

Universität Bielefeld

Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft

Abteilung Sportwissenschaft

Arbeitsbereich Sportmedizin

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

**Nicht-invasive Untersuchung zum Einfluss von Übergewicht
und sportlicher Aktivität auf die autonome Kontrolle der Herzrate**

vorgelegt von:

Maren Rosenbaum

Gutachter:

Prof. Dr. med. Elke Zimmermann

Prof. Dr. med. Wolfgang Burchert

Bielefeld, im Juni 2012

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	10
2 Theoretischer Hintergrund.....	12
2.1 Anatomische und physiologische Grundlagen.....	12
2.1.1 Herzfunktion und -erregung.....	12
2.1.2 Das Autonome Nervensystem	14
2.1.2.1 Sympathisches Nervensystem.....	16
2.1.2.2 Parasympathisches Nervensystem	18
2.1.3 Blutdruck-Regulation	19
2.2 Übergewicht - Adipositas.....	23
2.2.1 Definition und Klassifikation.....	23
2.2.2 Epidemiologie.....	25
2.2.3 Regulation der Körperzusammensetzung	26
2.2.3.1 Energieaufnahme.....	26
2.2.3.2 Energieverbrauch.....	28
2.2.4 Ursachen.....	30
2.2.5 Pathophysiologische Aspekte.....	33
2.3 Herzratenvariabilität (HRV).....	37
2.3.1 Methoden der HRV-Analyse.....	38
2.3.2 Parameter der HRV-Spektralanalyse und ihr physiologischer Hintergrund.....	41
2.3.3 Erniedrigte HRV als Risikoprädiktor.....	46
2.3.4 Physiologische Determinanten der HRV.....	47
2.3.5 Aktueller Stand der Forschung.....	49
3 Methodik.....	61
3.1 Probandenstichprobe.....	61
3.2 Untersuchungsinstrument – Der Task Force® Monitor.....	63
3.3 Testbatterie.....	65
3.3.1 Orthostase-Belastung.....	66
3.3.2 Mentale Stressbelastung.....	68
3.3.3 Ablauf der Untersuchung.....	70
3.4 Statistik.....	72
4 Ergebnisse	75
4.1 Ergebnisse des Gesamtkollektivs.....	75

4.1.1 Anthropometrische Daten und Parameter der Ruhephase.....	75
4.1.2 Determinanten der Ruhe-HRV.....	76
4.2 Ergebnisse der Subgruppen.....	85
4.2.1 Anthropometrische Daten.....	85
4.2.2 Gruppe 1.2 (normalgewichtige Inaktive) vs. Gruppe 2.2 (übergewichtige Inaktive).....	89
4.2.3 Gruppe 1.1 (normalgewichtige Sportler) vs. Gruppe 1.2 (normalgewichtige Inaktive).....	99
4.2.4 Gruppe 2.1 (übergewichtige Sportler) vs. Gruppe 2.2 (übergewichtige Inaktive).....	105
5 Diskussion.....	114
5.1 Determinanten der Ruhe-HRV.....	114
5.2 Einfluss von Übergewicht und Adipositas auf die Parameter der HRV.....	121
5.3 Einfluss sportlicher Aktivität auf die Parameter der HRV.....	129
5.3.1 Bei Normalgewicht.....	129
5.3.2 Bei Übergewicht und Adipositas.....	133
6 Zusammenfassung.....	138
7 Literaturverzeichnis.....	143
8 Anhang.....	156

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Erregungsbildung im Herzen und charakteristische EKG-Abschnitte (Silbernagl und Lang 1998, S. 183).....	14
Abbildung 2: Schematischer Aufbau und Neurotransmitter des Autonomen Nervensystems (Thews, Mutschler und Vaupel 1999, S. 651).....	15
Abbildung 3: Bivariates Modell sympathischer und parasympathischer Aktivität (Berntson und Cacioppo 2004, S. 57).....	16
Abbildung 4: Physiologische Effekte der Sympathikus-Aktivierung (Silbernagl und Lang 1998, S. 333).....	18
Abbildung 5: Kurzfristige Regulation des Blutdrucks bei unterschiedlichen arteriellen Druckverhältnissen (Thews, Mutschler und Vaupel 1999, S. 242).....	21
Abbildung 6: Schematische Darstellung der Leptin-gesteuerten Regulation der Körperzusammensetzung (Podingbauer und Ekmekcioglu 2005, S.25).....	27
Abbildung 7: Folgen sympathischer Überaktivität (Borchard 2001, S. 175).....	36
Abbildung 8: Transformation eines EKG in ein Tachogramm (Horn 2004, S. 20).....	38
Abbildung 9: Grundprinzip der Frequenzanalyse (Horn 2004, S. 33).....	40
Abbildung 10: Grafische Darstellung einer exemplarischen Spektralanalyse mittels autoregressivem Algorithmus (Malliani, Pagani et al. 1991, S. 483).....	40
Abbildung 11: Spektraldichte in Ruhe (links) und bei parasympathischer bzw. parasympathischer und sympathischer Blockade (Akselrod, Gordon et al. 1981, S. 220). 42	42
Abbildung 12: Spektralanalyse in Ruhe (rest) bei spontaner Atmung (links) und metronomischer Atmung (rechts) (Pagani, Lombardi et al. 1986, S.183).....	42
Abbildung 13: RR-Intervalle und Spektralanalyse in Ruhe (rest) und bei 90° Orthostase (tilt) (Pagani, Lombardi et al. 1986, S. 183).....	43
Abbildung 14: Physiologische Modulatoren der HRV (Hoos 2006, S. 30).....	44
Abbildung 15: Die komplette Untersuchungseinheit am Probanden angelegt (eigenes Foto)	64
Abbildung 16: Schematischer Verlauf von Herzrate und Blutdruck bei Orthostase (Linden und Diehl 2006, S. 444).....	66
Abbildung 17: Exemplarische Orthostase-Reaktion eines Probanden (eigene Darstellung)	68
Abbildung 18: Ausschnitt aus einer Farb-Wort-Tafel für den Stroop Test (eigene Darstellung).....	70

Abbildung 19: Exemplarische Stress-Reaktion eines Probanden (eigene Darstellung).....	70
Abbildung 20: Zeitlicher Ablauf der Untersuchung (eigene Darstellung).....	71
Abbildung 21: Exemplarischer HR- und Blutdruckverlauf während der Untersuchung (eigene Darstellung).....	72
Abbildung 22: PSD vor (links) und nach (rechts) logarithmieren (eigene Darstellung).....	73
Abbildung 23: Beziehung zwischen R_HR und lnPSD.....	77
Abbildung 24: Beziehung zwischen Alter und lnPSD.....	77
Abbildung 25: Beziehung zwischen lnBMI und lnPSD.....	78
Abbildung 26: Beziehung zwischen R_HR und lnLF_RRI.....	79
Abbildung 27: Beziehung zwischen Alter und lnLF_RRI.....	79
Abbildung 28: Beziehung zwischen lnBMI und lnLF_RRI.....	80
Abbildung 29: Beziehung zwischen R_HR und lnHF_RRI.....	81
Abbildung 30: Beziehung zwischen Alter und lnHF_RRI.....	81
Abbildung 31: Beziehung zwischen lnBMI und lnHF_RRI.....	82
Abbildung 32: Beziehung zwischen R_HR und Alter.....	83
Abbildung 33: Beziehung zwischen R_HR und lnBMI.....	84
Abbildung 34: R_HR und Geschlecht.....	84
Abbildung 35: Gegenüberstellung des Körpergewichts der 4 Subgruppen.....	87
Abbildung 36: Gegenüberstellung des BMI der 4 Subgruppen.....	88
Abbildung 37: Gegenüberstellung des Bauchumfangs der 4 Subgruppen.....	88
Abbildung 38: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 in Ruhe.....	91
Abbildung 39: Gegenüberstellung der kardialen Parameter von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 bei Orthostase.....	93
Abbildung 40: Gegenüberstellung der 30:15 Ratio von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2.....	95
Abbildung 41: Gegenüberstellung der HR von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 bei Stress.....	97
Abbildung 42: Gegenüberstellung des Blutdrucks von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 bei Stress.....	97
Abbildung 43: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2.....	99
Abbildung 44: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und Gruppe 2.2 in Ruhe.....	107
Abbildung 45: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und Gruppe 2.2 bei Orthostase.....	110

Abbildung 46: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und Gruppe 2.2 bei Stress..... 113

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Grenzwerte des Blutdrucks (Deutsche Hochdruckliga e.V. - Deutsche Hypertonie Gesellschaft 2008, S. 10).....	22
Tabelle 2: Klassifikation des BMI erwachsener Personen (WHO 2000 zit. nach Hauner, Buchholz et al.. 2007, S. 6).....	24
Tabelle 3: Risikoeinschätzung in Abhängigkeit des Bauchumfangs (Lean et al. 1995 zit. nach Hauner, Buchholz et al. 2007, S. 6)	25
Tabelle 4: Auswahl von Adipokinen und ihre Wirkungen (Rösen 2005, S. 58).....	35
Tabelle 5: Parameter der Zeitbereichsanalyse (Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996, S. 358).....	39
Tabelle 6: Parameter der Frequenzbereichsanalyse (Hoos 2006, S. 33, mod.).....	46
Tabelle 7: Anthropometrische Daten des Gesamtkollektivs.....	75
Tabelle 8: Kardiale Parameter des Gesamtkollektivs.....	75
Tabelle 9: Autonome Parameter des Gesamtkollektivs.....	76
Tabelle 10: Modellzusammensetzungen und Statistiken der multiplen linearen Regressionsanalysen.....	82
Tabelle 11: Modellzusammensetzung und Statistik der multiplen linearen Regressionsanalyse.....	83
Tabelle 12: Anthropometrische Daten von Gruppe 1.1.....	85
Tabelle 13: Anthropometrische Daten von Gruppe 1.2.....	86
Tabelle 14: Anthropometrische Daten von Gruppe 2.1.....	86
Tabelle 15: Anthropometrische Daten von Gruppe 2.2.....	86
Tabelle 16: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe.....	89
Tabelle 17: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe.....	89
Tabelle 18: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe.....	90
Tabelle 19: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe	90
Tabelle 20: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase.....	91
Tabelle 21: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase.....	92
Tabelle 22: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase.....	93
Tabelle 23: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase.....	94
Tabelle 24: 30:15 Ratio von Gruppe 1.2.....	94
Tabelle 25: 30:15 Ratio von Gruppe 2.2.....	94

Tabelle 26: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress.....	95
Tabelle 27: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress.....	96
Tabelle 28: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress.....	98
Tabelle 29: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress.....	98
Tabelle 30: Kardiale Parameter von Gruppe 1.1 in Ruhe.....	99
Tabelle 31: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe.....	100
Tabelle 32: Autonome Parameter von Gruppe 1.1 in Ruhe.....	100
Tabelle 33: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe.....	100
Tabelle 34: Kardiale Parameter von Gruppe 1.1 bei Orthostase.....	101
Tabelle 35: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase.....	101
Tabelle 36: Autonome Parameter von Gruppe 1.1 bei Orthostase.....	102
Tabelle 37: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase.....	102
Tabelle 38: 30:15 Ratio von Gruppe 1.1.....	103
Tabelle 39: 30:15 Ratio von Gruppe 1.2.....	103
Tabelle 40: Kardiale Parameter von Gruppe 1.1 bei Stress.....	104
Tabelle 41: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress.....	104
Tabelle 42: Autonome Parameter von Gruppe 1.1 bei Stress.....	105
Tabelle 43: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress.....	105
Tabelle 44: Kardiale Parameter von Gruppe 2.1 in Ruhe.....	106
Tabelle 45: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe.....	106
Tabelle 46: Autonome Parameter von Gruppe 2.1 in Ruhe.....	106
Tabelle 47: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe.....	107
Tabelle 48: Kardiale Parameter von Gruppe 2.1 bei Orthostase	108
Tabelle 49: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase.....	108
Tabelle 50: Autonome Parameter von Gruppe 2.1 bei Orthostase.....	109
Tabelle 51: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase.....	109
Tabelle 52: 30:15 Ratio von Gruppe 2.1.....	110
Tabelle 53: 30:15 Ratio von Gruppe 2.2.....	110
Tabelle 54: Kardiale Parameter von Gruppe 2.1 bei Stress.....	111
Tabelle 55: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress.....	111
Tabelle 56: Autonome Parameter von Gruppe 2.1 bei Stress.....	112
Tabelle 57: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress.....	112

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	adrenokortikotropes Hormon
AGRP	Agouti-verwandtes Protein
BMI	Body Mass Index
CART	Cocaine- und Amphetamin-related Transcript
cm	Zentimeter
CRH	Corticotropin Releasing Hormon
EKG	Elektrokardiogramm
FFS	Freie Fettsäuren
HCN(-Kanäle)	Hyperpolarization-activated Cyclic Nucleotide-gates
HMV	Herzminutenvolumen
HR	Herzrate
HRV	Herzratenvariabilität
IL-6	Interleukin-6
kg/m ²	Kilogramm pro Quadratmeter
L/Min	Liter pro Minute
Min	Minute
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
Mrd	Milliarde
ms	Millisekunde
NPY	Neuropeptid Y
NS	Nervensystem
POMC	Pro-Opiomelanocorticoitropin
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
S/Min	Schläge pro Minute
Std	Stunde
SV	Schlagvolumen
TNF- α	Tumornekrosefaktor- α
TRH	Thyreotropin Releasing Hormon
TSH	Thyreoidea stimulierendes Hormon
UCP1	Uncoupling-Protein 1
WHO	World Health Organisation
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

Übergewicht und Adipositas haben in den westlichen Industriestaaten fast Epidemie-ähnlichen Charakter angenommen. Schätzungen des Robert-Koch-Instituts zufolge sind nur etwa ein Drittel der Männer und ca. die Hälfte aller Frauen ab 18 Jahren als normalgewichtig einzustufen (Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2006). Adipositas ist kein ästhetisches Problem, sondern eng mit Komorbiditäten und Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus Typ II, Fettstoffwechselstörungen, Hypertonie und Arteriosklerose verknüpft, an deren Endpunkt nicht selten Herzinfarkt oder Schlaganfall steht. Die Lebensqualität der Betroffenen ist enorm eingeschränkt und betrifft sowohl körperliche als auch psychosoziale Funktionsfähigkeit (WIRTH 2000). Die Ursachen von Übergewicht und Adipositas sind bis heute nicht ganz geklärt. Genetische Faktoren sind sicher beteiligt, doch erst durch ungünstige Umweltfaktoren, wie Fehlernährung und körperliche Inaktivität wird die Erkrankung manifest (DE MARÉES UND HECK 2006).

Dem Autonomen Nervensystem unterliegen unbewusst ablaufende Prozesse, wie Herz-Kreislauf-Funktionen, Atmung und Stoffwechselforgänge. Es werden vornehmlich zwei Stränge des Autonomen Nervensystems unterschieden, das sympathische und das parasympathische Nervensystem. Sympathische Impulse dienen der Aktivierung von Vitalfunktionen, z.B. Beschleunigung der Herzrate in Stresssituationen, während das parasympathische System in entspannten Situationen anabole Eigenschaften umsetzt. Die Balance zwischen sympathischen und parasympathischen Einflüssen ist die Voraussetzung für optimale Organfunktionen (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Ein Ungleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikus wirkt sich auf den ganzen Organismus aus und wird mit erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko in Verbindung gebracht (MALIK UND CAMM 1990). Auch Übergewicht und Adipositas zeigen Interaktionen mit autonomen Imbalancen auf. Auf der einen Seite scheinen Einbußen des sympathischen Nervensystems die Entstehung von Übergewicht zu begünstigen, auf der anderen Seite wird aber eine Aktivitätssteigerung des selben Strangs als ursächlich z.B. für mit Adipositas assoziierte Hypertonie angesehen. Einschränkungen der autonomen Funktionen sind bereits vorhanden, noch bevor erste gesundheitliche Komplikationen in Erscheinung treten:

„Es gibt schlechthin keine Krankheit oder auch nur Unpässlichkeit, bei der nicht vegetative Regulations- oder Innervationsstörungen beteiligt sind.“ (ZIEMSEN, SÜSS UND REICHMANN 2002, S.58)

Die frühzeitige Identifikation autonomer Dysfunktionen ermöglicht die Einleitung individueller bewegungstherapeutischer Interventionsmaßnahmen, noch bevor sich ernsthafte gesundheitliche Komplikationen entwickeln. Eine einfache Methode zur Beurteilung der autonomen Integrität stellt die Analyse der Herzratenvariabilität dar. Die Herzratenvariabilität beschreibt die autonom modulierte Herzratenfluktuation, welche durch spontane Änderungen des zeitlichen Abstands zwischen zwei Herzschlägen entsteht. Die Erfassung erfolgt kostengünstig und nicht-invasiv durch einfache EKG-Aufnahmen. Durch mathematische bzw. statistische Analyse der Zeitintervalle zwischen zwei Herzschlägen können Rückschlüsse auf sympathische und parasympathische kardiale Modulationen gezogen werden. Verschiedene Fachrichtungen machen sich die Herzratenvariabilitäts-Analyse zu Nutzen, etwa die Kardiologie, Diabetologie und Psychologie. Auch die Sportmedizin hat den Wert dieser Methode für sich entdeckt und setzt diese vornehmlich zur Erforschung allgemeiner Trainingswirkungen sowie individueller kardialer Adaptationsfähigkeit während und nach sportlichen Anforderungen ein (HOTTENROTT UND HOOS 2009).

Die aktuelle Datenlage zum Einfluss von Übergewicht und sportlicher Aktivität auf die autonome Kontrolle der Herzrate zeigt sich sehr uneinheitlich. Es konnte bisher nicht übereinstimmend geklärt werden, ob Übergewicht und Adipositas mit Einbußen oder Steigerung der autonomen, insbesondere der sympathischen Aktivität assoziiert ist. Auch die präventivmedizinische Bedeutung sportlicher Aktivität zeigt sich hinsichtlich des Einflusses auf die autonome Kontrolle der Herzrate bislang inkonsistent.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist daher, anhand von Querschnittdaten wichtige Erkenntnisse über die sympathische und parasympathische Regulationsfähigkeit der Herzrate von normal- und übergewichtigen sowie sportlich aktiven und inaktiven Personen zu gewinnen. Die Ergebnisse ermöglichen die Identifikation möglicher Ansatzpunkte für präventive Interventionsmaßnahmen, welche wirksam werden können, noch bevor sich erste Symptome potentieller Begleit- und Folgeerkrankungen der Adipositas einstellen. Da sportliche Prävention in Deutschland vornehmlich durch freizeit- und gesundheitsorientiertes Training in Fitnessseinrichtungen stattfindet (Deloitte & Touche GmbH Wirtschaftsprüfungsgesellschaft 2011, zit. nach Creditreform Wirtschaftsforschung 2011), gestaltet sich ein Brückenschlag von wissenschaftlich begleiteter sportmedizinischer Prävention auf der einen und Fitnessbranche auf der anderen Seite als besonders erfolgversprechend – ein Potential, das auch immer mehr Ärzte für sich entdecken (ALBERS 2002; BRUCKS, ENGELHARDT ET AL. 2002). Aus diesem Grund findet die Rekrutierung der Probanden für die nicht-invasiven Echtzeit-Un-

tersuchungen in kooperierenden Fitnessanlagen statt. Das dieser Arbeit zu Grunde gelegte Testprotokoll wurde sowohl unter Berücksichtigung wissenschaftlicher Gütekriterien als auch der Betriebsabläufe in Fitnessseinrichtungen konzipiert und findet inzwischen vielerorts als Eingangs-Untersuchung in den Fitnessclubs Verwendung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich in einem ersten theoretischen Teil mit den physiologischen Grundlagen. Es werden anatomische und physiologische Daten des Herzens und der Herzarbeit sowie der Aufbau und die Physiologie des Autonomen Nervensystems beschrieben. Das nächste Kapitel gibt eine Übersicht über Definition und Entstehung von Übergewicht und Adipositas und stellt die (patho)physiologische Bedeutung autonomer Regulationsmechanismen dar. Kapitel 2.3 umfasst wesentliche Informationen über die Herzratenvariabilität und ihre Analyseverfahren. Das für diese Untersuchung relevante Verfahren der Frequenzbereichsanalyse wird vorgestellt und die physiologischen Hintergründe ausgewählter Frequenz-Parameter beleuchtet. Der theoretische Abschnitt schließt mit einem umfassenden Überblick über den aktuellen Kenntnisstand zur vorliegenden Fragestellung ab. Im zweiten, empirischen Teil wird das methodische Vorgehen erläutert. Neben der Beschreibung der Probandenstichprobe und des Untersuchungsinstruments, wird im dritten Kapitel die Gestaltung des Testprotokolls mit den physiologischen Hintergründen zu den Interventionen geschildert. Die statistische Aufbereitung der Ergebnisse schließt sich an, bevor diese in den Kapiteln 5 und 6 ausführlich diskutiert und abschließend zusammengefasst werden.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Anatomische und physiologische Grundlagen

2.1.1 Herzfunktion und -erregung

Das Herz pumpt das Blut mit dem linken Ventrikel in die Aorta. Die von ihr abgehenden Arterien befördern das Blut zu den Arteriolen, die sich immer weiter und schließlich zu den kleinsten Kapillaren verzweigen. Das Kapillarbett versorgt die Organe mit Blut und vereinigt sich schließlich wieder zu Venulen. Von dort gelangt das Blut über kleine und große Venen zur unteren und oberen Hohlvene und damit zurück zum Herzen. Der große Kreislauf versorgt die Körperperipherie, während der kleine Kreislauf für die Versorgung der Lunge zuständig ist. Die Versorgung der Organe des großen Kreislaufs erfolgt sowohl

nach Lebensnotwendigkeit als auch nach der momentanen Bedürfnislage. Gehirn und Herz werden daher prioritär versorgt, denn diese reagieren besonders sensibel auf Sauerstoffmangel (SILBERNAGL, DESPOPOULOS ET AL. 1991). Der Transport des Blutes durch das Gefäßsystem wird durch das rhythmische Kontrahieren und Erschlaffen des Herzmuskels ermöglicht. Während der Austreibung, der Systole, fließt das Blut mit einem Druck von etwa 120 mmHg durch die Arterien. Bei Erschlaffung, der Diastole, füllt sich das Herz und es bleibt ein arterieller Druck von ca. 80 mmHg bestehen (FALLER UND SCHÜNKE 1999).

Angetrieben wird das Herz von einem eigenen Erregungsbildungs- und Leitungssystem. Die Fasern dieses Systems können spontan Erregungen bilden, welche von der Herzmuskulatur, dem Myokard, durch Kontraktion beantwortet werden. Der Sinusknoten gibt den „Grundtakt“ an und stellt die intrinsische Autorhythmie des Herzens sicher. Er ist das primäre Erregungsbildungszentrum und besteht aus einer 1 bis 2 cm langen Ansammlung spezialisierter Fasern im Bereich des rechten Vorhofs über der Einmündung der oberen Hohlvene. Vom Sinusknoten breitet sich die Erregung über die Vorhöfe zum Atrioventrikular-Knoten (AV-Knoten) aus. Dieser ist am Boden des rechten Vorhofs nahe des Septums lokalisiert und führt aufgrund der geringeren Erregungsweiterleitungsgeschwindigkeit zu einer Verzögerung der Impulsweitergabe. Dies gewährleistet, dass die Vorhofkontraktion vor Beginn der Kammersystole beendet werden kann. Der Impuls erreicht dann über das His-Bündel den rechten und den linken Tawara-Schenkel. Diese leiten die Erregung am Septum entlang Richtung Herzspitze, wo sie sich in Form der Purkinje-Fasern aufzweigen und übergangslos in das Myokard einstrahlen. Die Ausbreitung der Erregungen im Bereich der Ventrikel beansprucht ca. 70 ms. Der Sinusknoten arbeitet mit einer Erregungsbildungsfrequenz von 60 bis 80 Erregungen pro Minute. Sollte der Sinusrhythmus ausfallen oder es zu einer Unterbrechung der Reizweiterleitung kommen, können die nachfolgenden Weiterleitungszentren eigene Impulse generieren. Da diese jeweils langsamer ausfallen, wird eine Impuls-Überlagerung vermieden. Der AV-Knoten als sekundäres Erregungsbildungszentrum weist eine Taktvorgabe von 40 bis 60 Erregungen pro Minute auf (AV-Rhythmus). Der Kammerrhythmus entspricht dem tertiären Erregungsbildungssystem, welches mit einer minütlichen Erregungsfrequenz von 25 bis 40 Impulsen die Ventrikelversorgung gewährleistet (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Die Erregungsbildung und -ausbreitung des Herzens kann mittels einer Elektrokardiografie (EKG) abgeleitet und anhand charakteristischer Wellen und Zacken sichtbar gemacht werden. Folgende Abbildung stellt die Erregungsausbreitung im Herzen und den jeweils entsprechenden EKG-Abschnitt dar.

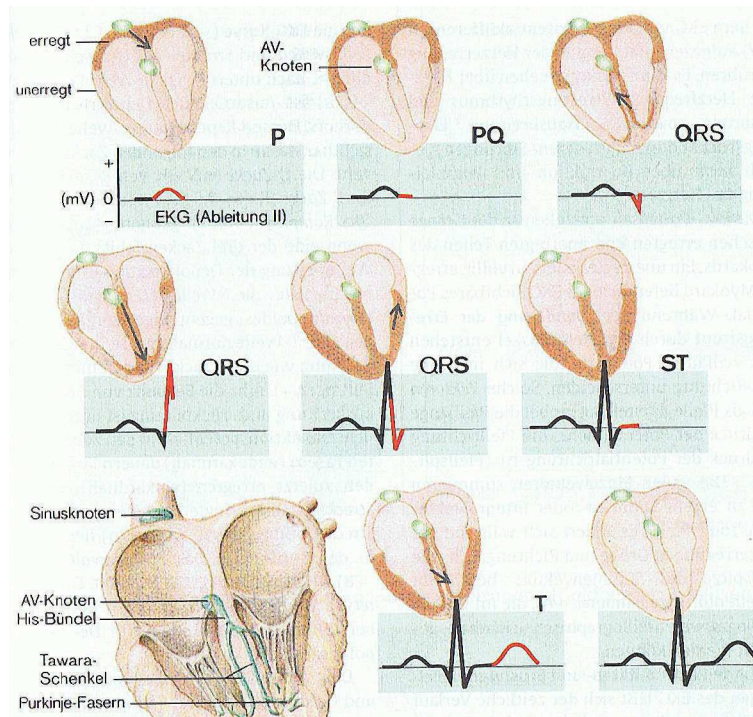


Abbildung 1: Erregungsbildung im Herzen und charakteristische EKG-Abschnitte (SILBERNAGL UND LANG 1998, S. 183)

Obwohl das Herz durch intrinsische Autorhythmie eigenständig tätig ist, wird die Herzarbeit durch Einflüsse des Autonomen Nervensystems (ANS) moduliert, um den Organismus an aktuelle Anforderungen anzupassen. Die beiden Stränge des ANS, der Sympathikus und der Parasympathikus, zeigen in der Regel gegensätzliche Effekte. So stimuliert der Sympathikus die Herzaktionen, während der Parasympathikus hemmenden Einfluss ausübt. Auf diese Weise kann die Herzrate (HR), die atrioventrikuläre Erregungsweiterleitung und die Kontraktionskraft variiert werden, welches chronotropen, dromotropen und inotropen Effekten entspricht (DE MARÉES UND HECK 2006). Die genaue Wirkungsweise des ANS und seiner beiden Stränge wird im folgenden Abschnitt behandelt.

2.1.2 Das Autonome Nervensystem

Das Autonome Nervensystem (ANS), auch Vegetatives Nervensystem genannt, kontrolliert das innere Milieu des Körpers, indem es die Organfunktionen an aktuelle Bedürfnisse anpasst und damit zur Aufrechterhaltung der Homöostase beiträgt. Über Rückkopplungsschleifen werden Ist- und Sollwert der Organfunktionen abgeglichen und reguliert. Dies

geschieht zu jeder Zeit und größtenteils ohne Eindringen in bewusste Prozesse, also autonom. Unterschieden werden neben dem Darmnervensystem, das sympathische und das parasympathische Nervensystem (SILBERNAGL, DESPOPOULOS ET AL. 1991). Da die beiden letzteren an kardiovaskulären Regelungsvorgängen beteiligt sind, werden sie im Folgenden beschrieben.

Die efferenten Fasern von Sympathikus und Parasympathikus umfassen jeweils zwei Neurone, welche die Erregungen vom übergeordneten Zentralnervensystem (ZNS), d.h. vom Rückenmark oder vom Hirnstamm, über vegetative Ganglien zu den Erfolgsorganen weiterleiten (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Nachstehende Abbildung verdeutlicht den schematischen Aufbau der beiden autonomen Zweige.

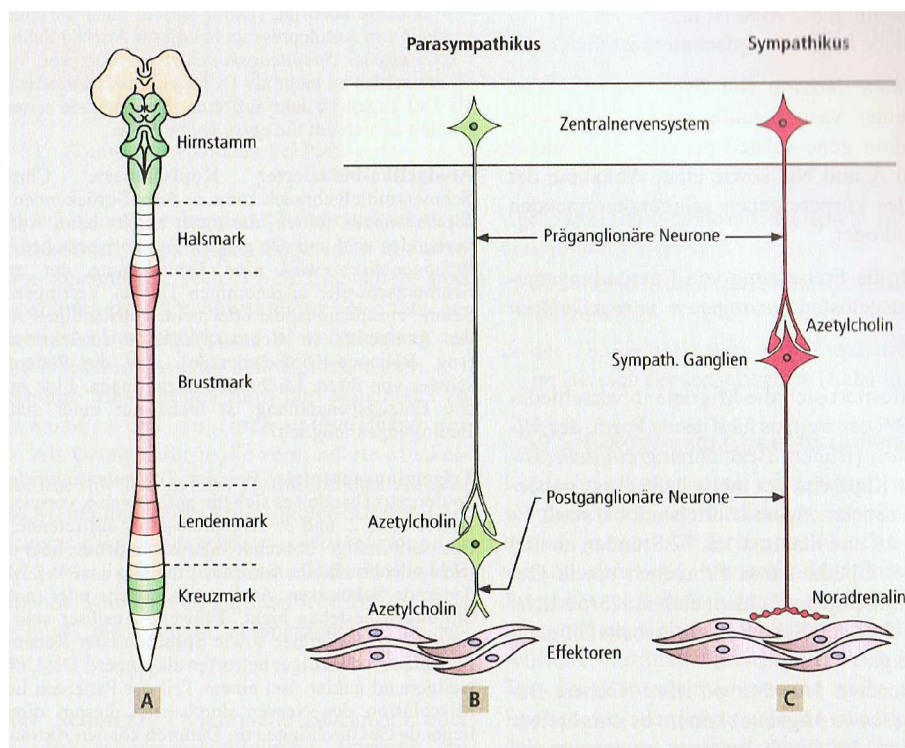


Abbildung 2: Schematischer Aufbau und Neurotransmitter des Autonomen Nervensystems (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999, S. 651)

Sympathikus und Parasympathikus entfalten zumeist gegensätzliche Wirkung. Vereinfacht ausgedrückt hat der Sympathikus die Aufgabe die inneren Organe an äußere Beanspruchungen anzupassen, d.h. zu „aktivieren“ (ergotrope Reaktionslage). „Entspannend“ wirkt hingegen der Parasympathikus. Er ruft eine trophotrope Reaktionslage hervor und fördert damit Regenerationsprozesse (SCHANDRY 2003). Obwohl die Aktivierung des einen, oftmals eine Hemmung des anderen autonomen Zweigs nach sich zieht, arbeiten Sympathikus

und Parasympathikus nicht immer gegengleich, sondern auch parallel, wie das bivariate Modell von BERNTSON UND CACIOPPO (2004) in Abbildung 3 verdeutlicht.

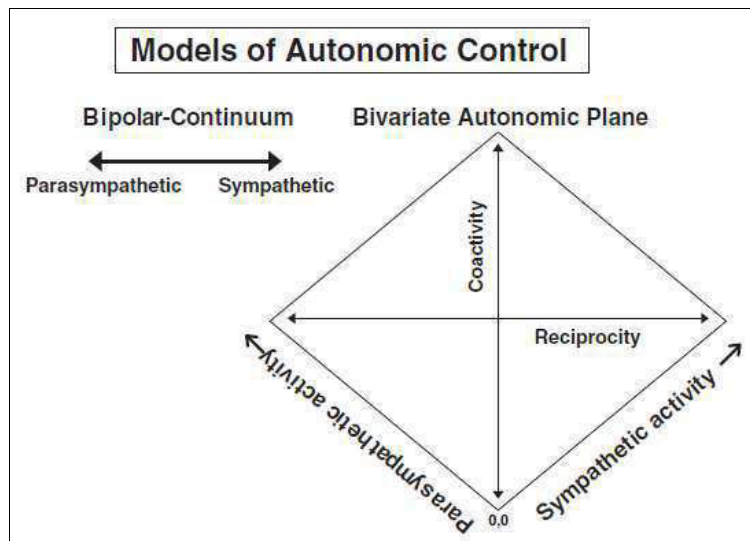


Abbildung 3: Bivariates Modell sympathischer und parasympathischer Aktivität (BERNTSON UND CACIOPPO 2004, S. 57)

Die charakteristischen Unterschiede zwischen den beiden autonomen Zweigen werden in den nächsten zwei Abschnitten dargelegt.

2.1.2.1 Sympathisches Nervensystem

Die präganglionären Neurone des sympathischen Nervensystems (NS) ziehen von den Seitenhörnern des 8. Halssegments und des Brust- sowie oberen Lendenmarks über die Vorderwurzeln zu den vegetativen Ganglien. Diese befinden sich neben oder vor der Wirbelsäule im sogenannten Grenzstrang oder aber vor der Bauchaorta. Dort werden sie auf die postganglionären Neurone umgeschaltet, welche schließlich das Effektororgan innervieren. Als Neurotransmitter fungiert im Ganglion das Azetylcholin. An den Endorganen verästeln sich die postganglionären Fasern zu Variskositäten, welche die Erregungen mittels des Katecholamins Noradrenalin auf die Effektorzellen übertragen. Eine Ausnahme bilden die Schweißdrüsen, welche ebenfalls mit Azetylcholin innerviert werden. Noradrenalin wird nach Ausschüttung in den synaptischen Spalt aktiv zurück in die Präsynapse transportiert, wo es wieder in die Vesikel aufgenommen oder abgebaut wird (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Das Adrenalin ist ein weiterer Überträger des sympathischen NS. Es

kann im Gegensatz zu Noradrenalin nicht von den sympathischen Fasern selbst synthetisiert werden. Synthese und Freisetzung erfolgen über das Nebennierenmark, welches die cholinergen sympathischen Nervenimpulse des präganglionären Neurons in hormonelle Signale überträgt. Das Nebennierenmark setzt ebenfalls Noradrenalin frei und wandelt einen Teil enzymatisch in Adrenalin um (SILBERNAGL, DESPOPOULOS ET AL. 1991). Das Verhältnis zwischen Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung beträgt etwa 80 % zu 20 %. Ins Blut sezerniert, gelangen die Katecholamine als Hormone zu den Zielzellen. Damit vermittelt das sympathische NS sowohl neural als auch endokrin (SCHANDRY 2003).

Noradrenalin und Adrenalin binden an spezifische Adrenozeptoren, wo sie ihre Wirkung entfalten. Es werden α - und β -Rezeptoren unterschieden. α 1-Rezeptoren befinden sich z.B. an den Arteriolen im Bereich der Eingeweide und an den Hautgefäßen. Dort kommt es nach Bindung zu Konstriktion der Arteriolen des Magen-Darm-Trakts und der Hautgefäße. α 2-Rezeptoren sind u.a. in der Bauchspeicheldrüse lokalisiert, wo eine Hemmung der Insulinfreisetzung bewirkt wird (SILBERNAGL, DESPOPOULOS ET AL. 1991). Außerdem fungieren sie im präsynaptischen Bereich als Autorezeptoren, welche eine Feedback-Hemmung der Sympathikus-Aktivität bewirken (SCHANDRY 2003). Die Aktivierung der β 1-Rezeptoren des Herzens wirkt erregend auf die Herzaktivität. Dem zu Grunde liegt die Beschleunigung der spontanen Depolarisation der Sinusknotenzellen. Die spontane Depolarisation entsteht durch Natrium- und Kalium-Ein- und Ausstrom durch die HCN-Ionenkanäle (Hyperpolarization-activated Cyclic Nucleotide-gates) der Sinusknotenzellmembran (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2006). Die Bindung von Noradrenalin und Adrenalin an den β 1-Rezeptor löst eine intrazelluläre Signaltransduktionkaskade aus, die den Ionen-Strom verstärkt (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2009), indem neben dem schnellen Einstrom von Natrium auch das vermehrte Einstromen von Kalzium in das Zellinnere veranlasst wird (DE MARÉES UND HECK 2006). Die spontane Depolarisation wird beschleunigt, was positiv chronotrope, inotrope und dromotrope Effekte bewirkt. Das Herz schlägt also schneller und kraftvoller und die Erregungsweiterleitung wird beschleunigt (DE MARÉES UND HECK 2006). β 1-Rezeptoren sind überdies auch an der Niere zu finden. Dort bewirkt die Rezeptor-Aktivierung eine Erhöhung der Renin-Freisetzung, welches sich steigend auf den Blutdruck auswirkt. Die Bindung an den β 2-Rezeptor verursacht eine Dilatation der Blutgefäße in den Skelettmuskeln sowie eine Dilatation der Bronchiolen, darüber hinaus wird die hepatische Glykogenolyse stimuliert (SILBERNAGL UND LANG 1998). Die Aktivierung der β 3-Rezeptoren veranlasst lipolytische Prozesse in den Fettzellen (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999), wobei auch die Beteiligung an

thermogenetischen Prozessen diskutiert wird (LÖFFLER 2003). Die Wirkungsentfaltung der Katecholamine ist regulierbar und hängt von der Menge des vorherrschenden Noradrenalins und Adrenalins ab. Ferner wird diese durch die Anzahl und Bindungsaffinität der von den Zellen exprimierten Rezeptoren bestimmt (STROBEL 2002).

Wie folgende Abbildung erkennen lässt, führt die Antriebssteigerung des sympathischen NS zu einer Aktivierung des Kreislaufs mit einer Erhöhung des Blutdrucks und Hemmung der Verdauungs-Tätigkeit. Die Energiebereitstellung wird durch Glykogenolyse und Lipolyse sowie durch Hemmung der Insulinwirkung erhöht. Auslöser für Sympathikus-Aktivierung sind z.B. Blutdruckabfall und Hypoglykämie. Aber auch Emotionen, z.B. Stress und Schmerzen rufen eine Antriebssteigerung hervor. Daneben können auch Medikamente (Sympathomimetika) und Erkrankungen, etwa ein Tumor im Nebennierenmark, eine Rolle spielen (SILBERNAGL UND LANG 1998).

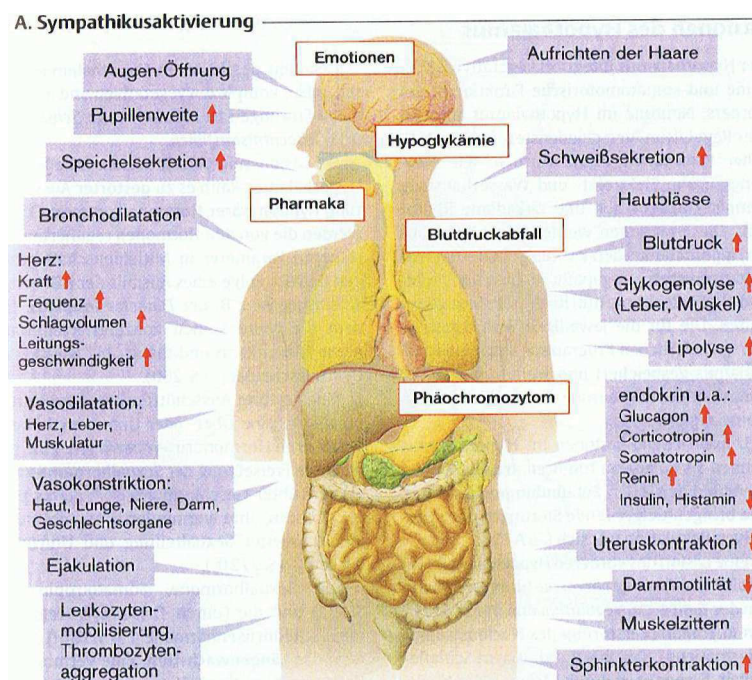


Abbildung 4: Physiologische Effekte der Sympathikus-Aktivierung (SILBERNAGL UND LANG 1998, S. 333)

2.1.2.2 Parasympathisches Nervensystem

Die präganglionären Neurone des parasympathischen NS ziehen einerseits vom Hirnstamm über Hirnnerven zu den Kopforganen (Hirnnerven III, VII und IX) sowie zu den Brust- und Baueingeweiden (Nervus Vagus). Andererseits gelangen die aus dem Sa-

kralmark stammenden Nervenfasern zu Darm, Harnblase und Genitalorganen (via Nervus splanchnicus pelvis). Gegenüber dem Sympathikus verfügt das präganglionäre Neuron über sehr lange Fasern. Die Umschaltung auf das postganglionäre Neuron geschieht daher in der Nähe oder direkt in den Wänden des Zielorgans. Der Parasympathikus vermittelt sowohl im Ganglion als auch im Effektororgan durch den Neurotransmitter Azetylcholin, welches an Muskarin-Rezeptoren (M-Rezeptoren) bindet und seine Wirkung entfaltet. Analog zu den Adrenozeptoren, können auch bei den M-Rezeptoren verschiedene Subtypen (M1-M5) unterschieden werden. M1-Rezeptoren sind in den Ganglien und im ZNS lokalisiert, wo sie neben der parasympathischen ganglionären Erregungsübertragung an Lernvorgängen beteiligt sind (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). M2-Rezeptoren kommen am Herzen vor. Dort wird durch Rezeptorbindung vermehrt positiv geladenes Kalium aus der Schrittmacherzelle heraus befördert. Dies verursacht durch negativere Ladung des Zellinneren eine Hyperpolarisation, welche der spontanen Depolarisation, die in Folge des Schrittmacher-Ionen-Stroms entsteht, entgegenwirkt. Dies ruft negative Chronotropie, Inotropie und Dromotropie hervor. Die HR wird also verringert, die Erregungsweiterleitung verlangsamt und die Herzkraft gemäßigt (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2009). Die glatte Muskulatur, z.B. der Gallenwege, reagiert nach Aktivierung der M3-Rezeptoren mit Kontraktion, Speichel- und Verdauungsdrüsen mit einer Steigerung der Sekretion. Die Bindung von Azetylcholin an M4-Rezeptoren führt zu Kontraktion der Muskulatur im Bronchialsystem, doch ist ihre Bedeutung, so wie die der M5-Rezeptoren noch nicht eindeutig geklärt. Auch im parasympathischen NS existieren Autorezeptoren, welche im Sinne eines Feedback-Systems die Azetylcholin-Freisetzung hemmen (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Nach Interaktion mit dem M-Rezeptor wird der Transmitter sehr schnell durch Azetylcholinesterase in Essigsäure und Cholin gespalten, wobei letzteres unmittelbar wieder für die Synthese von neuem Azetylcholin zur Verfügung steht. Dieser Vorgang läuft schnell ab, schneller als der Abbau der Katecholamine aus dem synaptischen Spalt (SCHANDRY 2003).

2.1.3 Blutdruck-Regulation

In Ruhe schlägt das Herz eines Erwachsenen mit einer Frequenz von etwa 60 bis 90 Schlägen pro Minute (S/Min). An der Ruhe-HR ist der Parasympathikus wesentlich beteiligt, denn ohne seinen Einfluss würde die HR auf über 100 S/Min ansteigen. Mit einem Schlagvolumen von ca. 70 bis 100 ml erreicht das Herzminutenvolumen (HMV) etwa 5 bis

6 Liter pro Minute (L/Min) (DE MARÉES UND HECK 2006). Unter Ruhebedingungen entfallen ca. 15 % bis 20 % des HMV auf die Skelettmuskulatur. Bei körperlicher Aktivität kann bis zu 75 % des HMV zu Gunsten der Arbeitsmuskulatur umverteilt werden. Die lebenswichtigen Organe Gehirn und Nieren werden hingegen immer ausreichend durchblutet. Das Sauerstoffempfindliche Gehirn erhält ca. 15 % des HMV und die Nieren 20 % bis 25 %. Für die Umverteilung des Blutes sind vornehmlich die Gefäße verantwortlich. Sie können durch Vasodilatation und Vasokonstriktion die Durchblutung der Organe anpassen (FALLER UND SCHÜNKE 1999). Das Produkt aus HMV und Gefäßwiderstand bestimmt den Blutdruck, welcher unter allen Bedingungen zwecks Sicherstellung einer adäquaten Perfusion bei einem Wert von etwa 120 mmHg zu 80 mmHg aufrechterhalten wird. Ein Anstieg des HMV kann durch Inotropie und/oder Chronotropie erreicht werden. Außerdem führt auch die Zunahme des Blutvolumens über ein höheres Schlagvolumen zu einer Zunahme des HMV. Der Gefäßwiderstand wird durch Vasokonstriktion und -dilatation verändert und kann so bestimmend auf den Blutdruck einwirken (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999).

Ein wesentlicher Blutdruck-Regulator ist das ANS, das sowohl auf das Herz als auch auf die Gefäße Einfluss nimmt. Als Steuerungszentrale fungiert das Kreislaufzentrum im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) sowie übergeordnete Anteile des Hypothalamus und des Kortex. Diese Einheit verfügt über einen definierten Sollwert des Blutdrucks und nimmt ständige Anpassungen des Ist-Werts vor. Informationen über den Ist-Wert erhält das Kreislaufzentrum über afferente Fasern der Barorezeptoren, die im Karotissinus, im Aortenbogen und in den Herzhöhlen angesiedelt sind. Die Barorezeptoren spielen v.a. bei der kurzfristigen Blutdruckregulation eine Rolle (AMANN-VESTI 2006). Nachstehende Abbildung präsentiert Vorgänge der kurzfristigen Blutdruckregulation bei unterschiedlichem arteriellen Druck.

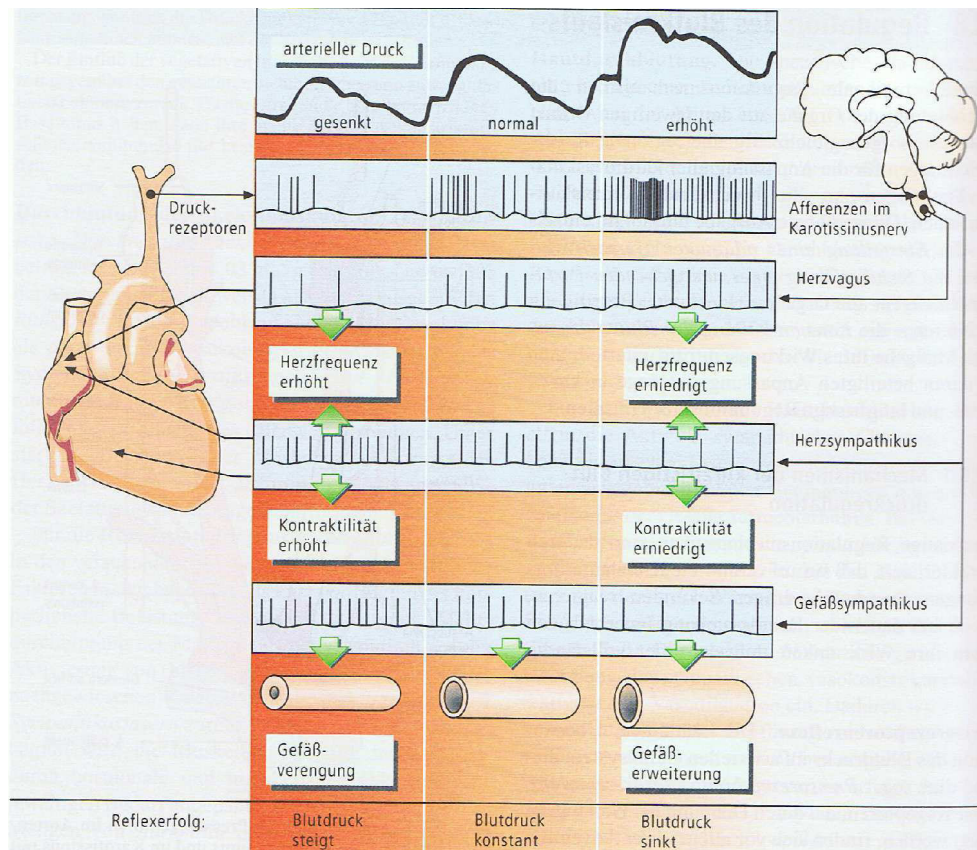


Abbildung 5: Kurzfristige Regulation des Blutdrucks bei unterschiedlichen arteriellen Druckverhältnissen (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999, S. 242)

Signalisieren die Barorezeptor-Afferenzen durch Verringerung der Impuls-Weitergabe einen Abfall des Blutdrucks, reagiert das Kreislaufzentrum mit einer Hemmung des parasympathischen und einer Erhöhung des sympathischen Antriebs. Es kommt zu einer Steigerung der HR und zu einer Zunahme der Myokard-Kontraktilität sowie zu Vasokonstriktion in Skelettmuskulatur und Bauchorganen. Ein Ansteigen des Blutdrucks geht hingegen mit einer Hemmung der sympathischen Aktivität und Stimulation des Parasympathikus einher und verursacht dementsprechend eine Gegenregulation mit Blutdrucksenkung. Neben den Barorezeptoren sind zum geringeren Teil auch chemosensorische Einflüsse an der kurzfristigen Blutdruckregulation beteiligt. Chemorezeptoren erfassen eine Verminderung des Sauerstoff- bzw. Kohlendioxid-Partialdrucks sowie eine Zunahme der Wasserstoff-Konzentration im Blut, welches, entweder unmittelbar zentral veranlasst oder mittelbar über das Atmungszentrum, zu einem Anstieg des Blutdrucks führt (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999).

Ein System, welches wesentlich an der mittel- und langfristigen Aufrechterhaltung des Blutdrucks beteiligt ist, ist das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS). Es wirkt regulierend mittels Veränderung des Gefäßtonus und des Flüssigkeits- sowie Elektrolythaus-

halts auf den Blutdruck ein (AMANN-VESTI 2006). Ausgangspunkt ist die Nierendurchblutung. Nimmt diese infolge eines Blutdruckabfalls ab, so schüttet die Niere Renin aus. In der Folge kommt es zu einem Anstieg der Angiotensin II-Konzentration, welche die Konstriktion der Widerstandsgefäße und damit den Anstieg des Blutdrucks einleitet. Darüber hinaus aktiviert Angiotensin II das Kreislaufzentrum, welches zusätzlich Vasokonstriktion veranlasst, um den Blutdruck zu stabilisieren. Neben dieser mittelfristigen Regulation unterstützt die Angiotensin II-Freisetzung auch die langfristige Blutdruckregulation. Sie funktioniert durch Veränderung des Blutvolumens, denn Angiotensin II regt ebenfalls die Aldosteronproduktion in der Nierennebenrinde an. Aldosteron beeinflusst wiederum die Natrium-Rückresorption der Niere und bewirkt durch osmotische Prozesse eine vermehrte bzw. verringerte Flüssigkeitsausscheidung. Bei Blutdruckabfall kommt es zu verstärkter Natrium-Retention, die Flüssigkeitsausscheidung wird gedrosselt und es folgt eine Erhöhung des Blutvolumens und damit ein Blutdruckanstieg. Ein zu hoher Blutdruck verursacht hingegen durch gegensätzliche Mechanismen eine Erniedrigung des Volumens und damit des Drucks. Ein weiterer Effekt von Aldosteron ist die stärkere Ansprechbarkeit der Gefäße auf vasokonstriktorische Einflüsse, wodurch auch der Gefäßwiderstand langfristig modifiziert wird (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999).

Dysregulationen des Herz-Kreislauf-Systems können sich z.B. durch Bluthochdruck, d.i. Hypertonie äußern. Wie nachstehender Tabelle zu entnehmen ist, ist ein hoher Blutdruck laut der Deutschen Gesellschaft für Hypertonie definiert durch Blutdruckwerte höher als 140 mmHg bzw. 90 mmHg (Deutsche Hochdruckliga e.V. - Deutsche Hypertonie Gesellschaft 2008).

Kategorie	Systolisch	Diastolisch
Optimal	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Hoch Normal	130-139	85-89
Grad 1 Hypertonie (leicht)	140-159	90-99
Grad 2 Hypertonie (mittelschwer)	160-179	100-109
Grad 3 Hypertonie (schwer)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	<90

Tabelle 1: Grenzwerte des Blutdrucks (Deutsche Hochdruckliga e.V. - Deutsche Hypertonie Gesellschaft 2008, S. 10)

Eine hypertone Kreislaufsituation kann zum einen durch eine Erhöhung des HMV, zum anderen durch eine Erhöhung des Gefäßwiderstandes entstehen. Ein hohes HMV kennzeichnet einen hyperdynamischen Bluthochdruck. In diesem Fall ist der systolische Blutdruck meist stärker erhöht als der diastolische. Ein Anstieg des HMV kann auf einer hohen HR oder einem hohen Schlagvolumen (SV) beruhen, welches wiederum durch eine gesteigerte Sensibilität gegenüber Katecholaminen oder vermehrten Antrieb des Sympathikus bedingt sein kann. Einen gefäßwiderstandsbedingten Blutdruckanstieg bezeichnet man als Widerstandshochdruck, bei welchem sowohl der systolische als auch der diastolische oder nur der diastolische Wert angestiegen ist. Gründe können z.B. ein erhöhter Hämatokrit und damit eine Viskositätserhöhung des Blutes sein. Meistens jedoch beruht die Erhöhung auf Vasokonstriktion oder anders verursachten Verengungen der Gefäße. Bei vasokonstriktorisches Verengungen kann, neben einer erhöhten Angiotensin II-Konzentration, abermals eine erhöhte sympathische Aktivität oder die gesteigerte Ansprechbarkeit auf Katecholamine eine Rolle spielen. Es können aber auch autoregulatorische Effekte, etwa Vasokonstriktion als Folge von und zum „Schutz“ der Organe vor einem erhöhten HMV auftreten. Das ist der Grund, weshalb der hyperdynamische Bluthochdruck oftmals in einen Widerstandshochdruck übergeht. Nicht zuletzt bewirkt Vasokonstriktion langfristig Hypertrophie-Effekte an den Gefäßwänden, außerdem begünstigt die hypertone Kreislaufgefaßschäden. Beides erhöht den Widerstandswert zusätzlich und fixiert die Hypertonie (SILBERNAGL UND LANG 1998). Hypertonie ist eine typische Begleit- und Folgeerkrankung von Übergewicht und Adipositas, mit welchen sich das folgende Kapitel auseinandersetzt.

2.2 Übergewicht - Adipositas

2.2.1 Definition und Klassifikation

Als übergewichtig werden Personen bezeichnet, deren Körpergewicht nach Gewicht-Längen-Indizes erhöht ist (WIRTH 2000). Ein international anerkanntes Gewicht-Längen-Maß ist der Body Mass Index (BMI). Er ist definiert als Quotient des Körpergewichts in kg und dem Quadrat der Körpergröße in Metern (kg/m^2). Die folgende Tabelle beinhaltet die Klassifikation, welche auf Grundlage der WHO von der Deutschen Adipositas-Gesellschaft für die Einteilung des Übergewichts bei Erwachsenen empfohlen wird (HAUNER, BUCHHOLZ ET AL. 2007).

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 - 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25,0	
Präadipositas	25 - 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 - 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35 - 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

Tabelle 2: Klassifikation des BMI erwachsener Personen (WHO 2000 zit. nach HAUNER, BUCHHOLZ ET AL., 2007, S. 6)

Übergewicht besteht ab einem BMI von 25 kg/m². Ab einem BMI von 30 kg/m² liegt Adipositas vor. Im Gegensatz zu Übergewicht ist bei Adipositas die Erhöhung des Körpergewichts immer auf eine Zunahme der Körperfettmasse zurückzuführen. Ein Schwachpunkt des BMI ist, dass zwar das Ausmaß des Übergewichts, nicht aber die vorhandene Körperfettmasse berücksichtigt wird. Daher wird empfohlen, zusätzlich zum BMI Maße der Körperzusammensetzung bzw. der Fettverteilung zu ermitteln (WIRTH 2000). Neben teils sehr aufwendigen und teuren Methoden wie bioelektrische Impedanzanalysen, Infrarot-Interactance-Messungen, Verteilungsmessungen von stabilen Isotopen oder Computertomographien (WENZEL 2003), hat sich die einfache und schnelle Bestimmung des Taillen- bzw. Bauchumfangs durchgesetzt. Dieser steht im direkten Zusammenhang zum viszeralen Fettgewebe, welches, im Unterschied zur gynoiden, hüftbetonten Fettverteilung, wesentlich an der Entwicklung pathologischer Prozesse beteiligt ist (TRIFINA, GRANEGGER ET AL. 2009). Aus diesem Grund spielt der Bauchumfang auch eine zentrale Rolle bei der Einschätzung von Adipositas-assoziierten Begleit-Komplikationen (WIRTH 2006). Einige Wissenschaftler plädieren sogar dafür, den BMI als Maß für Übergewicht durch die Messung des Bauchumfangs zu ersetzen (TOPLAK 2007; TRIFINA, GRANEGGER ET AL. 2009). Abdominale Adipositas besteht, wenn der Bauchumfang bei Männern ≥ 102 cm und bei Frauen ≥ 88 cm beträgt. Ein erhöhtes metabolisches und kardiovaskuläres Risiko liegt bereits bei Umfängen ≥ 94 cm bzw. ≥ 80 cm vor (LEAN ET AL. 1995 zit. nach HAUNER, BUCHHOLZ ET AL. 2007). Die nachstehende Tabelle zeigt den Zusammenhang zwischen dem Risiko für Adipositas-assoziierte Komplikationen und den Bauchumfang.

Risiko für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen	Taillenumfang (in cm)	
	Männer	Frauen
erhöht	≥ 94	≥ 80
deutlich erhöht	≥ 102	≥ 88

Tabelle 3: Risikoeinschätzung in Abhängigkeit des Bauchumfangs (LEAN ET AL. 1995 zit. nach HAUNER, BUCHHOLZ ET AL. 2007, S. 6)

2.2.2 Epidemiologie

Adipositas ist von weitreichender gesundheitspolitischer Bedeutung. Gerade in den westlichen Industrienationen zeigt sich ein stetiger Anstieg der Zahl übergewichtiger bzw. adipöser Männer und Frauen. Für Europa wird angenommen, dass sich der Anteil übergewichtiger Menschen in den letzten 20 Jahren verdreifacht hat (HYDE 2008). So wird auch in Deutschland ein steigender Trend beobachtet. In einer Untersuchung an 12.984 Männern und 13.630 Frauen zwischen 25 und 69 Jahren konnte für den Zeitraum 1985 bis 2002 eine Zunahme der Adipositas-Prävalenz ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) bei den Männern von 16,2 % auf 22,5 % und bei den Frauen von 16,2 % auf 23,5 % verzeichnet werden. Das Auftreten starker Adipositas mit einem $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ist bei den Männern von 1,5 % auf 5,2 % und bei den Frauen von 4,5 % auf 7,5 % angestiegen (HELMERT UND STRUBE 2004). Schätzungen des Robert-Koch-Instituts zufolge, sind nur etwa ein Drittel der Männer und ca. die Hälfte aller Frauen ab 18 Jahren als normalgewichtig einzustufen (Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2006). Auch Kinder und Jugendliche sind betroffen, denn in den letzten Jahren hat die Prävalenz adipöser Heranwachsender deutlich zugenommen (KURTH UND SCHAFFRATH 2010).

Nach einer aktuellen Kostenanalyse für das Bezugsjahr 2003 liegt die gesundheitsökonomische Belastung, die durch Adipositas und ihre Folge-Erkrankungen entsteht, bei 12,758 Mrd. bis 13,007 Mrd. Euro pro Jahr. Davon entfallen zwischen 86,87 % und 88,98 % auf direkte Kosten, wie Medikamente und 11,01 % bis 12,68 % auf indirekte Kosten, wie Invaliderität und Arbeitsunfähigkeit. In Anlehnung an den Zunahme-Trend der Adipositas-Prävalenz muss in den nächsten Jahren mit einem weiteren deutlichen Anstieg der Kosten gerechnet werden (KNOLL UND HAUNER 2008).

2.2.3 Regulation der Körperzusammensetzung

Das Fettgewebe ist das zweitgrößte Organ des menschlichen Körpers (WIRTH 2000). Es findet sich überwiegend weißes Fett, welches als Baufett und als Energielieferant fungiert. Baufette fixieren Organe und dienen als Schutz vor mechanischen Einflüssen. So ist es z.B. um die Nieren und Herzkranzgefäße angesiedelt. Depotfette liefern Energie und haben isolierende Funktion (GRETHER-BECK UND KRUTMANN 2011). Der größte Anteil, etwa 80 % entfällt auf subkutan gelegene Bereiche, der Rest befindet sich vornehmlich intraabdominal, in bzw. um verschiedene Organe (WIRTH 2000). Dabei ist es das intraabdominal angelegte, viszerale Fett, welches im Unterschied zur hüftbetonten, gynoiden Fettverteilung aufgrund seiner biochemischen Eigenschaften und der Nähe zur Pfortader besonders eng mit kardiovaskulären Komplikationen verbunden ist (GRETHER-BECK UND KRUTMANN 2011; TOPLAK 2007; WIRTH 2006). Neben dem weißen existiert auch braunes Fettgewebe. Es ist an thermogenetischen Prozessen beteiligt und vornehmlich beim Säugling und bei kleinen Säugetieren nachweisbar (GRETHER-BECK UND KRUTMANN 2011).

Weißes Fettgewebe nimmt zu, wenn die Energieaufnahme längerfristig gegenüber dem Energieverbrauch überwiegt. Überschüssige Energie wird dann in den Fettzellen des Körpers in Form von Depotfetten gespeichert. Ursachen sind neben genetischen Faktoren, zumeist Überernährung und körperliche Inaktivität.

2.2.3.1 Energieaufnahme

Die Energieaufnahme wird durch den Hypothalamus, welcher zentraler Regulator der Nahrungsaufnahme ist, gesteuert. Der Hypothalamus ist Teil des Zwischenhirns und umfasst eine Ansammlung kleinerer Kerne, dessen Zellen sich in Gestalt, Anordnung und Zytochemie unterscheiden (SCHANDRY 2003). Er ist wesentlich für die Aufrechterhaltung homöostatischer Prozesse verantwortlich und mit fast allen Abschnitten des ZNS verbunden. So unterliegen ihm z.T. auch Hirnstamm und Rückenmark, weshalb er entscheidenden Einfluss auf autonome Funktionen ausübt (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). An der Appetitregulation sind verschiedene Kerne beteiligt. Dem Nucleus arcuatus kommt eine wesentliche Rolle zu. Er enthält zwei verschiedene Gruppen von Neurotransmittern, welche einerseits für eine Steigerung (via Agouti-verwandtes Protein, AGRP und Neuropeptid Y, NPY) und andererseits für eine Reduzierung der Nahrungsaufnahme (via Pro-Opiomelanocorticotropin, POMC und Cocaine- und Amphetamin-related Transcript, CART) sorgen (AMANN-VESTI 2006). Die Freisetzung der Transmitter wird u.a. von aus dem Fettgewebe stammendem

Leptin gesteuert. Die Bindung an den zentralen Leptinrezeptor führt zu einer Hemmung des NPY und des AGRP im lateralen sowie zu einer Stimulation von POMC und CART im ventromedialen Hypothalamus. Dies verursacht ein Sättigungsgefühl und führt zu Reduktion der Nahrungsaufnahme (PODINGBAUER UND EKMEKCIOGLU 2005).

Ein Absinken des Leptin-Spiegels aktiviert die zuvor gehemmten Neurotransmitter NPY und AGRP, was eine Appetit-anregende Wirkung hat. Zudem kommt es zu einer Stimulation des dorsalen Vagus-Kern und damit zu einer Aktivierung des Magen-Darm-Trakts. Während dieser Vorgänge wird ein weiteres Neuronen-System im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus gehemmt. Diese Neurone aktivieren andernfalls durch CRH (Corticotropin Releasing Hormon) und ACTH (adrenokortikotropes Hormon) die Stressachse (gesteigerter Metabolismus), erhöhen durch TRH (Thyreotropin Releasing Hormon) und TSH (Thyreoidea stimulierendes Hormon) den Grundumsatz (gesteigerter Kalorienumsatz) und regen v.a. das sympathische NS an, das u.a. eine hemmende Wirkung auf den Magen-Darm-Trakt erzielt (GÖRTZEN UND VEH 2007). Die folgende Abbildung stellt schematisch die Leptin-kontrollierte Regulation der Körperzusammensetzung dar.

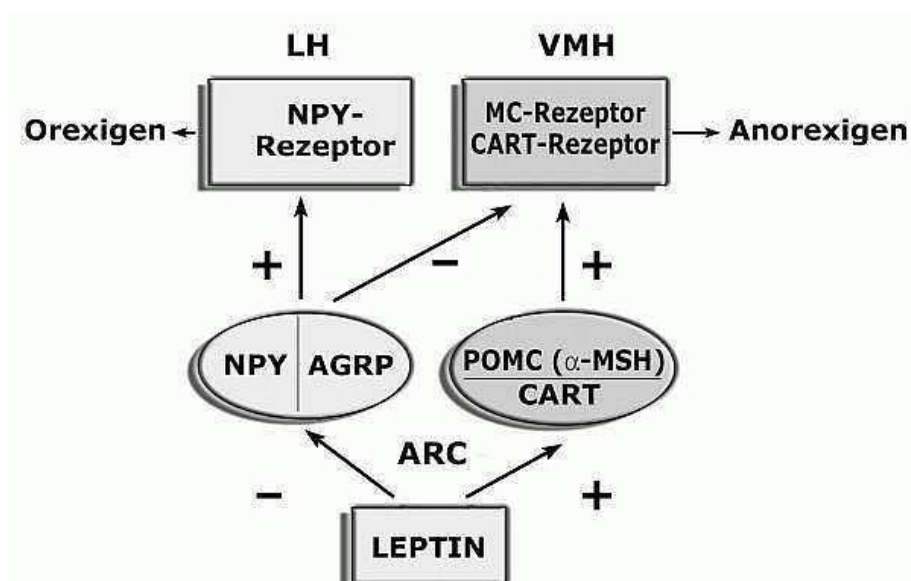


Abbildung 6: Schematische Darstellung der Leptin-gesteuerten Regulation der Körperzusammensetzung (PODINGBAUER UND EKMEKCIOGLU 2005, S.25)

Außer Leptin sind auch andere aus der Peripherie stammende Botenstoffe, z.B. das aus dem Magen sezernierte Ghrelin sowie im Blut zirkulierende Nährstoffe, etwa Glukose und Aminosäuren, als auch mechanische Faktoren, wie Dehnung des Magens, an der Appetitregulation beteiligt. Diese vermitteln jedoch nur kurz- bis mittelfristige Effekte. Für die lang-

fristige Regulation der Nahrungsaufnahme ist v.a. das Leptin entscheidend (PODINGBAUER UND EKMEKCIOGLU 2005).

