen des Lebensstils auf die HRV nehmen an Bedeutung zu (40).

2.2 Motorik

2.2.1 Grundlagen der Motorik

Körperliche Aktivität ist Ausdruck der natürlichen Vitalität, Neugier und Lebensfreude (83) und fördert die kindliche Entwicklung (84). Bös et al. (85) betrachten die körperlich-sportliche Aktivität und die motorische Leistungsfähigkeit als zentrale Bereiche des Gesundheitsverhaltens sowie als Bestandteil einer erfolgreichen motorischen Entwicklung von Kindern (86). Diese stabilisiert sich mit zunehmendem Alter und steht in einem deutlichen Zusammenhang mit der individuellen Gesundheit (87, 88). Grundlegend ist zu beachten, dass eine ausreichende Setzung von Reizen für das motorische System notwendig ist, die im Kindesalter einer besonderen Aufmerksamkeit bedarf (87, 88).

Die Gesamtheit aller hierfür notwendigen Steuerungsprozesse, die der Haltung und Bewegung entstammen, beschreibt die Motorik (89). Eine Beurteilung der körperlichen Entwicklung und eine Erfassung der motorischen Leistungsfähigkeit ermöglichen motorische Tests. Die jeweiligen motorischen Fähigkeiten lassen sich nach Bös et al. (85) in unterschiedlichen Ebenen darstellen. In Ebene eins erfolgt die Differenzierung der konditionellen (energetischen) und der koordinativen (informationellen) Fähigkeiten. In Ebene zwei folgen die vorrangigen motorischen Beanspruchungsformen Ausdauer, Kraft, Schnelligkeit, Beweglichkeit und Koordination (90) (Abb. 4), die zusammenfassend als korporale Leistungsfähigkeit bezeichnet werden können (87).

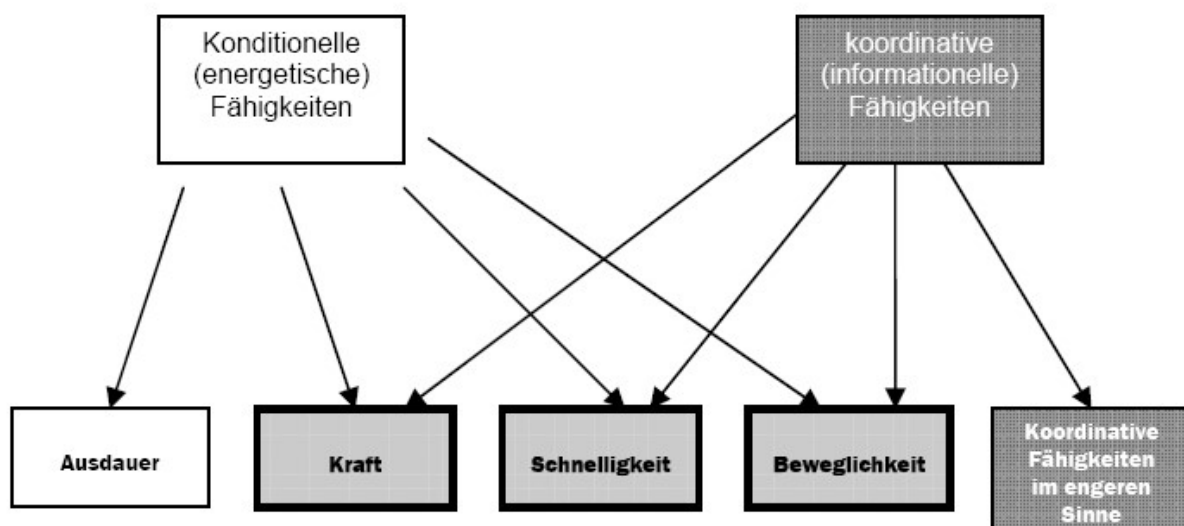


Abbildung 4: Differenzierung motorischer Fähigkeiten (91)

2.2.2 Angewandter motorischer Test

Für die vorliegende Arbeit wurde der validierte sportmotorische Test „CHECK!“ (92) angewandt. Der „CHECK!“ ist eine sportmotorische Untersuchungsmethode und Bestandteil des Düsseldorfer Modells der Bewegungs-, Sport- und Talentförderung (DüMo). Eingeführt im Jahr 2002, ermöglicht er die sachliche Beurteilung der sportmotorischen Leistungsfähigkeit der Kinder, bewertet diese und ermöglicht die Ableitung von Fördermaßnahmen. Die Durchführung des „CHECK!“ erfolgt im Primarbereich (2.–3. Klasse) an allen Düsseldorfer Grundschulen. Primärer Gegenstandsbereich ist das individuelle allgemeine und spezielle motorische Fähigkeitsniveau (87). Die Gestaltung der einzelnen Testbereiche erfolgte in Anlehnung an den Deutschen Motorik-Test (DMT), die Ebenen nach Bös (Abb. 4) und unter Berücksichtigung des Karlsruher Testsystems für Kinder (KATS-K) und dessen Gütekriterien (93). So werden, um die physische Leistungsfähigkeit zu prüfen, im Stationsbetrieb die fünf Grundeigenschaften (Ausdauer, Kraft, Schnelligkeit, Beweglichkeit, Koordination) mittels der acht Testaufgaben 10-Meter-Sprint, Ball-Beine-Wand-Test, Hindernislauf, Medizinballstoßen, Standweitsprung, Sit-up, Rumpftiefbeuge und 6-Minuten-Lauf getestet. In seiner Gesamtheit kann eine Aussage über die allgemeine motorische Fähigkeit der Teilnehmerinnen und Teilnehmer getroffen werden (92), die als körperliche Leistungsfähigkeit bezeichnet werden kann (87). In Tabelle 3 wird die Zuordnung der einzelnen Testaufgaben zu den verschiedenen Dimensionen der motorischen Fähigkeiten dargestellt.

Tabelle 3: Testaufgaben und entsprechende Dimensionen

| Aufgabenstruktur | | Motorische Fähigkeiten | | | | |
|-----------------------|--------------------|---|-------------------|--|-----------------|--|
| | | Energetisch determinierte (konditionelle) Fähigkeiten | | Informationsorientierte (koordinative) Fähigkeiten | | Passive Systeme der Energieübertragung |
| | | Ausdauer | Kraft | Schnelligkeit | Koordination | Beweglichkeit |
| Lokomotionsbewegungen | Gehen, Laufen | 6 Min. Lauf | | 10m Lauf | Hindernislauf | |
| | Sprünge | | Standweitsprung | | | |
| Teilkörperbewegungen | Obere Extremitäten | | Medizinballstoßen | | Ball-Beine-Wand | |
| | Rumpf | | Sit-up | | | Rumpftiefbeuge |

2.2.3 Einzelne Aufgabenbereiche (nach Stemper et al. (92))

Ausdauer

Die Ausdauer und somit die aerobe Leistungsfähigkeit wird mittels eines 6-Minuten-Laufes geprüft. Hierbei laufen Kinder in Gruppen aus maximal 15 Personen um ein abgestecktes Feld (Begrenzungslinie des in Turnhallen üblichen Volleyballfeldes, 9 × 18 Meter) und versuchen in sechs Minuten möglichst viele Umrundungen zu erzielen. Drei Testleiter zählen die Runden für jeweils fünf Kinder. Zu jeder vollendeten Runde (1 Runde = 54 m) wird auf den Meter genau die zurückgelegte Strecke notiert.

Kraft und Schnelligkeit

Die Schnellkraft und die Kraftausdauer werden mithilfe von drei Testitems bestimmt. Der erste ist der 10-Meter-Sprint. Hierbei starten die Kinder stehend nach dem Signal „Auf die Plätze, fertig, los!“ und laufen die abgesteckte Strecke bis hinter eine Lichtschranke. Es erfolgt eine zweimalige Wiederholung mit einer Messgenauigkeit bis auf die Hundertstelsekunde. Die erzielten Zeiten werden gemittelt. Beim Standweitsprung springen die Kinder beidbeinig ab einer Markierung aus dem Stand so weit, wie sie können. Der letzte Bodenkontakt wird gemessen. Ein Nachhintengreifen wird als ungültiger Versuch gewertet. Der bessere aus zwei Versuchen wird auf den Zentimeter genau notiert. Zudem wird die Anzahl der korrekt durchgeführten Sit-ups registriert. Es werden diejenigen Versuche gewertet, bei denen das Aufrichten des Oberkörpers mindestens 45 Grad beträgt, während die Füße den Boden berühren. Es wird die Anzahl innerhalb von 40 Sekunden gezählt. Beim Medizinballstoßen wird aus dem Stand ein 1 kg schwerer Medizinball mit angewinkelten Armen so weit wie möglich gestoßen.

Koordination

Die Gesamtkoordination wird mit einer Präzisionsaufgabe, dem Ball-Beine-Wand-Test, überprüft. Hierbei wird ein Gymnastikball von einer Abwurfline aus, die sich in einem Abstand von 3 Metern zu einer Wand befindet, durch die gegrätschten Beine an die Wand geworfen (in mindestens 1,2 Meter Höhe). Als Orientierungshilfe dient in 1,2 Meter Höhe ein angeklebtes DIN-A4-Blatt. Nach einer Körperdrehung in beliebiger Richtung wird der Gymnastikball von der Versuchsperson wieder gefangen, bevor dieser den Boden berührt.

Die Koordination unter Zeitdruck wird mittels eines Hindernislaufs getestet (92). Dabei soll ein Testparcours in vorgegebener Reihenfolge möglichst schnell absolviert werden.

Beweglichkeit

Die Beweglichkeit im Hüftgelenk wird mit der Rumpftiefbeuge evaluiert. Hierbei soll die auf einer Langbank stehende Versuchsperson durch Beugen des Oberkörpers entlang der Messskala so weit wie möglich nach unten reichen. Bei durchgestreckten Beinen wird auf der Messskala der tiefste Punkt der Fingerspitzen abgelesen.

Weitere Informationen und Bilder zum Testablauf finden sich unter Stemper et al. (92) sowie in der Testbeschreibung zu den Basisaufgaben des KATS-K (93).

2.2.4 Auswertung der motorischen Leistungsfähigkeit

Der „CHECK!“ ist nach Bös et al. (94) unter Standardbedingungen durchführbar und erfolgt unter der Maßgabe der statistischen Gütekriterien des verwendeten testtheoretischen Modells. Für eine verlässliche Evaluierung der einzelnen Testergebnisse wird eine Normwertgrundlage benötigt. Im Falle des „CHECK!“ wird auf die Düsseldorfer Motoperzentilen zurückgegriffen. Diese erlauben eine quartalsgenaue, alters- und geschlechtsspezifische Einschätzung des Leistungspotenzials.

Die Düsseldorfer Motoperzentilen wurden unter Verwendung der Least-Mean-Squares(LMS)-Methode nach Cole et al. (95), analog zu den bekannten Body-Mass-Index(BMI)-Perzentilen, durch den Arbeitsbereich Fitness & Gesundheit der Bergischen Universität Wuppertal aus den Daten des Düsseldorfer Modells der Bewegungs-, Sport- und Talentförderung der Jahre 2003 bis 2012 erstellt (92).

Aus den acht Testaufgaben lässt sich als Mittelwert der Z-Werte ein Gesamtwert errechnen (Z-Gesamt), der für alle Probanden ermittelt wurde. Die mittlere Testleistung der entsprechenden Altersnorm kann somit mit dem DMT 6-18 (87) in Beziehung gesetzt werden. Hierfür lassen sich die Normdaten aus dem Testmanual „Deutscher Motorik-Test 6-18“ (87) heranziehen. So wird eine Einschätzung der einzelnen Schüler hinsichtlich der Abweichung vom Altersmittelwert der motorischen Leistungen ermöglicht.

Im DMT wird jedoch statt des 10-Meter-Sprints die 20-Meter-Variante präferiert. Es gibt dort auch keinen Medizinballstoß und keinen Hindernislauf, sodass hierfür auf ältere Publikationen wie z. B. den KATS-K zurückgegriffen wurde. Die Düsseldorfer Motoperzentilen liegen quartalsgenau vor, bedienen sich aber der LMS-Methode nach Cole et al. (95).

2.3 Hämodynamik

2.3.1 Blutdruck und Pulswellenanalyse

Die Hämodynamik beschreibt die Strömungsmechanik des Blutes und die Faktoren, die diese beeinflussen. Hämodynamische Parameter dienen dabei zur Quantifizierung der Strömungsverhältnisse und einer möglichen Beeinträchtigung und Beurteilung des Herz-Kreislauf-Systems. Aufgrund der Praktikabilität haben sich im Klinikalltag nicht invasive Verfahren etabliert. Der im klinischen Alltag am häufigsten bestimmte Parameter ist der periphere Blutdruck (BD). Hierbei erfolgt die Messung meist indirekt mit einem Quecksilbermanometer entsprechend der Methode nach Riva-Rocci und Korotkoff. Darüber hinaus gibt es weitere evaluierte Methoden, die die kardiovaskuläre Funktion und somit auch das individuelle kardiovaskuläre Risiko und therapeutische Erfolge darstellen.

So steht neben dem BD immer mehr die Elastizität bzw. die arterielle Gefäßsteifigkeit des arteriellen Gefäßsystems im Fokus. Diese ist eine entscheidende Komponente der Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie (96) und spiegelt strukturelle sowie funktionelle Merkmale des arteriellen Gefäßsystems wider (97).

Die Quantifizierung und Einschätzung funktioneller und struktureller Eigenschaften der Gefäße erfolgen mittels der Pulswellengeschwindigkeit (*pulse wave velocity*, PWV). Sie beschreibt die in m/s gemessene Geschwindigkeit, mit der sich die Druckwelle aus der systolischen Kontraktion des linken Ventrikels im arteriellen Gefäßsystem ausbreitet (98). Die Ausbreitungsgeschwindigkeit und die Gefäßelastizität verhalten sich invers zueinander (97).

Seit vielen Jahren gibt es inzwischen die Möglichkeit, auch nicht invasiv die elastischen Eigenschaften der Gefäße zu analysieren. Dabei besitzen die gemessenen Parameter, insbesondere die PWV und der zentrale BD, eine eigene prognostische Bedeutung, die über die der alleinigen peripheren BD-Messung hinausgeht (98). So ist eine erhöhte PWV nicht nur ein Indikator für frühe Endorganveränderungen (99) und kardiovaskuläre Ereignisse (100–102), sondern gibt bereits bei jungen Probanden mit familiärer Hypertoniebelastung einen Hinweis auf eine Einschränkung der Gefäßelastizität, noch bevor es zu einem Anstieg des BD kommt (103, 104).

Die PWV korreliert mit dem Alter und steigt kontinuierlich von ca. 6 m/s bei gesunden Kindern auf > 10 m/s im höheren Alter an (97). Ein Wert ab 10 m/s wird als manifester Endorganschaden definiert (97). Mit zunehmender Manifestation der Arteriosklerose steigt die PWV. Weiterhin wird

als Spätfolge einer erhöhten Gefäßsteifigkeit im Altersgang die Entstehung einer isolierten systolischen Hypertonie begünstigt (97).

Die Pulswellenanalyse erlaubt zugleich die Bestimmung des zentralen aortalen BD, der zuvor nur invasiv gemessen werden konnte.

Eine Erhöhung der Augmentation der Druckwelle in der Aorta erhöht den zentralen aortalen BD und induziert über eine Nachlasterrhöhung zugleich einen Anstieg des myokardialen Sauerstoffverbrauchs sowie eine Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse (105), mit der Folge einer linksventrikulären Hypertrophie, welche als wesentlicher Risikofaktor für die zukünftige kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bekannt ist (106). Bei gesunden jungen Menschen kann der systolische Druckunterschied zwischen der A. brachialis und der Aorta 40 mmHg betragen (107). Ein hoher zentraler Blutdruck determiniert aufgrund der Nähe zum Herzen und zum Zentralnervensystem Organschäden stärker (108) und ist ein besserer Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse als ein hoher peripherer Blutdruck (109–111).

Nicht zuletzt aufgrund ihrer Vorteile, wie einer schnellen Durchführbarkeit sowie einer guten Ergebnisreproduzierbarkeit, hat sich die Pulswellenanalyse als ein klassisches klinisches Verfahren der Gefäßfunktionsdiagnostik etabliert (112). Die Anwendung der nicht invasiven Pulswellenanalyse gilt zur Ermittlung der Elastizität der Aortenwand als Goldstandard der nicht invasiven Gefäßsteifigkeitsuntersuchungen (102) und wurde in die Richtlinien der European Society of Hypertension (ESH) sowie der European Society of Cardiology (ESC) aufgenommen (99, 113).

2.3.2 Datenerfassung, Datenverarbeitung und Parametrisierung der PWV

Die Bestimmung der arteriellen Gefäßsteifigkeit kann mittels unterschiedlicher nicht invasiver Techniken erfolgen. Verfügbar sind sowohl sonografische, magnetresonanztomografische, tonometrische als auch oszillometrische Methoden, wobei die beiden letztgenannten Methoden am praktikabelsten sind und daher auch überwiegend im Praxisalltag zum Einsatz kommen (112). Bei der tonometrischen Methode (Druckabnehmer an A. carotis und A. femoralis) erfolgt die Bestimmung der Pulswellenlaufzeit an zwei Messpunkten durch zeitlich zueinander geordnete Ableitungen arterieller Signale. Durch den räumlichen Abstand und die Ermittlung der Transitzeit ergibt sich die PWV (98). Neben der tonometrischen Erfassung kommt jedoch aufgrund ihrer guten Anwendbarkeit inzwischen immer häufiger auch die oszillometrische Erfassung durch eine modifizierte BD-Manschette am Oberarm zum Einsatz.

Aufgrund der Praktikabilität wurde diese Methode auch in der vorliegenden Studie eingesetzt.

Mit dem Mobil-O-Graph® (24-Stunden-PWA-Monitor, IEM GmbH, Stolberg, Deutschland) hat sich eine nicht invasive Methode etabliert, mit der sich neben dem peripheren BD (114) die PWV und der zentrale Blutdruck klinisch validiert bestimmen lassen (97, 115).

Die Bestimmung der Parameter erfolgt dabei durch Analyse der oszillometrischen Druckkurven der Druckmessung am Oberarm. Bei der PWV wird die Differenz der Zeit zwischen initialer und reflektierter Druckwelle ins Verhältnis zu einer festgelegten Strecke gesetzt (98).

Eine nachgeschaltete computergestützte Auswertung erlaubt neben der Bestimmung weiterer Parameter (Augmentationsindex, Augmentationsdruck etc.) auch die Berechnung des zentralen aortalen BD. Dabei werden die peripheren BD-Kurven mittels Fourier-Analyse in harmonische Wellen zerlegt und mithilfe von Transferfunktionen modifiziert, sodass aortale Druckkurven abgeschätzt werden können (98) (Abb. 5).

Die Datenverarbeitung erfolgte mit der Auswerteeinheit „Hypertonie Management Software HMS Client-Server“.

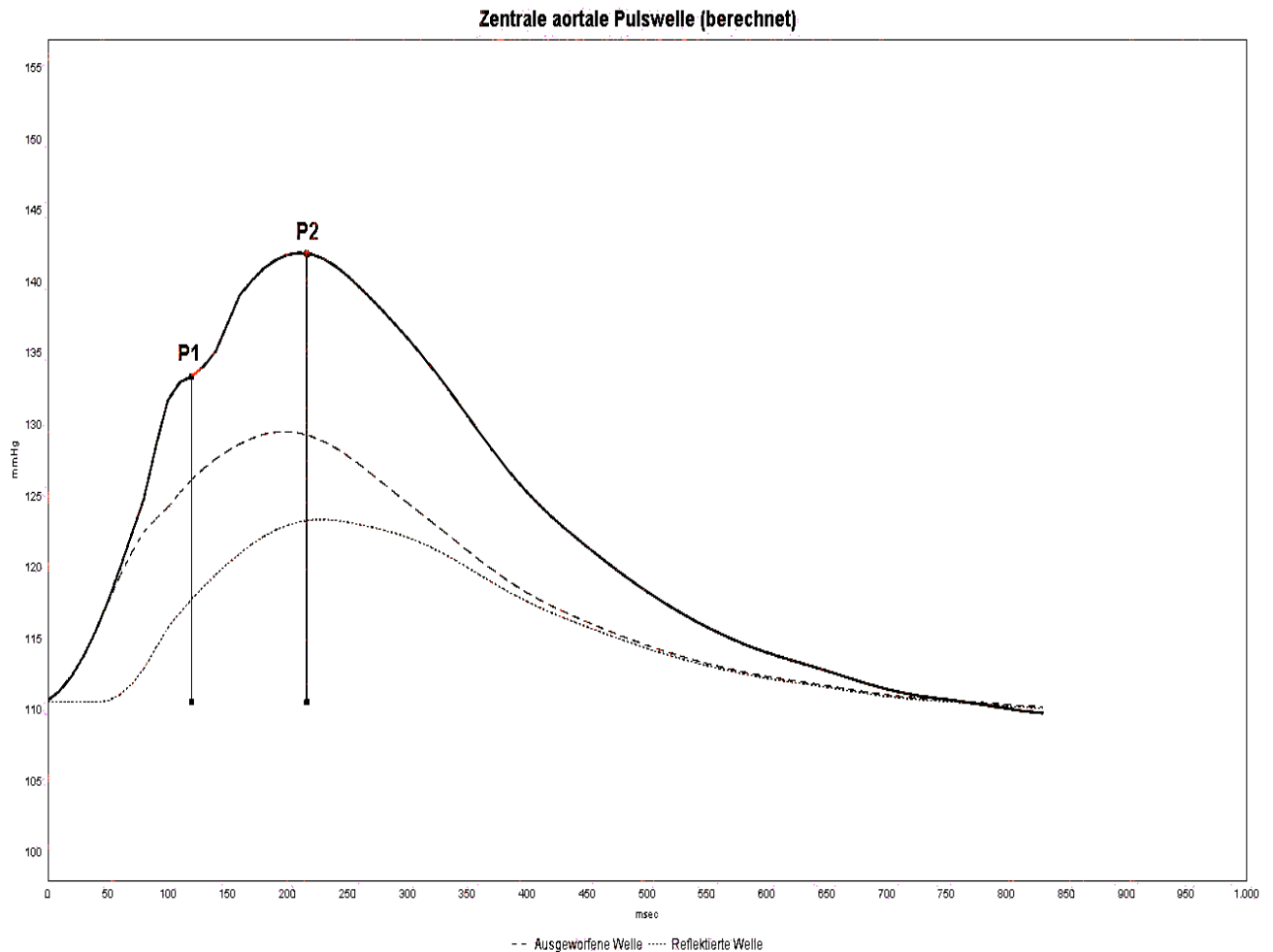


Abbildung 5: Zentrale aortale Druckkurve (mittels Transferfunktion errechnet) und ihre Zerlegung in ausgeworfene und reflektierte Welle; P1 = initiale Druckwelle, P2 = initiale Druckwelle + Augmentationsdruck (103)

2.3.3 Einflussfaktoren

Parameter der arteriellen Gefäßsteifigkeit unterliegen den gleichen Einflussfaktoren wie der periphere BD (116). So sind die ermittelten Werte alters- und gewichtsabhängig und werden durch genetische Faktoren und weitere Risikofaktoren wie z. B. Stoffwechselerkrankungen und Tabakabusus beeinflusst.

Für den Messvorgang sollten standardisierte Bedingungen geschaffen und Qualitätskriterien bei der Ermittlung der Parameter beachtet werden, um verlässliche, gut reproduzierbare Werte zu erhalten. Vor der Messwertaufnahme sollte daher bei dem oszillometrischen Verfahren eine Ruhephase von 5–10 Minuten in sitzender Position bei kontrollierter Raumtemperatur erfolgen (98). Auf intensive körperliche Belastungen in den 12 Stunden vor der geplanten Messung sollte verzichtet werden. Auch Alkohol- und Koffeinkonsum sollten vermieden werden. Ferner sollten wiederholte Messungen zur gleichen Tageszeit erfolgen.

3 Methodik

Das folgende Kapitel umfasst die Stichprobenbeschreibung, das Untersuchungsverfahren, die Untersuchungsinstrumente mit dem dazugehörigen Untersuchungsablauf sowie die Darstellung der Bewegungsintervention. Anschließend werden die Datenverarbeitung/-auswertung und die angewandten statistischen Verfahren beschrieben.

In Vorbereitung auf die methodische Ausarbeitung dieser Dissertation wurden das Internationale Symposium der Herzfrequenzvariabilität „Grundlagen, Methoden, Anwendungen“ an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg und der 10. HRV-Workshop („Methodik und Anwendung der Herzfrequenzvariabilität“) unter der Leitung von Prof. Hottenrott und Prof. Hoos in Würzburg besucht.

3.1 Stichprobenbeschreibung und Untersuchungsverfahren

Vor Beginn der eigentlichen Studie an zwei Düsseldorfer Grundschulen wurde eine Pilotuntersuchung mit 34 Berliner Grundschulern im Alter von sieben bis zehn Jahren durchgeführt. Auf diese Weise konnte der Untersuchungsablauf hinsichtlich seiner zeitlichen und technischen Durchführbarkeit geprüft und entsprechend optimiert werden.

Für die Stichprobenrekrutierung wurden alle Grundschulen in Düsseldorf im Stadtbezirk 2 angeschrieben, um die Bereitschaft zu einer Studienteilnahme zu erfragen. Von den interessierten Schulen wurden die Paul-Klee-Grundschule und die Städtische Gemeinschaftsgrundschule Flurstraße randomisiert ausgewählt.