Die hypothalamische Regulation der Energieaufnahme ist ein komplexes Gefüge aus endo- und exogenen Rückkopplungs-Schleifen, an welchem das ANS im erheblichen Maße beteiligt ist. So wird z.B. bei abfallendem Blutzuckerspiegel das parasympathische NS aktiv, was wiederum die Insulinfreisetzung aus der Bauchspeicheldrüse fördert (SILBERNAGL, DESPOPOULOS ET AL. 1991). Insulin hemmt die Lipolyse und stimuliert die Glykogensynthese in Leber-, Muskel- und Fettgewebe (BEHRMANN 2001). Darüber hinaus fördert es die Leptin-Synthese in den Adipozyten (RÖSEN 2005). Als direkte Antagonisten des Insulins fungieren Noradrenalin und Adrenalin. Die Katecholamine sind die wichtigsten Stimulatoren der Lipolyse und hemmen zudem die Insulinsekretion (BEHRMANN 2001). Sie werden durch sympathische Aktivität mobilisiert, die mit Sättigungsgefühl verbunden ist. Katecholamine verschieben den Stoffwechsel zu Gunsten der Energiebereitstellung und aktivieren damit energieverbrauchende Prozesse (LÖFFLER 2003), welche nachfolgend erläutert werden.

2.2.3.2 Energieverbrauch

Der Energieverbrauch setzt sich aus Grundumsatz, (nahrungsinduzierter) Thermogenese und körperlicher Aktivität zusammen.

Der Grundumsatz wird v.a. von den stoffwechselaktiven Organen Leber, Nieren, Gehirn, Herz und Skelettmuskulatur bestimmt. So müssen durch adäquate Energiebereitstellung stetig ablaufende Funktionen wie Gehirnaktivitäten, Atmung und das Schlagen des Herzens jederzeit gesichert sein (DE MARÉES UND HECK 2006). Deshalb beträgt der Grundumsatz eines Erwachsenen etwa 55 % bis 70 % des Gesamtverbrauchs (WIRTH 2000). Auch das Fettgewebe nimmt Einfluss, wenngleich es bei Normalgewichtigen lediglich ca. 4 % des Grundumsatzes ausmacht. Bei adipösen Personen kann dieser Anteil aufgrund der stark erhöhten Fettmasse bis auf 10 % ansteigen. Daher weisen stark übergewichtige Menschen absolut gesehen einen größeren Grundumsatz auf, was bei relativer Betrachtung aber wieder zu Gunsten schlanker Personen nivelliert wird (SCHUTZ 2003). Der Grundumsatz zeigt sich neben der Körpermasse von Alter und Geschlecht sowie von der Tageszeit und hormonellen und zentralen Einflüssen abhängig. So nimmt mit dem Alter der Grundumsatz ab, weshalb bei gleicher Energieaufnahme ein Anstieg des Körpergewichts die Folge ist. Frauen weisen aufgrund des anteilig erhöhten Fettgewebes einen etwa 10 % ge-

ringeren Grundumsatz auf als Männer, die zudem ein anderes, Umsatz-steigerndes Profil der Sexualhormone aufweisen. Ebenso ist in der Nacht ein Absinken des Grundumsatzes festzustellen. Die Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin wirken steigernd auf den Stoffwechsel, ebenso wie das Schilddrüsenhormon Thyroxin (DE MARÉES UND HECK 2006). Daher kann Adipositas in manchen Fällen auf eine Unterfunktion der Schilddrüse zurückgeführt werden (WIRTH 2000).

Die nahrungsinduzierte oder postprandiale Thermogenese beschreibt den Energieverbrauch, der sich nach Nahrungsaufnahme einstellt. Die aufgenommenen Nährstoffe werden resorbiert, verarbeitet und in die jeweilige Speicherform umgewandelt. Diese Schritte verbrauchen Energie und setzen Wärme frei. Bei körperlicher Inaktivität können etwa 10 % des Gesamtumsatzes auf thermogenetische Prozesse zurückgeführt werden (SCHUTZ 2003). Thermogenetische Prozesse finden aber auch von der Nahrungsaufnahme unabhängig, etwa durch Kältereiz statt. Dann kommt es zu „Leerlaufzyklen“ in den Mitochondrien, indem verschiedene Enzyme um die gleiche Substanz konkurrieren, ohne dass speicherfähige Substanzen entstehen (WIRTH 2000). Hier ist besonders das braune Fettgewebe hervorzuheben, welches, im Gegensatz zum weißen Fettgewebe, reich an Mitochondrien ist und viele kleine Fettvakuolen umfasst. Es verfügt über ein spezifisches „Uncoupling-Protein 1“ (UCP1) oder Thermogenin, das in den Mitochondrien Fettabbau und Energiegewinnung entkoppelt und auf diese Weise reine Wärmefreisetzung hervorruft. Aktivator der Thermogenese ist das sympathische Nervensystem, das durch Bindung von Noradrenalin und Adrenalin an den β 3-Adrenozeptor des braunen Adipozyten entsprechende zelluläre Signaltransduktionskaskaden auslöst. Obwohl das braune Fettgewebe vornehmlich bei Säuglingen und kleinen Säugetieren nachgewiesen wurde, existieren Hinweise, dass auch der erwachsene Mensch besonders in Halsregion und im Brustraum über braune Fettansammlungen verfügt (GRETHER-BECK UND KRUTMANN 2011; LÖFFLER 2003). Ob und in wie fern das braune Fettgewebe und die β 3-Rezeptoren aber bei der Entstehung von Adipositas eine Rolle spielen, konnte noch nicht geklärt werden (WIRTH 2000).

Körperliche Aktivität kann bis zu 50 % des Gesamtumsatzes bedingen (SCHUTZ 2003). Dabei wird im Rahmen gezielter sportlicher Aktivität zumeist mehr Energie umgesetzt als bei alltäglicher Arbeit, da eine größere Muskelmasse eingesetzt und durch schnelleren Wechsel von Beugung und Streckung gefordert wird. Zudem spielen Faktoren wie Belastungsintensität und Bewegungsökonomie der Sportart eine Rolle (DE MARÉES UND HECK 2006). Im Gegensatz zum Grundumsatz und zur Thermogenese kann das Ausmaß des Energiever-

bedarfs durch körperliche Aktivität variiert und dem aktuellen Bedarf angepasst werden. Daher stellt gezieltes Training eine wesentliche Säule der Prävention und Behandlung von Übergewicht und Adipositas dar (WIRTH 2000).

Die Balance zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch entscheidet über die Körperzusammensetzung. Überwiegt die Energieaufnahme langfristig oder reichen die energieverbrauchenden Prozesse nicht aus, um das kalorische Angebot zu kompensieren, so ist eine übermäßige Ansammlung von Fettgewebe die Folge, die zwangsläufig zu Adipositas führt. Welche Störungen für Imbalancen des Energieumsatzes ursächlich sein können, wird im nächsten Abschnitt kurz beleuchtet.

2.2.4 Ursachen

Adipositas wird als multifaktorielles Geschehen angesehen, in dem sowohl genetische als auch Umweltfaktoren von Bedeutung sind. Wenn genetische Disposition und ungünstige Lebensführung ineinander greifen, kommt es zu Übergewicht und Adipositas. Dabei spielen Aspekte der Energieaufnahme und/oder des Energieverbrauchs eine Rolle, die im Folgenden erläutert werden.

Genetisch bedingte Störungen der Nahrungsaufnahme können z.B. einer Mutation des Leptin-codierenden Gens entstammen, welches sowohl am Mausmodell als auch am Menschen nachgewiesen wurde. Die Betroffenen weisen eine Störung der Leptin-Synthese und in Folge dessen eine sehr niedrige Leptin-Konzentration auf, weshalb sie unter Hyperphagie und Adipositas leiden. Dieser sehr seltene Defekt kann erfolgreich durch regelmäßige Leptin-Gaben behandelt werden (HAMANN, HINNEY UND HEBEBRAND 2003). Weil die Mehrzahl der übergewichtigen und adipösen Menschen aber durch den hohen Fettgewebsanteil erhöhte Leptin-Spiegel im Blut aufweist, steht eine Leptin-Resistenz im Zentrum der Hypothesen. Diese wird vermutlich durch eine Störung in der Leptin-Rückkopplungsschleife, etwa Defekte der Leptin-Rezeptoren oder eine Störung hinsichtlich der Hemmwirkung auf die Ausschüttung von NPY im Hypothalamus, hervorgerufen (SILBERNAGL UND LANG 1998). Ob Leptin-Resistenz aber Ursache oder Folge von Adipositas ist, konnte bisher nicht einstimmig geklärt werden (AHIMA 2006).

Auch Läsionen hypothalamischer Strukturen, z.B. durch Tumoren oder Traumata können Veränderungen in der Energiezufuhr verursachen. Personen mit Schädigungen des lateralen Hypothalamus empfinden keinen Hunger mehr und magern langfristig ab, während Lä-

sionen des ventromedialen Bereichs Hyperphagie auslösen und Adipositas herbeiführen. Zumeist spielen bei übermäßiger Nahrungsaufnahme aber psychische Faktoren eine Rolle, da physische Defekte im Hypothalamus eher selten auftreten (SILBERNAGL UND LANG 1998).

Als psychologisches Moment ist zum einen die Bedeutung des Lustgefühls hervorzuheben, welches sich bei Nahrungsaufnahme durch Reizung des zerebralen Belohnungs-Systems einstellt und zum anderen Effekte der Konditionierung, indem die Nahrungsaufnahme mit bestimmten Reizen (etwa Wohlbefinden oder Verschwinden unangenehmer Gefühle) verknüpft wird (WARSCHBURGER 2011). Dann werden Essen und Stillung von Hunger unabhängig voneinander vollzogen und es kommt zur Energiezufuhr, obwohl der Organismus bereits gesättigt ist.

Ein inadäquater Energieverbrauch ist durch mangelnde körperliche Aktivität oder verminderte energieverbrauchende Prozesse hinsichtlich des Grundumsatzes oder der Thermogenese gekennzeichnet. Personen mit einem von Inaktivität geprägten Alltag nutzen nur etwa 15 % bis 25 % des Energieumsatzes, der durch körperliche Aktivität determiniert werden kann. Daher ist ein niedriges Aktivitätsniveau sowohl bei Säuglingen und Kindern als auch beim Erwachsenen mit Zunahme des Körpergewichts verbunden (WIRTH 2000).

Grundumsatz und Thermogenese werden durch Einwirken der Katecholamine des sympathischen NS modifiziert. Daher wird angenommen, dass auch eine Verminderung sympathischer Aktivierung bzw. Wirkung für Übergewicht verantwortlich gemacht werden kann. Eine solche Annahme ist auch Mittelpunkt der „MONA LISA-Hypothese“ von BRAY (1991). MONA LISA steht für „Most Obesities kNown are Low in Sympathetic Activity“, demnach ein reduzierter sympathischer Antrieb ursächlich mit Adipositas verbunden ist. BRAY legt der Hypothese ein Kontroll-System zu Grunde, welches u.a. durch Aktivierung des sympathischen Nervensystems die Aufrechterhaltung der Körperzusammensetzung auch in Zeiten erhöhter Kalorienaufnahme ermöglicht. Eine absolute oder relative Funktionseinschränkung des sympathischen Nervensystems beeinträchtigt aber kompensatorische Mechanismen, wodurch es zu einer vermehrten Fetteinlagerung und einer Verschiebung der Körperzusammensetzung kommt (1991).

Übereinstimmend zeigen sich die Ergebnisse von SPRAUL, RAVUSSIN ET AL. (1993). Die Gruppe untersuchte mittels Mikroneurografie des Nervus peroneus die sympathische Aktivität an 25 Pima Indianern, ein nordamerikanischer Indianerstamm, der durch eine auffällig hohe Prävalenz von Adipositas charakterisiert ist. Bei Gegenüberstellung der Pima mit 19

kaukasischen Personen zeigte die Mikroneurografie, neben einem positiven Zusammenhang zwischen Sympathikusaktivität und energieverbrauchenden Prozessen, dass das ANS der Indianer signifikant geringere sympathische Impulse abgab als das der Kaukasier. Überdies fand sich eine Korrelation zwischen Körperfettmasse und sympathischer Aktivität bei den kaukasischen Personen – nicht aber bei den Pima. Die Autoren schlussfolgerten zum einen, dass die niedrige sympathische Aktivität der Pima Indianer durch geringeren Kalorienverbrauch die Entstehung von Übergewicht und Adipositas begünstigt. Zum anderen scheint bei Menschen kaukasischer Herkunft Übergewicht mit vermehrten sympathischen Antrieb einher zu gehen, was möglicherweise dem Zweck dient, durch Erhöhung des Energieumsatzes weitere Gewichtszunahme zu verhindern. Dies würde erklären, weshalb adipöse Kaukasier zumeist Hypertonie entwickeln, während dies bei dem nordamerikanischen Indianerstamm nicht beobachtet werden konnte (SPRAUL, RAVUSSIN ET AL. 1993).

Für die Hypothese verminderter sympathisch aktivierter Thermogenese bei übergewichtigen und adipösen Personen sprechen auch die Befunde von MATSUMOTO, MIYAWAKI ET AL. (2001). Die Wissenschaftler untersuchten die sympathische Regulation von übergewichtigen und normalgewichtigen Frauen vor und nach einer gemischtköstlichen Nahrungsaufnahme. Während sich unter Ruhebedingungen kein Unterschied zwischen den Probandengruppen offenbarte, reagierten nur die Normalgewichtigen mit signifikanten Anstiegen sympathischer Aktivität, nachdem sie das Mahl eingenommen hatten. Die übergewichtigen Teilnehmerinnen zeigten hingegen keine statistisch bedeutsamen Unterschiede vor und nach Nahrungsaufnahme. Auf Basis dieser Beobachtung brachten die Autoren Adipositas mit sympathischen Einschränkungen der postprandialen Thermogenese in Verbindung. Im Einklang dazu konnten CARROLL, PHILLIPS UND DER (2008) Einschränkungen der autonomen Reagibilität bei sympathischer Provokation durch experimentell ausgelösten Stress bei übergewichtigen und adipösen Personen identifizieren und überdies einen Zusammenhang zwischen verminderter sympathischer Reaktivität und einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas im Studien-Verlauf von 5 Jahren offenbaren.

Ursachen für Adipositas sind also sowohl auf Seiten der Energieaufnahme als auch auf Seiten des Energieverbrauchs zu suchen. Genetische Aspekte können ebenso von Relevanz sein wie Dimensionen des Lebensstils und der Psychologie. Dabei ist Adipositas nicht einfach nur ein ästhetische Problem. Fettgewebe ist mehr als passive Substanz, es handelt sich um ein stoffwechselaktives Organ, welches aktiv in physiologische Abläufe

eingreift und wesentlich an pathophysiologischen Prozessen beteiligt ist.

2.2.5 Pathophysiologische Aspekte

Das Fettgewebe besitzt alle Eigenschaften einer endokrinen Drüse und ist daher in der Lage, eine Vielzahl von biologisch aktiven Substanzen (Adipokine) zu sezernieren und aktiv in physiologische Abläufe einzugreifen. Als besonders bedeutsam hat sich das viszerale Fettgewebe herausgestellt. Es liegt in unmittelbarer Nähe zur Pfortader und Leber und zeichnet sich im Vergleich zum subkutanen Fett durch eine höhere metabolische Aktivität aus. So sind es v.a. die Adipokine des viszeralen Fettgewebes, welche mit erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden sind (GELSINGER, TSCHONER ET AL. 2010).

Als maßgebliches Adipokin gilt das bereits o.g., in den Adipozyten produzierte Proteohormon *Leptin*. Die Plasma-Leptin-Konzentration spiegelt die vorhandene Fettmasse wider und ist umso höher, je mehr Fettmasse angesiedelt ist. Über die Blutbahn gelangt Leptin zum Hypothalamus, wo es an der zentralen Regulation von Sättigung und Appetit beteiligt ist (LÖFFLER 2003). Bei Überernährung nimmt durch Zunahme der Körperfettmasse auch die Leptin-Konzentration zu, was physiologischer Weise eine Verminderung der Nahrungsaufnahme zur Folge hat. Während Nahrungskarenz nimmt die Leptin-Konzentration durch Verlust der Fettmasse ab, was wiederum die Nahrungsaufnahme stimuliert (GÖRTZEN UND VEH 2007). Die Mehrzahl der übergewichtigen Menschen weist aufgrund der anteiligen Fettmasse einen erhöhten Leptin-Spiegel im Blut auf. Da Mechanismen der Appetitregulation aber anscheinend nicht wirksam werden, wird eine Leptin-Resistenz der Betroffenen vermutet (GÖRTZEN UND VEH 2007). Leptin ruft auch eine zentrale Erhöhung der Sympathikus-Aktivität hervor, wobei dieser Mechanismus keiner Resistenz zu unterliegen scheint. Infolge des vermehrten sympathischen Antriebs kommt es zu einer Erhöhung der HR sowie zu einer gesteigerten Flüssigkeits-Retention der Nieren und damit zu einer Erhöhung des Blutdrucks (TOPLAK 2007; YANG UND BAROUCH 2007).

Adiponektin wird ausschließlich von den Adipozyten sezerniert, wobei die Serumkonzentration bei Übergewicht paradoxerweise reduziert ist. Das Protein weist endothelprotektive Effekte auf (EYNATTEN 2009) und hat eine hypoglykämische Wirkung, indem es die Insulinempfindlichkeit erhöht und die Glukosetoleranz verbessert (LÖFFLER 2003). Niedrige Adiponektin-Spiegel sind daher mit erhöhtem Risiko für Arteriosklerose und Typ II-Diabetes verbunden (EYNATTEN 2009).

Zu den neueren Erkenntnissen gehört die Beobachtung, dass Adipozyten in der Lage sind *Angiotensin* zu produzieren. Fettzellen weisen alle Enzyme des RAAS auf und können daher bioaktives Angiotensin II freisetzen. Angiotensin II bewirkt Vasokonstriktion, weshalb dessen gesteigerte Freisetzung für Adipositas-assoziierte Hypertonie mitverantwortlich gemacht wird. Außerdem werden auch lokale Wirkmechanismen benannt. So soll Angiotensin an der Entstehung lokaler Insulinresistenz beteiligt sein und proinflammatorische Effekte verursachen (HAUNER UND WABITSCH 2005). Darüber hinaus steht Angiotensin II, ähnlich wie Leptin, in enger Verbindung zu einer zentralen Aktivierung des sympathischen Zweigs (TOPLAK 2007).

Des Weiteren sezernieren Adipozyten inflammatorische Marker, z.B. *Tumornekrosefaktor- α* (*TNF- α*) und *Interleukin-6* (*IL-6*). Beide sind durch Reduzierung der Insulinempfindlichkeit an der Entwicklung einer Insulinresistenz beteiligt. Während TNF- α durch Rezeptor-Beeinträchtigung die Insulinwirkung direkt beeinflusst, blockiert IL-6 die Bildung von Glukosetransportern. Außerdem stimulieren die Mediatoren lipolytische Prozesse, wodurch zur Hypertriglyzeridämie beigetragen wird (WIRTH 2006).

Im Vergleich zum subkutanen Fettgewebe verfügt das viszerale Gewebe über eine höhere Anzahl von β -Adrenozeptoren und reagiert damit stärker auf lipolytische Reize des sympathischen NS (GRETHER-BECK UND KRUTMANN 2011). Die durch Lipolyse freigesetzten *Fettsäuren* gelangen durch Nähe zur Pfortader leicht zur Leber, wo sie in Lipoproteine eingebaut und vermehrt in das Blut entlassen werden. Es kommt zur Hypertriglyzeridämie, welche die Wirkung des Insulins abermals hemmt und die Glukose-Aufnahme in die Muskulatur blockiert (WIRTH 2006).

Neben den beschriebenen Adipokinen produziert und sezerniert das Fettgewebe eine Vielzahl weiterer Signalmoleküle und Serumfaktoren, auf deren vollständige Beschreibung an dieser Stelle aber verzichtet werden soll. Folgende Tabelle fasst nochmals wesentliche Produkte der Adipozyten und ihre Wirkung zusammen.

Tabelle 7.1 Sekretionsprodukte von Fettzellen bei Adipositas und ihre Wirkungen

Produkt	Sekretion	Folge
Adiponektin	↓	Oxidation von Fettsäuren gehemmt: ▶ intramyozelluläre Lipidspeicherung ▶ Insulinresistenz ▶ Arteriosklerose
TNF α , IL-6 und andere Zytokine	↑	▶ Insulinresistenz ▶ Typ-2-Diabetes ▶ chronische Inflammation ▶ Arteriosklerose
Fettsäuren	↑	▶ Hyperlipidämie (Triglyceride erhöht) ▶ Insulinresistenz
Angiotensin II	↑	▶ vasokonstriktiv ▶ fördert die Bildung von Aldosteron und oxidativen Stress: Hypertonie ▶ hemmt die Differenzierung von Präadipozyten: intramyozelluläre Lipidspeicherung, Insulinresistenz
PAI-1	↑	▶ Koagulationsstörungen ▶ Thromboembolien
CETP	↑	▶ Reduktion von HDL-Cholesterin

PAI-1: Plasminogenaktivator-Inhibitor-1, CETP: Cholesteryl-Ester-Transfer-Protein

Tabelle 4: Auswahl von Adipokinen und ihre Wirkungen (RÖSEN 2005, S. 58)

Die freigesetzten Substanzen lösen Kaskaden pathologischer Vorgänge aus, welche sowohl durch hämodynamische als auch metabolisch-endokrine Merkmale charakterisiert sind. Adipositas führt daher „...nahezu gesetzmäßig zum Auftreten einer arteriellen Hypertonie, einer Hyperlipoproteinämie und eines Typ II-Diabetes-mellitus und damit zum Vollbild des metabolischen Syndroms“ (HANEFELD UND BREIDERT 2003, S. 145). Die Prävalenz des metabolischen Syndroms lag im Jahr 2005 laut MOEBUS, HANISCH ET AL. (2008) deutschlandweit bei 19,8 %¹. Im Mittelpunkt der Entstehung steht Insulinresistenz und Hyperinsulinämie (BEHRMANN 2001). Zunächst kann der durch die Insulinresistenz bedingte relative Insulinmangel durch ein höheres Insulinangebot kompensiert werden. Hyperinsulinämie steigert aber die Aktivität des sympathischen Zweigs, so kommt es in der Folge zu einer Steigerung des HMV sowie zu Vasokonstriktion und Hypertonie. Langfristig stellt sich aufgrund einer stetigen Überbelastung ein Sekretionsdefekt der Bauchspeicheldrüse ein, weshalb nicht mehr ausreichend Insulin zur Verfügung gestellt werden kann. Im weiteren Verlauf steigt der Blutzuckerspiegel an und schließlich manifestiert sich die Diabetes-Erkrankung als Endpunkt des metabolischen Syndroms (BEHRMANN 2001).

Auch psychosoziale Faktoren spielen in diesem Geschehen eine Rolle. Hypersensibilität gegenüber Stress und Stressfaktoren wie Rauchen, Alkohol u.ä. zieht neben der Aktivierung des sympathischen NS eine Erhöhung des Kortisol-Spiegels nach sich. Kortisol sti-

¹ Eingeschlossen in diese Studie wurden 35.869 Patientendaten, die aus 1.511 zufällig ausgewählten hausärztlichen Praxen entnommen wurden.

muliert die Glukoneogenese der Leber und hemmt die Glukoseaufnahme in periphere Zellen, was Hyperglykämie und in der Folge Insulinausschüttung nach sich zieht. Da die Gewebe unterschiedlich ansprechbar auf Insulin und Kortisol sind, kommt es zu einer Fettumverteilung zu Gunsten des Abdomens und damit zu abdominaler und viszeraler Adipositas. Kortisol bedingt des Weiteren eine vermehrte Fettsäure-Freisetzung aus dem viszeralen Fettgewebe, fördert die Triglyzeridsynthese der Leber und verschärft damit die Insulinresistenz (HANEFELD UND BREIDERT 2003).

Wie den Ausführungen zu entnehmen ist, ist eine Überaktivität des sympathischen NS eng mit Adipositas und dem metabolischen Syndrom assoziiert. Sowohl Leptin und Insulin als auch eine erhöhte Stress-Sensibilität veranlassen eine Erhöhung des sympathischen Antriebs. Dies hat wiederum Auswirkungen auf das gesamte Herz-Kreislauf System und erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und Erkrankungen, wie folgende Abbildung verdeutlicht.

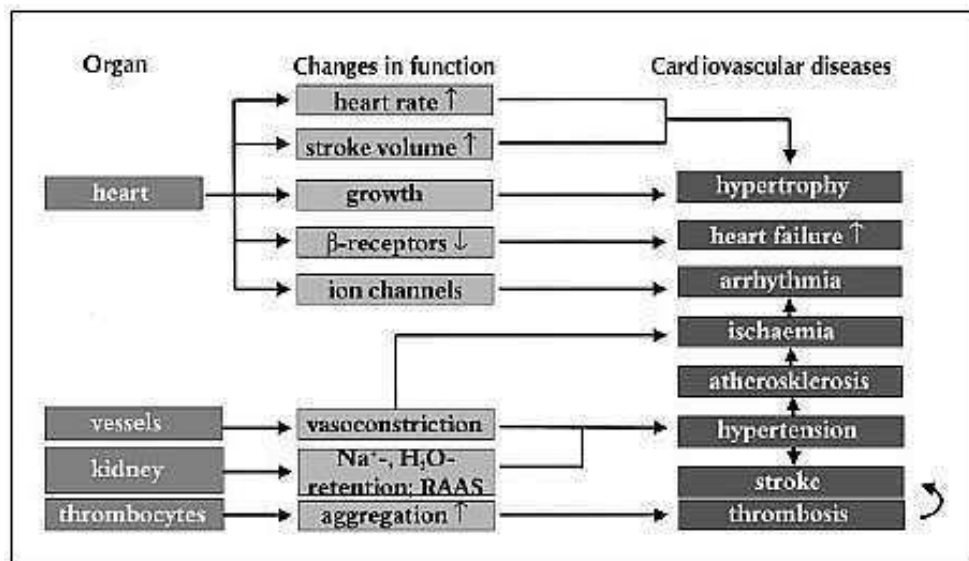


Abbildung 7: Folgen sympathischer Überaktivität (BORCHARD 2001, S. 175)

Zusammenfassend lässt sich darstellen, dass Übergewicht und Adipositas eng mit der Funktionalität des ANS verzahnt sind. Auf der einen Seite werden Beeinträchtigungen des sympathischen NS mit der Entstehung von Übergewicht in Verbindung gebracht, indem durch Einbuße energieverbrauchender Prozesse die Balance zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch gestört ist. Auf der anderen Seite scheint eine Steigerung des sympathischen Antriebs Folge von Adipositas-assoziiierter Pathophysiologie zu sein und muss

mit einem erhöhtem kardiovaskulären Risiko in Verbindung gebracht werden. Eine frühzeitige Identifizierung kardialer autonomer Fehlregulationen ermöglicht die Einleitung erfolgversprechender therapeutischer Interventionsmaßnahmen, noch bevor ernste gesundheitliche Komplikationen auftreten.

Um autonome Regulationsmechanismen zu untersuchen bieten sich verschiedene Methoden an. Zum einen kann durch Einführen einer Mikroelektrode in die Nervenfasern, z.B. des Nervus peroneus, die sympathische Innervation unmittelbar beobachtet werden (SNITKER, McDONALD ET AL. 2000). Die Mikroneurografie ist jedoch ein aufwändiges und v.a. invasives Vorgehen. Eine andere Möglichkeit besteht in der Analyse der Katecholamin-Konzentration in Plasma und Urin, welches u.a. dadurch ermöglicht wird, dass das in den synaptischen Spalt abgegebene Noradrenalin auch in die Blutbahn gelangt und renal ausgeschieden wird (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Doch auch diese Methode ist als invasiv und/oder aufwändig zu bewerten und hat überdies, wie auch die Mikroneurografie, den Nachteil, dass parasympathische Aktivität nicht erfasst wird. Ein einfaches und v.a. nicht-invasives Forschungsinstrument stellt hingegen die Analyse der Herzratenvariabilität (HRV) dar. Die HRV beschreibt Fluktuationen der HR, welche autonomer kardialer Modulation entstammen und ermöglicht auf Grundlage eines EKG sowohl sympathische als auch parasympathische Aktivität zu bestimmen.

2.3 Herzratenvariabilität (HRV)

Die Herzaktivität unterliegt ständigen sympathischen und parasympathischen Einflüssen, welche die Herzrate modulieren und die Auswurfleistung an die aktuellen Bedürfnisse des Organismus anpassen. Ohne stetige parasympathische Aktivität würde das Herz in Ruhe mit einer intrinsischen Frequenz von 100 bis 110 S/Min schlagen. Umgekehrt führt eine Abnahme des Parasympathikotonus bzw. Zunahme des Sympathikotonus zu einer Herzratensteigerung (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Die Herzrate präsentiert demnach die Gesamtheit parasympathischer und sympathischer Einwirkung. Die dadurch bedingten Schlag-zu-Schlag-Fluktuationen beschreibt die Herzratenvariabilität (HRV), welche umso ausgeprägter ist, je besser Sympathikus und Parasympathikus interagieren (sympathovagale Balance) (MALIK UND CAMM 1990). Inzwischen hat sich die Analyse der HRV als ein anerkanntes Verfahren zur einfachen nicht-invasiven Untersuchung der autonomen Kontrolle etabliert und war daher bereits in einer Vielzahl von Arbeiten Forschungsgegenstand, so

z.B. THAYER, YAMAMOTO UND BROSSCHOT (2010); CARPEGGIANI (2005); CARNEY, BLUMENTHAL ET AL. (2001); LIAO, ROSAMOND ET AL. (1997); BIGGER, FLEISS ET AL. (1993).

Die HRV-Analyse wird auf Basis des EKG vorgenommen. Die Erfassung der R-Zacken erlaubt im Vergleich zu den flacheren p-Wellen, eine genaue Detektion der Herzschläge und der Zeit-Intervalle zwischen den Schlägen (RR-Intervalle oder Normal-to-Normal-Intervalle, NN-Intervalle). Die Transformation der RR-Intervalle in ein Tachogramm, wie unten dargestellt, ist der Ausgangspunkt, von dem aus die HRV mathematisch per Zeitbereichsanalyse oder mittels Frequenzbereichsanalyse bestimmt werden kann (HORN 2004). Beide Methoden werden im folgenden Abschnitt kurz vorgestellt.

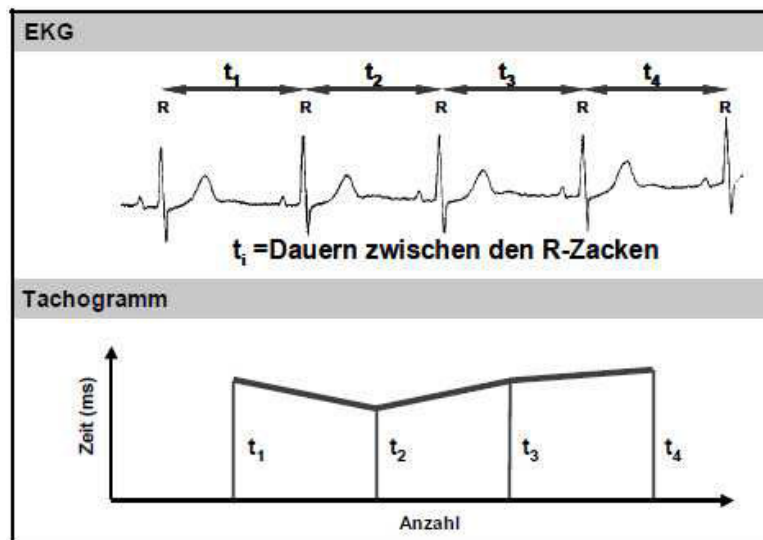


Abbildung 8: Transformation eines EKG in ein Tachogramm
(HORN 2004, S. 20)

2.3.1 Methoden der HRV-Analyse

In den neunziger Jahren veröffentlichten die *Task Force of the European Society of Cardiology* zusammen mit *The North American Society of Pacing and Electrophysiology* einen umfassenden Überblick über Methoden und Interpretation der HRV-Analyse, mit dem Ziel Analyse-Methoden zu vereinheitlichen und damit Studienergebnisse vergleichbar zu machen (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Diese *Standards of Measurements* besitzen bis heute Gültigkeit und dienen als methodische Grundlage auch für aktuelle Arbeiten. Die TASK FORCE empfiehlt für den Studien-Einsatz insbesondere zwei Bestimmungs-Methoden: die

Methode der Zeitbereichsanalyse und die Methode der Frequenzbereichsanalyse.

Zeitbereichsanalyse

Die Analyse der HRV im Zeitbereich basiert auf relativ unkomplizierten Berechnungen der HR und der Zeitdauer zwischen zwei Herzschlägen. Als einfache Größen ergeben sich neben der HR, z.B. der zeitliche Durchschnitt aller NN-Intervalle oder die Standardabweichung aller NN-Intervalle (SDNN). Die SDNN spiegelt die Gesamtfuktuation der HR aller erfassten NN-Intervalle wider und zeigt sich von der Länge des aufgezeichneten EKG abhängig (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Die von der TASK FORCE empfohlenen Zeitbereichsparameter sind im Folgenden aufgelistet:

Variable	Units	Statistical measures	Description
SDNN	ms	Standard deviation of all NN intervals.	
SDANN	ms	Standard deviation of the averages of NN intervals in all 5 min segments of the entire recording.	
RMSSD	ms	The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals.	
SDNN index	ms	Mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5 min segments of the entire recording.	
SDSD	ms	Standard deviation of differences between adjacent NN intervals.	
NN50 count		Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording. Three variants are possible counting all such NN intervals pairs or only pairs in which the first or the second interval is longer.	
pNN50	%	NN50 count divided by the total number of all NN intervals.	

Tabelle 5: Parameter der Zeitbereichsanalyse (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996, S. 358)

Frequenzbereichsanalyse

Die Bestimmung der HRV mittels Frequenzbereichsanalyse (im Folgenden auch: Spektralanalyse) wird durch den periodischen Charakter der Herzratenfluktuation ermöglicht, welcher bereits tendenziell im Tachogramm der RR-Intervalle erkennbar ist. Mit Hilfe der Spektralanalyse kann die Tachogramm-Zeitreihe unter Zuhilfenahme komplexer mathematischer Verfahren in ihre einzelnen Frequenzbestandteile zerlegt und der Anteil der jeweiligen Frequenz am Gesamtspektrum (Power Spectral Density, PSD) dargestellt werden (PSCHYREMBEL 2007). Folgende Abbildung stellt das Grundprinzip der Frequenzanalyse dar.

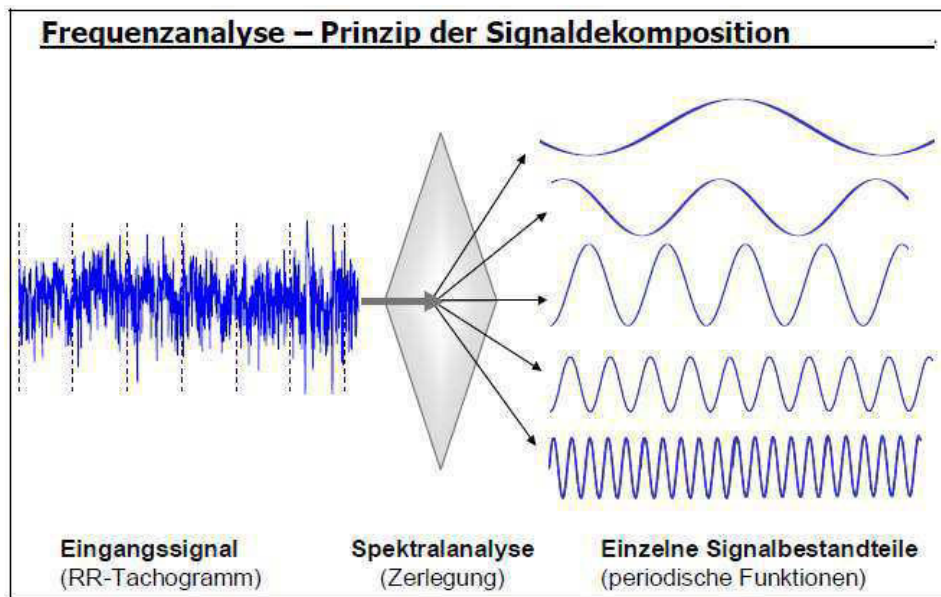


Abbildung 9: Grundprinzip der Frequenzanalyse (HORN 2004, S. 33)

Die Spektralanalyse gelingt über parametrische und nicht-parametrische Zeitreihenanalysen, z.B. anhand der Fast Fourier Transformation oder auf Basis adaptiver autoregressiver Modelle. Da beide Methoden gleichermaßen erfolgreich in der Forschung Anwendung finden, sollen die Vor- und Nachteile an dieser Stelle nicht näher diskutiert werden. Der interessierte Leser sei jedoch an (Hoos 2006) verwiesen. Eine beispielhafte grafische Darstellung einer Spektralanalyse anhand eines autoregressiven Modells ist in Abbildung 10 zu sehen.

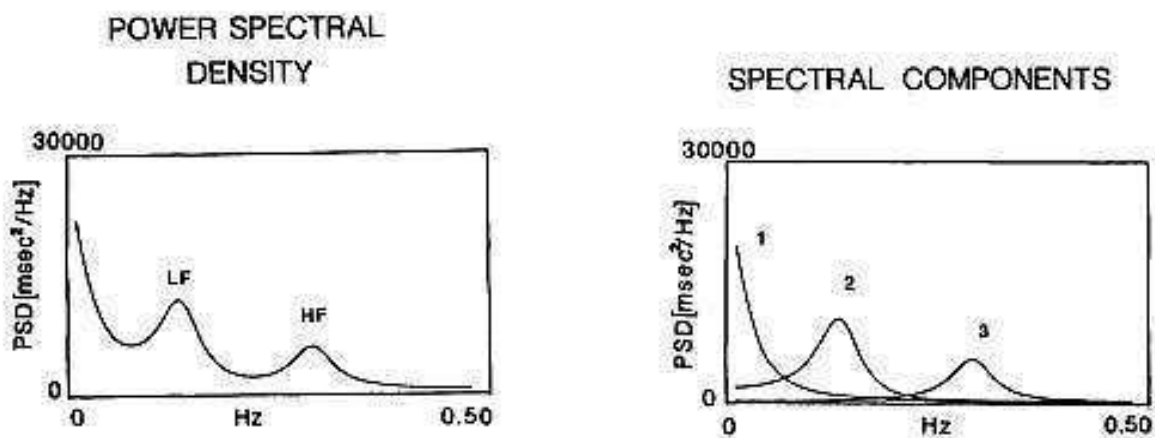


Abbildung 10: Grafische Darstellung einer exemplarischen Spektralanalyse mittels autoregressivem Algorithmus (MALLIANI, PAGANI ET AL. 1991, S. 483)

Welches der beiden HRV-Analyseverfahren, Zeitbereichs- oder Frequenzbereichsanalyse, zur Anwendung kommt, hängt u.a. von der Länge des aufgezeichneten EKG ab. Für Kurzzeit-Messungen bis zu 5 Minuten empfiehlt die TASK FORCE die Anwendung der Frequenzbereichsanalyse, während die Zeitbereichsanalyse bei Langzeit-Aufnahmen von bis zu 24 Stunden Verwendung finden sollte (1996):

„In order to standardize physiological and clinical studies, two types of recordings should be used whenever possible: (a) short-term recordings of 5 min made under physiologically stable conditions processed by frequency-domain methods, and/or (b) nominal 24-h recordings processed by time-domain methods.“ (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996, S. 365)

Da in der vorliegenden Untersuchung ausschließlich Kurzzeit-Aufnahmen eingesetzt werden, erfolgt im nächsten Abschnitt eine Beschreibung der etablierten Standard-Parameter der HRV-Spektralanalyse.

2.3.2 Parameter der HRV-Spektralanalyse und ihr physiologischer Hintergrund

Bereits Anfang der achtziger Jahre haben AKSELROD, GORDON ET AL. (1981) die Herzratenfluktuation am Hund mit Hilfe der Spektralanalyse untersucht. In Ruhe und unter Normalbedingungen konnten die Wissenschaftler drei nieder- bis hochfrequente Bänder der Spektraldichte identifizieren. Nach Gabe von Glycopyrrolat, welches die muskarinen Rezeptoren des parasympathischen NS blockiert und somit parasympathische Einwirkung hemmt, war ein Schwund der hochfrequenten und eine Reduzierung der niederfrequenten Bereiche zu erkennen. Eine Hemmung sowohl der parasympathischen als auch der sympathischen Modulation führte zu einer Einschränkung des gesamten Frequenzspektrums (AKSELROD, GORDON ET AL. 1981), wie auch der nachstehenden Abbildung 11 zu entnehmen ist.

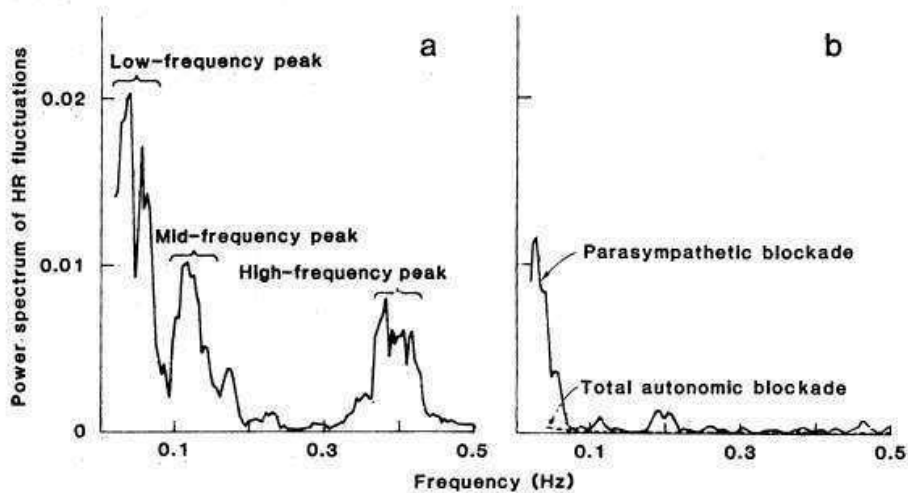


Abbildung 11: Spektraldichte in Ruhe (links) und bei parasympathischer bzw. parasympathischer und sympathischer Blockade (AKSELROD, GORDON ET AL. 1981, S. 220)

Später gewann die Gruppe um PAGANI, LOMBARDI ET AL. (1986) ihre Ergebnisse u.a. an 57 menschlichen Versuchssubjekten im Alter von 20 bis 60 Jahren. Unter normalen Ruhebedingungen identifizierten die Wissenschaftler zwei Hauptkomponenten der HRV-Spektralanalyse, high frequency und low frequency. Während metronomischen Atmens zu einem vorgegebenen Takt (welches parasympathische Aktivität stimuliert), zeigte sich ein Anstieg der high frequency (s. Abbildung 12). Bei Orthostase, also dem schnellen Aufrichten des Körpers aus liegender in stehende Position (bei welchem es zwecks Stabilisierung des Blutdrucks zu einem kompensatorischen Anstieg des sympathischen Antriebs kommt), war hingegen eine Dominanz der low frequency Komponenten zu beobachten (s. Abbildung 13) (PAGANI, LOMBARDI ET AL. 1986).

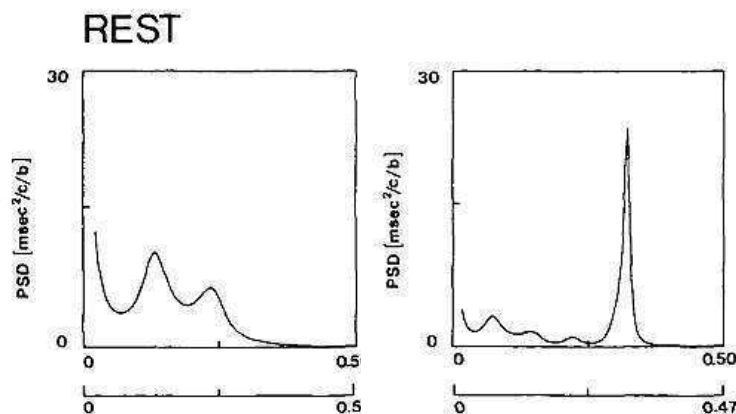


Abbildung 12: Spektralanalyse in Ruhe (rest) bei spontaner Atmung (links) und metronomischer Atmung (rechts) (PAGANI, LOMBARDI ET AL. 1986, S.183)

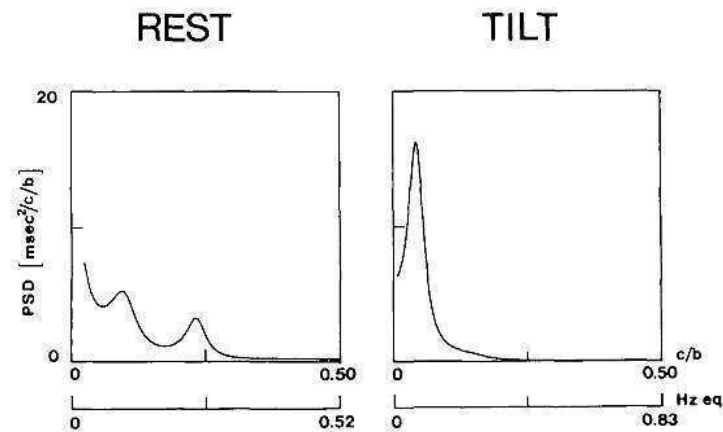


Abbildung 13: RR-Intervalle und Spektralanalyse in Ruhe (rest) und bei 90° Orthostase (tilt) (PAGANI, LOMBARDI ET AL. 1986, S. 183)

Inzwischen ist eine standardisierte Einteilung der einzelnen Frequenzkomponenten vorgenommen worden und auch über den physiologischen Hintergrund konnten detaillierte Erkenntnisse gesammelt werden. So setzt sich das Gesamtspektrum der HRV aus 3 Hauptkomponenten zusammen: sehr niedrige Frequenzkomponenten (very low frequency, VLF) im Bereich bis 0,04 Hz, niedrige Frequenzen (low frequency, LF) im Bereich von 0,04 bis 0,15 Hz sowie hochfrequente Bestandteile (high frequency, HF) im Bereich von 0,15 bis 0,4 Hz (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Die Frequenzbänder sind Ausdruck verschiedener Modulatoren, welche zentralen und peripheren Ursprungs sein können. Nachstehende Abbildung verdeutlicht das Zusammenspiel zwischen den physiologischen Modulatoren und der HRV.

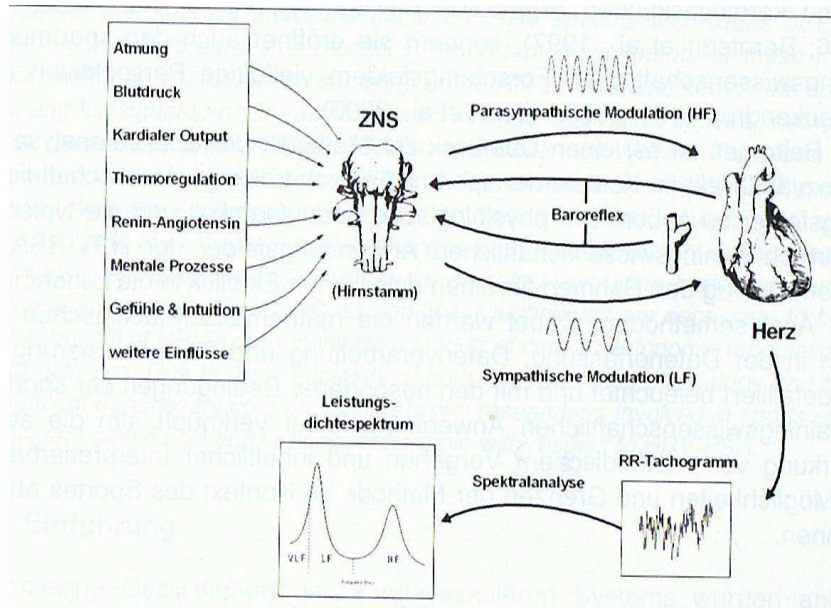


Abbildung 14: Physiologische Modulatoren der HRV (Hoos 2006, S. 30)

Die Gesamtdichte der Powerspektren (*Power Spectral Density, PSD*) beschreibt den Gesamteinfluss der autonomen Modulation auf die HR von Frequenzen unterhalb 0,4 Hz (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Je höher dieser Wert ausgeprägt ist, desto höher ist die Gesamtvariabilität der HR-Fluktuation. Ein niedriger Wert veranschaulicht hingegen eine geringe HRV und reflektiert damit eine variationsarme, „starre“ HR (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2009).

Das *VLF-Band* kennzeichnet HR-Fluktuationen über 25 Sek im Bereich von 0,003 bis 0,04 Hz (Hoos 2006). Zwar bedingen die sehr niederfrequenten Anteile bis zu 95 % des Powerspektrums, doch herrscht über die genauen physiologischen Ursprünge Uneinigkeit (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Neben Einwirkungen des RAAS (AKSELROD, GORDON ET AL. 1981) werden thermoregulatorische Vorgänge und vagale Aktivität diskutiert (LAHIRI, KANNANKERIL UND GOLDBERGER 2008). Die Bestimmung der VLF-Komponenten aus Kurzzeit-Messungen wird aus messmethodischen Gründen kritisch angesehen (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Hoos (2006) empfiehlt auf Grundlage seiner Zusammenfassung auf die Analyse von very low frequencies aus Kurzzeit-Aufnahmen zu verzichten. Als Standardparameter für 5-Minuten-Aufnahmen haben sich daher neben der PSD die Frequenzbänder LF und HF be-

währt.

Die ca. 10-sekündigen HR-Schwankungen im Bereich des *LF-Bandes* werden vornehmlich sympathisch moduliert (FURLAN, PORTA ET AL. 2000; PAGANI, LOMBARDI ET AL. 1986; ECKBERG, NERHED UND WALLIN 1985), wobei auch vagale Einflüsse identifiziert werden konnten (AKSELROD, GORDON ET AL. 1981), so dass heute mehrheitlich Einigkeit darüber besteht, dass neben sympathischen auch parasympathische Effekte in diesem Band vereint sind (HOOS 2006). Physiologischer Hintergrund der low frequency ist vermutlich vasomotorische Aktivität, welche im Kontext des Baroreflexes regulierend auf den Blutdruck einwirkt (SLEIGHT, LA ROVERE ET AL. 1995; ECKBERG, NERHED UND WALLIN 1985), wobei auch Einflüsse durch Chemoreflexe (HOOS 2006) und Thermoregulation (AMANO, KANDA ET AL. 2001) diskutiert werden.

Die kurzweiligen Fluktuationen der Herzfrequenz von etwa 2,5 bis 6 Sekunden (HOOS 2006) entsprechen der *HF-Komponente* der PSD und sind v.a. auf die rasch eintretenden Effekte des parasympathischen Antriebs (FURLAN, PORTA ET AL. 2000; TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996; AKSELROD, GORDON ET AL. 1981) und die vagal modulierte respiratorische Sinusarrhythmie zurückzuführen (LAHIRI, KANNANKERIL UND GOLDBERGER 2008; PAGANI, LOMBARDI ET AL. 1986). Die respiratorische Sinusarrhythmie beschreibt atmungsgekoppelte Schwankungen der Herzrate, welche durch HR-Beschleunigung bei der Einatmung und HR-Verlangsamung bei der Ausatmung gekennzeichnet ist (SCHANDRY 2003). Sowohl die Tiefe als auch die Frequenz der Atmung nimmt Einfluss auf die parasympathisch vermittelte Sinusarrhythmie. Allerdings scheint kontrolliertes Atmen die Reproduzierbarkeit der HR-V-Parameter im Vergleich zur spontanen Atmung nicht wesentlich zu verbessern, so dass KOBAYASHI (2009) aufgrund seiner Resultate für klinische Fragestellungen von metronomisch forcierten Atemmustern zu Gunsten einer natürlichen, regelmäßigen Respiration abräät.

Die normalisierten Einheiten *LFnu* und *HFnu* spiegeln die prozentualen Anteile der LF- und HF-Bänder am Gesamtspektrum unter Ausschluss der very low frequencies wider. Vorteil des Normalisierens ist, dass Einflüsse durch das VLF-Band minimiert werden, was wiederum die Sensibilität bzw. das Indikator-Potential der „normalized units“ für je vagale und sympathische Regulationen erhöhen soll (MONTANO, RUSCONE ET AL. 1994).

Der Quotient aus LF und HF, *LF/HF* dient der Einschätzung der Interaktion zwischen sympathischen und parasympathischen Einflüssen und wird daher auch als sympathovagale Balance bezeichnet. Der Quotient erhöht sich bei Anstieg sympathischen oder Verminde-

rung parasympathischen Antriebs und wird umgekehrt durch Erhöhung der parasympathischen bzw. Verringerung der sympathischen Einwirkung reduziert (PAGANI, LOMBARDI ET AL. 1986). Die Begrifflichkeit „sympathovagale Balance“ ist jedoch teilweise umstritten, da das LF-Band keiner ausschließlichen sympathischen Aktivität unterliegt und das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus komplexer gestaltet ist, als die Begrifflichkeit suggeriert (Hoos 2006).

Die folgende Tabelle fasst die für Kurzzeit-Aufnahmen relevanten HRV-Spektralparameter zusammen.

Parameter	Einheit	Mathematische und physiologische Charakteristika
PSD (Power Spectral Density)	ms ²	Gesamtspektralleistung (Gesamtvarianz) aller RR-Intervalle im Analysebereich (unter 0,4 Hz); charakterisiert die Gesamtvariabilität auf Frequenzebene
LF-Power (Low frequency power)	ms ² % n.u.	Spektralleistung im LF-Frequenzband von 0,04 – 0,15 Hz; beeinflusst durch Baroreflex und Chemoreflex; gemischt sympathisch und vagal moduliert Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum (TP) Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum ohne VLF-Anteil (n.u. = normalized units)
HF-Power (High frequency power)	ms ² % n.u.	Spektralleistung im HF-Frequenzband von 0,15 – 0,4 Hz; geprägt durch (hauptsächlich) vagal modulierte respiratorische Sinusarrhythmie und nicht-neurale mechanische Faktoren (z.B. atmungsbedingte Druck- und Scherkräfteinwirkungen auf den Sinusknoten) Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum (TP) Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum ohne VLF-Anteil (n.u. = normalized units)
LF/HF (Ratio)	-	Verhältnis von LF (ms ²) zu HF (ms ²); zum Teil als „sympathovagale Balance“ bezeichnet; umstritten aufgrund starker methodischer und physiologischer Simplifizierung

Tabelle 6: Parameter der Frequenzbereichsanalyse (Hoos 2006, S. 33, mod.)

2.3.3 Erniedrigte HRV als Risikoprädiktor

Bereits Ende der 70er Jahre konnte anhand einfacher EKG-Aufnahmen ein Zusammenhang zwischen einer geringen Herzratenfluktuation und erhöhter Mortalität bei Patienten mit kürzlich erlittenem Herzinfarkt hergestellt werden (WOLF, VARIGOS ET AL. 1978). In darauf folgenden Jahren wurde eine Vielzahl von Studien veröffentlicht, welche die HRV-Analyse gezielt für die Risikostratifizierung bei Koronar-Patienten einsetzten. Die Resultate ergeben einheitlich, dass die Überlebensprognose der Patienten umso schlechter ausfällt, je geringer die HRV ausgeprägt ist (JANSZKY, ERICSONS ET AL. 2004; LA ROVERE, PINNA ET AL. 2003;

MORTARA, LA ROVERE ET AL. 1994; BIGGER, FLEISS ET AL. 1993; KLEIGER, MILLER UND BIGGER 1987).

Dabei gehen Veränderungen der autonomen Kontrolle oftmals der Diagnose oder ersten Symptomen einer Erkrankung voraus. DEKKER, SCHOUTEN ET AL. (1997) untersuchten im Rahmen der „Zutphen Study“ über 800 zufällig ausgewählte Einwohner der niederländischen Stadt Zutphen. Die Befunde der mehrjährigen follow-up-Studie ergaben, dass eine eingeschränkte HRV das kardiale Morbiditäts- bzw. Mortalitätsrisiko sogar unabhängig von potentiellen Vorerkrankungen erhöht (DEKKER, SCHOUTEN ET AL. 1997). Dies bestätigen auch die Daten der *Framingham Heart Study* (TSUJI, LARSON ET AL. 1996) sowie die *ARIC Study* (LIAO, ROSAMOND ET AL. 1997).

Inzwischen ist hinlänglich bekannt, dass die risikoprädiktive Bedeutung der HRV nicht nur auf kardiale Komplikationen beschränkt ist. Auch Stoffwechselerkrankungen, z.B. Typ II-Diabetes (CARNETHON, GOLDEN UND FOLSOM 2003) und psychische Dimensionen wie Depressionen (CARNEY, BLUMENTHAL ET AL. 2001) und Ängstlichkeit (CARPEGGIANI 2005) sind mit Veränderungen der HRV assoziiert.

Einschränkungen der HRV sind zumeist mit sympathischer Hyperaktivität oder Beeinträchtigung der kardiovagalen Kontrolle verbunden. Es zeigt sich eine „HR-Starre“, die Anzeichen einer geschwächten Anpassungsfähigkeit der Herzfunktion ist und eng mit Störungen des Herz-Kreislauf-Systems assoziiert ist (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2009). Welcher biologische Mechanismus genau für diese Assoziation verantwortlich ist, konnte bis heute nicht einstimmig geklärt werden. Auf der einen Seite steht eine kompensatorische Steigerung sympathischer Aktivität als Folge von Ischämie und Herzinsuffizienz (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2009). Auf der anderen Seite steht die autonom vermittelte HR-Starre, die durch leichtere Erregbarkeit des Myokards das Auftreten von Arrhythmien und spontanem Kammerflimmern begünstigt (LIAO, ROSAMOND ET AL. 1997; KLEIGER, MILLER UND BIGGER 1987).

2.3.4 Physiologische Determinanten der HRV

Neben pathologischen Veränderungen wird die Variabilität der HR wesentlich von physiologischen Einflüssen geprägt.

Die *Herzrate* ist physiologischer Weise eng mit der HRV verknüpft, da sie ähnlichen Steuerungs- und Regelungsmechanismen durch das ANS unterliegen (HORN 2004). So wirkt sich z.B. ein vermehrter parasympathischer Antrieb verlangsamend auf die HR aus und bedingt simultan einen Anstieg des hochfrequenten Anteils der HRV. Die HR wird von VAN DE

RAMAEKERS, AUBERT ET AL. (1998) als physiologische Hauptdeterminante der HRV beschrieben. Die *respiratorische Sinusarrhythmie* ist durch atmungsgekoppelte Schwankungen der Herzrate gekennzeichnet, welche durch Beschleunigung der HR bei der Einatmung und Verlangsamung derselben bei Ausatmung charakterisiert ist (SCHANDRY 2003).

Besonders deutlich kommt auch die Bedeutung des *Alters* zum Vorschein. Das Alter weist eine inverse Korrelation zu den Parametern der HRV auf (SINNREICH, KARK ET AL. 1998; VAN DE RAMAEKERS, AUBERT ET AL. 1998; BRUYNE, KORS ET AL. 1999; STOLARZA, STAESSENA UND KUZNETSOVAAC 2003; DIETRICH, SCHINDLER ET AL. 2006). So berichten MOLGAARD, HERMANSEN UND BJERREGAARD (1994) von einer Absenkung der high frequencies um 13 % und der low frequencies um 15 % mit jedem Altersanstieg um eine Dekade.

Bezüglich des *Geschlechts* zeigen sich die Studienergebnisse nicht so einheitlich. Keine Unterschiede der HRV zwischen Männern und Frauen fanden LAEDERACH-HOFMANN, MUSSGAY UND RUDDER (2000) sowie AMANO, KANDA ET AL. (2001). KUCH, HENSE ET AL. fanden hingegen signifikante Differenzen. So offenbarten sich höhere LF-Bänder bei den Männern und höhere HF-Bänder bei den Frauen (KUCH, HENSE ET AL. 2001). Höhere LF-Komponenten auf Seiten der Männer fanden ebenfalls MOLGAARD, HERMANSEN UND BJERREGAARD (1994). AGELINK, MALESSA ET AL. (2001) konnten bei ihren Probandinnen im Vergleich zu gleichaltrigen Männern signifikant niedrigere LF-Anteile sowie niedrigere LF/HF-Quotienten erkennen (AGELINK, MALESSA ET AL. 2001). Niedrigere LF-Anteile bei Frauen zeigten auch LIAO, BARNES ET AL. auf. Allerdings hatten die weiblichen Probanden wiederum höhere LF/HF-Quotienten als die männlichen (LIAO, BARNES ET AL. 1995). Eine reduzierte HRV des weiblichen Geschlechts belegten JENSEN-URSTAD, STORCK ET AL. (1997). Hier zeigten Frauen eine niedrigere PSD sowie reduzierte VLF- und LF-Bänder. Ebenfalls reduziert war das Verhältnis von LF/HF (JENSEN-URSTAD, STORCK ET AL. 1997).

Zu den bekanntesten *Arzneiwirkstoffen*, welche sich auf die HRV auswirken, gehören Betarezeptorenblocker, welche durch Blockade der adrenergen Rezeptoren die Wirkung des sympathischen NS hemmen und u.a. zur Behandlung von arterieller Hypertonie eingesetzt werden. Medikamente, welche die Effekte des sympathischen oder parasympathischen NS nachahmen, sogenannte Sympathomimetika und Parasympathomimetika, können sich beispielsweise in Augentropfen und Asthmamitteln finden (Sympathomimetika), wobei systemische Wirkungen nicht immer ausgeschlossen werden können (Rote Liste 2011).

Als weitere physiologische Determinante ist die *zirkadiane Rhythmik* der HRV zu nennen.

Tageszeitlichen Schwankungen des vagal modulierten HF-Bands äußern sich durch nächtliches Ansteigen, was vermutlich auf die veränderte, d.h. langsamere Atemfrequenz im Schlaf zurückgeführt werden kann. Für das LF-Band konnte hingegen keine signifikante nächtliche Variation nachgewiesen werden (VAN DE RAMAEKERS, AUBERT ET AL. 1998; MOLGAARD, HERMANSEN UND BJERREGAARD 1994).

Nicht zuletzt wird die Ausprägung der HRV durch *genetische Faktoren* determiniert, wobei die Gruppe um UUSITALO, VANNINEN ET AL. (2007) im Rahmen ihrer Zwillingsstudie den Genotyp sogar als den maßgeblichen Hauptfaktor der HRV identifizieren konnten.

Die Auswirkungen von *Übergewicht* bzw. *Adipositas* und der Einfluss *sportlicher Aktivität* werden im nächsten Abschnitt zum aktuellen Stand der Forschung ausführlicher behandelt.

2.3.5 Aktueller Stand der Forschung

Die Regulation des Körpergewichts ist eng mit autonomen Regulationsmechanismen verknüpft. Daher zeigen auch die metabolisch-endokrinen Merkmale des adipösen Organismus eine Beziehung zum ANS auf. Die Verbindung von autonomen Dysregulationen und pathogenetischen Prozessen ist jedoch noch nicht vollständig aufgeklärt. Es wird eine Vielzahl an Mechanismen diskutiert, die einerseits von einer Erhöhung und andererseits von einer Erniedrigung des sympathischen Zweigs ausgehen. Uneinheitlich zeigen sich auch Resultate von Studien, die sich die HRV-Analyse zu Nutze gemacht haben.

Eine Dysbalance autonomer Kontrolle mit sympathischer Überaktivität fanden SCHMID, SCHÖNLEBE ET AL. (2010) in einer Querschnitt-Untersuchung von 786 jungen Männern. Mit steigendem BMI zeigte sich neben einer Erhöhung des systolischen und des diastolischen Blutdrucks, eine Verschiebung der sympathovagalen Balance zu Gunsten sympathischen Antriebs. Auch in der Untersuchung von KARASON, MØLGAARD ET AL. (1999) offenbarten 52 adipöse Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl einen höheren Blutdruck als auch eine höhere Noradrenalin-Ausscheidung im Urin. Außerdem konnte eine geringere Gesamt-HRV sowie eine Verminderung der HF-Komponente festgestellt werden. Die Autoren schlossen daraus, dass Übergewicht mit Erhöhung der sympathischen und Minderung der parasympathischen Aktivität verbunden ist. Eine vergleichbare Schlussfolgerung ergibt sich anhand der Daten von WU, LU ET AL. (2008), welche im Rahmen einer epidemiologischen Studie an 1437 Personen gewonnen wurden und demnach Adipositas negativ mit

dem Bereich der high frequency und positiv mit der LF/HF-Ratio korreliert, während der Bereich der low frequency vom BMI unbeeinflusst blieb. Eine relative Sympathikuserhöhung via Verminderung parasymphathischer Aktivität beobachteten auch RODRÍGUEZ-COLÓN, BIXLER ET AL. (2011); MOLFINO, FIORENTINI ET AL. (2009); TONHAJZEROVA, JAVORLA ET AL. (2008); (RABBIA, SILKE ET AL. (2003); PETRETTA, BONADUCE ET AL. (1995).

Anders die Befunde von QUILLIOT, FLUCKIGER ET AL. (2001). Hier zeigte sich die Einschränkung der HRV gegenüber den Normalgewichtigen durch geringere LF-Komponenten (LFnu) auf Seiten der übergewichtigen und adipösen Probanden, während HFnu nicht mit dem BMI in Verbindung gebracht werden konnte. Ähnliche Befunde fanden EMDIN, GASTALDELLI ET AL. (2001) auf Basis von 24-Stunden-EKG-Aufnahmen. Bei Gegenüberstellung von 21 adipösen und 17 normalgewichtigen Personen, gaben die Übergewichtigen neben einer signifikanten Verringerung des niederfrequenten Bands, auch eine eingeschränkte Funktion der Barorezeptoren zu erkennen.

Eine Verminderung sowohl des parasymphathischen als auch des sympathischen Antriebs konnten LAEDERACH-HOFMANN, MUSSGAY UND RUDEL (2000) anhand von drei Probandengruppen mit ansteigendem Übergewicht ermitteln. Korrelationsanalysen ergaben, dass sowohl das LF-Band als auch das HF-Band invers mit BMI und Bauchumfang in Beziehung standen. Darüber hinaus konnten die Wissenschaftler hohe BMI-Werte mit Minderung der Baroreflexsensitivität in Verbindung bringen. Einen Aktivitätsmangel beider autonomer Zweige legte auch die Gruppe um AKHTER, BEGUM ET AL. (2011) und GREWAL UND GUPTA (2011) offen. Beide Autorengruppen arbeiteten unter Zuhilfenahme einer autonomen Testbatterie, mit welcher sympathische und parasymphathische Provokationen erfolgten. Die Resultate zeigten einheitlich, dass Übergewichtige über einen niedrigeren parasymphathischen und sympathischen Antrieb verfügen. Darüber hinaus konnten AKHTER, BEGUM ET AL. (2011) bei 22,5 % der übergewichtigen (ansonsten gesunden) Probanden pathologische Reaktionen und damit autonome Neuropathien nachweisen.

Veränderungen der autonomen Regulationsfähigkeit finden sich bereits im Kindes- und Jugendalter. Die Gruppe um VANDERLEI, PASTRE ET AL. (2010) untersuchte 112 Jungen und Mädchen zwischen acht und zwölf Jahren. Die übergewichtigen Kinder hatten signifikant niedrigere LF- und HF-Werte als die normalgewichtigen Kinder. Die normalisierten Parameter von LF und HF waren jedoch der Gruppe der normalgewichtigen Kinder vergleichbar und reflektieren damit eine identische sympathovagale Balance. Zu solchen Ergebnissen kamen außerdem NAGAI, MATSUMOTO ET AL. (2003).

Zu völlig gegensätzlichen Resultaten kamen wiederum MATSUMOTO, MIYAWAKI ET AL. (2001), welche unter Ruhebedingungen keinen signifikanten Unterschied zwischen normal- und übergewichtigen Mädchen fanden. Und auch ANTELMINI, DE PAULA ET AL. (2004) konnten an 653 gesunden Probanden keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der HRV und dem BMI herstellen.

Es gibt Hinweise darauf, dass mit Adipositas assoziierte Dysfunktionen des ANS in Phasen verlaufen. So führte eine 21-wöchige hochkalorische Fütterung von Hunden erwartungsgemäß zu abdominaler Adipositas, Hyperinsulinämie und arterieller Hypertonie. Von der ersten bis zur achten Woche der hochkalorischen Fütterung kam es zu einem Anstieg des Blutdrucks und der low frequencies. Ebenfalls konnten erhöhte Plasma-Noradrenalin-Konzentrationen, erhöhte Triglyzerid-Werte und eine Erniedrigung der high frequencies verzeichnet werden, was den Anstieg sympathischer Aktivität bedeutet. Nachdem sich Gewicht und Blutdruck im Laufe der kalorienreichen Fütterung eingependelt hatten, traten nur noch die erniedrigten Parameter der high frequency hervor. Die Arbeitsgruppe schlussfolgerte, dass die Gewichtszunahme des Hundes mit einem vorübergehenden Anstieg sympathischer aber einer langfristigen Reduktion parasympathischer Aktivität verbunden ist (VERWAERDE, SÉNARD ET AL. 1999).

Einen ähnlichen Verlauf entdeckten RABBIA, SILKE ET AL. (2003) an Kindern und Jugendlichen. Diese wurden in Anlehnung an die Dauer des vorhandenen Übergewichts in verschiedenen Gruppen untergliedert. Zum einen wiesen alle übergewichtigen Kinder im Vergleich zur normalgewichtigen Kontrollgruppe höhere Blutdrücke sowie erhöhte Glukose- und Triglyzerid-Werte auf. Zum anderen offenbarten Kinder und Jugendliche, welche zum Zeitpunkt der Untersuchung über einen relativ kurzen Zeitraum von 1 bis 4 Jahren als adipös eingestuft werden konnten, signifikant höhere LFnu und LH/HF-Ratios als die normalgewichtige Kontrollgruppe. Bei länger anhaltender Dauer des Übergewichts (4 bis über 7 Jahre) zeigte sich im Vergleich zur Kontrolle kein Unterschied des sympathischen Antriebs mehr, wohl aber eine generelle Verminderung der HRV (RABBIA, SILKE ET AL. 2003). Parallel dazu konnten NAGAI, MATSUMOTO ET AL. (2003) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine reduzierte PSD sowie geringere LF- und HF-Bänder bei übergewichtigen Schulkindern identifizieren. Außerdem zeigte sich, dass die Verminderung von LF und HF unabhängig vom Alter mit der Dauer des Adipositas-Status korrelierten. Dementsprechend fanden die Autoren ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Kindern, die länger und jenen, die kürzer als 3 Jahre als übergewichtig bzw. adipös betitelt werden mussten.

Autonome Dysbalancen stellen sich bereits kurzfristig in Folge von Gewichtsveränderungen ein. Dies belegten HIRSCH, LEIBEL ET AL. (1991) im Rahmen einer experimentellen Studie mit 7 Erwachsenen. Eine Zunahme des Körpergewichts um 10 % ging mit einem deutlichen Anstieg der HR und einer signifikanten Verminderung der HF-Komponente einher. Die Normalisierung des Körpergewichts führte wieder zu einem Absinken der Herzrate und auch die HF-Spektraldichte stieg wieder an, wenngleich sie für die Restdauer des Experiments unterhalb des Eingangs-Niveaus verblieb.

Auch andere Studien belegen, dass regulative Störungen des ANS durch Abbau von Übergewicht umkehrbar sind. Im Rahmen einer Längsschnittstudie von adipösen Probanden, die sich entweder ein Magenband hatten legen lassen oder Empfehlungen für eine Diät erhalten hatten, wurden diese ein Jahr nach der Eingangsuntersuchung erneut begutachtet. Die Magenband-Patienten konnten auf einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von 32 kg, d.i. 28 % verweisen, während die Probanden der Diätgruppe für den selben Zeitraum keinen signifikanten Unterschied des Körpergewichts erreichten. Der Gewichtsverlust der ersten Gruppe ging – im Gegensatz zu der gewichtsstabilen zweiten Gruppe - mit einem Absinken des zuvor erhöhten Blutdrucks sowie mit Verringerung der im Urin nachweisbaren Noradrenalin-Konzentrationen einher. Überdies erhöhte sich sowohl die PSD als auch das HF-Band (KARASON, MØLGAARD ET AL. 1999). Von gleichartigen Befunden ist auch für kürzere Diät-Maßnahmen (6 Monaten) von QUILLIOT, BÖHME ET AL. (2008) berichtet worden. Die übergewichtige Versuchsgruppe verlor durch Nahrungsrestriktion von bis zu 30 % der gewohnten Kalorienaufnahme signifikant an Gewicht. In der Folge stiegen die hochfrequenten Bänder an, während die niederfrequenten Bänder eine Absenkung erfahren haben. Entsprechend verbesserte sich auch die sympathovagale Balance (QUILLIOT, BÖHME ET AL. 2008). Weitere Wissenschaftler bestätigen die positiven Auswirkungen einer Gewichtsreduktion auf die Parameter der HRV bei übergewichtigen und adipösen Probanden (SJOBORG, BRINKWORTH ET AL. 2011; ASHIDA, ONO UND SUGIYAMA 2007).

Um Veränderungen der HRV vor dem Hintergrund Adipositas-begründeter pathophysiologischer Prozesse zu durchleuchten, untersuchte die Gruppe um LINDMARK, WIKLUND ET AL. (2003) die Parameter der HRV unter dem Aspekt der Insulinresistenz. Die teilnehmenden gesunden Probanden wurden nach Testung mittels euglykämischer Clamp-Technik² entsprechend ihrer Insulinsensitivität aufgeteilt. Während der Bereich der low frequency nicht

² Die Untersuchung mittels euglykämischen Clamps dient der Bestimmung der Insulin- bzw. Glukosesensitivität, welche durch einen künstlichen Anstieg der Plasma-Insulin-Konzentration mit variabler Glukose-Infusion zwecks Aufrechterhaltung eines konstanten (Nüchtern-)Plasma-Glukose-Spiegels ermöglicht wird (MÜLLER, WESTENHÖFER ET AL. 2007).

in Beziehung mit der Insulinsensitivität stand, konnte für den Bereich der high frequency eine positive und für die LF/HF-Ratio eine negative Korrelation bestimmt werden. Die Probanden also, die im Vergleich insulinresistenter waren, offenbarten gleichzeitig niedrigere HF-Komponenten und einen gesteigerten LF/HF-Ratio. Diese Beobachtung steht mit den Befunden von VAN DE BORNE, HAUSBERG ET AL. (1999) im Einklang, welche durch Insulingaben eine Verminderung der HF-Komponenten - jedoch ohne Einwirkung auf LF-Komponenten - an 16 gesunden Männern und Frauen provozieren konnten. Eine vergleichbare Fragestellung untersuchten EMDIN, GASTALDELLI ET AL. (2001) und Mitarbeiter anhand einer autonomen Testbatterie an 21 adipösen Probanden gegenüber einer normalgewichtigen Kontrollgruppe. Während die LF power der Adipösen durchweg geringer ausgeprägt war, zeigte sich die Höhe des HF-Bandes von der im Plasma vorherrschenden Insulin-Konzentration beeinflusst, welche überdies eng mit der Höhe des BMI in Verbindung gebracht werden konnte. So gingen auch postprandiale Phasen bei den Adipösen mit einer höheren HR sowie geringen HF-Anteilen einher, was als vorübergehend gesteigerter Sympathikusantrieb interpretiert wurde. Die LF/HF-Ratio stand unabhängig vom BMI in direkter Verbindung zum Plasma-Insulin, womit große Übereinstimmung zwischen diesen Arbeitsergebnissen und jenen von LINDMARK, WIKLUND, ET AL. (2003) bestehen.

PAOLISSO, MANZELLE ET AL. (2000) untersuchten die autonomen Regulationsmechanismen in Abhängigkeit der Nüchtern-Leptinkonzentration, welcher eine sympathikussteigernde Wirkung zugesprochen wird. Dazu teilten die Wissenschaftler 120 normalgewichtige Probanden aufsteigend nach gemessenen Leptinspiegel in vier Gruppen ein. Zum einen stellte sich heraus, dass die erste Gruppe mit dem geringsten Leptin-Spiegel, einen geringeren BMI und Körperfettanteil offenbarten als die vierte Gruppe, welche neben dem höchsten Leptin-Spiegel auch den höchsten Körperfettanteil boten. Zum anderen konnte mit ansteigender Leptin-Konzentration - allerdings unabhängig vom Körperfettanteil - eine signifikante Verringerung der PSD und HFnu sowie ein Anstieg der sympathovagalen Balance festgestellt werden, jedoch ohne Auswirkung auf kardiale Parameter wie HR und Blutdruck. Die Autoren führen daher erhöhten sympathischen Antrieb auf steigende Leptin-Konzentrationen im Plasma zurück (PAOLISSO, MANZELLE ET AL. 2000). Zum Teil konträr sind die Resultate von QUILLIOT, BÖHME ET AL. (2008), welche die Leptin-Konzentration in Abhängigkeit bestehenden Übergewichts analysierten. Sie testeten 95 übergewichtige und adipöse Frauen und fanden zum einen einen Zusammenhang zwischen der Höhe des BMI und erhöhten Leptin-Konzentrationen und zum anderen eine inverse Korrelation zwischen relati-

ven (Körperfettmasse-bereinigten) Leptin-Spiegel und LF-Band bzw. LF/HF. Der Sympathikus-Tonus war also umso niedriger, je höher der Leptin-Spiegel der adipösen Frauen war. Parameter der parasympathischen Aktivität wurden hingegen nicht von Leptin beeinflusst. Auf dieser Basis schlussfolgerten die Autoren, dass Adipositas mit Fehlregulationen von Leptin-induzierten autonomen Wirkmechanismen assoziiert sein muss (QUILLIOT, BÖHME ET AL. 2008).

Keine Interaktion zwischen metabolischen und hormonellen Substanzen, wie Blut-Glukose, Insulin, Triglyzeride, freie Fettsäuren und Leptin, einerseits und Imbalancen des ANS andererseits, konnten hingegen SZTAJZEL, GOLAY ET AL. (2009) herausarbeiten. Erhöhte HR und verminderte HRV ließen sich in ihrer Untersuchung ausschließlich auf den ansteigenden Körperfettanteil der Probanden zurückführen (SZTAJZEL, GOLAY ET AL. 2009).

Regelmäßiges körperliches Training ist bekanntermaßen mit einer Reihe von positiven Effekten verbunden (GROSSER, STARISCHKA UND ZIMMERMANN 2001). So resümieren ESEFELD, HALLE UND BLAIR (2011), dass ein guter Trainingszustand gutenteils auch unabhängig von der Körperzusammensetzung mit höherer Insulinsensitivität, günstigerem Lipoproteinprofil, reduzierten Inflammationsmarkern, besserer Endothelfunktion und geringerer Ruhe-HR verbunden ist. Eine gute kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit verringert das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und reduziert entsprechend sowohl das Morbiditäts- als auch Mortalitätsrisiko (KODAMA, SAITO ET AL. 2009). Inhomogen zeigt sich hingegen die Studienlage zum Einfluss regelmäßigen Trainings auf die Parameter der HRV.

Die Gruppe um TULPPO, HAUTALA ET AL. (2003) zeigte anhand von 55 anfangs inaktiven Probanden mittleren Alters den Benefit regelmäßigen Trainings auf die HRV auf. Die Probanden wurden randomisiert in 3 Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe unternahm für 8 Wochen ein moderates Training mit 6 x 30-minütigen Jogging-Einheiten pro Woche bei 70 – 80 % der maximalen HR, die andere Gruppe wurde angehalten das Selbe, doch mit je 60 statt 30 Min durchzuführen. Die dritte Gruppe fungierte während der 8 Wochen als inaktive Kontrollgruppe. Die Ergebnisse zeigten, dass beide Trainingsprogramme eine signifikante Absenkung der HR bei Anstieg der Leistungsfähigkeit nach sich zogen. Außerdem führten beide Trainingsgruppen zu einem Absinken der LF/HF-Ratio, HFnu stieg an und LFnu reduzierte sich signifikant. Die Gesamt-Spektraldichte hat ebenfalls in beiden Gruppen zugenommen. Die Unterschiede zwischen den beiden Trainingsgruppen erwiesen sich hingegen als nicht signifikant, das moderate Training hat also zu vergleichbaren Effekten geführt

wie das intensive Training, woraus geschlossen wurde, dass bereits extensive Trainingseinheiten ausreichen, um die HRV positiv zu beeinflussen. Als physiologische Wirkmechanismen der veränderten HRV diskutieren die Autoren einen Anstieg der kardiovagalen Kontrolle und/oder eine Reduzierung der intrinsischen HR (TULPPO, HAUTALA ET AL. 2003). Einen Anstieg parasympathischer bzw. Abfall sympathischer Aktivitätsmarker nach aeroben Trainingsprogrammen verzeichneten ebenfalls SLOAN, SHAPIRO ET AL. (2009); MYSLIVECEK, BROWN UND WOLFE (2002); YAMAMOTO, MIYACHI ET AL. (2001); LEVY, CERQUEIRA ET AL. (1998); AL-ANI, MUNIR ET AL. (1996). Im Einklang dazu stehen auch die Resultate von GALETTA, FRANZONI ET AL. (2005); UENO UND MORITANI (2003); DE MEERSMAN (1993), welche anhand von Querschnittstudien in alternden Kollektiven eine höhere autonome Kontrolle bei langjährig sportlich aktiven Personen im Vergleich zu inaktiven ermitteln konnten.

Im Kontrast dazu haben LOIMAALA, HUIKURI UND OJA (2000) keinen signifikanten Einfluss sportlicher Aktivität auf die Parameter der HRV festgestellt, nachdem 80 männliche Probanden zwischen 35 und 55 Jahren einer 5-monatigen Interventions-Studie unterzogen wurden. Das eingangs unsportliche Probandenkollektiv wurde in 3 Gruppen eingeteilt: eine Kontrollgruppe sowie eine extensiv trainierende (4 bis 6 wöchentliche Ausdauer-Einheiten bei 55 % der VO₂max) und eine intensiv trainierende (4 bis 6 wöchentliche Ausdauer-Einheiten bei 75 % der VO₂max) Versuchsgruppe. Nach Vollendung der 20-wöchigen Trainingsintervention haben zwar beide Versuchsgruppen die VO₂max erhöhen und die Ruhe-HR reduzieren können, doch offenbarten sich keine signifikanten Veränderungen der Frequenz-Parameter der HRV. Die Reduktion der Ruhe-HR bringen die Autoren mit Veränderung des Plasma-Volumens in Verbindung, welches zusammen mit verbessertem venösen Rückfluss zu einer Erhöhung des Schlagvolumens und damit zu einer Verminderung der HR führt. Da die HR an sich wiederum eng mit der Variabilität der Herzratenfluktuation verknüpft ist, sehen die Autoren einen solchen Mechanismus als mögliche Erklärungsgrundlage für trainingsbedingte Anstiege der high frequencies in anderen Studien (LOIMAALA, HUIKURI UND OJA 2000). Korrespondierend zu den Resultaten von LOIMAALA, HUIKURI UND OJA fanden auch BOUTCHER UND STEIN (1995) keine Auswirkungen sportlichen Trainings auf die kardiovagale Kontrolle der HR. Nach 24 moderaten Ausdauer-Trainingseinheiten von 19 inaktiven Probanden fand sich auf Seiten der Versuchsgruppe zwar ein Gewinn an Leistungsfähigkeit sowie ein Absinken der HR, aber keine signifikanten Veränderungen der HRV-Parameter im Vergleich zu den 15 inaktiven Kontrollprobanden. Im Einklang hiermit stehen auch die Befunde von DAVY, WILLIS UND SEALS (1997), welche bei 8 postmenopausa-

len Frauen nach einem 12-wöchigen aeroben Training keinen signifikanten Zugewinn der HRV feststellen konnten, weshalb die Wissenschaftler spekulierten, dass längere und intensivere Belastungen zur Beeinflussung der autonomen Kontrolle erforderlich sein könnten.

Die Dosis-Wirkung-Beziehung von Trainingsmaßnahmen studierten IWASAKI, ZHANG ET AL. (2003) gezielt im Rahmen einer einjährigen Interventionsstudie an 11 inaktiven gesunden Männern und Frauen. Zu Beginn der Studie wurde ein Basis-Training (3/Woche, 30 Min bis 45 Min bei 75 % bis 85 % der HRmax) durchgeführt. Die darauf aufbauenden Programme beinhalteten progressive Belastungssteigerungen, so dass die Probanden zuletzt in der Lage waren, Trainings von 7 bis 9 Std/Woche, inklusive Langlauf-Strecken von bis zu 3 Std sowie intensive Intervall-Einheiten durchzuführen. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen belegten eine stetige Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit, wobei sich die HR signifikant reduzierte. Der Blutdruck hat sich innerhalb der ersten 3 Monate signifikant vermindert. Bis zum 9. Monat blieb er stabil, um danach wieder zurück auf das Eingangsniveau zurückzukehren. Analog dazu haben die Gesamtvariabilität der Herzratenfluktuation und die LF-Komponenten bis zum ersten Halbjahr einen signifikanten Anstieg erfahren, um dann mit höheren und intensiveren Trainingspensum ebenfalls wieder auf den ursprünglichen Wert zu sinken. Die HF-Komponenten stiegen innerhalb der ersten 3 Monate tendenziell an, jedoch verblieben diese Veränderungen unterhalb des Signifikanzniveaus. Die normalisierten Einheiten der Spektralanalyse haben sich nicht verändert. Aus dieser Datenlage leitete die Arbeitsgruppe ab, dass, zum einen, bereits ein dreimonatiges Trainingsprogramm ausreicht, um den Blutdruck und die autonome kardiale Kontrolle signifikant zu beeinflussen. Zum anderen werden diese Effekte nicht durch weitere Belastungssteigerungen verstärkt. Bei progressiver Belastungssteigerung folgen sie keinem linearen Verlauf, sondern scheinen in Abhängigkeit der Trainingsbelastung U-förmig (Blutdruck) bzw. umgekehrt U-förmig (Parameter der HRV) angelegt zu sein, wobei die Werte bei höheren Belastungen auf das Eingangsniveau zurückkehren. Moderate Trainingsprogramme bei mittlerer Intensität scheinen daher hinsichtlich des Blutdrucks und der HRV die größten Effekte zu versprechen (IWASAKI, ZHANG ET AL. 2003).

PICHOT, ROCHE ET AL. (2000) fanden einen Anstieg des sympathischen Antriebs an 7 Wettkampf-Läufern, die im Verlauf ihrer wettkampfvorbereitenden Trainingseinheiten mit höchster Beanspruchung übten. Die Athleten absolvierten in den ersten 3 Wochen der Studie ein hochintensives Trainingsprogramm mit bis zu 10 Trainingseinheiten pro Woche, anschlie-

ßend folgte eine Woche extensiven Trainings zur Regeneration (Trainingsintensitäten wurden mittels Punkte-System definiert). Die HR offenbarte in den ersten 3 Wochen einen Anstieg und in der letzten Woche ein Absinken. Parallel dazu zeigten die Parameter der high frequency im Vergleich zu ersten Trainingswoche eine signifikante Verminderung und in der letzten Woche einen signifikanten Anstieg, während das LF-Band im Rahmen der Untersuchungsdauer nur tendenzielle komplementäre Veränderungen präsentierte. LF/HF stieg entsprechend signifikant an, um in der Regenerations-Phase wieder abzusinken. PICHOT und Mitarbeiter führten das Verhalten der autonomen Parameter auf die hochintensiven Belastungen zurück und benennen in diesem Zusammenhang mögliche Überbelastungs- oder Übertrainings-Effekte mit Beteiligung des sympathischen NS (PICHOT, ROCHE ET AL. 2000). Ähnliches berichten auch IELLAMO, LEGRAMANTE ET AL. (2002), welche 7 Spitzen-Athleten des Rudersports in einem 20-tägigen Vorwettkamp-Training untersuchten. Auch diese Arbeitsgruppe fand einen Anstieg sympathischer Marker mit ansteigenden Trainingsbelastungen oberhalb von 75 % der maximalen Leistungsfähigkeit.

Obwohl isoliertes Krafttraining mit kurzfristigen Veränderungen parasympathischer Frequenzparameter verbunden ist (CHEN, YEH ET AL. 2011), scheint Einigkeit darüber zu bestehen, dass keine chronischen Effekte auf die autonome Kontrolle der HR zu erwarten sind. Um den Benefit verschiedener Trainingsschwerpunkte auf die autonome Balance zu erforschen, führten MADDEN, LEVY UND STRATTON (2006) eine Interventionsstudie an 45 gesunden Frauen im Alter von 69 bis 70 Jahren durch. Die Probandinnen wurden zu jeweils 15 Personen in eine ausdauerorientierte oder kraftorientierte Trainingsgruppe, oder aber in die inaktive Kontrollgruppe eingeteilt. Das Ausdauer-Training fand progressiv ansteigend bis zu 5 Mal pro Woche bei bis zu 85 % der maximalen HR auf einem Fahrradergometer statt. Die krafttrainierenden Frauen absolvierten ebenfalls 5 Trainingseinheiten pro Woche. Das Training umfasste 10 Übungen à 3 Sätze und 8 bis 12 Wiederholungen bei 85 % des one-repetition Maximums. Nach 6 Monaten ergab der Retest, dass die Ausdauertrainierenden neben einer Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit, eine Verbesserung der HRV und aller erhobenen Frequenzbänder (LF, HF, PSD) erreicht hatten. Dies traf jedoch weder für die Kontrollgruppe noch für die Gruppe der Krafttrainierenden zu (MADDEN, LEVY UND STRATTON 2006). Zu ähnlichen Resultaten kamen ebenfalls FORTE, VITO UND FIGURA (2003) anhand einer vergleichbaren Stichprobe sowie COOKE UND CARTER (2005) und SLOAN, SHAPIRO ET AL. (2009), welche auch bei Jüngeren, sowohl weiblichen als auch männlichen Geschlechts, keine Veränderung der kardialen autonomen Kontrolle durch längerfristige

Krafttrainingsmaßnahmen feststellen konnten. Es gibt allerdings Hinweise darauf, dass Krafttraining positiv auf bereits vorliegende Einschränkungen der HRV von chronischen Schmerzpatienten einzuwirken vermag (FIGUEROA, KINGSLEY ET AL. 2008).

Bei Übergewicht und Adipositas führt die Kombination von sportlichen und diätetischen Interventionsmaßnahmen zu Gewichtsreduktion und Erhöhung der autonomen HR-Kontrolle. So ließen ITO, OHSHIMA ET AL. (2001) 12 japanische übergewichtige Frauen (mittlerer BMI 27,6 kg/m²) im Durchschnittsalter von 45,8 Jahren ein 3-monatiges gewichtsreduzierendes Programm durchlaufen. Dieses Programm enthielt neben diätetischen Maßnahmen auch behaviorale Empfehlungen zur Steigerung alltäglich geforderter Aktivitäten wie Treppensteigen sowie einmal pro Woche eine einstündige aerobe Trainingseinheit, etwa Walking oder Fahrradfahren. Eine inaktive Probandengruppe fungierte während der Zeit als Kontrolle. Nach 3 Monaten zeigte sich nur in der Interventionsgruppe eine signifikante Verminderung der Körperfettmasse und eine Verbesserung der Glukosetoleranz. Des Weiteren reduzierte sich die HR und die Frequenzanteile LF und HF sowie PSD stiegen an, ohne jedoch eine Veränderung der normalisierten Einheiten oder des Quotienten von LF/HF nach sich zu ziehen. Anhand dieser Resultate leiteten die Wissenschaftler eine Zunahme der kardiovagalen Kontrolle ab und vermuteten ferner, dass auch ein Absenken sympathischen Antriebs eine Rolle spielen könnte (ITO, OHSHIMA ET AL. 2001). Einen wesentlich kürzeren Untersuchungszeitraum von 3 Wochen räumten FACCHINI, MALFATTO ET AL. (2003) ein, in welchem neben einem Diätprogramm hochintensive Trainings mit den adipösen Probanden durchgeführt wurden. Schon nach Ablauf dieser 3 Wochen offenbarte sich analog zu den Resultaten von ITO und Mitarbeitern eine signifikante Verringerung des mittleren BMI von 41,4 kg/m² auf 39,5 kg/m² und ein signifikantes Absinken der Ruhe-HR. Außerdem reichte dieser kurze Zeitraum aus, um sowohl das LF-Band als auch das HF-Band statistisch bedeutsam zu steigern, was die Autoren mit Verminderung des kardiovaskulären Risikos in Verbindung brachten (FACCHINI, MALFATTO ET AL. 2003).

Im 6-monatigen „CALERIE trial“ von DE JONGE, MOREIRA ET AL. (2010) wurde die Wirksamkeit von bewegungs- und ernährungstherapeutischen Programmen überprüft. 28 übergewichtige Männer und Frauen wurden entweder der Kontrollgruppe oder einer Versuchsgruppe zugeordnet. Die Versuchsgruppe wurde eingeteilt in Personen mit 25 %iger diätetischer Kalorienrestriktion; Personen mit 25 %iger Kalorienrestriktion, davon 12,5 % durch Diät und 12,5 % durch sportliche Aktivität an 5 Tagen pro Woche; sowie Personen, welche durch niedrigste Energiezufuhr eine Reduktion ihres Körpergewichts um 15 % erreichen

und für den Rest der Studiendauer aufrecht erhalten sollten. Die statistische Aufbereitung der erhobenen Daten legte nach 6 Monaten in allen Versuchsgruppen neben Reduktion des Körpergewichts tendenzielle Veränderungen der HRV dar, doch nur in der körperlich aktiven Gruppe konnte ein signifikantes Absinken der sympathischen und ein signifikantes Ansteigen der parasympathischen Frequenzparameter ermittelt werden (DE JONGE, MOREIRA ET AL. 2010). Auch die Ergebnisse einer aktuellen Studie von CASTELLO, SIMOES ET AL. (2010) stellen die Wirksamkeit einer passiven Gewichtsreduktion in Frage. In dieser Studie wurden Frauen mit hochgradiger Adipositas eine Woche vor und 4 Monate nach einem therapeutischen operativen Eingriff am Magen (Magenbypass), teils mit 12-wöchiger Trainingsintervention, die sich einem Monat nach der Operation anschloss, untersucht. Alle Probandinnen wiesen 4 Monate nach der Operation einen signifikanten Gewichtsverlust auf. Aber nur diejenigen, die auch an der Trainingsintervention (36 einstündige Trainingseinheiten innerhalb von 12 Wochen) teilgenommen haben, konnten die HRV verbessern und neben dem systolischen auch den diastolischen Blutdruck senken (CASTELLO, SIMOES ET AL. 2010). Diese Befunde stehen in Kontrast zu den Ergebnissen von QUILLIOT, BÖHME ET AL. (2008) und ASHIDA, ONO UND SUGIYAMA (2007), welche allein durch Verringerung des Körpergewichts der Probanden eine Erhöhung der autonomen Modulation feststellen konnten. Möglicherweise aber wirkt die Höhe der Gewichtsreduktion bestimmend auf das Ausmaß autonomer Veränderungen ein. Eine zu niedrige Gewichtsabnahme würde demnach keine Folgen auf die HRV haben, während erst bei Überschreitung einer bestimmten Schwelle, die laut CASTELLO und Mitarbeiter bei einer Gewichtsreduktion ab etwa 20 % liegen könnte, positive Effekte auf die autonome kardiale Regulationsfähigkeit zu erwarten sind. Dies würde wiederum mit den Ergebnissen von KARASON, MØLGAARD ET AL. (1999) im Einklang stehen. Die in der Studie untersuchten Magenband-Patienten wiesen nach einem durchschnittlichen passiven Gewichtsverlust von 32 kg, dies entspricht einer durchschnittlichen Reduktion von etwa 28 %, eine verbesserte HRV auf als zu Beginn der Studie, bevor sie der OP unterzogen wurden.

Den Benefiz sportlicher Aktivität ohne zusätzliche passive gewichtsreduzierende Maßnahmen demonstrierten AMANO, KANDA ET AL. (2001) an 18 übergewichtigen Männern und Frauen, welche für 12 Wochen dreimal pro Woche ein jeweils 30-minütiges aerobes Training auf einem Fahrradergometer absolvierten. Innerhalb der Interventionsstudie konnten die Teilnehmer den BMI sowie den Körperfettanteil reduzieren und die körperliche Leistungsfähigkeit verbessern. Außerdem fand sich bei niedrigerer Ruhe-HR, eine gesteigerte Ge-

samtvariabilität mit höheren HF- und LF-Komponenten der Trainierenden (AMANO, KANDA ET AL. 2001). Auch GUTIN, OWENS ET AL. (1997) konnten Trainingseffekte auf die HRV adipöser Kinder aufzeigen. Neben Reduktion der Körperfettmasse präsentierte sich nach 4 Monaten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Verminderung der LF-Komponenten, was in der Folge ein Absenken der sympathovagalen Balance nach sich zog (GUTIN, OWENS ET AL. 1997).

Dass Training auch ohne Gewichtsverlust bzw. bei korrespondierendem BMI mit höherer Integrität des ANS einhergeht, zeigt die Querschnittstudie von FELBER DIETRICH, ACKERMANN-LIEBRICH ET AL. (2008), in welcher die HRV von 1712 männlichen und weiblichen Personen ab 50 Jahren in Abhängigkeit des BMI und des Aktivitätsgrads untersucht wurde. Zum einen zeigte sich, dass normalgewichtige Inaktive über eine höhere HRV verfügten als übergewichtige und adipöse Inaktive. Zum anderen wurde deutlich, dass auch sportlich aktive Übergewichtige, die sich regelmäßig mindestens 2 Stunden pro Woche aktiv betätigten, eine signifikant stärker ausgeprägte Herzratenfluktuation aufwiesen als Inaktive vergleichbarer Körperzusammensetzung (FELBER DIETRICH, ACKERMANN-LIEBRICH ET AL. 2008). NAGAI UND MORITANI (2004) kam durch Untersuchung von 1080 Schulkindern zu ähnlichen Befunden, wobei die HRV der sportlichen übergewichtigen Kinder mit jener der inaktiven normalgewichtigen Parallelen aufwies, ein Effekt, der zuvor auch von RENNIE, HEMINGWAY ET AL. (2003) bei einem erwachsenen Kollektiv aufgedeckt wurde. Allerdings stellten die Wissenschaftler weiter heraus, dass sportliche Aktivität bei Übergewichtig nicht die negativen Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas auf die autonome Kontrolle der HR zu kompensieren vermag (RENNIE, HEMINGWAY ET AL. 2003).

Zusammenfassend offenbart der aktuelle Forschungsstand zum Einfluss von Übergewicht und sportlicher Aktivität auf die autonome Kontrolle der HR ein recht diskrepantes Bild. Übergewicht und Adipositas sind zwar durchaus mit Dysbalancen des ANS assoziiert, doch konnte bisher kein Konsens darüber gefunden werden, wie genau sich diese herausbilden. So wurde einerseits von Überaktivität und andererseits von Beeinträchtigung des sympathischen NS berichtet. Obwohl widersprüchlich, ist jeder Befund einleuchtend, denn auf der einen Seite konnten sympathische Funktionseinschränkungen durch Störungen des Energieverbrauchs mit der Entwicklung von Adipositas in Verbindung gebracht werden und auf der anderen Seite scheint eine sympathische Überaktivität Folge pathophysiologischer Veränderungen des adipösen Organismus zu sein. Mehrheitliche Einigkeit scheint

hingegen darüber zu bestehen, dass Adipositas mit Funktionseinschränkungen des parasympathischen Zweigs assoziiert ist. Inkonsistent verhält sich die Studienlage bzgl. der Trainingswirkung auf die Parameter der HRV. Neben Erhöhung der parasympathischen Aktivität umfasst diese auch Verminderung des sympathischen Antriebs, wobei einige Studien wiederum keine Auswirkungen sportlicher Aktivität auf die HRV darstellen konnten. Anders jedoch die Befunde zum Einfluss sportlicher Aktivität auf die autonome Kontrolle im adipösen Organismus, der im besonderen Maße von körperlicher Betätigung zu profitieren scheint.

Die vorliegende Arbeit soll einen weiteren Forschungsbeitrag leisten, indem durch Gegenüberstellung von normal- und übergewichtigen sowie sportlich aktiven und inaktiven Personen eines Kollektivs der Einfluss von Übergewicht und regelmäßiger Aktivität im Bereich des Freizeit- und Gesundheitssports auf die autonome Kontrolle der Herzrate durchleuchtet wird. Das methodische Vorgehen hierfür wird im folgenden Kapitel dargelegt.

3 Methodik

3.1 Probandenstichprobe

Die Rekrutierung der Probanden erfolgt in deutschlandweiter Zusammenarbeit mit Fitness-einrichtungen der Inline Unternehmensberatung. Eingeschlossen in diese Querschnitt-Studie werden sportlich aktive und sportlich inaktive, normal- und übergewichtige bzw. adipöse Personen ab 16 Jahren, die sich im Zeitraum Juni 2009 bis Juni 2011 freiwillig für diese Untersuchung angemeldet haben. Die Probanden weisen keine gesundheitlichen Einschränkungen bzw. chronische oder akute Erkrankungen auf und sind nicht auf die Einnahme von Medikamenten angewiesen. Als Ausschlusskriterien werden folglich festgelegt:

- Kardiovaskuläre Erkrankungen, z.B. Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz
- Pulmonale Erkrankungen, wie Asthma bronchiale
- Stoffwechselerkrankungen, z.B. Diabetes mellitus Typ I und Typ II
- Psychische Erkrankungen, wie Depressionen
- Regelmäßige Medikamenteneinnahme, abgesehen von Kontrazeptiva
- Untergewicht, gemäß einem BMI $< 18,5 \text{ kg/m}^2$

Vor Beginn der Untersuchung werden entsprechende anamnestische Daten per online geschalteten Fragebogen gesammelt. In diesem Zusammenhang erhält jeder Proband eine Probandenaufklärung, in dem über Ablauf und Ziel der Untersuchung informiert wird. Zusätzlich wird das Einverständnis für die Aufbereitung und Nutzung der erhobenen Daten im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie eingeholt. Insgesamt umfasst die Probandenstichprobe 101 normal- und übergewichtige Männer und Frauen zwischen 16 und 81 Jahren.

Die Einteilung in normal- und übergewichtige Probanden wird über den BMI und den Bauchumfang vorgenommen. Als normalgewichtig wird eingestuft, wer bei einem normalen Bauchumfang (Männer bis 94 cm und Frauen bis 80 cm) einen normalen oder leicht erhöhten BMI aufweist. In letzterem Fall ist davon auszugehen, dass sich der BMI zu Gunsten der Muskulatur verschoben hat oder eine weniger risikobehaftete, gynoide Fettverteilung vorliegt. Als übergewichtig bzw. adipös gilt, wer einen BMI von über 30 kg/m² oder bei einem BMI von 25 kg/m² bis 30 kg/m² einen Bauchumfang von über 88 cm (Frauen) bzw. 102 cm (Männer) aufweist.

Da die Angaben der Probanden zur sportlichen Aktivität aufgrund der Heterogenität keine statistisch ausreichende Unterteilung nach Sportart, Anforderungsprofil oder Intensität ermöglichen, erfolgt eine Differenzierung nach sportlich aktiv und sportlich inaktiv. Diese Einteilung wird in Anlehnung an die „global recommendations on physical activity for health“ der WHO vorgenommen (WORLD HEALTH ORGANIZATION 2010). Für erwachsene Personen zwischen 18 und 64 Jahren empfiehlt die WHO einen allgemeinen aeroben Trainingsumfang von insgesamt 150 Minuten pro Woche bei moderater Intensität. Intensivere Belastungen verkürzen die empfohlene Dauer auf bis zu 75 Minuten pro Woche. Dabei können die angegebenen Trainingsminuten nach einer selbstgewählten Trainingsgestaltung in Form von 10-Minuten-Einheiten „gesammelt“ werden. Im Falle des Muskeltrainings rät die WHO zu wenigstens zwei Trainingseinheiten pro Woche unter Einbeziehung der großen Muskelgruppen (WORLD HEALTH ORGANIZATION 2010). Eine derartige Trainingsgestaltung verbessert neben der muskulären, die kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit, weshalb auch positive Einwirkungen auf die autonome Kontrolle der Herzarbeit erwartet werden könnten. Da die Parameter der HRV bereits nach einem 3-monatigen Trainingsprogramm positive Veränderungen erfahren (IWASAKI, ZHANG ET AL. 2003), werden auch sportliche Anfänger, die seit mindestens 3 Monaten regelmäßig ihr Trainingsprogramm verfolgen, in die Studie aufgenommen.

Als sportlich aktiv wird also eingestuft, wer einen Gesamttrainingsumfang von 150 Minuten, d.h. 2,5 Stunden pro Woche im online Fragebogen angegeben hat. Um den oftmals hohen Trainingsintensitäten der in den Fitnessclubs angebotenen Gruppenkurse Rechnung zu tragen, wurden in Anlehnung an die „recommendations“ der WHO auch jene Probanden als sportlich aktiv gekennzeichnet, welche bei einem wöchentlichen Umfang von weniger als 2,5 Stunden (in Anlehnung an die Studie von FELBER DIETRICH, ACKERMANN-LIEBRICH ET AL. 2008 aber mindestens 2 Stunden) an entsprechenden Fitnesskursen teilgenommen haben. Keine Person der Probandenstichprobe betreibt ausschließlich Kraftorientiertes Training. Um den Fortgeschrittenen-Grad der sportlich Aktiven abschätzen zu können, wurde ferner die Dauer und die Regelmäßigkeit der genannten sportlichen Aktivitäten berücksichtigt.

Insgesamt ergibt die Gruppeneinteilung für die Normalgewichtigen (Gruppe 1) 21 sportlich aktive Männer und 11 sportlich aktive Frauen (Subgruppe 1.1). Normalgewichtig und un-sportlich sind 7 Männer und 3 Frauen (Subgruppe 1.2). Von den übergewichtigen Probanden sind 13 Männer und 17 Frauen sportlich aktiv (Subgruppe 2.1) und 6 Männer und 23 Frauen inaktiv (Subgruppe 2.2).

3.2 Untersuchungsinstrument – Der Task Force® Monitor

Als Untersuchungsinstrument wurde der „Task Force® Monitor“ der Firma CNSystems³ ausgewählt. Es handelt sich um ein nicht-invasives, rechnergestütztes Diagnosesystem, welches für die Echtzeit-Erfassung hämodynamischer und autonomer Parameter entwickelt wurde. Folgende Messmethoden finden für die vorliegende Untersuchung Anwendung:

- 3-Kanal-EKG mit einer Signalabtastrfrequenz von 1000 Hz; Ableitungen I, II, III nach Einthoven und aVR, aVL, aVF nach Goldberger
- Kontinuierliche Blutdruckmessung; beat-to-beat Erfassung auf Grundlage des photoplethysmografischen Prinzips⁴
- Oszillometrische Blutdruckmessung; unterschiedliche Messintervalle, vornehmlich zwecks Absolutwertkorrektur des kontinuierlich erfassten Blutdrucks

³ <http://www.cnsystems.at/de/produktlinie/task-force-monitor/>; Informationen zur Evaluierung des Task Force® Monitors finden sich im Benutzerhandbuch (CNSystems Medizintechnik GmbH 2007a).

⁴ Mehr Informationen zur kontinuierlichen Blutdruckerfassung finden sich z.B. bei HAENSCH (2005).



Abbildung 15: Die komplette Untersuchungseinheit am Probanden angelegt (eigenes Foto)

Die linke Abbildung zeigt das komplette, an einer Testperson angebrachte Untersuchungsequipment:

Für das EKG werden 4 Klebe-Elektroden an Handrücken und Rumpf der Probanden angebracht. Eigene Voruntersuchungen haben ergeben, dass die Anbringung an den Handrücken ein weniger Artefakt-belastetes EKG-Signal liefert. Das Gerät für die kontinuierliche Blutdruckmessung wird am Unterarm befestigt. Die Fingermanschette wird auf Zeige- und Mittelfinger des Probanden geschoben. Eine Armschleufe dient der Ruhigstellung des Arms. Die Druckmanschette für die oszillometrische Blutdruckmessung wird um den Oberarm der anderen Seite gelegt.

Die Berechnung der Parameter erfolgt mit Hilfe der Task Force® Monitor-eigenen Software, Version 2.2.12.0. Folgende Messparameter fließen in die Untersuchung ein:

- RR-Intervall (RRI)
- Herzrate (HR)
- Blutdruck (systolisch (sBP) und diastolisch (dBP); oszillometrisch und kontinuierlich)
- Parameter der Herzratenvariabilität (HRV):
 - Power Spectral Density, PSD [ms^2]
 - High Frequency Power, HF_RRI [ms^2]
 - Low Frequency Power, LF_RRI [ms^2]
 - Prozentualer Anteil der HF-Power, HFnu [%]
 - Prozentualer Anteil der LF-Power, LFnu [%]
 - Verhältnis von LF zu HF, LF/HF [1]

Die Spektralanalyse erfolgt ebenfalls mit o.g. Software anhand eines Programm-integrierten adaptiven autoregressiven Modells (CNSystems Medizintechnik GmbH 2007a).

3.3 Testbatterie

Autonome Funktionstestungen finden meist im klinischen Bereich statt. Ziel ist, klinisch relevante Störungen des ANS, etwa im Rahmen von primären oder sekundären autonomen Dysfunktionen zu diagnostizieren (Autonomes und neuroendokrines Funktionslabor Dresden 2004). Grundsatz jeder Testung ist die Aktivierung autonomer Reflexbögen, die durch Erfassung der Reaktion im Erfolgsorgan eine indirekte Beurteilung der Funktionsfähigkeit erlaubt (ZIEMSEN, SÜSS UND REICHMANN 2002). Es wird empfohlen, Tests für den parasympathischen und den sympathischen Zweig zu kombinieren, wobei diese zumeist im Rahmen einer Testbatterie zum Einsatz gebracht werden (CNSystems Medizintechnik GmbH 2007b). Eine populäre autonome Testbatterie wurde beispielsweise von Ewing definiert. Sie umfasst einfach durchzuführende kardiovaskuläre Provokationsmanöver und dient der Beurteilung diabetischer Neuropathie (EWING UND CLARKE 1982).

Die für diese Studie konzipierte Testbatterie richtet sich nach Auswahl und Gestaltung der Provokationsmanöver nicht nach klinischen Vorgaben, da keine Diagnosestellung beabsichtigt ist. Ziel ist zum einen die Klärung der Fragestellung, ob und in wie fern die autonomen Regulationsmechanismen gesunder Personen durch Übergewicht und/oder sportliche Aktivität Beeinflussung erfahren und wo sich möglicherweise sportmedizinische Präventionsansätze zur Gesundheitsförderung identifizieren lassen. Zum anderen soll dieses Untersuchungsprotokoll als Teil einer sportmedizinischen Gesundheitsdienstleistung in der Fitnessbranche durch „Alltagsnähe“ und „Nachvollziehbarkeit“ breite Akzeptanz finden und sich überdies in die tägliche Routine eines Fitnessclubs eingliedern lassen. Da die Untersuchungen eben nicht in universitären oder medizinischen Einrichtungen, sondern in den kooperierenden Fitnessclubs durchgeführt werden, sollen wenige und nur solche Tests Anwendung finden, die mit einer möglichst geringen Belastung des Probanden einen ausreichenden Informationsgehalt liefern. Ferner soll anhand einer kurzen Untersuchungsdauer die Teilnahmebereitschaft gesteigert werden. Auf Grundlage dieser Orientierungsrichtlinien entscheiden wir uns für zwei einfache Provokationsmanöver, die bereits vielfach zur Erforschung des ANS zur Anwendung kamen: eine Orthostase-Belastung zur Beurteilung des parasympathischen Zweigs und eine mentale Stressbelastung zur Beurteilung des sympathischen Zweigs. Die derart konstruierte Testbatterie ermöglicht die Beobachtung alltäglicher autonomer und kardialer Reaktionen unter kontrollierten und reproduzierbaren Bedingungen, ohne Gefahr zu laufen, unrealistische Provokationen zu setzen.

3.3.1 Orthostase-Belastung

Bei Orthostase, also dem Aufrichten des Körpers aus sitzender oder liegender Position, kommt es durch hydrostatische Druckveränderung zu einer Verlagerung von etwa 300 ml bis 800 ml Blut in die venösen Gefäße der unteren Extremitäten (HAENSCH 2005). Das Schlagvolumen nimmt infolge des geringeren venösen Rücktransports ab und es kommt zu einem plötzlichen Absinken des Blutdrucks. Barorezeptorische Afferenzen veranlassen das Kreislaufzentrum zur unmittelbaren kompensatorischen Gegenregulationen, weshalb die normale Orthostase-Reaktion durch eine rasche Stabilisierung des Blutdrucks charakterisiert ist (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999).

Der Initial-Abfall des Blutdrucks wird durch reflektorische Hemmung des Parasympathikus mit einer unmittelbaren Steigerung der HR beantwortet. Die sympathisch vermittelte Vaso-konstriktion und Anpassung des Schlagvolumens folgen etwas „verspätet“, weil die Steigerung des sympathischen Antriebs erst nach ca. 4 Sek bis 5 Sek einsetzt. Nach weiteren 15 Sek bis 16 Sek hat die Aktivitätssteigerung des sympathischen Nervensystems das Maximum erreicht (DE MARÉES UND HECK 2006). Ein gesunder Organismus benötigt daher ca. 19 bis 38 Sek, bis die orthostatische Gegenregulation abgeschlossen ist (HAENSCH 2005). Folgende Abbildung zeigt den schematischen Verlauf von Herzrate und Blutdruck bei Orthostase.

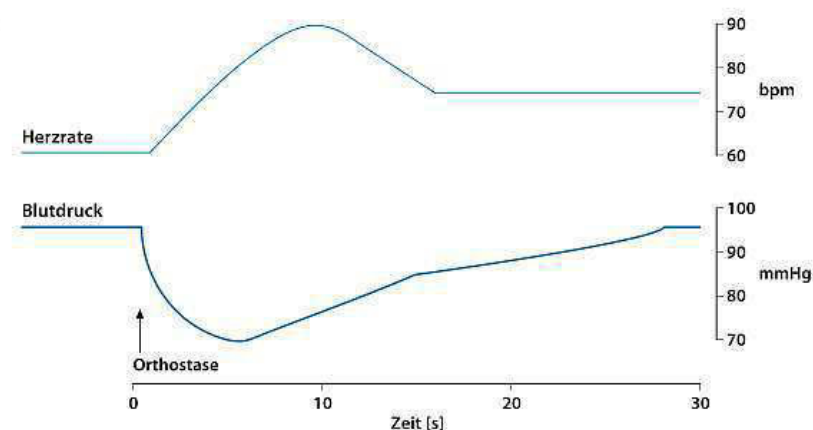


Abbildung 16: Schematischer Verlauf von Herzrate und Blutdruck bei Orthostase (LINDEN UND DIEHL 2006, S. 444)

Der HR-Anstieg erreicht nach ca. 15 Herzschlägen nach dem Aufrichten das Maximum, um den 30. Herzschlag erfolgt eine kurzfristige relative Bradykardie, danach pendelt sich

die HR etwa 15 Herzschläge über dem Ausgangsniveau ein (LINDEN UND DIEHL 2006). Da diese HR-Anpassungen parasympathisch vermittelt sind, dienen sie durch Berechnung der sogenannten 30:15 Ratio der Beurteilung kardiovagaler Kontrolle. Dazu werden das längste RR-Intervall um den 30. und das kürzeste RR-Intervall um den 15. Herzschlag zueinander in Verhältnis gebracht (ZIEMSEN, SÜSS UND REICHMANN 2002), wobei idealerweise das längste RR-Intervall zwischen dem 20. und 40. und das kürzeste RR-Intervall zwischen dem 5. und 25. Herzschlag ermittelt wird (CNSystems Medizintechnik GmbH 2007b). Die 30:15 Ratio wurde von EWING als Teil der autonomen kardiovaskulären Testbatterie beschrieben, daher findet mitunter auch die Bezeichnung „Ewing-Ratio“ Verwendung. Als physiologisch gelten Werte von $> 1,04$ (EWING UND CLARKE 1982).

Orthostase kann entweder passiv, mittels Kipptisch oder aktiv nach einer mindestens 5-minütigen Ruhephase erfolgen (ZIEMSEN, SÜSS UND REICHMANN 2002). Da beim aktiven Aufrichten die Muskelpumpe durch Druck auf periphere Venen zur Stabilisierung des Blutdrucks beitragen kann (DE MARÉES UND HECK 2006), ist das Risiko für pathologische Reaktionen, wie das Auftreten von Synkopen geringer als beim Kipptischversuch (HAENSCH 2005). Außerdem erfolgt die passive Aufrichtung oftmals zu langsam, um den typischen Verlauf der HR-Anpassung zu provozieren (LINDEN UND DIEHL 2006). Nicht zuletzt ist der Kipptisch-Versuch mit hohem materiellen Aufwand verbunden und findet nur in klinischen oder wissenschaftlichen Räumlichkeiten Einsatz. Wir entscheiden uns daher für die aktive Orthostase-Belastung, welche als zusätzliche Vorsichtsmaßnahme nicht aus liegender, sondern sitzender Position erfolgt. Zwar können bei diesem Vorgehen keine Referenzwerte der 30:15 Ratio herangezogen werden, doch ist eine vergleichende Bewertung der parasympathischen Integrität zwischen den Versuchsgruppen dennoch möglich.

Die aktive Steh-Phase wird mit einer Dauer von 1 Minute festgelegt, dies ermöglicht die Berechnung der 30:15 Ratio und erlaubt eine Beurteilung der kurzfristigen Blutdruckregulation, welche nach einer Minute abgeschlossen ist. Nachstehende Abbildung zeigt einen exemplarischen Verlauf der Orthostase-Reaktion eines Probanden der vorliegenden Untersuchung.

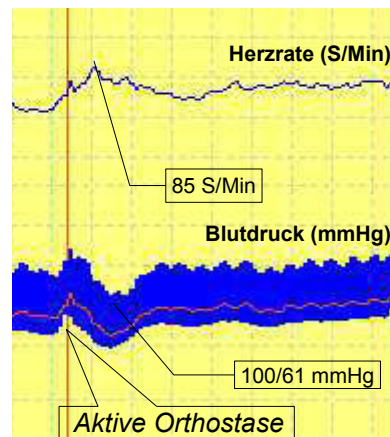


Abbildung 17: Exemplarische Orthostase-Reaktion eines Probanden (eigene Darstellung)

3.3.2 Mentale Stressbelastung

Stress entsteht durch einen oder mehrere Stressoren, die Dysbalancen psychischer und/oder physischer Funktionen nach sich ziehen und dadurch den Organismus zu einer Anpassungsleistung zwingen. Auf physiologischer Ebene lässt sich Stress als Kampf oder Flucht Reaktion („fight-flight-reaction“) beschreiben, ein Verhalten, welches bereits zu Urzeiten angesichts potentieller Fressfeinde erlebt wurde. Verantwortlich für physiologische Stressreaktionen ist die „Stressachse“, bestehend aus Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde (HPA-Achse, hypothalamus-pituitary-adrenocortical axis), welche eng mit dem sympathischen NS verzahnt ist (SCHANDRY 2003).

Stressoren initiieren via hypothalamischer Freisetzung von CRH (Corticotropin releasing Hormon) die Sezernierung von ACTH (adrenocorticotropes Hormon) aus der Hypophyse. ACTH wirkt auf die Nebennierenrinde ein, die mit einer erhöhten Kortisol-Ausschüttung reagiert (AMANN-VESTI 2006). Kortisol fördert z.B. die Energiebereitstellung, indem es u.a. die Glykogensynthese der Leber und die Lipolyse im Fettgewebe stimuliert, wohingegen in der Muskulatur vermehrt Protein abgebaut wird. Darüber hinaus steigert es die renale Retention von Natrium und Wasser, was eine Erhöhung des Blutdrucks nach sich zieht. An den Gefäßen zeigt Kortisol einen permissiven Effekt, indem es die Sensibilität der Adrenozeptoren verbessert (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Die gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber sympathischen Einflüssen ist besonders dienlich, da hypothalamische Impulse neben der HPA-Achse auch den Sympathikus aktivieren (SCHANDRY 2003). Die freigesetzten Katecholamine entfalten durch Adrenozeptorbindung ihre ergotrope Wirkung. So

kommt es durch positiv chronotrope, inotrope und dromotrope Effekte zu einer gesteigerten Herzleistung und zusammen mit der Renin-Ausschüttung zu einem Blutdruckanstieg. Die Skelettmuskulatur wird infolge von Vasodilatation vermehrt durchblutet und die Bronchien erweitern sich. Glykogenolyse und Lipolyse werden zu Gunsten der Energiebereitstellung gesteigert (SILBERNAGL UND LANG 1998). Der Organismus ist damit auf körperliche Aktivität, d.h. Kampf oder Flucht vorbereitet. Immer wiederkehrende Stress-Belastungen führen jedoch zu ständigen Blutdruckerhöhungen. Es besteht die Vermutung, dass eine solche Regelmäßigkeit die Entwicklung von Hypertonie fördert (SCHANDRY 2003).

Um experimentell mentalen Stress auszulösen, eignen sich z.B. einfache psychologische Entscheidungstests, wie der sogenannte Stroop-Test oder Rechentests, wie der mentale arithmetische Stresstest. Beide erlauben u.a. über Anstieg der HR und des Blutdrucks eine indirekte Beurteilung des sympathischen Nervensystems (Autonomes und neuroendokrines Funktionslabor Dresden 2004). Der mentale arithmetische Stresstest umfasst aneinander gereihte Subtraktionsaufgaben, welche unter Zeitdruck per Kopfrechnen bewältigt werden müssen. Eigene Voruntersuchungen zeigten jedoch, dass einige Probanden diesen Test frühzeitig beendeten, da diesem z.T. ein blamabler Charakter zugesprochen wurde. Deswegen entscheiden wir uns für die Durchführung des „neutraleren“ Stroop-Tests. Der Stroop Test, auch Farb-Wort-Interferenz-Test genannt, provoziert einen mentalen Verarbeitungskonflikt, indem eine automatisierte Handlung durch eine ungewohnte Handlung ersetzt werden muss. Hierfür wird dem Probanden eine Tafel mit unterschiedlich gefärbten Farb-Wörtern präsentiert (s. Abbildung 18). Beispielsweise ist das Wort „rot“ in blauer Tinte gedruckt. Die Aufgabe besteht nun darin, die automatisierte Handlung des Lesens zu Gunsten der Benennung der Farbe, in welcher das Wort gedruckt ist, zu unterdrücken. Das Verarbeiten widersprechender Informationen (Interferenz-Effekt) führt zu Verzögerungen und Fehlern bei Benennung der Druckfarben und verursacht Stress (GOLDEN UND FRESHWATER 2002).



Abbildung 18: Ausschnitt aus einer Farb-Wort-Tafel für den Stroop Test (eigene Darstellung)

Der mentalen Stress-Intervention wird ein Untersuchungs-Zeitraum von 2 Min eingeräumt, da die zentrale Aktivierung des Sympathikus bis zur maximalen Wirkungsentfaltung mehr Zeit als parasympathische Anpassungen (etwa 20 Sekunden) benötigt (DE MARÉES UND HECK 2006). Folgende Darstellung präsentiert einen exemplarischen Verlauf von HR und Blutdruck eines Probanden der vorliegenden Untersuchung.

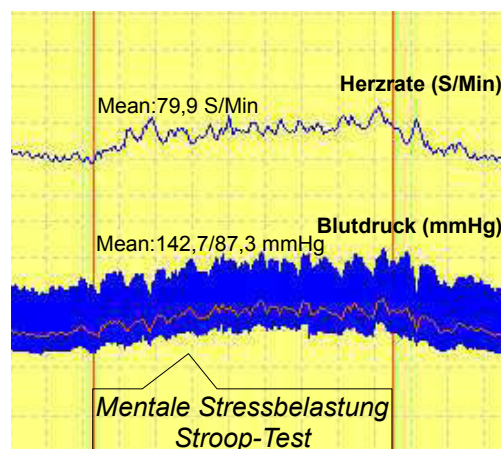


Abbildung 19: Exemplarische Stress-Reaktion eines Probanden (eigene Darstellung)

3.3.3 Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchungen finden tagsüber (09.00 Uhr bis 18.00 Uhr) in den Räumlichkeiten der kooperierenden Fitnessclubs statt. Es wird auf eine möglichst ruhige und vom Trainingsbetrieb abgeschiedene Umgebung geachtet. Der Proband trägt lockere Sportbekleidung, welches das Anlegen des Untersuchungsequipments erleichtert. Alter, Größe und Gewicht werden erfragt, der Bauchumfang wird mit Hilfe eines Maßbands gemessen. Das Starten

der Task Force Monitor®-Software beginnt zunächst mit einer ca. 2-minütigen Kalibrieroutine, welches dem Probanden eine kurze Gewöhnungsphase ermöglicht. Die Untersuchung beginnt, sobald die Routine abgeschlossen ist. Nachstehend die schematische Darstellung des zeitlichen Verlaufs der kompletten Untersuchung.

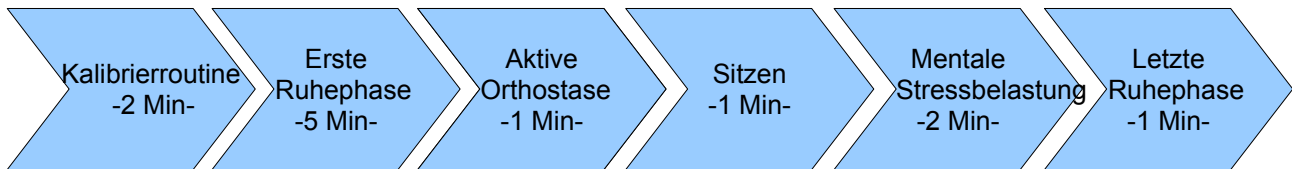


Abbildung 20: Zeitlicher Ablauf der Untersuchung (eigene Darstellung)

Erste Ruhephase

Der Proband hat eine entspannte Sitzhaltung eingenommen. Die Untersuchung beginnt nach den Empfehlungen der TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY (1996) mit einer 5-minütigen Ruhephase.

Im Folgenden werden alle Parameter, die in der ersten Ruhephase ermittelt wurden, mit „R_“ gekennzeichnet, z.B. R_PSD.

Aktive Orthostase

Der Proband erhebt sich vom Stuhl und bleibt möglichst ruhig stehen. Nach einer Minute wird wieder die Sitzhaltung eingenommen. Eine weitere Minute dient der Blutdruck-Regeneration.

Im Folgenden werden alle Parameter, die während der einminütigen aktiven Orthostase ermittelt wurden, mit „O_“ gekennzeichnet, z.B. O_LF_RRI.

Mentale Stress-Belastung

Dem Probanden wird eine Farb-Wort-Tafel übergeben und er wird aufgefordert die Farben laut zu benennen, in welchen die Farbwörter gedruckt sind, nicht jedoch das Wort zu lesen. Der Hinweis auf die 2-minütige Interventions-Dauer erzeugt durch den Aspekt des Zeitdrucks zusätzlich Stress. Nach Ablauf der 2 Minuten wird die Testbatterie nach einer weiteren 1-minütigen Ruhephase beendet.

Im Folgenden werden alle Parameter, die während der Stress-Phase ermittelt wurden, mit „S_“ gekennzeichnet, z.B. S_HF_RRI.

Der gesamte Verlauf der Untersuchung ist in folgender Abbildung exemplarisch anhand der HR und des Blutdrucks eines Probanden dargestellt.

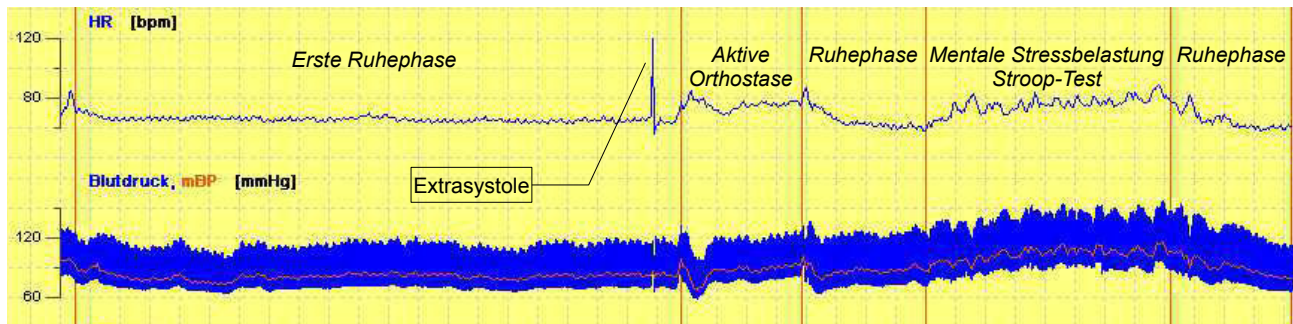


Abbildung 21: Exemplarischer HR- und Blutdruckverlauf während der Untersuchung (eigene Darstellung)

3.4 Statistik

Die statistische Datenauswertung erfolgt mit dem Statistikprogramm *IBM SPSS Statistics*, Version 16 für Windows. Als Kennwerte werden der arithmetische Mittelwert, die Standardabweichung sowie Minimum und Maximum angegeben. Außerdem wird das Ansteigen bzw. Absinken der Parameter gegenüber der Ruhephase als Δ -Werte aufgeführt. Vor Anwendung der statistischen Berechnungen wird die Normalverteilung der parametrischen Daten mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov Test überprüft.

Um in einem ersten Schritt die in der Literatur beschriebenen Einflussfaktoren der Ruhe-HRV HR, Alter, Geschlecht, BMI und sportliche Aktivität, in dieser Stichprobe zu untersuchen, wird eine Regressionsanalyse vorgenommen. Da es sich bei den Zielparametern der HRV um intervallskalierte Variablen handelt, wird das Verfahren der linearen Regression ausgewählt; weil der Einfluss von mehr als zwei unabhängigen Variablen verifiziert wird, wird auf die multiple lineare Regressionsanalyse zurückgegriffen (HÖNER 1997). Die multiple lineare Regressionsanalyse ist ein Verfahren, welches in der medizinischen Statistik für viele Fragestellungen Anwendung findet (BENDER, ZIEGLER UND LANGE 2007). Ein Vorteil ist, dass bei Schätzung der Koeffizienten potentielle Korrelationen der unabhängigen Variablen untereinander berücksichtigt und somit Scheinkorrelationen ausgeschlossen werden (BÜHL 2008). Die Variablen Geschlecht und „sportlich aktiv“ sind dichotom, sie können aber in die Regressionsanalyse einbezogen werden, wenn auf entsprechende Polung

geachtet wird⁵ (BÜHL 2008; BENDER, ZIEGLER UND LANGE 2007; FAHRMEIR 2001). Die unabhängigen Variablen werden nach der schrittweisen Prozedur in die Regression einbezogen. Vorteil ist, dass nur die relevanten Variablen berücksichtigt werden, während Verzerrungen (sogenannte Bias) durch andere Variablen reduziert werden. Der derart berechnete Regressionskoeffizient ist demnach ein nach anderen Variablen adjustierter Koeffizient (BENDER, ZIEGLER UND LANGE 2007). Nicht-normalverteilte Variablen des Gesamtkollektivs (Parameter der HRV und BMI) werden vor Durchführung der Regressionsanalyse mittels Logarithmieren in eine logarithmische Normalverteilung transformiert (s. Abbildung 22). Auf diese Weise kann eine lineare Regression auch bei nicht vorliegender Normalverteilung durchgeführt werden (FAHRMEIR 2001). Ein weiterer wesentlicher Vorteil ist, dass sich auch zunächst nicht-lineare Zusammenhänge durch Logarithmieren in ein lineares Modell überführen lassen (BÜHL 2008; FAHRMEIR 2001). Diese Vorgehensweise wird auch in anderen Untersuchungen zur HRV angewandt, z.B. KOBAYASHI (2009), HORN (2004); LINDMARK, WIKLUND, ET AL. (2003).

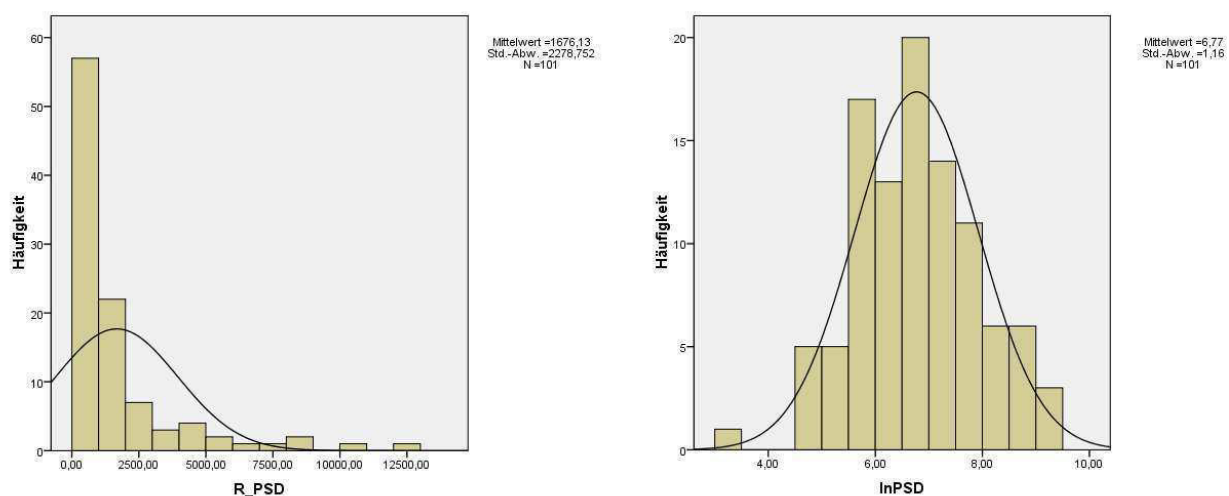


Abbildung 22: PSD vor (links) und nach (rechts) logarithmieren (eigene Darstellung)

Multiple Zusammenhänge der Regressionsanalyse werden definiert als: $R = > 0$ bis $0,4$ = niedriger Zusammenhang; $R = > 0,4$ bis $0,7$ = mittlerer Zusammenhang; $R = > 0,7$ bis < 1 = hoher Zusammenhang; das Signifikanzniveau wird mit $p \leq 0,05$ als signifikant (*) bzw. $p \leq 0,01$ als hochsignifikant (**) eingestuft (WILLIMCZIK 1999).