Da das Studiendesign einen Interventions- und Kontrollgruppenvergleich vorsah, wurden an beiden Grundschulen in derselben Klassenstufe jeweils eine Kontrollklasse (KK) und eine Interventionsklasse (IK), ebenfalls nach dem Zufallsprinzip, ausgewählt. Die damit erfolgte Entscheidung einer Cluster-Randomisierung wurde wegen der Problematik vorgenommen, dass eine randomisierte Zuordnung der Schülerinnen und Schüler in eine Interventions- und Kontrollgruppe in der schulischen Umgebung kaum möglich ist (1, 117). So wurde für die Stichprobeneinteilung auf die bestehenden Klassen als Randomisierungsebene zurückgegriffen (1, 117, 118). Fortan werden der Einfachheit halber die KK und die IK als Kontrollgruppe (KG) bzw. Interventionsgruppe (IG) bezeichnet.

Insgesamt wurden 70 Kinder der Paul-Klee-Grundschule und der Städtischen Gemeinschaftsgrundschule Flurstraße der Jahrgangsstufe 3 in die Längsschnittstudie eingeschlossen. Eine

Schülerin musste beim Präinterventionstest aufgrund einer kürzlich erfolgten Operation ausgeschlossen werden. Es blieb daher bei 69 Studienteilnehmern, für die keine klinische oder historische Evidenz für kardiovaskuläre Erkrankungen, Bluthochdruck, einen insulinabhängigen Diabetes mellitus oder die regelmäßige Einnahme von Medikamenten vorlag. Beim Präinterventionstest konnten die kompletten Untersuchungsparameter, bestehend aus den anthropometrischen Daten, den HRV-Parametern, den hämodynamischen Parametern und den Motorik-Testergebnissen, bei einer Gesamtzahl von 69 Kindern erhoben werden. Im Anschluss an die neunmonatige Intervention erfolgte der Postinterventionstest, bei der eine der 69 Probanden nicht anwesend war. Folglich wurde die Gesamtheit der Untersuchungsparameter bei 68 Schülern erfasst, von denen sich 34 Kinder in der KG und 34 in der IG befanden. Das mittlere Alter lag bei $8,6 \pm 0,5$ Jahren bzw. $103,9 \pm 6,4$ Monaten (1). Der Anteil der Mädchen lag bei 49%.

Alle Untersuchungen (Prä- und Postinterventionstest) wurden von demselben geschulten Personal mit denselben Untersuchungsinstrumenten unter standardisierten Bedingungen durchgeführt.

3.2 Untersuchungsinstrumente

3.2.1 Erfassung anthropometrischer Daten

Um Aussagen über das Verhältnis von Gewicht (gemessen in Kilogramm Körpergewicht) und Größe (gemessen in Metern) bei den Schülern treffen zu können, wurde der Body-Mass-Index (BMI) nach der Formel $\text{Gewicht}/\text{Größe}^2$ berechnet. Der BMI ist bei Erwachsenen und Kindern ein vielfach verwendeter Indikator für Übergewicht und Adipositas und wird von der Childhood Group und der European Childhood Obesity Group zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen empfohlen (119, 120). Da die Relevanz des BMI jedoch in der Wissenschaft kontrovers diskutiert wird (121–123), wurde zusätzlich noch der Taillenumfang der Kinder gemessen. Aus dem Verhältnis von Taillenumfang zur Körpergröße wurde die Waist-to-Height-Ratio (WHtR) errechnet. Im Gegensatz zum BMI erlaubt die WHtR eine Einschätzung der Körperfettansammlung im Abdominalraum und kann als Indikator für das kardiovaskuläre Risiko bei Erwachsenen und bei Kindern verstanden werden (124–126).

Eine Analyse der erhobenen Daten hinsichtlich Übergewicht und Adipositas bei den Probanden erfolgte anhand der geschlechtsspezifischen Altersperzentilen nach Kromeyer-Hauschild et al. (127). Übergewicht und Adipositas wurden nach dem Leitfaden der Arbeitsgemeinschaft „Adipositas im Kindes- und Jugendalter“ definiert, wobei der 90. und der 97. alters- und

geschlechtsspezifische Perzentilwert als Cut-off-Punkte zur Kategorisierung verwendet wurden (128).

3.2.2 Instrumente zur Erfassung der HRV

Die Erfassung der Herzfrequenz und der HRV erfolgte mit dem telemetrischen Herzfrequenzmessgerät RS800CX (Polar, Finnland). Telemetrische Herzfrequenzmessgeräte ermöglichen eine einfache nicht invasive Registrierung der Herzfrequenz und der HRV bei einer guten Aufzeichnungsqualität, die wissenschaftlich anerkannt und deren Validität ausreichend belegt ist (129, 130). So ist ebenfalls die Zuverlässigkeit der häufig in Studien verwendeten portablen Herzfrequenzmessgeräte von Polar belegt (131, 132) und es liegen vergleichbare Ergebnisse bei der Gegenüberstellung des RS800CX und des Langzeit-EKG-Rekorders Microvit MT-101 von Schiller vor (132).

Die Polar-Uhr besteht aus einem Sender, der in Form eines elastischen Elektrodengürtels/ Brustgurts (Polar WearLink® W.I.N.D.H3) die elektrischen Potenziale einer Herzaktion erfasst, und einem externen Empfänger in Form einer Armbanduhr, der die telemetrisch übermittelten Signale des Brustgurts aufnimmt. Der Elektrodengürtel hatte einen für Kinder angepassten Umfang von 51–66 cm (XS–S). Die HRV wurde mittels der registrierten RR-Intervalle mit einer Auflösung von einer Millisekunde (Abtastfrequenz von 1000 Hz) entsprechend gültigen Empfehlungen (1, 30, 133) von der Polar-Uhr gemessen, wobei die Herzfrequenz mit einer Genauigkeit von $\pm 1\%$ erfasst wurde (35).

3.2.3 Instrument zur Erfassung der hämodynamischen Parameter

Die hämodynamische Datenerfassung erfolgte oszillometrisch durch einen Mobil-O-Graph (24-h-PWA-Monitor, IEM GmbH Stolberg, Deutschland), der nicht invasiv und validiert eine gute Ergebnisreproduzierbarkeit gewährleistet (114). Der Mobil-O-Graph arbeitet mit dem Messalgorithmus „MAD-c2“, wodurch ein Messdruckbereich systolisch von 60 bis 290 mmHg und diastolisch von 30 bis 195 mmHg erreicht wird (Genauigkeit ± 3 mmHg). Die ermittelte PWV ist Herzfrequenz-korrigiert.

Auf die Zuordnung der Probanden zu Subgruppen hinsichtlich des peripheren BD (normoton, grenzwertig, hyperten) wurde einerseits aufgrund differierender Klassifizierung der nationalen und internationalen Fachgesellschaften (134–136) sowie andererseits aufgrund der Stichprobengröße verzichtet. Gleichfalls erfolgte aufgrund mangelnder international anerkannter

Normwerte und messmethodischer Unterschiede unter den bekannten Studien keine Einordnung der PWV. Es ergaben sich zudem bei keinem der untersuchten Kinder Hinweise auf eine behandlungsbedürftige Hypertonie. Keines der Kinder nahm blutdrucksenkende oder -beeinflussende Medikamente ein.

3.2.4 Motorische Tests

In dieser Arbeit wurde für die Beurteilung der Motorik der sportmotorische Test „CHECK!“ (92) eingesetzt. Dieser Test ist Teil des Düsseldorfer Modells der Bewegungs-, Sport- und Talentförderung und wurde gemeinsam vom Sportamt Düsseldorf und dem Institut für Sportwissenschaft der Heinrich-Heine-Universität erarbeitet. Seit 2003 findet er regelmäßig in Düsseldorfer Grundschulen statt, sodass ca. 4000 Schülerinnen und Schüler jährlich daran teilnehmen (92). Der „CHECK!“, der die Aufdeckung von Bewegungsschwächen und Bewegungsmängeln sowie die Feststellung von Bewegungsbegabungen ermöglichen soll (92), ist im Alter von 6–12 Jahren einsetzbar und zeichnet sich durch eine einfache und ökonomische Durchführung aus. Des Weiteren sind die Testaufgaben im Wesentlichen dem KATS-K-Manual entnommen (93), sodass die Testaufgaben in Bezug auf die Gütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität kontrolliert sind und Normwerte für Altersgruppen vorliegen (88, 137). Um die motorische Fähigkeit zu beurteilen, werden die individuellen Testwerte und die mittlere Testleistung der Altersnorm des DMT 6-18 (138) in Beziehung gesetzt und anschließend zu einem Gesamtwert (Z-Gesamt) zusammengefasst. Dies erlaubt eine Aussage über die Abweichung der einzelnen Schülerinnen und Schüler vom Altersmittelwert hinsichtlich ihrer motorischen Leistung.

Die Testdurchführung erfolgte während des Schulunterrichts und wurde durch ein Testteam, bestehend aus drei Testleitern des Sportamts Düsseldorf, durchgeführt. Der „CHECK!“ untersucht in einem Stationsbetrieb (siehe Theorieteil) über eine Testbatterie von acht Testaufgaben (10-m-Lauf, Ball-Beine-Wand-Test, Hindernislauf, Medizinballstoßen, Standweitsprung, Sit-up, Rumpftiefbeuge und 6-Minuten-Lauf; Tab. 3) die sportmotorischen Grundeigenschaften Ausdauer, Schnelligkeit, Koordination, Kraft und Beweglichkeit. In seiner Gesamtheit kann eine Aussage über die allgemeine motorische Fähigkeit der Teilnehmerinnen und Teilnehmer gemacht (92) und als individuelle körperliche Leistungsfähigkeit definiert werden (137). In Tabelle 3 wird die Zuordnung der einzelnen Testaufgaben zu den verschiedenen Dimensionen der motorischen Fähigkeiten dargestellt.

3.3 Untersuchungsablauf

An vier aufeinanderfolgenden Wochentagen (jeweils 5 Stunden) fand die Eingangsuntersuchung zur Ermittlung der anthropometrischen Daten, der HRV und der hämodynamischen und motorischen Parameter in der Interventions- und Kontrollgruppe statt.

Die Datenerfassung erfolgte während der regulären Unterrichtszeit zwischen 8:30 Uhr und 13:30 Uhr. Hierfür standen zwei ruhige Räume mit einer kontrollierten Raumtemperatur (23 ± 1 °C) zur Verfügung. In einem der Räume wurden die anthropometrischen Daten und in dem anderen die hämodynamischen Parameter und die HRV ermittelt. Zuerst wurden die Körpergröße, das Körpergewicht und der Bauchumfang der Probanden ermittelt. Die Körpergrößenbestimmung wurde stehend ohne Schuhe bei einer Messgenauigkeit von 0,5 cm durchgeführt. Das Körpergewicht der Probanden wurde mit einer digitalen Waage gemessen und bei einer Messgenauigkeit von 0,1 kg abgelesen. Es wurde ebenfalls auf Schuhe verzichtet und nur mit leichter Kleidung (T-Shirt, Hose), vorzugsweise leichter Sportkleidung, gewogen. Nach Ermittlung des Körpergewichts wurden 0,5 kg für die leichte (Sport-)Kleidung subtrahiert. Der Taillenumfang wurde mit einem flexiblen, nicht elastischen Maßband auf 0,5 cm genau ermittelt. Gemessen wurde der geringste horizontale Bauchumfang im Bereich der untersten Rippe und der Crista iliaca.

Im Anschluss an die Erfassung der anthropometrischen Daten erfolgten die Messungen der HRV und die Ermittlung der hämodynamischen Parameter im Nebenraum. Pro Messdurchgang befanden sich drei Untersucher (zwei für die HRV-Messung, einer für die Ermittlung der hämodynamischen Parameter) sowie vier Probanden im Raum (zwei Probanden zur HRV-Messung und zwei für die Ermittlung der Hämodynamik). Vor Aufzeichnungsbeginn wurden die Probanden mit den Untersuchern vertraut gemacht und der Untersuchungsablauf nochmals erklärt. Darüber hinaus wurde berücksichtigt, dass die Testteilnehmer vor der Untersuchung für mindestens zwei Stunden keine Nahrung zu sich genommen hatten und zuvor nicht körperlich aktiv gewesen waren, da sowohl eine Nahrungsaufnahme als auch eine zuvor durchgeführte körperliche Betätigung die Messwerte beeinflussen können (40, 139). Um zu garantieren, dass sich die Kinder während der Datenerhebung ruhig verhielten, wurde ihnen ein kurzer Filmabschnitt (eine für alle Testpersonen gleiche Szene aus dem Film „Die Reise der Pinguine“ (140)) ohne Ton vorgespielt. Alle durchgeführten Messungen wurden von denselben Untersuchern vorgenommen.

Die Erhebung der HRV und der Herzfrequenz erfolgte unter Berücksichtigung der gängigen Erfassungsstandards und der klinischen Anwendung der HRV (2, 30). Zuerst wurde der entsprechende Brustgurt unterhalb des Brustmuskelansatzes/Brustansatzes (nahe dem Xiphoid) angelegt, ehe sich die Probanden paarweise auf die am Boden befindlichen Sportmatten legten.

Nach einer fünfminütigen Ruhephase (30) und einer Stabilisierung des HRV-Signals erfolgte die für Kinder und Jugendliche validierte Liegendmessung bei den Testpersonen (129, 133, 141). Eine fünfminütige Kurzzeitmessung gilt hierbei als ideale Zeit für Kurzzeitanalysen (30, 49). Über die gesamte Aufzeichnungsdauer befanden sich die Probanden in der Rückenlage, die für diese Altersstufe die bestmögliche Reproduzierbarkeit der HRV-Parameter garantiert (1, 142).

Während der Messungen waren die Kinder angehalten, normal zu atmen, weder zu sprechen noch sich zu bewegen. Bei Missachtung dieser Vorgaben, insbesondere bei plötzlich auftretenden irregulären Atemzügen, wurden die Aufzeichnungen abgebrochen und wiederholt, um den Atemfrequenzeinfluss zu minimieren. In Anbetracht der Studienlage bei Kindern (63, 64) wurde auf eine kontrollierte Atmung verzichtet. Laut Nagai et al. (143) und Malina et al. (144) ist die für Kinder physiologische Atemfrequenz von mehr als neun Atemzügen pro Minute ($> 0,15$ Hz) nicht kontrollbedürftig.

Anschließend wurde die Erhebung der Hämodynamik standardisiert und entsprechend den Empfehlungen der „Clinical Applications of Arterial Stiffness, Task Force III“ durchgeführt (117). Zu Beginn erfolgte eine fünfminütige Ruhephase in sitzender Position. Nach der Entspannungsphase wurden sitzend mit dem Mobil-O-Graph drei Ruhemessungen durchgeführt (117). Jedes Kind erhielt eine für den Armumfang des rechten Oberarms angepasste Manschette (117). Während des Untersuchungsintervalls wurde darauf geachtet, dass die Schülerinnen und Schüler sich leise verhielten, um eventuelle Fehlmessungen auszuschließen. Der Mittelwert aus den drei Messungen wurde für die weiterführende Datenauswertung verwendet.

Im Anschluss nahmen die untersuchten Schüler an dem Motoriktest „CHECK!“ teil, der in der Sporthalle von erfahrenen Testleitern durchgeführt wurde. Vor Beginn des Tests erfolgte eine fünfminütige Erwärmung unter Anleitung der Testleiter. Es wurden Vierer- und Fünfergruppen gebildet und den entsprechenden Stationen zugeordnet. Erst nachdem die gesamte Gruppe die Testaufgabe absolviert hatte, wurde zur nächsten Station rotiert. Zum Ende der Stunde wurde der 6-Minuten-Lauf in zwei Durchgängen durchgeführt, um die Übersicht beim Zählen der Runden nicht zu verlieren.

Für eine anonyme Datenerhebung wurden die Namen der Schüler durch eine Nummer verschlüsselt, die jedes Kind auf einem Kreppbandstreifen sichtbar an der Sportkleidung trug. Ferner erhielten alle Kinder einen individuellen Testerfassungsbogen, den sie während des gesamten Tests mit sich führten und an den einzelnen Stationen an die Testleiter übergaben, die die Ergebnisse registrierten.

Nachdem die Eingangsuntersuchungen erfolgt waren, begann für die Interventionsgruppe der neunmonatige Interventionszeitraum, d. h., die Schüler hatten zusätzlich zum normalen Sportunterricht (3×45 Min./Woche) zwei weitere Sportstunden (jeweils 45 Min./Woche). Für die Kontrollgruppe blieb es bei dem regulären Schulsportunterricht. Nach der neunmonatigen Intervention wurden die Untersuchungen erneut in identischer Weise für die Interventionsgruppe und die Kontrollgruppe durchgeführt. Die Schüler wurden wie beim Eingangstest zur gleichen Tageszeit untersucht, um zirkadiane Einflüsse weitestgehend auszuschließen. In die Ergebnisauswertung wurden nur Schülerinnen und Schüler einbezogen, für die Daten von beiden Untersuchungen vorlagen.

3.4 Intervention

Während die Kontrollgruppe in gewohnter Weise am regelmäßigen Sportunterricht (3×45 Min./Woche) teilnahm, partizipierte die Interventionsgruppe neben dem regulären Sportunterricht an einem neunmonatigen Interventionsprogramm mit zwei zusätzlichen Bewegungseinheiten (jeweils 45 Min./Woche).

Für die Intervention wurde das bereits evaluierte Bewegungsprogramm „Fitness für Kids – Frühprävention im Kindergarten- und Grundschulalter“ (145) angewandt, um eine annähernde Standardisierung zu garantieren. Dieses freudbetonte, jedoch zugleich bewegungsintensive Konzept, das in seiner Struktur einem moderaten Intervalltraining (MIIT) entspricht, schult motorische Grundlagen wie Ausdauer, Kraft, Koordination, Beweglichkeit und Reaktionsfähigkeit und soll die allgemeine Fitness der Kinder verbessern. Zu den Inhalten zählten Lauf- und Fangspiele, Ballspiele, Fitnessparcours, vielfältige Bewegungsaufgaben zur Koordinations- und Kraftschulung sowie Übungen zur Steigerung der Beweglichkeit. Die verschiedenen Aktivitäten und Bewegungsaufgaben zeichneten sich durch eine relativ hohe Bewegungsintensität aus. Um eine hohe Qualität zu gewährleisten, wurde dieses Bewegungsprogramm von qualifizierten und speziell geschulten Übungsleitern durchgeführt (34).

3.5 Datenverarbeitung und Datenauswertung

3.5.1 Verarbeitung der HRV-Daten

Die gesammelten Rohdaten wurden zur weiteren Datenanalyse von der Polar-RS800CX-Uhr auf die Software „Polar ProTrainer 5“ (Kempele, Finnland) übertragen. Zur weiteren Auswertung wurden die RR-Intervallaufzeichnungen an die Analysesoftware „Kubios HRV Version 2.1“ (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group at the Department of Applied Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finnland (146)) exportiert.

Die erforderlichen Grundeinstellungen zur Datenverarbeitung durch die Software „Kubios HRV“ wurden nach Seppälä et al. (64), Michels et al. (63), Tarvainen et al. (146), Hoos et al. (49) und Niskanen et al. (147) vorgenommen (Abb. 6, 7 und 8).

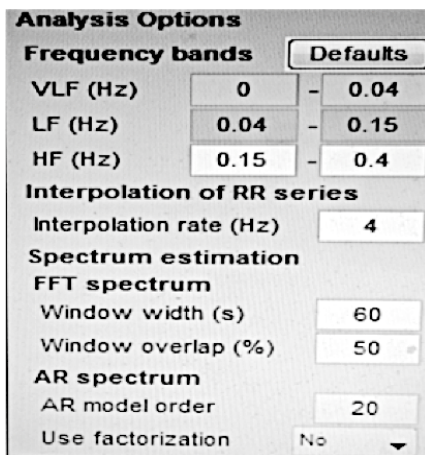


Abbildung 6: Einstellung in „Kubios HRV Version 2.1“ (49, 63, 64, 146, 147)



Abbildung 7: Einstellungen in „Kubios HRV Version 2.1“ (49)

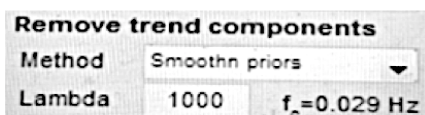


Abbildung 8: Einstellungen in „Kubios HRV Version 2.1“ (64)

Um den ursprünglichen Charakter der RR-Intervall-Daten vor allem im Frequenzbereich adäquat widerzuspiegeln, wurden nur Signale mit einem geringen Artefaktgehalt (von < 5–10%) (148) in Relation zum Gesamtdatensatz akzeptiert (49). Aufnahmen mit mehr als 5% Artefakten lagen in der vorliegenden Arbeit für keinen der Probanden vor. Bei der Einstellung „Artifact correction“

wurde „Level custom“ auf 0,3 eingestellt, da eine Distanz von > 300 ms „von Schlag zu Schlag physiologisch als Artefakt definiert werden kann“ (1). Mit „Smoothn priors“ wurden die für die Kurzzeitmessung irrelevanten Bereiche (hier VLF-Bereich) entfernt (1). Beim „AR spectrum“ sind für Kurzzeitmessungen die Empfehlungen „order 16–22“ zu verwenden. Zudem wurde das „AR model order 20“ eingestellt. Wären trotz der automatischen Filtereinstellungen noch stark auffällige Ausreißer vorhanden gewesen, hätten diese durch das Legen von mehreren Samples um den Ausreißer manuell umgangen werden können (149). Aufgrund der sehr guten Datenqualität war diese Maßnahme jedoch nicht erforderlich. Für die zwei Messzeitpunkte (1 = präinterventionell liegend, 2 = postinterventionell liegend) wurden fünfminütige Samples ausgewertet. In den Tabellen 1 und 2 sind die HRV-Parameter des Zeit- bzw. des Frequenzbereichs aufgelistet.

Die HRV wurde anhand der Time-Domain, der Frequency-Domain und der nicht linearen Methoden automatisch analysiert. Die untersuchten Parameter waren:

Analysierte Time-Domain-Messungen:

- RMSSD

Analysierte Frequency-Domain-Messungen:

- HF-Power
- LF-Power
- LF/HF
- TP

Die nicht linearen und geometrischen Methoden wurden in dieser Studie nicht weiterverfolgt.

3.5.2 Verarbeitung der hämodynamischen Daten

Die erhobenen Messergebnisse wurden direkt über eine Schnittstelle (Bluetooth) in die mitgelieferte firmeneigene Computeranalyse mittels der „Hypertonie Management Software HMS Client Server“ übertragen sowie einer Qualitätskontrolle unterzogen.

Anschließend erfolgte eine Prüfung der Daten durch den Untersucher, wobei bei nicht plausiblen Daten Wiederholungsmessungen durchgeführt wurden.

Folgende Daten wurden ermittelt:

- Peripherer systolischer BD (sBD)
- Pulswellengeschwindigkeit (PWV)

3.6 Statistische Verfahren

Die Auswertung der Statistik wurde mit „SPSS 18.0“ für Windows durchgeführt (1), wobei nur diejenigen Schüler eingeschlossen wurden, von denen Messergebnisse beider Messzeitpunkte vorlagen. Die Normalverteilung wurde durch den Kolmogorov-Smirnov-Test und die Homogenität der Varianzen mittels Levene-Test geprüft (1). Die deskriptive Darstellung der Daten erfolgte anhand von Mittelwerten (150) \pm Standardabweichungen (SD). Zum Vergleich der Untersuchungsparameter vor und nach dem Interventionszeitraum wurde der *t*-Test für abhängige Stichproben angewandt (1, 117). „Unterschiede der Parameter beider Gruppen und Zeitpunkte wurden mittels zweifaktorieller ANOVA mit Messwiederholung bestimmt“ (1). Als statistisches Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ festgelegt.

4 Ergebnisse

Die nachstehenden Ausführungen dienen der Übersicht über die Ergebnisse der empirischen Untersuchung. Zunächst erfolgt die Darstellung der Normalverteilung, der Fallzahlberechnung, der Konfidenzintervallbestimmung, der Anthropometrie sowie einer Korrelationsanalyse des WHtR/BMI und des Herzfrequenzverhaltens in der IG und KG. Anschließend werden die interferenzstatistischen Ergebnisse der HRV, der Motorik und der Hämodynamik präsentiert.

4.1 Normalverteilung, Fallzahlberechnung, Konfidenzintervallbestimmung, Anthropometrie, Korrelationsanalyse und Herzfrequenzverhalten

4.1.1 Test auf Normalverteilung

Mittels des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstests wurde geprüft, ob für die untersuchten Parameter signifikante Abweichungen von der Normalverteilung feststellbar sind. Es ergaben sich keine signifikanten Abweichungen der Normalverteilung bei den in den weiteren Analysen verwendeten Parametern (für alle gilt $p > 0,05$) (Tab. 4).