Um detaillierte Informationen über das autonome Funktionsprofil der Normal- und Überge-

⁵ Geschlecht weiblich = 1 und männlich = 0; sportlich aktiv = 1 und inaktiv = 0

wichtigen bzw. der sportlich aktiven und inaktiven Probanden zu erhalten, wird im weiteren Vorgehen eine Unterschiedsprüfung der erhobenen Parameter zwischen den Subgruppen vorgenommen. Die in den Subgruppen jeweils normal verteilten anthropometrischen Daten werden mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA; Post Hoc Test nach Tukey) auf Unterschiede getestet (WILLIMCZIK 1999; HÖNER 1997), wobei eine Subgruppe (1.2) aufgrund der geringen Probandenzahl mit Hilfe des parameterfreien Kruskal-Wallis-Test und anschließenden U-Test in die Prüfung einbezogen wird (BÜHL 2008). Das Signifikanzniveau wird mit $p \leq 0,05$ als signifikant (*) bzw. $p \leq 0,01$ als hochsignifikant (**) eingestuft (WILLIMCZIK 1999).

Signifikanz-Prüfungen der Δ -Werte aus den Ruhe- und Orthostase- bzw. Ruhe- und Stress-Interventionen werden innerhalb einer Gruppe unter Zuhilfenahme des t-Tests für abhängige Stichproben bzw. unter Zuhilfenahme des Wilcoxon-Test bei kleiner Stichprobe oder bei nicht normal verteilten Parametern vorgenommen. Unterschiedsprüfungen der kardialen und der HRV-Parameter zwischen jeweils zwei gegenübergestellten Subgruppen erfolgen unter Zuhilfenahme des t-Tests für unabhängige Stichproben bzw. des U-Tests bei kleinen Stichprobenumfang oder bei nicht normal verteilten Parametern (WILLIMCZIK 1999; HÖNER 1997). Auf Analyse mittels ANOVA wird an dieser Stelle verzichtet, weil aufgrund der nicht normal verteilten HRV-Parameter (im Gegensatz zu den normal verteilten anthropometrischen Daten) sowieso auf parameterfreie Verfahren, wie dem Kruskal-Wallis-Test und anschließendem U-Test zurückgegriffen werden müsste. Zudem erfordert die Gegenüberstellung von Subgruppe 1.2 mit einer anderen Gruppe aufgrund der kleinen Probandenzahl ohnehin ein solches Vorgehen. Nicht zuletzt interessieren die Unterschiede der autonomen Charakteristika exklusiv der gegenübergestellten Subgruppen. Das Signifikanzniveau wird abermals mit $p \leq 0,05$ als signifikant (*) bzw. $p \leq 0,01$ als hochsignifikant (**) eingestuft (WILLIMCZIK 1999).

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse des Gesamtkollektivs

4.1.1 Anthropometrische Daten und Parameter der Ruhephase

Im Gesamtkollektiv (N = 101, 47 Männer und 54 Frauen) ergibt sich ein mittleres Alter von 40,78 Jahren. Die Größe liegt durchschnittlich bei 173,76 cm und das Gewicht bei 84,04 kg. Der aus Körpergröße und -gewicht berechnete Body Mass Index (BMI) beträgt im Mittel 27,70 kg/m² und der Bauchumfang 97,42 cm. Eine Übersicht über diese Daten zeigt die folgende Tabelle.

Gesamtkollektiv	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter [Jahre]	101	16,00	81,00	40,78	12,97
Größe [cm]	101	155,00	194,00	173,76	9,04
Gewicht [kg]	101	51,00	158,00	84,04	20,86
Body Mass Index [kg/m ²]	101	18,56	49,86	27,70	5,90
Bauchumfang [cm]	101	68,00	146,00	97,42	16,17

Tabelle 7: Anthropometrische Daten des Gesamtkollektivs

Die HR liegt bei durchschnittlich 74,85 S/Min. Der Blutdruck beträgt in Ruhe 128,86 mmHg systolisch und 84,29 mmHg diastolisch (s. Tabelle 8).

Gesamtkollektiv	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	101	48,24	97,00	74,85	11,05
R_sBP [mmHg]	101	101,46	199,54	128,86	19,81
R_dBP [mmHg]	101	59,34	136,61	84,29	12,85

Tabelle 8: Kardiale Parameter des Gesamtkollektivs

Bei den autonomen Parametern umfasst das RR-Intervall im Mittel 826,09 ms. Die normierten Einheiten LFnu und HFnu beschreiben 62,51 % bzw. 37,49 %. Die LF power weist einen Mittelwert von 745,94 ms² und HF power von 484,45 ms² auf. Die Gesamtvariabilität PSD liegt bei 1676,13 ms². Der Quotient aus LF und HF berechnet sich in Ruhe im Gesamtkollektiv zu 2,98. Folgende Tabelle fasst diese Daten zusammen.

Gesamtkollektiv	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	101	623,62	1247,04	826,09	134,94
R_LFnu [%]	101	19,18	90,86	62,51	16,56
R_HFnu [%]	101	9,14	80,82	37,49	16,56
R_LF_RRI [ms ²]	101	7,6	5887,00	745,94	1068,36
R_HF_RRI [ms ²]	101	4,64	4006,31	484,45	775,12
R_PSD [ms ²]	101	22,61	12721,76	1676,13	2278,75
R_LF/HF [1]	101	0,24	15,08	2,98	2,71

Tabelle 9: Autonome Parameter des Gesamtkollektivs

4.1.2 Determinanten der Ruhe-HRV

Die multiple lineare Regressionsanalyse nach der schrittweisen Aufnahme der teils logarithmierten Variablen („ln“) ergibt folgende Modellzusammensetzungen für die Beziehungen von Alter, Geschlecht, BMI, sportliche Aktivität und HR zu folgenden autonomen Parametern:

Power Spectral Density (PSD)

Die PSD (logarithmiert = lnPSD) zeigt eine hochsignifikante Beziehung zu HR, Alter und BMI ($p \leq 0,01$). Der multiple Regressionskoeffizient beträgt $R = 0,625$ und zeigt damit einen mittleren Zusammenhang auf. Das Bestimmtheitsmaß R^2 offenbart, dass der gemeinsame Einfluss der Variablen 39,1 % der Varianz von PSD aufklärt. Die HR zeigt den größten Einfluss und steht in einer inversen Beziehung zur PSD (Abbildung 23). Je höher also die HR, desto geringer die PSD. Eine inverse Beziehung zeigen auch Alter (Abbildung 24) und BMI (Abbildung 25).

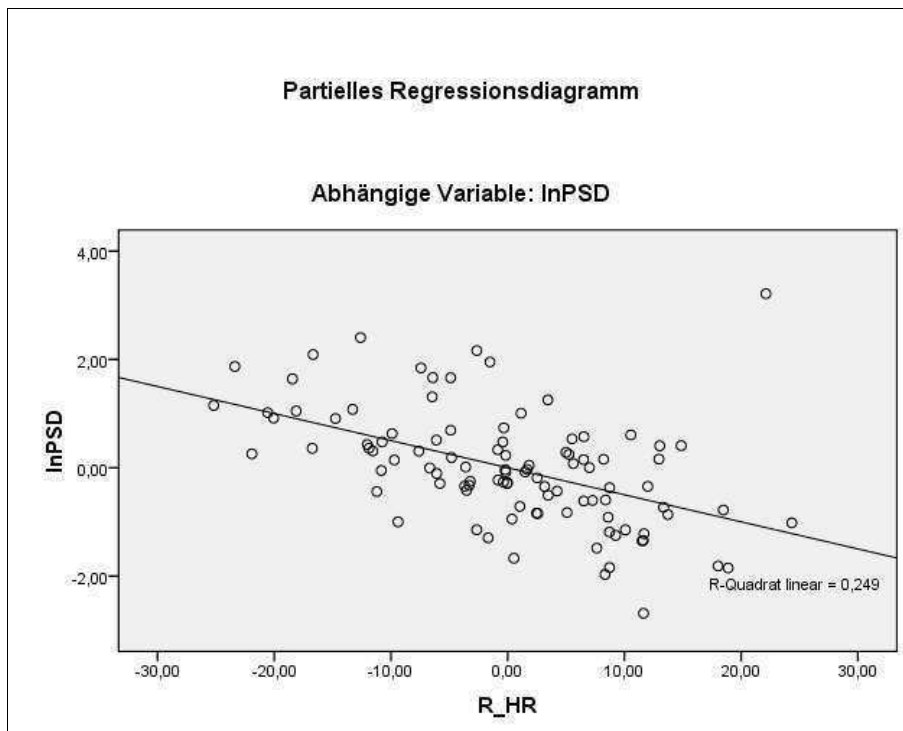


Abbildung 23: Beziehung zwischen R_HR und InPSD

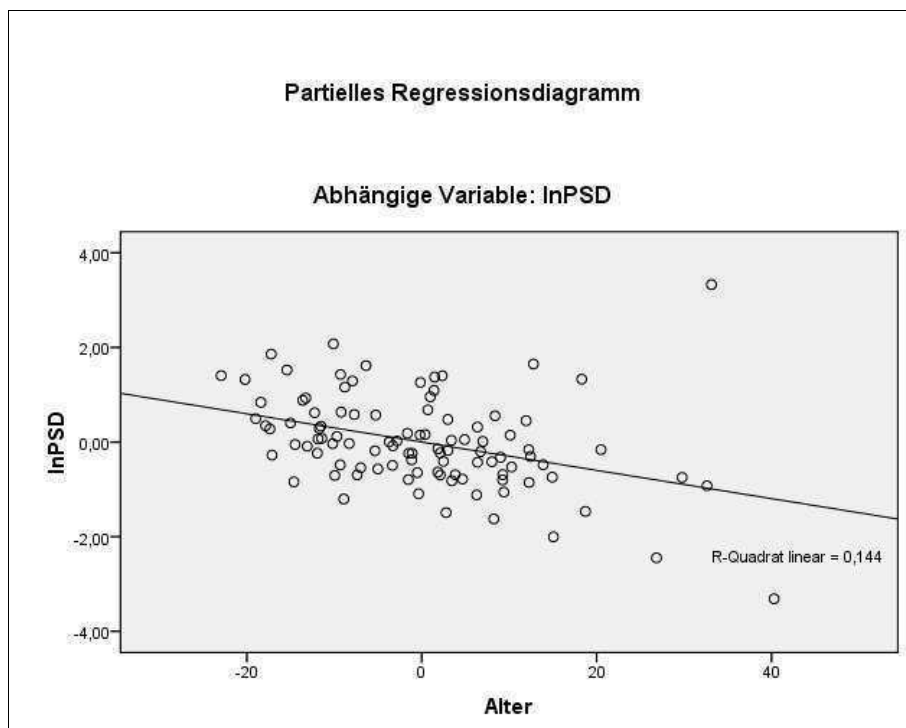


Abbildung 24: Beziehung zwischen Alter und InPSD

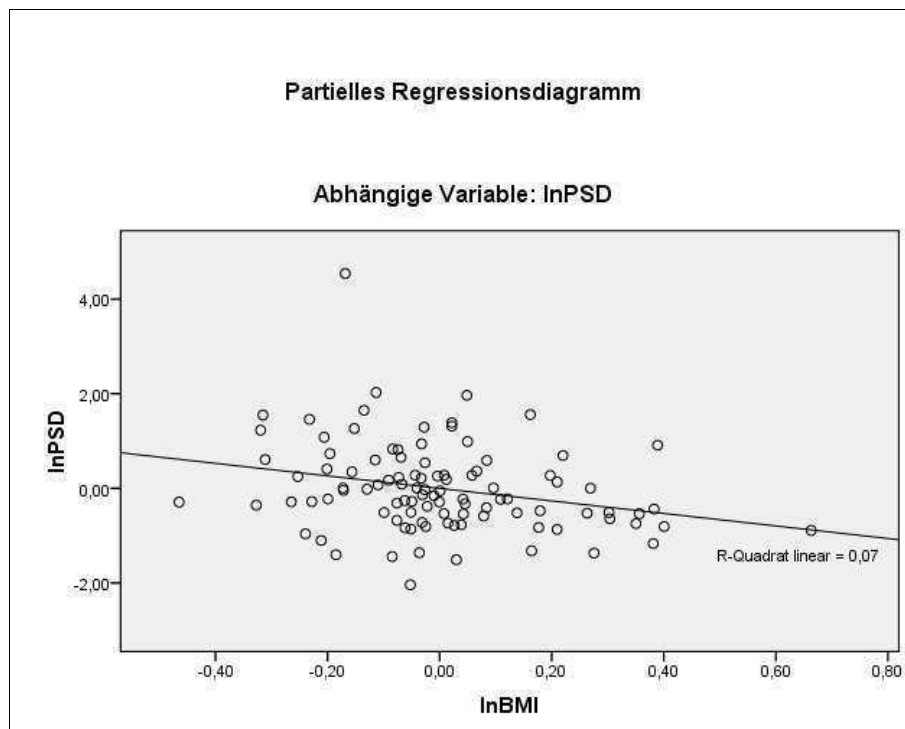


Abbildung 25: Beziehung zwischen lnBMI und lnPSD

Low Frequency

Auch das LF-Band (LF_RRI, logarithmiert = lnLF_RRI) zeigt sich von HR (Abbildung 26), Alter (Abbildung 27) und BMI (Abbildung 28) abhängig ($p \leq 0,01$). Der multiple Regressionskoeffizient R beträgt 0,700 und klärt mit R^2 49,1 % der Varianz auf.

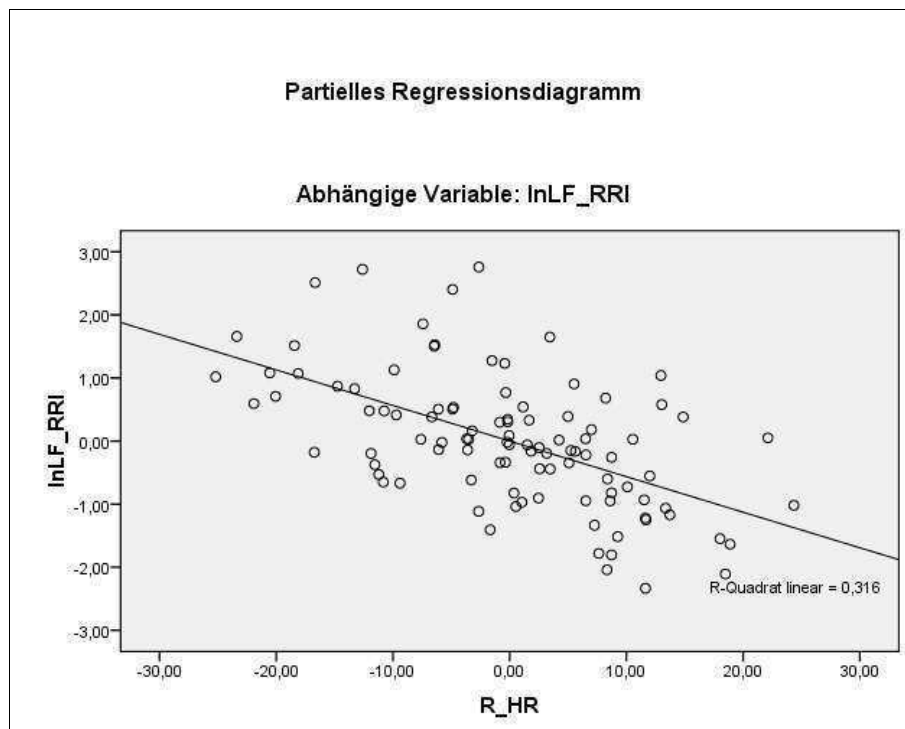


Abbildung 26: Beziehung zwischen R_{HR} und $InLF_{RRI}$

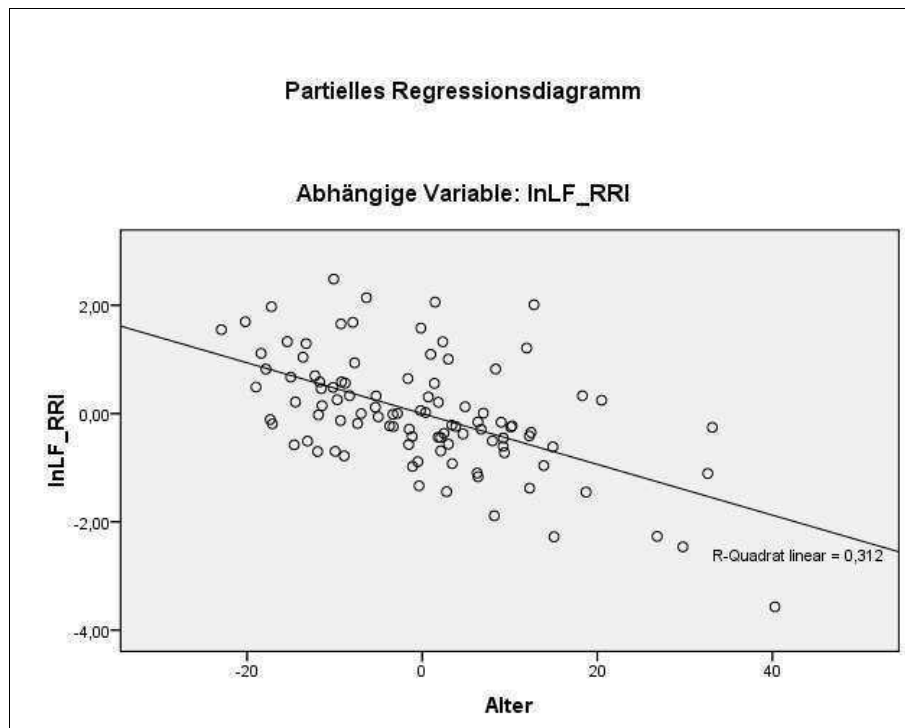


Abbildung 27: Beziehung zwischen $Alter$ und $InLF_{RRI}$

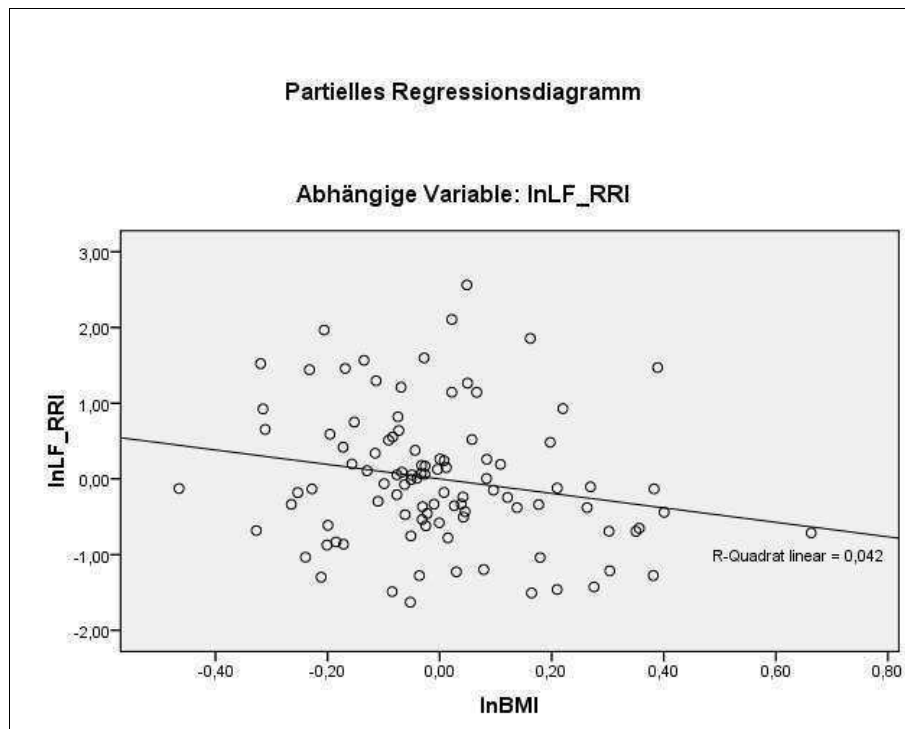


Abbildung 28: Beziehung zwischen InBMI und InLF_RRI

High Frequency

Auch für das HF-Band (logarithmiert = InHF_RRI) gilt, der größte Einfluss stammt von der HR (Abbildung 29), dem Alter (Abbildung 30) und dem BMI (Abbildung 31) ($p \leq 0,01$), welche jeweils eine inverse Beziehung aufweisen. Der multiple Regressionskoeffizient beträgt 0,647 und reflektiert damit einen mittleren Zusammenhang. Der gemeinsame Einfluss der Variablen erklärt 41,9 % der Varianz von InHF_RRI.

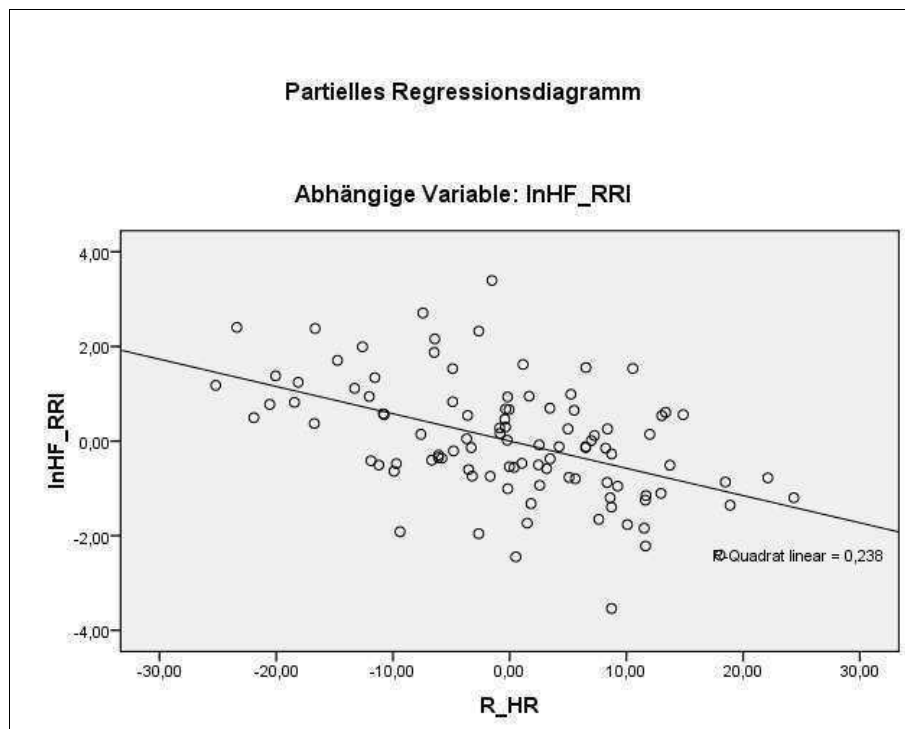


Abbildung 29: Beziehung zwischen R_{HR} und $InHF_{RRI}$

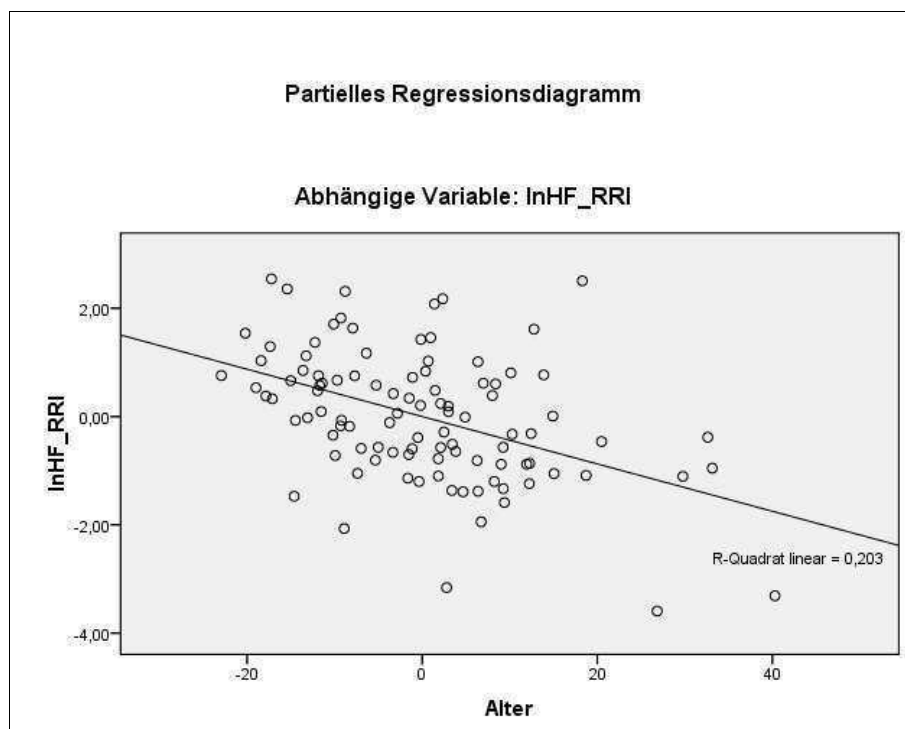


Abbildung 30: Beziehung zwischen $Alter$ und $InHF_{RRI}$

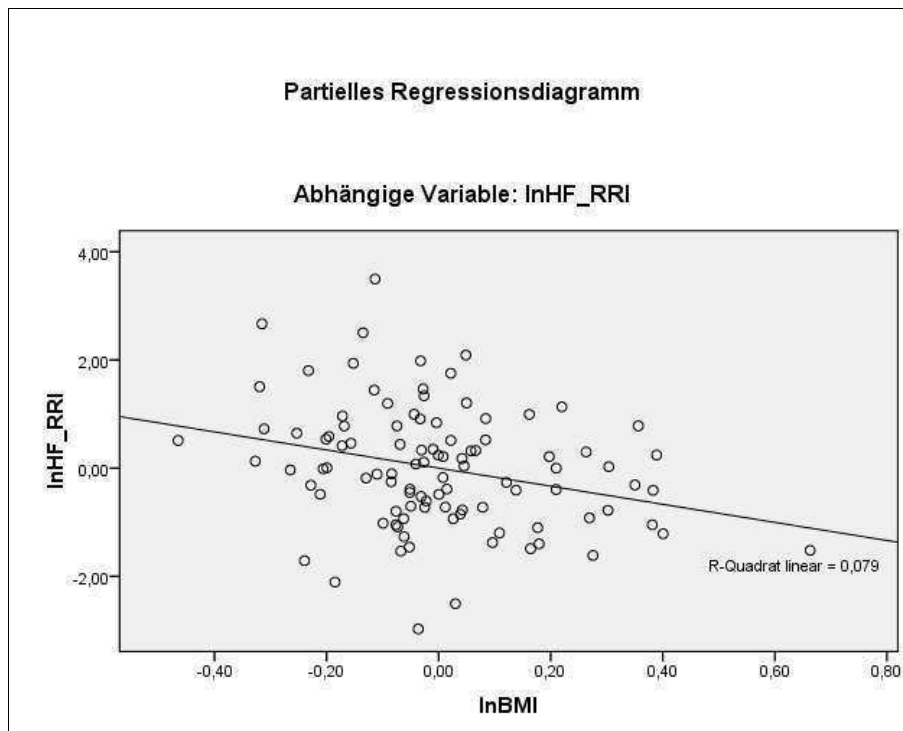


Abbildung 31: Beziehung zwischen lnBMI und lnHF_RRI

LFnu, HFnu und LF/HF

Die normalisierten Einheiten und die sympathovagale Balance zeigen sich nicht signifikant von den o.g. Parametern beeinflusst.

Hauptdeterminante der erhobenen HRV-Parameter sind HR und Alter. Der BMI ist ebenfalls, wenn auch schwach, signifikant mit den autonomen Parametern verbunden. Geschlecht und sportliche Aktivität zeigen im Gesamtkollektiv keine signifikanten Assoziationen zu den Ruheparametern der HRV auf. Folgende Tabelle fasst die bereits oben beschriebenen Modell-Statistiken zusammen.

N=101	Multiple Regressionsanalyse – Standardisierter Koeffizient Beta					Modell-Statistik		
	R_HR	Alter	lnBMI	Geschlecht	Sportliche Aktivität	R	R ²	p
lnPSD	-0,476	-0,334	-0,225	n.s.	n.s.	0,625	0,391	p ≤ 0,01
lnLF_RRI	-0,515	-0,503	-0,156	n.s.	n.s.	0,700	0,491	p ≤ 0,01
lnHF_RRI	-0,452	-0,403	-0,234	n.s.	n.s.	0,647	0,419	p ≤ 0,01

Tabelle 10: Modellzusammensetzungen und Statistiken der multiplen linearen Regressionsanalysen

Herzrate

Um weitere Informationen zu erhalten, wird die HRV-Hauptdeterminante HR zusätzlich als abhängige Variable einer Regressionsanalyse unterzogen. Als signifikant erweisen sich die Einflüsse der Prädiktoren Geschlecht, BMI und Alter mit $R = 0,432$ ($p \leq 0,01$). 18,6 % der HR-Varianz werden durch gemeinsamen Effekt dieser Einflussfaktoren aufgedeckt.

N=101	Multiple Regressionsanalyse – Standardisierter Koeffizient Beta					Modell-Statistik		
	R_HR	Alter	lnBMI	Geschlecht	Sportliche Aktivität	R	R ²	p
R_HR	-	-0,277	0,282	0,277	n.s.	0,432	0,186	$p \leq 0,01$

Tabelle 11: Modellzusammensetzung und Statistik der multiplen linearen Regressionsanalyse

Die Beta-Werte legen dar, dass die HR mit dem Alter absinkt (Abbildung 32). Hingegen erhöht sie sich mit ansteigendem BMI (Abbildung 33). Frauen haben eine höhere HR als Männer⁶ (Abbildung 34).

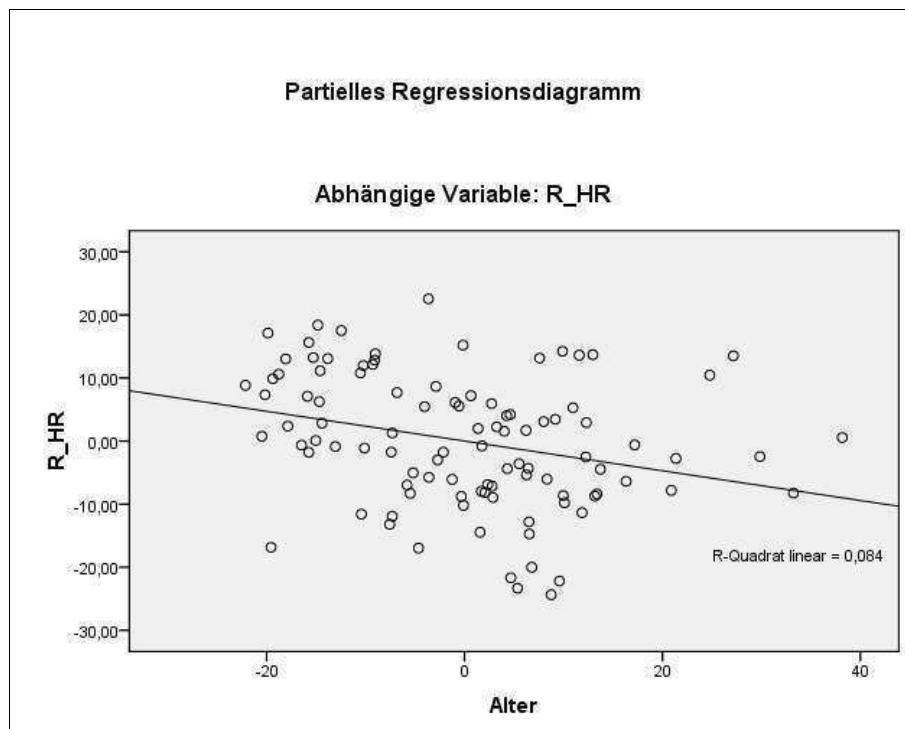


Abbildung 32: Beziehung zwischen R_HR und Alter

⁶ Erklärung: die (standardisierte) Regressionsgleichung lautet
für Frauen: $HR = -0,269 \cdot \text{Alter} + 0,283 \cdot \ln\text{BMI} + 0,272 \cdot 1$ (1=weiblich)
und für Männer: $HR = -0,269 \cdot \text{Alter} + 0,283 \cdot \ln\text{BMI} + 0,272 \cdot 0$ (0=männlich)

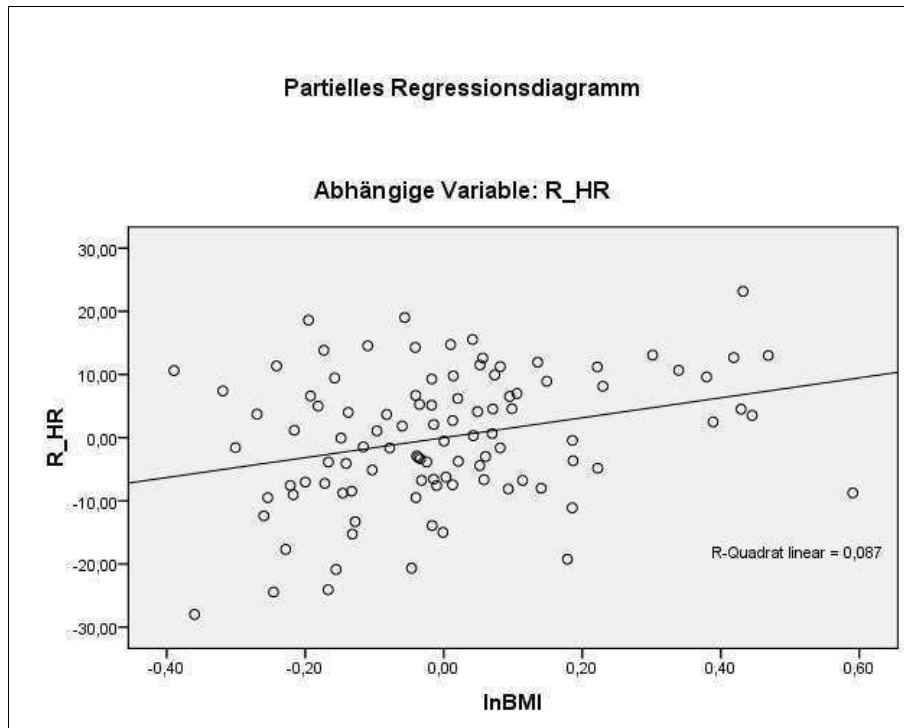


Abbildung 33: Beziehung zwischen R_HR und lnBMI

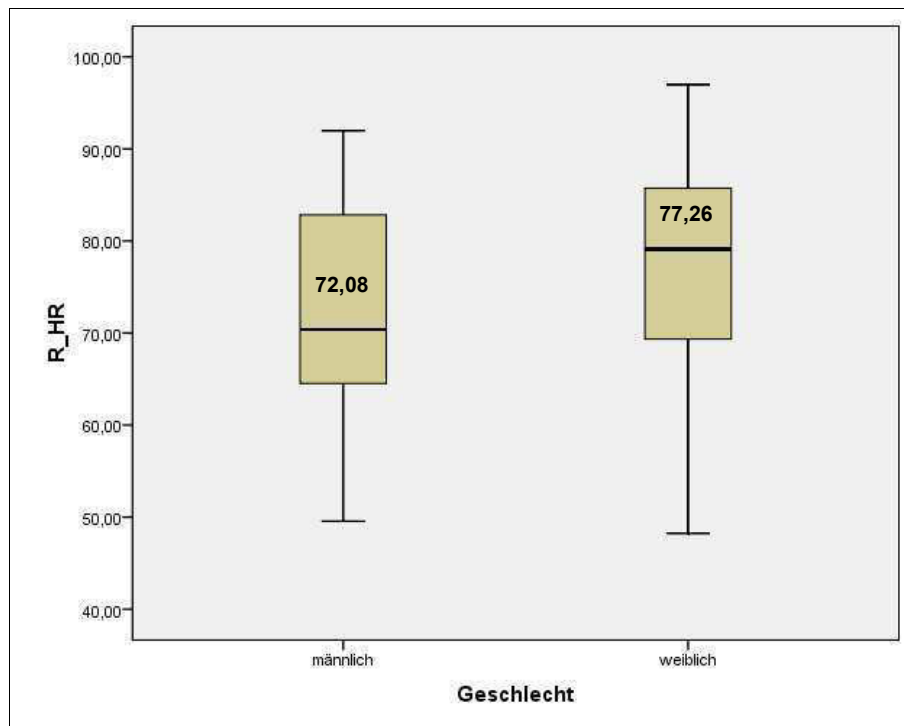


Abbildung 34: R_HR und Geschlecht

Um Unterschiede der autonomen Kontrolle detaillierter charakterisieren zu können, erfolgt im nächsten Abschnitt die statistische Betrachtung der HRV-Parameter nach Aufteilung des Gesamtkollektivs in normal- und übergewichtige sowie jeweils sportlich aktive und inaktive Probanden sowie unter Einbezug der Orthostase- und Stress-Daten. Die Aufteilung in die Subgruppen geschieht geschlechtsunspezifisch, da keine unmittelbaren signifikanten Einflüsse des Geschlechts auf die autonomen Parameter aufgezeigt werden konnten.

4.2 Ergebnisse der Subgruppen

4.2.1 Anthropometrische Daten

Gruppe 1.1 umfasst 32 sportlich aktive normalgewichtige Männer (N = 21) und Frauen (N = 11). Das Alter der sportlich Aktiven liegt im Mittel bei 39,91 Jahren. Die durchschnittliche Größe beträgt 175,59 cm und das Gewicht 71,79 kg. Der BMI berechnet sich dementsprechend zu 23,20 kg/m². Der Bauchumfang der Sportler misst im Mittel 84,53 cm. Folgende Tabelle fasst die anthropometrischen Daten von Gruppe 1.1 zusammen.

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter [Jahre]	32	16,00	68,00	39,91	13,29
Größe [cm]	32	159,00	192,00	175,59	7,35
Gewicht [kg]	32	53,00	93,00	71,79	10,71
Body Mass Index [kg/m ²]	32	18,56	29,35	23,20	2,59
Bauchumfang [cm]	32	68,00	94,00	84,53	8,54

Tabelle 12: Anthropometrische Daten von Gruppe 1.1

Gruppe 1.2 umfasst 10 sportlich inaktive Männer (N = 7) und Frauen (N = 3). Das Alter der Inaktiven liegt durchschnittlich bei 33,20 Jahren. Gruppe 1.2 ist im Mittel 172,90 cm groß und wiegt 70,23 kg. Der BMI beträgt 23,41 kg/m² und der Bauchumfang 85,40 cm. Nachstehende Tabelle gibt einen Überblick über die anthropometrischen Daten der Gruppe 1.2.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter [Jahre]	10	19,00	47,00	33,20	10,56
Größe [cm]	10	157,00	186,00	172,90	8,85
Gewicht [kg]	10	51,00	82,00	70,23	9,59
Body Mass Index [kg/m ²]	10	20,00	26,89	23,41	2,31
Bauchumfang [cm]	10	73,00	94,00	85,40	7,21

Tabelle 13: Anthropometrische Daten von Gruppe 1.2

Gruppe 2.1 umfasst 30 (13 männliche, 17 weibliche) übergewichtige, sportlich aktive Probanden. Sie sind im Durchschnitt 42,07 Jahre alt, messen im Mittel eine Größe von 174,13 cm und wiegen 92,84 kg. Dementsprechend resultiert der Mittelwert des BMI in 30,35 kg/m², bei einem Bauchumfang von 105,33 cm. Die anthropometrischen Daten fasst folgende Tabelle nochmals zusammen.

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter [Jahre]	30	21,00	69,00	42,07	11,83
Größe [cm]	30	159,00	192,00	174,13	10,44
Gewicht [kg]	30	67,00	158,00	92,84	21,43
Body Mass Index [kg/m ²]	30	25,43	49,86	30,35	5,09
Bauchumfang [cm]	30	83,00	146,00	105,33	13,01

Tabelle 14: Anthropometrische Daten von Gruppe 2.1

Die 29 Nicht-Sportler der Gruppe 2.2 (6 Männer und 23 Frauen) sind im Mittel 43,03 Jahre alt und weisen eine Größe von 171,66 cm auf. Mit einem Durchschnittsgewicht von 93,23 kg liegen sie leicht oberhalb der Sportler-Gruppe, was sich auch beim BMI mit 31,42 kg/m² und beim Bauchumfang mit 107,59 cm äußert. Diese anthropometrische Daten präsentiert nochmals Tabelle 15.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter [Jahre]	29	23,00	81,00	43,03	13,99
Größe [cm]	29	155,00	194,00	171,66	9,22
Gewicht [kg]	29	64,00	147,00	93,23	22,61
Body Mass Index [kg/m ²]	29	25,71	44,29	31,42	6,07
Bauchumfang [cm]	29	91,00	141,00	107,59	15,67

Tabelle 15: Anthropometrische Daten von Gruppe 2.2

Die Unterschiedsprüfung mittels ANOVA bzw. Kruskal-Wallis-Test ergibt keine signifikanten

Unterschiede zwischen den Gruppen bzgl. Alter und Größe. Erwartungsgemäß zeigen sich signifikante Unterschiede hinsichtlich Gewicht, BMI und Bauchumfang zwischen den normal- und übergewichtigen Probanden, wobei dies nicht die Subgruppen der jeweils sportlich aktiven und inaktiven Personen der Normal- und Übergewichtigen betrifft. Die folgenden Abbildungen dienen der grafischen Darstellung gruppenspezifischer Unterschiede hinsichtlich Körpergewicht, BMI und Bauchumfang.

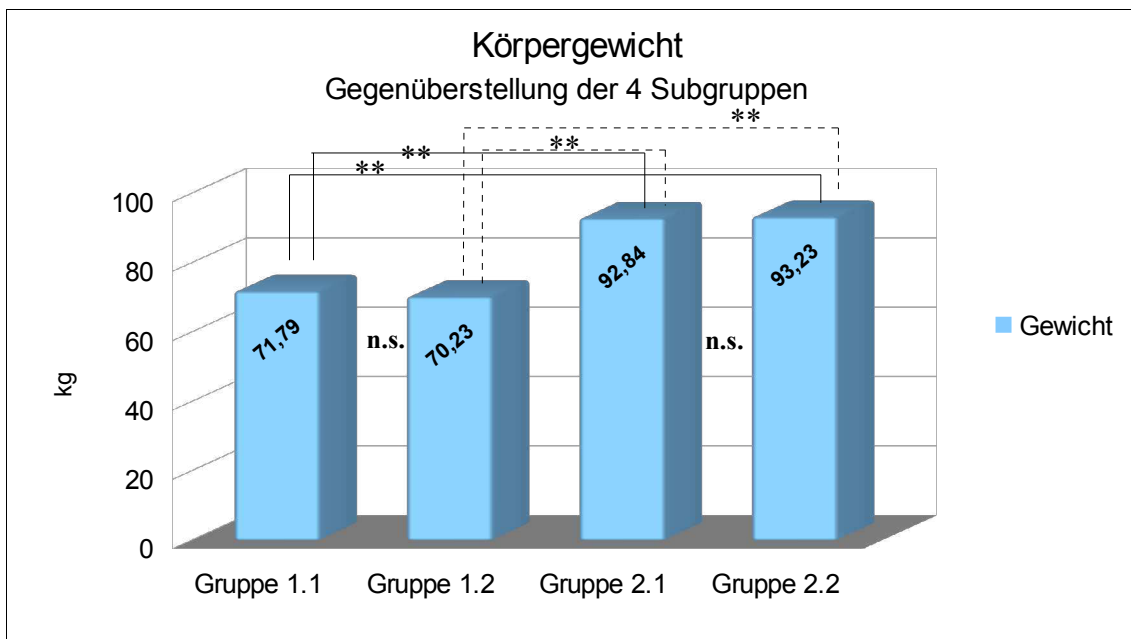


Abbildung 35: Gegenüberstellung des Körpergewichts der 4 Subgruppen

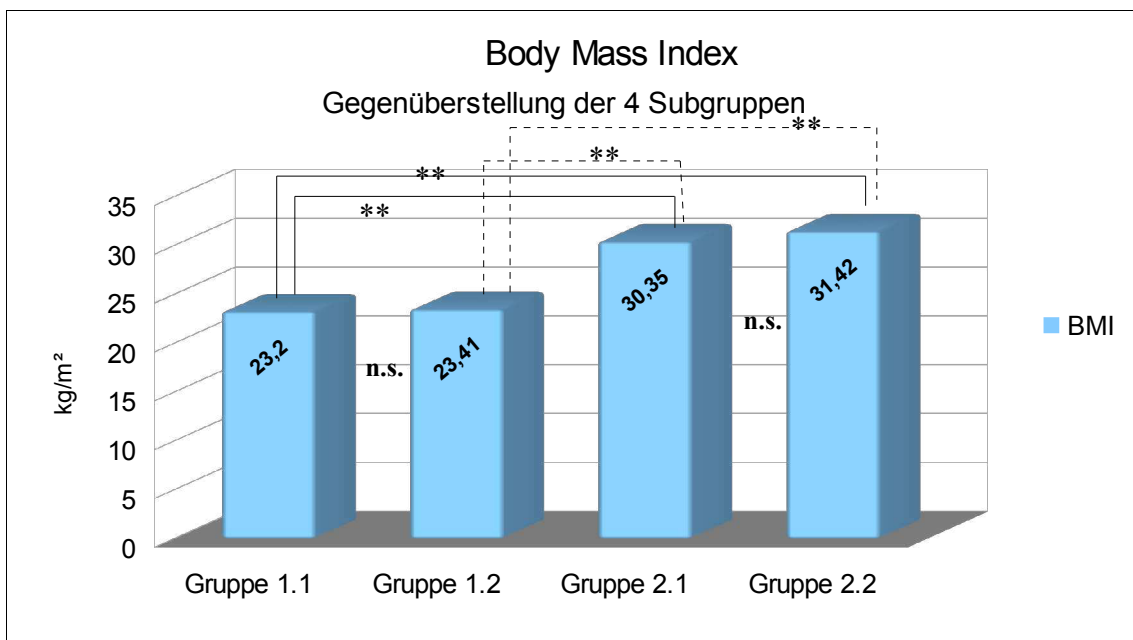


Abbildung 36: Gegenüberstellung des BMI der 4 Subgruppen

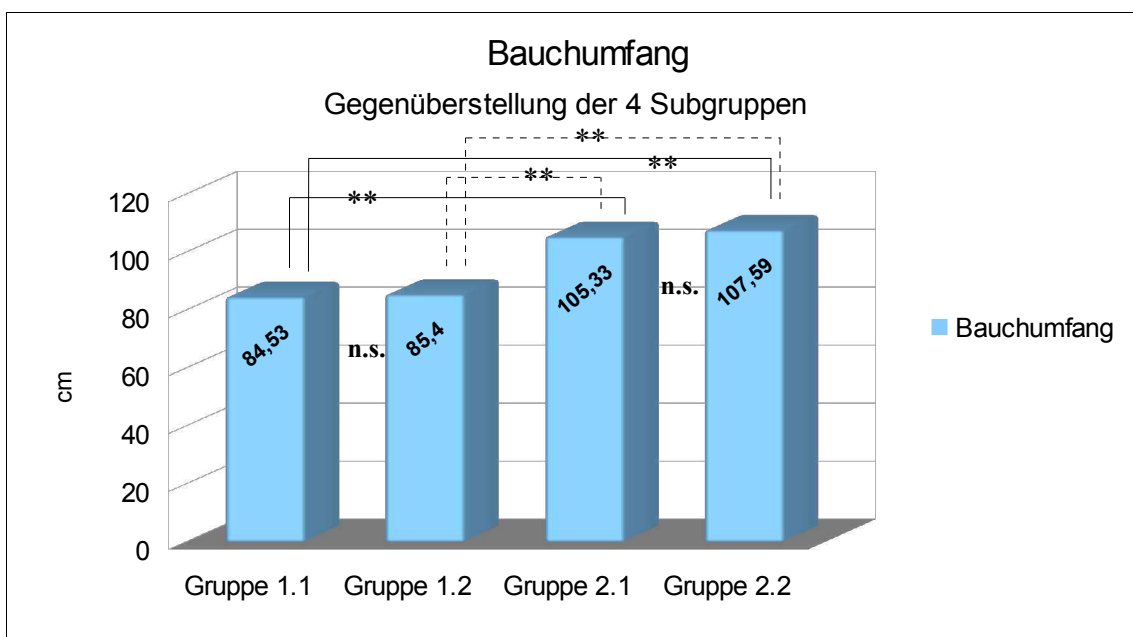


Abbildung 37: Gegenüberstellung des Bauchumfangs der 4 Subgruppen

Die Ergebnisse der Analyse zu den Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas sowie zum Einfluss sportlicher Aktivität auf die autonomen und kardialen Parameter wird im Folgenden durch Gegenüberstellung der entsprechenden Subgruppen vorgenommen.

4.2.2 Gruppe 1.2 (normalgewichtige Inaktive) vs. Gruppe 2.2 (übergewichtige Inaktive)

Kardiale und autonome Parameter während der Ruhephase

Die Herzrate der Normalgewichtigen aus Gruppe 1.2 liegt im Mittel bei 72,76 S/Min. Der Blutdruck beträgt 118,22 mmHg systolisch und 77,11 mmHg diastolisch. Nachstehende Tabelle beinhaltet nochmals die genannten Parameter.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	10	59,69	90,22	72,76	10,28
R_sBP [mmHg]	10	103,12	128,31	118,22	8,73
R_dBP [mmHg]	10	68,17	89,19	77,11	7,02

Tabelle 16: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe

Bei den kardialen Ruhewerten der Übergewichtigen in Gruppe 2.2 beträgt die durchschnittliche Herzrate 79,55 S/Min und der Blutdruck 129,71 mmHg zu 85,31 mmHg, was die folgende Tabelle nochmals präsentiert.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	29	62,66	95,73	79,55	9,42
R_sBP [mmHg]	29	101,46	199,54	129,71	22,53
R_dBP [mmHg]	29	64,98	105,64	85,31	12,05

Tabelle 17: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe

Eine Unterschiedsprüfung der kardialen Parameter ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Normal- und Übergewichtigen. Die Ruhe-HR verbleibt mit $p = 0,064$ und der diastolische Blutdruck mit $p = 0,059$ knapp unterhalb des Signifikanzniveaus.

Im Bereich der autonomen Parameter misst das durchschnittliche RR-Intervall der normalgewichtigen unспортlichen Probanden 844,54 ms. LFnu hat einen Anteil von 68,96 % und HFnu von 31,04 %. Das LF-Band beläuft sich auf 897,28 ms² und jenes der HF misst 403,76 ms². Die PSD beträgt 1704,08 ms² und die sympathovagale Balance 3,51. Die tabellarische Zusammenfassung der Parameter ist wie folgt.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	10	675,61	1008,18	844,54	114,85
R_LFnu [%]	10	51,07	90,86	68,96	11,60
R_HFnu [%]	10	9,14	48,93	31,04	11,60
R_LF-RRI [ms ²]	10	121,24	1446,49	897,28	448,50
R_HF-RRI [ms ²]	10	25,48	959,19	403,76	290,20
R_PSD [ms ²]	10	204,08	2791,44	1704,08	808,91
R_LF/HF [1]	10	1,18	11,18	3,51	2,94

Tabelle 18: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe

In Subgruppe 2.2 beträgt das durchschnittliche RR-Intervall in Ruhe 768,26 ms. LFnu nimmt einen prozentualen Anteil von 60,05 % und HFnu von 39,95 % ein. Das LF-Band umfasst 391,78 ms² und das HF-Band 170,27 ms². Die Gesamtdichte der Spektren liegt bei 715,62 ms². Der Quotient von LF und HF berechnet sich zu 2,61. Folgende Tabelle zeigt diese Daten in übersichtlicher Form.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	29	627,72	959,05	768,26	96,35
R_LFnu [%]	29	34,63	88,65	60,05	15,09
R_HFnu [%]	29	11,35	65,37	39,95	15,09
R_LF-RRI [ms ²]	29	7,60	3679,42	391,78	679,03
R_HF-RRI [ms ²]	29	4,64	424,24	170,27	140,82
R_PSD [ms ²]	29	22,61	4265,29	715,62	815,79
R_LF/HF [1]	29	,56	10,38	2,61	2,34

Tabelle 19: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe

Die Unterschiedsprüfung ergibt signifikante Unterschiede zwischen R_LF_RRI ($p \leq 0,01$), R_HF_RRI ($p \leq 0,05$) und R_PSD ($p \leq 0,01$). Das RR-Intervall verbleibt knapp unterhalb des Signifikanzniveaus ($p = 0,059$). Keine Unterschiede zeigen die normalisierten Einheiten von LF und HF. Die sympathovagale Balance legt ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen offen. Die nachstehende Abbildung verdeutlicht die signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

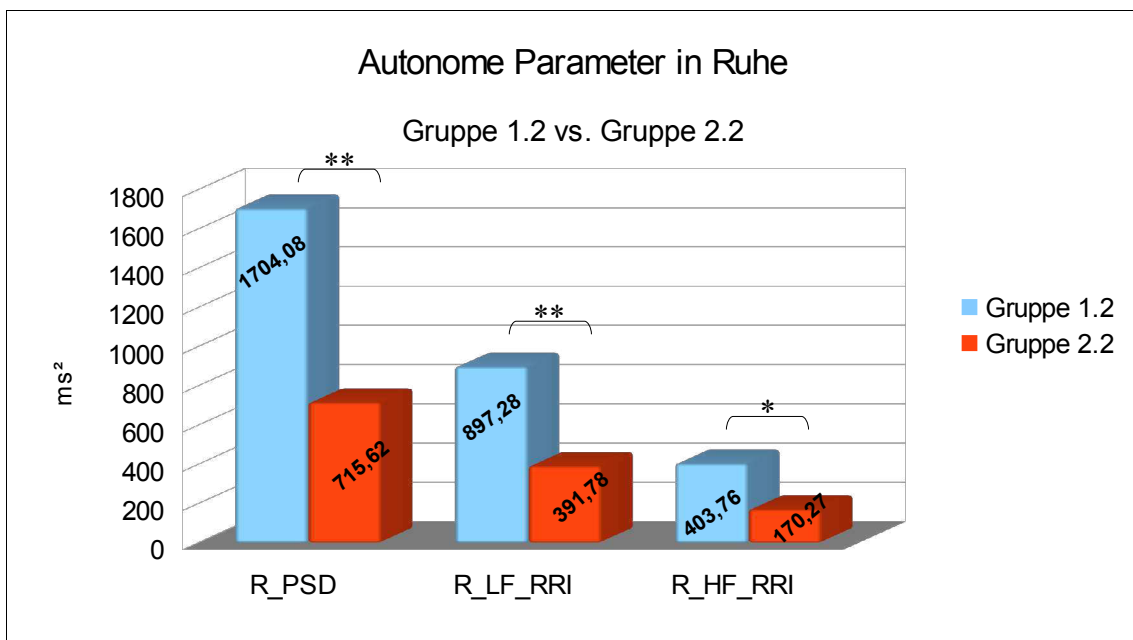


Abbildung 38: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 in Ruhe

Kardiale und autonome Parameter bei aktiver Orthostase

Bei Orthostase weisen die Normalgewichtigen eine mittlere Herzrate von 82,53 S/Min auf. Im Vergleich zur Ruhephase hat sich die HR hochsignifikant um 9,78 S/Min erhöht (s. Δ -Wert O/R; $p \leq 0,01$). Die HR erreicht ein kurzfristiges Maximum von 100,31 S/Min und zeigt damit einen maximalen Anstieg um 27,55 S/Min ($p \leq 0,01$). Der systolische Mittelwert liegt mit einer Abnahme von 0,46 mmHg bei 117,76 mmHg (n.s.) und ist kurzfristig auf 103,59 mmHg abgefallen ($p \leq 0,01$). Diastolisch beträgt der durchschnittliche Blutdruck 75,88 mmHg (n.s.) und ist bei den normalgewichtigen Probanden auf ein Minimum von 62,99 mmHg abgefallen ($p \leq 0,01$). Die folgende Tabelle fasst diese Daten übersichtlich zusammen.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert O/R
O_HR [S/Min]	10	66,00	99,28	82,53	10,97	9,78 **
O_sBP [mmHg]	10	101,91	128,49	117,76	8,66	-,46 ns
O_dBP [mmHg]	10	64,36	84,63	75,88	7,19	-1,23 ns
O_HRmax [S/Min]	10	77,32	124,63	100,31	12,90	27,55 **
O_sBPmin [mmHg]	10	82,20	117,41	103,59	10,93	-14,63 **
O_dBPmin [mmHg]	10	45,61	72,35	62,99	8,70	-14,12 **

Tabelle 20: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase

Subgruppe 2.2 zeigt einen Orthostase-bedingten mittleren Anstieg der Herzrate auf 89,37

S/Min ($p \leq 0,01$), mit einem maximalen Anstieg um 22,49 S/Min ($p \leq 0,01$). Der durchschnittliche systolische Blutdruck ist hochsignifikant auf 133,41 mmHg angestiegen ($p \leq 0,01$), während sich der diastolische Durchschnitts-Druck nicht signifikant verändert hat. Das Minimum des Blutdrucks liegt bei 117,91 mmHg zu 73,89 mmHg (jeweils $p \leq 0,01$). Diese Angaben werden im Folgenden nochmals tabellarisch aufgelistet.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert O/R
O_HR [S/Min]	29	68,38	121,09	89,37	12,48	9,82 **
O_sBP [mmHg]	29	93,75	203,35	133,41	23,04	3,70 **
O_dBP [mmHg]	29	61,45	105,91	86,80	12,97	1,49 ns
O_HRmax [S/Min]	29	78,73	130,25	102,05	13,48	22,49 **
O_sBPmin [mmHg]	29	77,11	194,51	117,91	24,18	-11,80 **
O_dBPmin [mmHg]	29	52,03	95,92	73,89	13,34	-11,42 **

Tabelle 21: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase

Die Gegenüberstellung der Δ -Werte legt zunächst keine signifikanten Unterschiede dar. Der Anstieg des durchschnittlichen systolischen Blutdrucks verbleibt mit $p = 0,051$ knapp unterhalb des Signifikanzniveaus. Auch Δ -HRmax zeigt mit $p = 0,074$ lediglich Tendenzen auf. Die zusätzliche Prüfung der Absolutwerte offenbart jedoch signifikante Unterschiede zwischen den erreichten mittleren systolischen und diastolischen Blutdruck sowie des auf das Minimum abgefallenen diastolischen Drucks (jeweils $p \leq 0,05$). Die signifikanten Unterschiede zwischen den Parametern der beiden Subgruppen präsentiert nachstehende Abbildung.

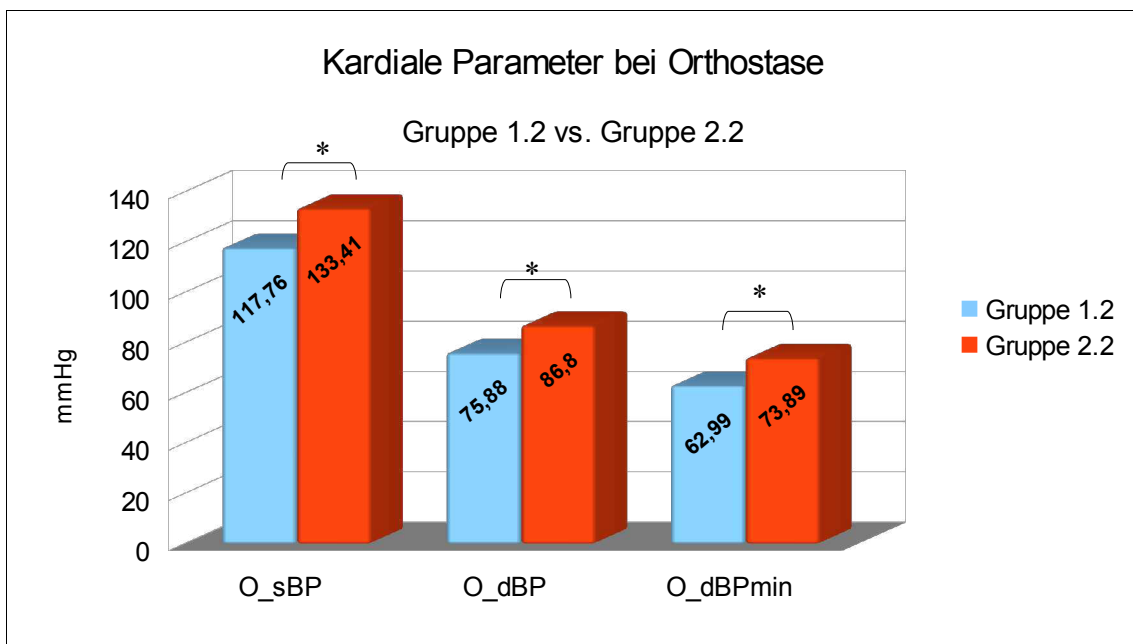


Abbildung 39: Gegenüberstellung der kardialen Parameter von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 bei Orthostase

In die Auswertung der autonomen Parameter der Orthostase-Intervention der Normalgewichtigen fließen die Daten von 9 Probanden ein. Ein Datensatz musste aufgrund von Messfehlern aus der statistischen Berechnung ausgeschlossen werden.

In Gruppe 1.2 hat sich das RR-Intervall bei aktiver Orthostase um 96,66 ms auf 737,55 ms reduziert ($p \leq 0,01$). LFnu und HFnu nehmen 73,14 % bzw. 26,86 % ein (n.s., $p = 0,051$). LF_RRI umfasst 1053,75 ms² und HF_RRI 350,96 ms². Beide Parameter haben sich nicht signifikant verändert. Die PSD beträgt 2817,39 ms² (n.s.) und LF/HF 4,30 (n.s.). Nachstehende Tabelle beinhaltet die Parameter der Gruppe 1.2.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert O/R
O_RRI [ms]	9	612,91	914,77	737,55	101,48	-96,66 **
O_LFnu [%]	9	56,24	92,99	73,14	11,70	5,54 ns
O_HFnu [%]	9	7,01	43,76	26,86	11,70	-5,54 ns
O_LF-RRI [ms ²]	9	116,48	2734,14	1053,75	701,54	146,71 ns
O_HF-RRI [ms ²]	9	17,61	714,79	350,96	210,87	-77,42 ns
O_PSD [ms ²]	9	1692,97	6521,18	2817,39	1505,35	1079,04 ns
O_LF/HF [1]	9	1,31	13,71	4,30	3,92	,92 ns

Tabelle 22: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase

Bei den übergewichtigen Inaktiven nimmt das mittlere RR-Intervall während aktiver Orthostase 690,83 ms ein ($p \leq 0,01$). LFnu ist um 6,74 % angestiegen, HFnu ist um den gleichen Betrag abgesunken (jeweils $p \leq 0,01$). LF_RRI beträgt 441,55 ms^2 (n.s.) und HF_RRI 195,46 ms^2 ($p \leq 0,01$). PSD hat sich nicht signifikant auf 2606,86 ms^2 erhöht und die sympathovagale Balance ist signifikant um 0,75 angestiegen ($p \leq 0,05$). Die tabellarische Auflistung umfasst entsprechende Angaben nochmals nachstehend.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert O/R
O_RRI [ms]	29	497,19	880,80	690,83	96,96	-77,43 **
O_LFnu [%]	29	38,27	87,44	66,79	14,31	6,74 **
O_HFnu [%]	29	12,56	61,74	33,21	14,31	-6,74 **
O_LF-RRI [ms^2]	29	26,45	4150,88	441,55	843,72	49,77 ns
O_HF-RRI [ms^2]	29	12,47	2388,19	195,46	443,59	25,19 **
O_PSD [ms^2]	29	105,11	45509,12	2602,86	8395,02	1887,24 ns
O_LF/HF [1]	29	,63	9,43	3,37	2,70	,75 *

Tabelle 23: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase

Die Unterschiedsprüfung zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bzgl. der Δ -Werte. Die signifikanten Unterschiede von PSD, LF_RRI und HF_RRI, die bereits während der Ruhe-Phase bestanden, bleiben auch bei Orthostase bestehen (jeweils $p \leq 0,01$).

Wie folgender Tabelle zu entnehmen ist, hat die 30:15 Ratio der Gruppe 1.2 einen Quotienten von 1,37 angenommen.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
O_30:15 Ratio [1]	10	1,21	1,51	1,37	,11

Tabelle 24: 30:15 Ratio von Gruppe 1.2

Bei den inaktiven Übergewichtigen rechnet sich die 30:15 Ratio zu 1,27 (Tabelle 25).

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
O_30:15 Ratio [1]	29	1,05	1,67	1,27	,14

Tabelle 25: 30:15 Ratio von Gruppe 2.2

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ($p \leq 0,05$), wie nachstehend auch grafisch dargestellt wird.

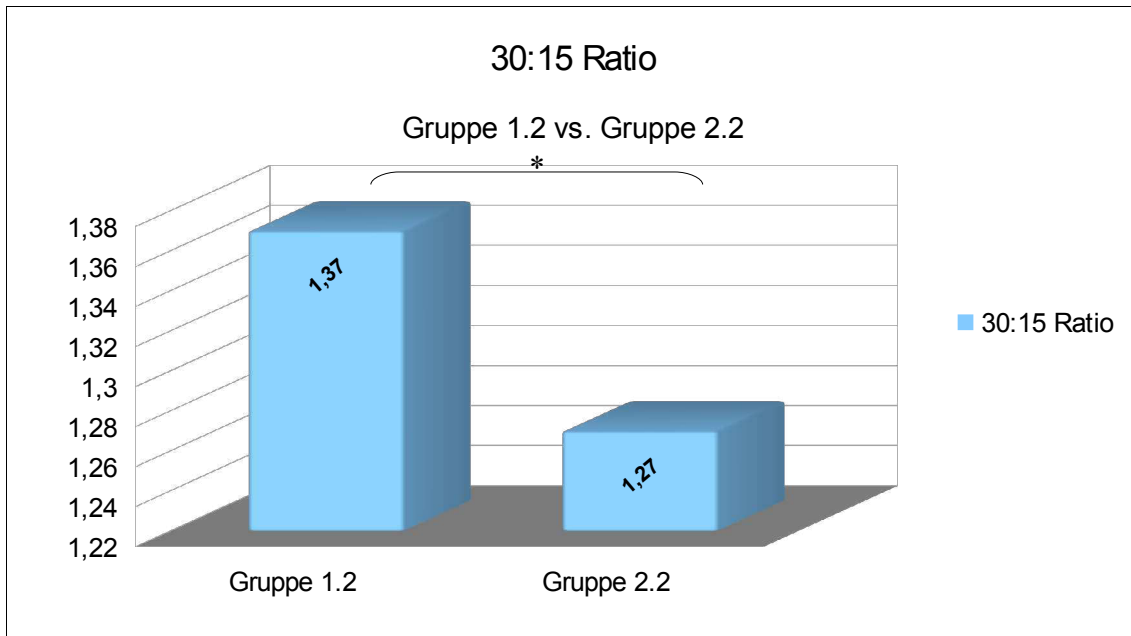


Abbildung 40: Gegenüberstellung der 30:15 Ratio von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2

Kardiale und autonome Parameter bei Stress

Im Vergleich zur Ruhephase zeigt die Gruppe der normalgewichtigen Inaktiven während der Stress-Intervention eine Herzrate von 86,55 S/Min mit einem durchschnittlichen Maximalanstieg bis auf 103,40 S/Min (jeweils $p \leq 0,01$). Der Blutdruck beträgt im Mittel 131,19 mmHg systolisch ($p \leq 0,01$) und 85,23 mmHg diastolisch ($p \leq 0,01$) und steigt maximal bis auf 149,28 mmHg zu 99,42 mmHg an (jeweils $p \leq 0,01$). Die folgende Tabelle präsentiert diese Daten übersichtlich.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert S/R
S_HR [S/Min]	10	63,75	107,64	86,55	12,64	13,80 **
S_sBP [mmHg]	10	108,72	152,01	131,19	12,86	12,97 **
S_dBP [mmHg]	10	68,67	102,04	85,23	9,72	8,12 **
S_HRmax [S/Min]	10	69,55	126,49	103,40	16,03	30,64 **
S_sBPmax [mmHg]	10	121,28	173,21	149,28	14,62	31,06 **
S_dBPmax [mmHg]	10	76,02	123,61	99,42	13,12	22,31 **

Tabelle 26: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress

In Subgruppe 2.2, den übergewichtigen Inaktiven, liegt die Durchschnitts-HR bei 87,30

S/Min und steigt auf ein Maximum von 98,87 S/Min an. Der Blutdruck beträgt bei Stress im Mittel 146,71 mmHg zu 96,90 mmHg. Maximalanstiege umfassen 33,23 mmHg systolisch und 26,90 mmHg diastolisch. Auch in dieser Subgruppe sind alle kardialen Veränderungen hochsignifikant (jeweils $p \leq 0,01$), wie auch Tabelle 27 zu entnehmen ist.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert S/R
S_HR [S/Min]	29	65,79	119,81	87,30	12,36	7,75 **
S_sBP [mmHg]	29	103,27	205,07	146,71	24,42	17,00 **
S_dBP [mmHg]	29	69,88	122,55	96,90	14,25	11,59 **
S_HRmax [S/Min]	29	73,23	137,81	98,87	15,01	19,32 **
S_sBPmax [mmHg]	29	124,62	218,49	162,94	24,13	33,23 **
S_dBPmax [mmHg]	29	88,31	153,16	112,21	15,00	26,90 **

Tabelle 27: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress

Die Gegenüberstellung der Gruppen präsentiert einen signifikanten Unterschied sowohl der durchschnittlichen als auch der maximalen HR-Erhöhung während der zweiminütigen Intervention (je $p \leq 0,05$) (Abbildung 41). Der mittlere und der maximal erreichte diastolische Blutdruck zeigen ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen auf (je $p \leq 0,05$) (Abbildung 42).