Tabelle 4: Test auf Normalverteilung für die IG und KG

| Parameter | IG | KG |
|-------------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| | Kolmogorov-Smirnov, p-Wert | Kolmogorov-Smirnov, p-Wert |
| HF-Power in %, t1 | 0,823 | 0,779 |
| HF-Power in %, t2 | 0,456 | 0,820 |
| LF-Power in %, t1 | 0,757 | 0,935 |
| LF-Power in %, t2 | 0,656 | 0,656 |
| LF/HF-Quotient, t1 | 0,341 | 0,166 |
| LF/HF-Quotient, t2 | 0,060 | 0,118 |
| Herzfrequenz min^{-1} , t1 | 0,949 | 0,764 |
| Herzfrequenz min^{-1} , t2 | 0,652 | 0,937 |
| PWV in m/s, t1 | 0,318 | 0,606 |
| PWV in m/s, t2 | 0,766 | 0,781 |
| systolischer BD in mmHg, t1 | 0,622 | 0,966 |
| systolischer BD in mmHg, t2 | 0,711 | 0,716 |
| Motorikgesamtwert, t1 | 0,835 | 0,727 |
| Motorikgesamtwert, t2 | 0,816 | 0,945 |

4.1.2 Fallzahlberechnung

Die Kalkulation der Stichprobengröße erfolgt für den primären Studienendpunkt, die HRV (HF, LF, LF/HF), und zudem für die PWV und die Motorik.

Als Hinweis für eine Wirksamkeit der durchgeführten Intervention wurde eine signifikante Veränderung der jeweiligen Hauptzielparameter zu den Messzeitpunkten (vor Beginn und nach Abschluss der Bewegungsintervention) in der Interventionsgruppe gefunden. Zusätzlich sollte sich die Interventionsgruppe von der Kontrollgruppe unterscheiden. Die Berechnung der Fallzahl erfolgte daher für den Interaktionseffekt von Zeit und Gruppenzugehörigkeit bei einer Varianzanalyse für zwei Gruppen mit Messwiederholung.

Die Berechnung der Fallzahl erfolgte mittels des Programms G*Power. Es wurde eine Effektstärke von $f = 0,35$ zugrunde gelegt, was nach Cohen einem mittleren Effekt entspricht (151, 152). Die Teststärke ($1 - \beta$) wurde ebenfalls nach Cohen mit 0,8 und das zweiseitige Signifikanzniveau (α) mit 0,05 definiert (153). Ausgehend von diesen Annahmen lässt sich mittels G*Power (Version 3.1.9.2) eine Gesamtstichprobengröße von 68 Personen (34 pro Gruppe) als Obergrenze für einen mittleren Effekt errechnen (153). Schwächere Effekte würden bei dieser Stichprobengröße nicht oder nur zufällig das Signifikanzniveau erreichen.

Für die gewählten Parameter lassen sich damit unter der Voraussetzung, dass die ermittelten Messwerte in beiden Gruppen normalverteilt sind und dass in beiden Gruppen homogene Varianzen vorliegen, bei der gewählten Stichprobengröße starke und mittlere Effekte für alle betrachteten Parameter nachweisen. Beide Voraussetzungen für die Anwendung einer Varianzanalyse wurden geprüft und sind gegeben.

4.1.3 Konfidenzintervalle

In Tabelle 5 werden die Mittelwerte \pm einfache Standardabweichung (SD) sowie das Konfidenzintervall (95 %) der Veränderungen der untersuchten Parameter der einzelnen Gruppen dargestellt.

Tabelle 5: MW±SD und 95%-Konfidenzintervalle der IG (Interventionsgruppe) und KG (Kontrollgruppe) vor (t1) und nach (t2) der Interventionsphase (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, UG = Untergrenze, OG = Obergrenze) für TP, HF-Power, RMSSD; LF-Power, LF/HF Quotient, HF, Motorik-Gesamtwert (G), 6 Min. Lauf, PWV, sBD

| Parameter | IG t1 | | IG t2 | | KG t1 | | KG t2 | |
|--------------------------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
| | MW±SD | 95 %KI (OG – UG) | MW±SD | 95 %KI (OG – UG) | MW±SD | 95 %KI (OG – UG) | MW±SD | 95 %KI (OG – UG) |
| TP (ms ²) | 3248,0 ± 3076,5 | 4297,6 - 2198,3 | 3952,2 ± 3255,5 | 5062,9 - 2841,4 | 3012,4 ± 2362,1 | 3794,9 – 2229,8 | 2917,3 ± 2008,7 | 3582,8 – 2251,8 |
| HF-Power (%) | 35,0 ± 12,4 | 40,0 – 31,3 | 42,5 ± 13,6 | 47,1 – 37,2 | 45,4 ± 14,7 | 49,3 - 39,6 | 41,0 ± 14,2 | 45,1 – 35,5 |
| HF-Power (ms ²) | 1286,5 ± 1412,5 | 1768,5 – 804,6 | 1834,2 ± 1689,3 | 2410,6 – 1257,8 | 1389,2 ± 1127,9 | 1762,9 – 1015,5 | 1273,9 ± 1071,9 | 1629 – 918,7 |
| RMSSD (ms) | 50,5 ± 34,3 | 62,4 – 38,6 | 59,8 ± 34,1 | 71,4 – 48,1 | 57,2 ± 26,0 | 65,8 – 48,5 | 55,8 ± 27,9 | 65,0 – 46,5 |
| LF-Power (%) | 48,4 ± 9,3 | 51,8 – 45,0 | 44,7 ± 10,6 | 48,8 – 41,0 | 42,4 ± 11,3 | 46,9 – 39,4 | 47,4 ± 10,4 | 51,5 – 44,4 |
| LF-Power (ms ²) | 1532,4 ± 1380,6 | 2593,8 – 1061,3 | 1660,8 ± 1345,3 | 2119,9 – 1201,8 | 1268,4 ± 1038,0 | 1612,3 ± 924,5 | 1310,5 ± 875,2 | 1600,5 – 1020,6 |
| LF-Power (n.u.) | 58,2 ± 12,3 | 62,4 – 54,0 | 51,6 – 13,6 | 56,2 – 46,9 | 48,9 ± 14,4 | 53,6 – 44,1 | 53,9 ± 13,9 | 58,5 – 49,3 |
| LF/HF- Quotient | 1,6 ± 0,8 | 1,8 – 1,2 | 1,2 ± 0,8 | 1,5 – 1,0 | 1,1 ± 0,8 | 1,4 – 0,9 | 1,4 ± 1,2 | 1,9 – 1,0 |
| Herzfrequenz (min ⁻¹) | 86,7 ± 9,2 | 89,6 – 83,1 | 86,6 ± 6,6 | 88,6 – 84,0 | 86,0 ± 7,3 | 88,6 – 83,4 | 84,2 ± 9,2 | 87,7 – 81,3 |
| Motorik-G. (z-Wert) | 41,3 ± 18,0 | 48,1 – 34,2 | 48,2 ± 18,6 | 57,0 – 42,6 | 58,5 ± 17,4 | 64,6 – 52,4 | 56,7 ± 16,7 | 62,5 – 50,8 |
| 6 Min. Lauf (m) | 775 ± 122 | 816,1 – 733,8 | 812 ± 134 | 857,0 – 766,9 | 926 ± 128 | 969,1 – 882,8 | 886 ± 125 | 927,1 – 844,8 |
| PWV (m/s) | 4,8 ± 0,2 | 4,9 – 4,7 | 4,5 ± 0,2 | 4,6 – 4,4 | 4,5 ± 0,2 | 4,6 – 4,4 | 4,6 ± 0,3 | 4,7 – 4,5 |
| sBD (mmHg) | 104,1 ± 8,5 | 107,3 – 101,1 | 99,4 ± 7,0 | 101,9 – 96,8 | 100,3 ± 7,8 | 103,1 – 97,5 | 99,7 ± 8,8 | 102,8 – 96,6 |

Anthropometrie

Es nahmen insgesamt 68 Schüler (34 Mädchen, 34 Jungen) aus der 3. Jahrgangsstufe an den Eingangsuntersuchungen teil, wobei 34 Kinder der IG (103,9 ± 7,1 Monate) und 34 Kinder der KG (103,8 ± 5,7 Monate) zugeordnet waren. Das Alter betrug im Schnitt 8,6 ± 0,5 Jahre bzw. 103,9 ± 6,4 Monate. Der Anteil der Mädchen lag bei 49%. Entsprechend den alters- und

geschlechtsspezifischen Perzentilen nach Kromeyer-Hauschild et al. (127) ließen sich die Probanden aufgrund ihres BMI folgenden Gruppen zuordnen:

Interventionsgruppe:

- Jungen: 12 Normalgewichtige – 5 Übergewichtige – ein Adipöser
- Mädchen: 10 Normalgewichtige – 6 Übergewichtige

Kontrollgruppe:

- Jungen: 15 Normalgewichtige – 2 Übergewichtige
- Mädchen: 14 Normalgewichtige – 2 übergewichtige – eine Adipöse

Insgesamt waren 51 Kinder normalgewichtig (75%), 15 Kinder übergewichtig (22%) und 2 adipös (3%). Für das Körpergewicht zeigte sich im Vergleich der Mittelwerte für die IG ($34,4 \pm 5,9$ kg) ein signifikant höherer Wert ($p < 0,05$) als in der KG ($31,5 \pm 4,7$ kg). Gleiches traf für den BMI und die WHtR zu (Tab. 6).

Tabelle 6: Anthropometrische Daten und Herzfrequenz der gesamten Probandengruppe sowie der Interventions- (IG) und Kontrollgruppe (KG) vor/nach der Intervention ((Mittelwert (MW) \pm Standardabweichung (SD)); * $p < 0,05$), (1).

| Items | Gesamt (N = 68) | | Interventionsgruppe (N = 34) | | Kontrollgruppe (N = 34) | |
|--------------------------------------|--------------------|-----------------|---------------------------------|-----------------|----------------------------|-----------------|
| | prä | post | prä | post | prä | post |
| | M \pm SD | M \pm SD | M \pm SD | M \pm SD | M \pm SD | M \pm SD |
| Alter [Monate] | 103,9 \pm 6,4 | 111,9 \pm 6,4 | 103,9 \pm 7,1 | 111,9 \pm 7,1 | 103,8 \pm 5,7 | 111,8 \pm 5,7 |
| Körpergröße [cm] | 135,5 \pm 5,9 | 139,3 \pm 6,4 | 135,5 \pm 5,7 | 139,7 \pm 6,1 | 135,8 \pm 6,0 | 139,7 \pm 6,6 |
| Körpergewicht [kg] | 33,0 \pm 5,3 | 35,1 \pm 5,4 | 34,4 \pm 5,9 | 37,0 \pm 6,1 | 31,5 \pm 4,7* | 33,2 \pm 4,6 |
| BMI [kg/m ²] | 17,9 \pm 2,4 | 18,0 \pm 2,5 | 18,6 \pm 2,6 | 18,9 \pm 2,9 | 17,1 \pm 2,2* | 17,0 \pm 2,0 |
| WHtR | 0,47 \pm 0,04 | 0,46 \pm 0,04 | 0,48 \pm 0,04 | 0,47 \pm 0,04 | 0,45 \pm 0,03* | 0,44 \pm 0,03 |
| Herzfrequenz [min ⁻¹] | 86,4 \pm 8,2 | 85,4 \pm 7,9 | 86,7 \pm 7,2 | 86,3 \pm 6,9 | 86,1 \pm 7,4 | 84,5 \pm 9,0 |

4.1.4 Korrelationsanalyse von WHtR und BMI

Aufgrund des bekannten Einflussfaktors Körpergewicht und der bestehenden Gewichtsunterschiede in der IG und KG erfolgte vor der Ermittlung eines möglichen Einflusses der Gewichtsparameter auf die HRV, die Motorik und die Hämodynamik eine Korrelationsanalyse der WHtR und des BMI. In beiden Gruppen wiesen die WHtR und der BMI eine ausgeprägte

Korrelation auf (Tab. 7). Aufgrund der nachgewiesenen Korrelationen war es aus statistischer Sicht unerheblich, welche der Variablen in die Regressionsberechnungen einbezogen wurde. In die Regressionsanalyse konnten aufgrund der zu erwartenden Kollinearität nicht beide Variablen zugleich aufgenommen werden, sodass nur der BMI zur Berücksichtigung anthropometrischer Unterschiede genutzt wurde.

Tabelle 7: Korrelation von WHtR und BMI von prä zu post für IG und KG

| Korrelationen | | | | |
|---------------|---------------------|----------|-------------------------|---------|
| | Gruppe | | | BMI, t1 |
| Spearman-Rho | Interventionsgruppe | WHtR, t1 | Korrelationskoeffizient | 0,846** |
| | | | Sig. (2-seitig) | 0,000 |
| | | | N | 34 |
| | Kontrollgruppe | WHtR, t1 | Korrelationskoeffizient | 0,835** |
| | | | Sig. (2-seitig) | 0,000 |
| | | | N | 34 |

** = Die Korrelation ist entsprechend dem 0,01-Niveau signifikant (zweiseitig).

4.1.5 Herzfrequenzverhalten

Um einen möglichen Einfluss der Herzfrequenz auf die Ergebnisse der HRV zu beurteilen, wurde die Herzfrequenz in Ruhe in der IG und KG zu beiden Messzeitpunkten verglichen. Dieser ergab keine signifikanten Unterschiede bei der Herzfrequenz zwischen den Gruppen, weder vor ($p = 0,71$) noch nach ($p = 0,21$) dem Beobachtungszeitraum (Tab. 8).

Tabelle 8: Verhalten der Herzfrequenz (in min^{-1}) von prä zu post für IG und KG

| Gruppenstatistiken | | | | | |
|--------------------|---------------------|----|------------|--------------------|-----------------|
| | Gruppe | N | Mittelwert | Standardabweichung | p-Wert (t-Test) |
| Herzfrequenz, t1 | Interventionsgruppe | 34 | 86,79 | 9,23 | 0,706 |
| | Kontrollgruppe | 34 | 86,03 | 7,32 | |
| Herzfrequenz, t2 | Interventionsgruppe | 34 | 86,68 | 6,65 | 0,210 |
| | Kontrollgruppe | 34 | 84,21 | 9,20 | |

4.2 Interferenzstatistik der HRV, der Motorik und der Hämodynamik

Im Folgenden werden die Ergebnisse der inferenzstatistischen Berechnungen dargestellt. Auf die HRV-Parameter folgen die motorischen und die hämodynamischen Parameter.

4.2.1 Interferenzstatistik der Herzfrequenzvariabilität

Für die TP konnte für keine der Gruppen eine signifikante Veränderung über den Interventionszeitraum nachgewiesen werden (Abb. 9). Numerisch stieg die TP in der IG von $3248,00 \pm 3076,52 \text{ ms}^2$ auf $3952,21 \pm 3255,56 \text{ ms}^2$ an, während sie in der KG von $3012,40 \pm 2362,12 \text{ ms}^2$ auf $2917,31 \pm 2008,77 \text{ ms}^2$ leicht abnahm. Ein Signifikanzniveau wurde zwischen den Untersuchungsgruppen verfehlt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,094$). Einen signifikanten Einfluss der Kovariate BMI auf die TP gab es nicht ($p = 0,670$).

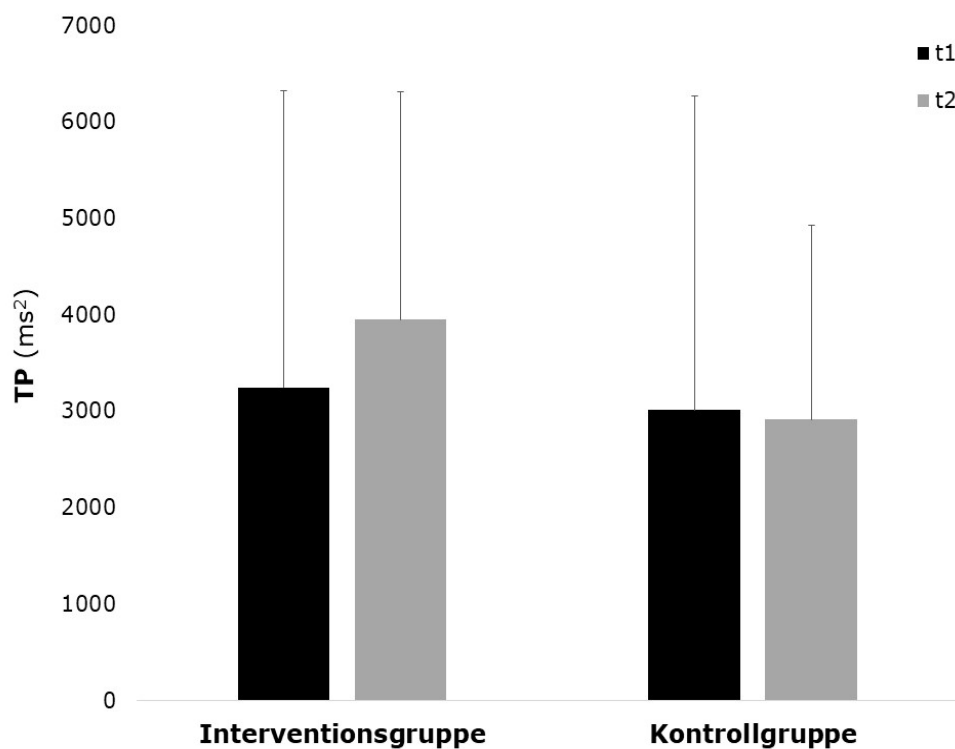


Abbildung 9: TP (Total Power, in ms^2) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung)

Eine deutliche Verbesserung zeigte sich für die HF-Power in % (Abb. 10). In der IG stieg die HF-Power in % von $35,04 \pm 12,44$ auf $42,58 \pm 13,63$ hochsignifikant ($p < 0,001$) über den Interventionszeitraum. In der KG blieb hingegen eine signifikante Veränderung aus (von $45,44 \pm 14,72$ auf $41,01 \pm 14,21$). Zwischen der IG und KG kam es zu einer signifikant gegenläufigen Entwicklung der HF-Power in % über den Interventionszeitraum (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p < 0,001$). Einen signifikanten Einfluss des BMI ($p = 0,077$) gab es nicht.

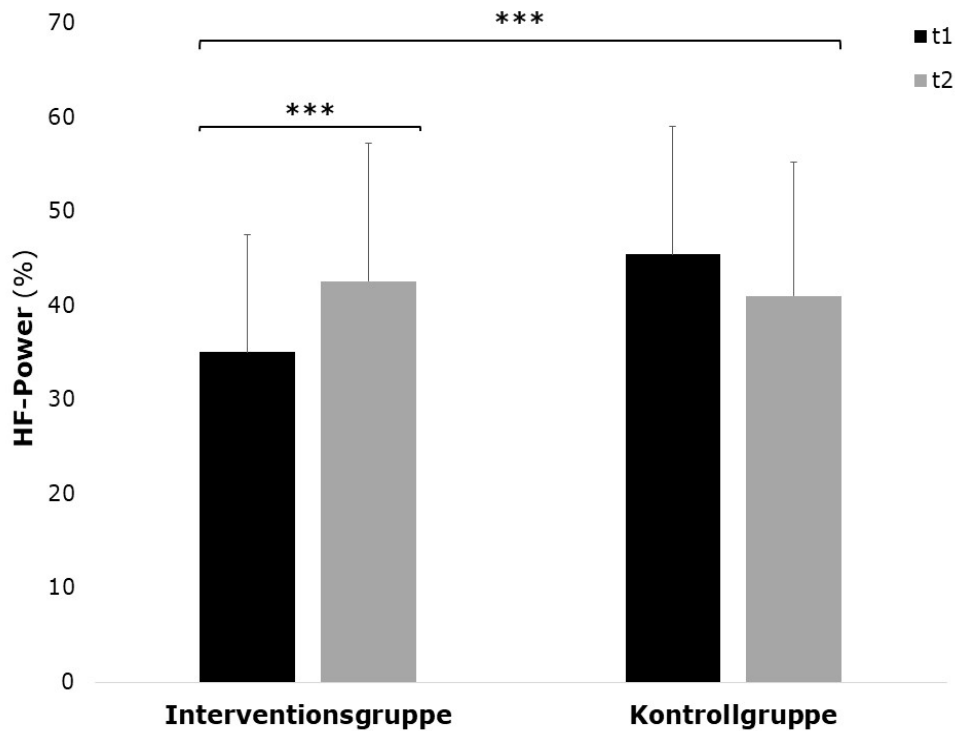


Abbildung 10: HF-Power (High-Frequency-Power, in %) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$)

Ähnlich verhielt sich die HF-Power in ms^2 (Abb. 11). Hier ließ sich ein signifikanter Anstieg ($p = 0,015$) für die IG von $1286,59 \pm 1412,55 \text{ ms}^2$ auf $1834,24 \pm 1689,34 \text{ ms}^2$ erkennen. In der KG kam es zu keiner signifikanten Veränderung (von $1389,26 \pm 1127,94$ auf $1273,91 \pm 1071,95$). Zwischen der IG und der KG kam es zu einer signifikant gegenläufigen Entwicklung der HF-Power in ms^2 über den Interventionszeitraum (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,015$). Einen signifikanten Einfluss des BMI ($p = 0,502$) gab es nicht.

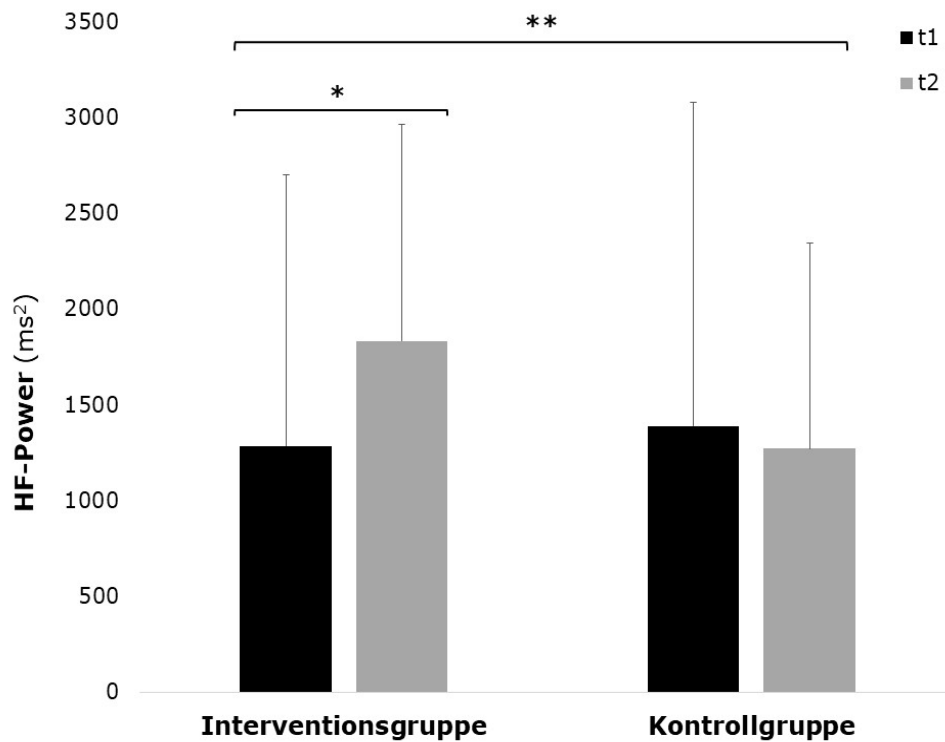


Abbildung 11: HF-Power (High-Frequency Power, in ms^2) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

Der RMSSD, ein weiterer parasympathischer Parameter, stieg numerisch in der IG von $50,56 \pm 34,30$ ms auf $59,82 \pm 34,11$ ms und verfehlte knapp das Signifikanzniveau ($p = 0,061$). In der KG kam es zu einer nicht signifikanten Abnahme über den Interventionszeitraum (von $57,21 \pm 26,04$ ms auf $55,83 \pm 27,91$ ms, ($p = 0,801$)). Ein Signifikanzniveau wurde bei den Interaktionseffekten verfehlt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,080$) (Abb. 12). Der BMI hatte keinen signifikanten Einfluss ($p = 0,420$).

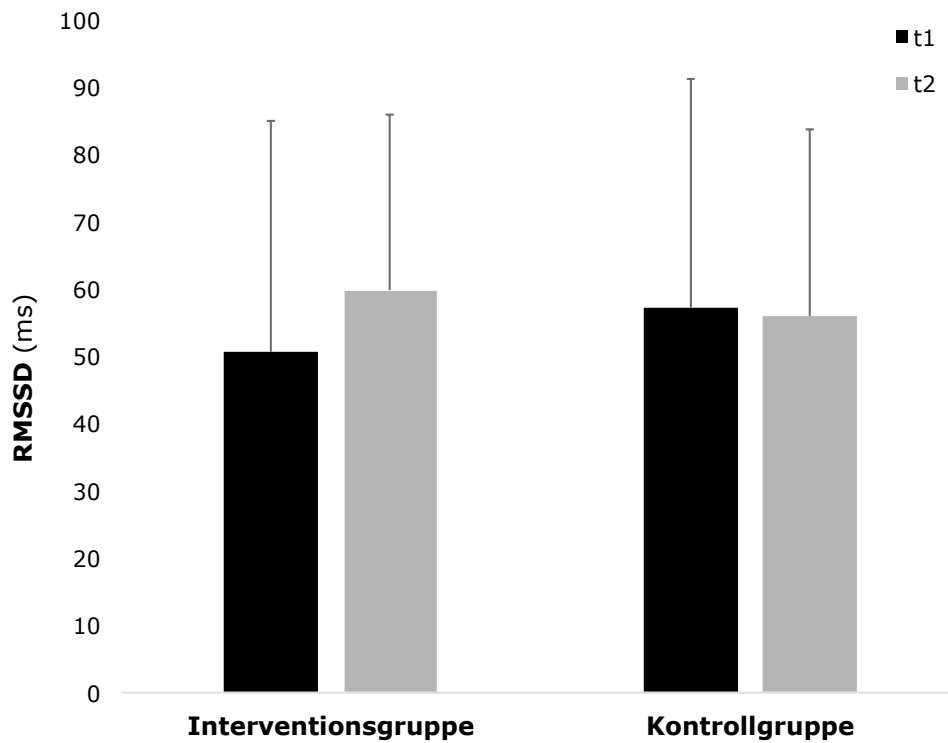


Abbildung 12: RMSSD (in ms) in der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung)

Hinsichtlich der Low-Frequency-Power in %, zeigte sich in der IG über den Interventionszeitraum eine Abnahme von $48,45 \pm 9,30$ auf $44,76 \pm 10,69$ ($p = 0,047$). In der KG stieg die LF-Power in % von $42,48 \pm 11,31$ auf $47,46 \pm 10,48$ signifikant ($p = 0,027$). Die Gruppen veränderten sich bezüglich der LF-Power in % zwischen t1 und t2 signifikant unterschiedlich (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,003$) (Abb. 13). Es gab keinen signifikanten Einfluss des BMI ($p = 0,103$).

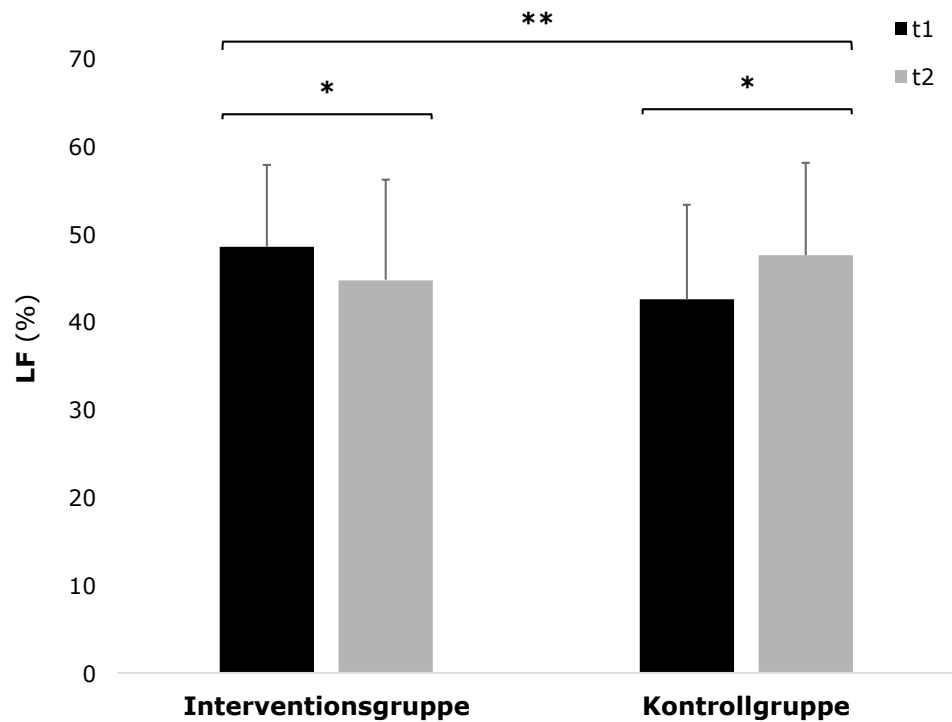


Abbildung 13: LF-Power (Low-Frequency-Power, in %) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$)

Die Low-Frequency-Power in ms^2 blieb in der IG (von $1532,45 \pm 1380,65 \text{ ms}^2$ auf $1660,88 \pm 1345,39 \text{ ms}^2$) und KG (von $1268,46 \pm 1038,02 \text{ ms}^2$ auf $1310,57 \pm 875,23 \text{ ms}^2$) ohne eine signifikante Veränderung. Im Gruppenvergleich war kein signifikanter Effekt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,502$) nachweisbar (Abb. 14). Zudem hatte der BMI keinen signifikanten Einfluss ($p = 0,798$).

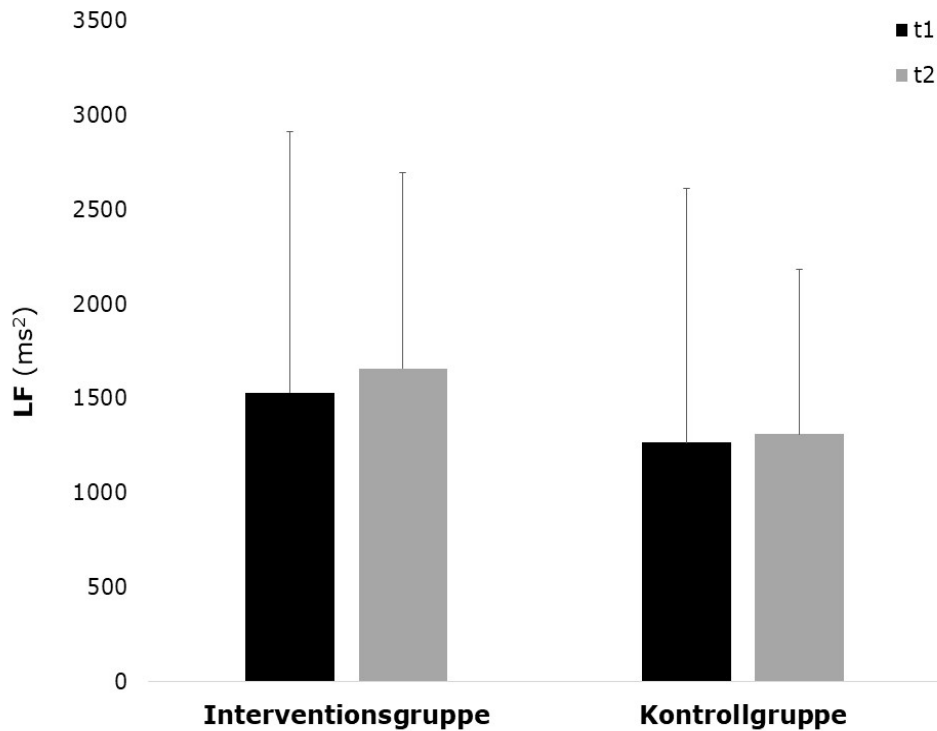


Abbildung 14: LF-Power (Low-Frequency-Power, in ms^2) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung)

Hinsichtlich der Low-Frequency-Power in n. u. zeigten sich sowohl in der IG (von $58,22 \pm 12,37$ auf $51,64 \pm 13,64$) als auch in der KG (von $48,90 \pm 14,40$ auf $53,93 \pm 13,96$) keine signifikanten Veränderungen. Über den Interventionszeitraum entwickelten sich beide Gruppen in Hinblick auf die LF-Frequency Power in n.u. signifikant unterschiedlich (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,002$) (Abb. 15). Eine signifikante Einflussnahme des BMI blieb aus ($p = 0,088$).

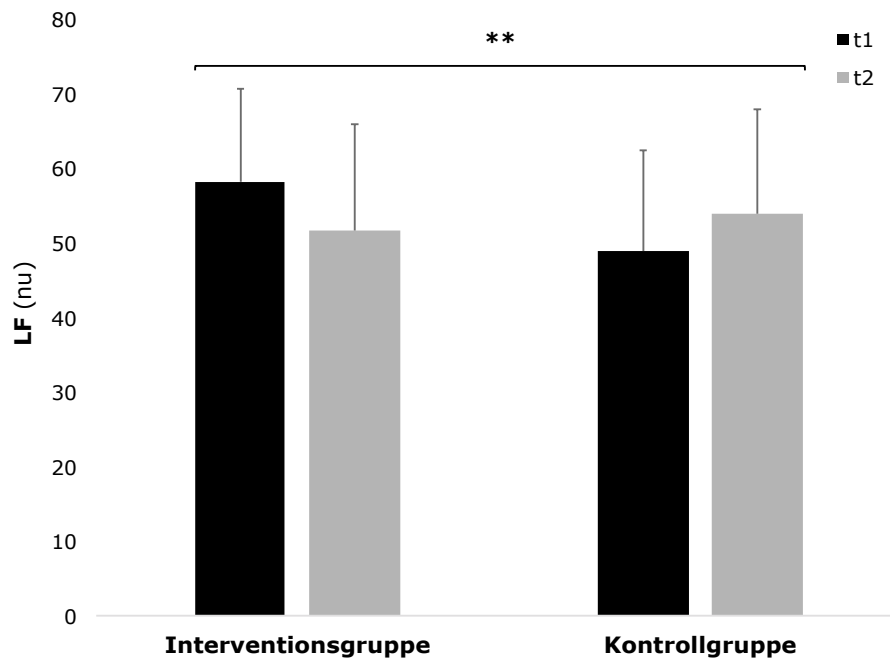


Abbildung 15: LF-Power (Low-Frequency-Power, in n. u.) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; ** $p < 0,01$)

Der LF/HF-Quotient nahm in der IG von $1,63 \pm 0,89$ auf $1,28 \pm 0,80$ ab ($p = 0,033$). In der KG blieb ein numerischer Anstieg des LF/HF-Quotient von $1,15 \pm 0,80$ auf $1,49 \pm 1,24$ ohne Signifikanz ($p = 0,169$). Insgesamt veränderten sich zwischen t1 und t2 die IG und KG unterschiedlich und ein signifikanter Interaktionseffekt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p = 0,019$) war nachweisbar (Abb. 16). Es gab einen signifikanten Einfluss des BMI ($p = 0,036$).

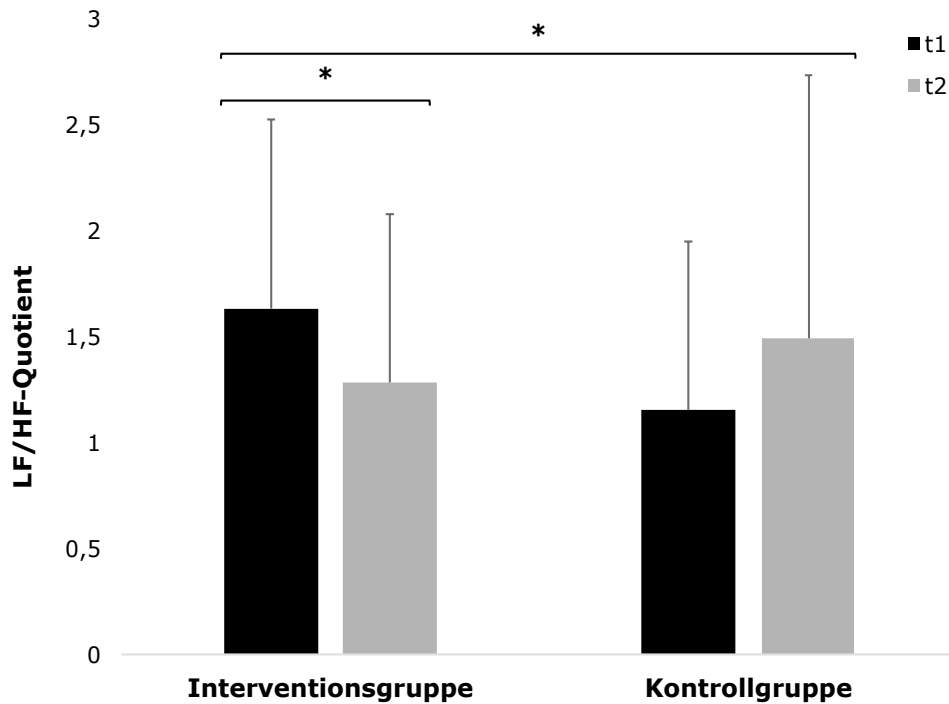


Abbildung 16: LF/HF-Quotient der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; * $p < 0,05$)

4.2.2 Interferenzstatistik der motorischen Parameter

Die Kinder der IG konnten die gelaufene Strecke beim 6-Minuten-Lauf vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt im Mittel von 775 ± 122 auf 812 ± 134 Meter steigern. In der KG kam es zu keiner Steigerung der durchschnittlichen Laufstrecke (von 926 ± 128 auf 886 ± 125 Meter). Insgesamt war beim 6-Minuten-Lauf ein höchst signifikanter Interaktionseffekt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p < 0,001$) nachweisbar (Abb. 17).

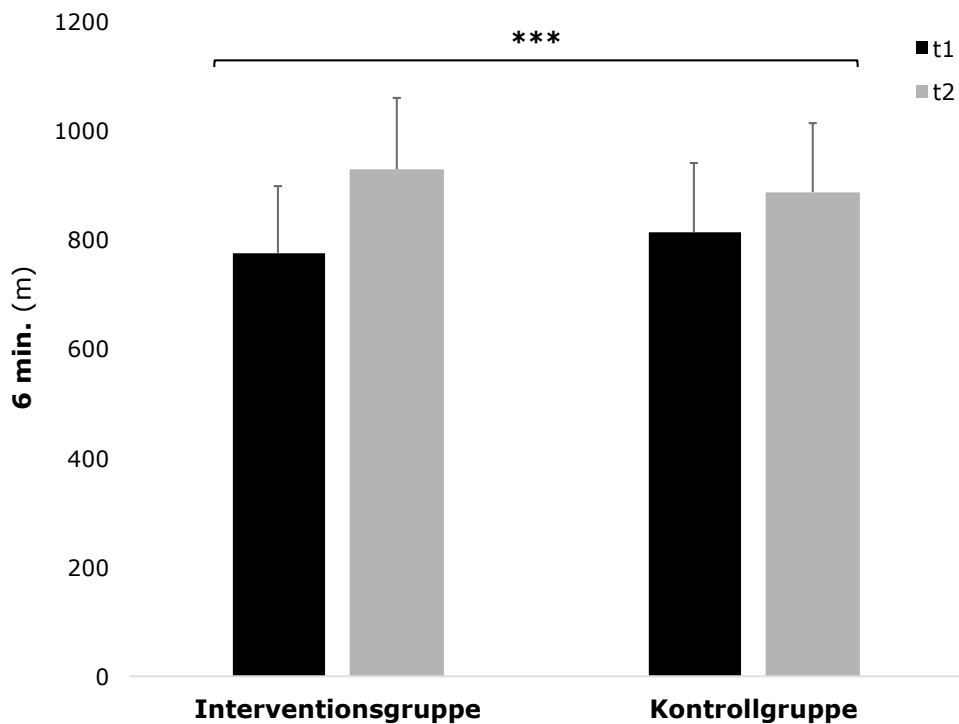


Abbildung 17: 6-Minuten-Lauf (Laufstrecke in m) der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$)

Der Z-Gesamt-Wert der motorischen Leistungsfähigkeit stieg in der IG von im Mittel $41,33 \pm 18,00$ auf $48,26 \pm 18,65$, ohne dass eine Signifikanz erreicht wurde. In der KG blieb ebenfalls eine signifikante Veränderung aus (von $58,51 \pm 17,49$ auf $56,74 \pm 16,76$). Im Gruppenvergleich war ein signifikanter Gruppenunterschied nachweisbar (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p < 0,001$) (Abb. 18).

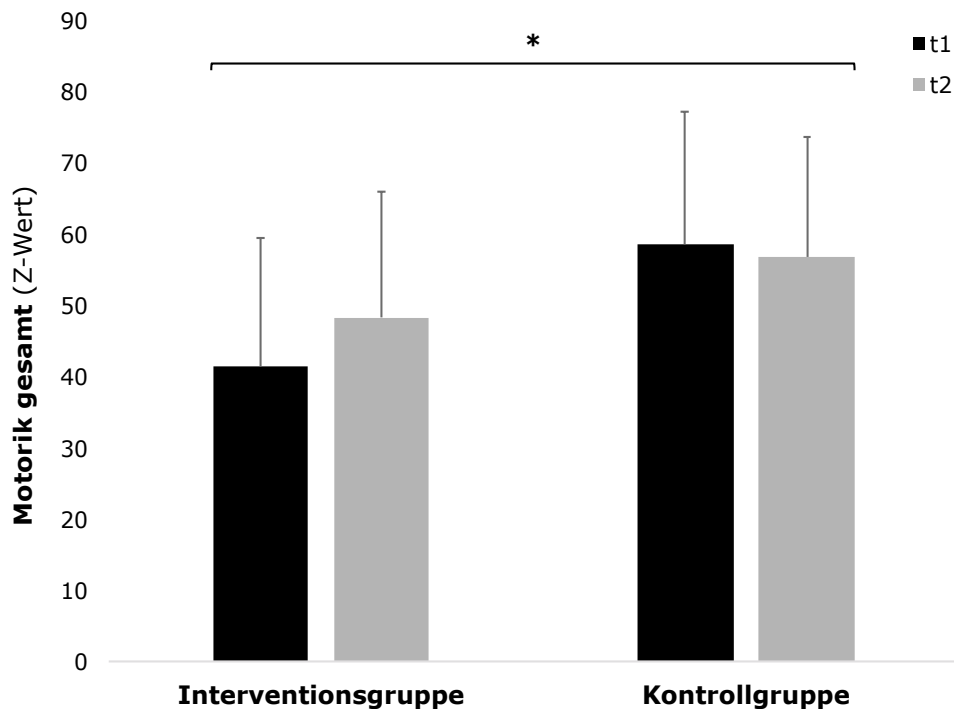


Abbildung 18: Mittelwertunterschiede Z-Gesamtwert der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; * $p < 0,05$)

4.2.3 Interferenzstatistik der hämodynamischen Parameter

Im Anschluss an die Intervention konnte bei der IG über den Interventionszeitraum eine numerische Abnahme des systolischen peripheren Blutdrucks von $120,5 \pm 7,4$ mmHg auf $113,5 \pm 7,2$ mmHg gemessen werden. In der KG war eine numerische Zunahme der Systole von $113,2 \pm 7,7$ mmHg auf $114,7 \pm 8,6$ mmHg im Mittel feststellbar. Darüber hinaus ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p < 0,001$) (Abb. 19). Der BMI hatte keinen signifikanten Einfluss ($p = 0,818$).

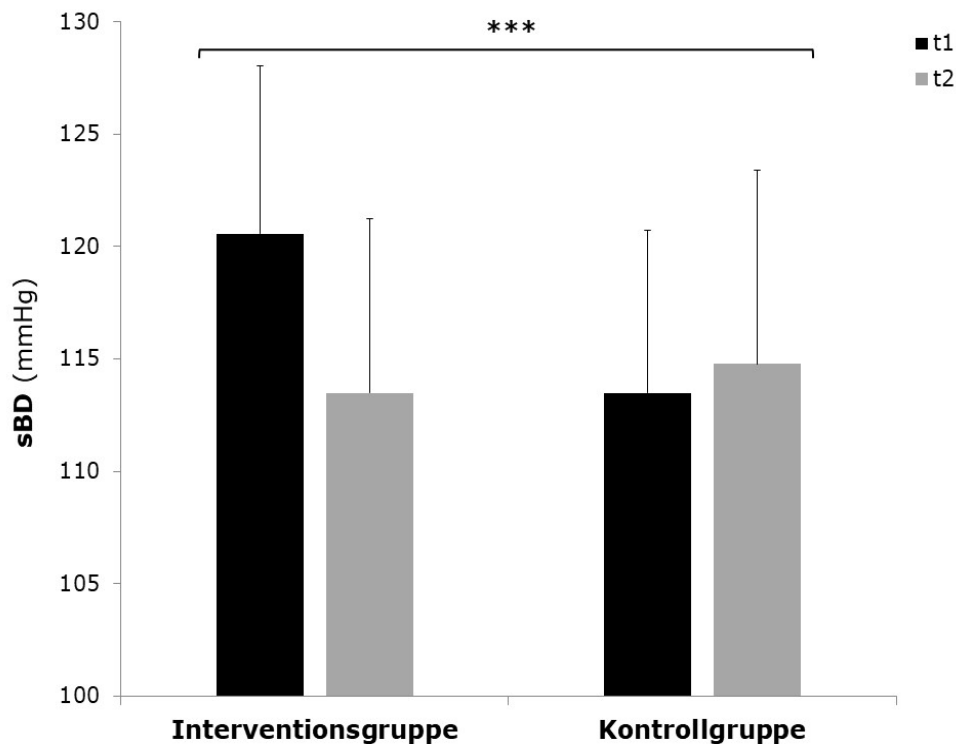


Abbildung 19: Peripherer systolischer Blutdruck (in mmHg) in der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$)

Für die PWV ergab sich wie schon beim peripheren systolischen Blutdruck eine numerische Abnahme in der IG (von $4,80 \pm 0,27$ auf $4,56 \pm 0,27$ m/s). In der KG kam es zu einer numerischen Zunahme (von $4,56 \pm 0,27$ auf $4,66 \pm 0,31$ m/s). Es ergab sich ein hochsignifikanter Interaktionseffekt (Interaktion Zeit \times Gruppe: $p < 0,001$) (Abb. 20). Ein signifikanter Einfluss des BMI bestand nicht ($p = 0,763$).

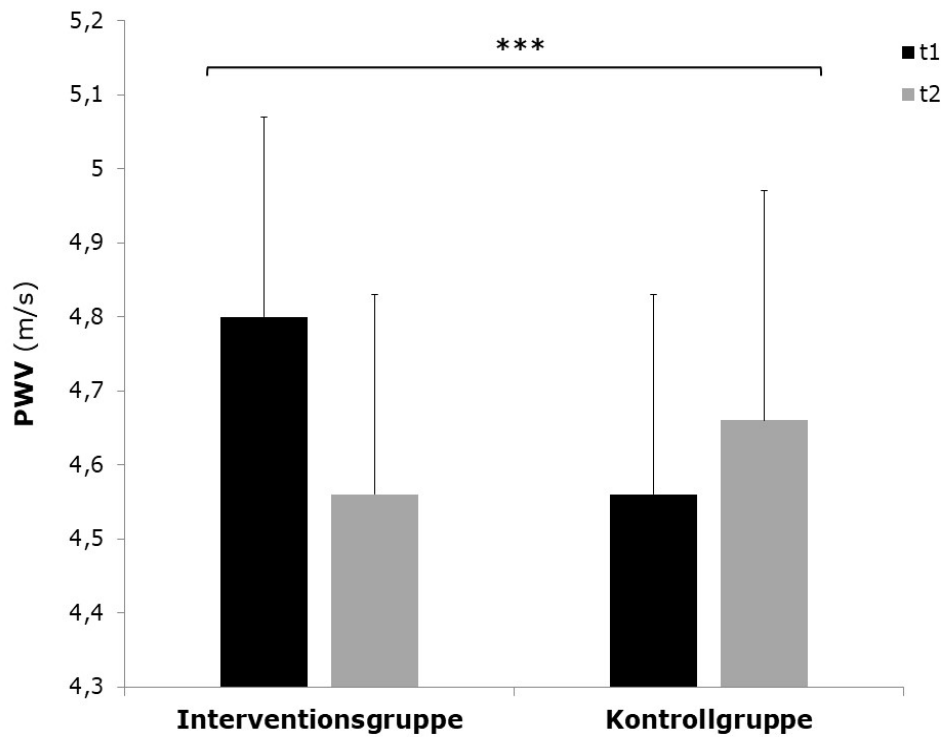


Abbildung 20: PWV (in m/s) in der Interventions- und Kontrollgruppe vor (t1) und nach (t2) der Bewegungsintervention (Mittelwert \pm Standardabweichung; *** $p < 0,001$)

5 Diskussion

In der vorliegenden empirischen Studie wurde der Einfluss einer moderaten Intervallbelastung auf die HRV, die motorische Leistungsfähigkeit und die Hämodynamik untersucht.

Das wesentliche Ergebnis dieser prospektiven Längsschnittstudie ist eine Modifizierung der Herzfrequenzvariabilität bei gesunden präpubertären Kindern nach regelmäßiger Durchführung einer neunmonatigen Bewegungsintervention. In der Interventionsgruppe kam es zu einer positiven Entwicklung der autonomen kardialen Regulationsmechanismen. Zudem verbesserten sich die motorische Gesamtleistung und wesentliche hämodynamische Parameter. In der Kontrollgruppe blieben signifikante Veränderungen entweder aus oder waren nachteilig.

Die Ergebnisse der Anthropometrie, der HRV, der Motorik und der Hämodynamik werden im Folgenden diskutiert. Abschließend erfolgt eine Betrachtung möglicher Limitationen.

5.1 Anthropometrische Daten und körperliche Entwicklung

Die Analyse der Stichprobe ergab für die Messungen der Körpermaße nach entsprechenden Referenzwerten (127) ein im Mittel altersentsprechendes Entwicklungsstadium. Der mittlere BMI-Wert der Interventionsgruppe ($18,63 \text{ kg/m}^2$) und der Kontrollgruppe ($17,08 \text{ kg/m}^2$) lagen im Bereich der von Kromeyer-Hauschild et al. (127) definierten 10. und 90. Perzentile für Kinder dieser Altersstufe. Da zusätzlich beide Gruppen für den WHtR den geschlechts- und altersunspezifischen Grenzwert von 0,5 (70) unterschritten, entsprach die analysierte Stichprobe zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchungen einem normalgewichtigen Kollektiv (Tab. 6). In der Gesamtverteilung zeigte sich ein Anteil von 76% normalgewichtigen, 21% übergewichtigen und 3% adipösen Schülern. Dies entspricht in etwa der Empirie der KiGGS-Studie, wonach der Anteil übergewichtiger und adipöser Kinder dieser Altersklasse bei durchschnittlich 21–25% liegt (6). Zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe bestanden keine signifikanten Alters- und Körpergrößenunterschiede.