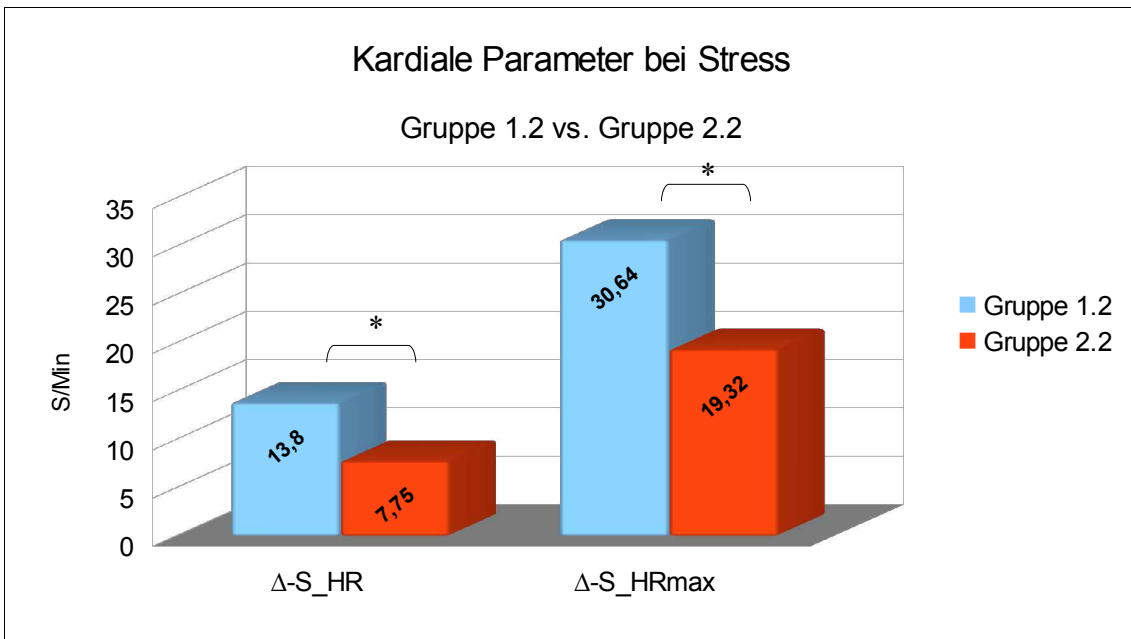


Abbildung 41: Gegenüberstellung der HR von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 bei Stress

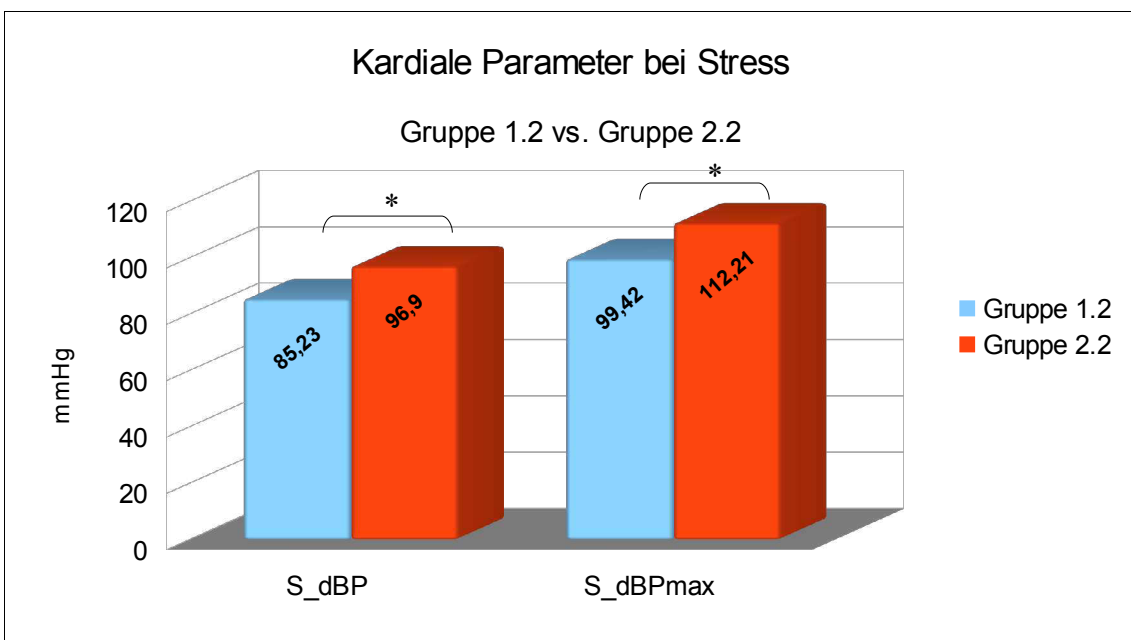


Abbildung 42: Gegenüberstellung des Blutdrucks von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2 bei Stress

Ein Datensatz der autonomen Parameter musste aufgrund von Messfehlern aus der Stress-Analyse der Gruppe 1.2 ausgeschlossen werden.

Die autonomen Parameter der Normalgewichtigen haben sich bezüglich der RR-Intervalle

hochsignifikant verringert ($p \leq 0,01$). Anstiege bzw. Abfälle der restlichen autonomen Parameter sind nicht signifikant, wie folgender Auflistung zu entnehmen ist.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert S/R
S_RRI [ms]	9	564,57	942,93	721,47	112,63	-138,28 **
S_LFnu [%]	9	55,86	86,13	70,21	9,57	2,34 ns
S_HFnu [%]	9	13,87	44,15	29,79	9,57	-2,34 ns
S_LF-RRI [ms ²]	9	368,08	1950,96	989,86	436,23	6,35 ns
S_HF-RRI [ms ²]	9	142,09	802,41	401,78	237,25	-44,01 ns
S_PSD [ms ²]	9	1446,04	16227,99	3700,75	4768,85	1830,00 ns
S_LF/HF [1]	9	1,50	8,91	3,46	2,47	,06 ns

Tabelle 28: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress

Innerhalb der Gruppe 2.2 ist das RR-Intervall um 62,33 ms abgesunken ($p \leq 0,01$). Die prozentualen Anteile von LFnu und HFnu liegen während der Stress-Intervention bei 67,99 % und 32,01 % (beide $p \leq 0,01$). Die LF-Komponente beträgt 614,71 ms² ($p \leq 0,01$) und die HF-Komponente 187,29 ms² (n.s.). Die PSD hat sich um 347,83 ms² erhöht (n.s.) und die sympathovagale Balance hat einen Quotienten von 4,15 angenommen ($p \leq 0,05$). Nachstehende Tabelle präsentiert diese Daten nochmals in einer Übersicht.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert S/R
S_RRI [ms]	29	506,54	915,86	705,93	99,91	-62,33 **
S_LFnu [%]	29	36,52	85,01	67,99	11,31	7,93 **
S_HFnu [%]	29	14,99	63,48	32,01	11,31	-7,93 **
S_LF-RRI [ms ²]	29	20,93	3622,41	614,71	777,53	222,93 **
S_HF-RRI [ms ²]	29	14,07	669,57	187,29	170,81	17,02 ns
S_PSD [ms ²]	29	62,59	4163,21	1063,46	1030,00	347,83 ns
S_LF/HF [1]	29	,58	24,99	4,15	5,20	1,54 *

Tabelle 29: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress

Signifikante Unterschiede der Δ -Werte zwischen den Gruppen betreffen das RR-Intervall ($p \leq 0,05$) und werden im Folgenden auch in grafischer Form dargestellt. Analog zur Ruhephase bleiben auch während der Stress-Intervention signifikante Unterschiede zwischen den autonomen Parametern S_PSD ($p \leq 0,01$), S_LF_RRI ($p \leq 0,05$) und S_HF_RRI ($p \leq 0,01$) bestehen (keine Abbildung).

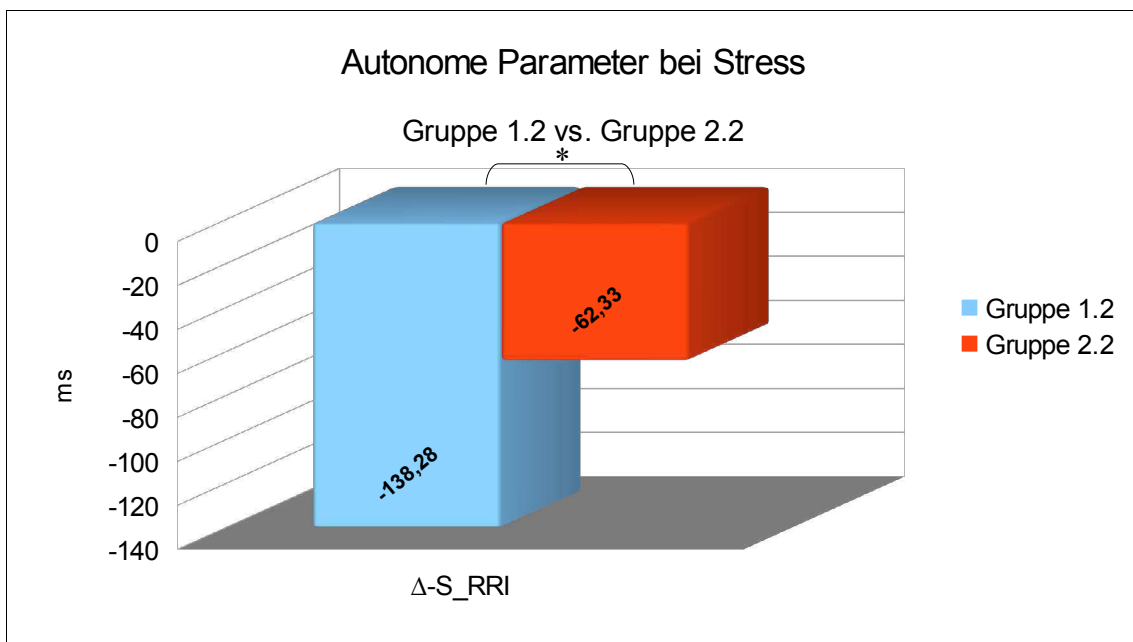


Abbildung 43: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2

4.2.3 Gruppe 1.1 (normalgewichtige Sportler) vs. Gruppe 1.2 (normalgewichtige Inaktive)

Kardiale und autonome Parameter während der Ruhephase

Bei den kardialen Ruhewerten der normalgewichtigen Sportlergruppe beträgt die durchschnittliche Herzrate 70,89 S/Min und der Blutdruck 127,17 mmHg zu 82,86 mmHg, wie folgender Tabelle zu entnehmen ist.

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	32	48,24	97,00	70,89	12,03
R_sBP [mmHg]	32	101,96	164,15	127,17	16,24
R_dBP [mmHg]	32	65,83	116,21	82,86	12,02

Tabelle 30: Kardiale Parameter von Gruppe 1.1 in Ruhe

Da die Parameter der Gruppe 1.2 bereits im oberen Kapitel näher beschrieben wurden, werden im Folgenden zwecks Orientierung nochmals die Daten-Tabellen, jedoch ohne detaillierte Beschreibung in Textform aufgeführt.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	10	59,69	90,22	72,76	10,28
R_sBP [mmHg]	10	103,12	128,31	118,22	8,73
R_dBP [mmHg]	10	68,17	89,19	77,11	7,02

Tabelle 31: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe

Eine Unterschiedsprüfung der kardialen Parameter ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen sportlich aktiven und inaktiven Probanden bei den beiden normalgewichtigen Gruppen.

Im Bereich der autonomen Parameter misst das durchschnittliche RR-Intervall der Sportler in Ruhe 878,89 ms. LFnu nimmt einen prozentualen Anteil von 57,80 % und HFnu von 42,20 % ein. Das LF-Band umfasst 1082,79 ms² und das HF-Band 982,54 ms². Die Gesamtdichte der Spektren liegt in Subgruppe 1.1 bei 2541,47 ms². Der Quotient von LF und HF berechnet sich zu 2,64. Nachstehende Tabelle fasst diese Daten nochmals zusammen.

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	32	623,63	1247,04	878,89	155,27
R_LFnu [%]	32	19,18	89,45	57,80	19,49
R_HFnu [%]	32	10,56	80,82	42,20	19,49
R_LF-RRI [ms ²]	32	65,46	5305,66	1082,79	1315,03
R_HF-RRI [ms ²]	32	9,85	4006,31	982,54	1164,10
R_PSD [ms ²]	32	128,07	10751,79	2541,47	2661,84
R_LF/HF [1]	32	,24	15,08	2,64	3,12

Tabelle 32: Autonome Parameter von Gruppe 1.1 in Ruhe

Tabelle 33 beinhaltet die autonomen Parameter von Gruppe 1.2 während der Ruhe-Intervention.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	10	675,61	1008,18	844,54	114,85
R_LFnu [%]	10	51,07	90,86	68,96	11,60
R_HFnu [%]	10	9,14	48,93	31,04	11,60
R_LF-RRI [ms ²]	10	121,24	1446,49	897,28	448,50
R_HF-RRI [ms ²]	10	25,48	959,19	403,76	290,20
R_PSD [ms ²]	10	204,08	2791,44	1704,08	808,91
R_LF/HF [1]	10	1,18	11,18	3,51	2,94

Tabelle 33: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 in Ruhe

Die Prüfung auf Unterschiede offenbart keine signifikanten Ergebnisse zwischen den Gruppen.

Kardiale und autonome Parameter bei aktiver Orthostase

Aufgrund von Messfehlern wurde der Datensatz eines Probanden aus der Sportler-Gruppe von der Analyse der aktiven Orthostase ausgeschlossen.

Im Vergleich zur Ruhephase ist beim aktiven Stehen die HR der Sportler um 9,09 S/Min auf durchschnittlich 79,49 S/Min, bei einem maximalen Mittelwert von 98,87 S/Min angestiegen (je $p \leq 0,01$). Der durchschnittliche systolische Blutdruck misst bei einem Anstieg von 0,04 mmHg 127,89 mmHg (n.s.) und ist auf einen Minimaldruck von 109,94 mmHg im Stehen abgefallen ($p \leq 0,01$). Der diastolische Blutdruck beträgt im Durchschnitt 82,46 mmHg (n.s.) und im Minimum 67,58 mmHg ($p \leq 0,01$). Die tabellarische Auflistung dieser Daten ist wie folgt:

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert O/R
O_HR [S/Min]	31	58,62	103,51	79,49	12,05	9,09 **
O_sBP [mmHg]	31	105,17	172,86	127,89	16,36	,04 ns
O_dBP [mmHg]	31	64,18	118,44	82,46	11,39	-,45 ns
O_HRmax [S/Min]	31	67,37	180,72	98,87	20,61	28,47 **
O_sBPmin [mmHg]	31	85,43	155,27	109,94	17,85	-17,91 **
O_dBPmin [mmHg]	31	48,61	98,80	67,58	11,61	-15,33 **

Tabelle 34: Kardiale Parameter von Gruppe 1.1 bei Orthostase

Die im Folgenden dargestellte Tabelle umfasst die kardialen Parameter der Orthostase-Intervention von Gruppe 1.2.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert O/R
O_HR [S/Min]	10	66,00	99,28	82,53	10,97	9,78 **
O_sBP [mmHg]	10	101,91	128,49	117,76	8,66	-,46 ns
O_dBP [mmHg]	10	64,36	84,63	75,88	7,19	-1,23 ns
O_HRmax [S/Min]	10	77,32	124,63	100,31	12,90	27,55 **
O_sBPmin [mmHg]	10	82,20	117,41	103,59	10,93	-14,63 **
O_dBPmin [mmHg]	10	45,61	72,35	62,99	8,70	-14,12 **

Tabelle 35: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase

Eine Stichprobenuntersuchung auf Unterschiede zwischen den Δ -Werten ergibt keine si-

gnifikanten Unterschiede zwischen Subgruppe 1.1 und Subgruppe 1.2. Der Vergleich zwischen den Absolutwerte zeigt ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Auch die Gegenüberstellung des mittleren diastolischen Blutdrucks verbleibt unterhalb des Signifikanzniveaus.

Bei den autonomen Parametern der Sportler reduziert sich das RR-Intervall durchschnittlich auf 784,11 ms ($p \leq 0,01$). Eine hochsignifikante Veränderung ergibt sich auch für die prozentualen Anteile für LFnu und HFnu mit 64,59 % und 35,41 %. Die Frequenzkomponenten der LF-Bänder umfassen bei Orthostase 1122,95 ms² (n.s.). Eine signifikante Reduktion haben die HF-Komponenten der Sportler erfahren ($p \leq 0,01$). Die Veränderung der PSD zeigt in dieser Subgruppe keine Signifikanz, während der Quotient von LF und HF bei den aktiven Probanden auf 3,41 angestiegen ist ($p \leq 0,01$). Diese Angaben sind nochmals nachstehender Tabelle zu entnehmen.

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert O/R
O_RRI [ms]	31	582,38	1035,22	784,11	124,48	-100,16 **
O_LFnu [%]	31	27,13	92,69	64,59	17,06	6,61 **
O_HFnu [%]	31	7,31	72,87	35,41	17,06	-6,61 **
O_LF-RRI [ms ²]	31	122,25	4658,16	1122,95	1261,95	8,48 ns
O_HF-RRI [ms ²]	31	36,02	3132,10	594,81	707,03	-416,44 **
O_PSD [ms ²]	31	302,73	54997,87	5087,68	9859,85	2472,14 ns
O_LF/HF [1]	31	,37	16,19	3,41	3,83	,72 **

Tabelle 36: Autonome Parameter von Gruppe 1.1 bei Orthostase

Tabelle 37 präsentiert die autonomen Parameter von Gruppe 1.2.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert S/R
O_RRI [ms]	9	612,91	914,77	737,55	101,48	-96,66 **
O_LFnu [%]	9	56,24	92,99	73,14	11,70	5,54 ns
O_HFnu [%]	9	7,01	43,76	26,86	11,70	-5,54 ns
O_LF-RRI [ms ²]	9	116,48	2734,14	1053,75	701,54	146,71 ns
O_HF-RRI [ms ²]	9	17,61	714,79	350,96	210,87	-77,42 ns
O_PSD [ms ²]	9	1692,97	6521,18	2817,39	1505,35	1079,04 ns
O_LF/HF [1]	9	1,31	13,71	4,30	3,92	,92 ns

Tabelle 37: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Orthostase

Die Gegenüberstellung der Parameter von sportlich aktiven und inaktiven Probanden der ersten Gruppe ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Subgruppen.

Die Berechnung der 30:15 Ratio bringt für die Sportler einen Quotienten von 1,39 hervor (Tabelle 38).

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
O_30:15 Ratio [1]	31	1,10	2,04	1,39	,19

Tabelle 38: 30:15 Ratio von Gruppe 1.1

Wie folgender Tabelle zu entnehmen ist, hat die 30:15 Ratio der Nicht-Sportler einen Quotienten von 1,37.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
O_30:15 Ratio [1]	10	1,21	1,51	1,37	,11

Tabelle 39: 30:15 Ratio von Gruppe 1.2

Diese Werte unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

Kardiale und autonome Parameter bei Stress

Aufgrund eines Fehlers der Blutdruckmessung finden die Blutdruckdaten eines Probanden der Gruppe 1.1 in der Berechnung keine Berücksichtigung.

Die kardialen Parameter der Aktiven-Gruppe zeigen während der Stress-Intervention eine Durchschnitts-HR von 82,05 S/Min ($p \leq 0,01$). Der maximale Anstieg der Herzrate erfolgt im Mittel bis auf 96,28 S/Min ($p \leq 0,01$). Der Blutdruck beträgt in Gruppe 1.1 systolisch 140,38 mmHg und diastolisch 92,59 mmHg und ist damit um 13,87 mmHg bzw. 9,83 mmHg angestiegen (beide $p \leq 0,01$). Die Durchschnittswerte der Maxima betragen 159,08 mmHg zu 107,25 mmHg (beide $p \leq 0,01$). Diese Daten werden im Folgenden nochmals tabellarisch präsentiert.

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert S/R
S_HR [S/Min]	30	56,98	126,35	82,05	15,24	12,28 **
S_sBP [mmHg]	29	98,68	184,91	140,38	20,29	13,87 **
S_dBP [mmHg]	29	62,44	121,01	92,59	14,79	9,83 **
S_HRmax [S/Min]	30	68,93	138,98	96,28	18,63	26,50 **
S_sBPmax [mmHg]	29	107,53	210,85	159,08	22,70	32,57 **
S_dBPmax [mmHg]	29	72,04	134,16	107,25	14,99	24,49 **

Tabelle 40: Kardiale Parameter von Gruppe 1.1 bei Stress

Tabelle 41 umfasst äquivalente Parameter von Gruppe 1.2.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert S/R
S_HR [S/Min]	10	63,75	107,64	86,55	12,64	13,80 **
S_sBP [mmHg]	10	108,72	152,01	131,19	12,86	12,97 **
S_dBP [mmHg]	10	68,67	102,04	85,23	9,72	8,12 **
S_HRmax [S/Min]	10	69,55	126,49	103,40	16,03	30,64 **
S_sBPmax [mmHg]	10	121,28	173,21	149,28	14,62	31,06 **
S_dBPmax [mmHg]	10	76,02	123,61	99,42	13,12	22,31 **

Tabelle 41: Kardiale Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress

Die Unterschiedsprüfung der kardialen Parameter während der Stress-Phase ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen sportlich aktiven und inaktiven Probanden der normalgewichtigen Gruppe.

Die Auswertung der Stress-Intervention der Subgruppe 1.1 beinhaltet aufgrund von Messfehlern nur 30 Datensätze.

Bei den autonomen Parametern der Sportler hat sich das RR-Intervall um 127,15 ms reduziert ($p \leq 0,01$). Signifikante Veränderungen betreffen unter Stress auch LFnu und HFnu, welche bei einem Anstieg bzw. Abfall von 7,44 % einen durchschnittlichen Wert von 65,10 % und 34,90 % angenommen haben (je $p \leq 0,05$). Das niederfrequente Band beträgt 1004,33 ms^2 (n.s.) und das hochfrequente 598,24 ms^2 ($p \leq 0,01$). Die PSD hat sich ebenso erhöht wie der LF/HF-Quotient, beide jedoch nicht signifikant (Tabelle 42).

Gruppe 1.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert S/R
S_RRI [ms]	30	479,22	1059,29	764,11	129,53	-127,15 **
S_LFnu [%]	30	32,36	87,67	65,10	15,41	7,44 *
S_HFnu [%]	30	12,33	67,64	34,90	15,41	-7,44 *
S_LF-RRI [ms ²]	30	171,40	3292,74	1004,33	771,99	-141,26 ns
S_HF-RRI [ms ²]	30	20,24	2444,82	598,24	647,40	-443,87 **
S_PSD [ms ²]	30	353,44	24773,04	3440,34	4752,84	747,62 ns
S_LF/HF [1]	30	,49	26,02	3,94	5,24	1,23 ns

Tabelle 42: Autonome Parameter von Gruppe 1.1 bei Stress

Nachstehende Tabelle fasst die autonomen Parameter der Stress-Intervention von Gruppe 1.2 zusammen.

Gruppe 1.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert S/R
S_RRI [ms]	9	564,57	942,93	721,47	112,63	-138,28 **
S_LFnu [%]	9	55,86	86,13	70,21	9,57	2,34 ns
S_HFnu [%]	9	13,87	44,15	29,79	9,57	-2,34 ns
S_LF-RRI [ms ²]	9	368,08	1950,96	989,86	436,23	6,35 ns
S_HF-RRI [ms ²]	9	142,09	802,41	401,78	237,25	-44,01 ns
S_PSD [ms ²]	9	1446,04	16227,99	3700,75	4768,85	1830,00 ns
S_LF/HF [1]	9	1,50	8,91	3,46	2,47	,06 ns

Tabelle 43: Autonome Parameter von Gruppe 1.2 bei Stress

Die Unterschiedsprüfung hinsichtlich der autonomen Daten zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen sportlich aktiven und inaktiven normalgewichtigen Probanden.

4.2.4 Gruppe 2.1 (übergewichtige Sportler) vs. Gruppe 2.2 (übergewichtige Inaktive)

Kardiale und autonome Parameter während der Ruhephase

Wie Tabelle 44 veranschaulicht, beträgt die Ruhe-Herzrate von Gruppe 2.1 im Mittel 75,22 S/Min. Der Ruhe-Blutdruck liegt durchschnittlich bei 133,38 mmHg zu 87,24 mmHg.

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	30	49,56	90,86	75,22	10,33
R_sBP [mmHg]	30	105,80	192,43	133,38	22,21
R_dBP [mmHg]	30	59,34	136,61	87,24	15,14

Tabelle 44: Kardiale Parameter von Gruppe 2.1 in Ruhe

Die Parameter der übergewichtigen Inaktiven sind der unten aufgeführten Tabelle zu entnehmen. Aufgrund der bereits in den Abschnitten zuvor vorgestellten Daten wird im Folgenden auf eine detaillierte Beschreibung in Textform für Gruppe 2.2 verzichtet.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_HR [S/Min]	29	62,66	95,73	79,55	9,42
R_sBP [mmHg]	29	101,46	199,54	129,71	22,53
R_dBP [mmHg]	29	64,98	105,64	85,31	12,05

Tabelle 45: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe

Die Unterschiede der kardialen Parameter bleiben zwischen den beiden Subgruppen unterhalb des Signifikanzniveaus.

Das RR-Intervall der sportlich aktiven Übergewichtigen umfasst in Ruhe durchschnittlich 819,51 ms. Die normalized units der LF und HF Anteile betragen in der Sportler-Gruppe 67,77 % und 32,23 %. Die LF-Anteile belaufen sich auf 678,54 ms² und die Anteile des HF-Bands auf 283,77 ms². Die Gesamtdichte der Spektren ergibt bei der sportlichen Probanden-Gruppen 1672,28 ms² und die sympathovagale Balance berechnet sich zu 3,52. Nachstehende Tabelle fasst diese Angaben nochmals zusammen.

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	30	663,71	1216,56	819,51	131,80
R_LFnu [%]	30	33,44	89,88	67,77	14,31
R_HFnu [%]	30	10,12	66,56	32,23	14,31
R_LF-RRI [ms ²]	30	21,32	5887,00	678,54	1147,36
R_HF-RRI [ms ²]	30	5,42	1671,13	283,77	401,88
R_PSD [ms ²]	30	135,72	12721,76	1672,28	2781,57
R_LF/HF [1]	30	,51	11,74	3,52	2,51

Tabelle 46: Autonome Parameter von Gruppe 2.1 in Ruhe

Die autonomen Parameter von Gruppe 2.2 während der Ruhe-Phase sind in folgender Tabelle aufgelistet.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
R_RRI [ms]	29	627,73	959,05	768,26	96,35
R_LFnu [%]	29	34,63	88,65	60,05	15,09
R_HFnu [%]	29	11,35	65,37	39,95	15,09
R_LF-RRI [ms ²]	29	7,60	3679,42	391,78	679,03
R_HF-RRI [ms ²]	29	4,64	424,24	170,27	140,82
R_PSD [ms ²]	29	22,61	4265,29	715,62	815,79
R_LF/HF [1]	29	,56	10,38	2,61	2,34

Tabelle 47: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 in Ruhe

Die Gruppen-Differenzen der Parameter werden hinsichtlich LFnu und HFnu signifikant ($p \leq 0,05$), d.h. sportlich aktive Übergewichtige weisen höhere normalisierte LF- und niedrigere normalisierte HF-Einheiten auf. LF_RRI verbleibt mit $p = 0,079$, PSD mit $p = 0,084$ sowie LF/HF mit $p = 0,068$ unterhalb des Signifikanzniveaus. Die nachstehende Abbildung verdeutlicht die signifikanten Unterschiede der normalisierten Einheiten von LF und HF.

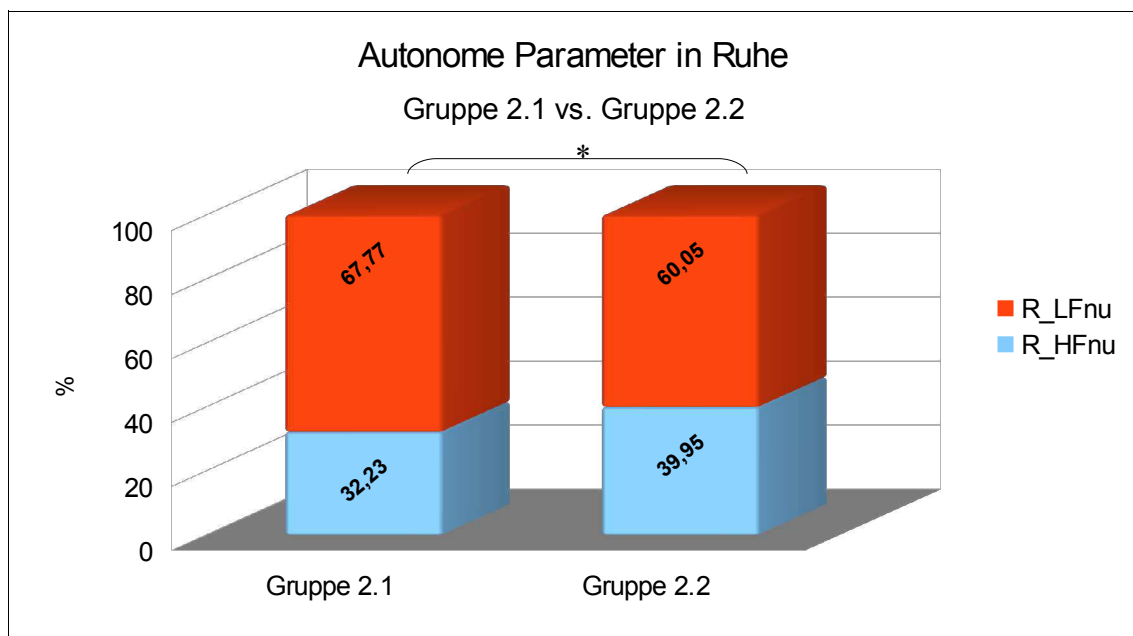


Abbildung 44: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und Gruppe 2.2 in Ruhe

Kardiale und autonome Parameter bei aktiver Orthostase

In die Auswertung der Orthostase-Intervention gingen wegen Messfehlern 29 Datensätze

der Gruppe 2.1 ein.

Wie aus Tabelle 48 abzulesen ist, hat sich die HR der Subgruppe 2.1 im einminütigen aktiven Stand auf durchschnittlich 86,02 S/Min ($p \leq 0,01$) erhöht. Der Blutdruck liegt im Mittel systolisch bei 132,99 mmHg (n.s.) und diastolisch bei 89,25 mmHg ($p \leq 0,01$). Der Maximalwert der HR misst bei den sportlich Aktiven 100,21 S/Min ($p \leq 0,01$), der durchschnittliche Minimalwert des Blutdrucks nimmt 115,51 mmHg zu 74,48 mmHg ein (je $p \leq 0,01$).

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert O/R
O_HR [S/Min]	29	65,27	105,39	86,02	9,54	10,38 **
O_sBP [mmHg]	29	95,12	174,70	132,99	20,11	1,65 ns
O_dBP [mmHg]	29	65,39	116,09	89,25	13,00	3,71 **
O_HRmax [S/Min]	29	74,16	119,92	100,21	9,78	24,57 **
O_sBPmin [mmHg]	29	77,55	162,22	115,51	21,74	-15,83 **
O_dBPmin [mmHg]	29	48,26	112,69	74,48	15,13	-11,06 **

Tabelle 48: Kardiale Parameter von Gruppe 2.1 bei Orthostase

Tabelle 49 umfasst entsprechende Daten von Gruppe 2.2.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Δ -Wert O/R
O_HR [S/Min]	29	68,38	121,09	89,37	12,48	9,82 **
O_sBP [mmHg]	29	93,75	203,35	133,41	23,04	3,70 **
O_dBP [mmHg]	29	61,45	105,91	86,80	12,97	1,49 ns
O_HRmax [S/Min]	29	78,73	130,25	102,05	13,48	22,49 **
O_sBPmin [mmHg]	29	77,11	194,51	117,91	24,18	-11,80 **
O_dBPmin [mmHg]	29	52,03	95,92	73,89	13,34	-11,42 **

Tabelle 49: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase

Der Stichprobenvergleich mittels t-Test offenbart keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der kardialen Parameter während aktiver Orthostase.

Die autonomen Parameter der sportlich aktiven Subgruppe umfassen im RR-Intervall während der einminütigen Steh-Phase 714,39 ms ($p \leq 0,01$). LFnu ist um 7,70% angestiegen und HFnu um 7,70% abgesunken (je $p \leq 0,01$). Die low frequencies nehmen 908,92 ms² (n.s.) und die high frequencies nehmen 297,06 ms² ein (n.s.). Die Gesamtdichte der Spektren umfasst 4302,00 ms² ($p \leq 0,05$). LF/HF ist um 6,48 angestiegen und beträgt somit bei Orthostase in Subgruppe 2.1 9,98 ($p \leq 0,01$). Diese Angaben sind nochmals in folgender

Tabelle enthalten.

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert O/R
O_RRI [ms]	29	570,13	937,77	714,39	87,21	-100,48 **
O_LFnu [%]	29	40,19	94,31	75,08	12,95	7,70 **
O_HFnu [%]	29	5,69	59,81	24,92	12,95	-7,70 **
O_LF-RRR [ms ²]	29	17,40	7857,19	908,92	1473,93	219,86 ns
O_HF-RRR [ms ²]	29	11,68	3083,15	297,06	585,16	6,58 ns
O_PSD [ms ²]	29	60,31	31759,34	4302,00	7759,57	2595,87 *
O_LF/HF [1]	29	,68	112,85	9,98	21,52	6,48 **

Tabelle 50: Autonome Parameter von Gruppe 2.1 bei Orthostase

Nachstehende tabellarische Auflistung umfasst die Orthostase-Daten von Gruppe 2.2.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Δ -Wert O/R
O_RRI [ms]	29	497,19	880,80	690,83	96,96	-77,43 **
O_LFnu [%]	29	38,27	87,44	66,79	14,31	6,74 **
O_HFnu [%]	29	12,56	61,74	33,21	14,31	-6,74 **
O_LF-RRR [ms ²]	29	26,45	4150,88	441,55	843,72	49,77 ns
O_HF-RRR [ms ²]	29	12,47	2388,19	195,46	443,59	25,19 **
O_PSD [ms ²]	29	105,11	45509,12	2602,86	8395,02	1887,24 ns
O_LF/HF [1]	29	,63	9,43	3,37	2,70	,75 *

Tabelle 51: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Orthostase

Die Gegenüberstellung der Δ -Werte der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und 2.2 stellt bzgl. des RR-Intervalls lediglich eine Tendenz heraus ($p = 0,087$) und auch die restlichen Veränderungen erreichen keine Signifikanz. Die erreichten LFnu- und HFnu-Anteile unterschieden sich äquivalent zur Ruhe-Phase auch bei Lagewechsel signifikant ($p \leq 0,05$) (keine Abbildung). Hochsignifikant ist der Unterschied von LF_RRI ($p \leq 0,01$), signifikant jener von PSD ($p \leq 0,05$) (s. Abbildung 45). Die Unterschiedsprüfung von O_LF/HF verbleibt mit $p = 0,055$ knapp unterhalb des Signifikanzniveaus.

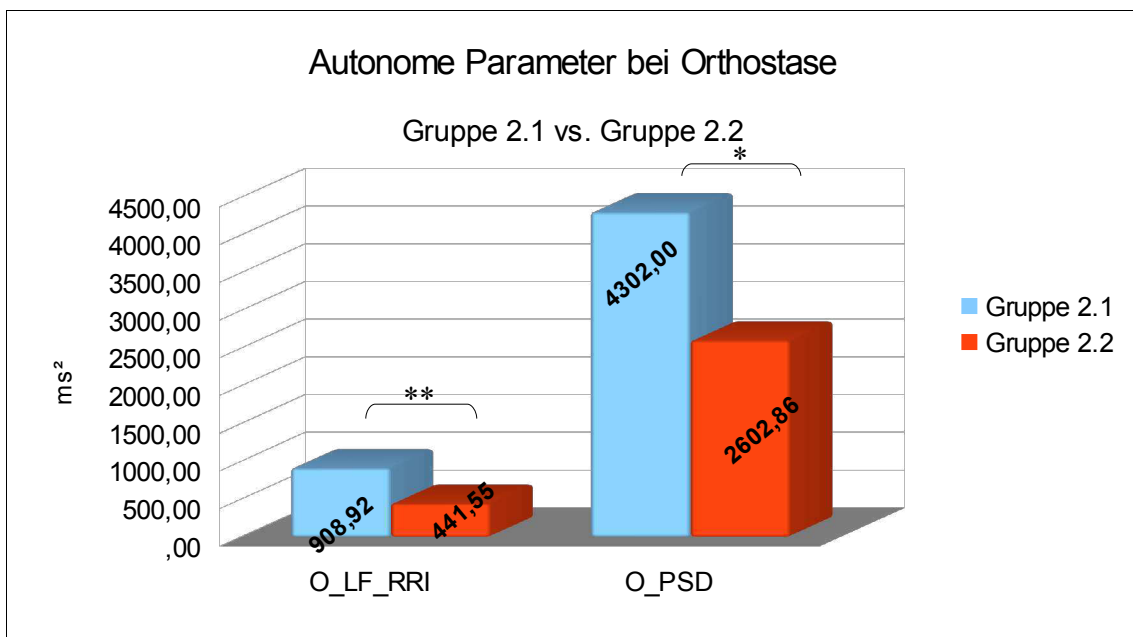


Abbildung 45: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und Gruppe 2.2 bei Orthostase

Die 30:15 Ratio beträgt in der Gruppe der sportlichen Übergewichtigen 1,35, wie folgende Tabelle veranschaulicht.

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
O_30:15 Ratio [1]	29	1,05	1,88	1,35	,18

Tabelle 52: 30:15 Ratio von Gruppe 2.1

Bei den inaktiven Übergewichtigen berechnet sich die 30:15 Ratio zu 1,27 (Tabelle 53).

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
O_30:15 Ratio [1]	29	1,05	1,67	1,27	,14

Tabelle 53: 30:15 Ratio von Gruppe 2.2

Dieser Unterschied zeigt eine Tendenz, wird jedoch nicht statistisch bedeutsam ($p = 0,056$).

Kardiale und autonome Parameter bei Stress

In die Auswertung der Stress-Phase gehen von Subgruppe 2.1 aufgrund von Messfehlern die Daten von 28 Probanden ein.

Die durchschnittliche HR während der Stress-Phase beträgt bei den übergewichtigen Sportlern 85,84 S/Min. Der maximale Anstieg umfasst eine Zunahme von 24,17 S/Min. Der systolische Blutdruck misst im Mittel 143,25 mmHg und der diastolische Druck 96,57 mmHg. Maximalwerte liegen bei 160,22 mmHg zu 111,17 mmHg. Wie nachstehender Tabelle zu entnehmen ist, sind alle Veränderungen hochsignifikant (jeweils $p \leq 0,01$).

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert S/R
S_HR [S/Min]	28	58,25	106,29	85,84	11,87	10,33 **
S_sBP [mmHg]	28	109,70	185,97	143,25	20,20	11,90 **
S_dBP [mmHg]	28	72,25	121,52	96,57	13,86	10,97 **
S_HRmax [S/Min]	28	65,26	123,00	99,68	13,88	24,17 **
S_sBPmax [mmHg]	28	129,04	197,85	160,22	19,41	28,88 **
S_dBPmax [mmHg]	28	88,28	140,25	111,17	12,91	25,58 **

Tabelle 54: Kardiale Parameter von Gruppe 2.1 bei Stress

Die im Folgenden dargestellte tabellarische Auflistung enthält die kardialen Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert S/R
S_HR [S/Min]	29	65,79	119,81	87,30	12,36	7,75 **
S_sBP [mmHg]	29	103,27	205,07	146,71	24,42	17,00 **
S_dBP [mmHg]	29	69,88	122,55	96,90	14,25	11,59 **
S_HRmax [S/Min]	29	73,23	137,81	98,87	15,01	19,32 **
S_sBPmax [mmHg]	29	124,62	218,49	162,94	24,13	33,23 **
S_dBPmax [mmHg]	29	88,31	153,16	112,21	15,00	26,90 **

Tabelle 55: Kardiale Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress

Die Unterschiedsprüfung der kardialen Parameter bei Stress ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen sportlich aktiven und inaktiven übergewichtigen Probanden.

Aus der Auswertung der autonomen Stress-Parameter wurden die Daten von 3 Probanden der Gruppe 2.1 wegen Messfehlern ausgeschlossen.

Das RR-Intervall der sportlich aktiven Übergewichtigen liegt bei Stress im Mittel bei 721,36 ms und ist hochsignifikant angestiegen ($p \leq 0,01$). Die übrigen autonomen Parameter zeigen keine signifikanten Veränderungen innerhalb Subgruppe 2.1 (s. folgende Tabelle).

Gruppe 2.1	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert S/R
S_RRI [ms]	27	572,38	1034,07	721,36	114,65	-99,13 **
S_LFnu [%]	27	48,30	84,65	70,19	9,01	3,87 ns
S_HFnu [%]	27	15,35	51,70	29,81	9,01	-3,87 ns
S_LF-RRI [ms ²]	27	16,24	4075,90	859,80	995,76	131,48 ns
S_HF-RRI [ms ²]	27	10,52	1861,77	369,73	461,22	61,18 ns
S_PSD [ms ²]	27	41,10	27670,71	3565,45	6220,00	1752,17 ns
S_LF/HF [1]	27	,95	5,99	3,00	1,27	-,22 ns

Tabelle 56: Autonome Parameter von Gruppe 2.1 bei Stress

Tabelle 57 umfasst entsprechende Daten von Gruppen 2.2.

Gruppe 2.2	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung	Δ -Wert S/R
S_RRI [ms]	29	506,54	915,86	705,93	99,91	-62,33 **
S_LFnu [%]	29	36,52	85,01	67,99	11,31	7,93 **
S_HFnu [%]	29	14,99	63,48	32,01	11,31	-7,93 **
S_LF-RRI [ms ²]	29	20,93	3622,41	614,71	777,53	222,93 **
S_HF-RRI [ms ²]	29	14,07	669,57	187,29	170,81	17,02 ns
S_PSD [ms ²]	29	62,59	4163,21	1063,46	1030,00	347,83 ns
S_LF/HF [1]	29	,58	24,99	4,15	5,20	1,54 *

Tabelle 57: Autonome Parameter von Gruppe 2.2 bei Stress

Die Gegenüberstellung der Δ -Werte ergibt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die in der Stress-Intervention erreichte Gesamt-Spektraldichte unterscheidet sich signifikant zwischen den Gruppen ($p \leq 0,05$), was grafisch in nachstehender Abbildung veranschaulicht wird.

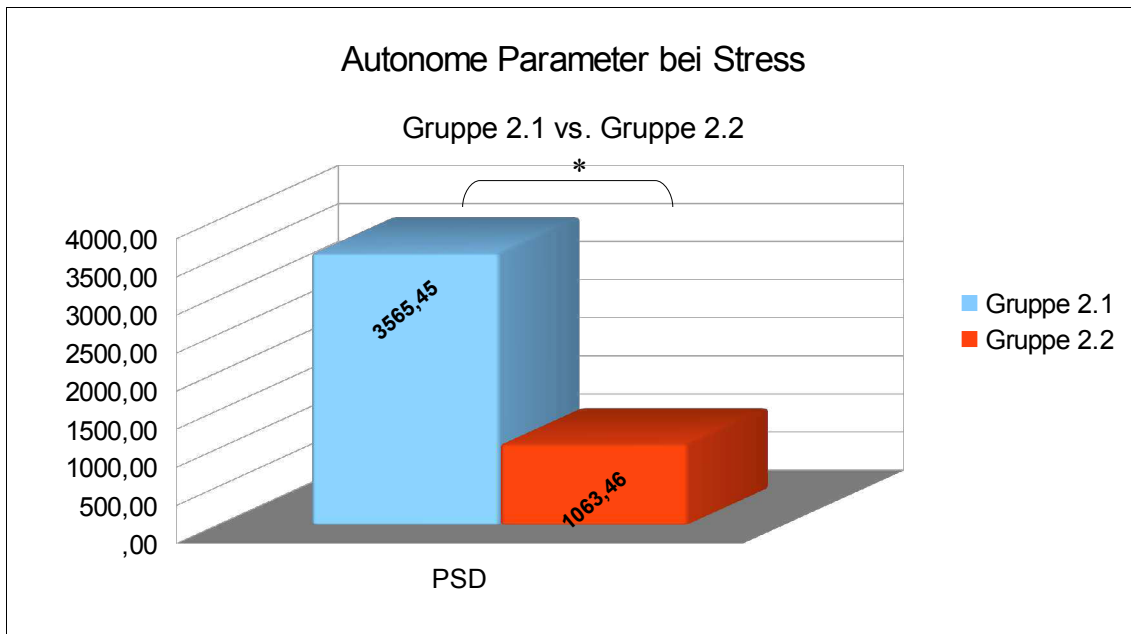


Abbildung 46: Gegenüberstellung der autonomen Parameter von Gruppe 2.1 und Gruppe 2.2 bei Stress

5 Diskussion

5.1 Determinanten der Ruhe-HRV

Um die in der Literatur beschriebenen physiologischen Hauptdeterminanten Alter, Geschlecht, BMI, sportliche Aktivität und HR auf die autonomen Parameter dieser Stichprobe zu überprüfen, wurde eine schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse vorgenommen. Es stellt sich heraus, dass HR und Alter die wichtigsten unabhängigen Einflussfaktoren der HRV Spektral-Parameter darstellen. Dies steht in Einklang mit den Befunden von KUCH, HENSE ET AL. (2001) und TSUJI, VENDITTI ET AL. (1996), welche ebenfalls HR und Alter als Hauptdeterminanten der HRV identifizieren konnten. Darüber hinaus erweist sich der BMI als schwache, dennoch signifikante Einflussgröße. Alle drei Faktoren zusammen erklären 39,1 % bis 49,1 % der Varianz der HRV Parameter und weisen eine inverse Beziehung auf, d.h. mit steigender HR bzw. mit höherem Alter und BMI nimmt die HRV ab. Die normalisierten Einheiten zeigen sich nicht von den diesen Faktoren beeinflusst, ebenso wenig können signifikante Verbindungen mit der sympathovagalen Balance nachgewiesen werden.

HR und HRV sind physiologischer Weise sehr eng miteinander verknüpft, da sie ähnlichen Steuerungs- und Regelungsmechanismen durch das ANS unterliegen. So wirkt sich z.B. ein vermehrter parasympathischer Antrieb verlangsamernd auf die HR aus und bedingt simultan einen Anstieg der HRV. Die HR trägt daher wesentlich zur Varianzaufklärung der erhobenen Spektral-Parameter bei und erklärt allein etwa 24,9 % bis 31,6 % der HRV Varianz. Die stärkste unabhängige Verbindung hat die HR zum LF-Band mit einem standardisierten Regressionskoeffizienten von -0,515. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen auch VAN DE RAMAEKERS, AUBERT ET AL. (1998), die einen partiellen Korrelationskoeffizienten für HR und LF power von -0,58 berechneten. Auch der Korrelationskoeffizient von HR und HF power deckt sich mit einem Wert von -0,49 mit dem in unserer Studie ermittelten Regressionskoeffizienten von -0,452. Eine geringe Abweichung ergibt sich für die Assoziation von HR und PSD, die in unserer Untersuchung einen Beta-Wert von -0,476 angenommen hat, während die Gruppe um VAN DE RAMAEKERS einen partiellen Korrelationskoeffizienten von -0,68 kalkultierten. Möglicherweise spielt die EKG-Aufnahme-Dauer eine Rolle, denn in der Studie von VAN DE RAMAEKERS ET AL. wurden HR und Parameter der HRV anhand von 24-Std-Aufnahmen gewonnen. So konnten neben der zirkadianen Variabilität auch VLF-Komponenten (sowie ultra low Frequenzanteile) in die PSD einfließen, deren physiologische Hin-

tergründe (z.B. Einwirkungen des RAAS) auch die HR beeinflussen und somit die Beziehung von PSD und HR verstärkt haben dürften. Wie in unserer Studie auch, konnten VAN DE RAMAEKERS ET AL. darüber hinaus keine signifikante Korrelationen zwischen HR und den normalisierten Einheiten von LF und HF sowie von LF/HF nachweisen (1998). Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die normalisierten Einheiten sowie deren Quotient berechnete Größen der LF- und HF-Bänder darstellen und nicht unmittelbar mit physiologischen Einflussfaktoren verknüpft sind.

Der Einfluss des Alters ist ebenfalls stark ausgeprägt und stellt die zweite entscheidende Hauptdeterminante der HRV dar. Dies bestätigen auch die Daten von UUSITALO, VANNINEN ET AL. (2007) sowie KUCH, HENSE ET AL. (2001) und die Ergebnisse der *Framingham-Studie* (TSUJI, VENDITTI ET AL. 1996). In unserer Untersuchung stellt sich heraus, dass das Alter etwa 14,4 % bis 31,2 % zur Varianzaufklärung von PSD, LF power und HF power beiträgt. Diese Zahlen liegen unter denen von TSUJI, VENDITTI ET AL. (1996), die eine Varianzaufdeckung von 21,8 % bis 38,9 % herausgearbeitet haben. Dies könnte neben messmethodischen Aspekten auf den Altersunterschied der Probandenkollektive zurückgeführt werden, weil das Kollektiv von TSUJI, VENDITTI ET AL. mit einem Durchschnittsalter von 55 [+14] Jahren älter als unser Kollektiv (durchschnittliches Alter von 40 [+12,97] Jahren) war (1996). Wie genau sich Alterungsprozesse einstellen ist noch nicht bekannt. Möglicherweise spielen altersbedingte Defekte der β 1-Rezeptoren eine Rolle, welches WHITE, RODEN ET AL. (1994) durch Gegenüberstellung von jungen und gealterten extrahierten Spenderherzen nachweisen konnten. So zeigte sich eine Down-Regulation mit verminderter Rezeptor-Affinität und Störungen der Signaltransduktionskaskade der Schrittmacherzellen. Die Inflammations-Hypothese führt die verminderte HRV des alternden Herzens auf entzündliche Belastungen zurück, die sich im Laufe des Lebens angehäuft und strukturelle und funktionelle Veränderungen des Myokards verursacht haben (WERDAN, SCHMIDT ET AL. 2006). Die Gruppe um SAJADIEH, NIELSEN ET AL. (2004) bringt Entzündungsmarker mit gesteigerten Sympathikusantrieb und verminderter HRV in Verbindung. KUO, LIN ET AL. (1999) betonen darüber hinaus altersdegenerative Veränderungen der Baroreflexsensitivität, da sich in ihrer Untersuchung das LF-Band sensibler als andere Parameter gegenüber Alterseinflüssen zeigte. Alterserscheinungen der Baroreflexsensitivität erklären sich sowohl durch arteriosklerotische Veränderungen der Aorta, wodurch die Funktionalität der Barorezeptoren gedämpft wird, als auch durch axonale Degeneration der afferenten Fasern, welches die Impulsweitergabe der Rezeptoren an das Kreislauf-Zentrum einschränkt (LAHRMANN 2008). Da auch in unserer

Untersuchung das Alter seinen größten Einfluss auf das LF-Band einnimmt und etwa 31,2 % der LF-Varianz erklärt, teilen wir die Hypothese altersdegenerativer Erscheinungen des Baroreflexes, wobei sicher auch altersbedingte Adrenozeptordefekte und inflammatorische Vorgänge einzubeziehen sind.

Der BMI präsentiert in dieser Untersuchung eine geringe, dennoch statistisch bedeutsame unabhängige Beziehung zur HRV. Etwa 4,2 % bis 7,9 % der Varianz der HRV Parameter können auf den Einfluss des BMI zurückgeführt werden. Dabei wirkt der BMI mit einem standardisierten Regressionskoeffizienten von $-0,234$ und $R^2 = 0,079$ am stärksten auf das HF-Band ein. Auch die Gruppe um UUSITALO, VANNINEN ET AL. (2007) fanden schwache Korrelationen von HRV und BMI. Allerdings betrug die Varianzaufklärung für HF power nur ca. 2,2 % und zeigte keine Signifikanz für das LF-Band. Da in der Studie von UUSITALO, VANNINEN ET AL. auch Probanden mit Vorerkrankungen und Medikation eingeschlossen wurden (N = 503, davon wiesen 226 Probanden verschiedene Erkrankungen und/oder Medikamenteneinnahme auf), könnten statistische Effekte des BMI möglicherweise durch Adipositas-assoziierte Erkrankungen wie Hypertonie und Diabetes oder durch medikamentöse Therapien überdeckt worden sein. Eine weitere Erklärung könnte unter Berücksichtigung der BMI-Verteilung im Kollektiv gelingen. Dieser lag in den beiden Untersuchungsgruppen von UUSITALO, VANNINEN ET AL. bei durchschnittlich $25,8 \text{ kg/m}^2$ bzw. $25,9 \text{ kg/m}^2$ [$\pm 3,0$ bzw. $3,1 \text{ kg/m}^2$] unter dem unseres Studien-Kollektivs mit durchschnittlich $27,7$ [$\pm 5,9$] kg/m^2 . Der BMI präsentiert in unserer Untersuchung also eine größere Heterogenität (mit $18,56 \text{ kg/m}^2$ bis $49,86 \text{ kg/m}^2$ vs. $16,3 \text{ kg/m}^2$ bis $37,5 \text{ kg/m}^2$ bei UUSITALO, VANNINEN ET AL.) mit einer größeren Anzahl adipöser Personen, welches im Rahmen regressionsanalytischer Methoden stärkere Effekte bedingen könnte. Dies ist kohärent mit der Untersuchung von HORN (2004), welche im Rahmen ihrer Dissertation anhand eines normalgewichtigen Kollektivs mit einem mittleren BMI von $< 25 \text{ kg/m}^2$ nur einen tendenziellen Zusammenhang von BMI und autonomer Kontrolle aufdecken konnte. HORN selber führt diese Diskrepanz auf methodische Unterschiede zurück und benennt neben der Verteilung des BMI im Kollektiv auch die Bedeutung des Alters der untersuchten Personen, da ein zu junges übergewichtiges Kollektiv möglicherweise noch keine autonomen Imbalancen entwickelt hat. Tatsächlich weist das Gesamtkollektiv von HORN ein mittleres Alter von < 30 Jahren auf, während in der vorliegenden Untersuchung das Durchschnittsalter mit ca. 40 Jahren deutlich höher liegt. Konträr dazu zeigen die Befunde von NAGAI, MATSUMOTO ET AL. (2003) jedoch, dass bereits im Kindesalter autonome Funktionsbeeinträchtigungen zu beobachten sind. Wir vermuten

daher, dass die Zusammensetzung unserer Stichprobe hinsichtlich der repräsentierten BMI-Klassen entscheidend auf die schrittweise Regressionsanalyse einwirkt und auf diese Weise statistisch bedeutsame Zusammenhänge offen gelegt werden konnten.

Das Geschlecht konnte in dieser Studie nicht als unabhängiger Einflussfaktor der HRV identifiziert werden. Dies steht im Kontrast zu einer Vielzahl von Studien, die geschlechtsspezifische Unterschiede, vornehmlich mit sympathischer Dominanz bei höheren LF-Komponenten des männlichen Geschlechts, dargestellt haben (SLOAN, HUANG ET AL. 2008; KUCH, HENSE ET AL. 2001; KUO, LIN ET AL. 1999; SINNREICH, KARK ET AL. 1998; STEIN, KLEIGER UND ROTTMANN 1997) und daher dem weiblichen Geschlecht durch anteilig höhere HF-Komponenten kardioprotektives Potential zusprechen (VAN DE RAMAEKERS, AUBERT ET AL. 1998).

Das Gesamtkollektiv offenbart auf Seiten der adipösen Probanden ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts, so dass geschlechtsspezifische autonome Charakteristika möglicherweise durch negative Einwirkung des Übergewichts auf das HF-Band der Frauen nivelliert werden. Dem steht jedoch entgegen, dass auch das LF-Band invers durch den BMI beeinflusst wird. Dies müsste die von den o.g. Autoren vermutete geschlechtstypische Differenz, nämlich höhere low frequencies beim männlichen bzw. niedrigere LF power beim weiblichen Geschlecht, eher noch deutlicher machen.

Ein anderer Erklärungsansatz gelingt auf Grundlage der Ergebnisse von SINNREICH, KARK ET AL. (1998), welche nachweisen konnten, dass altersbedingte Veränderungen der HRV bei Männern früher (< 45 Jahre) einsetzen als bei Frauen (> 45 Jahre). Die Probanden und Probandinnen unserer Studie befinden sich in einem durchschnittlichen Alter von ca. 40 Jahren, wodurch die männlichen Probanden möglicherweise bereits erste Altersveränderungen aufweisen, während die autonome Kontrolle der weiblichen Probanden noch weitgehend unverändert ist. In dieser „Momentaufnahme“ könnte sich die HRV der Geschlechter angeglichen haben (Verlust von low frequency beim männlichen Geschlecht), weshalb keine geschlechtsspezifischen Effekte nachweisbar sind. Stimmig dazu sind auch die Ergebnisse von FAGARD (2001). Der Wissenschaftler hat festgestellt, dass sich die autonome Balance mit höherem Alter (um ca. 50 Jahre) zwischen Männern und Frauen angleicht. VAN DE RAMAEKERS, AUBERT ET AL. (1998) konnten sogar bereits ab 40 Jahren ein Angleichen der autonomen Parameter beobachten. Zudem zeigen die Resultate von LAVI, NEVO ET AL. (2006), dass postmenopausale Frauen im Vergleich zur jüngeren weiblichen Kontrollgruppe Einschränkungen des HF-Bandes und damit der kardiovagalen Aktivität aufweisen, während die low frequencies relativ unverändert sind. Dies würde ein Angleichen der autono-

men Kontrolle nicht nur durch Veränderungen der low frequency auf Seiten der Männer, sondern auch durch die Reduktion der high frequency von Seiten der weiblichen Probanden bewirken.

Zusammenfassend bedeutet das, dass sich die autonome Regulationsfähigkeit mit zunehmenden Alter zwischen den Geschlechtern angleicht und dass dies sowohl auf früher einsetzende Verluste der niederfrequenten HRV Komponente bei den Männern und auf versetzt eintretende Abnahmen der hochfrequenten Komponenten bei den Frauen zurückzuführen ist. Da Übergewicht obendrein negative Effekte auf die HRV ausübt, vermuten wir, dass die Einflüsse des Alters und der Adipositas für die fehlenden HRV Differenzen zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht verantwortlich sein könnten. Dies würde auch die Befunde von AMANO, KANDA ET AL. (2001) erklären, welche, vergleichbar mit unseren Daten, in einem Kollektiv von 18 übergewichtigen Männern und Frauen mit einem mittleren BMI von 27,3 [\pm 0,4] kg/m² und einem durchschnittlichen Alter von 41,6 [\pm 1,2] Jahren ebenfalls keinen signifikanten Einfluss des Geschlechts identifizieren konnten.

Auch ein unabhängiger Effekt sportlicher Aktivität kann bei regressionsanalytischer Betrachtung der Daten nicht offen gelegt werden. Dies steht im Kontrast zu BUCHHEIT, SIMON ET AL. (2005), SAJADIEH, NIELSEN ET AL. (2004) sowie RENNIE, HEMINGWAY ET AL. (2003), welche einen positiven Zusammenhang zwischen HRV und sportlicher Betätigung herausgearbeitet haben. Möglicherweise wird der Einfluss sportlicher Aktivität jedoch nicht direkt, sondern via durch Training modifizierbare Faktoren, z.B. Verzögerung von Alterungsprozessen vermittelt. Dafür spricht, dass die Probanden von BUCHHEIT, SIMON ET AL. (2005) mit einem Durchschnittsalter von 61,2 [\pm 4,3] Jahren bereits eindeutigen Alterungsprozessen unterlagen, und auch die Stichprobe von SAJADIEH, NIELSEN ET AL. (2004) wies ein mittleres Alter von über 60 Jahren auf. In der Untersuchung von BUCHHEIT, SIMON ET AL. zeigte sich zum einen, dass aktive ältere Personen, die durch verschiedene körperliche und sportliche Aktivitäten einen höheren Energieverbrauch erzielten als inaktive Senioren, über eine höhere HRV verfügten. Zum anderen fanden die Wissenschaftler, dass die sportlich aktiven Probanden wiederum eine bessere kardiovagale Regulationsfähigkeit aufzeigten als die inaktiven und nur im Alltag aktiven Probanden (2005). Körperliche Aktivität scheint also insbesondere bei einem älteren Kollektiv positiv auf die HRV einzuwirken, wobei mit gezielten sportlichen Belastungen stärkere Effekte umgesetzt werden können als mit allgemeinen Alltagsbelastungen. Ähnliche Resultate präsentieren auch GALETTA, FRANZONI ET AL. (2005) und DE MEERSMAN (1993). Allerdings gilt zu bedenken, dass die Kausalkette auch anders-

herum betrachtet werden kann. Es ist möglich, dass v.a. jene Senioren (sportlich) aktiv waren, die über eine bessere autonome Regulationsfähigkeit verfügten (BUCHHEIT, SIMON ET AL. 2005). Dies ließe sich womöglich auch auf übergewichtige und adipöse Personen übertragen. Möglicherweise also kann durch die multiple Regression sportliche Aktivität nicht als unabhängiger Einflussfaktor der HRV erkannt werden, weil der Ursache-Wirkungs-Bezug ein anderer ist.

Vielleicht spielen auch Interaktionen mit dem Geschlecht eine Rolle. Sowohl RENNIE, HEMINGWAY ET AL. (2003) als auch SLOAN, SHAPIRO ET AL. (2009) konnten eine Relation zwischen sportlicher Aktivität und Parametern der HRV identifizieren – allerdings nur beim männlichen Geschlecht. Die Autoren führen dies auf die relative sympathische Dominanz des untrainierten Mannes zurückführen, auf welche Sport durch Anstieg der HF-Komponenten ausgleichend einzuwirken vermag. Möglicherweise konnte also aufgrund des Frauenanteils in dieser Stichprobe, der sich überdies gehäuft bei den Übergewichtigen findet, keine Korrelation zwischen Parametern der HRV und sportlicher Aktivität im Fitnessclub identifiziert werden. Allerdings wurde bereits diskutiert, dass geschlechtstypische Differenzen möglicherweise zu Gunsten des BMI und des Alters aus der Regression ausgeschlossen wurden. Es ist folglich denkbar, dass sportliches Training aufgrund der fehlenden Geschlechtsdifferenzen nicht als Einflussfaktor der HRV identifiziert werden konnte.

Ferner ist nicht auszuschließen, dass eine ineffektive Trainingsgestaltung der Fitness-aktiven Probanden für die fehlende Verbindung ursächlich ist. Nach den Daten von RENNIE, HEMINGWAY ET AL. (2003) sind zur positiven Beeinflussung des HF-Bands intensive sportliche Belastungen, wie Jogging notwendig, während leichtere Aktivitäten wie Walking dafür nicht ausreichen. Andererseits legt die Studie von IWASAKI, ZHANG ET AL. (2003) eine Beziehung zwischen Training und HRV in Form eines umgedrehten „U“ offen, nach der auch zu intensive Beanspruchungen keine vorteilhafte Anpassung der HRV bewirken. Nicht zuletzt spielt auch die Art der Trainingsbelastung eine Rolle, denn Kraft-orientiertes Training scheint keine positiven Auswirkungen auf die HRV zu haben (FORTE, VITO UND FIGURA 2003; COOKE UND CARTER 2005). Möglicherweise also können aufgrund zu heterogener Trainingsgestaltungen der einzelnen Probanden keine statistischen Zusammenhänge sichtbar gemacht werden.

Um vermittelnde Effekte durch eine Beeinflussung der HRV-Hauptdeterminante HR abzuschätzen, wurde in einem nächsten Schritt die Ruhe-HR als abhängige Variable definiert und Alter, Geschlecht, BMI und sportliche Aktivität als unabhängige Faktoren regressions-

analytisch untersucht. Der stärkste Einfluss auf die HR entstammt dem BMI. Je höher der BMI ausgeprägt ist, desto höher ist die Ruhe-HR. Mit einem Bestimmtheitsmaß von $R^2 = 0,087$ werden ca. 8,7 % der HR-Varianz durch den BMI aufgeklärt. Der standardisierte Regressionskoeffizient von Alter und Geschlecht beträgt jeweils 0,277, wobei jener des Alters ein negatives Vorzeichen hat. D.h. je älter ein Proband ist, desto geringer ist die HR, und Probanden weiblichen Geschlechts weisen eine höhere HR auf als männliche Probanden. Insgesamt erklären alle drei Faktoren zusammen 18,6 % der Varianz der HR. Für die Interpretation der folgenden Studien-Ergebnisse bedeutet dies, dass neben dem Alter und dem BMI, welche bereits einen unmittelbaren Einfluss auf die HRV bewiesen haben, auch das Geschlecht indirekt über die Ruhe-HR spezifische Charakteristika auf die HRV übertragen könnte – allerdings ein vernachlässigbarer Effekt, da selbst der Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Vermittler Ruhe-HR als niedrig einzustufen ist.