Gruppenspezifische Unterschiede zeigten sich hingegen beim Körpergewicht, dem BMI und dem WHtR. Das Körpergewicht ist bei Erwachsenen als ein Einflussfaktor der HRV beschrieben, so dass sich Körpergewichtsunterschiede auf Parameter der HRV auswirken können (40, 155). Für einen erhöhten BMI (155–157) bzw. Adipositas (40) und die HRV konnte ein inverses Verhalten gezeigt werden. Eine mit Übergewicht assoziierte Reduzierung der parasympathischen und Steigerung der sympathischen Aktivität stellt bei Erwachsenen einen Risikofaktor für die kardiale

autonome Funktion dar (81, 158, 159). Korrelationen zwischen dem BMI und den Frequency-Domain-Parametern, wie z. B. der HF-Power, konnten in fünfminütigen Liegendmessungen bei Erwachsenen jedoch nicht nachgewiesen werden (160).

Gewichtsbedingte Alterationen der kardialen autonomen Funktion bei Kindern sind weniger gut untersucht. Für normalgewichtige Stichproben, wie in der vorliegenden Arbeit, konnten Levy et al. (13) keinen signifikanten Einfluss des BMI auf die HRV nachweisen. Untersuchungen an übergewichtigen Kollektiven führten zu kontroversen Ergebnissen (161, 162). Einerseits konnte kein statistisch signifikanter Einfluss eines erhöhten BMI auf HRV-Parameter nachgewiesen werden (72, 159), andererseits fiel bei Kindern mit Übergewicht und gleicher körperlicher Betätigung eine im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern reduzierte sympathische und parasympathische Aktivität auf (161, 163). Nach einer entsprechenden Metaanalyse (161) sind für übergewichtige Kollektive tendenziell eine Reduktion der vagalen und eine Steigerung der sympathischen Aktivität zu erkennen.

In den Eingangsuntersuchungen zeigten sich bei gleicher schulischer körperlicher Aktivität für die IG ein im Gruppenvergleich höheres Körpergewicht, ein höherer BMI und eine höhere WHtR bei geringerer HF-Power sowie ausgeprägterer LF-Power. Ob es sich hierbei um die von Gutin et al. (163) vermutete gewichtsbedingte Reduktion parasympathischer Parameter handelt oder auch andere Variablen Einfluss auf die unterschiedlichen Ausgangswerte hatten, bleibt unklar. Bisherige Konklusionen entstammen entsprechenden Vergleichsstudien übergewichtiger und normalgewichtiger Kollektive. Ein zugrundeliegender Mechanismus ist hypothetisch (161), eine in den genannten Studien durchgeführte Gleichsetzung des BMI mit Übergewicht zweifelhaft, da hier nicht zwischen Fettmasse und Körperfettverteilung differenziert wird (161). Anzustreben ist eine additive Berücksichtigung der viszeralen Adipositas bei HRV-Studien (161). So konnten Santos-Magalhaes et al. (164) eine reduzierte parasympathische Modulation für HRV-Parameter des Time-Domain-Bereichs im Zusammenhang mit erhöhtem Körperfettanteil, insbesondere höherem zentralen Körperfettanteil, belegen. Für Parameter aus dem Frequency-Domain-Bereich, wie den kardiovagalen Parameter HF-Power, liegen nach bestem Wissen für Kinder keine entsprechenden Ergebnisse vor. Unter Berücksichtigung der Studienergebnisse an Erwachsenen wäre bei einer 5-Minuten-Messung der Frequency-Domain von derartigen Zusammenhängen weder bei Übergewichtigen noch bei Normalgewichtigen auszugehen (160). Dennoch wurde in der vorliegenden Studie zusätzlich zum BMI und Körpergewicht auch die WHtR ermittelt. Zwischen der WHtR und dem BMI zeigte sich eine signifikante Korrelation, sodass der BMI als Variable in der Regression zur Berücksichtigung anthropometrischer Unterschiede genutzt wurde.

Entsprechend den Ergebnissen von Eyre et al. (161) und Santos-Magalhaes et al. (164), die einen Einfluss der Körperzusammensetzung auf die HRV nachweisen konnten, hatte der BMI in der vorliegenden Arbeit nur beim LF/HF-Quotienten einen signifikanten Einfluss.

Vermutlich bedeutsamer als initiale Körpergewichtsunterschiede normalgewichtiger Gruppen sind Gewichtsverläufe über einen Interventionszeitraum. Nach Gutin et al. (163) und Levy et al. (159), die übergewichtige mit normalgewichtige Kollektive über einen bestimmten Beobachtungszeitraum verglichen, begünstigt ein Körpergewichtsanstieg eine negative Entwicklung der HRV-Parameter. Eine Abnahme des Körpergewichts hingegen kann eine Zunahme der HRV bewirken (161). Numerisch stieg in der IG neben dem Körpergewicht und der WHtR der BMI (von $18,6 \pm 2,6 \text{ kg/m}^2$ auf $18,9 \pm 2,9 \text{ kg/m}^2$) im Vergleich zur KG (von $17,1 \pm 2,2 \text{ kg/m}^2$ auf $17,0 \pm 2,0 \text{ kg/m}^2$) an (1). Im gleichen Zeitraum nahmen die HRV-Parameter in der IG eine positive Entwicklung. So stieg über den Interventionszeitraum insbesondere die HF-Power entgegen bisherigen Erkenntnissen (159, 163) im Vergleich zur KG weiter an. Dies entspricht einer positiven Entwicklung der HRV in der IG trotz des angestiegenen BMI.

Insgesamt bleibt eine Bestimmung des Körpergewichts, vornehmlich im Sinne einer Körperfettbestimmung, auch im Vergleich zweier normalgewichtiger Kollektive sinnvoll, da es einen möglichen Einflussfaktor darstellt. Die vorliegenden Studienergebnisse zeigen aber auch, dass Gewichtsunterschiede zweier normalgewichtiger Kollektive, mit Ausnahme des LF/HF-Quotienten, keinen signifikanten Einfluss auf 5-Minuten-Messungen der HRV bei Kindern haben.

5.2 Herzfrequenzvariabilität

In den Eingangsuntersuchungen ergaben sich bei den HRV-Parametern im Gruppenvergleich differierende Ausgangswerte. In der IG fielen geringere vagale HRV-Parameter (RMSSD, HF-Power) und eine ausgeprägtere LF-Power auf. Ähnliche Ausgangswerte gab es für beide Gruppen bei der Total Power. Bei Erwachsenen ist eine ausgeprägte inter- und intraindividuelle Streuung der HRV-Maße bekannt. Eine hohe interindividuelle Variabilität der HRV konnten Winsley et al. (165) auch bei Kindern nachweisen, sodass die hier beschriebenen unterschiedlichen Gruppenausgangswerte keine Besonderheit darstellen. Berücksichtigt man zudem die mit steigendem Körpergewicht einhergehende Disposition zu erhöhter sympathischer und reduzierter parasympathischer Aktivität (163), kann dies trotz der im Mittel normalgewichtigen IG zu den bestehenden differierenden Ausgangswerten beigetragen haben. Insgesamt entsprechen sowohl die parasympathischen (zwischen der 25. und 50. Perzentile) als auch die sympathischen HRV-

Parameter (zwischen der 50. und 75. Perzentile) der Stichprobe dem jeweiligen Altersmedian der von Seppälä et al. (64) erstellten Normwerttabelle für Kinder.

Im Hinblick auf die Fragestellung der vorliegenden Arbeit ist insbesondere der Verlauf der HRV-Parameter über den Interventionszeitraum von Interesse. Hier zeichnete sich für die IG eine positive Entwicklung einzelner HRV-Indizes ab, während sich in der KG eine Stagnation mit teilweise prognostisch ungünstiger Zunahme einzelner HVR-Parameter manifestierte.

5.2.1 Entwicklung der vagalen Parameter (RMSSD, HF-Power)

Die IG, die eine zusätzliche Bewegungsintervention erhielt, wies nach dem neunmonatigen Interventionszeitraum insgesamt eine positive Entwicklung der erhobenen Time- und Frequency-Domain-Parameter auf. Eindrucksvoll war in diesem Zusammenhang insbesondere die Entwicklung der HRV-Indikatoren der vagalen Funktion.

Die Herzfrequenzvariabilität hat sich wie die Messung der Ruheherzfrequenz und des Herzfrequenzabfalls nach einer Belastung als eine erfolgreiche Nachweismethode der vagalen Aktivität etabliert (157). Parameter wie der RMSSD und die HF-Power quantifizieren den kardiovagalen Einfluss und erlauben eine Beurteilung der vagalen Entwicklung. Der RMSSD ermöglicht eine selektive Beurteilung der efferenten Vagusaktivität auf das Myokard und korreliert bekanntermaßen signifikant mit der HF-Power (57). Diese Relation war in der aktuellen Untersuchung ebenfalls nachweisbar. Insbesondere die HF-Power, und numerisch der RMSSD, zeigten in der IG eine Zunahme im Vergleich zu den Ausgangswerten und im Gruppenvergleich. Diese Ergebnisse erlauben die Schlussfolgerung, dass es bereits bei 8–9-jährigen Kindern, wie für die IG gezeigt, zu der für Erwachsene beschriebenen Steigerung der vagalen Herzfrequenzmodulation im Zusammenhang mit körperlicher Bewegung kommt (166).

In der KG, die keine zusätzliche Bewegungsintervention erhielt, war diese vagale Entwicklung nicht nachweisbar. Stattdessen nahmen die HF-Power und der RMSSD über den neunmonatigen Interventionszeitraum im Vergleich zu den Ausgangswerten ab.

Eine mögliche Ursache für die Reduzierung des vagalen Einflusses in der KG ist womöglich der Altersanstieg. Durch ihn erfolgt eine Umgestaltung wesentlicher Kontrollmechanismen, die sich unter anderem durch eine Herzfrequenzreduktion, einen ansteigenden Blutdruck und die Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit zeigen kann (1). Beobachtungen dieser Art waren in einer wissenschaftlichen Untersuchung bei 7–9-Jährigen innerhalb von 12 Monaten nachweisbar (1, 117). Ebenso modifiziert sich mit zunehmendem Alter die HRV, sodass bei Erwachsenen der

Anstieg des Lebensalters bekanntlich mit einer Abnahme des Vagotonus einhergeht (157) und für den RMSSD durchschnittlich $3,6 \text{ ms}^2$ pro Dekade betragen kann (60). Ehe es im Lebensverlauf zu den einsetzenden Alterungsprozessen und der damit einhergehenden Reduktion des vagalen Anteils an der HRV und dem negativen Einfluss auf das Herz-Kreislauf-System kommt, wächst der autonome Einfluss, insbesondere die vagale Stimulation des Herzens, in der frühen Kindheit (1, 26). So ist ein Anstieg der HF-Power zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr zu beobachten, bis es bei 6–15-jährigen Kindern zu einer Abnahme des Vagotonus kommt (67). Da die KG mit einem Durchschnittsalter von 8,6 Jahren in dem Altersbereich liegt, für den eine Abnahme der HF-Power beschrieben ist, erklärt sich einerseits diese festgestellte reduzierende Entwicklung, andererseits entspricht die KG somit den zuvor genannten Studienerkenntnissen. Zu erklären sind diese Beobachtungen bei Kindern mit einer zu Lebensbeginn steigenden Effizienz autonomer neuraler Verflechtungen und der kindlichen Baroreflexzunahme (1, 75). Die von Lenard et al. (75) suggerierte Effizienzzunahme der neuralen integrativen Mechanismen konnte insbesondere durch ansteigende HRV-Parameter mit Maximalwerten bei 15–18-jährigen Jugendlichen und Abnahme bei den 19–22-Jährigen gezeigt werden (1). Bei den 7–14-Jährigen blieb ein Anstieg der HRV-Indizes ebenso aus wie in einer Studie von Goto et al. (67). Eine alterskonforme Entwicklung der kardiovagalen Einflüsse (1) wurde in der vorliegenden Arbeit durch die Kontrollgruppe bestätigt, in der Interventionsgruppe jedoch widerlegt.

Im Gruppenvergleich zeigt sich mit Abschluss der Intervention eine für die HF-Power signifikant unterschiedliche und für den RMSSD tendenziell unterschiedliche Anpassung. So besteht für diese beiden Parameter zwischen der IG und KG ein gegenläufiger Verlauf, den es so bei den Eingangsuntersuchungen nicht gab. Entgegen den Beobachtungen von Lenard et al. (75) und Goto et al. (67) sowie den Ergebnissen der KG stiegen bei den 7–9-jährigen Schülern der IG die vagalen HRV-Indizes (HF-Power, RMSSD). Der Gruppenvergleich macht deutlich, dass in der IG nicht nur eine Kompensation der alterskonformen Reduktion dieser HRV-Indizes vorlag, sondern zusätzlich ein vergleichsweise früher eintretender Anstieg dieser HRV-Parameter stattfand. Ferner geschah dies in einer Phase, in der normalerweise eine Reduzierung dieser Parameter zu erwarten wäre, also entgegen dem allgemein üblichen Trend. Die Mechanismen und Einflüsse, die zur Entwicklung des kardialen Nervensystems beitragen, sind bisher nicht hinreichend belegt (1). Körperliche Bewegung ist als eine wesentliche Einflussgröße denkbar (1). So sind die gesundheitlichen Vorteile von körperlicher Bewegung, insbesondere der Kardioprotektion, allgemein akzeptiert (167, 168). Konsensgremien empfehlen eine regelmäßige körperliche Aktivität während der gesamten Lebensspanne als zentrale Stellschraube für ein gesundes Leben

(167, 168). Zu den vielen biologischen Mechanismen, die dieser risikomindernden Wirkung Rechnung tragen, gehört die Regulierung des autonomen Nervensystems des Herzens (32). Goldsmith et al. (169) gehörten zu den Ersten, die bei Erwachsenen einen günstigen Einfluss regelmäßiger körperlicher Aktivität auf die autonome kardiale Regulation zeigen und bei ihnen im Vergleich zu Untrainierten eine höhere HRV erzielen konnten (169). Die Zunahme der HRV ist hierbei womöglich ein Ergebnis des erhöhten Blutflusses in der Mikrozirkulation des autonomen Nervensystems (70).

Nur die IG, die sich von der KG durch die zusätzliche Bewegungsintervention unterschied, zeigte einen positiven Verlauf der parasympathischen HRV-Indizes. Unter dem regulären Sportunterricht blieb die alterskonforme Entwicklung der HRV mit Abnahme der vagalen Parameter bestehen. Da erwiesenermaßen physische Inaktivität mit einem reduzierten Vagotonus einhergeht (157), bedeutet dies im Umkehrschluss, dass eine vermehrte körperliche Aktivität, wie für die IG gezeigt, eine Zunahme des kardiovagalen Einflusses und somit einen höheren Anteil der parasympathisch vermittelten HRV bewirkt. Eine regelmäßige körperliche Belastung steht in einem unmittelbaren Zusammenhang mit der Progression des parasympathischen Anteils an der HRV bei Erwachsenen (170) und Grundschulkindern, wie die vorliegenden Ergebnisse belegen.

5.2.2 Entwicklung der sympathischen/sympathovagalen Parameter (LF-Power)

Ein weiteres interessantes Ergebnis stellt die Entwicklung der sympathischen bzw. sympathovagalen Parameter dar. In den Abschlussuntersuchungen konnte im Vergleich zu den Eingangsuntersuchungen insgesamt eine Abschwächung der LF-Power in der IG registriert werden. Entsprechend den Erkenntnissen von Malliani et al. (171) und Pagani et al. (172) ist der HRV-Parameter LF-Power ein Marker der sympathischen Aktivität. Folgt man dieser Annahme, bedeutet dies für die IG, dass es nach der Intervention zu einer Reduzierung des sympathischen Einflusses auf den Sinusknoten kam.

Neueren Studien zufolge unterliegt das LF-Band zusätzlich vagal modulierten Einflüssen (57). Betrachtet man die aktuelle Datenlage insgesamt, so kommt man zu dem Ergebnis, dass das LF-Band (ms^2) vermutlich eher gemischt sympathisch-parasympathisch generiert wird (51, 58, 59). Hierfür spricht vermutlich auch der in der IG erhobene Absolutwert der LF-Power in ms^2 , der entgegen der LF-Power in % und der LF-Power in n.u. ohne signifikante Veränderung blieb, da sich sympathische und parasympathische Einflüsse vermutlich neutralisierten (siehe Tab.14). Eine mögliche Abnahme des Sympathikotonus könnte durch den bereits für die IG beschriebenen Anstieg des Vagotonus ausgeglichen worden sein, sodass es über den Interventionszeitraum zu

keiner signifikanten Veränderung der LF-Power in ms^2 kam. Eine Modifikation der LF-Power ließ sich allerdings für den prozentualen LF-Anteil am Gesamtspektrum (LF-Power in %) nachweisen. Diese Darstellung der normalisierten Werte der LF-Power verstärkt laut Sztajzel et al. (41) und Delaney et al. (173) die sympathische Modulation und wird vielfach empfohlen, um den Sympathikotonus zu bestimmen und den Einfluss der Veränderungen des Gesamtspektrums zu minimieren (30, 41, 171–173). Die Ergebnisse der LF-Power in normalisierten Einheiten lassen für die IG eine Abnahme des Sympathikotonus belegen und folglich eine geringere Einflussnahme auf den SA-Knoten vermuten.

In der KG nahm die LF-Power in n.u. zu. Da ein solcher LF-Power-Anstieg im Zusammenhang mit einer ausgeprägten efferenten sympathischen Aktivität steht (45, 46, 56), erscheint in der KG eine verstärkte Entwicklung dahingehend denkbar.

Im Gruppenvergleich fällt auf, dass die LF-Power in % sich über den Interventionszeitraum gegenläufig entwickelte. Dabei nahm die KG im Vergleich zur IG aufgrund der deutlichen Zunahme der LF-Power eine scheinbar ungünstigere Entwicklung. Eine Entwicklung hin zu einer gesteigerten sympathischen Aktivität ist laut Kang et al. (174) ein Indikator für eine potenzielle kardiovaskuläre Dysfunktion oder Pathologie, die eine Herzerkrankung bedingen könnte. Einerseits wurden diese Erkenntnisse durch Studien an Erwachsenen gewonnen, andererseits bewegen sich die in den Abschlussuntersuchungen ermittelten Ergebnisse der LF-Power laut der altersentsprechenden Normwerttabelle von Seppälä et al. (64) für beide Gruppen weiterhin im Bereich der 50. Perzentile. Ob dies für die KG dennoch ein größeres kardiovaskuläres Risiko darstellt, lässt sich nur vermuten.

Insgesamt ist die autonome Zuordnung der LF-Power nicht eindeutig und deren Aussagekraft mit der HF-Power nicht vergleichbar. Durch die Bestimmung normalisierter Einheiten der LF-Power (41, 173) und die Auswertung von Kurzzeitmessungen, in der die LF-Power womöglich vermehrt durch den Sympathikus beeinflusst wird (169), kann ihre Aussagekraft optimiert werden. Unter Berücksichtigung dieser beiden empfohlenen Aspekte konnten für die LF-Power die oben genannten Veränderungen beobachtet werden.

5.2.3 Entwicklung des LF/HF-Quotienten

Die LF-Power mit ihrem sympathisch/parasympathisch modulierten Frequenzbereich und die HF-Power mit ihrem parasympathisch modulierten Frequenzbereich können in der HRV-Diagnostik zusätzlich durch einen LF/HF-Quotienten ins Verhältnis gesetzt werden. Dieser beurteilt die

relative Ausprägung der Sympathikus- und Parasympathikusaktivität, d. h. die sympathovagale Balance (30).

In der IG nahm dieser LF/HF-Quotient über den Interventionszeitraum deutlich ab. Folgt man der Annahme, dass das Verhältnis der LF-Power zur HF-Power ein Maß der sympathovagalen Balance ist, veränderte sich das Gleichgewichtsverhältnis zwischen dem sympathischen und dem parasympathischen Zweig am SA-Knoten zugunsten des Parasympathikus.

In der KG erfuhr der LF/HF-Quotient weder eine deutliche Zu- noch eine deutliche Abnahme, sodass keine merkliche Veränderung der autonomen Balance ausgemacht werden konnte. Zwar wies das Verhältnis der LF-Power zur HF-Power einen Anstieg von 1,15 auf 1,49 auf, was tendenziell auf eine höhere sympathische als parasympathische Aktivität hinweisen könnte, jedoch bleibt dies aufgrund der nachweislich fehlenden Signifikanz ungewiss.

Auch insgesamt bleibt die Aussagekraft dieser unterschiedlichen Gruppenergebnisse fraglich, da der LF/HF-Quotient trotz seiner vielfältigen Anwendung nicht unumstritten ist und aus methodischer und physiologischer Sicht infrage gestellt wird. Beanstandet wird einerseits, dass das sympathovagale Wechselspiel durch die reziproke Darstellung simplifizierend dargestellt wird, andererseits erscheint eine eindeutig physiologische Zuordnung des LF-Bereichs schwierig (45, 51, 58, 59). Vor diesem Hintergrund und in Anbetracht der Tatsache, dass sich dieser Quotient durch eine isolierte LF-Power-Modifikation verschieben lässt, wird bei der Beurteilung des LF/HF-Quotienten zu einer Berücksichtigung der jeweiligen Mittelwerte der HF-Power und LF-Power geraten (45).

Entsprechend dieser Empfehlung ergab sich für die Gruppen die nachfolgende Konstellation: In der IG lag zusätzlich zu der Abnahme des LF/HF-Quotienten eine Reduzierung der LF-Power in % und eine Zunahme der HF-Power in % vor. In der KG traten ein numerischer, aber nicht signifikanter Anstieg des LF/HF-Quotienten, eine Zunahme der LF-Power in % und eine numerische Abnahme der HF-Power in % ein.

Folglich weisen die IG und KG untereinander für jeden dieser Parameter eine gegenläufige Entwicklung bei vorliegenden signifikanten Interaktionseffekten für die bereits thematisierte HF-Power in % und LF-Power in %, aber ebenso für den LF/HF-Parameter auf. Zugleich ist aus dieser Konstellation abzuleiten, dass in beiden Gruppen die LF-Power in % nicht allein für die beschriebene Veränderung des Quotienten infrage kommt, sondern vielmehr gemeinsam mit der HF-Power in % einen synergetischen Einfluss auf den LF/HF-Quotienten ausübte. So erfuhr der

Quotient in der IG eine Reduzierung durch den Anstieg des Nenners (HF-Power in %) und die Abnahme des Zählers (LF-Power in %), sodass dieser Indikator der sympathovagalen Balance (30) in zweifacher Hinsicht einen positiven Einfluss erfuhr. Für die KG scheint dies gleichermaßen zu gelten, nur in entgegengesetzter Richtung: Ein Anstieg der LF-Power in % und eine nicht signifikante Abnahme der HF-Power in % bedingten eine nicht signifikante LF/HF-Zunahme.

Zusammenfassend lässt sich anhand der Ergebnisse zum LF/HF-Quotienten aus der HF-Power in % und der LF-Power in % die begründete Aussage treffen, dass sich der sympathovagale Einfluss auf den Sinusknoten in der IG günstiger entwickelte als in der KG – günstiger deshalb, da sich in der IG beide Teilkomponenten dieses Quotienten über den Interventionsverlauf so veränderten, dass dieser abnahm (IG: HF-Power +7,5%, LF-Power -3,7%; KG: HF-Power -4,4%, LF-Power +5%). Die ungünstigere Entwicklung in der KG wird durch den Anstieg des LF/HF-Quotienten sowie die deutliche Zunahme der LF-Power in % begründet. Einerseits indiziert diese einen stärkeren sympathischen (stressbezogenen) Einfluss auf die Herzaktivität (59), andererseits widersprechen die weiterhin alterskonformen Werte (64), die gruppeninternen fehlenden Signifikanzen (LF/HF, HF-Power in %) sowie die teils problematische physiologische Zuordnung auch in der KG einer Störung der autonomen Regulation. Diese hätte sich zumindest in Form einer signifikanten Dysbalance von sympathischer und parasympathischer Funktion äußern müssen und wäre entsprechend von einer reduzierten HRV begleitet gewesen.

5.2.4 Reduzierung der HRV

Eine Reduzierung der HRV, die durch eine Zunahme des Sympathikotonus und/oder eine Abnahme des Vagotonus definiert ist, wäre für beide Gruppen prognostisch ungünstig gewesen. Diese Konstellation steht im Zusammenhang mit einer erhöhten Gefahr kardialer Ereignisse und eines frühzeitigen Todes Erwachsener (2) und wird langfristig auch bei Kindern mit erhöhter Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen gesehen (175). Im konkreten Fall wäre laut Malliani et al. (171) eine HRV-Parameter-Konstellation, bestehend aus einer Zunahme der LF-Power bei gleichzeitiger HF-Power-Abnahme und einer Reduzierung der Total Power nötig gewesen, um der Definition einer sympathovagalen Dysbalance und einer reduzierten HRV gerecht zu werden. Ersteres lag in der KG vor und ist gemeinsam mit dem geringfügigen Anstieg des LF/HF-Quotient, ungeachtet der diskutierten Schwierigkeiten dieser beiden Parameter, als Intensivierung des adrenergen Einflusses interpretierbar. Für den deutlich verlässlicheren Parameter der HF-Power in % lag eine Abnahme nur im Gruppenvergleich vor, und das bei einem deutlichen Anstieg in der IG. Auch blieb die TP, als Parameter der Gesamtvariabilität, in der KG

weitestgehend konstant. Eine reduzierte HRV kann folglich in der KG und somit auch in der IG ausgeschlossen werden.