Zusammenfassend lässt sich darstellen, dass die Frequenzparameter PSD, LF_RRI und HF_RRI vornehmlich durch die HR und das Alter sowie im geringeren Maße vom BMI determiniert werden. Einflüsse durch das Geschlechts und der sportlichen Aktivität im Fitnessclub können in der Gesamt-Stichprobe nicht nachgewiesen werden. Der HRV-Vermittler Ruhe-HR untersteht neben Einflüssen des Alters und des BMI geringen geschlechtsspezifischen Effekten, die aber bei Gegenüberstellung der Subgruppen nicht zuletzt auch aufgrund je korrespondierender HR vernachlässigt werden können. Bei Betrachtung der Regressionskoeffizienten wird ersichtlich, dass mit Hilfe der ausgewählten Determinanten nur geringe bis mittlere Zusammenhänge aufgedeckt und die Varianzen der HRV-Parameter nur im kleineren Ausmaß mit Hilfe der ausgewählten Determinanten erklärt werden können. Der Grund hierfür ist, dass HR und HRV zu einem beachtlichen Anteil genetischen Faktoren unterliegen. So haben SINGH, LARSON ET AL. (1999) etwa 13 % bis 23 % der Varianz von HR und HRV auf die Genotypen der untersuchten Geschwister und Ehepaare zurückführen können, wohingegen UUSITALO, VANNINEN ET AL. (2007) im Rahmen ihrer Zwillingsstudie sogar bis zu 57 % der HRV-Varianz durch genetische Faktoren aufdecken konnten und daher die genetische Veranlagung als bestimmenden Hauptfaktor der HRV erklärten.

5.2 Einfluss von Übergewicht und Adipositas auf die Parameter der HRV

Die Gegenüberstellung der anthropometrischen Daten zeigt bezüglich Alter und Größe keine signifikanten Unterschiede zwischen Gruppe 1.2 und Gruppe 2.2. Gleichwohl ist eine Tendenz des Alters erkennbar, denn Gruppe 2.2 ist mit einem mittleren Alter von 43,03 [\pm 12,99] Jahren älter als Gruppe 1.2, die einen Altersdurchschnitt von 33,20 [\pm 10,56] Jahren aufweist. Signifikante Unterschiede sind erwartungsgemäß zwischen Gewicht, BMI und Bauchumfang zu erkennen. So wiegen die Probanden von Gruppe 2.2 mit einem durchschnittlichen Gewicht von 93,23 [\pm 22,61] kg deutlich mehr als jene der Gruppe 1.2 (70,23 [\pm 9,59] kg) und präsentieren entsprechend einen höheren BMI von 31,42 [\pm 6,07] kg/m². Damit besteht in Gruppe 2.2 nach den Richtlinien der WHO Adipositas Grad I, wobei der Bauchumfang mit 107,59 [\pm 15,67] cm auf abdominale Adipositas verweist. Die Probanden der Gruppe 1.2 sind mit einem BMI von 23,41 [\pm 2,31] kg/m² und einem mittleren Bauchumfang von 85,40 [\pm 7,21] cm normalgewichtig.

Während der Ruhephase offenbart die Gruppe der übergewichtigen inaktiven Probanden im Vergleich zu der Gruppe der normalgewichtigen Inaktiven keine signifikanten Unterschiede von HR und Blutdruck. Weil die HR mit 79,55 [\pm 9,42] S/Min und 72,76 [\pm 10,28] S/Min zwischen den Gruppen statistisch korrespondiert, können an dieser Stelle vermittelnde Effekte auf die HRV durch unterschiedliche HR ausgeschlossen werden. Bezüglich der autonomen Parameter weist Gruppe 2.2 signifikant niedrigere LF- und HF-Bänder auf und auch die PSD ist reduziert. Die normalisierten Einheiten der low und high frequencies weichen während der Ruhephase nicht von denen der Normalgewichtigen ab, so ist auch die sympathovagale Balance zwischen den beiden Gruppen vergleichbar.

Da die high frequencies parasympathische Aktivität widerspiegeln, verrät das verminderte HF-Band parasympathische Aktivitätseinbußen auf Seiten der Übergewichtigen. Parasympathische Beeinträchtigungen adipöser Probanden fanden auch RODRÍGUEZ-COLÓN, BIXLER ET AL. (2011), MOLFINO, FIORENTINI ET AL. (2009), TONHAJZEROVA, JAVORLA ET AL. (2008), WU, LU ET AL. (2008) und RABBIA, SILKE ET AL. (2003). Da die Ruhe-HR von kardiovagalen Einflüssen moduliert wird, führt eine Aktivitätseinschränkung dieses autonomen Zweigs zu einer Erhöhung der HR. Es ist daher denkbar, dass die HR in Gruppe 2.2 langfristig einen Anstieg erfahren könnte, welcher sich zu diesem Zeitpunkt nur tendenziell abzeichnet. Eine Verknüpfung von Gewichtszunahme, kardiovagaler Dysfunktion und HR-Anstieg belegte auch die Gruppe um HIRSCH, LEIBEL ET AL. (1991), die eine experimentelle Gewichtszunahme der untersuchten Probanden unmittelbar mit einer Verminderung parasympathischer Aktivität und

einem daraus resultierenden Anstieg der HR assoziieren konnten.

Die low frequencies reflektieren sympathische, teils parasympathische Einflüsse der Herzaktivität. Die Verminderung des LF-Bandes kann also prinzipiell sowohl auf der parasympathischen als auch auf einer sympathischen Fehlregulation basieren. Da aber weder die normalisierten Einheiten der Frequenzbänder noch die sympathovagale Balance signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen offenbaren, ist von keiner Verschiebung des autonomen Status auszugehen. Folglich weisen die verminderten HRV-Parameter der adipösen Probanden sowohl auf parasympathische als auch sympathische Aktivitätseinbußen hin. Im Einklang dazu berichten auch AKHTER, BEGUM ET AL. (2011), GREWAL UND GUPTA (2011), VANDERLEI, PASTRE ET AL. (2010), NAGAI, MATSUMOTO ET AL. (2003), LAEDERACH-HOFMANN, MUSSGAY UND RUDEL (2000) von einer Aktivitätsminderung beider autonomer Zweige. Überdies fanden AKHTER, BEGUM ET AL. und Mitarbeiter im Rahmen einer autonomen Testbatterie nicht nur reduzierte Reflexantworten, sondern auffällige Veränderungen, die einem frühen Stadium autonomer Neuropathie gleichzusetzen waren und umso häufiger auftraten, je höher der BMI der Testpersonen war. Insgesamt konnten die Wissenschaftler von 40 ansonsten gesunden adipösen Probanden 9 Personen mit neuropathischen Auffälligkeiten identifizieren (2011).

Orthostase führt durch veränderte hydrostatische Druckverhältnisse zu einem kurzfristigen Abfall des Blutdrucks. Reflektorisch einsetzende Kompensationsmechanismen sorgen jedoch dafür, dass sich der Blutdruck schnell wieder stabilisiert (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). So kommt es zu einem starken Anstieg der HR mit einem Maximum nach etwa 15 Schlägen und einer relativen Verlangsamung um den 30. Herzschlag. Anschließend pendelt sich die HR ca. 15 S/Min über dem Ausgangswert ein (LINDEN UND DIEHL 2006). Da die HR-Veränderungen innerhalb der ersten 30 Sekunden nach dem Aufstehen auf vagal gesteuerten Kompensationsmechanismen beruhen, dienen sie durch Berechnung der 30:15 Ratio der Beurteilung der kardialen parasympathischen Kontrolle (ZIEMSEN, SÜSS UND REICHMANN 2002).

Beide Gruppen reagieren während der Orthostase-Intervention erwartungsgemäß mit einem Initialabfall des Blutdrucks. Dabei fällt der diastolische Blutdruck der Normalgewichtigen mit 62,99 [+8,70] mmHg signifikant tiefer ab als bei den Übergewichtigen (73,89 [+13,34] mmHg), während der systolische Minimaldruck keine Unterschiede zwischen den Gruppen bietet. Gleichzeitig reagieren alle Probanden mit einem vergleichbaren hochsignifikanten Anstieg der HR, sowohl auf den Maximalwert als auch auf die durchschnittliche

HR, die mit 9,78 S/Min bzw. 9,82 S/Min physiologischer Weise über dem Ausgangsniveau im Sitzen liegt. Insgesamt präsentieren die Normalgewichtigen im aktiven Stand einen stabileren durchschnittlichen Blutdruck, da sich im Vergleich zur Ruhephase weder der mittlere systolische noch der mittlere diastolische Druck signifikant verändert. Im Kontrast dazu zeigen die Übergewichtigen nicht nur gegenüber der Ruhephase einen hochsignifikanten Anstieg des systolischen Blutdrucks, auch im Vergleich zu Gruppe 1.2 ist der durchschnittliche Blutdruck mit 133,41 mmHg bzw. 86,80 mmHg sowohl systolisch als auch diastolisch signifikant höher.

Ursächlich für kardiale Orthostase-Reaktionen sind, wie bereits oben beschrieben, reflektorische Regulationsmechanismen des Autonomen Nervensystems. Entsprechend kommt es zu einem deutlichen Rückgang der hochfrequenten und zu einem Anstieg der niederfrequenten Bänder sowie zu einer Verschiebung der normalisierten Einheiten und der sympathovagalen Balance (TULPPO, HUGHSON ET AL. 2001; FURLAN, PORTA ET AL. 2000; MONTANO, RUSCONE ET AL. 1994). Dies lässt sich auch in der Gruppe der Normalgewichtigen darstellen. Allerdings verbleiben die Veränderungen der Parameter, z.T. nur knapp unterhalb des Signifikanzniveaus (LFnu, HFnu je $p = 0,051$), welches wahrscheinlich auf die kleine Gruppengröße der sportlich Inaktiven zurückzuführen ist. Die adipösen Probanden reagieren ebenfalls, mit hochsignifikanten Veränderungen von LFnu und HFnu, mit einer signifikanten Verschiebung der sympathovagalen Balance zu Gunsten der LF-Anteile und damit zu Gunsten sympathischen Antriebs. Dabei erweist sich die HRV gegenüber den Normalgewichtigen analog zur Ruhephase insgesamt reduziert.

Die 30:15 Ratio ist mit einem Wert von $> 1,04$ in beiden Gruppen ohne klinische Bedeutung (EWING UND CLARKE 1982), wobei an dieser Stelle betont werden soll, dass unser Protokoll von der Testprozedur EWINGS abweicht, da die aktive Orthostase aus sitzender, nicht liegender Position vorgenommen wird. Von einer Bewertung der 30:15 Ratio nach diagnostischen Gesichtspunkten soll daher Abstand genommen werden. Dennoch offenbart diese Intervention physiologisch bedeutsame Unterschiede zwischen den Gruppen, denn die schlanken Probanden verfügen über eine signifikant höhere Ratio als die adipösen. Damit sehen wir die bereits in der Ruhephase gefundene Funktionseinbuße des parasympathischen NS bestätigt. Mangelnde kardiovagale Kontrolle beeinträchtigt bei Orthostase die Fähigkeit zur relativen Bradykardie, die sich nach maximalen HR-Anstieg um den 30. Herzschlag einstellt. Dies verursacht vermutlich den Anstieg des systolischen Blutdrucks der übergewichtigen Inaktiven, der vornehmlich durch die Auswurfleistung des Herzens

bestimmt wird.

Der diastolische Blutdruck sinkt initial auf Seiten der Normalgewichtigen stärker ab und bleibt auch nach Stabilisierung niedriger als bei den Übergewichtigen. Offensichtlich besteht also bei den Probanden der Gruppe 1.2 eine stärkere abwärts gerichtete Verlagerung des Blutes, was auf einen niedrigeren Gefäßwiderstand bei Normalgewichtigen und umgekehrt, auf einen höheren Gefäßwiderstand bei Übergewicht schließen lassen könnte. Tatsächlich geht insbesondere langjährige Adipositas mit einem Anstieg des Gefäßwiderstands einher, was zumeist eine Erhöhung des Blutdrucks zur Folge hat. Die genauen Mechanismen sind noch nicht aufgeklärt, diskutiert werden u.a. eine gesteigerte sympathische Aktivität, eine erhöhte Sensibilität gegenüber Insulin bzw. Hyperinsulinämie, sowie endotheliale Dysfunktionen (MOSETTER UND MOSETTER 2011; GREEN 2004; HANEFELD UND BREIDERT 2003; WIRTH 2000). Eine Überaktivität des sympathischen NS kann an dieser Stelle auf Grundlage unserer bisherigen Befunde nicht bestätigt werden. Eine andere Erklärung für den geringeren Blutdruckabfall auf Seiten der Adipösen gelingt durch Berücksichtigung des Blutvolumens. Übergewichtige weisen ein höheres Blutvolumen und in der Folge ein höheres HMV auf (WIRTH 2000). Bei ähnlicher Gefäßvernetzung bedingt das höhere HMV dann eine vergleichsweise geringere Blutverlagerung. Stimmig dazu ist die Untersuchung von HOLLER, LINDENMANN ET AL. (2004), welche darlegt, dass Adipöse eine Orthostase-Belastung mit einem geringeren Abfall des Schlagindex⁷ beantworten. Interessanterweise ist in Gruppe 2.2 trotz Orthostase-bedingter relativer sympathischer Dominanz, ein hochsignifikanter Anstieg von HF_RRI festzustellen. Möglicherweise spielen hier verzögernde bzw. überkompensatorische Effekte des parasympathischen NS eine Rolle, mit dem Ziel den erhöhten Blutdruck zu senken. Dies würde parasympathische Fehlregulationen bei den Adipösen abermals bestätigen.

Mentale Stressbelastungen verursachen eine Aktivierung der HPA-Achse, wodurch es zu einer zentralen Sympathikusaktivierung und Ausschüttung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark kommt. Das Auslösen mentalen Stresses gilt als Provokationsmanöver des sympathischen Zweigs und erlaubt eine Beurteilung der sympathischen Funktionsfähigkeit. Während der Stress-Intervention zeigen beide Subgruppen erwartungsgemäß hochsignifikante Zunahmen aller kardialen Parameter. Hier treten statistisch bedeutsame Unterschiede hinsichtlich der Δ -Werte der HR auf. Die Normalgewichtigen weisen signifikant stärkere HR-Anstiege auf als die Übergewichtigen. Dies betrifft den maximalen und den

⁷ Das auf die Körperoberfläche relativierte Schlagvolumen (ml/m²)

mittleren HR-Anstieg, wobei sich die erreichten HR-Niveaus der beiden Subgruppen nicht voneinander unterscheiden. Die Blutdruckwerte kontrastieren hierzu, denn sie zeigen höhere (maximale und durchschnittliche) diastolische Drücke auf Seiten der Übergewichtigen.

Die Frequenzanteile zeigen sich, wie schon in der Orthostase-Intervention, nur in der Gruppe der übergewichtigen Inaktiven signifikant verändert, welches wir erneut mit dem kleinen Stichprobenumfang der Gruppe 1.2 begründen. Übergewichtige reagieren mit einem hochsignifikanten Anstieg des LF-Bandes, während das HF-Band keine signifikanten Veränderungen offenbart. Es findet also eine Verschiebung von LF/HF statt, was eine Stress-assoziierte Aktivierung des sympathischen Zweigs belegt und somit als ursächlich für die kardialen Parametererhöhungen anzusehen ist. Gleiches fanden auch JAIN, JOSKA ET AL. (2001) und DELANEY UND BRODIE (2000) unter vergleichbaren experimentellen Stress-Bedingungen mit dem Stroop Test sowie SATO UND MIYAKE (2004), welche u.a. einen Rechen-test als Stressor verwendeten.

Warum aber steigt die HR der Gruppe 2.2 im verminderten Maße an, während der diastolische Blutdruck einen der Gruppe 1.2 vergleichbaren Zuwachs mit signifikant höheren Endwerten offenbart und daher eine ähnliche sympathische Ansteuerung vermuten lässt? Dies könnte auf eine lokalselektive Reduzierung sympathischer Wirkung am Herzen hindeuten, wohingegen die Katecholamine an den Gefäßen anscheinend ihr volles Wirkungspotential entfalten können. Möglicherweise ist dies auf die Kortisol-Freisetzung durch die Stress-Achse zu erklären. Denn Kortisol zeigt an den Gefäßen einen permissiven Effekt, der die Sensitivität der Adrenozeptoren gegenüber Noradrenalin und Adrenalin erhöht (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Andererseits konnte auch bei Orthostase ein Anstieg des diastolischen Blutdrucks beobachtet werden, welcher ebenfalls in höheren Endwerten der Gruppe 2.2 mündete. Dies könnte neben endothelialer Dysfunktion, Hyperinsulinämie oder erhöhtem HMV also doch auf eine unbeeinträchtigte vaskuläre Ansprechbarkeit bei normaler oder gar verstärkter sympathischer Aktivierung hinweisen und kann im Gegensatz zu der Stress-Intervention nicht durch vermehrte Kortisol-Freisetzung erklärt werden.

Womöglich liegt also auf Seiten der adipösen Probanden gar keine Einschränkung des sympathischen NS vor, wie es die Ruhephase zuerst suggeriert. Es ist also denkbar, dass die übergewichtigen Personen dieser Studie eine den Normalgewichtigen vergleichbare zentral regulierte sympathische Funktion aufweisen. Darüber hinaus ist in Anbetracht der hohen diastolischen Blutdrücke bei Orthostase und Stress sogar eine Überaktivität des

Sympathikus nicht auszuschließen. Im Einklang dazu stehen die Befunde von RODRÍGUEZ-COLÓN, BIXLER ET AL. (2011) und WU, LU ET AL. (2008), die eine unbeeinträchtigte sympathische Regulationsfähigkeit bei Übergewicht und Adipositas belegen sowie die Ergebnisse von SCHMID, SCHÖNLEBE ET AL. (2010), EIKELIS UND ESLER (2005) und KARASON, MØLGAARD ET AL. (1999), welche sympathische Dominanz bei Adipositas erkennen lassen. Allerdings deutet unsere Untersuchung darauf hin, dass die sympathischen Impulse nicht das volle Wirkungspotential am Herzen der übergewichtigen Probanden entfalten bzw. entfalten können.

Vielleicht wird während mentalen Stress der HR-Anstieg durch einen zentralen Schutzmechanismus begrenzt, der einen weiteren Blutdruckanstieg verhindert. Zumindest unter Ruhebedingungen wird der Blutdruck um einen „Soll-Wert“ herum justiert; Abweichungen werden unmittelbar durch Mechanismen der kurzfristigen Blutdruckregulation korrigiert, welche die HR einbeziehen (THEWS, MUTSCHLER UND VAUPEL 1999). Ferner ist von Tierversuchen bekannt, dass intrazerebrale Insulingabe bei Ratten eine lokale Erhöhung sympathischer Aktivität in den Muskeln der hinteren Gliedmaße induziert, während Nieren und Nebennieren nicht von sympathischen Impulsen tangiert wurden (MUNTZEL, MORGAN ET AL. 1994). Das bedeutet, dass das sympathische NS (bei Säugetieren) durchaus lokalselektive Aktivierung aufzeigen kann, also möglicherweise tatsächlich am Herzen eine lokale Begrenzung sympathischer Einwirkung auftritt. Allerdings handelt es sich bei Stress-Initiierung durch den Stroop-Test um eine Provokation der „fight-flight-reaction“, bei welcher eine generalisierte Sympathikus-Aktivierung ohne lokale Begrenzung angenommen wird (SNITKER, McDONALD ET AL. 2000). Eine andere Erklärung für die Limitation sympathischer Impulse am Herzen könnten Funktionseinschränkungen oder Defekte der β_1 -Rezeptoren sein. Möglicherweise kommt es infolge sympathischer (Über)Aktivität zu Down-Regulation der β_1 -Adrenozeptoren, ein Mechanismus, der bei chronischer Herzinsuffizienz als Katecholaminrefraktärität beschrieben wird (SILBERNAGL UND LANG 1998). Eine sympathische (Über)Aktivität könnte wiederum mit dem Ausmaß der Leptin-Sezernierung in Verbindung gebracht werden. PAOLISSO, MANZELLE ET AL. (2000) und Mitarbeiter fanden an 120 normalgewichtigen Probanden eine positive Korrelation zwischen sympathischer Aktivität und Leptin-Konzentration im Blut. Die Probanden, die vergleichsweise hohe Leptin-Konzentrationen aufwiesen, zeigten demnach gesteigerte LF-Bänder im Vergleich zum restlichen Kollektiv. Dem gegenüber stehen die Befunde von QUILLIOT, BÖHME ET AL. (2008). Sie untersuchten die HRV und die Leptin-Konzentration an 95 normotensiven Frauen mit einem middle-

ren BMI von 33,2 kg/m² [+ 2,3 kg/m²]. Konträr zu der Studie von PAOLISSO, MANZELLE ET AL. (2000), offenbarten die adipösen Probandinnen jedoch erniedrigte LF power sowie LF/HF Quotienten und damit eine inverse Assoziation zwischen Sympathikus-Antrieb und Leptin, was die Autoren auf eine eingeschränkte Empfindlichkeit des sympathischen NS gegenüber Leptin und damit auf die gemeinhin vermutete Leptin-Resistenz bei Übergewicht und Adipositas zurückführen (QUILLIOT, BÖHME ET AL. 2008). Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen Leptin-Resistenz und Beeinträchtigungen der β 1-Rezeptoren. MINHAS, KAHN ET AL. (2005) untersuchten an extrahierten Myozyten von sogenannten „ob/ob Mäusen“ mit genetisch bedingten Leptin-Defiziten, die Wirkung von Leptin auf die Funktionalität der β 1-Adrenozeptoren. Die Forscher stellten fest, dass das Leptin-Defizit der Mausmodelle die Rezeptor-Antwort auf β -Agonisten durch Störung der Signaltransduktionskaskade beeinträchtigt und dass die Zugabe von Leptin die Störung aufzuheben vermag. Sie schlussfolgern:

„... leptin deficiency or resistance may contribute to heart failure and offer insights into cardiac dysfunction in obesity.“ (MINHAS, KAHN ET AL. 2005, S. 470)

Einige Autoren bringen auch Polymorphismen der β -Adrenozeptor-Gene mit der Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in Verbindung, indem erblich bedingte Fehlfunktionen der Rezeptoren Beeinträchtigungen Energie-umsetzender Prozesse bewirken (VAN BAAK 2001). So konnte auch ein Polymorphismus des β 1-Rezeptors mit langfristiger Gewichtszunahme assoziiert werden (LINNÉ, DAHLMAN UND HOFFSTEDT 2005), welches naturgemäß auch die autonome Ansprechbarkeit des Herzens beeinflussen sollte. Die Theorie eingeschränkter Adrenozeptor-Funktion findet auch Unterstützung durch die Befunde von PICCIRILLO, VETTA ET AL. (1998). Die Gruppe verglich 29 übergewichtige und adipöse Probanden mit einem BMI von 26 kg/m² bis > 40 kg/m² mit einer normalgewichtigen Kontrollgruppe (N = 14; BMI < 26 kg/m²) und fand ebenfalls erniedrigte LF-Komponenten der HRV bei gleichzeitig erhöhter sympathisch vermittelter Blutdruckvariabilität sowie erhöhter Noradrenalin-Konzentration im Blutplasma, was die Autoren ebenfalls auf geringere Empfindlichkeit der Adrenozeptoren schließen ließ (PICCIRILLO, VETTA ET AL. 1998). Ob bei unseren Probanden wirklich Störungen der Adrenozeptor-Funktionen verantwortlich sind und durch welche Mechanismen diese verursacht werden, kann im Rahmen dieser Studie nicht geklärt werden. Eine tiefer gehende Analyse scheint an dieser Stelle nur anhand einer parallelen Überprüfung der HRV-Parameter mit einer direkten Messung der sympathischen Botenstoffe Noradrenalin und Adrenalin gelingen zu können.

Hinsichtlich der gefundenen parasympathischen Funktionseinschränkungen der adipösen Probanden könnte Insulinresistenz eine bedeutsame Rolle spielen. Die Gruppe um VAN DE BORNE, HAUSBERG ET AL. (1999) beobachtete bei 16 gesunden normalgewichtigen Männern und Frauen im mittleren Alter von 31 Jahren die HRV unter Gabe von Insulin mittels euglykämischer Clamp Technik. Es kam zu einer signifikanten Verminderung der high frequency, wohingegen VLF power und LF power keine Veränderung erfahren haben. Parallel dazu fanden EMDIN, GASTALDELLI ET AL. (2001) ein Insulin-abhängiges Absinken der hochfrequenten HRV und zudem geringere HF power bei übergewichtigen im Vergleich zu normalgewichtigen Personen. Dies führten die Autoren auf die bei Adipositas zu beobachtende Hyperinsulinämie zurück. Komplementär belegen die Daten von LINDMARK, WIKLUND ET AL. (2003) einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Insulinsensitivität und dem HF-Band. Gesunde Probanden, die eine vergleichsweise hohe Insulinresistenz offenbarten, zeigten gleichzeitig geringere kardiovagale Kontrolle durch reduzierte HF-Bänder. Über welche Wege Insulin mit parasympathischen Aktivitätseinbußen verbunden ist, konnte noch nicht geklärt werden. Diskutiert wird u.a. eine Desensibilisierung des Sinusknotens durch Insulin-bedingte Veränderung des Zellmembran-Potentials (MUSCELLI, EMDIN ET AL. 1998).

Zusammenfassend bestätigen unsere Befunde, dass Übergewicht und Adipositas mit Beeinträchtigungen des ANS verbunden sind. Die Auswertung der Ruhephase suggeriert zuerst sowohl parasympathische als auch sympathische Aktivitätseinbußen. Doch während die Orthostase-Belastung durch die 30:15 Ratio das Vorhandensein parasympathischer Funktionseinschränkungen bestätigt, lässt der sympathisch kontrollierte steile Anstieg des diastolischen Blutdrucks während der Stress-Intervention, eine unbeeinträchtigte oder gar gesteigerte sympathische Aktivierung auf Seiten der Übergewichtigen vermuten. Allerdings deutet das Verhalten der HR eine Limitierung der sympathischen Wirkungs-Entfaltung am Herzen an, welches z.B. auf Störungen der β_1 -Adrenozeptoren zurückgeführt werden könnte. Dies könnte wiederum als Schutzreaktion vor sympathischer Überaktivität entstanden sein, welche möglicherweise durch Hyperleptinämie verursacht oder erst Folge parasympathischer Beeinträchtigung ist, die wiederum mit Hyperinsulinämie adipöser Personen zu begründen wäre.

Die Verminderung der HRV ist durch die gefährliche Nähe zur „HR-Starre“ mit einer Zunahme des Risikos für kardiale Ereignisse verbunden. Bei den Probanden der vorliegen-

den Studie wurde das tatsächliche kardiale Risiko bislang nicht aufgedeckt. Es wäre daher wichtig bei Personen mit Einschränkungen der HRV zu klären, ob neben der „HR-Starre“ weitere Hinweise auf ein erhöhtes Risiko existieren. Im Rahmen der hier erhobenen Daten könnte ein solcher Verdacht formuliert werden, da der diastolische Blutdruck der Übergewichtigen im Vergleich zu den Normalgewichtigen Auffälligkeiten zeigt. Wenn durch weiterführende Studien solche Zusammenhänge bestätigt würden, so belegte dies, dass eine durch die HRV-Analyse identifizierte starre HR als sinnvoller Frühindikator auch bei ungezielter Verdachtsformulierung - wie in dieser Studie am Beispiel von Adipositas - herangezogen werden kann. Insgesamt lassen sich aus diesen Ergebnissen weiterführende Fragestellungen und neue Perspektiven für zukünftige Forschungsarbeiten ableiten. So kann insbesondere eine langfristig angelegte Längsschnittuntersuchung mit Langzeitbeobachtung der Körperzusammensetzung, umfangreicher biochemischer Laborerhebung sowie differenzierter kardiologischer Untersuchung neben der HRV-Analyse zur Aufklärung Adipositas-bedingter Imbalancen autonomer Regulation beitragen.

5.3 Einfluss sportlicher Aktivität auf die Parameter der HRV

5.3.1 Bei Normalgewicht

Die Gegenüberstellung der sportlich aktiven und inaktiven normalgewichtigen Probanden lässt keine signifikanten Unterschiede der anthropometrischen Daten erkennen. Beide Gruppen verfügen mit einem BMI von 23,20 [\pm 2,59] kg/m² (Gruppe 1.1) bzw. 23,41 [\pm 2,31] kg/m² (Gruppe 1.2) und einem Bauchumfang von 84,53 [\pm 8,54] cm bzw. 85,40 [\pm 7,21] cm über eine vergleichbare schlanke Körperzusammensetzung. Auch hinsichtlich des Alters und der Größe weichen die Gruppen nicht signifikant voneinander ab.

Weder die kardialen noch die autonomen Parameter unterscheiden sich während der Ruhephase signifikant zwischen den normalgewichtigen Gruppen. Bei Orthostase reagieren beide Subgruppen mit einem hochsignifikanten Initial-Abfall des Blutdrucks, welcher sich nach Anstieg der HR wieder auf Ausgangsniveau stabilisiert. Die autonomen Parameter der Fitnesportler zeigen erwartungsgemäß eine hochsignifikante Verringerung von HF_RRI und HFnu sowie ein Anstieg von LFnu und der sympathovagalen Balance. Der initiale Blutdruckabfall führt also zu einer prompten Reduzierung der parasympathischen Aktivität, wodurch sich die autonome Kontrolle insgesamt zu Gunsten des sympathischen Einflusses verschiebt und via HR-Erhöhung sowie Vasokonstriktion die Blutdruckwerte sta-

bilisiert. Ähnlich verhalten sich auch die autonomen Parameter der inaktiven Probanden, wobei aber nur die Verkürzung der RR-Intervalle das Signifikanzniveau erreicht. Dieses führen wir auf den kleinen Stichprobenumfang der Gruppe 1.2 zurück. Weder die Δ -Werte noch die erreichten Absolutwerte legen statistisch bedeutsame Differenzen zwischen den Subgruppen offen. Die 30:15 Ratio unterscheidet sich ebenfalls nicht zwischen den normalgewichtigen Probanden und präsentiert daher eine korrespondierende kardiovagale Kontrolle. Während der Stress-Intervention reagieren beide Gruppen mit hochsignifikanten Anstiegen der kardialen Parameter, entsprechend zeigen die Sportler eine hochsignifikante Verminderung des HF-Bandes und damit relative sympathische Dominanz. In Gruppe 1.2 stellen sich vermutlich abermals aufgrund der kleinen Gruppengröße keine signifikanten Differenzen der autonomen Parameter gegenüber der Ruhephase dar. Weder die Δ -Werte noch die erreichten Absolutwerte unterscheiden sich während der Stress-Phase in statistisch bedeutsamer Weise zwischen den Gruppen.

Zusammenfassend lassen unsere Befunde keine signifikanten Unterschiede zwischen den sportlich aktiven und inaktiven Personen hinsichtlich der autonomen und kardialen Parameter erkennen. Die parasympathische und die sympathische Modulation der HRV bleibt also bei Erfüllen des Kriteriums für Normalgewicht unabhängig der sportlichen Aktivität erhalten.

Dieser Befund steht im Einklang mit den Ergebnissen von MARTINELLI, CHACON-MIKAHIL ET AL. (2005), welche 11 inaktive gesunde Männer und 10 hochtrainierte Rennradfahrer gegenüber gestellt haben. Jeder Proband absolvierte zu Beginn einen Stufentest zur Ermittlung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Einen Tag später erfolgte eine 40-minütige Ruhephase mit kontinuierlicher EKG-Aufzeichnung sowie ein passiver Orthostase-Test, welcher unter Zuhilfenahme eines Kipptischs durchgeführt wurde. Die Radrennfahrer offenbarten signifikant niedrigere Ruhe-HR und verfügten über eine bessere kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit. Doch weder während der Ruhephase noch bei Orthostase-Belastung konnten die Wissenschaftler signifikante Unterschiede zwischen den Spektral-Parametern der HRV feststellen. Die Autoren schlussfolgerten, dass Ausdauer-Training mit einer Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, nicht jedoch mit Adaptationen der autonomen Kontrolle verbunden ist. Die bei Sportlern beobachtete Bradykardie führen sie auf intrinsische Veränderungen des Sinusknotens, nicht aber auf gesteigerte kardiovagale Kontrolle zurück (MARTINELLI, CHACON-MIKAHIL ET AL. 2005).

Die Gruppe um MIGLIARO, CONTRERAS ET AL. (2001) präsentierte ähnliche Ergebnisse, denn

auch sie konnten keine signifikanten Unterschiede bzgl. HR und HRV zwischen sportlich aktiven und inaktiven Personen finden, obwohl die Sportler über eine höhere Leistungsfähigkeit verfügten. Die Autoren schlossen auf Grundlage ihrer Befunde, dass die HRV vornehmlich durch die HR und das Alter, nicht jedoch durch körperliche Aktivität determiniert sein muss (MIGLIARO, CONTRERAS ET AL. 2001). Dies stimmt auch mit unseren Ergebnissen überein, denn die Regressionsanalyse deckt den Einfluss von HR und Alter als wesentlich auf, wohingegen kein Einfluss der sportlichen Aktivität herausgearbeitet werden kann. Konträr dazu mögen zunächst die o.g. Resultate von MARTINELLI, CHACON-MIKAHIL ET AL. (2005) wirken, die auf Seiten der Sportler zwar niedrigere Werte der HRV-Determinante HR, aber keine Unterschiede der HRV selbst aufzeigen konnten, was jedoch aufgrund des vermittelnden Effektes durch die niedrigen HR der Sportler zu erwarten wäre. Doch möglicherweise war bei der kleinen Stichprobe der HR-Unterschied von ca. 5 S/Min zu gering, um statistisch bedeutsame Differenzen zwischen der HRV berechnen zu können. Allerdings sind statistische Unschärfen auch in unserer Studie nicht auszuschließen, denn möglicherweise ist die Anzahl der untersuchten Probanden der normalgewichtigen Inaktiven zu gering, um signifikante Unterschiede der HR oder der HRV darstellen zu können.

Im Kontrast zu unseren Ergebnissen haben BUCHHEIT, SIMON ET AL. (2005) signifikante Unterschiede zwischen aktiven und inaktiven normalgewichtigen Personen darlegen können. So stellte sich heraus, dass die Sportler bei geringeren Ruhe-HR signifikant höhere HF-Bänder aufwiesen als die inaktiven Probanden. Dies interpretierten die Autoren als höhere parasympathische Aktivität, die sich als Folge gesteigerter autonomer Kontrolle durch regelmäßige Trainingsbelastungen einstellt. In Anlehnung an MIGLIARO, CONTRERAS ET AL. (2001) kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass der positive Effekt möglicherweise nicht durch die sportliche Aktivität an sich, sondern durch die geringere HR der Trainierten zu Stande kam. Außerdem muss an dieser Stelle betont werden, dass die 43 Probanden ein durchschnittliches Alter von 61,2 [\pm 4,3] Jahren hatten, wohingegen die Probanden der o.g. Studien mit etwa 20 Jahren erheblich jünger waren. Auch die normalgewichtigen Probanden unserer Studie sind mit 39,1 Jahren bzw. 33,2 Jahren jünger, so dass an dieser Stelle allgemein spekuliert werden könnte, dass altersdegenerative Erscheinungen des kardiovaskulären Systems durch einen guten Trainingszustand kompensiert werden können, nicht aber die HRV unmittelbar durch Sport beeinflusst wird. Überdies führen BUCHHEIT, SIMON ET AL. an, dass auch eine andere Schlussfolgerung zulässig sein könnte, nämlich diese, dass vornehmlich jene Personen sportlich aktiv sind, welche genetisch be-

dingt über eine bessere kardiovagale Regulation verfügen und daher intensivere Belastungen leichter bewältigen können (2005).

Komplementär zeigen sich die Resultate der Interventionsstudie von BOUTCHER UND STEIN (1995). Die Wissenschaftler untersuchten den Einfluss von 24 moderaten aeroben Trainingseinheiten an 19 bis dato inaktiven Männern und stellten die Test-Ergebnisse einer inaktiven Kontrollgruppe gegenüber (N = 15). In der Trainingsgruppe hatte sich die Ausdauer-Leistungsfähigkeit signifikant verbessert, doch haben sich die HRV-Parameter im Vergleich zur Kontrolle nicht verändert. Als BOUTCHER UND STEIN die Trainingsgruppe nochmals nach Personen mit relativ niedriger HRV und relativ hoher HRV untergliederten, stellten sie fest, dass die Personen mit höherer HRV signifikant stärkere Zuwächse der Leistungsfähigkeit erzielt hatten (Steigerung des absoluten bzw. relativen VO₂peak: 6% bzw. 1% vs. 17% bzw. 20 %), ohne dass gleichzeitig Unterschiede bzgl. Alter, Trainingszustand vor Studienbeginn oder Ruhe-HR vorhanden waren (1995). Dies verweist auf die genetische Determination sowohl der HRV als auch der Trainierbarkeit der körperlichen Leistungsfähigkeit, was die fehlenden Effekte des sportlichen Status auch unserer normalgewichtigen und gesunden Probanden erklären könnte.

Nicht zuletzt kann nicht ausgeschlossen werden, dass eine ineffektive oder inhomogene Trainingsgestaltung der normalgewichtigen Fitnesssportler signifikante Effekte verhindert. Denn Kraft-orientiertes Training bewirkt ebenso wenig günstige Veränderungen der HRV (COOKE UND CARTER 2005; MADDEN, LEVY UND STRATTON 2006; SLOAN, SHAPIRO ET AL. 2009) wie zu leichte oder zu intensive Belastungen (IWASAKI, ZHANG ET AL. 2003). Eine engmaschigere Selektion der sportlich aktiven Probanden hätte möglicherweise mehr Aufschluss geben können. Darauf wurde aber zu Gunsten adäquater Stichprobenumfänge verzichtet.

Für zukünftige Fragestellungen ergeben sich vielfältige Forschungsmöglichkeiten zur Analyse sportlicher Effekte auf die HRV. Sowohl Querschnittstudien als auch Längsschnittstudien mit gründlich ausgewählten Probanden verschiedenen Alters und Geschlechts sowie unterschiedlicher Sportarten mit detailliert protokollierten Trainingsbelastungen und -gestaltungen, lassen präzisere Rückschlüsse auf sportspezifische autonome Charakteristika zu.

5.3.2 Bei Übergewicht und Adipositas

Die anthropometrischen Daten der sportlich aktiven und inaktiven adipösen Probanden der Gruppe 2.1 und 2.2 zeigen keine signifikanten Unterschiede. Das Alter ist mit 42,07 [\pm 11,83] Jahren bzw. 43,03 [\pm 13,99] Jahren zwischen den Gruppen vergleichbar. Ebenso existieren mit 174,13 [\pm 10,44] cm und 171,99 [\pm 9,22] cm Parallelen hinsichtlich der Körpergröße sowie mit 92,84 [\pm 21,43] kg bzw. 93,23 [\pm 22,61] kg auch hinsichtlich des Körpergewichts. Die Körperzusammensetzung unterscheidet sich ebenso wenig in statistisch bedeutsamer Weise, so dass der BMI von 30,35 [\pm 5,09] kg/m² und 31,42 [\pm 6,07] kg/m² in beiden Gruppen nach der WHO Adipositas Grad I reflektiert. Der Bauchumfang offenbart mit 105,33 [\pm 13,01] cm bzw. 107,59 [\pm 15,67] cm, dass alle Probanden abdominale Adipositas aufweisen.

Während der Ruhephase können keine signifikanten Unterschiede der kardialen Parameter festgestellt werden. Weil die HR mit 75,22 [\pm 10,33] S/Min und 79,55 [\pm 9,42] S/Min zwischen den Gruppen korrespondiert, können an dieser Stelle Einflüsse auf die autonomen Parameter durch unterschiedliche HR ausgeschlossen werden. Die Gesamt HRV zeigt auf Seiten der Fitnesssportler tendenziell höhere Werte. Signifikant ist der Unterschied zwischen den normalisierten Einheiten. Sportlich aktive adipöse Probanden weisen mit 67,77 [\pm 14,31] % signifikant höhere LFnu auf als die inaktiven mit 60,05 [\pm 15,09] %. Entsprechend gestalten sich auch die normalized units von HF mit 32,23 [\pm 14,31] % vs. 39,95 [\pm 15,09] %. Die Gegenüberstellung der LF/HF-Quotienten verbleibt jedoch unterhalb des Signifikanzniveaus, so dass eine vergleichbare sympathovagale Balance vorliegt. Es zeigt sich also bei ähnlichem autonomen Aktivitätsniveau eine leichte Verschiebung zu Gunsten des niederfrequenten Bands.

Bei aktiver Orthostase finden sich keine signifikanten Unterschiede von HR und Blutdruck zwischen den Gruppen. Unsportliche Probanden kompensieren Orthostase jedoch mit einem hochsignifikanten Anstieg des durchschnittlichen systolischen, nicht aber des diastolischen Blutdrucks. Dem gegenüber zeigen die Fitnesssportler einen hochsignifikanten Anstieg des mittleren diastolischen Blutdrucks, während der systolische Druck im Vergleich zur Ruhephase unverändert ist. Die Δ -Werte der HRV zeigen sich dabei vergleichbar, doch zeigt die Gegenüberstellung der erreichten Absolut-Werte statistisch bedeutsame Differenzen. So präsentieren die PSD und das LF-Band höhere Absolut-Werte bei den sportlich aktiven Adipösen. Auch die normalisierten Einheiten zeigen (parallel zur Ruhephase) signifikante Unterschiede zwischen den Probandengruppen mit einer Verschiebung zu Gunsten

von LFnu bei den Sportlern. Der Quotient aus LF und HF steigt in beiden Gruppen an und zeigt überdies mit $p = 0,055$ eine deutliche Tendenz für höhere Werte in Gruppe 2.1. Sportlich trainierte übergewichtige Probanden reagieren also mit deutlichen Anstiegen der low frequencies, d.h. im Vergleich zu den Untrainierten findet während Orthostase bei gesteigerter autonomer Modulation eine stärkere Verschiebung zu Gunsten des sympathischen Zweigs statt. Das ist vermutlich der Grund für das Ansteigen des diastolischen Blutdrucks der Fitness-Trainierten gegenüber der Ruhephase. Die adrenergen Rezeptoren der Blutgefäße reagieren mit Vasokonstriktion auf die Katecholamine, was den Gefäßwiderstand und somit den diastolischen Blutdruck erhöht. Möglicherweise spielen auch Effekte der Muskelpumpe eine Rolle. Die Sportler verfügen vielleicht über eine anteilig höhere Muskelmasse, weshalb beim aktiven Stand ein stärkerer Druck auf die Gefäße ausgeübt wird. Überdies offenbart die 30:15 Ratio mit $p = 0,056$ tendenziell niedrigere Werte bei den unsportlichen Probanden und damit tendenziell geringere parasympathische Integrität, was die relative Bradykardie nach dem HR-Anstieg während der Initial-Phase der Steh-Belastung betrifft. Die vergleichsweise geringere und weniger effektive HR-Verlangsamung bedingt dann aufgrund einer höheren HR in Gruppe 2.2 einen Anstieg des systolischen Blutdrucks über das Ruhenniveau hinaus. Möglicherweise ist der signifikante Anstieg der HF power dann als gegenregulatorischer Mechanismus zu interpretieren.

Die Stress-Intervention kompensieren beide Gruppen mit hochsignifikanten Zuwächsen aller kardialen Parameter. Weder die Δ -Werte, noch die erreichten absoluten Werte von HR und Blutdruck unterscheiden sich zwischen den Gruppen. Die HRV-Parameter differenzieren sich signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen PSD mit höherer HRV bei den sportlich Aktiven, während das Verhalten der Frequenzbänder für sich zwischen den Subgruppen vergleichbar ist. Dennoch zeigen die adipösen Inaktiven einen hochsignifikanten Anstieg des LF-Bands und es kommt zu einer Verschiebung der LF/HF-Ratio, während die autonomen Δ -Werte der Aktiven im Vergleich zur Ruhephase keine signifikanten Abweichungen erkennen lassen. Dies lässt vermuten, dass unsportliche Adipöse vergleichsweise stark bzw. stärker auf mentalen Stress reagieren, während die reflexartige Antwort auf den Orthostase-Reiz mit geringerer Sympathikus-Antwort verbunden ist.

Insgesamt lassen die Befunde also erkennen, dass die in den Fitnessclubs sportlich aktiven Adipösen eine höhere autonome Regulation aufweisen als die inaktiven Adipösen. Während sich eine Antriebssteigerung des parasympathischen Zweigs nicht eindeutig durch das HF-Band nachweisen lässt, bezeugen die LF-Komponenten während der Ortho-

stase-Intervention einen Antriebs-stärkeren sympathischen Zweig bei den sportlich aktiven Übergewichtigen. Die in der Ruhephase gefundenen höheren LFnu-Werte können neben stärkeren sympathischen Effekten auch durch die zusätzlichen parasymphatischen Einflüsse von LF_RRI definiert sein, welches die 30:15 Ratio bei Orthostase suggeriert. Bei Stress zeigt Gruppe 2.1 ebenfalls eine stärkere autonome Gesamtaktivität, wobei die niederfrequenten Anteile zwischen den Gruppen korrespondieren.

Es konnte bereits belegt werden, dass regelmäßige sportliche Betätigung bei Übergewicht mit einer höheren HRV und damit einer besseren autonomen Regulation assoziiert ist (NAGAI UND MORITANI 2004). Dies bestätigen auch unsere Ergebnisse, wobei vornehmlich gesteigerte niederfrequente Anteile repräsentiert sind. Der Anstieg niederfrequenter Bereiche sportlich aktiver Personen wird zum Teil auch in Zusammenhang mit höchster sportlicher Beanspruchung und Übertraining diskutiert (IELLAMO, LEGRAMANTE ET AL. 2002; PICHOT, ROCHE ET AL. 2000). Allerdings zeigt sich die Studienlage diesbezüglich uneinheitlich und inkonsistent, so dass keine allgemeingültige Aussagen getroffen werden können (HOTTENROTT UND HOOS 2009). Außerdem fällt es adipösen Personen nachweislich schwerer, ein gegebenes Aktivitätsniveau aufrecht zu erhalten (GERBER, FUCHS UND PÜHSE 2010), weshalb Überbeanspruchung in Gruppe 2.1 eher unwahrscheinlich sein dürfte. Daher schließen wir Übertrainings-Effekte bezüglich des niederfrequenten Bands an dieser Stelle aus.

Eine mögliche Interpretation gelingt in Anlehnung an AMANO, KANDA ET AL. (2001), welche im Rahmen ihrer Längsschnitt-Studie signifikante Veränderungen der HRV feststellen konnten, nachdem 18 übergewichtige Männer und Frauen ein 12-wöchiges aerobes Trainingsprogramm absolvierten. Die Autoren heben die Bedeutung der Zuwächse der niederfrequenten HRV besonders hervor, da sie diese Beobachtung mit gesteigerter sympathisch kontrollierter Thermoregulation in Verbindung bringen. Sie schlussfolgern, dass sportliches Training u.a. einen Anstieg energieverbrauchender, thermogenetischer Prozesse herbeiführt (AMANO, KANDA ET AL. 2001). Derart könnten auch unsere Befunde interpretiert werden, d.h. die trainierten adipösen Personen verfügen gegenüber den inaktiven über einen effizienteren Energieverbrauch, der sympathischer Regulation entstammt und sich damit durch höhere LF-Komponenten äußert. Dies könnte einerseits mit einem günstigeren Fett/Muskel-Verhältnis begründet sein, da der veränderbare Anteil der Muskelmasse bestimmend Einfluss auf die Höhe des Energieumsatzes nimmt. Andererseits könnte dies auch mit einer höheren Empfindlichkeit der β -Rezeptoren in Verbindung gebracht werden, welche u.a. lipolytische Prozesse initiieren. Darüber hinaus könnte der Sympathikus auch einer

stärkeren allgemeinen zentralen Aktivierung unterliegen. Letzteres nehmen wir auf unsere Datenlage bezogen aber nicht an, da weder HR noch Blutdruck signifikante Unterschiede zwischen den beiden übergewichtigen Probandengruppen erkennen lassen, welches ja physiologische Konsequenz vermehrten sympathischen Antriebs wäre. Nichts desto trotz können wir in Anlehnung an unserer bisherigen Ergebnisse bisher nicht ausschließen, dass bei den übergewichtigen Probanden insgesamt eine höhere Aktivierung des sympathischen NS vorliegt.

Eine höhere Empfindlichkeit der β -Rezeptoren kann zudem mit Abschnitt 5.2 in Verbindung gebracht werden. Dort wurde die These aufgestellt, dass Übergewicht mit normalem oder sogar erhöhtem sympathischen Tonus verbunden ist, aber Beeinträchtigungen der β_1 -Rezeptoren die Sympathikus-Einwirkung der Herzarbeit dämpfen könnten. Als potentielle Ursache wurde u.a. Leptinresistenz bei erhöhter Leptin-Konzentration im Blut angeführt, welches bei Adipositas invers mit LF_RRI korreliert (QUILLIOT, BÖHME ET AL. 2008). PASMAN, WESTERTERP-PLANTENGA UND SARIS (1998) haben nachgewiesen, dass Training auch unabhängig vom Körperfettanteil den Leptin-Spiegel adipöser Personen senkt. So könnte spekuliert werden, dass das Fitnessstraining der Probanden in Gruppe 2.1 positiv auf die Leptinresistenz einwirkt und die Empfindlichkeit der Adrenozeptoren verbessert, wenngleich der Körperfettanteil mit dem der Gruppe 2.2 identisch ist.

Den höheren LF-Anteilen der sportlich aktiven Adipösen ist überdies kardioprotektives Potential beizumessen, da Beeinträchtigungen der LF power in Zusammenhang mit Herzerkrankungen beobachtet wurden (VAN DE BORNE, MONTANO ET AL. 1997). Weil das LF-Band auf baroreflektorischen Auslenkungen basiert (SLEIGHT, LA ROVERE ET AL. 1995), vermuten wir, dass der Baroreflex der aktiven übergewichtigen Probanden sensibler reagiert als bei den inaktiven. Dies wird besonders unter Beachtung der Orthostase-Intervention deutlich, in der Gruppe 2.1 wesentlich höhere LF-Komponenten präsentiert, während bei Provokation der Stress-Achse keine solch prägnanten Veränderungen hervortreten. Im Einklang dazu fanden auch UENO UND MORITANI (2003) im Rahmen einer Querschnittstudie eine höhere Baroreflexsensitivität bei langjährig sportlich aktiven Senioren im Vergleich zu inaktiven. Des Weiteren konnten MADDEN, LOCKHART ET AL. (2010) und LOIMAALA, HUIKURI ET AL. (2003) positive Trainingseffekte auf die Baroreflexsensitivität diabetischer Patienten aufzeigen. So fanden LOIMAALA, HUIKURI ET AL. im Rahmen einer einjährigen Trainingsintervention an 24 übergewichtigen Diabetes Typ II-Patienten signifikante Verbesserungen der Baroreflexsensitivität, wohingegen die inaktive Kontrollgruppe (N = 25) sogar eine rückläufige Tendenz

der baroreflektorischen Mechanismen erkennen ließ. Die Autoren diskutieren einerseits eine Verbesserung der endothelialen Funktionen, andererseits unmittelbare Trainingseffekte der Barorezeptoren bzw. Erfolgsorgane selbst, welche bei körperlicher Betätigung durch ständige Druckveränderungen vermehrt angesprochen werden (2003). Beide Erklärungsansätze könnten auch unseren Resultaten zu Grunde liegen.

Wir können keinen signifikanten positiven Einfluss sportlicher Aktivität auf die HF-Komponenten Übergewichtiger belegen. Möglicherweise ist die Trainingsgestaltung ausschlaggebend für Art und Ausmaß autonomer Veränderungen. RENNIE, HEMINGWAY ET AL. (2003) analysierten in einer Querschnittstudie den Effekt sportlicher Aktivität auf die autonome Regulationsfähigkeit bei 3328 normal- (BMI ≤ 25) und übergewichtigen (BMI ≥ 25) Personen im Alter von 45 bis 68 Jahren. Der Aktivitätsgrad wurde per Fragebogen ermittelt und in Einheiten metabolischer Äquivalente (METs) pro Woche ausgedrückt. Es zeigte sich, dass das LF-Band sowohl bei einer mittleren Trainingsintensität (3 bis 5 METs, z.B. Walking) als auch bei höheren Intensitätsgraden (> 5 METs, z.B. Jogging) mit den wöchentlichen Trainingsumfängen einen Anstieg erfuhr. Wohingegen das HF-Band nur bei höherer Trainingsintensität mit den Trainingsumfängen anstieg. Bei mittlerer Intensität konnte hingegen keine Dosis-Wirkungs-Beziehung festgestellt werden. Die Autoren schlussfolgerten, dass hohe Trainingsintensitäten notwendig sind, um Veränderungen der vagal modulierten HF-Komponente der HRV zu induzieren, während die low frequency bereits durch moderates Training positiv beeinflusst werden kann (RENNIE, HEMINGWAY ET AL. 2003). Ähnliche Befunde fanden auch SOARES-MIRANDAA, SANDERCOCK ET AL. (2009). Auf unsere Ergebnisse bezogen, könnte dies bedeuten, dass die sportlichen Probanden in einem Intensitätsbereich trainieren, der zu gering ist, um signifikante Verbesserungen der kardiovagalen Kontrolle hervorzurufen, aber ausreicht, um die Baroreflexsensitivität zu erhöhen.

Eine andere mögliche Interpretation basiert auf den Befunden von LINDMARK, WIKLUND ET AL. (2003). Die Gruppe untersuchte die autonome Kontrolle in Abhängigkeit der Insulinsensitivität unter Zuhilfenahme der euglykämischen Clamp-Technik an 27 gesunden, normalgewichtigen Personen. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Insulinsensitivität und dem HF- jedoch nicht dem LF-Band, d.h. Probanden mit höherer Insulinresistenz offenbarten gleichzeitig eine geringere kardiovagale Kontrolle (LINDMARK, WIKLUND ET AL. 2003). Insulinresistenz wird im adipösen Organismus durch Faktoren wie TNF- α gefördert, welche von den Adipozyten sezerniert werden. Zwar kann die Insulinsensitivität durch einen aktiven Lebensstil - insbesondere mit Gewichtsverlust - verbessert werden, doch

scheint der Trainingsstatus der aktiven adipösen Probanden allein nicht ausreichend zu sein, um bei identischem BMI über eine Verbesserung der Insulinsensitivität eine signifikant höhere parasympathische Kontrolle herbei zu führen. Demnach würde HF_RRI also im besonderen Maße von der Körperzusammensetzung bzw. dem BMI geprägt. Dafür spricht sowohl das Ergebnis unserer Regressionsanalyse, was das höchste R^2 für den BMI und die HF power präsentiert als auch die Untersuchung von POIRIER, HERNANDEZ ET AL. (2003), welche einen allein durch diätetische Maßnahmen forcierten Gewichtsverlust mit signifikantem Anstieg der parasympathischen Regulationsfähigkeit in Verbindung bringen konnten.

Während also inaktive adipöse Personen durch die autonome Schwäche besonders anfällig für die Entstehung einer gefährlichen „HR-Starre“ sind, scheinen körperlich aktive Adipöse durch ein regelmäßiges Fitnessstraining eine höhere autonome Kontrolle der HR entwickeln zu können. Zukünftiges Ziel sollte sein, die kausalen Beziehungen zwischen Einschränkungen der HRV, „HR-Starre“ und dem kardialen Risiko noch besser zu verstehen. Die HRV-Analyse könnte durch Aufdeckung asymptomatischer „HR-Starren“ nicht nur als Früh-Indikator für das kardiale Risiko zur Verfügung stehen, sondern weitere Belege dafür liefern, dass Maßnahmen der Sportprävention im Fitnessclub wirksam greifen können.

6 Zusammenfassung

Übergewicht und Adipositas ist in den westlichen Industriestaaten fast Epidemie-ähnliche Bedeutung beizumessen. Schätzungen des Robert-Koch-Instituts zufolge sind in Deutschland nur etwa ein Drittel der Männer und ca. die Hälfte aller Frauen ab 18 Jahren als normalgewichtig einzustufen (Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2006). Die dramatischen Folgen von Adipositas sind Begleit- und Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus Typ II, Fettstoffwechselstörungen, Hypertonie und Arteriosklerose, an deren Endpunkt nicht selten Herzinfarkt oder Schlaganfall steht (WIRTH 2000). Die Ursachen von Übergewicht und Adipositas sind bis heute nicht ganz geklärt. Neben genetischer Prädisposition spielt ein Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch eine entscheidende Rolle. Dies sind Vorgänge, an denen auch das Autonome Nervensystem beteiligt ist.

Das Autonome Nervensystem steuert unbewusst ablaufende Prozesse, wie Herzschlag,

Atmung und Stoffwechsel. Der sympathische Zweig des Autonomen Nervensystems sorgt für eine Aktivierung der Vitalfunktionen und leitet ergotrope Reaktionen ein, während der parasympathische Zweig bei Ruhe und Entspannung dominiert und eine trophotrope Wirkung aufzeigt. Das harmonische Zusammenspiel der beiden autonomen Zweige garantiert optimal abgestimmte Organfunktionen und hat somit bestimmenden Einfluss auf den Gesundheitsstatus.

Obwohl das Herz über eine intrinsische Erregungsbildung und damit über eine automatisch generierte Herzrate verfügt, wird die Herzarbeit durch sympathische und parasympathische Modulation an die aktuellen Erfordernisse des Organismus angepasst. So führt eine Aktivitätssteigerung des Sympathikus z.B. zu einer Beschleunigung der Herzrate und eine Aktivitätssteigerung des Parasympathikus zu einer Verlangsamung. Durch stetige autonome Einwirkungen kommt es zu spontanen Änderungen der zeitlichen Abfolge zwischen zwei Herzschlägen, welches als Herzratenvariabilität bezeichnet wird. Beeinträchtigungen der autonomen Herzraten-Beeinflussung und/oder ein Überwiegen sympathischer Impulse führt durch Reduzierung der Variabilität zu einer „Herzraten-Starre“, welche das Risiko für kardiale Komplikationen wie Arrhythmien erhöht. Bereits in den siebziger Jahren erkannte man, dass Post-Infarkt-Patienten mit einer eingeschränkten Herzratenvariabilität gegenüber Patienten mit vergleichsweise hoher Variabilität eine geringere Überlebenschance haben. Dysbalancen zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität sind demnach mit erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert und haben eine prädiktive Bedeutung.

Ein kostengünstiges und nicht-invasives Untersuchungsverfahren der autonomen Herzkontrolle ist die Herzratenvariabilitätsanalyse, welche auf Grundlage einfacher EKG-Aufnahmen erfolgt. Mittels einer Frequenzbereichsanalyse wird die Zeitreihe der Abstände aufeinanderfolgender Herzschläge in einzelne Frequenzkomponenten zerlegt. Hochfrequente Komponenten (high frequency, HF) reflektieren die parasympathische Beeinflussung der Herzrate. Niederfrequente Komponenten (low frequency, LF) sind vornehmlich sympathisch aber teils auch parasympathisch determiniert. Der Quotient der beiden Frequenzanteile dient als Maß der sympathovagalen Balance und lässt Rückschlüsse auf sympathische Modulation zu. Die Gesamtvariabilität der Herzratenfluktuation wird mit der Gesamtdichte der Spektren, Power Spectral Density, PSD zusammengefasst. Je höher dieser Wert ist, desto größer und variabler ist die autonome Einwirkung auf die Herzrate.

Die aktuelle Studienlage zum Einfluss von Übergewicht auf die autonome Kontrolle der

Herzrate zeigt sich sehr uneinheitlich. So wurden bei Übergewicht und Adipositas sowohl Beeinträchtigungen sympathischer Funktionen als auch allgemeine Einbußen autonomer Kontrolle sowie eine Verschiebung zu Gunsten des sympathischen Antriebs beobachtet. Trotz dieser Widersprüchlichkeiten ist jeder einzelne Befund für sich einleuchtend, denn auf der einen Seite konnten sympathische Funktionseinschränkungen durch Störungen des Energieverbrauchs mit der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht werden und auf der anderen Seite scheint eine sympathische Überaktivität Folge pathophysiologischer Veränderungen des adipösen Organismus zu sein. Bewegungstherapeutische Interventionsmaßnahmen könnten in beiden Kontexten Ansatzpunkte finden. Doch konnte auch der Einfluss sportlicher Aktivität auf die autonome Kontrolle des Herzens bislang nicht einstimmig geklärt werden.

Ziel dieser Arbeit war deshalb, den Einfluss von Übergewicht und sportlicher Aktivität auf die autonome Kontrolle der Herzrate zu durchleuchten, indem eine Querschnittstudie an 101 gesunden normal- und übergewichtigen, sportlich Aktiven und Inaktiven durchgeführt wurde. Da freizeit- und gesundheitsorientiertes Training in Deutschland vornehmlich in Form von Fitnessstraining stattfindet (Deloitte & Touche GmbH Wirtschaftsprüfungsgesellschaft 2011, zit. nach Creditreform Wirtschaftsforschung 2011), wurden sowohl die als sportlich aktiv zu bezeichnenden als auch die als inaktiv zu bezeichnenden Probanden (bis dato inaktive Fitnessbeginner) im Rahmen einer Kooperation mit Fitnessseinrichtungen der Inline Unternehmensberatung rekrutiert. Der Brückenschlag von Sportmedizin und Wissenschaft auf der einen und Fitnessbranche auf der anderen Seite gestaltet sich als besonders erfolgversprechend, denn auch immer mehr Ärzte entdecken das Potential einer solchen Zusammenarbeit für sich (ALBERS 2002; BRUCKS, ENGELHARDT ET AL. 2002). Das dieser Arbeit zu Grunde gelegte Testprotokoll wurde neben wissenschaftlichen Gütekriterien auch unter Berücksichtigung der Betriebsabläufe im Fitnessclub konzipiert und findet inzwischen vielerorts als Eingangs-Untersuchung in den Fitnessclubs Verwendung.

Für die Datenanalyse wurden in einem ersten Schritt die in der Literatur beschriebenen Determinanten der Ruhe-Herzratenvariabilität, d.i. Herzrate, Alter, Geschlecht, Body Mass Index und sportliche Aktivität, einer multiplen linearen Regressionsanalyse unterzogen. Übereinstimmend mit aktueller Literatur konnten Herzrate und Alter als Hauptdeterminanten der Herzratenvariabilität identifiziert werden. Einen schwachen Einfluss auf die Frequenzparameter der Herzratenvariabilität hatte auch der Body Mass Index, wohingegen keine Effekte des Geschlechts und der sportlichen Aktivität im Gesamtkollektiv offen gelegt

werden konnten. Möglicherweise wurden Einflüsse des Geschlechts durch eine altersbedingte Annäherung der Herzratenvariabilität oder durch die heterogene Körperzusammensetzung der Studienteilnehmer überdeckt. Die fehlende Beziehung zwischen der autonomen Kontrolle und der sportlichen Aktivität im Fitnessclub könnte im Gesamtkollektiv durch eine zu heterogene Trainingsgestaltung der aktiven Probanden entstanden sein. Dies ist ein typisches Phänomen sportmedizinischer Fragestellungen mit Querschnittsdesign. Auch bei größer angelegten Studien mit höherer Probandenzahl und individuellen, nicht durch die Untersucher festgelegten Trainingsgestaltungen, wirkt sich die Heterogenität der Trainingsbelastungen und -reaktionen erschwerend auf die Interpretation der Studienergebnisse aus.

Vergleicht man die autonomen Parameter der normal- und übergewichtigen Inaktiven getrennt voneinander, so zeigen die übergewichtigen Inaktiven während der Ruhephase und bei orthostatischer Provokation signifikante Funktionseinbußen des parasympathischen Zweigs. Der sympathische Zweig deutet während der Ruhephase ebenfalls eine Aktivitätseinschränkung an. Allerdings weist das Verhalten des sympathisch vermittelten diastolischen Blutdrucks sowohl bei Orthostase als auch bei mentalem Stress auf eine mit den Normalgewichtigen vergleichbare oder sogar überaktive vaskuläre sympathische Innervation hin. Dies legt die Vermutung nahe, dass nur die kardiale Ansprechbarkeit auf sympathische Impulse Beeinträchtigungen zu unterliegen scheint. Mögliche Ursachen können im Rahmen dieser Studie jedoch nur auf Grundlage von Vermutungen angeführt werden. Eine Lösung stellt hier eine direkte Messung der Botenstoffe Adrenalin und Noradrenalin des Autonomen Nervensystems dar.

Unsere Befunde belegen mit konkreten, unter kontrollierten und reproduzierbaren Bedingungen gewonnenen Daten, dass Adipositas mit Beeinträchtigungen der autonomen Kontrolle der Herzrate verbunden ist. Die genauen kausalen Beziehungen können an dieser Stelle nicht identifiziert werden. Da aber eine Verminderung der Herzratenvariabilität durch die Nähe zur „HR-Starre“ die Gefahr für spontan auftretende Arrhythmien erhöht, kann resümiert werden, dass die eingeschränkte Regulationsfähigkeit des Autonomen Nervensystems im adipösen Organismus mit einem erhöhten kardialen Risiko verbunden ist.

Der Einfluss eines regelmäßigen freizeit- und/oder gesundheitsorientierten Fitnesstrainings auf die autonome Kontrolle der Herzrate wurde bei den normal- und übergewichtigen Probandengruppen getrennt voneinander betrachtet, um autonome Charakteristika der Gruppen zu präzisieren. Die Ergebnisse der normalgewichtigen Probanden lassen kei-

ne signifikanten Unterschiede zwischen sportlich aktiven und inaktiven Personen erkennen. Einerseits könnten die fehlenden Unterschiede auf methodische Aspekte zurückgeführt werden, andererseits stehen diese im Einklang mit einigen Untersuchungen, welche ebenfalls keinen unmittelbaren Einfluss sportlicher Aktivität auf die Herzratenvariabilität aufdecken konnten. Als mögliche Erklärungsansätze wurden intrinsische Anpassungsmechanismen der Herzrate oder die genetische Determination der Herzratenvariabilität und ihrer Veränderlichkeit durch sportliche Aktivität angeführt.

Die Unterschiedsprüfung bei den übergewichtigen Probandengruppen belegt eine signifikant gesteigerte autonome Aktivität bei den sportlich aktiven Probanden. Dies äußert sich neben höheren gesamt autonom vermittelten PSD-Werten durch gesteigerte LF-Komponenten, welche dem physiologischen Hintergrund entsprechend u.a. einer höheren baroreflektorischen Aktivität entstammen. Das regelmäßige Training in Fitnessseinrichtungen wirkt sich demnach positiv auf die mit Überschreiten der Kriterien für Übergewicht eintretenden autonomen Schwächen aus. Das parasympathisch modulierte HF-Band zeigt sich bei den sportlichen Übergewichtigen jedoch nicht signifikant verändert, welches auf einen stärkeren Einfluss der Körperzusammensetzung auf die parasympathische Integrität verweisen könnte.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass Übergewicht und Adipositas mit Beeinträchtigungen der autonomen Kontrolle der Herzrate verbunden sind, noch bevor sich erste offenkundige Krankheitssymptome einstellen. Die Verminderung der Herzratenvariabilität gibt durch die gefährliche Nähe zur „Herzraten-Starre“ Anlass, differenzierte kardiologische Untersuchungen anzuschließen, um die Chancen präventiv wirksamer Interventionen zu erhöhen. Während die autonome Integrität der Normalgewichtigen unter sportlicher Aktivität erhalten bleibt, zeigt sich bei den Übergewichtigen und Adipösen, dass sie durch sportliches Training eine höhere Herzratenvariabilität und damit eine bessere autonome Kontrolle der Herzrate entwickeln können. Das belegt die positiven Auswirkungen eines Fitnessstrainings bei bestehendem kardialen Risiko und befürwortet die Wahrnehmung des Potentials freizeit- und gesundheitsorientierter Trainingsaktivitäten in den Einrichtungen der Fitnessbranche.

7 Literaturverzeichnis

Rote Liste 2011 (2011). [S.I.]: Koch Neff & Volckmar Gmbh.

AGELINK, M.W; MALESSA, R.; BAUMANN, B.; MAJEWSKI, T.; AKILA, F.; ZEIT, T.; ZIEGLER, D. (2001): Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. Abstract. In: *Clin Auton Res* 11 (2), S. 99–108.

AHIMA, R.S. (2006): Adipose tissue as an endocrine organ. In: *Obesity* 14 (5), S. 242S–249S.

AKHTER, S.; BEGUM, N.; FERDOUSI, S.; KHAN, S.M. (2011): Autonomic neuropathy in obesity. In: *J Bangladesh Soc Physiol* 6 (1), S. 5–9.

AKSELROD, S.; GORDON D.; UBEL, F.A; SHANNON, D.C; BARGER, A.C; COHEN, R. (1981): Power spectrum analysis of heart rate fluktuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. In: *Science* 213 (4504), S. 220–222.

AL-ANI, M.; MUNIR, S.M; WHITE, M.; TOWNEND, J.; COOTE, J.H. (1996): Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. Abstract. In: *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 74 (5), S. 397–403.

ALBERS, T. (2002): Arzt im Fitness-Studio 53 (5). In: *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 53 (5). S. 141-148.

AMANN-VESTI, B.R. (2006): Klinische Pathophysiologie. 239 Tabellen. 9. Aufl. Hg. v. Walter Siegenthaler. Stuttgart, New York: Thieme.

AMANO, M.; KANDA, T.; UE, H.; MORITANI, T. (2001): Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. In: *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (8), S. 1287–1291.

ANTELMI, I.; DE PAULA, R.S.; SHINZATO, A.R; PERES, C.A; MANSUR, A.J; GRUPI, C.J. (2004): Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. Abstract. In: *The American Journal of Cardiology* 93 (3), S. 381–385.

ASHIDA, T.; ONO, C.; SUGIYAMA, T. (2007): Effects of short-term hypocaloric diet on sympatho-vagal interaction assessed by spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during stress tests in obese hypertensive patients. Abstract. In: *Hypertens Res* 30 (12), S. 1199–1203.

Autonomes und neuroendokrines Funktionslabor (ANF) Dresden (2004): Informationen für Ärzte. Autonome Funktionsdiagnostik allgemein - Spezielle autonome Funktionstests. Online verfügbar unter <http://www.neuro.med.tu-dresden.de/anf/Spezielle%20autonome%20Funktionstests%20Autonomes%20Neuroendokrines%20Funktionslabor%20Dresden.htm>, zuletzt aktualisiert am 28.09.2004, zuletzt geprüft am 27.07.2011.

BEHRMANN, R. (2001): Diabetes und Sport. 2. Aufl. Balingen: Spitta.

BENDER, R.; ZIEGLER, A.; LANGE, S. (2007): Multiple Regression. In: *Dtsch med Wochenschr* 132 (S 01), S. e30–e32.

BERNTSON, G.G; CACIOPPO, J.T. (2004): Heart rate variability: stress and psychiatric conditions. In: M. Malik und A.J. Camm (Hg.): *Dynamic electrocardiography*. New York: Futura, S. 56–63.

BIGGER, J.T; FLEISS, J.L; ROLNITZKY, L.M; STEINMAN R.C. (1993): The ability of several shor-

- t-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. In: *Circulation* (88), S. 927–934.
- BORCHARD, U. (2001): The role of the sympathetic nervous system in cardiovascular disease. In: *Journal of Clinical and Basic Cardiology* 4 (3), S. 175-17.
- BOUTCHER, S.H; STEIN, P. (1995): Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. Abstract. In: *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70 (1), S. 75–80.
- BRAY, G.A. (1991): Obesity, a disorder of nutrient partitioning: The MONA LISA Hypothesis. In: *American Institute of Nutrition* (121), S. 1146–1162.
- BRUCKS, U.; ENGELHARDT, H.-H; KRASEMANN, E.O; LANG, B.; STEFFEN, R. (2002): Das ärztlich betreute Fitness-Studio als Ansatz zur Gesundheitsförderung. In: *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 53 (5), S. 149-152.
- BRUYNE, M.C; KORS, J.A; HOESU, A.W; KLOOTWIJK, P.; DEKKER, J.M. (1999): Both decreased and increased heart rate variability on the standard 10-second electrocardiogram predict cardiac mortality in the elderly. In: *American Journal of Epidemiology* (Vol. 150, No. 12), S. 1282–1288.
- BUCHHEIT, M.; SIMON, C.; CHARLOUX, A.; DOUTRELEAU, S.; PIQUARD, F.; BRANDENBERGER, G. (2005): heart rate variability and intensity of habitual physical activity in middle-aged persons. In: *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37 (9), S. 1530–1534.
- BÜHL, A. (2008): SPSS 16. Einführung in die moderne Datenanalyse. 11. Aufl. München [u.a.]: Pearson Studium.
- CARNETHON, M.R; GOLDEN, S.H; FOLSOM, A.R. (2003): Prospective investigation of autonomic nervous system function and the development of type 2 diabetes: The Atherosclerosis Risk In Communities Study, 1987-1998. In: *Circulation* 107 (17), S. 2190–2195.
- CARNEY, R. M.; BLUMENTHAL, J. A.; STEIN, P. K.; WATKINS, L.; CATELLIER, D.; BERKMAN, L. F. ET AL. (2001): Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. In: *Circulation* 104 (17), S. 2024–2028.
- CARPEGGIANI, C. (2005): Personality traits and heart rate variability predict long-term cardiac mortality after myocardial infarction. In: *European Heart Journal* 26 (16), S. 1612–1617.
- CARROLL, D.; PHILLIPS, A.C; DER, G. (2008): Body mass index, abdominal adiposity, obesity, and cardiovascular reactions to psychological stress in a large community sample. In: *Psychosomatic Medicine* 70 (6), S. 653–660.
- CASTELLO, V.; SIMOES, R. P.; BASSI, D.; CATAI, A. M.; ARENA, R.; BORGHI-SILVA, A. (2010): Impact of aerobic exercise training on heart rate variability and functional capacity in obese women after gastric bypass surgery. Abstract. In: *Obes Surg*.
- CHEN, J.L; YEH, D.P; LEE, J.P; CHEN, C.Y; HUANG, C.Y; LEE, S.D ET AL. (2011): Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance after training. In: *J StrengthCond Res* 25, S. 1–7.
- CNSystems Medizintechnik GmbH (2007a): Task Force Monitor - Benutzerhandbuch V2.2. Graz, Österreich.
- CNSystems Medizintechnik GmbH (2007b): Task Force Monitor Quick Manual. Beiheft zur TFM Software V 2.2. Graz, Österreich.
- COOKE, W.H; CARTER, J.R. (2005): Strength training does not affect vagal-cardiac control or

cardiovascular baroreflex sensitivity in young healthy subjects. Abstract. In: *Eur J Appl Physiol* 93 (5-6), S. 719–725.

Creditreform Wirtschaftsforschung (Hg.): Branchenreport 2011. Grundsätzliche und finanzspezifische Entwicklungen der Fitnessbranche in Deutschland. Online verfügbar unter http://www.creditreform.de/Deutsch/Creditreform/Presse/Archiv/Branchenreport_Fitnesswirtschaft/2011/Branchenreport_Fitnesswirtschaft_2011.pdf, zuletzt geprüft am 16.01.2012.

DAVY, K.P.; WILLIS, W.L.; SEALS, D.R. (1997): Influence of exercise training on heart rate variability in post-menopausal women with elevated arterial blood pressure. Abstract. In: *Clinical Physiology* 17 (1), S. 31–40.

DEKKER, J.M.; SCHOUTEN E.G.; KLOOTWIJK, P.; POOL, J.; SWENNE, C.A.; KROMHOUT, D. (1997): Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. In: *American Journal of Epidemiology* 145 (10), S. 899–908.

DELANEY, J.P.; BRODIE, D.A. (2000): Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. Abstract. In: *Perceptual and Motor Skills* (91), S. 515–524.

Deutsche Hochdruckliga e.V. - Deutsche Hypertonie Gesellschaft (2008): Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Hg. v. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF). Online verfügbar unter http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/046-001_S2_Behandlung_der_arteriellen_Hypertonie_06-2008_06-2013.pdf, zuletzt geprüft am 05.10.2011.

DIETRICH, D.F.; SCHINDLER, S.; SCHWARTZ, J.; BARTHELEMY, J.-C.; TSCHOPP, J.-M.; ROCHE, F. ET AL. (2006): Heart rate variability in an ageing population and its association with lifestyle and cardiovascular risk factors: results of the SAPALDIA study. In: *Europace* 8 (7), S. 521–529.

ECKBERG, E.L.; NERHED, C.; WALLIN, B.G. (1985): Respiratory modulation of muscle sympathetic and vagal cardiac outflow in man. In: *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* (365), S. 181–196.

EIKELIS, N.; ESLER, M. (2005): The neurobiology of human obesity. In: *Experimental Physiology* 90 (5), S. 673–682.

EMDIN, M.; GASTALDELLI, A.; MUSCELLI, E.; MACERATA, A. (2001): Hyperinsulinemia and Autonomic Nervous System Dysfunction in Obesity. Effects of Weight Loss. In: *Circulation* (103), S. 513–519.

ESEFELD, K.; HALLE, M.; BLAIR, S.N. (2011): Eingeschränkte Fitness vs. Adipositas. Ihre Bedeutung für die Entstehung von metabolischem Syndrom, Diabetes und kardiovaskulären Erkrankungen. In: *Diabetologe* 7 (1), S. 9–14.

EWING, D.J.; CLARKE, B.F. (1982): Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. In: *British Medical Journal* (285), S. 916–918.

EYNATTEN, M. (2009): Adiponektin. In: *Nephrologe* 4 (1), S. 61–62.

FACCHINI, M.; MALFATTO, G.; SALA, L.; SILVESTRI, G.; FONTANA, P.; LAFORTUNA, C.; SARTORIO, A. (2003): Changes of autonomic cardiac profile after a 3-week integrated body weight reduction program in severely obese patients. In: *J Endocrinol Invest* 26 (2), S. 138–142.

FAGARD, R.H. (2001): A population-based study on the determinants of heart rate and heart rate variability in the frequency domain. Abstract. In: *Verh K Acad Geneeskd Belg* 63 (1),

S. 57-89; discussion 90-1.

FAHRMEIR, L. (2001): Statistik. Der Weg zur Datenanalyse ; mit 34 Tabellen. 3. Aufl. Berlin [u.a.]: Springer.

FALLER, A.; SCHÜNKE, M. (1999): Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. 13. Aufl. Stuttgart [u.a.]: Thieme.

FELBER DIETRICH, D.; ACKERMANN-LIEBRICH, U.; SCHINDLER, C.; BARTHELEMY, J.-C; BRANDLI, O.; GOLD, D. ET AL. (2008): Effect of physical activity on heart rate variability in normal weight, overweight and obese subjects: results from the SAPALDIA study. Abstract. In: *Eur J Appl Physiol* 104 (3), S. 557–565.

FIGUEROA, A.; KINGSLEY, J.D; McMILLAN, V.; PANTON, L.B. (2008): Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. In: *Clin Physiol Funct Imaging* (28), S. 49–54.

FORTE, R.; VITO, G.; FIGURA, F. (2003): Effects of dynamic resistance training on heart rate variability in healthy older women. Abstract. In: *Eur J Appl Physiol* Volume 89 (Nummer 1), S. 85–89.

FURLAN, R.; PORTA, A.; COSTA, F.; TANK, J.; BAKER, L.; SCHIAVI, R. ET AL. (2000): Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. In: *Circulation* (101), S. 886–892.

GALETTA, F.; FRANZONI, F.; FEMIA, F.R; ROCCELLA, N.; PENTIMONE, F.; SANTORO, G. (2005): Lifelong physical training prevents the age-related impairment of heart rate variability and exercise capacity in elderly people. Abstract. In: *J Sports Med Phys Fitness* 45 (2), S. 217–221.

GELSINGER, C.; TSCHONER, A.; KASER, S.; EBENBICHLER, C.F. (2010): Adipokine update – neue Moleküle, neue Funktionen. In: *Wien Med Wochenschr* 160 (15-16), S. 377–390.

GERBER, M.; FUCHS, R.; PÜHSE, U. (2010): Einfluss eines Kurz-Interventionsprogramms auf das Bewegungsverhalten und seine psychologischen Voraussetzungen bei Übergewichtigen und Adipösen. Die Basler MoVo-LISA-Studie. In: *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 18 (4), S. 159–169.

Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2006): Gesundheit in Deutschland. Hg. v. Robert Koch Institut und Statistisches Bundesamt. Berlin. Online verfügbar unter <http://www.rki.de/DE/Content/GBE/Gesundheitsberichterstattung/GesInDtld/gesundheitsbericht,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/gesundheitsbericht>.

GOLDEN, C.J; FRESHWATER, S.M. (2002): Stroop color and word test. A manual for clinical and experimental uses. Chicago: Stoelting.

GÖRTZEN, A.; VEH, R.W. (2007): Adipositas – Eine Einführung in molekulare Mechanismen. In: *Dtsch Arztebl* 104 (17), S. A1166–1171.

GREEN, D.J. (2004): Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. In: *The Journal of Physiology* 561 (1), S. 1–25.

GRETHER-BECK, S.; KRUTMANN, J. (2011): Fettgewebe. In: *J. f. Ästhet. Chirurgie* 4 (1), S. 28–34.

GREWAL, S.; GUPTA, V. (2011): Effect of obesity on autonomic nervous system. In: *Int J Cur-Bio Med Sci* 1 (2), S. 15–18.

GROSSER, M.; STARISCHKA, S.; ZIMMERMANN, E. (2001): Das neue Konditionstraining. Für alle Sportarten, für Kinder, Jugendliche und Aktive. 8. überarbeitete Auflage. München: BLV

Verlagsgesellschaft.

GUTIN, B.; OWENS, S.; SLAVENS, G.; RIGGS, S.; TREIBER, F. (1997): Effect of physical training on heart-period variability in obese children. Abstract. In: *J Pediatr* 130 (6), S. 938–943.

HAENSCH, C.A. (2005): Blutdruckregulation. In: Helmut Buchner (Hg.): *Evozierte Potenziale, neurovegetative Diagnostik, Okulographie. Methodik und klinische Anwendungen*; mit 59 Tab. Stuttgart ;, New York: Thieme, S. 180–188.

HAMANN, A.; HINNEY, A.; HEBEBRAND, J. (2003): Genetische Aspekte der Adipositas. In: Johannes G. Wechsler (Hg.): *Adipositas. Ursachen und Therapie*. 2. Aufl. Berlin: Blackwell, S. 113–129.

HANEFELD, M.; BREIDERT, M. (2003): Das metabolische Syndrom - Adipositas und Hypertonie. In: Johannes G. Wechsler (Hg.): *Adipositas. Ursachen und Therapie*. 2. Aufl. Berlin: Blackwell, S. 145–161.

HAUNER, H.; BUCHHOLZ, G.; HAMANN, A.; HUSEMANN, B.; KOLETZKO, B. (2007): Prävention und Therapie der Adipositas. Evidenzbasierte Leitlinie. Hg. v. Deutsche Diabetes-Gesellschaft Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin Deutsche Adipositas-Gesellschaft. Online verfügbar unter http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/050-001_S3_Praevention_und_Therapie_der_Adipositas_05-2007_06-2011.pdf, zuletzt geprüft am 09.10.2011.

HAUNER, H.; WABITSCH, M. (2005): Das Fettgewebe als endokrines Organ. In: M. Wabitsch, J. Hebebrand, W. Kiess und K. Zwieauer (Hg.): *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik*. Berlin: Springer, S. 148–155.

HELMERT, U.; STRUBE, H. (2004): Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. Abstract. In: *Gesundheitswesen* 66 (7), S. 409–415.

HIRSCH, J.; LEIBEL, R.L; MACKINTOSH, R.; AGUIRRE, A. (1991): Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans. Abstract. In: *AJP - Regu Physiol* 261 (6), S. R1418-R1423.

HOLLER A.; LINDENMANN J.; MAYER H.; SKRABAL F. (2004): Adipositas und gestörte Hämodynamik. In: *Journal für Ernährungsmedizin* 6 (2), S. 14–16.

HÖNER, O. (1997): Einführung in die SPSS-Programmierung. In: K. Cachay, D. Kurz, K. Wilimczik und E. Zimmermann (Hg.): *F1-Help!!! Hilfestellungen zum empirischen Arbeiten*. Bielefeld, S. 60–92.

HOOS, O. (2006): Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport - Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. In: K. Hottenrott (Hg.): *Herzfrequenzvariabilität. Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin ; internationales Symposium am 5. November 2005 in Halle (Saale)*. Hamburg: Czwalina, S. 28–63.

HORN, A. (2004): Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin - Rahmenbedingungen und methodische Grundlagen. Dissertation. Ruhr-Universität, Bochum.

HOTTENROTT, K.; HOOS, O. (2009): Herzfrequenzvariabilität im Sport - Gesicherte und neue Erkenntnisse. In: Kuno Hottenrott (Hg.): *Herzfrequenzvariabilität: Risikodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung*. Internationales Symposium am 1. November 2008 in Halle (Saale). Hamburg: Czwalina, S. 34–49.

HYDE, R. (2008): Europe battles with obesity. In: *The Lancet* 375 (9631), S.2160-2161.

IELLAMO, F.; LEGRAMANTE, J.M; PIGOZZI, F.; SPATARO, A.; NORBIATO, G.; LUCINI, D.; PAGANI, M. (2002): Conversion From Vagal to Sympathetic Predominance With Strenuous Training in High-Performance World Class Athletes. In: *Circulation* 105 (23), S. 2719–2724.

- ITO, H.; OHSHIMA, A.; TSUZUKI, M.; OHTO, N.; YANAGAWA, N.; MARUYAMA, T. ET AL. (2001): Effects of increased physical activity and mild calorie restriction on heart rate variability in obese women. In: *Jpn Heart J* (42), S. 459–469.
- IWASAKI, K.; ZHANG, R.; ZUCKERMAN, J.H.; LEVINE, B.D. (2003): Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? In: *J Appl Physiol* (95), S. 1575–1583.
- JAIN, D.; JOSKA, T.; LEE, F.A.; BURG, M.; LAMPERT, R.; ZARET, B.L. (2001): Day-to-day reproducibility of mental stress-induced abnormal left ventricular function response in patients with coronary artery disease and its relationship to autonomic activation. Abstract. In: *J Nuclear Card* 8 (3), S. 347–355.
- JANSZKY, I.; ERICSONS, M.; MITTELMANS, M.A.; WAMALA, S.; AL-KHALILI, F. (2004): Heart rate variability in long-term risk assessment in middle-aged women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. In: *Journal of Internal Medicine* (255), S. 13–21.
- JENSEN-URSTAD, K.; STORCK, N.; BOUVIER, F.; ERICSON, M.; LINDBLAD, L.E.; JENSEN-URSTAD, M. (1997): Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. Abstract. In: *Acta Physiol Scand.* (160), S. 235–241.
- JONGE, L. DE; MOREIRA, E.A.M.; CORBY, K.M.; RAVUSSIN, E.; PENNINGTON CALERIE TEAM (2010): Impact of six-month caloric restriction on autonomic nervous system activity in healthy, overweight, individuals. In: *Obesity* 18 (2), S. 414–416.
- KARASON, K.; MØLGAARD, H.; WIKSTRAND, J.; SJÖSTRÖM, L. (1999): Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. In: *The American Journal of Cardiology* 83 (8), S. 1242–1247.
- KLEIGER, R.E.; MILLER, J.P.; BIGGER, J.T. (1987): Decreased Heart Rate Variability and Its Association with increased mortality after acute myocardial infarction. In: *Am J Cardiol* (59), S. 256–262.
- KNOLL, K.-P.; HAUNER, H. (2008): Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland - Eine aktuelle Krankheitskostenstudie. Abstract. In: *Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie* 2 (4), S. 204–210.
- KOBAYASHI, H. (2009): Does paced breathing improve the reproducibility of heart rate variability measurements? In: *J. Physiol. Anthropol.* 28 (5), S. 225–230.
- KODAMA, S.; SAITO, K.; TANAKA, S.; MAKI, M.; YACHI, Y.; ASUMI, M.; ET AL. (2009): Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women. A meta-analysis. In: *JAMA* 301 (19), S. 2024–2035. Online verfügbar unter <http://innersport.com/wp-content/uploads/2010/11/2009-kodamama-risk-of-death-vs-s-21.pdf>, zuletzt geprüft am 19.12.2011.
- KUCH, B.; HENSE, H.W.; SINNREICH, R.; KARK, J.D.; ECKARDSTEIN, A.; SAPOZNIKOV, D.; BOLTE VON (2001): Determinants of short-period heart rate variability in the general population. Abstract. In: *Cardiology*, : (95), S. 131–138.
- KUO, T.B.; LIN, T.; YANG, C.C.; LI, C.L.; CHEN, C.F.; CHOU, P. (1999): Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. In: *Am J Physiol Heart Circ Physiol* :. (277), S. H2233-H2239.
- KURTH, B.-M.; SCHAFFRATH R.A. (2010): Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. In: *Bundesgesundheitsbl* 53 (7), S. 643–652.
- LA ROVERE, M.T.; PINNA, G.D.; MAESTRI, R.; MORTARA, A.; CAPOMOLLA, S.; FEBO, O. ET AL. (2003):

Short-Term Heart Rate Variability Strongly Predicts Sudden Cardiac Death in Chronic Heart Failure Patients. In: *Circulation* 107 (4), S. 565–570.

LAEDERACH-HOFMANN, K.; MUSSGAY, L.; RUDEL, H. (2000): Autonomic cardiovascular regulation in obesity. In: *Journal of Endocrinology* (164), S. 59–66.

LAHIRI, M.K.; KANNANKERIL, P.J.; GOLDBERGER, J.J. (2008): Assessment of Autonomic Function in Cardiovascular Disease. In: *Journal of the American College of Cardiology* 51 (18), S. 1725–1733.

LAHRMANN, H. (2008): Veränderungen autonomer Funktionen im Alter. Vor allem kardiovagale und sudomotorische Funktionen sind betroffen. In: *focus neurogeriatrie* 2 (2), S. 10–11.

LAVI, S.; NEVO, O.; THALER, I.; ROSENFELD, R.; DAYAN, L.; HIRSHOREN, N. ET AL. (2006): Effect of aging on the cardiovascular regulatory systems in healthy women. In: *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 292 (2), S. R788–R793.

LEVY, W.C.; CERQUEIRA, M.D.; HARP, G.D.; JOHANNESSEN, K.A.; ABRASS, I.B.; SCHWARTZ, R.S.; STRATTON, J.R. (1998): Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. Abstract. In: *The American Journal of Cardiology* 82 (10), S. 1236–1241.

LIAO, D.; BARNES, R.W.; CHAMBLESS L.E.; SIMPSON, R.J.; SORLIE, P.; HEISS, G. (1995): Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability—the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities. Abstract. In: *Am J Cardiol* (76), S. 906–912.

LIAO, D.; CAI, J.; ROSAMOND, W.D.; BARNES, R.W.; HUTCHINSON, R.G. (1997): Cardiac Autonomic Function and Incident Coronary Heart Disease: A Population-based Case-Cohort Study - The ARIC Study. In: *American Journal of Epidemiology* 145 (8), S. 696–706.

LINDEN, D.; DIEHL, R.R. (2006): Erkrankungen des autonomen Nervensystems. In: P. Berlit (Hg.): *Klinische Neurologie*: Springer, S. 439–456.

LINDMARK, S.; WIKLUND, U.; BJERLE, P.; ERIKSSON, J.W. (2003): Does the autonomic nervous system play a role in the development of insulin resistance? A study on heart rate variability in first-degree relatives of Type 2 diabetes patients and control subjects. In: *Diabetic Medicine* (20), S. 399–405.

LINNÉ, Y.; DAHLMAN, I.; HOFFSTEDT, J. (2005): β 1-Adrenoceptor gene polymorphism predicts long-term changes in body weight. Abstract. In: *International Journal of Obesity* (29), S. 458–462.

LÖFFLER, G. (2003): Biochemie und Molekularbiologie des Fettgewebes. In: Johannes G. Wechsler (Hg.): *Adipositas. Ursachen und Therapie*. 2. Aufl. Berlin: Blackwell, S. 83–100.

LOIMAALA, A.; HUIKURI, H.; KÖÖBI, T.; RINNE, M.; NENONEN, A.; VUORI, I. (2003): Exercise Training Improves Baroreflex Sensitivity in Type 2 Diabetes. In: *Diabetes* (52), S. 1837–1842.

LOIMAALA, A.; HUIKURI, H.; OJA, P. (2000): Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. In: *J Appl Physiol* (89), S. 1825–1829.

MADDEN, K.M.; LEVY, W.C.; STRATTON, J.R. (2006): Exercise training and heart rate variability in older adult female subjects. In: *Clin Invest Med* 29 (1), S. 20–28.

MADDEN, K.M.; LOCKHART, C.; POTTER, T.; CUFF, D. (2010): Aerobic training restores arterial baroreflex sensitivity in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. Abstract. In: *Clinical Journal of Sport Medicine* 20 (4), S. 312–317.

- MALIK, M.; CAMM, A.J. (1990): Heart rate variability. In: *Clin. Cardiol.* (13), S. 570–576.
- MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. (1991): Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. In: *Circulation* 84 (2), S. 482–492.
- DE MARÉES, H.; HECK, HERMANN (2006): Sportphysiologie. 9. Aufl. Köln: Sportverl. Strauß.
- MARTINELLI, F.S.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T; MARTINS, L.E.B; LIMA-FILHO, E.C; GOLFETTI, R.; PASCHOAL, M.A; GALLO-JUNIOR, L. (2005): Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt. In: *Braz J Med Biol Res* 38 (4), S. 639–647.
- MATSUMOTO, T.; MIYAWAKI, C.; UE, H.; KANDA, T.; YOSHITAKE, Y.; MORITANI, T. (2001): Comparison of thermogenic sympathetic response to food intake between obese and non-obese young women. In: *Obes Res* (9), S. 78–85.
- DE MEERSMAN, R.E. (1993): Heart rate variability and aerobic fitness. Abstract. In: *American Heart Journal* 125 (3), S. 726–731.
- MIGLIARO, E.R; CONTRERAS, P.; BECH, S.; ETXAGIBEL, A.; CASTRO, M.; RICCA, R.; VICENTE, K. (2001): Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. In: *Braz J Med Biol Res* 34 (4), S. 493–500.
- MINHAS, K.M; KAHN, S.A; RAJU, S.V.Y; PHAN, A.C; GONZALES, D.R; SKAF, M.W ET AL. (2005): Leptin repletion restores depressed α -adrenergic contractility in ob/ob mice independently of cardiac hypertrophy. In: *The Journal of Physiology* 565 (2), S. 463–474.
- MOEBUS, S.; HANISCH, J.; BRAMLAGE, P.; LÖSCH, C.; HAUNER, H. (2008): Regionale unterschiedliche Prävalenz des metabolischen Syndroms. Daten zur primärärztlichen Versorgung in Deutschland. In: *Deutsches Ärzteblatt* 105 (12), S. A 207–213.
- MOLFINO, A.; FIORENTINI, A.; TUBANI, L.; MARTUSCELLI, M.; FANELLI, F.R; LAVIANO, A. (2009): Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability. Abstract. In: *European Journal of Clinical Nutrition* (63), S. 1263–1265.
- MOLGAARD, H.; HERMANSEN, K.; BJERREGAARD, P. (1994): Spectral components of short-term RR interval variability in healthy subjects and effects of risk factors. In: *Eur Heart J* (15), S. 1174–1183.
- MONTANO, N.; RUSCONE, T.G; PORTA, A.; LOMBARDI, L.; PAGANI, M.; MALLIANI, A. (1994): Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. In: *Circulation* (90), S. 1826–1831.
- MORTARA, A.; LA ROVERE, M.T; SIGNORINI, M.G; PANTALEO, P.; PINNA, G.; MARTINELLI, L. ET AL. (1994): Can power spectral analysis of heart rate variability identify a high risk subgroup of congestive heart failure patients with excessive sympathetic activation? A pilot study before and after heart transplantation. In: *Br Heart J* (71), S. 422–430.
- MOSETTER, K.; MOSETTER, R. (2011): Der Schlaganfall – Ursachen und Wirkungen. In: *Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft, Psychologische Medizin* 9 (2), S. 17–29.
- MÜLLER, M.J; WESTENHÖFER, J.; BOSY-WESTPHAL, A.; LÖSER, C.; SELBERG, O. (2007): Ernährungsmedizinische Untersuchungen. In: Müller, M.J.; Boeing, H. (Hg.): Ernährungsmedizinische Praxis. Methoden, Prävention, Behandlung. Heidelberg, Springer 2007. S. 1-195.
- MUNTZEL, M.S; MORGAN, D.A; MARK, L.A; JOHNSON, A.K (1994): Intracerebroventricular insulin produces nonuniform regional increases in sympathetic nerve activity. Abstract. In: *Am J Physiol Endocrinol Metab* (267), S. R1350-R1355.

- MUSCELLI, E.; EMDIN, M.; NATALI, A.; PRATALI, L.; CAMASTRA, S.; GASTALDELLI, A. ET AL. (1998): Autonomic and hemodynamic responses to insulin in lean and obese humans. In: *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 83 (6).
- MYSLIVECEK, P.R.; BROWN, C.A.; WOLFE, L.A. (2002): Effects of physical conditioning on cardiac autonomic function in healthy middle-aged women. Abstract. In: *Canadian Journal of Applied Physiology* 27 (1), S. 1–18.
- NAGAI, N.; MATSUMOTO, T.; KITA, H.; MORITANI, T. (2003): Autonomic Nervous System Activity and the State and Development of Obesity in Japanese School Children. In: *Obes Res* 11 (1), S. 25-23.
- NAGAI, N.; MORITANI, T. (2004): Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 28 (1), S. 27–33.
- PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; GUZZETTI, S.; RIMOLDI, O.; FURLAN, S.; PIZZINELLI, P. ET AL. (1986): Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathetic-vagal interaction in man and conscious dog. In: *Circulation Research* (59), S. 178–193.
- PAOLISSO, G.; MANZELLE, D.; MONTANO, N.; GAMBARDELLE, A.; VARRICCHIO, M. (2000): Plasma leptin concentrations and cardiac autonomic nervous system in healthy subjects with different body weights. In: *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 85 (5), S. 1810–1814.
- PASMAN, W.J.; WESTERTERP-PLANTENGA, M.S.; SARIS, W.H.M. (1998): The effect of exercise training on leptin levels in obese males. In: *Am J Physiol Endocrinol Metab* (274), S. E280-E286.
- PETRETTA, M.; BONADUCE, D.; FILIPPO, E. DE; MUREDDU, G.F.; SCALFI, L.; MARCIANO, F. ET AL. (1995): Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. Abstract. In: *Eur J Clin Invest* (25), S. 826–832.
- PICCIRILLO, G.; VETTA, F.; VIOLA, E.; SANTAGADA, E.; RONZONI, S.; CACCIAFFESTA, M.; MARIGLIANO, V. (1998): Heart rate and blood pressure variability in obese normotensive subjects. Abstract. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 22 (8), S. 741–750.
- PICHOT, V.; ROCHE, F.; GASPOZ, J.M.; ENJOLRAS, F.; ANTONIADIS, A. (2000): Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. In: *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 (10), S. 1729–1736.
- PODINGBAUER, A.; EKMEKCIOGLU, C. (2005): Regulation der Nahrungsaufnahme: Physiologische Mechanismen und klinische Relevanz. In: *Journal für Ernährungsmedizin* 7 (1), S. 22–29.
- POIRIER, P.; HERNANDEZ, T.L.; WEIL, K.M.; SHEPARD, T.J.; ECKEL, R.J. (2003): Impact of diet-induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obesity. In: *Obes Res.* (11), S. 1040–1047.
- PSCHYREMBEL, W. (2007): Pschyrembel® Klinisches Wörterbuch. 261., neu bearb. und erw. Berlin: W. de Gruyter.
- QUILLIOT, D.; BÖHME, P.; ZANNAD, F.; ZIEGLER, O. (2008): Sympathetic-leptin relationship in obesity: effect of weight loss. In: *Metabolism* 57 (4), S. 555–562.
- QUILLIOT, D.; FLUCKIGER, L.; ZANNAD, F.; DROUIN, P.; ZIEGLER, O. (2001): Impaired autonomic control of heart rate and blood pressure in obesity: role of age and of insulin-resistance. In: *Clin Auton Res* (11), S. 79–86.
- RABBIA, F.; SILKE, B.; CONTERNO, A.; GROSSE, T.; VITO, B. DE; RABBONE, I.; CHIANDUSS, L. (2003):

Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. In: *Obes Res* (11), S. 541–548.

VAN DE RAMAEKERS, ECTOR D.H; AUBERT, A.E; RUBENS, A.; WERF, F. (1998): Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? In: *European Heart Journal* (19), S. 1334–1341.

REINEHR, T.; KERSTING, M.; VAN TEEFFELLEN-HEITHOFF, A.; WIDHALM, K. (2011): Pädiatrische Ernährungsmedizin. Grundlagen und praktische Anwendung. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer.

RENNIE, K.L; HEMINGWAY, H.; KUMARI, M.; BRUNNER, E.; MALIK, M.; MARMOT, M. (2003): Effects of Moderate and Vigorous Physical Activity on Heart Rate Variability in a British Study of Civil Servants. In: *American Journal of Epidemiology* 158 (2), S. 135–143.

RODRÍGUEZ-COLÓN, S.M; BIXLER, E.O; LI, X.; VGONTZAS, A.N; LIAO, D. (2011): Obesity is associated with impaired cardiac autonomic modulation in children. Abstract. In: *International Journal of Pediatric Obesity* 6 (2), S. 128–134.

RÖSEN, P. (2005): Adipositas und metabolisches Syndrom zu Alternsfaktoren: Grundlagen. In: N. Baake und G. Jacobi (Hg.): Kursbuch Anti-Aging. 108 Tabellen. Stuttgart [u.a.]: Thieme, S. 55–64. .

SAJADIEH, A.; NIELSEN, O.W; RASMUSSEN, V.; HEIN, H.O; ABEDINI, S.; FISCHER HANSEN, J. (2004): Increased heart rate and reduced heart-rate variability are associated with subclinical inflammation in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease. In: *European Heart Journal* 25 (5), S. 363–370.

SATO, N.; MIYAKE, S. (2004): Cardiovascular reactivity to mental stress: relationship with menstrual cycle and gender. In: *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 23 (6), S. 215–223.

SCHANDRY, R. (2003): Biologische Psychologie. Weinheim: Beltz PVU.

SCHMID, K.; SCHÖNLEBE, J.; DREXLER, H.; MUECK-WEYMANN, M. (2010): Associations between being overweight, variability in heart rate, and well-being in the young men. In: *Cardiol Young* 20 (1), S. 54–59.

SCHUTZ, Y. (2003): Der Energiestoffwechsel von Patienten mit Adipositas. In: Johannes G. Wechsler (Hg.): Adipositas. Ursachen und Therapie. 2. Aufl. Berlin: Blackwell, S. 101–112.

SILBERNAGL, S.; DESPOPOULOS, A.; GAY, W.R; ROTHENBURGER, A. (1991): Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme [u.a.].

SILBERNAGL, S.; LANG, F. (1998): Taschenatlas der Pathophysiologie. München: Dt. Taschenbuch-Verl. [u.a.].

SINGH, J.P; LARSON, M.G; O'DONNELL, C.J; TSUJI, H.; EVANS, J.C; LEVY, D. (1999): Heritability of heart rate variability. The Framingham Heart Study. In: *Circulation* (99), S. 2251–2254.

SINNREICH, R.; KARK, J.D; FRIEDLANDER, Y.; SAPOZNIKOV, D.; LURIA, H. (1998): Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age–sex characteristics. In: *Heart* 1998;80:156–162 (80), S. 156–162.

SJOBERG, N.; BRINKWORTH, G.D.; WYCHERLEY, T.P.; NOAKES, M.; SAINT, D. (2011): Moderate weight loss improves heart rate variability in overweight and obese adults with type 2 diabetes. Abstract. In: *J Appl Physiol* 110 (4), S. 1060–1064.

SLEIGHT, P.; LA ROVERE, M.T; MORTARA, A.; PINNA, G.; MAESTRI, R.; LEUZZI, S. ET AL. (1995): Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? Abstract. In: *Clin Science* 88

(1), S. 103–109.

SLOAN, R.P; HUANG, M.H; MCCREAT, H.; SIDNEY, S.; LIU, K.; WILLIAMS, O.W.; SEEMAN T. (2008): Cardiac autonomic control and the effects of age, race and sex. The CARDIA Study. In: *Auton Neurosci* 139 (1-2), S. 78–85.

SLOAN, R.P; SHAPIRO, P.A; MEERSMAN, R.E DE; BAGIELLA, E.; BRONDOLO, E.N; ET AL. (2009): The Effect of Aerobic Training and Cardiac Autonomic Regulation in Young Adults. In: *American Journal of Public Health* 99 (5), S. 921–928.

SNITKER, S.; McDONALD, I.; RAVUSSIN, E.; ASTRUP, A. (2000): The sympathetic nervous systems and obesity: role in aetiology an treatment. Review. In: *Obesity* (1), S. 5–15.

SOARES-MIRANDAA, L.; SANDERCOCK, G.; VALENTE, H.; VALE, S.; SANTOS, R.; MOTA J. (2009): Vigorous physical activity and vagal modulation in young adults. Abstract. In: *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 16 (6), S. 705–711.

SPRAUL, M.; RAVUSSIN, E.; FONTVIELLE, A.M; RISING, R.; LARSON, D.E; ANDERSON, E.A (1993): Reduced sympathetic nervous activity. A potential mechanism predisposing to body weight gain. In: *The Journal of Clinical Investigation* (92), S. 1730–1735.

STEIN, P.K; KLEIGER, R.E; ROTTMANN, J.N. (1997): Differing Effects of Age on Heart Rate Variability in Men and Women. In: *The American Journal of Cardiology* 80 (3), S. 302–305.

STOLARZA, K.; STAESSENA, J.; KUZNETSOVAAC, T. (2003): Host and environmental determinants of heart rate and heart rate variability in four European populations. In: *Journal of Hypertension* 2003, Vol 21 No 3 21 (3), S. 525–535.

STROBEL, G. (2002): Wechselwirkungen zwischen Katecholaminen, β -Adrenozeptoren, akuter körperlicher Belastung und Training. In: *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 53 (4), S. 102–106.

SZTAJZEL, J.; GOLAY, A.; MAKOUNDOU, V.; LEHMANN, T.N; BARTHASSAT, V.; SIEVERT, K. (2009): Impact of body fat mass extent on cardiac autonomic alterations in women. Abstract. In: *Eur J Clin Invest* 39 (8), S. 649–656.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY (1996): Heart Rate Variability - Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Guidelines. In: *European Heart Journal* (17), S. 354–381.

THAYER, J.F; YAMAMOTO, S.S; BROSSCHOT J.F. (2010): The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. In: *International Journal of Cardiology* (141), S. 122–131.

THEWS, G.; MUTSCHLER, E.; VAUPEL, P. (1999): Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. 135 Tabellen. 5., völlig neu bearb. und erw. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges.

TONHAJZEROVA, I.; JAVORLA, M.; TRUNKVALTEROVA, Z.; CHROMA, O. (2008): Cardio-respiratory interaction and autonomic dysfunction in obesity. In: *Journal of Physiology and Pharmacology* 59 (6), S. 709–718.

TOPLAK, H. (2007): Bauchumfang und Übergewicht: Eine Blickdiagnose für metabolisches Risiko und Hypertonie. In: *Journal für Hypertonie* (11 Sonderheft 1).

TRIFINA, E.; GRANEGGER, S.; SEYFRIED, H.; SINZINGER, H. (2009): Der Bauchumfang, das Maß des vaskulometabolen Risikos. Abstract. In: *Sport- und Präventivmedizin* (9), S. 14–17.

TSUJI, H.; LARSON, M.G; VENDITTI, F.; MANDERS, E.S; EVANS, J.C; FELDMAN, C.L; LEVY, D. (1996):

Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. In: *Circulation* 94 (11), S. 2850–2856.

TSUJI, H.; VENDITTI, F.J. JR; MANDERS, E. S.; EVANS, J.C; LARSON, M.G; FELDMAN, C.L; LEVY, D. (1996): Determinants of heart rate variability. In: *J Am Coll Cardiol* (28), S. 1539–1546.

TULPPO, M.P; HAUTALA, A.J; MÄKIKALLIO, T.H; LAUKKANEN, R.T; NISSLÄ, S.; HUGHSON, R.L; HUIKURI, H.V. (2003): Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. In: *J Appl Physiol* (95), S. 364–372.

TULPPO, M.P; HUGHSON, R.L; MÄKIKALLIO, T.H; AIRAKSINEN, J.K.E; SEPPÄNEN, T.; HUIKURI, H.V. (2001): Effects of exercise and passive head-up tilt on fractal and complexity properties of heart rate dynamics. In: *Am J Physiol Heart Circ Physiol* ;. (280), S. H1081-H1087.

UENO, L.M; MORITANI, T. (2003): Effects of long-term exercise training on cardiac autonomic nervous activities and baroreflex sensitivity. Abstract. In: *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 89 (2), S. 109–114.

UUSITALO, A.L.T; VANNINEN, E.; LEVALAHTI, E.; BATTIE, M.C; VIDEMAN, T.; KAPRIO, J. (2007): Role of genetic and environmental influences on heart rate variability in middle-aged men. In: *AJP: Heart and Circulatory Physiology* 293 (2), S. H1013–H1022.

VAN BAAK, M.A. (2001): The peripheral sympathetic nervous systems in human obesity. Review. In: *Obesity* (2), S. 3–14.

VAN DE BORNE, P.; HAUSBERG, M.; HOFFMAN, R.P; MARK, A.L; ANDERSON, E.A. (1999): Hyperinsulinemia produces cardiac vagal withdrawal and nonuniform sympathetic activation in normal subjects. In: *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* (276), S. R178-R183.

VAN DE BORNE, P.; MONTANO, N.; PAGANI, M.; OREN, R.; SOMERS, V.K. (1997): Absence of low-frequency variability of sympathetic nerve activity in severe heart failure. In: *Circulation* (95), S. 1449–1454.

VANDERLEI, L.C.M; PASTRE, C.M; FREITAS, I.F; GODOY, M.F GODOY DE (2010): Fractal correlation of heart rate variability in obese children. In: *Autonomic Neuroscience* 155 (1-2), S. 125–129.

VERWAERDE, P.; SÉNARD, J.M; GALINIER, M.; ROUGÉ, P.; MASSABUAU, P.; GALITZKY, J. ET AL. (1999): Changes in short-term variability of blood pressure and heart rate during the development of obesity-associated hypertension in high-fat fed dogs. Abstract. In: *Journal of Hypertension* 2003, Vol 21 No 3 17 (8), S. 1135–1143.

WARSCHBURGER, P. (2011): Psychologische Aspekte der Adipositas. Konsequenzen für Therapieinhalte, Therapieindikation und Therapieerfolg. Abstract. In: *Bundesgesundheitsbl* (54), S. 562–569.

WENZEL, H. (2003): Definition, Klassifikation und Messung der Adipositas. In: Johannes G. Wechsler (Hg.): *Adipositas. Ursachen und Therapie*. 2. Aufl. Berlin: Blackwell, S. 47–63.

WERDAN, K.; SCHMIDT, H.; HEINROTH, K.; EBELT, H.; HOKE, R.S; LOPPNOW, H. ET AL. (2009): HRV als Risikomarker für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Gesicherte und neue Erkenntnisse. In: Kuno Hottenrott (Hg.): *Herzfrequenzvariabilität: Risikodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung*. Internationales Symposium am 1. November 2008 in Halle (Saale), Bd. 192. Hamburg: Czwalina, S. 11–22.

WERDAN, K.; SCHMIDT, H.; HENNEN, R.; MÜLLER-WERDAN, U. (2006): Herzfrequenzvariabilität - Etablierte Indikationen und neue Ansätze in der Medizin. In: K. Hottenrott (Hg.): *Herzfrequenzvariabilität. Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin ; internationales Sym-*

posium am 5. November 2005 in Halle (Saale), Bd. 162. Hamburg: Czwalina, S. 11–27.

WHITE, M.; RODEN, R.; MINOBE, W.; KHAN, W.F; LARRABEE, P.; WOLLMERING, M. ET AL. (1994): Age-related changes in beta-adrenergic neuroeffector systems in the human heart. In: *Circulation* (90), S. 1225–1238.

WILLIMCZIK, K. (1999): Statistik im Sport. Grundlagen - Verfahren - Anwendungen ; mit ausführlich kommentierten SPSS-Ausdrucken. 4. Aufl. Hamburg: Czwalina.

WIRTH, A. (2006): Metabolisches Syndrom und kardiovaskuläre Komplikationen (1). Online verfügbar unter <http://www.springerlink.com/content/4443724013767638/fulltext.pdf>, zuletzt geprüft am 09.10.2011.

WIRTH, A. (2000): Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie ; mit 46 Tabellen. 2. Aufl. Berlin [u.a.]: Springer.

WOLF, M.M; VARIGOS, G.A; HUNT, D.; SLOMAN, J.G. (1978): Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. Abstract. In: *The Medical Journal of Australia* 2 (2), S. 52–53.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (2010): Global recommendations on physical activity for health. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

WU, J.S; LU, F.H; YANG, Y.C; LIN, T.S; HUANG, Y.H; WU, C.H ET AL. (2008): Epidemiological evidence of altered cardiac autonomic function in overweight but not underweight subjects. Abstract. In: *International Journal of Obesity* (32), S. 788–794.

YAMAMOTO, K.; MIYACHI, M.; SAITHOH, T.; YOSHIKA, A.; ONODERA, S. (2001): Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. Abstract. In: *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (9), S. 1496–1502.

YANG, R.; BAROUCH, L. A. (2007): Leptin Signaling and Obesity: Cardiovascular Consequences. In: *Circulation Research* 101 (6), S. 545–559.

ZIEMSEN, T.; SÜSS, M.; REICHMANN, H. (2002): Die kardiovaskuläre Funktionsdiagnostik des autonomen Nervensystems – eine Einführung. In: *Neurophysiol. Lab.* 24 (2), S. 57–77.

8 Anhang

VpNr	Gruppe	Sportlich aktiv	Ge- schlecht	Alter	Größe	Gewicht	BMI	Bauch- umfang	R_RRI	R_HR	R_sBP	R_dBP	R_LFnu
		1=ja 2=nein	1=m 2=w	Jahre	cm	kg	kg/m ²	cm	ms	S/Min	mmHg	mmHg	%
1	1	1	2	51	169,00	53,00	18,56	78,50	712,53	86,03	106,14	81,07	52,16
2	1	1	1	22	179,00	70,00	21,80	75,00	742,47	82,17	108,31	65,83	71,20
3	1	1	1	56	166,00	76,00	27,58	93,00	922,90	65,71	130,38	87,01	81,08
4	1	1	1	44	179,00	73,00	22,78	86,00	941,37	64,18	136,47	99,57	45,76
5	1	1	1	60	180,00	80,50	24,90	91,00	896,13	67,96	138,03	99,80	19,18
6	1	1	2	22	167,00	62,00	22,23	79,00	806,84	77,10	109,95	71,98	38,52
7	1	1	2	20	189,00	77,00	21,56	80,00	1.066,81	57,50	164,15	90,57	77,69
8	1	1	2	44	163,00	56,00	21,08	68,00	1.150,95	52,37	142,91	96,67	57,64
9	1	1	1	24	180,00	83,90	25,90	90,00	860,40	71,33	138,69	77,43	51,00
10	1	1	2	36	168,00	57,00	20,20	72,00	750,04	82,12	108,51	76,46	28,93
11	1	1	1	42	178,00	93,00	29,35	94,00	925,61	64,96	153,03	95,56	62,90
12	1	1	1	45	192,00	88,00	23,87	94,00	1.198,81	50,16	144,08	97,41	64,26
13	1	1	1	29	173,00	79,00	26,40	90,00	724,56	83,48	141,35	88,74	26,69
14	1	1	1	68	179,00	76,00	23,72	93,00	888,03	67,60	142,23	86,53	85,48
15	1	1	1	47	173,00	77,30	25,80	93,00	808,98	74,28	152,92	116,21	89,45
16	1	1	1	18	180,00	77,00	23,77	94,00	785,11	77,45	128,09	86,79	67,70
17	1	1	1	27	179,00	86,50	27,00	91,00	674,21	89,33	141,66	74,93	67,59
18	1	1	1	49	188,00	83,00	23,48	93,00	799,61	75,21	128,10	98,61	62,74
19	1	1	2	53	170,00	64,00	22,15	79,50	910,90	65,99	113,90	69,51	44,65
20	1	1	2	23	172,00	59,00	19,90	72,00	841,95	71,48	117,34	77,23	77,06
21	1	1	1	51	176,00	78,00	25,18	94,00	879,44	68,36	118,40	70,94	81,77
22	1	1	2	41	165,00	58,00	21,30	73,00	1.008,42	59,72	101,96	67,59	23,44
23	1	1	2	36	159,00	55,00	21,76	76,00	623,63	97,00	136,60	70,24	66,13
24	1	1	1	37	183,00	72,00	21,50	86,00	716,38	83,95	135,32	91,07	60,09
25	1	1	1	31	179,00	78,00	24,34	90,00	876,47	68,67	108,87	71,80	78,95
26	1	1	1	45	176,00	76,00	24,54	90,00	1.043,28	57,73	121,46	78,50	43,78
27	1	1	2	47	178,00	60,00	18,94	72,00	1.247,04	48,24	107,58	68,61	42,94
28	1	1	1	48	177,00	74,00	23,62	85,00	714,01	84,24	107,51	74,42	84,17
29	1	1	1	16	173,00	56,70	18,94	74,00	716,14	84,16	126,14	75,01	47,79
30	1	1	1	45	174,00	74,00	24,44	90,00	1.089,84	55,75	115,34	79,27	66,28

31	1	1	2	48	178,00	69,00	21,80	77,00	880,96	68,45	117,39	84,22	46,93
32	1	1	1	52	177,00	75,30	24,00	92,00	920,85	65,77	126,78	81,85	35,63
33	1	2	2	45	177,00	63,00	20,00	79,00	806,53	75,03	106,43	74,87	66,03
34	1	2	1	24	176,00	78,00	25,00	93,00	783,29	77,02	126,61	82,82	64,52
35	1	2	1	19	186,00	79,10	22,86	85,00	751,86	80,17	118,04	76,57	65,80
36	1	2	1	47	165,00	73,20	26,89	91,00	707,63	84,90	103,12	68,17	78,75
37	1	2	1	32	170,00	77,00	26,60	90,00	1.008,18	59,69	114,71	69,77	51,07
38	1	2	2	42	157,00	51,00	20,69	73,00	928,93	64,84	127,72	89,19	69,25
39	1	2	1	37	185,00	82,00	23,96	94,00	937,57	64,13	114,70	70,64	81,18
40	1	2	1	21	175,00	68,00	22,20	83,00	885,36	68,55	123,87	78,26	62,17
41	1	2	1	41	170,00	69,00	23,88	89,00	960,45	63,03	118,71	85,92	90,86
42	1	2	2	24	168,00	62,00	21,97	77,00	675,61	90,22	128,31	74,92	59,95
43	2	1	1	47	190,00	121,00	33,50	118,00	1.171,52	51,38	147,14	105,17	65,49
44	2	1	2	44	168,00	79,40	28,13	102,00	778,97	77,14	141,20	90,32	55,84
45	2	1	2	33	182,00	91,70	27,68	109,00	664,59	90,51	112,11	72,86	48,76
46	2	1	1	58	180,00	100,00	30,86	113,00	823,13	72,98	135,27	93,46	44,52
47	2	1	2	43	159,00	67,00	26,50	83,00	760,02	79,10	131,20	84,07	73,36
48	2	1	2	41	169,00	78,00	27,31	99,00	718,12	83,61	124,34	86,44	89,88
49	2	1	2	35	168,00	80,00	28,30	109,00	758,09	79,25	106,79	72,91	72,65
50	2	1	2	23	160,00	73,00	28,52	94,00	683,64	87,97	172,64	93,79	68,23
51	2	1	1	32	175,00	112,00	36,57	125,00	699,10	86,66	132,34	88,11	78,41
52	2	1	1	44	176,00	100,00	32,28	108,00	752,35	80,13	130,53	83,98	68,65
53	2	1	1	45	176,00	95,00	30,67	98,00	784,95	77,54	182,91	118,67	84,62
54	2	1	1	27	192,00	123,00	33,37	117,00	704,03	85,78	146,23	103,15	72,01
55	2	1	1	41	178,00	158,00	49,86	146,00	954,01	63,06	192,43	136,61	79,28
56	2	1	1	44	184,00	104,00	30,70	108,00	796,45	75,78	107,27	74,76	87,21
57	2	1	1	46	188,00	119,00	33,66	113,00	862,59	70,38	134,92	82,22	56,46
58	2	1	2	43	165,00	108,00	39,67	117,00	756,24	79,51	115,20	59,34	56,69
59	2	1	1	36	187,00	119,20	34,10	115,00	884,03	67,96	139,85	85,84	69,44
60	2	1	1	35	190,00	108,00	29,90	114,00	940,49	64,87	110,91	76,02	80,67
61	2	1	1	34	190,00	95,00	26,32	103,00	904,03	66,45	134,21	94,20	86,74
62	2	1	2	41	170,00	76,00	26,30	91,00	731,26	82,55	155,57	103,65	75,75
63	2	1	2	34	174,00	79,60	26,30	92,00	943,86	63,80	143,31	83,73	55,74
64	2	1	2	69	161,00	70,00	27,01	101,00	663,71	90,86	123,58	81,93	74,40
65	2	1	2	56	170,00	84,40	29,20	96,00	891,27	70,01	106,42	74,63	75,01
66	2	1	2	21	165,00	71,00	26,08	92,00	780,62	77,64	131,48	82,16	66,10

67	2	1	2	64	162,00	80,40	30,64	111,00	843,43	71,22	132,40	88,41	79,40
68	2	1	2	40	170,00	93,00	32,18	110,00	812,52	73,96	154,83	93,36	79,32
69	2	1	2	44	160,00	68,00	26,56	91,00	856,85	70,24	109,55	76,06	47,70
70	2	1	2	66	170,00	73,50	25,43	91,00	690,58	86,98	115,44	80,64	33,44
71	2	1	2	27	162,00	68,00	25,91	90,00	758,37	79,63	105,80	73,70	60,27
72	2	1	1	49	183,00	90,00	26,87	104,00	1.216,56	49,56	125,41	77,10	47,09
73	2	2	2	36	184,00	139,80	41,29	139,00	733,66	81,92	143,46	93,33	80,68
74	2	2	2	56	168,00	125,00	44,29	132,00	687,26	87,42	158,65	105,64	72,12
75	2	2	1	37	188,00	147,00	41,60	131,00	705,54	85,28	130,49	91,90	59,06
76	2	2	2	33	163,00	84,00	31,62	104,00	893,16	67,89	106,71	66,86	41,08
77	2	2	2	48	170,00	76,00	26,30	95,00	831,58	72,66	110,53	66,07	51,02
78	2	2	2	42	174,00	78,00	25,76	92,00	716,12	83,90	109,83	80,86	82,94
79	2	2	1	56	175,00	135,00	44,08	141,00	652,96	91,98	151,28	104,64	35,33
80	2	2	2	75	165,00	73,00	26,81	102,00	870,57	69,01	111,79	74,16	47,04
81	2	2	2	54	155,00	64,00	26,64	100,00	749,52	80,09	140,95	96,37	37,24
82	2	2	2	52	168,00	76,70	27,18	97,00	889,79	67,65	143,00	94,81	78,62
83	2	2	1	31	189,00	102,00	28,55	110,00	695,31	86,38	117,31	81,86	75,12
84	2	2	2	41	165,00	70,00	25,71	97,00	891,63	67,92	106,72	70,30	68,69
85	2	2	1	31	194,00	110,20	29,28	111,00	708,02	85,03	150,72	99,53	71,20
86	2	2	2	24	170,00	80,00	27,68	99,00	664,53	90,71	162,85	76,25	50,69
87	2	2	2	23	172,00	111,00	37,50	128,00	664,21	90,59	149,18	95,76	38,50
88	2	2	2	40	176,00	104,00	33,60	121,00	703,02	85,74	114,99	81,28	63,68
89	2	2	1	53	175,00	97,50	31,84	112,00	959,05	62,66	130,41	89,42	70,34
90	2	2	2	44	160,00	106,00	41,40	110,00	738,85	81,32	106,39	77,25	57,32
91	2	2	2	29	172,00	88,30	29,80	94,00	658,18	91,74	116,41	76,00	60,68
92	2	2	2	26	177,00	85,00	27,13	100,00	711,27	84,51	101,46	64,98	48,56
93	2	2	2	46	162,00	72,00	27,43	92,00	761,19	79,12	137,37	99,69	34,63
94	2	2	1	41	186,00	110,00	31,80	109,00	951,31	63,81	106,33	77,16	61,49
95	2	2	2	27	172,00	80,00	27,00	93,00	627,73	95,73	199,54	102,05	78,86
96	2	2	2	81	166,00	82,10	29,80	110,00	757,39	79,24	119,51	88,69	60,73
97	2	2	2	50	167,00	107,00	38,37	131,00	696,51	86,28	143,04	91,85	50,86
98	2	2	2	52	165,00	75,00	27,55	91,00	872,43	68,98	103,88	69,81	63,00
99	2	2	2	29	168,00	78,00	27,64	97,00	787,74	76,80	133,47	86,57	53,86
100	2	2	2	44	167,00	76,20	27,30	91,00	873,44	69,35	125,19	81,95	88,65
101	2	2	2	47	165,00	71,00	26,10	91,00	827,68	73,32	130,03	88,92	59,59

VpNr	R_HFnu	R_LFRRI	R_HFRRI	R_PSD	R_LFHF	O_RRI	O_HR	O_sBP	O_dBP	O_LFnu	O_HFnu	O_LFRRI
	%	ms ²	ms ²	ms ²	1	ms	S/Min	mmHg	mmHg	%	%	ms ²
1	47,84	100,69	92,64	245,38	1,12	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
2	28,80	1.106,90	530,09	2.276,15	2,92	632,45	95,22	105,17	64,18	75,08	24,92	1.051,59
3	18,92	356,50	80,13	1.050,03	4,76	777,63	78,22	134,91	93,88	72,14	27,86	181,67
4	54,24	2.934,71	4.006,31	7.413,23	0,87	806,67	77,77	131,00	99,02	73,22	26,78	2.936,55
5	80,82	801,92	3.861,98	5.066,37	0,24	879,71	68,90	135,71	94,96	37,83	62,17	463,39
6	61,48	1.770,11	2.862,33	5.148,11	0,64	715,91	84,20	109,04	74,51	36,74	63,26	981,72
7	22,32	5.305,66	1.480,05	10.751,79	3,64	1.035,22	59,28	172,86	91,63	78,05	21,95	3.873,79
8	42,36	1.534,56	1.126,18	3.924,08	1,38	1.013,42	61,60	127,61	85,01	38,29	61,71	781,99
9	49,00	3.376,96	3.150,34	6.999,50	1,09	773,26	80,47	147,25	81,38	55,00	45,00	3.969,46
10	71,07	771,99	2.156,29	3.207,91	0,43	712,81	85,75	109,87	79,74	65,51	34,49	675,22
11	37,10	505,83	263,59	1.168,17	1,98	876,63	69,28	146,51	88,01	65,97	34,03	325,18
12	35,75	738,42	378,69	1.351,61	2,08	937,39	65,78	139,60	91,19	73,61	26,39	1.082,65
13	73,31	478,09	1.398,95	2.049,61	0,40	633,42	96,32	127,01	80,29	39,15	60,85	808,66
14	14,52	65,46	9,85	128,07	7,27	843,60	71,71	138,96	86,18	77,33	22,67	122,25
15	10,56	311,92	31,43	796,27	9,96	713,48	84,38	156,37	118,44	92,69	7,31	608,09
16	32,30	2.270,28	1.069,16	3.700,50	2,25	696,53	86,99	138,55	87,20	72,83	27,17	1.647,62
17	32,41	180,88	85,53	300,16	2,15	633,11	95,03	147,15	82,81	75,89	24,11	148,38
18	37,26	371,39	188,31	650,84	2,03	704,79	85,67	118,34	91,66	69,70	30,30	773,71
19	55,35	190,05	188,52	756,70	0,89	793,59	75,73	118,29	74,88	58,32	41,68	136,10
20	22,94	397,91	102,58	736,90	3,79	749,78	80,75	115,46	76,80	85,26	14,74	867,28
21	18,23	354,17	79,68	649,82	4,93	805,21	75,16	116,90	67,14	87,77	12,23	416,81
22	76,56	394,18	1.330,07	1.941,68	0,32	898,49	67,48	105,42	71,90	55,32	44,69	850,74
23	33,87	237,73	116,48	543,14	2,46	582,38	103,51	140,01	71,14	67,18	32,82	191,13
24	39,91	186,11	121,95	446,84	1,56	655,25	92,50	134,65	93,32	78,08	21,93	415,68
25	21,05	940,24	227,78	1.307,93	4,12	812,85	74,71	112,97	65,74	81,13	18,87	750,39
26	56,22	925,93	1.183,29	2.452,01	0,78	875,08	69,30	116,87	78,43	57,65	42,35	1.204,94
27	57,06	1.163,84	1.535,54	4.048,28	0,78	1.032,34	58,62	110,50	70,08	51,17	48,84	930,04
28	15,83	1.057,98	71,41	1.184,25	15,08	627,46	96,32	107,67	70,60	88,94	11,06	4.658,16
29	52,21	370,96	395,39	840,68	0,94	622,81	97,88	131,34	77,61	48,95	51,05	228,48
30	33,73	4.817,51	2.346,55	8.058,42	2,20	895,92	70,82	120,90	80,08	62,00	38,00	3.449,16

31	53,07	105,75	125,43	325,59	0,93	804,65	74,67	116,39	84,94	54,35	45,65	149,85
32	64,37	524,64	844,91	1.807,18	0,60	765,41	80,19	131,28	83,58	27,13	72,87	130,70
33	33,98	1.380,29	690,07	2.557,22	2,23	634,10	95,27	108,31	79,37	69,14	30,86	647,38
34	35,49	766,20	404,91	1.373,88	1,96	710,33	85,50	124,43	78,44	66,63	33,37	860,34
35	34,20	896,59	324,78	1.332,88	3,55	694,69	87,46	128,00	80,16	80,22	19,78	1.034,09
36	21,25	121,24	25,48	204,08	4,48	651,63	92,23	101,91	65,10	85,05	14,95	116,48
37	48,93	442,83	383,42	1.537,45	1,18	818,05	74,70	114,02	64,36	76,48	23,53	1.119,58
38	30,75	570,30	252,18	1.111,17	2,29	813,22	74,87	120,65	84,63	70,56	29,45	1.093,07
39	18,82	809,49	182,10	1.395,59	4,62	-999,00	73,19	111,62	69,47	-999,00	-999,00	-999,00
40	37,83	1.100,21	677,49	2.618,02	1,74	788,22	76,83	119,99	77,53	56,24	43,76	932,94
41	9,14	1.446,49	137,94	2.119,05	11,18	914,77	66,00	120,14	83,51	92,99	7,01	2.734,14
42	40,05	1.439,19	959,19	2.791,44	1,88	612,91	99,28	128,49	76,26	60,99	39,02	945,74
43	34,51	576,84	300,29	1.590,64	2,01	937,77	67,12	147,52	107,35	40,19	59,81	2.040,74
44	44,16	127,86	95,23	329,51	1,52	724,56	83,38	135,74	90,51	67,88	32,12	182,60
45	51,25	147,90	139,29	410,10	1,16	570,13	105,39	106,20	73,12	78,80	21,20	221,85
46	55,48	179,42	156,54	359,36	1,43	693,88	87,74	135,00	93,41	81,00	19,00	596,98
47	26,64	257,22	87,57	383,22	2,96	668,87	91,00	141,54	89,95	76,72	23,29	188,94
48	10,12	60,77	5,42	135,72	11,74	662,11	91,58	129,04	86,34	93,63	6,37	643,46
49	27,35	275,30	80,96	384,05	3,67	668,35	90,09	98,44	67,98	80,85	19,15	208,32
50	31,77	247,71	88,83	443,90	3,41	670,26	90,28	166,92	101,99	79,71	20,29	1.231,26
51	21,59	255,38	53,72	605,69	5,26	651,78	93,58	123,18	82,72	84,39	15,61	269,56
52	31,35	158,72	76,59	346,12	2,36	700,56	86,18	145,17	94,50	79,53	20,47	254,01
53	15,38	222,98	32,80	655,12	6,75	747,33	80,75	174,70	115,19	81,42	18,58	310,74
54	27,99	622,27	226,21	989,05	2,70	613,95	98,50	151,02	109,77	79,36	20,64	1.040,22
55	20,72	373,60	89,32	690,62	4,25	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
56	12,79	366,63	46,21	589,00	8,08	697,60	87,72	116,71	80,17	94,31	5,69	2.542,47
57	43,54	962,94	614,65	1.880,71	1,40	733,12	82,26	137,55	85,79	56,44	43,56	601,58
58	43,31	126,77	92,23	295,21	1,64	593,54	102,26	121,83	72,52	79,48	20,52	655,45
59	30,56	174,31	75,30	385,46	2,35	754,78	80,58	149,45	92,24	78,78	21,22	238,15
60	19,33	5.887,00	1.313,82	8.838,58	5,31	793,62	79,80	121,17	81,21	90,88	9,12	7.857,19
61	13,26	257,92	37,56	389,40	6,86	779,38	77,59	136,08	96,20	93,15	6,85	581,26
62	24,25	779,95	176,29	1.082,03	6,17	647,93	92,85	162,72	116,09	68,12	31,88	337,59
63	44,26	813,64	654,90	1.628,58	1,39	835,14	72,82	136,48	84,64	52,69	47,31	832,76
64	25,60	149,42	36,57	12.721,76	4,28	611,23	98,45	140,68	96,20	82,16	17,84	182,79
65	24,99	3.064,84	1.006,20	4.875,01	3,32	790,93	76,33	114,79	90,71	80,23	19,77	2.049,91
66	33,90	1.083,07	517,79	1.929,84	2,21	698,13	86,80	140,35	90,46	74,64	25,36	673,02