Die für die KG ausgemachte tendenziell ungünstigere Entwicklung der autonomen Regulation im Vergleich zur IG birgt dennoch eine gewisse Vulnerabilität. Käme es z. B. zu einem dauerhaften Überwiegen des sympathischen Einflusses und letztendlich zu einer Reduzierung der HRV, wäre aufgrund der engen Verbindung mit der Herzaktivität (175), Übergewicht und Diabetes eine Entstehung dieser Erkrankungen begünstigt und als Prognosefaktor heranzuziehen (176).

Ein prognostischer Vorteil und somit eine geringere Gefahr für Konsequenzen dieser Art ist für die IG zu vermuten. Nur in der IG konnte eine numerische Zunahme der TP (von 3248 auf 3952 ms) registriert werden, die eine größere Variabilität der Herzfrequenz suggeriert. Zugute kommt der IG ebenfalls die verstärkte Ausprägung der vagalen Efferenz, da vagale Nerven bekanntlich eine Inhibierung der Aktivität sympathischer Nerven via prä- und postsynaptische Interaktionen bewirken können (177, 178). Durch die längere Hemmung eines möglicherweise entstehenden stärkeren bzw. hyperaktiven sympathischen Systems kann die Gefahr einer autonomen Dysbalance reduziert werden (177, 178). Insgesamt ergibt sich für die Interventionsgruppe eine vergleichsweise bessere Voraussetzung für eine größere Herzfrequenzvariabilität, die als Globalindikator der Resonanzfähigkeit und Adaptivität biopsychosozialer Funktionskreise gesehen wird (55, 150).

5.3 Intervention

Der wesentliche Impuls für diese vergleichsweise günstigeren Modifikationen der HRV-Parameter in der IG ging offenbar von der Intervention aus. Eine regelmäßige körperliche Bewegung, wie sie in der vorliegenden Arbeit als Interventionsansatz eingesetzt wurde, stellt eine anerkannte interventionelle Maßnahme dar (179), die bereits bei Kindern (117) zu einer Reduzierung kardiovaskulärer Risikofaktoren führen kann (179). Auch die HRV steht in einem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Herz-Kreislauf-System, da ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko mit einer reduzierten HRV einhergeht (46). Ein möglicher Interventionseffekt körperlicher Bewegung auf den sich etablierenden kardiovaskulären Marker der HRV bei Kindern erschien so bereits zu Beginn der vorliegenden Untersuchungen denkbar und war dennoch im abschließenden Kontrollgruppenvergleich überraschend deutlich nachweisbar.

Das Gros der Studien, die diese Thematik aufgegriffen haben, widmete sich Erwachsenen (180–182), für die der Effekt körperlicher Bewegung auf die HRV gut beschrieben ist. So belegen

Metaanalysen, dass z. B. durch ein aerobe Belastung eine signifikante Zunahme der RR-Intervall-Länge und der parasympathischen Aktivität in Form des Hochfrequenzbandes (HF-Power) erzielt werden kann (183). Mit steigender physischer Fitness erfolgt eine parallele Zunahme der kardiovaskulären autonomen Adaptation (184), die bei Gesunden und Herz-Kreislauf-Patienten mit der Abnahme der Ruhe- und submaximalen Belastungsherzfrequenz sowie einem Anstieg der instantanen und globalen HRV einhergehen kann (26). Es gilt als gesichert, dass eine regelmäßige aerobe Ausdauerbelastung zu einer Stärkung des Vagotonus und der Gesamtvariabilität bei Erwachsenen führt (180–182) und eine signifikante Erhöhung der TP- und HF-Power sowie eine Abnahme der LF-Power effiziert (179, 185).

Gleichwohl überrascht es, dass Zusammenhänge dieser Art bei Kindern bisher kaum untersucht wurden und Veränderungen der HRV-Parameter nicht im gleichen Maße belegt werden konnten. Bedenkt man, dass ältere Personen hinsichtlich einer Verbesserung der HRV eine geringere Reaktion auf ein körperliches Training im aeroben Bereich zeigen (186) und die Beeinflussbarkeit der HRV durch Training mit zunehmendem Alter abnimmt (183), erscheinen frühzeitige Bewegungsinterventionen, wie sie in der vorliegenden Arbeit durchgeführt wurden, sinnvoll.

Die Opportunität, HRV-Modifikationen durch eine Bewegungsintervention bei Kindern zu erzielen, sahen bereits Gutin et al. (163). An 17 übergewichtigen Kindern im Alter von 7–17 Jahren konnte unter Anwendung eines siebenwöchigen aeroben Trainings eine signifikante Zunahme des RMSSD (+9,8%, $p < 0,05$) und eine signifikante Abnahme der LF-Power in % (-7,6%, $p < 0,03$) sowie des LF/HF-Quotienten (-0,7%, $p < 0,01$) belegt werden. Auch in der aktuellen Arbeit nahmen diese drei Parameter in der IG über den Interventionszeitraum die gleiche Entwicklung. Die Ergebnisse der IG entsprechen somit der Annahme von Gutin et al. (163), dass durch körperliche Bewegung eine Abnahme des Sympathikotonus und eine Zunahme des Vagotonus erfolgen und ein positiver Effekt auf die sympathovagale Balance ermöglicht wird. Gleichwohl erscheinen solche positiven Modifikationen auch für die vorliegende IG ohne regelmäßige Fortführung der Bewegungsintervention von kurzer Dauer. So konnten Gutin et al. (163) bereits vier Monate nach Trainingsabschluss eine erneute Abnahme des RMSSD (6,1%, $p < 0,02$) registrieren. Aufgrund der starken Korrelation zwischen dem RMSSD und der HF-Power (57) sind in Hinblick auf die aktuelle Arbeit ebenfalls eine erneute Abnahme der HF-Power und eine Angleichung an die eigenen Vorwerte denkbar. Um dies zu verhindern, erscheint eine regelmäßige Fortführung einer Bewegungsintervention empfehlenswert. Insgesamt ist aber aufgrund des Einflussfaktors Körpergewicht auch auf eine eingeschränkte Vergleichbarkeit der Ergebnisse des normalgewichtigen Kollektivs der aktuellen Arbeit und der vornehmlich übergewichtigen

Kollektive von Gutin et al. (163) hinzuweisen. Wissenschaftliche Arbeiten, die sich mit gesunden, normalgewichtigen präpubertären Kindern und dem Einfluss einer Bewegung auf die HRV befassten und somit mit der vorliegenden Studie vergleichbarer sind, gibt es allerdings kaum. Berücksichtigt man die Ergebnisse der Metaanalyse von da Silva et al. (133), sind zwei Studien zu berücksichtigen, die sich mit der Reagibilität der HRV im Rahmen einer Bewegungsintervention bei gesunden, normalgewichtigen präpubertären Kindern befassten.

Eine dieser Studien stammt von Mandigout et al. (175), die bei gesunden Kindern ein 13-wöchiges aerobes Ausdauertraining durchführten. Dieses bei Erwachsenen anerkannte Mittel, um eine HRV-Zunahme herbeizuführen und die autonome Kontrolle des Herzens zu beeinflussen (187), führte bei den Kindern der Interventionsgruppe zu einer Verbesserung der nächtlichen Gesamtvariabilität. Eine von Gamelin et al. (129) durchgeführte siebenwöchige HIIT-Studie an 38 gesunden Jungen und Mädchen ($9,6 \pm 1,2$ Jahre) zeigte demgegenüber keine signifikanten HRV-Veränderungen. Auf der Grundlage ihrer Analyse und der Ergebnisse dieser beiden Studien resümierten Silvas et al. (133), dass Effekte körperlichen Trainings bei normalgewichtigen gesunden Kindern bisher nicht belegt werden konnten. Bei Erwachsenen steht die Reaktion der HRV auf körperliches Training bekanntlich im Zusammenhang mit der Intensität und Dauer der Bewegung (26), sodass die Interventionscharakteristiken ursächlich für das Fehlen solcher HRV-Modifikationen bei Kindern sein könnten. Die Berücksichtigung der Erfahrungswerte an Erwachsenen führte offenbar zu den in der aktuellen Arbeit erstmalig in diesem Setting und Umfang bestätigten HRV-Modifikationen an gesunden Kindern.

5.3.1 Interventionscharakteristiken

Belastungsintensität

Für Erwachsene werden allgemein ein wöchentlicher Bewegungsumfang von 120 Min. und eine individuelle Intensität nahe der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit (ca. 75%) empfohlen, damit ein Einfluss auf die HRV registriert werden kann (26, 181). Für Kinder existiert hingegen keine genaue Beschreibung der Intensität, um die zweiphasige autonome Umstellung zu initiieren. Hierbei kommt es unmittelbar nach Belastungsbeginn über die Reizung der Barorezeptoren zu einer Interruption der vagalen Efferenz und bei kontinuierlicher, progressiver Belastung zu einem Anstieg der sympathischen Wirkung (26, 84). Die Relation der sympathischen Stimulation zur vagalen Inhibition steht in Dependenz zur Intensität der körperlichen Belastung und begünstigt meist eine Veränderung der HRV (26, 188, 189). Eine moderate Intervallbelastung, die immer wieder diesen Vorgang provoziert, scheint z. B. auszureichen, um das vorherige Ausgangsniveau

zu erreichen und zu übersteigen (26, 190–193). Alternativ bewirken auch häufig durchgeführte geringe Intensitäten, wie bei einem Walkingtraining, bei Erwachsenen eine Abnahme des LF/HF-Quotienten (194) und auch ein hochintensives Intervalltraining (HIIT) scheint in diesem Zusammenhang anwendbar (154, 195). So führt ein zweiwöchiges HIIT mit sechs Einheiten im Vergleich zu einer mäßigen Ausdauerbelastung bei Erwachsenen zu einem deutlich effektiveren Anstieg der RR-Intervall-Variabilität und des kardiovagalen Einflusses (1, 9, 154, 195). HIIT birgt allerdings auch die Gefahr einer zu starken körperlichen Belastung. Die Folge wären lang anhaltende Veränderungen der autonomen Balance des Herz-Kreislauf-Systems aufgrund eines Anstiegs der sympathischen sowie einer Reduzierung der parasympathischen Einflüsse mit konsekutiver Abnahme der HRV(1), wie sie bei Erwachsenen nach einem 30-km-Lauf bis zu drei Tagen nachweisbar waren (196). Bei Kindern ist die Regenerationszeit der HRV nach einer körperlichen Anstrengung geringer als bei Älteren (1, 192), dennoch besteht auch für sie die Gefahr einer zu hohen Belastung. So konnten Gamelin et al. (129) mit ihrem siebenwöchigen HIIT bei den Kindern keine signifikanten Effekte auf die autonome kardiovaskuläre Kontrolle belegen, trotz einer starken Zunahme der aeroben Fitness.

Um zu hohe Belastungsintensitäten zu vermeiden und eine günstige autonome Adaptation bei Kindern zu bewirken, wurde in der vorliegenden Arbeit eine moderate Intervallbelastung angewandt. Das Bewegungskonzept in der IG beinhaltete keine vorgegebene Bewegungsintensität. Die Kinder wurden verbal durch die Übungsleiter motiviert und angehalten, eine Belastungsintensität im Bereich zwischen 16 und 18 der Borg-RPE-Skala (RPE, „ratings of perceived exertion“) (197) zu erzielen. Der Intervallcharakter der Übungen sollte bestmöglich dem natürlichen Bewegungsverhalten der Kinder entsprechen. Die erzielten Effekte belegen, dass das Bewegungskonzept mit Förderung des natürlichen Bewegungsdrangs der Kinder trotz selbst bestimmter Belastungslimits in seiner Intensität ausreicht, um Modifikationen zu begünstigen und das eventuelle Risiko einer Überanstrengung zu minimieren. Die Ergebnisse der genannten Studien bei Kindern sowie der eigenen Untersuchung legen nahe, dass die Trainingsbelastung auch bei Kindern ein wesentlicher Faktor ist, der zur Indizierung der autonomen Adaptation beiträgt.

Interventionsdauer und Häufigkeit der Bewegungseinheiten

Auch die Länge einer Bewegungsintervention sowie die Häufigkeit der Bewegungseinheiten können einen potenziellen Einfluss auf die Modifikation der HRV haben. Bei Erwachsenen ist bekannt, dass bereits nach einem dreimonatigen Training ein Einfluss auf die HRV registriert werden kann (181). In einer anderen Studie führte bereits ein achtwöchiges Walkingtraining zu

einer Abnahme des LF/HF-Quotienten (194). Folglich scheint bei Erwachsenen ein Zeitraum von minimal 2–3 Monaten zu genügen, um Veränderungen der HRV zu begünstigen.

Die Studien mit Kindern von Mandigout et al. (175) und Gamelin et al. (129) befanden sich mit einer Dauer von drei und sieben Wochen und einer Trainingsfrequenz von dreimal die Woche knapp unter diesem Zeitraum und zeigten geringe oder keine Modifikationen. In der aktuellen Arbeit war die Häufigkeit der Bewegungseinheiten (ohne den regulären Sportunterricht) mit einer zusätzlichen Einheit (2×45 Min.) in der Interventionsgruppe vergleichsweise geringer, aber die Interventionsdauer von neun Monaten um das Dreifache erhöht. Da hierbei sichtbarere Effekte auftraten, scheint die Dauer der Intervention auch bei Kindern eine Bedeutung zu haben.

Betrachtet man die Aspekte der Intensität und der Interventionsdauer, dann scheint die moderate Intervallbelastung der vorliegenden Studie (eine Intervallbelastung mit niedrigerer Intensität als beim typischen HIIT, jedoch kein Ausdauertraining) durchaus empfehlenswert und vermutlich eine wichtige Stellschraube für die Modifikation der HRV. Insbesondere für die hier erhobenen parasympathischen Werte ist zu erwähnen, dass es in diesem Zusammenhang wesentlich ist, wie die Trainingsintensität, -dauer und -methode gewählt werden, um die Stärkung der Vagusaktivität bestmöglich zu gestalten (193, 198). Dies wurde offensichtlich erfolgreich umgesetzt, ansonsten hätten sich keine so deutlichen Veränderungen der parasympathischen HRV-Parameter nachweisen lassen. Wie für die langfristige Erholungsphase (24–72 Std.) bei Erwachsenen beschrieben, kam es unter den oben genannten Faktoren in der IG zu einer Erholung der Gesamt-HRV (TPms²) und nach initial verstärktem sympathischen Einfluss (26, 199) zu einem vagalen Rebound-Effekt über das Ausgangsniveau hinaus (192, 200), mit anhaltender vagaler Modulation im Sinne einer HF-Power bzw. RMSSD-Zunahme. Die diskrepante Entwicklung der KG trotz regelmäßigen Schulsports lässt sich vermutlich größtenteils auf eine geringere Intensität und Dauer der körperlichen Bewegung zurückführen.

5.4 Motorik

Körperliche Bewegung hat in der Kindheit, abgesehen von der Bedeutung für die Modifikation der HRV, eine weitere grundlegende Notwendigkeit. So ist Bewegung in besonderem Maße für die körperliche, aber auch für die kognitive Entwicklung verantwortlich (201), da durch sie die Gehirntätigkeit und damit die Aufnahme-, Merk- und Konzentrationsfähigkeit angeregt werden, die wiederum in engem Zusammenhang mit der physischen Konstitution stehen (201). Der Schulsport hat zum Ziel, genau diese Bereiche durch die Fokussierung auf Bewegung auszubilden

und zu fördern, um eine Optimierung der körperlichen Fähigkeiten bei den Kindern zu ermöglichen.

Die Voraussetzung einer motorischen Grundfunktion ist hierbei durch sportmotorische Tests wie den „CHECK!“ quantifizierbar. In der vorliegenden Studie ergab sich so für die IG und KG für die motorische Leistungsfähigkeit ein Gesamtwert, der als Mittelwert der Z-Werte der acht Testaufgaben errechnet wurde. Dieser Ausgangswert der motorischen Leistungsfähigkeit lag in der IG bei einem Prozentrang (PR, Prozentrang des Messwerts bezüglich der Normstichprobe) von 41,33 nach der Düsseldorfer Motoperzentile. Durch die Implementierung des zielgruppenorientierten Bewegungsprogramms „Fitness für Kids - Frühprävention im Kindergarten- und Grundschulalter“ konnte über einen Zeitraum von neun Monaten eine Verbesserung der motorischen Fähigkeiten um 6,93 Prozentränge auf einen PR von 48,26 erreicht werden. Folglich wurden die Entwicklungsvoraussetzungen für die motorischen Fähigkeiten, nämlich die Ansetzung notwendiger Reize (87, 202), in der IG offenbar erfüllt. Im Kindes- und Jugendalter hat die Reizsetzung eine besondere Bedeutung, da die motorische Leistungsfähigkeit in einer engen Beziehung zur Gesundheit steht und sich mit zunehmendem Lebensalter verfestigt (87, 202). Durch Bewegung in der frühen Kindheit wird die Bildung von Synapsen innerhalb des sensomotorischen Nervensystems gefördert. Verkümmern diese Sinne durch ungenügende Reizsetzung, kommt es zur Einschränkung der Motorik (203).

In der KG bestand gegenüber der IG vor der Intervention keine derartige Einschränkung, vielmehr lag die motorische Leistungsfähigkeit in der KG mit einem PR von 58,51 vergleichsweise deutlich höher. Während des Interventionszeitraums kam es unter dem regulären Sportunterricht in der KG jedoch zu einer Abnahme des PR um 1,77. Dies entspricht im Gruppenvergleich einem signifikanten Interaktionseffekt ($p = 0,001$). Mit einem PR von 56,74 lag in der KG somit weiterhin ein höherer Prozentrang und somit im Mittel eine ausgeprägtere motorische Leistungsfähigkeit als in der IG (48,26) vor. Die Zunahme in der IG unterstreicht allerdings auch eine höhere Wirksamkeit der angewandten Bewegungsintervention und damit eine Überlegenheit gegenüber dem Schulsport.

Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen der aeroben Leistungsfähigkeit. Der zur Bestimmung eines Leistungsparameters analysierte 6-Minuten-Lauf ergab für die KG ebenfalls bessere Ausgangswerte als für die IG. Auch hier zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zugunsten der IG (Abb. 17). Die IG konnte sich im Mittel deutlich steigern, während die KG nach neun Monaten eine durchschnittlich schwächere Leistung zeigte als bei den Eingangsuntersuchungen.

Zusammengefasst wirkte sich das Bewegungsprogramm „Fitness für Kids - Frühprävention im Kindergarten- und Grundschulalter“ auch in Hinblick auf die motorische Leistungsfähigkeit günstig auf die IG aus, da durch eine offenbar adäquate Reizsetzung die fortschreitende körperliche Entwicklung begünstigt werden konnte. Dieses Ergebnis unterstreicht die Notwendigkeit, insbesondere in dieser Lebensphase, in der Bewegung eine wesentliche Rolle für grundlegende Entwicklungsprozesse auf motorischer, kognitiver und sozialer Ebene einnimmt und den gesamten Entwicklungsverlauf mitprägt, vermehrte Bewegungsangebote bereitzustellen (204).

5.5 Hämodynamik

Körperliche Aktivität hat neben der nachgewiesenen Wirkung auf die HRV und die motorische Leistungsfähigkeit positive Auswirkungen auf kardiovaskuläre Risikofaktoren und trägt so zu einer Reduzierung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (205), der weltweit häufigsten Ursache für Morbidität und Mortalität (2, 206), bei. Das National Heart, Lung and Blood Institute der US-amerikanischen National Institutes of Health zählt Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Tabakabusus, körperliche Inaktivität, Alter und die familiäre Vorbelastung zu den wesentlichen Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (2). Laut Mora et al. (205) kann eine Reduzierung der Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen nicht in vollem Umfang durch eine Verbesserung dieser konventionellen kardiovaskulären Risikofaktoren erklärt werden. Als eine weitere potenzielle Komponente in der Genese von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird daher auch die kardiale autonome Funktion gesehen (207). Eine Verknüpfung kardialer autonomer Kontrollmechanismen und der arteriellen Hypertonie, des vermutlich stärksten kardiovaskulären Risikofaktors (2), wurde bei Erwachsenen belegt (1, 208, 209). In der Framingham-Herz- und der „Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)“ Studie konnte ein inverser Bezug des Vagotonus zur Blutdruckentwicklung nachgewiesen werden (1, 209). Liao et al. (208) bewiesen in zweiminütigen Liegendmessungen eine Korrelation zwischen der HRV und der Hypertonie anhand eines signifikanten reziproken Verlaufs der HF-Power und der Entwicklung einer Hypertonie. Da die Hypertonie und die Arteriosklerose bereits im Kindesalter entstehen (210) und Veränderungen einzelner HRV-Parameter in der vorliegenden Stichprobe registriert wurden, waren entsprechende Parallelitäten anzunehmen.

So konnte für die IG nach Abschluss der Intervention eine numerische Abnahme des peripheren systolischen Blutdrucks von 120,57 mmHg auf 113,50 mmHg nachgewiesen werden. Darüber hinaus ließen sich in der IG, nach bestem Wissen, erstmals ein Anstieg eines vagalen HRV-

Parameters (HF-Power in %) und eine Abnahme des systolischen Blutdrucks in einem Kollektiv bei Kindern feststellen. Insgesamt verhielt sich der peripher gemessene systolische Blutdruck über den Interventionszeitraum in der IG invers zum HF-Power-Verlauf. Dementsprechend hat der vagale Einfluss am Herzen, der primär die HRV moduliert (67) und die kardiale chronotrope Kontrolle dominiert (211), in Hinblick auf kardiovaskuläre Erkrankungen und Mortalität nicht nur bei Erwachsenen (157) eine besondere Bedeutung, sondern auch bereits bei Kindern. Die prognostische Relevanz des kardiovagalen Einflusses konnten Schroeder et al. (209) anhand des RMSSD darstellen. Über einen neunjährigen Beobachtungszeitraum wiesen von den 7099 normotensiven Probanden diejenigen im niedrigsten RMSSD-Quartil in Relation zu den Testpersonen im obersten Quartil ein 1,36-mal höheres Sterberisiko bei Hypertonie auf (1, 209). Darüber hinaus stellten Thayer et al. (2) fest, dass der Entwicklung dieses kritischen kardiovaskulären Risikofaktors eine Reduzierung des Vagotonus vorausgeht.

In der KG kam es bei einer nicht signifikanten Reduzierung der HF-Power in % zu einem signifikanten Anstieg der LF-Power. Bei Erwachsenen ist eine überwiegend sympathische Aktivität für die Frühphase einer Hypertonie beschrieben (212). Eine signifikante Zunahme des systolischen Blutdrucks blieb jedoch ebenso aus wie ein Anstieg des kardiovagalen Einflusses. Hierfür ursächlich erscheint der im Gruppenvergleich fehlende Anstieg der vagalen inhibitorischen Einflüsse, also eine in der Kontrollgruppe ausbleibende Steigerung der vegetativen und restaurativen Funktion (2).

Bestehen zu den Anzeichen eines erhöhten sympathischen Einflusses eine reduzierte TP, bedingt dies laut Palatini et al. (213) über eine Dauer von sechs Jahren bei 24% der Probanden einen persistierenden Hypertonus. In der KG war zusätzlich zum LF-Power-Anstieg eine geringfügige Abnahme der TP registrierbar. Hingegen konnte für die IG im Gruppenvergleich eine tendenzielle Zunahme der TP ausgemacht werden, was einer durch Reduzierung des kardiovaskulären Risikoprofils bedingten Zunahme der HRV entspricht (2).

Insgesamt besteht unter Berücksichtigung des HF-Power-Anstiegs, des BD-Abfalls und des tendenziellen TP-Anstiegs für die IG nach der Intervention ein günstigeres Risikoprofil. Dabei schützt ein HF-Power-Anstieg vermutlich vor der Entwicklung eines Hypertonus, des wesentlichen Risikofaktors für kardiovaskuläre und renale Erkrankungen (214), da eine Reduzierung des Vagotonus einem Blutdruckanstieg vorausgeht (2).

Auch eine Verbesserung der Gefäßsteifigkeit führt zu einer Senkung der kardiovaskulären Mortalität (215). So besteht eine zunehmende Evidenz, dass eine sympathische Überaktivität (216,

217) und eine arterielle Elastizitätsabnahme (218) für die Entwicklung einer Hypertonie verantwortlich gemacht werden können. Bei jungen Erwachsenen zeigte sich die PWV als unabhängiger Prädiktor für die Blutdruckprogression und die Erstdiagnose einer arteriellen Hypertonie (219).

In der IG sank die PWV um 0,24 m/s über den Interventionszeitraum. In der KG nahm die PWV ohne Signifikanz zu, bei bekanntem LF-Power-Anstieg. Laut Lantemel et al. (220) ist die sympathische Aktivität mit einer reduzierten arteriellen Dehnbarkeit assoziiert, sodass dies den PWV-Verlauf der KG erklären könnte. Darüber hinaus lässt der im Gruppenvergleich hochsignifikante Unterschied der PWV-Entwicklung insgesamt eine für die IG verbesserte Gefäßfunktion vermuten. Aus Studien bei Erwachsenen ist bekannt, dass eine Reduzierung der PWV um 0,2 m/s einer Reduzierung des kardiovaskulären Risikos um 3% entspricht (102). Die PWV deutet dabei bereits sehr früh auf kardiovaskuläre Veränderungen hin, noch bevor überhaupt ein BD-Anstieg zu registrieren ist (98, 103, 104). Eine zusätzliche Bewegungsintervention hat, wie durch die IG gezeigt, einen positiven Einfluss auf die PWV. So ist als wesentliche Einflussgröße auf die arterielle Gefäßsteifigkeit die körperliche Aktivität beschrieben (221). Sowohl akute als auch regelmäßige körperliche Aktivitäten senken bekanntlich den Blutdruck und haben einen günstigen Einfluss auf die PWV (98, 222, 223). Geeignet erscheint nicht nur ein Ausdauertraining (224), sondern offenbar auch eine moderate Intervallbelastung bei Kindern. Dies ist deshalb so entscheidend, da ähnlich wie beim Blutdruck altersbedingte Anstiege der aortalen PWV beschrieben sind. So wurde in Querschnittsstudien zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr eine Zunahme der PWV um 0,4 m/s registriert (97). Ob eine Bewegungsintervention die Progredienz einer Arteriosklerose verhindert oder die Gefäße an Elastizität zunehmen, ist ungewiss. Nach bestem Wissen ist die vorliegende Arbeit die erste, die bei Kindern die PWV im Kontext mit der HRV untersucht hat, sodass die aktuell noch fehlenden Vergleichsstudien zur weiteren Bestätigung eines Zusammenhangs bei Kindern beitragen könnten.

Insgesamt betrachtet ist die kardiale autonome Funktion als wichtige Komponente in der Genese von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sehen. Insbesondere die Bedeutung des kardiovagalen Einflusses auf das Herz-Kreislauf-System wurde bisher unterschätzt. Eine reduzierte vagale Funktion sollte bereits bei Kindern als ein individueller Risikofaktor gesehen werden. So lässt sich eine reduzierte vagale Funktion als ein gemeinsamer Faktor der genannten kardiovaskulären Risikofaktoren interpretieren (2).

Die Folgen kardiovaskulärer Risikofaktoren können offenbar positiv beeinflusst werden, wenn das individuelle HRV-Profil günstig beeinflusst wird. Dies erscheint schlüssig, wenn man den in dieser Arbeit erbrachten Nachweis bewegungsinduzierter autonomer Effekte berücksichtigt und bedenkt, dass sich körperliche Bewegung auf das autonome Nervensystem auswirkt, das wiederum die Herztätigkeit kontrolliert (2).

5.6 Limitationen und Fazit

In Hinblick auf die Bewertung der diskutierten Ergebnisse soll an dieser Stelle auf einige Limitationen hingewiesen werden. So wurden beispielsweise die körperlichen Freizeitaktivitäten der Schülerinnen und Schüler nicht dokumentiert. Obwohl die Zeit für außerschulische Aktivitäten bei Schülern in Ganztagschulen verhältnismäßig begrenzt erscheint (1), kann ein regelmäßiges Sportengagement als möglicher Einflussfaktor, wie z. B. für die HRV (225), nicht ausgeschlossen werden.

Ferner sind die unterschiedlichen Ausgangswerte beider Gruppen zu nennen. Bei den HRV-Parametern liegt dies womöglich einerseits an der bereits diskutierten ausgeprägten inter- und intraindividuellen Streuung der HRV-Maße, andererseits beeinflusste möglicherweise die Cluster-Randomisierung die Vergleichbarkeit der Gruppen. Eine Randomisierung unabhängig von Clustern hätte vermutlich zu einer besseren Vergleichbarkeit führen können, ist jedoch im Setting Schule nur bedingt möglich und war in den teilnehmenden Schulen aus organisatorischen Gründen nicht durchführbar.

Für die Interpretation der HRV bei Kindern empfehlen Gamelin et al. (129) und Mandigout et al. (175) zudem, das körperliche Entwicklungsstadium der Kinder zu berücksichtigen. In den genannten Studien wurden Kinder im Alter von $9,6 \pm 1,2$ bzw. 10–11 Jahren untersucht und dem Tanner-Stadium I zugeordnet. In der aktuellen Untersuchung wurde das Tanner-Stadium nicht bestimmt. Das Kollektiv der aktuellen Arbeit wies ein durchschnittliches Alter von $8,6 \pm 0,5$ Jahre auf und war somit im Mittel mehr als zwei Jahre jünger als das von Mandigout et al. (175). Folglich war auf der Grundlage der genannten Studien für die aktuelle Stichprobe, auch ohne eine eigens durchgeführte Beurteilung, vom Tanner-Stadium 1 auszugehen.

Abschließend lässt sich zusammenfassen, dass die vorliegende Arbeit nach bestem Wissen die erste Studie ist, die bei Kindern einen positiven Einfluss einer regelmäßigen, moderaten Intervallbelastung auf die vagale Herzfrequenzmodulation und somit (1) auf die nervale Beeinflussung des Herzens darstellen konnte.

In dieser Längsschnittstudie kam es in der Interventionsgruppe zu einer Zunahme der HF-Power und einer Abnahme der LF-Power. Darüber hinaus waren hämodynamische und motorische Interventionseffekte nachweisbar. Die Anwendung einer Bewegungsintervention begünstigte eine vorteilhafte Entwicklung der autonomen kardialen Regulation, der Hämodynamik und der motorischen Leistungsfähigkeit bei Kindern im Grundschulalter und kann als ein früher Beitrag für eine kardiovaskuläre Gesundheit gesehen werden (1).

Die mit steigendem Alter bekannten Veränderungen peripherer und zentraler Kontrollmechanismen wie der Blutdruck- und Pulswellengeschwindigkeitsanstieg sowie die Abnahme der kardiovagalen autonomen Kontrolle (1) lassen sich vermutlich durch zusätzliche regelmäßige Bewegungsangebote während der gesamten Schulzeit protrahiert günstig beeinflussen. Die vorliegende empirische Untersuchung unterstreicht zumindest die Dringlichkeit, vermehrte regelmäßige Bewegungsangebote über das bisherige Maß hinaus in Grundschulen zu implementieren, ohne dabei hochintensive und monotone Belastungsformen wählen zu müssen.

Wünschenswert wären einerseits weitere Untersuchungen dieser Art mit größeren Kollektiven und längerer Laufzeit, aber andererseits müssten auch weitere adressatengerechte Bewegungsangebote für den Kindergarten- und Schulalltag konzipiert werden, deren Implementierung in diesen Settings auch organisatorisch realisierbar ist. Eine zusätzliche Aufklärung und Unterstützung der Schulleitungen, Lehrer und Erzieher sowie wirkungsvolle Maßnahmen auf politischer Ebene wären dringend erforderlich, um dem Problem des kindlichen Bewegungsmangels und seinen negativen Auswirkungen entgegenzuwirken.

Es scheint immer noch ein weiter Weg zu sein, das große Potenzial von Bewegung zu erkennen, und erst recht, es als wirksames Mittel zum Erhalt der Gesundheit im Kindesalter einzusetzen, um langfristig gesundheitlichen Risiken im Erwachsenenalter vorzubeugen. Mit dieser Arbeit konnte ein weiterer Beitrag für die Bedeutsamkeit von Bewegung im Kindesalter geliefert werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Ketelhut S, Ketelhut S, Riedel S, Willich S, Meyer-Sabellek W, Müssig K, Ketelhut K. Auswirkung einer moderaten Intervallbelastung auf die Herzfrequenzvariabilität bei Grundschulkindern (Effects of Moderate Interval Training on Heart Rate Variability among Primary School Children). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2017;68:269-74.
2. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol*. 2010;141(2):122-31.
3. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res*. 2001;9 Suppl 4:228S-33S.
4. Ketelhut K, Melzer M, Strang H. Motorische Leistungsfähigkeit und Body-Mass-Index bei Berliner Grund- Oberschülern. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*. 2011;59:128-32.
5. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337(13):869-73.
6. Kurth B-M, Rosario AS. Die verbreitung von übergewicht und adipositas bei kindern und jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*. 2007;50(5-6):736-43.
7. Schienkiewitz A. KiGGS Welle 2–Erste Ergebnisse aus Querschnitt-und Kohortenanalysen, Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Robert Koch-Institut. *Journal of Health Monitoring*. 2018;3(1).
8. Ketelhut R. Bluthochdruck und Endorganveränderungen bei Kindern und Jugendlichen, Teil 1. *Praktische Kardiologie Journal by Fax*. 2015.
9. Ketelhut RG, Rode U, Schröter Jr. Early end-organ alterations due to high blood pressure in children. *Am Heart Assoc*; 2007.
10. Simonetti GD, Rizzi M, Donadini R, Bianchetti MG. Effects of antihypertensive drugs on blood pressure and proteinuria in childhood. *Journal of hypertension*. 2007;25(12):2370-6.
11. Miall W, Brennan P. Hypertension in the elderly: the South Wales Study. *Hypertension in the Young and Old 1st ed* New York, NY: Grune & Stratton. 1981:277-83.
12. Carroll AJ, Carnethon MR, Liu K, Jacobs Jr DR, Colangelo LA, Stewart JC, Carr JJ, Widome R, Auer R, Hitsman B. Interaction between smoking and depressive symptoms with subclinical heart disease in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Health psychology*. 2017;36(2):101.
13. Helmert U, Strube H. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. *Das Gesundheitswesen*. 2004;66(07):409-15.
14. Ketelhut K, Strang H, Holzweg M. Einfluss des sozialen Einzugsgebiets auf die motorische Leistungsfähigkeit und das Aktivitätsverhalten im Kindergartenalter. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2011;62(2):47-51.

15. Ravens-Sieberer U, Thomas C. Gesundheitsverhalten von Schülern in Berlin: Ergebnisse der HBSC-Jugendgesundheitsstudie 2002 im Auftrag der WHO: Robert-Koch-Institut; 2003.
16. Cantell M, Crawford SG. Physical fitness and health indices in children, adolescents and adults with high or low motor competence. *Human movement science*. 2008;27(2):344-62.
17. Kalman M, Inchley J, Sigmundova D, Iannotti RJ, Tynjälä JA, Hamrik Z, Haug E, Bucksch J. Secular trends in moderate-to-vigorous physical activity in 32 countries from 2002 to 2010: a cross-national perspective. *The European Journal of Public Health*. 2015;25(suppl_2):37-40.
18. Dollman J, Norton K, Norton L. Evidence for secular trends in children's physical activity behaviour. *British journal of sports medicine*. 2005;39(12):892-7.
19. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *New England journal of medicine*. 2001;345(18):1291-7.
20. Rey-López JP, Tomas C, Vicente-Rodriguez G, Gracia-Marco L, Jiménez-Pavón D, Pérez-Llamas F, Redondo C, Bourdeaudhuij ID. Sedentary behaviours and socio-economic status in Spanish adolescents: the AVENA study. *European Journal of Public Health*. 2010;21(2):151-7.
21. Gaya A, Silva P, Martins C, Gaya A, Ribeiro J, Mota J. Association of leisure time physical activity and sports competition activities with high blood pressure levels: study carried out in a sample of Portuguese children and adolescents. *Child: care, health and development*. 2011;37(3):329-34.
22. Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics*. 1989;84(4):633-41.
23. De Moraes ACF, Carvalho HB, Siani A, Barba G, Veidebaum T, Tornaritis M, Molnar D, Ahrens W, Wirsik N. Incidence of high blood pressure in children—effects of physical activity and sedentary behaviors: the IDEFICS study: High blood pressure, lifestyle and children. *International journal of cardiology*. 2015;180:165-70.
24. Ketelhut R, Franz I, Scholze J. Efficacy and position of endurance training as a non-drug therapy in the treatment of arterial hypertension. *Journal of human hypertension*. 1997;11(10):651.
25. Ketelhut K, Mohasseb I, Ketelhut RG. Einfluss eines regelmässigen Bewegungsprogramms auf die Blutdruckentwicklung in Ruhe und bei Belastung sowie die motorische Entwicklung im Kindergartenalter. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*. 2010;58(4):115.
26. Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD. Herzfrequenzvariabilität und Sport. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*. 2006;31(6):544-52.
27. Sammito S, Böckelmann I. Analyse der Herzfrequenzvariabilität. *Herz*. 2015;40(1):76-84.
28. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfatto G, Dell'Orto S, Piccaluga E. 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):178-93.
29. Acharya UR, Joseph KP, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing.* 2006;44(12):1031-51.
 30. Cardiology TFotESo. the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996;93(5):1043-65.
 31. Mozaffarian D, Stein PK, Prineas RJ, Siscovick DS. Dietary fish and w-3 fatty acid consumption and heart rate variability in US adults. *Circulation.* 2008;117(9):1130-7.
 32. Sloan RP, Shapiro PA, DeMeersman RE, Bagiella E, Brondolo EN, McKinley PS, Slavov I, Fang Y, Myers MM. The effect of aerobic training and cardiac autonomic regulation in young adults. *Am J Public Health.* 2009;99(5):921-8.
 33. da Costa BGG, da Silva KS, Malheiros LEA, Minatto G, de Lima LRA, Petroski EL. Are adolescents really being sedentary or inactive when at school? An analysis of sedentary behaviour and physical activity bouts. *European journal of pediatrics.* 2018;177(11):1705-10.
 34. Ketelhut K, Mohasseb I, Gericke CA, Scheffler C, Ketelhut RG. Verbesserung der Motorik und des kardiovaskulären Risikos durch Sport im frühen Kindesalter. *Deutsches Ärzteblatt.* 2005;102(16):1128-36.
 35. Tarvainen MP, Niskanen J-P. Kubios HRV version 2.0 user's guide. Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland. 2008.
 36. Sammito S, Thielmann B, Seibt R, Klussmann A, Weippert M, Böckelmann I. Guideline for the application of heart rate and heart rate variability in occupational medicine and occupational science. *ASU Int.* 2015.
 37. Ziemssen T, Suss M, Reichmann H. Die kardiovaskuläre Funktionsdiagnostik des autonomen Nervensystems-eine Einführung. *NEUROPHYSIOLOGIE LABOR.* 2002;24(2):57-78.
 38. Gertz SD, Liebman M, Schünke M. Basiswissen Neuroanatomie: leicht verständlich-knapp-klinikbezogen: Georg Thieme Verlag; 2003.
 39. Karim N, Hasan JA, Ali SS. Heart rate variability-a review. *Journal of Basic & Applied Sciences.* 2011;7(1).
 40. Eller-Berndl D. Herzratenvariabilität: Verlag-Haus d. Ärzte; 2010.
 41. Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss medical weekly.* 2004;134(35-36):514-22.
 42. Barutcu I, Esen AM, Kaya D, Turkmen M, Karakaya O, Melek M, Esen OB, Basaran Y. Cigarette smoking and heart rate variability: dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Annals of noninvasive electrocardiology.* 2005;10(3):324-9.
 43. Kleiger RE, Stein PK, Bosner MS, Rottman JN. Time domain measurements of heart rate variability. *Cardiology clinics.* 1992;10(3):487-98.

44. Wittling W, Wittling RA. Herzschlagvariabilität: Frühwarnsystem, Stress-und Fitnessindikator:[Grundlagen-Messmethoden-Anwendungen]: Eichsfeld-Verlag; 2012.
45. Shaffer F, McCraty R, Zerr CL. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in psychology*. 2014;5:1040.
46. Sjoberg N, Brinkworth GD, Wycherley TP, Noakes M, Saint DA. Moderate weight loss improves heart rate variability in overweight and obese adults with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*. 2011;110(4):1060-4.
47. Schulz PDH, Horn A. Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin. 2003.
48. Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, Levy D. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1996;94(11):2850-5.
49. Hoos O. Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport–Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften*, Bd. 2006;162:28-63.
50. Löllgen H. Serie: Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik–Herzfrequenzvariabilität. *Dtsch Arztebl*. 1999;96(31-32).
51. Esperer H. Die Herzfrequenzvariabilität, ein neuer Parameter für die nichtinvasive Risikostratifizierung nach Myokardinfarkt und arrhythmogener Synkope. *Herzschr Elektrophys*. 1992;3(1).
52. Scherer P. Parameter der Herzfrequenzvariabilität im Zeitbereich. *Herzschr Elektrophys*. 1994;5:15-8.
53. Saul JP, Albrecht P, Berger RD, Cohen RJ. Analysis of long term heart rate variability: methods, 1/f scaling and implications. *Computers in cardiology*. 1988;14:419-22.
54. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger A, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *science*. 1981;213(4504):220-2.
55. Hottenrott K. Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. *Herzfrequenzvariabilität im Sport Prävention–Rehabilitation–Training Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften*, Bd. 2002;129:9-26.
56. Nunan D, Sandercock GR, Brodie DA. A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *Pacing and clinical electrophysiology*. 2010;33(11):1407-17.
57. Grasso R, Schena F, Gulli G, Cevese A. Does low-frequency variability of heart period reflect a specific parasympathetic mechanism? *Journal of the autonomic nervous system*. 1997;63(1-2):30-8.
58. Berntson GG, Thomas Bigger Jr J, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja HN, Porges SW, Saul JP, Stone PH. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997;34(6):623-48.

59. Eckberg DL. Physiological basis for human autonomic rhythms. *Annals of medicine*. 2000;32(5):341-9.
60. Antelmi I, De Paula RS, Shinzato AR, Peres CA, Mansur AJ, Grupi CJ. Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *The American journal of cardiology*. 2004;93(3):381-5.
61. Liao D, Barnes RW, Chambless LE, Simpson Jr RJ, Sorlie P, Heiss G. Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability—the ARIC study. *The American journal of cardiology*. 1995;76(12):906-12.
62. Snieder H, Van Doornen LJ, Boomsma DI, Thayer JF. Sex differences and heritability of two indices of heart rate dynamics: a twin study. *Twin Research and Human Genetics*. 2007;10(2):364-72.
63. Michels N, Clays E, De Buyzere M, Huybrechts I, Marild S, Vanaelst B, De Henauw S, Sioen I. Determinants and reference values of short-term heart rate variability in children. *European journal of applied physiology*. 2013;113(6):1477-88.
64. Seppälä S, Laitinen T, Tarvainen MP, Tompuri T, Veijalainen A, Savonen K, Lakka T. Normal values for heart rate variability parameters in children 6–8 years of age: the PANIC Study. *Clinical physiology and functional imaging*. 2014;34(4):290-6.
65. Longin E, Dimitriadis C, Shazi S, Gerstner T, Lenz T, König S. Autonomic nervous system function in infants and adolescents: impact of autonomic tests on heart rate variability. *Pediatric cardiology*. 2009;30(3):311.
66. Fukuba Y, Sato H, Sakiyama T, Endo MY, Yamada M, Ueoka H, Miura A, Koga S. Autonomic nervous activities assessed by heart rate variability in pre-and post-adolescent Japanese. *Journal of physiological anthropology*. 2009;28(6):269-73.
67. Goto M, Nagashima M, Baba R, Nagano Y, Yokota M, Nishibata K, Tsuji A. Analysis of heart rate variability demonstrates effects of development on vagal modulation of heart rate in healthy children. *The Journal of pediatrics*. 1997;130(5):725-9.
68. Huppelsberg J, Walter K. *Kurzlehrbuch Physiologie*: Georg Thieme Verlag; 2013.
69. Ogliari G, Mahinrad S, Stott DJ, Jukema JW, Mooijaart SP, Macfarlane PW, Clark EN, Kearney PM, Westendorp RG, De Craen AJ. Resting heart rate, heart rate variability and functional decline in old age. *Cmaj*. 2015;187(15):E442-E9.
70. Massin M, Von Bernuth G. Normal ranges of heart rate variability during infancy and childhood. *Pediatric cardiology*. 1997;18(4):297-302.
71. Silvetti MS, Drago F, Ragonese P. Heart rate variability in healthy children and adolescents is partially related to age and gender. *International journal of cardiology*. 2001;81(2-3):169-74.
72. Faulkner MS, Hathaway D, Tolley B. Cardiovascular autonomic function in healthy adolescents. *Heart & lung*. 2003;32(1):10-22.
73. van Ravenswaaij-Arts CM, Hopman JC, Kollée LA, van Amen JP, Stoeltinga GB, van Geijn HP. Influences on heart rate variability in spontaneously breathing preterm infants. *Early human development*. 1991;27(3):187-205.

74. Christensen JH, Toft E, Christensen MS, Schmidt EB. Heart rate variability and plasma lipids in men with and without ischaemic heart disease. *Atherosclerosis*. 1999;145(1):181-6.
75. Lenard Z, Studinger P, Mersich B, Kocsis L, Kollai M. Maturation of cardiovagal autonomic function from childhood to young adult age. *Circulation*. 2004;110(16):2307-12.
76. Schwartz JB, Gibb WJ, Tran T. Aging effects on heart rate variation. *Journal of Gerontology*. 1991;46(3):M99-M106.
77. Muñoz ML, Jaju D, Voruganti S, Albarwani S, Aslani A, Bayoumi R, Al-Yahyaee S, Comuzzie AG, Millar PJ, Picton P. Heritability and genetic correlations of heart rate variability at rest and during stress in the Oman Family Study. *Journal of hypertension*. 2018;36(7):1477.
78. Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Tsuji H, Evans JC, Levy D. Heritability of heart rate variability: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999;99(17):2251-4.
79. Wang X, Thayer JF, Treiber F, Snieder H. Ethnic differences and heritability of heart rate variability in African-and European American youth. *The American journal of cardiology*. 2005;96(8):1166-72.
80. Bernardi L, Valle F, Coco M, Calciati A, Sleight P. Physical activity influences heart rate variability and very-low-frequency components in Holter electrocardiograms. *Cardiovascular research*. 1996;32(2):234-7.
81. Hoos O. Herzfrequenzvariabilität und Physiotherapie. Grundlagen, Methoden und Anwendungen. *Zeitschrift für Physiotherapeuten*. 2009;61(3):277.
82. Esperer H. Physiologische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität. Herzfrequenzvariabilität im Fitness-und Gesundheitssport. 2004:11-40.
83. Predel H-G, Berg A. Bewegungsmangel im Kindes- und Jugendalter – harmlose Verhaltensvariante oder gesundheitliches Risiko? *Kinder- und Jugendmedizin*. 2004;04(04):146-50.
84. De Bock F. Bewegungsförderung im Kindes- und Jugendalter. In: Geuter G, Holleder A, editors. *Handbuch Bewegungsförderung und Gesundheit*2012.
85. Bös K, Brochmann C, Eschette H, Lämmle L, Lanners M, Oberger J, Opper E, Romahn N, Schorn A, Wagener Y. Gesundheit, motorische Leistungsfähigkeit und körperlich-sportliche Aktivität von Kindern und Jugendlichen in Luxemburg. Eine Untersuchung für die Altersgruppen 9, 14 und 18 Jahre. Abschlussbericht. 2006.
86. Höhne J. *Aktivitäts-und Herzfrequenz-Monitoring zur Erfassung der Bewegungszeit und der Bewegungsintensität im schulischen und außerschulischen Kontext von Grundschulern im Land Brandenburg*: Universitätsbibliothek der Universität Potsdam; 2011.
87. Bös K. *Deutscher Motorik-Test 6-18 (DMT 6-18)*. 2 ed. Hamburg: Czwalina; 2009.
88. für Sportwissenschaft DV. *Motorischer Test für Kinder und Jugendliche. Kurzfassung Ad-hoc-Ausschuss „Motorische Tests für Kinder und Jugendliche“, Sprecher Prof Dr Klaus Bös Karlsruhe*. 2007.

89. Bös K, Mechling H. Dimensionen sportmotorischer Leistungen [Dimensions of motor performances]. Schorndorf, Germany: Hofmann. 1983.
90. Bergmann J, Wick D. Zusammenhang zwischen der Ruheherzschlagfrequenz und der motorischen Leistungsfähigkeit. 2009.
91. Hohmann A, Lames M, Letzelter M. Einführung in die Trainingswissenschaft (3., korr. u. erw. Aufl.). Wiebelsheim: Limpert-Verlag. 2003;2.
92. Stemper T, Bachmann C, Diehlmann K, Kemper B. Check! Moto-diagnostischer Komplextest. 2010 [Available from: <https://www.duesseldorf.de/sportamt/duesseldorfmodell-der-bewegungs-sport-talentfoerderung/sportmotorische-tests/check.html>].
93. Bös K, Opper E, Woll A, Liebisch R, Breithecker D, Kremer B. Das karlsruher testsystem für kinder (KATS-K)-testmanual. Haltung und Bewegung. 2001;21(4):4-66.
94. Bös K. Handbuch motorische Tests: sportmotorische Tests, motorische Funktionstests, Fragebögen zur körperlich-sportlichen Aktivität und sportpsychologische Diagnoseverfahren: Hogrefe Verlag; 2017.
95. Cole TJ, Green PJ. Smoothing reference centile curves: the LMS method and penalized likelihood. *Statistics in medicine*. 1992;11(10):1305-19.
96. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2004;36(3):533-53.
97. Baulmann J, Nürnberger J, Slany J, Schmieder R, Schmidt-Trucksäss A, Baumgart D, Cremerius P, Hess O, Mortensen K, Weber T. Arterial stiffness and pulse wave analysis. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. 2010;135:S4.
98. Lizenberg C, Ketelhut R, Ketelhut S. Pulswellenanalyse zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos im Praxisalltag. 2018;34:35-41.
99. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2007;28(12):1462-536.
100. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, Boutouyrie P, Cameron J, Chen CH, Cruickshank JK. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(7):636-46.
101. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano A-I, Gautier I, Laloux B, Boutouyrie P. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke*. 2003;34(5):1203-6.
102. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*. 2010;31(15):1865-71.

103. Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho V, Greve J, Guimaraes G. Haemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities in young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Journal of human hypertension*. 2010;24(12):814.
104. Kuerová J, Filipovský J, Staessen JA, Cwynar M, Wojciechowska W, Stolarz K, Kuznetsova T, Gasowski J, Dolejová M, Grodzicki T. Arterial characteristics in normotensive offspring of parents with or without a history of hypertension. *American journal of hypertension*. 2006;19(3):264-9.
105. Baulmann J, Herzberg C, Störk T. Die Renaissance von Pulswellen-geschwindigkeit, Augmentation und zentralem Aortendruck als Determinanten des kardiovaskulären Risikos. *Medizinische Welt*. 2013;64(1):30-3.
106. Ketelhut R, Messerli F. Hypertension: left ventricular hypertrophy, ventricular ectopy, and sudden death. *Primary care*. 1991;18(3):577-92.
107. Ohte N, Saeki T, Miyabe H, Sakata S, Mukai S, Hayano J, Niki K, Sugawara M, Kimura G. Relationship between blood pressure obtained from the upper arm with a cuff-type sphygmomanometer and central blood pressure measured with a catheter-tipped micromanometer. *Heart and vessels*. 2007;22(6):410-5.
108. Chuang S-Y, Chang H-Y, Cheng H-M, Pan W-H, Chen C-H. Prevalence of hypertension defined by central blood pressure measured using a type II device in a nationally representative cohort. *American journal of hypertension*. 2017;31(3):346-54.
109. Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, Marchionni N, Di Bari M, Devereux RB, Masotti G, Roman MJ. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARe Dicomano Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(25):2432-9.
110. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG, Howard BV. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension*. 2007;50(1):197-203.
111. Williams B. CAFE Investigators; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006;113:1213-25.
112. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *European heart journal*. 2006;27(21):2588-605.
113. McEniery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, Franklin SS, Wilkinson IB. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. *European heart journal*. 2014;35(26):1719-25.
114. Franssen PM, Imholz BP. Evaluation of the Mobil-O-Graph new generation ABPM device using the ESH criteria. *Blood pressure monitoring*. 2010;15(4):229-31.

115. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, De Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *Journal of human hypertension*. 2010;24(12):779.
116. Van Bortel LM, Duprez D, Starmans-Kool MJ, Safar ME, Giannattasio C, Cockcroft J, Kaiser DR, Thuilleux C. Clinical applications of arterial stiffness, Task Force III: recommendations for user procedures. *American journal of hypertension*. 2002;15(5):445-52.
117. Ketelhut S, Heise W, Ketelhut K, Ketelhut R. Tägliche Sportstunde verbessert hämodynamische Faktoren bei Schulkindern. *Journal für Hypertonie-Austrian Journal of Hypertension*. 2016;20(1):5-10.
118. Jürgen B, Döring N. Forschungsmethoden und Evaluation für Human und Sozialwissenschaftler, 4. überarb. Aufl. Heidelberg: Springer; 2006.
119. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *The American journal of clinical nutrition*. 1994;59(2):307-16.
120. Wabitsch M, Kunze D, Keller E, Kiess W, Kromeyer-Hauschild K. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Deutliche und anhaltende Zunahme der Prävalenz-- Aufruf zum Handeln. *Fortschr Med Orig*. 2002;120(4):99-106.
121. Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, Grummer-Strawn LM, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;86(1):33-40.
122. Kahn HS, Imperatore G, Cheng YJ. A population-based comparison of BMI percentiles and waist-to-height ratio for identifying cardiovascular risk in youth. *The Journal of pediatrics*. 2005;146(4):482-8.
123. Savva S, Tornaritis M, Savva M, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, Georgiou C, Kafatos A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *International journal of obesity*. 2000;24(11):1453.
124. Rexrode K, Buring J, Manson J. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *International journal of obesity*. 2001;25(7):1047.
125. Snijder M, Van Dam R, Visser M, Seidell J. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *International journal of epidemiology*. 2005;35(1):83-92.
126. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet*. 2005;366(9497):1640-9.
127. Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, von Hippel A, Jaeger U, Johnson D, Korte W. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 2001;149(8):807-18.

128. Reinehr T. Medizinische Hintergründe. Bewegungsmangel und Fehlernährung bei Kindern und Jugendlichen (S 3-20) Köln: Deutscher Ärzte Verlag. 2007.
129. Gamelin F-X, Baquet G, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 to measure RR intervals in children. *International journal of sports medicine*. 2008;29(02):134-8.
130. Sammito S, Böckelmann I, editors. Factors influencing heart rate variability. *International Cardiovascular Forum Journal*; 2016.
131. Löllgen D, Jung K, Mück-Weymann M. Herzratenvariabilität (HRV) im Sport–Methodische Überlegungen zur vergleichenden Messung mittels Polar® S810 und Standardmethoden der Medizin. *Herzfrequenzvariabilität im Fitness-und Gesundheitssport* Czwalina Verlag, Hamburg. 2004:121-35.
132. Schega L, Hamacher D, Böckelmann I, Huckauf A, Mecke R, Grubert J, Tümler J. Vergleich von messverfahren zur Analyse der herzfrequenzvariabilität (hrV). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2010;61(12):305.
133. Da Silva CC, Pereira LM, Cardoso JR, Moore JP, Nakamura FY. The effect of physical training on heart rate variability in healthy children: a systematic review with meta-analysis. *Pediatric exercise science*. 2014;26(2):147-58.
134. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurent S, Mancia G, Morales-Olivas F. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *Journal of hypertension*. 2009;27(9):1719-42.
135. Neuhauser H, Schienkiewitz A, Rosario AS, Dortschy R, Kurth B-M. Referenzperzentile für anthropometrische Maßzahlen und Blutdruck aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS). 2013.
136. Pediatrics AAo. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(Supplement 2):iv-iv.
137. Bös K, Worth A, Opper E, Oberberger J, Romahn N, Wagner M, Jekauc D, Mess F, Woll A. Motorik-Modul: eine Studie zur motorischen Leistungsfähigkeit und körperlich-sportlichen Aktivität von Kindern und Jugendlichen in Deutschland; Abschlussbericht zum Forschungsprojekt. 2009.
138. Ketelhut K, Melzer M, Strang H. Motorische Leistungsfähigkeit und Body-Mass-Index bei Berliner Grund-und Oberschülern. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*. 2011;59(3):128.
139. Ahuja KD, Robertson IK, Ball MJ. Acute effects of food on postprandial blood pressure and measures of arterial stiffness in healthy humans. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;90(2):298-303.
140. Jacquet L. Die Reise der Pinguine. Frankreich2005. p. 84.
141. Galeev A, Igisheva L, Kazin E. Heart rate variability in healthy six-to sixteen-year-old children. *Human Physiology*. 2002;28(4):428-32.

142. Silva CC, Bertollo M, Reichert FF, Boulosa DA, Nakamura FY. Reliability of heart rate variability in children: influence of sex and body position during data collection. *Pediatric exercise science*. 2017;29(2):228-36.
143. Nagai N, Hamada T, Kimura T, Moritani T. Moderate physical exercise increases cardiac autonomic nervous system activity in children with low heart rate variability. *Child's Nervous System*. 2004;20(4):209-14.
144. Malina R. Heart, blood, and lung changes during growth. *Growth, maturation, and physical activity*. 1991:163-4.
145. Ketelhut K, Hoppe J. Fitness für Kids–Frühprävention im Kindergartenalter. *Sport-Praxis*. 2004;1:39-42.
146. Tarvainen MP, Niskanen J-P, Lipponen J, Ranta-Aho P, Karjalainen P, editors. Kubios HRV—a software for advanced heart rate variability analysis. 4th European conference of the international federation for medical and biological engineering; 2009: Springer.
147. Niskanen J-P, Tarvainen MP, Ranta-Aho PO, Karjalainen PA. Software for advanced HRV analysis. *Computer methods and programs in biomedicine*. 2004;76(1):73-81.
148. Salo MA, Huikuri HV, Seppanen T. Ectopic beats in heart rate variability analysis: effects of editing on time and frequency domain measures. *Annals of noninvasive electrocardiology*. 2001;6(1):5-17.
149. Hottenrott K, Hoos O. 10. HRV-Workshop Würzburg2004.
150. Mück-Weymann M, Moesler T, Joraschky P, Rebensburg M, Agelink M. Depression modulates autonomic cardiac control: A psychophysiological pathway linking depression and mortality. *German Journal of Psychiatry*. 2002;5:67-9.
151. Bortz J, Schuster C. *Statistik für Sozial-und Humanwissenschaftler*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg. 2005;4(4.5):4.6.
152. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*: Routledge; 2013.
153. Schumacher M, Schulgen-Kristiansen G. *Methodik klinischer Studien: Methodische Grundlagen der Planung, Durchführung und Auswertung*: Springer-Verlag; 2008.
154. Cabral-Santos C, Giacon T, Campos E, Gerosa-Neto J, Rodrigues B, Vanderlei L, Lira F. Impact of high-intensity intermittent and moderate-intensity continuous exercise on autonomic modulation in young men. *International journal of sports medicine*. 2016;37(06):431-5.
155. Petretta M, Bonaduce D, Filippo ED, Mureddu G, Scalfi L, Marciano F, Bianchi V, Salemme L, Simone GD, Contaldo F. Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *European journal of clinical investigation*. 1995;25(11):826-32.
156. Koenig J, Falvay D, Clamor A, Wagner J, Jarczok MN, Ellis RJ, Weber C, Thayer JF. Pneumogastric (vagus) nerve activity indexed by heart rate variability in chronic pain patients compared to healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Pain Physician*. 2016;19(1):E55-78.

157. Thayer JF, Lane RD. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological psychology*. 2007;74(2):224-42.
158. Jarczok MN, Li J, Mauss D, Fischer JE, Thayer JF. Heart rate variability is associated with glycemic status after controlling for components of the metabolic syndrome. *International journal of cardiology*. 2013;167(3):855-61.
159. Levy M, Warner M. Parasympathetic effects on cardiac function. *Neurocardiology*. 1994:53-76.
160. Koenig J, Jarczok M, Warth M, Ellis R, Bach C, Hillecke T, Thayer JF. Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability—a replication using short term measurements. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(3):300-2.
161. Eyre E, Duncan MJ, Birch S, Fisher J. The influence of age and weight status on cardiac autonomic control in healthy children: a review. *Autonomic Neuroscience*. 2014;186:8-21.
162. Nagai N, Matsumoto T, Kita H, Moritani T. Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children. *Obesity Research*. 2003;11(1):25-32.
163. Gutin B, Barbeau P, Litaker MS, Ferguson M, Owens S. Heart rate variability in obese children: relations to total body and visceral adiposity, and changes with physical training and detraining. *Obesity Research*. 2000;8(1):12-9.
164. Santos-Magalhaes AF, Aires L, Martins C, Silva G, Teixeira AM, Mota J, Rama L. Heart rate variability, adiposity, and physical activity in prepubescent children. *Clinical Autonomic Research*. 2015;25(3):169-78.
165. Winsley R, Armstrong N, Bywater K, Fawkner S. Reliability of heart rate variability measures at rest and during light exercise in children. *British journal of sports medicine*. 2003;37(6):550-2.
166. Esperer H, Esperer M, Frommer J, Robra B. Herzfrequenzvariabilität: klassische und neue Analysemethoden. *Intensiv Notfallbehandlung*. 2003;28(2):82-99.
167. Fletcher GF. How to implement physical activity in primary and secondary prevention: a statement for healthcare professionals from the Task Force on Risk Reduction, American Heart Association. *Circulation*. 1997;96(1):355-7.
168. Pearson TA, Bazzarre TL, Daniels SR, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Hong Y, Mensah GA, Sallis Jr JF. American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level: a statement for public health practitioners, healthcare providers, and health policy makers from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science. *Circulation*. 2003;107(4):645-51.
169. Goldsmith RL, Bigger JT, Steinman RC, Fleiss JL. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;20(3):552-8.
170. Rossy LA, Thayer JF. Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosomatic medicine*. 1998;60(6):773-81.

171. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*. 1991;84(2):482-92.
172. Pagani M, Montano N, Porta A, Malliani A, Abboud FM, Birkett C, Somers V. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation*. 1997;95(6):1441-8.
173. Delaney J, Brodie D. Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Perceptual and motor skills*. 2000;91(2):515-24.
174. Kang MG, Koh SB, Cha BS, Park JK, Woo JM, Chang SJ. Association between job stress on heart rate variability and metabolic syndrome in shipyard male workers. *Yonsei medical journal*. 2004;45(5):838-46.
175. Mandigout S, Melin A, Fauchier L, N'Guyen L, Courteix D, Obert P. Physical training increases heart rate variability in healthy prepubertal children. *European journal of clinical investigation*. 2002;32(7):479-87.
176. Javorka M, Javorková J, Tonhajzerová I, Calkovska A, Javorka K. Heart rate variability in young patients with diabetes mellitus and healthy subjects explored by Poincaré and sequence plots. *Clinical physiology and functional imaging*. 2005;25(2):119-27.
177. Casadei B. The emerging role of neuronal nitric oxide synthase in the regulation of myocardial function. *Experimental physiology*. 2006;91(6):943-55.
178. Paterson DJ. Nitric oxide and the autonomic regulation of cardiac excitability. *Experimental physiology*. 2001;86(1):1-12.
179. Gulli G, Cevese A, Cappelletto P, Gasparini G, Schena F. Moderate aerobic training improves autonomic cardiovascular control in older women. *Clinical Autonomic Research*. 2003;13(3):196-202.
180. Hunt BE, Farquhar WB, Taylor JA. Does reduced vascular stiffening fully explain preserved cardiovagal baroreflex function in older, physically active men? *Circulation*. 2001;103(20):2424-7.
181. Okazaki K, Iwasaki K-i, Prasad A, Palmer MD, Martini ER, Fu Q, Arbab-Zadeh A, Zhang R, Levine BD. Dose-response relationship of endurance training for autonomic circulatory control in healthy seniors. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(3):1041-9.
182. Rosenwinkel ET, Bloomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. *Cardiology clinics*. 2001;19(3):369-87.
183. Sandercock G, Bromley PD, Brodie DA. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. 2005.
184. Iwasaki K-i, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *Journal of Applied Physiology*. 2003;95(4):1575-83.
185. Ueno LM, Moritani T. Effects of long-term exercise training on cardiac autonomic nervous activities and baroreflex sensitivity. *European journal of applied physiology*. 2003;89(2):109-14.

186. Levy MN, Schwartz PJ. Vagal control of the heart: Experimental basis and clinical implications: Futura Publishing Company; 1994.
187. Billman GE. Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *Journal of applied physiology*. 2002;92(2):446-54.
188. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports medicine*. 2003;33(12):889-919.
189. Bartels M, Jelic S, Ngai P, Gates G, Newandee D, Reisman S, Basner R, Meersman R. The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate variability during exercise. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2004;144:91-8.
190. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1989;256(1):H132-H41.
191. Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, Kannankeril PJ, Ng J, Kadish AH. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2006;290(6):H2446-H52.
192. Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen R, Nissilä S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology*. 2001;21(2):238-45.
193. Hautala AJ, Mäkikallio TH, Seppänen T, Huikuri HV, Tulppo MP. Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels. *Clinical physiology and functional imaging*. 2003;23(4):215-23.
194. Hottenrott K, Lauenroth A, Schwesig R. Der Einfluss eines achtwöchigen Walkingtrainings auf die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität bei über 60-Jährigen. *Herzfrequenzvariabilität im Fitness-und Gesundheitssport*. 2004:191-8.
195. Kiviniemi AM, Tulppo MP, Eskelinen JJ, Savolainen AM, Kapanen J, Heinonen IH, Huikuri HV, Hannukainen JC, Kalliokoski KK. Cardiac autonomic function and high-intensity interval training in middle-age men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2014;46(10):1960-7.
196. Aagaard P, Sahlén A, Bergfeldt L, Braunschweig F. Heart rate and its variability in response to running-associations with troponin. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014;46(8):1624-30.
197. Borg G. Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt*. 2004;101(15):1016-21.
198. González-Camarena R, Carrasco-Sosa S, Roman-Ramos R, Gaitan-Gonzalez MJ, Medina-Banuelos V, Azpiroz-Leehan J. Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(10):1719-28.
199. Iellamo F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Autonomic Neuroscience*. 2001;90(1-2):66-75.

200. Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon J-D, Regnard J. Short-and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European journal of applied physiology*. 2004;92(4-5):508-17.
201. Arbinger R. *Entwicklung des Denkens*. 3 ed. Landau: Empirische Pädagogik; 1997.
202. Wagner M, Worth A, Schlenker L, Bös K. Motorische Leistungsfähigkeit im Kindes-und Jugendalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 2010;158(5):432-40.
203. Prätorius B, Milani T. Motorische Leistungsfähigkeit bei Kindern: Koordinations-und Gleichgewichtsfähigkeit: Untersuchung des Leistungsgefälles zwischen Kindern mit verschiedenen Sozialisationsbedingungen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2004;55(7/8):172-6.
204. Frey A, Mengelkamp C. Auswirkungen von Sport und Bewegung auf die Entwicklung von Kindergartenkindern. *bildungsforschung*. 2007;4(1).
205. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee I-M. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation*. 2007;116(19):2110.
206. Oliveira RS, Barker AR, Wilkinson KM, Abbott RA, Williams CA. Is cardiac autonomic function associated with cardiorespiratory fitness and physical activity in children and adolescents? A systematic review of cross-sectional studies. *International journal of cardiology*. 2017;236:113-22.
207. Joyner MJ, Green DJ. Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *The Journal of physiology*. 2009;587(23):5551-8.
208. Liao D, Cai J, Barnes RW, Tyroler HA, Rautaharju P, Holme I, Heiss G. Association of cardiac automatic function and the development of hypertension: The ARIC Study. *American Journal of Hypertension*. 1996;9(12):1147-56.
209. Schroeder EB, Liao D, Chambless LE, Prineas RJ, Evans GW, Heiss G. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Hypertension*. 2003;42(6):1106-11.
210. McGill Jr. HC. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;72(5):1307s-15s.
211. Uijtdehaage SH, Thayer JF. Accentuated antagonism in the control of human heart rate. *Clinical Autonomic Research*. 2000;10(3):107-10.
212. Guzzetti S, Piccaluga E, Casati R, Cerutti S, Lombardi F, Pagani M, Malliani A. Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. *Journal of hypertension*. 1988;6(9):711-7.
213. Palatini P, Benetos A, Grassi G, Julius S, Kjeldsen SE, Mancia G, Narkiewicz K, Parati G, Pessina AC, Ruilope LM. Identification and management of the hypertensive patient with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. *Journal of hypertension*. 2006;24(4):603-10.
214. Predel H-G, Schramm T. Körperliche Aktivität bei arterieller Hypertonie. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*. 2006;31(6):525-30.

215. Saez AO, Mitchell A, Philipp T, Nurnberger J. Arterial stiffness: a potential therapeutic target to reduce cardiovascular mortality. *Current Hypertension Reviews*. 2006;2(2):97-102.
216. Esler M, Lambert G, Brunner-La Rocca H, Vaddadi G, Kaye D. Sympathetic nerve activity and neurotransmitter release in humans: translation from pathophysiology into clinical practice. *Acta Physiologica Scandinavica*. 2003;177(3):275-84.
217. Grassi G. Assessment of sympathetic cardiovascular drive in human hypertension: achievements and perspectives. *Hypertension*. 2009;54(4):690-7.
218. Laurent Sp, Boutouyrie P. Recent advances in arterial stiffness and wave reflection in human hypertension. *Hypertension*. 2007;49(6):1202-6.
219. Koivisto T, Lyytikäinen L-P, Aatola H, Luukkaala T, Juonala M, Viikari J, Lehtimäki T, Raitakari OT, Kähönen M, Hutri-Kähönen N. Pulse wave velocity predicts the progression of blood pressure and development of hypertension in young adults. *Hypertension*. 2018;71(3):451-6.
220. Lantelme P, Milon H, Gharib C, Gayet C, Fortrat J-O. White coat effect and reactivity to stress: cardiovascular and autonomic nervous system responses. *Hypertension*. 1998;31(4):1021-9.
221. Kingwell BA, Berry KL, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM. Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1997;273(5):H2186-H91.
222. Beck DT, Martin JS, Casey DP, Braith RW. Exercise training reduces peripheral arterial stiffness and myocardial oxygen demand in young prehypertensive subjects. *American journal of hypertension*. 2013;26(9):1093-102.
223. Hayashi K, Sugawara J, Komine H, Maeda S, Yokoi T. Effects of aerobic exercise training on the stiffness of central and peripheral arteries in middle-aged sedentary men. *The Japanese journal of physiology*. 2005;55(4):235-9.
224. Au JS, Oikawa SY, Morton RW, MacDonald MJ, Phillips SM. Arterial Stiffness Is Reduced Regardless of Resistance Training Load in Young Men. *Medicine and science in sports and exercise*. 2017;49(2):342-8.
225. Radtke T, Khattab K, Brugger N, Eser P, Saner H, Wilhelm M. High-volume sports club participation and autonomic nervous system activity in children. *European journal of clinical investigation*. 2013;43(8):821-8.

7 Eidesstattliche Versicherung/Anteilserklärung

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Sebastian Reinhard Ketelhut, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: *Auswirkungen einer moderaten Intervallbelastung auf die Herzfrequenzvariabilität, motorische Leistungsfähigkeit und Hämodynamik bei Grundschulkindern - Effects of Moderate Interval Training on Heart Rate Variability, Motor Function and Hemodynamics in Elementary School Children* selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Erstbetreuer, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Sebastian Ketelhut hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: SRK=Sebastian Reinhard Ketelhut, SK=Sascha Ketelhut, SR=Stefan Riedel, SW=Stefan Willich, WMS=Wolfgang Meyer-Sabellek, KM=Karsten Müssig, KK=Kerstin Ketelhut. Auswirkungen einer moderaten Intervallbelastung auf die Herzfrequenzvariabilität bei Grundschulkindern. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 11/2017

Beitrag im Einzelnen: MWS, SW, KK und KM konzipierten die Idee der wissenschaftlichen Arbeit. MWS und SW betreuten diese. SRK und SK führten die Messungen durch. SR führte die statistische Auswertung durch. SRK führte die Planung und Supervision der Intervention durch. MWS und SW halfen bei der Interpretation der Ergebnisse. SRK schrieb den Artikel und verfasste und formulierte das Abstract in Englisch und Deutsch, die Einleitung, Methodik, Ergebnisse und die Diskussion mit Fazit. Die Abbildungen und Tabellen wurden von SRK erstellt (Abbildung 1-3, Tabelle 1). Alle Autoren gaben ein kritisches Feedback.

Publikation 2: SRK=Sebastian Reinhard Ketelhut, SK=Sascha Ketelhut, SW=Stefan Willich, WMS=Wolfgang Meyer-Sabellek, KK=Kerstin Ketelhut. Effects of Moderate Interval Training On Measures Of Heart Rate Variability, Pulse Wave Velocity and Systolic Blood Pressure in Elementary School Children. Journal of Hypertension Vol 36, e-Supplement 1, June 2018. WMS, SW und KK konzipierten die Idee der wissenschaftlichen Arbeit. MWS und SW betreuten diese. SRK und SK führten die Messungen durch. SRK führte die Planung und Supervision der Intervention durch. SRK präsentierte die Ergebnisse in Englisch in einem 15-minütigen Vortrag mit Podiumsdiskussion in Barcelona. Dabei war das eingereichte englische Abstract von SRK formuliert und geschrieben. Die Power Point- Präsentation und Tabellen/Graphen wurden von SRK erstellt.

Unterschrift, Datum und Stempel des/der erstbetreuenden Hochschullehrers/in

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

8 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht

9 Publikationsliste

- 12/2010 Vortrag (Oral Session)
“Hypertonie 2010” Deutsche Hochdruckliga e.V., DHL
Thema:
Erhöhter Blutdruck bei körperlicher Belastung
bei übergewichtigen Kindern
- 03/2016 Übersichtsarbeit
Praktische Kardiologie-Journal by Fax 19. Jahrgang 2016; Nr.18 und
Ärzt Netzwerk Coliquio - Die medizinische Online-Community
Thema:
Herzfrequenzvariabilität –Anwendung und Stellenwert in der Kardiologie
- 07/2016 Poster (Poster Session)
21. Annual Congress of the European College of Sport Science, Wien
Thema:
Effects of a school-based exercise intervention on motor performance,
blood pressure and arterial compliance in children.
- 04/2017 Poster (Poster Session)
83. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Mannheim
Thema:
Auswirkung eines moderaten Intervalltrainings auf
Herzfrequenzvariabilität bei Grundschulkindern
- 11/2017 **Veröffentlichte Originalarbeit zum Promotionsthema mit
Erstautorenschaft Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, Ausgabe
11/2017**
Thema:
Effects of Moderate Interval Training on Heart Rate Variability among
Primary School Children
- 07/2018 **Vortrag (Oral Session) und Reisestipendium
28th European Meeting on Hypertension and Cardiovascular
Protection, Barcelona**
Thema:
Effects of Moderate Interval Training on Measures of Heart Rate
Variability, Pulse- Wave Velocity and Systolic Blood Pressure in
Elementary School Children
- 01/2019 Veröffentlichung
International Journal of Sports Medicine
Thema:
Effectiveness of Multi-Activity, High-Intensity Interval Training in
School-Aged Children

10 Danksagung

Ich möchte mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. Meyer-Sabelleck und Herrn Prof. Dr. Willich, die meine Doktorarbeit betreut und mich mit ihren hilfreichen Anregungen unterstützt haben, bedanken.

Ebenfalls danke ich meiner Familie für ihre Unterstützung sowie meiner Freundin Anthea, die stets Verständnis für meine Arbeit aufgebracht hat.

Ich widme die Arbeit meinem Opa Horst Bartsch und Großonkel Dr. Dieter Griebner.