67	20,60	462,36	107,58	699,56	4,09	749,74	80,20	135,01	94,70	66,22	33,78	150,78
68	20,68	293,82	69,82	411,59	4,35	756,05	79,86	158,66	95,32	66,48	33,52	228,10
69	52,30	303,66	312,78	867,44	0,94	711,02	84,65	109,52	81,04	72,53	27,47	402,76
70	66,56	21,32	42,79	281,33	0,51	631,27	95,10	109,87	78,55	59,78	40,22	17,40
71	39,73	593,98	304,74	1.035,82	2,65	699,59	86,36	95,12	65,39	82,89	17,11	702,59
72	52,91	1.508,70	1.671,13	4.933,85	0,90	924,84	65,27	116,21	74,14	54,98	45,02	1.116,06
73	19,32	199,52	45,01	307,06	6,20	685,43	87,88	146,68	98,80	86,25	13,75	138,71
74	27,88	71,70	26,36	165,17	3,16	580,07	103,54	178,13	100,86	69,05	30,95	39,47
75	40,94	1.045,42	147,36	1.369,83	7,49	634,24	95,17	138,26	96,19	75,90	24,10	290,75
76	58,92	196,45	296,16	704,43	0,81	802,92	75,03	111,18	68,81	63,62	36,38	202,71
77	48,98	436,98	417,79	1.018,99	1,11	781,37	77,37	113,29	67,87	44,16	55,84	548,14
78	17,06	191,39	35,80	301,48	5,62	635,93	94,69	111,70	80,25	87,44	12,56	183,55
79	64,67	32,30	64,32	116,06	0,58	619,92	97,17	155,02	105,91	45,22	54,79	41,07
80	52,96	162,31	173,35	449,06	0,91	783,01	80,00	123,86	66,91	46,05	53,95	82,72
81	62,77	31,88	55,05	98,02	0,60	717,91	83,65	144,43	97,84	43,82	56,18	26,45
82	21,38	433,06	108,52	845,62	3,98	752,93	85,28	141,71	98,28	65,28	34,72	4.150,88
83	24,88	212,90	56,61	289,57	3,78	679,79	88,89	125,62	85,83	78,91	21,09	621,21
84	31,32	359,18	161,71	872,80	2,39	766,66	79,54	106,73	73,15	75,70	24,30	240,61
85	28,80	553,82	216,89	902,32	2,70	633,57	94,98	138,21	96,13	76,46	23,54	375,49
86	49,31	374,92	354,78	818,74	1,19	585,17	102,83	161,20	74,05	60,52	39,48	299,40
87	61,50	103,78	166,22	345,46	0,63	632,54	96,55	156,81	102,83	60,80	39,20	417,87
88	36,33	44,61	21,89	129,61	1,90	658,30	92,85	114,85	79,52	82,11	17,89	164,71
89	29,66	152,04	57,47	711,56	2,68	880,80	68,38	141,06	96,91	85,63	14,37	247,31
90	42,68	60,25	37,35	169,18	1,49	618,14	97,38	116,94	86,90	59,55	40,45	53,27
91	39,32	856,41	373,91	1.352,87	2,33	497,19	121,09	116,21	82,78	55,88	44,12	141,44
92	51,44	244,36	264,56	627,70	1,04	599,93	100,36	93,75	61,45	62,46	37,54	167,04
93	65,37	264,91	424,24	987,55	0,56	732,36	83,16	133,62	97,23	38,27	61,74	100,63
94	38,51	645,72	388,53	1.845,49	1,70	809,51	75,14	123,81	90,56	71,61	28,39	732,05
95	21,14	130,64	26,79	186,95	4,86	540,14	111,29	203,35	104,48	84,25	15,75	93,40
96	39,27	7,60	4,64	22,61	1,74	710,55	85,07	114,00	84,03	57,62	42,38	44,89
97	49,14	80,97	77,40	198,25	1,08	596,68	100,81	139,84	70,70	69,09	30,91	138,46
98	37,00	256,93	135,81	485,87	2,03	866,81	69,44	112,52	74,82	75,85	24,15	324,44
99	46,14	389,70	310,28	840,61	1,22	680,04	88,65	139,61	99,28	67,92	32,09	305,62
100	11,35	3.679,42	389,81	4.265,29	10,38	759,63	79,63	130,87	83,70	86,13	13,87	2.464,92
101	40,41	142,50	99,11	324,93	1,65	792,55	76,04	135,50	91,21	61,50	38,50	167,85

VpNr	O_HFRRI	O_PSD	O_LFHF	O_HRmax	O_sBPmin	O_dBPmin	O_3015	S_RRI	S_HR	S_sBP	S_dBP	S_LFnu
	<i>ms²</i>	<i>ms²</i>	<i>1</i>	<i>S/Min</i>	<i>mmHg</i>	<i>mmHg</i>	<i>1</i>	<i>ms</i>	<i>S/Min</i>	<i>mmHg</i>	<i>mmHg</i>	<i>%</i>
1	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
2	357,26	2.080,47	3,07	106,18	88,04	51,74	1,22	667,07	91,46	120,15	63,72	58,97
3	70,00	437,69	2,61	87,07	116,27	82,71	1,19	816,12	73,65	137,90	97,78	69,90
4	1.057,28	5.690,36	2,80	89,59	116,33	90,91	1,48	659,06	94,26	135,96	103,28	43,75
5	772,27	1.617,64	0,62	80,64	121,30	81,35	1,30	825,51	77,84	159,03	111,64	52,48
6	1.700,61	3.380,91	0,58	98,15	92,81	51,21	1,28	750,55	82,21	113,81	78,59	39,13
7	1.033,28	8.534,29	3,74	80,61	155,27	75,06	1,63	879,03	69,20	184,91	106,57	65,96
8	1.241,66	6.352,65	0,63	86,33	104,25	68,32	1,70	922,34	66,25	157,40	114,21	57,64
9	3.132,10	7.702,27	1,27	98,35	141,34	75,10	1,43	590,59	104,76	180,87	97,88	32,36
10	339,30	1.290,21	2,05	101,87	89,86	58,37	1,42	685,00	90,09	118,87	89,50	64,67
11	160,83	2.366,25	2,01	87,25	134,85	76,19	1,45	802,55	75,12	-999,00	-999,00	78,81
12	376,05	5.551,22	2,87	85,70	116,94	74,21	1,43	969,03	62,21	147,58	101,54	74,87
13	1.258,84	2.506,44	0,66	180,72	114,32	68,83	1,59	479,22	126,35	150,02	102,41	35,93
14	36,02	377,02	3,56	131,39	116,06	70,16	1,18	788,59	76,22	162,72	99,87	87,67
15	42,56	2.756,77	14,44	98,62	133,54	98,80	1,32	809,56	74,40	159,84	121,01	87,48
16	611,81	2.873,74	2,69	107,84	121,89	69,83	1,46	675,92	90,71	161,15	100,05	64,36
17	45,10	302,73	3,31	108,89	134,68	67,37	1,27	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
18	333,39	2.758,63	2,35	96,82	95,37	73,81	1,17	655,99	93,87	137,73	106,94	44,20
19	96,94	1.145,25	1,42	84,70	98,28	58,17	1,22	794,79	75,90	142,75	87,34	66,35
20	86,20	1.604,51	10,24	94,68	97,87	61,57	1,50	751,05	80,59	98,68	62,44	81,28
21	55,66	1.910,81	7,50	93,79	100,82	48,61	1,37	861,02	69,83	112,96	66,10	77,86
22	652,61	2.726,65	1,35	82,60	90,29	57,30	1,47	872,73	69,13	106,07	79,37	61,08
23	83,11	350,68	2,66	116,49	131,55	59,04	1,31	531,80	113,39	147,69	72,39	67,24
24	70,72	54.997,87	5,81	118,16	107,86	75,60	1,54	693,88	87,02	151,03	103,04	82,92
25	164,52	1.844,74	4,55	92,03	98,14	53,79	1,52	771,16	78,32	140,60	94,55	84,69
26	762,45	7.628,09	1,55	83,44	108,37	71,73	1,40	875,82	69,35	139,07	89,41	68,35
27	892,94	5.577,49	1,08	67,37	92,50	56,20	1,25	1.059,29	56,98	131,41	88,56	60,02
28	203,02	5.253,80	16,19	113,77	89,55	57,27	1,27	634,14	95,07	133,42	85,85	85,30
29	238,24	607,34	0,96	115,61	98,75	63,45	1,29	689,46	87,90	135,24	85,83	64,07
30	2.084,83	16.312,55	1,66	104,88	85,43	62,01	2,04	935,06	65,26	128,25	87,88	57,09

31	126,39	407,81	1,20	82,19	103,76	68,18	1,13	692,50	86,91	142,94	101,27	77,52
32	353,22	771,25	0,37	89,19	111,98	68,21	1,10	784,59	77,20	132,95	86,04	61,06
33	289,38	1.692,97	2,29	109,16	94,49	69,73	1,23	606,40	100,09	121,78	84,19	62,35
34	422,16	2.076,30	2,03	103,27	113,36	68,69	1,43	771,95	78,54	131,19	89,00	70,58
35	201,94	1.812,49	4,82	111,24	112,22	67,57	1,50	649,80	92,77	130,72	81,77	84,10
36	17,61	2.128,20	6,65	100,38	82,20	45,61	1,21	-999,00	92,79	108,72	68,67	-999,00
37	295,87	2.733,10	3,69	94,44	102,71	53,57	1,41	782,10	77,50	121,25	72,59	67,05
38	445,77	6.521,18	2,55	95,09	101,42	66,92	1,44	745,99	81,25	140,03	102,04	68,95
39	-999,00	-999,00	-999,00	97,29	93,49	54,46	1,51	679,25	89,87	132,42	82,18	68,97
40	714,79	2.727,61	1,31	90,26	108,82	64,37	1,26	750,29	81,32	147,34	93,14	55,86
41	202,93	3.572,80	13,71	77,32	109,77	72,35	1,29	942,93	63,75	126,46	89,83	86,13
42	568,24	2.091,86	1,69	124,63	117,41	66,66	1,43	564,57	107,64	152,01	88,91	67,92
43	3.083,15	20.009,00	0,68	82,68	123,27	85,72	1,58	1.034,07	58,25	161,20	121,52	63,09
44	84,23	418,57	2,18	105,24	122,69	80,17	1,34	649,15	92,56	144,47	95,12	72,23
45	39,34	367,20	5,05	110,75	96,50	61,35	1,13	585,08	102,97	122,92	85,52	63,94
46	123,80	968,01	4,89	99,72	114,54	74,72	1,36	766,07	78,54	142,61	100,87	78,77
47	55,68	309,87	3,42	97,46	116,69	73,33	1,20	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
48	12,19	849,31	41,03	109,96	107,37	69,57	1,38	-999,00	91,69	147,76	104,11	-999,00
49	47,01	24.213,11	4,53	106,63	77,55	48,26	1,22	678,84	89,32	117,61	84,10	81,39
50	316,76	1.926,66	4,00	108,00	154,25	89,73	1,41	652,92	92,29	165,62	103,93	74,38
51	46,05	390,32	5,93	103,00	104,30	75,65	1,30	672,05	89,45	109,70	72,25	59,69
52	53,09	675,40	4,74	100,00	96,80	79,42	1,25	729,29	82,98	152,17	119,33	76,29
53	66,06	4.837,91	4,75	95,94	162,22	104,08	1,30	677,91	88,70	185,97	112,32	80,01
54	256,36	1.548,77	4,08	112,00	127,76	90,63	1,33	677,16	89,04	160,85	116,00	73,75
55	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
56	85,69	3.349,29	26,15	101,00	104,59	65,89	1,73	838,85	72,54	118,48	78,06	73,75
57	462,35	2.269,81	1,37	93,56	111,35	64,20	1,32	821,42	74,26	145,01	86,84	59,44
58	76,89	31.759,34	112,85	112,85	99,86	53,55	1,59	681,50	89,39	126,00	77,45	72,31
59	52,10	2.275,33	4,69	103,55	130,28	72,16	1,37	830,50	72,46	153,58	94,98	84,65
60	676,69	11.387,95	11,74	99,00	102,88	68,55	1,88	658,59	92,31	144,04	98,90	76,50
61	34,36	1.583,24	16,83	92,44	120,75	78,27	1,51	831,17	73,08	158,40	113,01	79,93
62	157,68	771,40	2,31	106,44	144,01	101,13	1,26	720,74	83,97	173,21	116,23	48,30
63	755,08	1.885,57	1,13	91,05	118,98	63,49	1,46	626,03	96,89	143,34	92,73	51,63
64	37,52	297,53	4,93	119,92	158,28	112,69	1,31	610,75	98,76	136,22	81,52	74,07
65	492,43	3.293,67	4,12	88,00	96,59	73,04	1,27	572,38	106,29	117,98	83,65	74,44
66	223,45	1.525,92	3,04	109,96	126,34	71,41	1,39	613,46	99,02	152,35	93,15	71,42

67	74,93	511,65	2,06	89,14	116,42	80,77	1,17	769,87	78,13	149,24	99,99	64,93
68	108,02	725,65	2,41	95,43	142,95	79,14	1,31	713,77	84,77	169,14	107,33	73,13
69	146,65	904,58	2,72	98,09	101,23	64,58	1,26	790,91	76,27	115,03	84,06	73,67
70	11,68	60,31	1,51	99,56	95,64	67,27	1,05	643,63	93,26	126,40	88,95	59,82
71	141,38	1.025,37	5,05	100,44	79,31	49,82	1,24	633,73	95,61	114,01	86,31	70,80
72	894,10	4.617,26	1,25	74,16	96,36	61,27	1,25	996,84	60,77	157,58	105,59	62,88
73	20,10	1.739,19	7,23	102,27	133,17	86,87	1,24	704,62	85,24	150,09	100,00	74,04
74	16,66	148,09	2,30	112,13	163,49	92,63	1,08	607,53	98,98	187,26	105,89	74,29
75	81,86	709,43	3,55	114,12	122,00	81,96	1,36	579,29	104,51	153,76	109,93	77,36
76	116,91	45.509,12	1,99	87,66	100,37	55,41	1,29	831,39	72,47	117,11	73,70	63,09
77	699,89	1.674,81	0,80	93,45	101,41	60,35	1,39	716,28	84,02	121,19	72,06	74,46
78	24,07	599,56	7,71	112,76	96,87	68,63	1,30	671,17	89,63	125,71	89,71	78,25
79	49,11	105,11	0,84	104,00	140,28	95,92	1,14	660,17	90,98	161,69	113,00	47,29
80	96,61	252,28	0,86	88,82	108,69	57,83	1,23	828,52	73,28	144,76	79,24	36,52
81	33,95	139,59	0,79	89,19	130,01	88,38	1,10	656,10	91,62	152,64	102,52	57,26
82	2.388,19	8.132,69	2,42	99,70	116,34	84,41	1,67	829,22	74,53	176,91	122,55	71,64
83	64,69	840,47	8,07	104,52	107,87	71,30	1,46	677,90	88,96	152,96	100,94	81,05
84	75,85	587,77	3,14	93,00	93,97	59,09	1,22	780,14	77,27	118,33	80,19	60,35
85	86,77	675,50	4,05	106,94	118,84	78,36	1,30	740,77	81,53	151,01	104,03	74,73
86	190,51	610,97	1,60	115,60	145,78	57,51	1,21	628,27	96,04	183,93	97,20	58,66
87	154,05	1.464,46	2,39	126,92	142,16	88,55	1,49	671,03	89,89	163,44	107,38	71,18
88	16,90	287,60	9,43	106,00	101,99	68,36	1,30	667,23	90,07	123,70	86,88	71,19
89	39,82	818,07	6,17	78,73	130,52	85,22	1,23	907,58	66,16	140,44	97,23	76,53
90	34,24	145,42	1,57	107,00	96,32	67,53	1,19	690,15	87,33	125,62	92,08	62,55
91	114,30	579,17	1,30	130,25	90,48	58,99	1,12	603,61	101,13	145,96	96,95	82,09
92	99,48	556,11	1,72	111,00	77,11	52,03	1,17	628,14	97,30	135,49	108,12	65,08
93	166,57	333,98	0,63	90,00	116,06	81,76	1,22	717,05	83,93	172,94	118,59	56,37
94	287,23	1.921,54	2,55	95,00	95,94	62,49	1,50	915,86	65,79	119,25	86,54	64,72
95	12,47	1.458,28	8,37	123,27	194,51	94,11	1,21	506,54	119,81	205,07	110,70	78,32
96	32,93	113,22	1,36	85,96	100,28	73,93	1,05	776,59	77,29	103,27	76,60	59,86
97	58,97	328,53	2,36	111,32	123,61	58,74	1,25	605,69	99,23	159,21	92,12	54,61
98	97,51	679,70	3,41	81,15	104,42	67,05	1,15	818,15	74,09	112,36	69,88	82,36
99	143,67	800,40	2,15	107,30	125,19	88,30	1,36	733,36	82,64	157,03	112,48	64,17
100	361,01	3.560,33	7,31	92,83	119,85	74,72	1,32	583,52	103,68	146,67	98,30	68,66
101	104,05	711,56	1,61	88,45	121,80	82,35	1,25	736,20	84,46	146,70	105,36	85,01

VpNr	S_HFnu	S_LFRR1	S_HFRR1	S_PSD	S_LFHF	S_HRmax	S_sBPmax	S_dBPmax	RRI_O_R	HR_O_R	sBP_O_R	dBP_O_R
	%	ms ²	ms ²	ms ²	1	S/Min	mmHg	mmHg	ms	S/Min	mmHg	mmHg
1	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
2	41,03	1.264,35	900,67	2.481,28	1,49	111,85	147,29	88,48	-110,01	13,05	-3,14	-1,66
3	30,10	682,13	289,16	1.915,60	2,33	82,67	149,79	106,20	-145,27	12,51	4,53	6,87
4	56,25	1.138,20	1.444,35	3.324,09	0,79	115,68	159,64	118,88	-134,70	13,59	-5,47	-0,55
5	47,52	426,06	393,64	1.181,36	1,12	73,98	159,03	111,64	-16,42	0,93	-2,33	-4,84
6	60,87	997,46	1.566,27	2.982,25	0,66	94,68	131,65	98,87	-90,93	7,10	-0,91	2,53
7	34,04	2.505,08	1.323,57	6.791,31	1,99	80,94	210,85	134,16	-31,59	1,77	8,71	1,07
8	42,36	952,42	695,02	3.831,44	1,38	86,21	181,53	132,35	-137,53	9,23	-15,31	-11,66
9	67,64	1.132,69	2.256,13	4.744,49	0,49	130,41	205,40	112,03	-87,14	9,14	8,56	3,95
10	35,33	309,11	170,85	597,26	1,89	95,49	127,72	99,06	-37,23	3,63	1,36	3,28
11	21,19	658,51	168,74	1.562,78	4,06	86,82	-999,00	-999,00	-48,99	4,32	-6,52	-7,55
12	25,13	1.153,51	365,17	3.684,34	3,28	73,98	158,49	109,05	-261,41	15,62	-4,48	-6,22
13	64,07	237,13	460,16	1.114,80	0,60	138,98	173,67	125,64	-91,14	12,84	-14,34	-8,45
14	12,33	171,40	20,24	433,54	9,19	84,46	180,91	113,06	-44,43	4,11	-3,27	-0,35
15	12,53	834,16	107,56	1.083,76	8,61	85,80	179,13	130,30	-95,50	10,10	3,45	2,23
16	35,65	1.469,54	761,16	2.835,79	2,20	120,14	173,56	113,13	-88,58	9,54	10,46	0,42
17	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-41,10	5,71	5,49	7,88
18	55,80	411,48	569,22	1.221,53	0,86	111,59	156,38	116,82	-94,82	10,46	-9,76	-6,96
19	33,65	251,27	123,39	24.773,04	2,05	88,75	158,43	97,18	-117,31	9,74	4,39	5,37
20	18,72	1.178,15	239,29	1.792,83	5,13	95,02	107,53	72,04	-92,17	9,27	-1,89	-0,43
21	22,14	440,99	124,78	808,63	3,56	76,99	127,83	75,66	-74,23	6,80	-1,50	-3,81
22	38,92	732,00	458,16	2.023,57	1,65	81,52	125,29	98,18	-109,92	7,76	3,46	4,31
23	32,76	193,11	93,09	353,44	2,36	134,91	167,62	97,26	-41,24	6,51	3,41	0,89
24	17,08	621,48	72,51	831,96	9,39	103,32	173,04	116,90	-61,13	8,55	-0,67	2,25
25	15,31	2.054,94	157,85	2.686,85	14,27	90,72	170,66	115,29	-63,62	6,04	4,10	-6,05
26	31,65	1.975,93	800,10	4.695,95	2,56	82,87	155,49	103,00	-168,20	11,58	-4,58	-0,07
27	39,98	1.801,67	1.221,49	8.959,93	1,53	68,93	152,42	99,95	-214,70	10,38	2,92	1,47
28	14,70	1.982,44	100,65	2.330,74	26,02	107,21	159,84	103,18	-86,54	12,07	0,16	-3,82
29	35,93	860,53	424,63	1.357,52	2,14	113,69	156,05	99,77	-93,33	13,72	5,20	2,60
30	42,92	3.292,74	2.444,82	11.244,48	1,35	88,79	143,69	97,88	-193,91	15,07	5,56	0,81

31	22,48	181,37	53,63	1.107,33	3,58	98,25	173,27	123,93	-76,31	6,22	-1,01	0,72
32	38,94	220,17	140,88	458,41	1,61	83,60	147,16	100,26	-155,45	14,42	4,50	1,73
33	37,65	667,68	356,26	1.586,00	2,18	123,45	146,49	97,43	-172,43	20,24	1,88	4,50
34	29,42	1.950,96	731,83	2.908,63	2,76	99,43	142,78	102,34	-72,97	8,48	-2,18	-4,37
35	15,90	1.240,15	186,24	1.577,98	8,91	106,68	140,99	90,08	-57,17	7,28	9,96	3,59
36	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	101,92	121,28	76,02	-56,00	7,33	-1,20	-3,08
37	32,95	928,35	446,66	3.875,79	2,09	92,87	137,61	87,28	-190,14	15,01	-0,70	-5,41
38	31,05	841,06	358,50	1.465,16	2,47	98,14	159,53	123,61	-115,71	10,04	-7,07	-4,56
39	31,03	368,08	156,99	16.227,99	2,49	111,44	152,52	97,46	-999,00	9,06	-3,08	-1,17
40	44,15	943,80	802,41	2.442,54	1,50	104,03	160,15	108,85	-97,14	8,28	-3,88	-0,72
41	13,87	890,69	142,09	1.446,04	6,34	69,55	158,22	105,60	-45,68	2,97	1,43	-2,41
42	32,08	1.077,94	435,06	1.776,59	2,44	126,49	173,21	105,51	-62,70	9,06	0,18	1,34
43	36,91	1.722,00	1.012,47	4.755,09	1,75	65,26	171,20	132,49	-233,75	15,74	0,38	2,18
44	27,77	117,63	44,81	277,48	3,09	100,83	160,42	107,32	-54,41	6,24	-5,46	0,20
45	36,07	216,84	155,92	477,48	2,35	115,96	136,90	105,74	-94,47	14,88	-5,90	0,27
46	21,23	601,61	150,83	867,45	4,14	91,67	152,98	107,90	-129,26	14,76	-0,26	-0,06
47	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-91,15	11,91	10,33	5,88
48	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	104,23	160,54	114,60	-56,01	7,97	4,70	-0,10
49	18,61	2.114,20	436,10	2.656,83	4,93	108,75	134,71	96,64	-89,74	10,84	-8,35	-4,94
50	25,62	358,84	113,98	764,05	3,17	109,88	184,47	119,31	-13,38	2,32	-5,72	8,20
51	40,32	235,20	162,82	457,00	1,54	99,00	129,04	97,68	-47,32	6,92	-9,16	-5,40
52	23,71	155,27	43,65	297,83	3,62	92,00	164,86	114,66	-51,79	6,05	14,64	10,52
53	19,99	198,73	48,64	421,28	4,29	96,52	197,85	125,92	-37,62	3,22	-8,21	-3,48
54	26,25	757,56	244,13	1.086,92	3,28	104,23	176,01	128,57	-90,08	12,73	4,79	6,61
55	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
56	26,25	4.075,90	1.423,79	6.696,02	2,90	96,77	138,79	98,54	-98,85	11,94	9,43	5,41
57	40,56	920,55	585,21	1.796,98	1,52	86,03	166,32	99,80	-129,47	11,88	2,63	3,57
58	27,69	281,42	100,22	6.194,22	2,87	99,00	146,04	88,28	-162,70	22,75	6,63	13,18
59	15,35	512,89	85,85	793,27	5,99	83,21	167,09	107,59	-129,24	12,62	9,60	6,41
60	23,51	2.290,47	652,10	3.634,13	3,87	108,00	156,45	107,73	-146,88	14,92	10,26	5,19
61	20,07	625,74	158,84	923,96	5,48	86,00	171,34	125,76	-124,65	11,14	1,87	2,00
62	51,70	960,43	1.067,50	2.448,25	0,95	98,00	195,84	140,25	-83,33	10,30	7,15	12,44
63	48,37	420,40	391,37	2.006,35	1,09	117,00	164,81	112,21	-108,72	9,02	-6,83	0,91
64	25,93	190,55	64,63	315,88	3,38	118,17	165,09	101,48	-52,48	7,59	17,10	14,26
65	25,56	392,04	116,45	1.168,86	3,43	123,00	139,76	103,27	-100,34	6,32	8,37	16,08
66	28,58	585,15	231,42	2.500,64	2,79	121,69	173,07	109,70	-82,49	9,17	8,87	8,30

67	35,07	290,14	154,83	553,89	1,91	86,04	163,57	114,56	-93,70	8,98	2,61	6,29
68	26,87	915,22	320,79	19.490,83	2,97	101,00	186,09	127,82	-56,47	5,91	3,83	1,97
69	26,33	599,23	181,61	27.670,71	3,33	91,88	131,47	95,78	-145,83	14,42	-0,03	4,98
70	40,18	16,24	10,52	41,10	1,67	98,25	142,31	98,03	-59,32	8,12	-5,57	-2,09
71	29,20	414,51	162,50	849,25	2,86	112,84	133,55	105,81	-58,78	6,72	-10,68	-8,32
72	37,12	3.245,84	1.861,77	7.121,44	1,73	75,81	175,69	125,33	-291,72	15,71	-9,20	-2,96
73	25,96	96,09	33,31	204,38	2,97	91,88	160,26	108,59	-48,23	5,96	3,22	5,47
74	25,71	139,36	58,64	235,27	3,28	107,00	203,91	118,45	-107,19	16,11	19,48	-4,78
75	22,64	343,15	112,46	727,40	4,06	119,00	169,38	117,69	-71,29	9,89	7,76	4,29
76	36,91	536,73	303,18	1.005,01	1,83	84,99	124,62	88,31	-90,25	7,14	4,47	1,95
77	25,54	502,02	171,46	1.127,68	3,07	97,18	148,76	92,33	-50,21	4,71	2,76	1,80
78	21,75	233,83	58,77	363,17	4,72	101,47	141,71	101,99	-80,18	10,79	1,87	-0,61
79	52,71	48,59	50,87	113,26	0,95	99,50	172,07	122,28	-33,04	5,18	3,74	1,27
80	63,48	67,41	117,51	274,84	0,58	85,47	161,64	107,45	-87,56	10,99	12,07	-7,25
81	42,74	24,26	17,75	81,23	1,38	98,04	169,54	115,41	-31,60	3,57	3,48	1,47
82	28,36	1.658,95	669,57	3.565,13	2,64	77,00	188,77	138,32	-136,86	17,63	-1,28	3,47
83	18,95	1.131,99	265,01	1.608,86	4,55	101,64	173,05	111,44	-15,52	2,51	8,30	3,96
84	39,65	985,26	666,26	2.255,64	1,68	89,77	134,73	94,93	-124,97	11,62	0,00	2,85
85	25,27	769,08	235,94	1.114,51	3,32	94,04	163,13	112,97	-74,46	9,95	-12,50	-3,40
86	41,35	382,42	258,49	733,89	1,56	113,07	199,42	115,71	-79,36	12,12	-1,65	-2,20
87	28,82	417,09	149,06	631,30	2,69	101,81	173,80	116,61	-31,67	5,96	7,63	7,07
88	28,81	103,35	29,88	190,92	4,03	99,17	137,59	95,85	-44,72	7,11	-0,14	-1,77
89	23,47	203,52	63,01	368,32	3,34	73,23	150,96	107,19	-78,25	5,71	10,65	7,49
90	37,45	188,18	111,21	480,74	1,71	102,83	135,74	102,23	-120,71	16,06	10,55	9,65
91	17,91	1.844,22	254,74	2.298,52	8,31	127,11	168,21	113,89	-160,99	29,36	-0,20	6,78
92	34,93	401,24	208,29	981,40	2,18	111,58	168,43	132,98	-111,35	15,85	-7,71	-3,53
93	43,63	193,20	145,83	432,84	1,34	95,54	185,34	153,16	-28,83	4,03	-3,74	-2,46
94	35,28	707,84	379,12	1.734,35	1,89	77,05	128,40	95,33	-141,80	11,34	17,47	13,40
95	21,68	124,34	27,83	1.066,36	4,88	137,81	218,49	131,78	-87,59	15,55	3,81	2,43
96	40,15	20,93	14,07	62,59	1,52	80,46	124,91	93,38	-46,85	5,84	-5,50	-4,65
97	45,39	121,77	97,32	302,69	1,24	107,00	188,49	108,75	-99,83	14,53	-3,20	-21,15
98	17,64	491,04	92,02	993,88	5,55	91,64	135,30	97,55	-5,63	0,46	8,64	5,01
99	35,83	689,69	401,07	1.374,62	1,83	98,00	165,53	124,45	-107,70	11,85	6,14	12,71
100	31,34	1.778,59	189,04	2.348,31	18,37	117,63	171,83	113,15	-113,81	10,29	5,68	1,75
101	14,99	3.622,41	249,66	4.163,21	24,99	86,35	161,20	121,92	-35,13	2,73	5,47	2,29

VpNr	LFnu_O_R	HFnu_O_R	LF_O_R	HF_O_R	PSD_O_R	LFHF_O_R	HRmax_O_R	sBPmin_O_R	dBpmin_O_R	RRI_S_R	HR_S_R	sBP_S_R
	%	%	ms ²	ms ²	ms ²	1	S/Min	mmHg	mmHg	ms	S/Min	mmHg
1	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
2	3,88	-3,88	-55,32	-172,84	-195,68	0,14	24,01	-20,27	-14,09	-75,39	9,28	11,84
3	-8,94	8,94	-174,83	-10,12	-612,34	-2,16	21,36	-14,11	-4,30	-106,78	7,94	7,52
4	27,46	-27,46	1,84	-2.949,03	-1.722,87	1,92	25,41	-20,14	-8,66	-282,31	30,08	-0,51
5	18,66	-18,66	-338,53	-3.089,71	-3.448,73	0,38	12,68	-16,73	-18,45	-70,62	9,88	20,99
6	-1,78	1,78	-788,40	-1.161,72	-1.767,20	-0,06	21,04	-17,15	-20,77	-56,29	5,11	3,86
7	0,37	-0,37	-1.431,87	-446,77	-2.217,50	0,10	23,10	-8,89	-15,51	-187,78	11,70	20,75
8	-19,35	19,35	-752,58	115,48	2.428,58	-0,75	33,96	-38,67	-28,35	-228,60	13,88	14,48
9	4,00	-4,00	592,51	-18,23	702,76	0,18	27,02	2,65	-2,32	-269,81	33,43	42,18
10	36,58	-36,58	-96,77	-1.816,98	-1.917,70	1,62	19,75	-18,65	-18,09	-65,04	7,97	10,37
11	3,07	-3,07	-180,65	-102,76	1.198,08	0,03	22,29	-18,18	-19,37	-123,07	10,16	-999,00
12	9,36	-9,36	344,23	-2,64	4.199,62	0,79	35,55	-27,14	-23,20	-229,77	12,05	3,50
13	12,46	-12,46	330,58	-140,11	456,84	0,26	97,24	-27,03	-19,90	-245,34	42,87	8,67
14	-8,15	8,15	56,79	26,18	248,95	-3,71	63,79	-26,17	-16,37	-99,44	8,62	20,49
15	3,25	-3,25	296,17	11,12	1.960,49	4,49	24,34	-19,38	-17,41	0,57	0,12	6,92
16	5,12	-5,12	-622,66	-457,35	-826,76	0,44	30,40	-6,20	-16,95	-109,19	13,27	33,06
17	8,30	-8,30	-32,50	-40,43	2,57	1,16	19,57	-6,97	-7,55	-999,00	-999,00	-999,00
18	6,96	-6,96	402,32	145,08	2.107,79	0,33	21,61	-32,73	-24,81	-143,62	18,66	9,63
19	13,68	-13,68	-53,94	-91,58	388,55	0,53	18,71	-15,62	-11,34	-116,11	9,91	28,84
20	8,20	-8,20	469,37	-16,38	867,61	6,45	23,20	-19,48	-15,65	-90,90	9,11	-18,67
21	6,00	-6,00	62,64	-24,02	1.260,99	2,57	25,44	-17,59	-22,34	-18,42	1,47	-5,44
22	31,87	-31,87	456,56	-677,47	784,97	1,04	22,88	-11,67	-10,29	-135,69	9,41	4,12
23	1,05	-1,05	-46,60	-33,37	-192,45	0,20	19,49	-5,06	-11,20	-91,83	16,39	11,09
24	17,99	-17,99	229,57	-51,23	54.551,03	4,25	34,21	-27,46	-15,47	-22,50	3,07	15,71
25	2,18	-2,18	-189,85	-63,25	536,81	0,43	23,35	-10,73	-18,01	-105,31	9,64	31,73
26	13,87	-13,87	279,01	-420,84	5.176,09	0,76	25,72	-13,09	-6,77	-167,46	11,63	17,62
27	8,22	-8,22	-233,80	-642,60	1.529,21	0,30	19,13	-15,08	-12,41	-187,75	8,74	23,83
28	4,78	-4,78	3.600,19	131,61	4.069,55	1,11	29,53	-17,96	-17,16	-79,87	10,83	25,91
29	1,16	-1,16	-142,48	-157,15	-233,34	0,03	31,45	-27,39	-11,57	-26,67	3,74	9,10
30	-4,28	4,28	-1.368,36	-261,72	8.254,13	-0,53	49,13	-29,91	-17,26	-154,78	9,51	12,91

31	7,43	-7,43	44,10	0,96	82,22	0,27	13,74	-13,63	-16,04	-188,46	18,46	25,55
32	-8,51	8,51	-393,94	-491,69	-1.035,93	-0,23	23,42	-14,79	-13,64	-136,27	11,44	6,17
33	3,11	-3,11	-732,91	-400,69	-864,25	0,06	34,13	-11,94	-5,14	-200,13	25,07	15,35
34	2,11	-2,11	94,14	17,24	702,42	0,08	26,25	-13,25	-14,13	-11,34	1,52	4,58
35	14,42	-14,42	137,50	-122,84	479,62	1,27	31,07	-5,82	-9,00	-102,06	12,60	12,69
36	6,30	-6,30	-4,76	-7,86	1.924,13	2,17	15,48	-20,92	-22,57	-999,00	7,90	5,60
37	25,40	-25,40	676,75	-87,55	1.195,65	2,51	34,75	-12,00	-16,20	-226,08	17,81	6,54
38	1,31	-1,31	522,76	193,58	5.410,01	0,25	30,25	-26,30	-22,27	-182,94	16,41	12,31
39	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	33,16	-21,21	-16,17	-258,33	25,74	17,72
40	-5,94	5,94	-167,27	37,30	109,58	-0,43	21,71	-15,05	-13,89	-135,07	12,78	23,47
41	2,13	-2,13	1.287,65	64,99	1.453,75	2,53	14,29	-8,94	-13,57	-17,52	0,72	7,76
42	1,03	-1,03	-493,45	-390,95	-699,58	-0,19	34,41	-10,90	-8,26	-111,05	17,42	23,70
43	-25,30	25,30	1.463,90	2.782,86	18.418,36	-1,33	31,30	-23,87	-19,45	-137,45	6,87	14,06
44	12,04	-12,04	54,74	-11,01	89,05	0,66	28,10	-18,51	-10,14	-129,83	15,42	3,27
45	30,04	-30,04	73,95	-99,95	-42,90	3,89	20,25	-15,61	-11,50	-79,51	12,46	10,82
46	36,48	-36,48	417,57	-32,74	608,65	3,46	26,74	-20,72	-18,74	-57,07	5,57	7,35
47	3,35	-3,35	-68,29	-31,88	-73,36	0,46	18,36	-14,51	-10,75	-999,00	-999,00	-999,00
48	3,75	-3,75	582,69	6,77	713,59	29,29	26,35	-16,97	-16,87	-999,00	8,08	23,42
49	8,20	-8,20	-66,98	-33,95	23.829,06	0,86	27,38	-29,24	-24,65	-79,25	10,07	10,82
50	11,48	-11,48	983,55	227,93	1.482,77	0,59	20,03	-18,39	-4,06	-30,72	4,32	-7,03
51	5,98	-5,98	14,18	-7,67	-215,36	0,67	16,34	-28,04	-12,46	-27,06	2,79	-22,65
52	10,88	-10,88	95,29	-23,50	329,28	2,38	19,87	-33,73	-4,56	-23,06	2,85	21,64
53	-3,21	3,21	87,76	33,26	4.182,80	-2,00	18,40	-20,69	-14,59	-107,04	11,16	3,07
54	7,35	-7,35	417,95	30,15	559,72	1,37	26,23	-18,48	-12,52	-26,87	3,27	14,62
55	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00
56	7,11	-7,11	2.175,85	39,49	2.760,29	18,07	25,23	-2,68	-8,87	42,40	-3,24	11,21
57	-0,02	0,02	-361,36	-152,30	389,10	-0,02	23,18	-23,57	-18,02	-41,18	3,88	10,10
58	22,79	-22,79	528,69	-15,34	31.464,14	111,21	33,35	-15,34	-5,79	-74,73	9,88	10,79
59	9,34	-9,34	63,84	-23,20	1.889,87	2,34	35,59	-9,57	-13,67	-53,52	4,50	13,74
60	10,21	-10,21	1.970,19	-637,13	2.549,36	6,43	34,13	-8,04	-7,47	-281,90	27,43	33,13
61	6,41	-6,41	323,34	-3,19	1.193,85	9,97	26,00	-13,46	-15,93	-72,87	6,63	24,19
62	-7,63	7,63	-442,36	-18,61	-310,63	-3,86	23,89	-11,56	-2,52	-10,52	1,42	17,64
63	-3,05	3,06	19,12	100,18	256,99	-0,27	27,25	-24,33	-20,24	-317,83	33,09	0,03
64	7,76	-7,76	33,38	0,95	-12.424,24	0,65	29,06	34,70	30,76	-52,95	7,90	12,64
65	5,22	-5,22	-1.014,93	-513,77	-1.581,34	0,80	17,99	-9,83	-1,59	-318,89	36,28	11,56
66	8,54	-8,54	-410,05	-294,34	-403,91	0,83	32,32	-5,14	-10,75	-167,16	21,39	20,88

67	-13,19	13,19	-311,59	-32,65	-187,91	-2,04	17,92	-15,98	-7,64	-73,56	6,91	16,84
68	-12,84	12,84	-65,72	38,20	314,06	-1,94	21,48	-11,88	-14,22	-98,75	10,82	14,31
69	24,83	-24,83	99,11	-166,14	37,14	1,77	27,85	-8,32	-11,48	-65,93	6,03	5,47
70	26,34	-26,34	-3,92	-31,11	-221,03	1,00	12,57	-19,80	-13,37	-46,95	6,27	10,96
71	22,62	-22,62	108,61	-163,36	-10,45	2,40	20,81	-26,50	-23,88	-124,64	15,97	8,21
72	7,89	-7,89	-392,64	-777,03	-316,60	0,36	24,59	-29,06	-15,83	-219,73	11,20	32,16
73	5,57	-5,57	-60,81	-24,91	1.432,13	1,03	20,35	-10,29	-6,46	-29,04	3,31	6,62
74	-3,07	3,07	-32,23	-9,70	-17,08	-0,86	24,71	4,84	-13,01	-79,73	11,55	28,61
75	16,84	-16,84	-754,68	-65,50	-660,41	-3,94	28,84	-8,50	-9,94	-126,25	19,23	23,26
76	22,54	-22,54	6,26	-179,26	44.804,69	1,18	19,77	-6,34	-11,44	-61,77	4,58	10,40
77	-6,86	6,86	111,16	282,10	655,83	-0,31	20,79	-9,12	-5,72	-115,30	11,36	10,66
78	4,50	-4,50	-7,84	-11,72	298,08	2,09	28,86	-12,96	-12,23	-44,94	5,73	15,88
79	9,89	-9,89	8,77	-15,21	-10,95	0,27	12,02	-11,00	-8,72	7,21	-1,00	10,41
80	-0,99	0,99	-79,59	-76,74	-196,78	-0,05	19,81	-3,10	-16,33	-42,05	4,27	32,97
81	6,58	-6,58	-5,43	-21,10	41,57	0,19	9,10	-10,94	-7,99	-93,42	11,54	11,68
82	-13,34	13,34	3.717,83	2.279,67	7.287,07	-1,56	32,05	-26,66	-10,40	-60,57	6,88	33,92
83	3,79	-3,79	408,31	8,08	550,90	4,29	18,14	-9,44	-10,56	-17,42	2,57	35,65
84	7,01	-7,01	-118,58	-85,86	-285,03	0,75	25,08	-12,75	-11,21	-111,48	9,35	11,60
85	5,26	-5,26	-178,33	-130,12	-226,82	1,35	21,90	-31,87	-21,16	32,75	-3,51	0,29
86	9,83	-9,83	-75,52	-164,28	-207,77	0,41	24,89	-17,08	-18,74	-36,26	5,33	21,08
87	22,30	-22,30	314,09	-12,18	1.119,00	1,75	36,33	-7,02	-7,21	6,82	-0,70	14,26
88	18,44	-18,44	120,10	-4,99	157,99	7,53	20,26	-12,99	-12,92	-35,79	4,33	8,71
89	15,29	-15,29	95,27	-17,65	106,50	3,50	16,07	0,12	-4,20	-51,47	3,50	10,04
90	2,23	-2,23	-6,97	-3,12	-23,76	0,08	25,68	-10,07	-9,72	-48,70	6,00	19,23
91	-4,80	4,80	-714,97	-259,60	-773,70	-1,03	38,51	-25,92	-17,01	-54,57	9,39	29,56
92	13,91	-13,91	-77,32	-165,08	-71,59	0,67	26,49	-24,35	-12,94	-83,14	12,79	34,03
93	3,63	-3,63	-164,28	-257,66	-653,57	0,08	10,88	-21,31	-17,92	-44,14	4,81	35,58
94	10,12	-10,12	86,33	-101,30	76,04	0,85	31,20	-10,40	-14,67	-35,44	1,99	12,92
95	5,39	-5,39	-37,24	-14,33	1.271,33	3,51	27,54	-5,03	-7,93	-121,19	24,08	5,53
96	-3,11	3,11	37,29	28,29	90,61	-0,38	6,72	-19,23	-14,76	19,19	-1,94	-16,23
97	18,23	-18,23	57,49	-18,44	130,28	1,28	25,04	-19,43	-33,11	-90,82	12,95	16,16
98	12,86	-12,86	67,50	-38,29	193,84	1,38	12,17	0,55	-2,76	-54,29	5,11	8,48
99	14,06	-14,06	-84,09	-166,61	-40,22	0,93	30,51	-8,28	1,73	-54,38	5,84	23,56
100	-2,52	2,52	-1.214,51	-28,80	-704,95	-3,07	23,48	-5,34	-7,22	-289,92	34,34	21,48
101	1,90	-1,90	25,35	4,94	386,62	-0,04	15,14	-8,23	-6,57	-91,48	11,14	16,67

VpNr	dBP_S_R	LFnu_S_R	HFnu_S_R	LF_S_R	HF_S_R	PSD_S_R	LFHF_S_R	HRmax_S_R	sBPmax_S_R	dBpmax_S_R	InBMI	InPSD
	<i>mmHg</i>	<i>%</i>	<i>%</i>	<i>ms²</i>	<i>ms²</i>	<i>ms²</i>	<i>1</i>	<i>S/Min</i>	<i>mmHg</i>	<i>mmHg</i>	<i>kg/m²</i>	<i>ms²</i>
1	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	2,92	5,50
2	-2,11	-12,23	12,23	157,45	370,58	205,13	-1,43	29,68	38,99	22,65	3,08	7,73
3	10,76	-11,19	11,19	325,63	209,03	865,57	-2,43	16,96	19,41	19,19	3,32	6,96
4	3,71	-2,01	2,01	-1.796,51	-2.561,96	-4.089,14	-0,09	51,50	23,17	19,31	3,13	8,91
5	11,84	33,30	-33,30	-375,86	-3.468,34	-3.885,01	0,88	6,02	20,99	11,84	3,21	8,53
6	6,61	0,60	-0,60	-772,65	-1.296,07	-2.165,86	0,03	17,58	21,70	26,89	3,10	8,55
7	16,00	-11,73	11,73	-2.800,57	-156,47	-3.960,49	-1,65	23,43	46,70	43,60	3,07	9,28
8	17,54	-0,01	0,01	-582,14	-431,16	-92,63	0,00	33,84	38,62	35,68	3,05	8,27
9	20,46	-18,64	18,64	-2.244,27	-894,21	-2.255,01	-0,61	59,08	66,71	34,60	3,25	8,85
10	13,04	35,74	-35,74	-462,88	-1.985,43	-2.610,65	1,46	13,37	19,21	22,60	3,01	8,07
11	-999,00	15,91	-15,91	152,68	-94,85	394,62	2,08	21,86	-999,00	-999,00	3,38	7,06
12	4,13	10,61	-10,61	415,09	-13,52	2.332,73	1,21	23,82	14,41	11,64	3,17	7,21
13	13,67	9,24	-9,24	-240,96	-938,79	-934,81	0,20	55,50	32,32	36,90	3,27	7,63
14	13,34	2,19	-2,19	105,94	10,39	305,46	1,92	16,86	38,67	26,53	3,17	4,85
15	4,80	-1,97	1,97	522,24	76,12	287,48	-1,34	11,51	26,21	14,10	3,25	6,68
16	13,26	-3,35	3,35	-800,74	-308,01	-864,71	-0,05	42,70	45,48	26,34	3,17	8,22
17	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	3,30	5,70
18	8,32	-18,54	18,54	40,10	380,91	570,69	-1,17	36,38	28,28	18,21	3,16	6,48
19	17,83	21,71	-21,71	61,23	-65,12	24.016,34	1,16	22,76	44,53	27,67	3,10	6,63
20	-14,78	4,22	-4,22	780,25	136,71	1.055,93	1,33	23,54	-9,82	-5,18	2,99	6,60
21	-4,85	-3,91	3,91	86,83	45,09	158,82	-1,37	8,63	9,42	4,71	3,23	6,48
22	11,78	37,64	-37,64	337,83	-871,91	81,89	1,34	21,80	23,34	30,59	3,06	7,57
23	2,15	1,11	-1,11	-44,62	-23,40	-189,69	-0,10	37,91	31,02	27,02	3,08	6,30
24	11,97	22,83	-22,83	435,37	-49,44	385,12	7,83	19,37	37,71	25,83	3,07	6,10
25	22,76	5,74	-5,74	1.114,71	-69,93	1.378,92	10,15	22,05	61,79	43,49	3,19	7,18
26	10,91	24,58	-24,58	1.049,99	-383,19	2.243,95	1,77	25,15	34,04	24,50	3,20	7,80
27	19,95	17,08	-17,08	637,83	-314,05	4.911,65	0,75	20,70	44,84	31,34	2,94	8,31
28	11,42	1,14	-1,14	924,46	29,24	1.146,48	10,94	22,97	52,33	28,75	3,16	7,08
29	10,82	16,29	-16,29	489,56	29,24	516,85	1,21	29,53	29,90	24,76	2,94	6,73
30	8,61	-9,19	9,19	-1.524,78	98,27	3.186,05	-0,85	33,04	28,35	18,62	3,20	8,99

31	17,06	30,59	-30,59	75,62	-71,80	781,74	2,65	29,80	55,88	39,71	3,08	5,79
32	4,19	25,42	-25,42	-304,48	-704,03	-1.348,77	1,00	17,84	20,38	18,41	3,18	7,50
33	9,32	-3,68	3,68	-712,61	-333,81	-971,22	-0,05	48,42	40,06	22,56	3,00	7,85
34	6,18	6,06	-6,06	1.184,76	326,91	1.534,76	0,80	22,41	16,17	19,53	3,22	7,23
35	5,20	18,30	-18,30	343,56	-138,54	245,11	5,36	26,51	22,96	13,51	3,13	7,20
36	0,50	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	17,02	18,16	7,85	3,29	5,32
37	2,82	15,98	-15,98	485,52	63,24	2.338,33	0,92	33,18	22,90	17,51	3,28	7,34
38	12,85	-0,30	0,30	270,76	106,32	354,00	0,18	33,30	31,81	34,42	3,03	7,01
39	11,55	-12,21	12,21	-441,41	-25,11	14.832,41	-2,13	47,31	37,83	26,83	3,18	7,24
40	14,88	-6,32	6,32	-156,42	124,92	-175,48	-0,24	35,49	36,28	30,60	3,10	7,87
41	3,91	-4,73	4,73	-555,80	4,15	-673,01	-4,84	6,52	39,51	19,67	3,17	7,66
42	14,00	7,97	-7,97	-361,25	-524,13	-1.014,86	0,56	36,27	44,90	30,60	3,09	7,93
43	16,35	-2,40	2,40	1.145,16	712,18	3.164,45	-0,26	13,88	24,06	27,32	3,51	7,37
44	4,81	16,39	-16,39	-10,24	-50,42	-52,04	1,57	23,70	19,22	17,00	3,34	5,80
45	12,66	15,18	-15,18	68,94	16,62	67,38	1,19	25,46	24,80	32,88	3,32	6,02
46	7,41	34,25	-34,25	422,19	-5,72	508,09	2,71	18,70	17,71	14,44	3,43	5,88
47	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	3,28	5,95
48	17,67	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	20,62	36,20	28,16	3,31	4,91
49	11,19	8,74	-8,74	1.838,90	355,14	2.272,78	1,26	29,50	27,92	23,73	3,34	5,95
50	10,14	6,15	-6,15	111,13	25,16	320,16	-0,25	21,92	11,83	25,52	3,35	6,10
51	-15,87	-18,73	18,73	-20,18	109,10	-148,69	-3,72	12,34	-3,30	9,57	3,60	6,41
52	35,35	7,64	-7,64	-3,45	-32,94	-48,29	1,26	11,87	34,33	30,68	3,47	5,85
53	-6,35	-4,61	4,61	-24,25	15,84	-233,84	-2,46	18,98	14,95	7,25	3,42	6,48
54	12,85	1,73	-1,73	135,28	17,92	97,87	0,57	18,45	29,77	25,42	3,51	6,90
55	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	-999,00	3,91	6,54
56	3,30	-13,46	13,46	3.709,27	1.377,58	6.107,02	-5,18	21,00	31,52	23,78	3,42	6,38
57	4,62	2,98	-2,98	-42,39	-29,44	-83,73	0,12	15,65	31,41	17,58	3,52	7,54
58	18,11	15,62	-15,62	154,66	7,99	5.899,01	1,23	19,49	30,84	28,93	3,68	5,69
59	9,15	15,21	-15,21	338,58	10,55	407,81	3,64	15,25	27,25	21,76	3,53	5,95
60	22,88	-4,18	4,18	-3.596,52	-661,71	-5.204,46	-1,44	43,13	45,54	31,71	3,40	9,09
61	18,81	-6,82	6,82	367,82	121,29	534,56	-1,39	19,55	37,13	31,56	3,27	5,96
62	12,58	-27,45	27,45	180,47	891,21	1.366,22	-5,22	15,45	40,27	36,61	3,27	6,99
63	9,00	-4,11	4,11	-393,24	-263,53	377,77	-0,30	53,20	21,50	28,48	3,27	7,40
64	-0,41	-0,33	0,32	41,14	28,06	-12.405,88	-0,90	27,31	41,51	19,54	3,30	9,45
65	9,03	-0,57	0,57	-2.672,80	-889,76	-3.706,15	0,11	52,99	33,34	28,65	3,37	8,49
66	10,99	5,32	-5,32	-497,92	-286,37	570,81	0,58	44,06	41,60	27,54	3,26	7,57

67	11,58	-14,47	14,47	-172,23	47,25	-145,67	-2,18	14,82	31,17	26,15	3,42	6,55
68	13,97	-6,19	6,19	621,40	250,97	19.079,25	-1,37	27,05	31,26	34,47	3,47	6,02
69	8,01	25,97	-25,97	295,58	-131,17	26.803,27	2,39	21,64	21,91	19,72	3,28	6,77
70	8,31	26,38	-26,38	-5,07	-32,27	-240,24	1,15	11,26	26,86	17,39	3,24	5,64
71	12,61	10,53	-10,53	-179,47	-142,24	-186,57	0,22	33,21	27,75	32,11	3,25	6,94
72	28,49	15,79	-15,79	1.737,14	190,64	2.187,59	0,83	26,25	50,27	48,23	3,29	8,50
73	6,67	-6,64	6,64	-103,43	-11,70	-102,68	-3,23	9,96	16,79	15,26	3,72	5,73
74	0,24	2,16	-2,16	67,66	32,29	70,10	0,12	19,58	45,26	12,81	3,79	5,11
75	18,03	18,30	-18,30	-702,28	-34,90	-642,44	-3,43	33,72	38,89	25,80	3,73	7,22
76	6,84	22,01	-22,01	340,28	7,02	300,59	1,02	17,10	17,91	21,46	3,45	6,56
77	5,99	23,44	-23,44	65,03	-246,33	108,69	1,96	24,52	38,23	26,26	3,27	6,93
78	8,85	-4,69	4,69	42,44	22,97	61,69	-0,90	17,56	31,89	21,14	3,25	5,71
79	8,36	11,96	-11,96	16,29	-13,45	-2,80	0,37	7,52	20,79	17,64	3,79	4,75
80	5,08	-10,52	10,52	-94,90	-55,84	-174,23	-0,33	16,46	49,85	33,28	3,29	6,11
81	6,15	20,03	-20,03	-7,62	-37,30	-16,79	0,78	17,95	28,59	19,04	3,28	4,59
82	27,74	-6,99	6,99	1.225,90	561,06	2.719,51	-1,34	9,35	45,77	43,51	3,30	6,74
83	19,08	5,93	-5,93	919,09	208,40	1.319,29	0,77	15,25	55,74	29,58	3,35	5,67
84	9,89	-8,34	8,34	626,08	504,55	1.382,84	-0,71	21,85	28,01	24,63	3,25	6,77
85	4,50	3,53	-3,53	215,26	19,05	212,19	0,61	9,01	12,42	13,44	3,38	6,80
86	20,95	7,97	-7,97	7,50	-96,29	-84,85	0,37	22,36	36,57	39,46	3,32	6,71
87	11,62	32,69	-32,69	313,31	-17,16	285,84	2,06	11,22	24,62	20,85	3,62	5,84
88	5,59	7,52	-7,52	58,74	8,00	61,31	2,13	13,44	22,61	14,56	3,51	4,86
89	7,81	6,19	-6,19	51,48	5,53	-343,25	0,66	10,57	20,56	17,77	3,46	6,57
90	14,83	5,23	-5,23	127,93	73,86	311,56	0,22	21,51	29,35	24,98	3,72	5,13
91	20,94	21,41	-21,41	987,81	-119,17	945,66	5,98	35,37	51,81	37,89	3,39	7,21
92	43,14	16,52	-16,52	156,88	-56,28	353,70	1,14	27,07	66,97	68,01	3,30	6,44
93	18,91	21,74	-21,74	-71,71	-278,41	-554,71	0,78	16,42	47,97	53,48	3,31	6,90
94	9,38	3,23	-3,23	62,12	-9,41	-111,14	0,18	13,24	22,06	18,18	3,46	7,52
95	8,65	-0,54	0,54	-6,30	1,04	879,41	0,02	42,08	18,95	29,73	3,30	5,23
96	-12,09	-0,87	0,87	13,33	9,42	39,98	-0,22	1,22	5,40	4,69	3,39	3,12
97	0,27	3,75	-3,75	40,80	19,92	104,43	0,17	20,73	45,45	16,91	3,65	5,29
98	0,07	19,36	-19,36	234,10	-43,79	508,02	3,51	22,66	31,42	27,74	3,32	6,19
99	25,91	10,31	-10,31	299,99	90,79	534,00	0,61	21,21	32,07	37,88	3,32	6,73
100	16,35	-19,99	19,99	-1.900,84	-200,77	-1.916,98	7,99	48,28	46,64	31,21	3,31	8,36
101	16,44	25,42	-25,42	3.479,91	150,55	3.838,28	23,34	13,03	31,17	33,00	3,26	5,78

VpNr	InHF_RRI <i>ms²</i>	InLFHF <i>1</i>	InLF_RRI <i>ms²</i>	Sportlich aktiv <i>1=ja 2=nein</i>	Sportart 1	Sportart 2	Sportart 3	Sportart 4
1	4,53	0,11	4,61	1	Muskelaufbau	indoor cycle		
2	6,27	1,07	7,01	1	Fußball			
3	4,38	1,56	5,88	1	Joggen	Body-Pump	Mountenbike	
4	8,30	-0,13	7,98	1	Laufen	Kraftsport	Selbstverteidigung	
5	8,26	-1,43	6,69	1	Joggen	Tennis	Schwimmen	Radfahren
6	7,96	-0,45	7,48	1	Ju Jutsu	Kickboxen		
7	7,30	1,29	8,58	1	Basketball			
8	7,03	0,32	7,34	1	Laufen	Fitness		
9	8,06	0,09	8,12	1	Fussball	Skateboard fahren	Joggen	
10	7,68	-0,84	6,65	1	Fitness	Hypoxie		
11	5,57	0,69	6,23	1	Fussball	Fitness	Milon	
12	5,94	0,73	6,60	1	Triathlon	Marathon (Laufen)	Kraftsport	
13	7,24	-0,92	6,17	1	Squash	Laufen	Fitnessstudio	
14	2,29	1,98	4,18	1	Laufen (Joggen)	Kraft- Ausdauertraining	Golf	Biken
15	3,45	2,30	5,74	1	Lauftraining	Volleyball	Radwandern (Im Sommer)	gelegentlich Schwimmen
16	6,97	0,81	7,73	1	Handball	Laufen		
17	4,45	0,77	5,20	1	Kraftsport	Joggen		
18	5,24	0,71	5,92	1	Fitnessstudio	Laufen		
19	5,24	-0,12	5,25	1	Kraftsport	Ausdauer	Walking	Radfahren
20	4,63	1,33	5,99	1	Leichtathletik (Sprint)			
21	4,38	1,60	5,87	1	Boxen	Milon Krafttraining: 2 Zirkel	Crosstrainer	TAE BO
22	7,19	-1,15	5,98	1	Walking	Milon-Zirkel		
23	4,76	0,90	5,47	1	milon	bodypump	krafttraining	
24	4,80	0,45	5,23	1	Milon Kraft-/Ausdauerzirkel	Inliner	Nordic Walking	Klettern
25	5,43	1,42	6,85	1	Fahrad fahren und Crosstrainer	Krafttraining		
26	7,08	-0,24	6,83	1	Fitness / Milonzirkel	Mountainbiken	joggen	
27	7,34	-0,25	7,06	1	Joggen	Fitness-Studio		
28	4,27	2,71	6,96	1	Marathon-Joggen	Kraft -Kraftausdauertraining	Billard	
29	5,98	-0,07	5,92	1	Capoeira	Teakwondo	Modern Arnis	
30	7,76	0,79	8,48	1	Krafttraining	Laufen	Fahrrad	Tischtennis

31	4,83	-0,07	4,66	1	Spinning	Gehen	Yoga	
32	6,74	-0,51	6,26	1	Walken	Fitnessstudio	Fahradfahren	Joggen
33	6,54	0,80	7,23	1	Tennis,	Fitness		
34	6,00	0,67	6,64	2				
35	5,78	1,27	6,80	2				
36	3,24	1,50	4,80	2				
37	5,95	0,16	6,09	1	Fitnessstudio			
38	5,53	0,83	6,35	1	Aerobic			
39	5,20	1,53	6,70	1	Fitnessstudio	Laufen		
40	6,52	0,55	7,00	2				
41	4,93	2,41	7,28	2				
42	6,87	0,63	7,27	2				
43	5,70	0,70	6,36	1	Badminton	Speedbadminton	Skifahren	Freizeitsport aller Art
44	4,56	0,42	4,85	1	Walken	Rückentraining	Zirkeltraining	Autogenes Training
45	4,94	0,15	5,00	1	Fitness	Radfahren		
46	5,05	0,36	5,19	1	Radfahren	Zirkeltraining	Spinning	
47	4,47	1,09	5,55	1	Body Pump Kraftausdauer			
48	1,69	2,46	4,11	1	Fitness Studio	Joggen		
49	4,39	1,30	5,62	1	FitnessCenter			
50	4,49	1,23	5,51	1	Fitness			
51	3,98	1,66	5,54	1	fitness	Radfahren		
52	4,34	0,86	5,07	1	Milon Kraft-Ausdauer Zirkel			
53	3,49	1,91	5,41	1	tennis	angeln	fussball	kraftsport
54	5,42	0,99	6,43	1	Fitnessstudio allgemein			
55	4,49	1,45	5,92	1	Fitnessstudio			
56	3,83	2,09	5,90	1	Fitness	Inliner		
57	6,42	0,33	6,87	1	Joggen	Krafttraining		
58	4,52	0,49	4,84	1	Milon	Spinnig	Badminton	Rückenfit
59	4,32	0,85	5,16	1	Walken	Schwimmen	Fahrrad fahren	Joggen
60	7,18	1,67	8,68	1	Fitness-Studio	Fahrrad fahren - starte wieder	Fussball gelegentlich (Betrieb)	
61	3,63	1,93	5,55	1	Fitness			
62	5,17	1,82	6,66	1	Radfahren	Step Aerobic		
63	6,48	0,33	6,70	1	Fitnessstudio	Tanzen (Standard + Latein)	gelegentlich Nordic Walking	
64	3,60	1,45	5,01	1	Fitnessstudio alle Bereiche	Radfahren	Laufen	
65	6,91	1,20	8,03	1	Krafttraining	Walking	Tanzen	
66	6,25	0,79	6,99	1	Laufen/ Joggen	Bauchtanzen	Body Workouts	Zirkeltraining (Fitnessstudio)

67	4,68	1,41	6,14	1	Fitnisstudio/Zirkeltraining	Walking		
68	4,25	1,47	5,68	1	Gerätezirkel	Joggen	Radfahren	
69	5,75	-0,06	5,72	1	Walken	Rehasport und Mihazirkel		
70	3,76	-0,67	3,06	1	Fitness	Nordic Walking	Schwimmen (im Sommer)	
71	5,72	0,97	6,39	1	kraft/ausdauer (geräte)	aerobic		
72	7,42	-0,11	7,32	1	Radfahren	Fitness		
73	3,81	1,82	5,30	2				
74	3,27	1,15	4,27	1	fitness			
75	4,99	2,01	6,95	2				
76	5,69	-0,21	5,28	2				
77	6,03	0,10	6,08	1	Gymnastik			
78	3,58	1,73	5,25	2				
79	4,16	-0,55	3,48	2				
80	5,16	-0,10	5,09	1	Radfahren	Fitness		
81	4,01	-0,51	3,46	1	Cirkeltraining			
82	4,69	1,38	6,07	2				
83	4,04	1,33	5,36	2				
84	5,09	0,87	5,88	2				
85	5,38	0,99	6,32	2				
86	5,87	0,17	5,93	2				
87	5,11	-0,46	4,64	2				
88	3,09	0,64	3,80	2				
89	4,05	0,98	5,02	2				
90	3,62	0,40	4,10	1	Handball	Walken		
91	5,92	0,84	6,75	2				
92	5,58	0,04	5,50	2				
93	6,05	-0,59	5,58	2				
94	5,96	0,53	6,47	1	Inline-Skaten			
95	3,29	1,58	4,87	2				
96	1,54	0,56	2,03	2				
97	4,35	0,07	4,39	2				
98	4,91	0,71	5,55	2				
99	5,74	0,20	5,97	2				
100	5,97	2,34	8,21	2				
101	4,60	0,50	4,96	2				

VpNr	Sportart 5	Sportart 6	Sportart 7	Wie oft pro Woche Sportart 1	Wie oft pro Woche Sportart 2	Wie oft pro Woche Sportart 3	Wie oft pro Woche Sportart 4	Wie oft pro Woche Sportart 5	Wie oft pro Woche Sportart 6	Wie oft pro Woche Sportart 7	Stunden/ Woche Sportart 1
1				2	2						1,2
2				4							1,5
3				2	1	1					3-4
4				3	2	0					4
5	Fitnessstraining	Walken		4	1	1	1	1	1		4
6				2	2						3
7				5							9
8				3	2						4
9				1	1	1					2
10				2	2						3
11				1	3	1					0,5
12				5	1	3					8
13				0	2	2					
14				1	2	2	1				1
15	Bergsteigen (Im Sommer)			3	1	1	0	0			3
16				2	2						3-4
17				3	1						4,5
18				3	2						6
19				2	1	3	2				1
20				7							14
21	Joggen	WBS Gymnastik		2	2	1	3	1	1		1-2
22				2	1						2
23				2	3	2					1
24	Wandern			3	0	1	1	0			3
25				2	2						0,5
26				2	1	1					1
27				3	2						4
28				2	2	1					3
29				1	2	2					2
30				3	1	1	1				2

31				1	1	1				1
32				1	2	1	1			1
33				1	1					1
34										
35										
36										
37				3						6
38				1						1
39				3	2					6
40										
41										
42										
43				3	1	1	1			4-6
44	Karate			1	1	2	1	1		1
45				2	2					3
46				1	2	1				1
47				3						3
48				2	1					2
49				2						3
50				5						5
51				2	1					2
52				2						1,5
53	milonzirkel			1	0	2	3	1		2
54				2						4
55				3						4
56				4	1					4,5
57				3	2					2
58				3	1	1	3			2
59	Inliner fahren	Ski fahren		2	1	1	2	1	0	1-2
60				2	1	0				3-5
61				4						4
62				2	1					1
63				2	1	0				4
64				4	2	1				6
65				1	1	1				1-2
66	Fahrradfahren			2	1	1	3	3		80

VpNr	Stunden/ Woche Sportart 2	Stunden/ Woche Sportart 3	Stunden/ Woche Sportart 4	Stunden/ Woche Sportart 5	Stunden/ Woche Sportart 6	Stunden/ Woche Sportart 7	Seit wie vielen Jahren Sportart 1	Seit wie vielen Jahren Sportart 2	Seit wie vielen Jahren Sportart 3	Seit wie vielen Jahren Sportart 4	Seit wie vielen Jahren Sportart 5	Seit wie vielen Jahren Sportart 6
1	1-2						5	1,5				
2							16					
3	1	2					12	10	5			
4	3						10	15	15			
5	1	1	3	2	2		54	27	48	54	1	4
6	4						8	2				
7							11					
8	4						19	19				
9	4	1					5	10	2			
10	2						1					
11	3	1					35	20	1			
12	3	3					7	6	13			
13	2	2					4	10	1			
14	3	6	1				50	20	3	10		
15	2	3	1				23	23	8	23	21	
16	2-3						10	1				
17	1						1	2				
18	2						2	4				
19	1	1,5	0,3				1	1	8	20		
20							10					
21	1	1-2	3	1	1		33	2	6	12	31	1
22	1,5						4	0,5				
23	3	2					1	2	8			
24		1	1-2				0,5	15	5	1	15	
25	1,0						1,5	2,5				
26	5	1					10	8	10			
27	2						10	15				
28	2	2					20	30	15			
29	3	2-4					1	1/2	1			
30	1	1	1				12	7	8	30		

31	1	0,5					3	1	10			
32	2	1-4	1				10	12	45	15		
33	1						20	25				
34												
35												
36												
37							0,1					
38							10					
39	2						2	4				
40												
41												
42												
43	1	0,2	0,5				24	1	44	40		
44	1	0,5	0,5	1,5			3	3	0,1	30	5	
45	1							3				
46	2	1					4					
47							3					
48	0,5						1	1				
49							1					
50							7					
51	1						0,5	4				
52							1					
53	0	2	3	1			10	35	35	28	1	
54							1					
55							1					
56	1						19	13				
57	2						1	30				
58	1	1	1				1	12	3	1		
59	1-2	2-3	1-2	2			3	15	20	20	12	10
60	2	2					1	3	4			
61							15					
62	1,5						1	10				
63	1,5						0,3	2	3			
64	3	1					15	30	10			
65	1	1-2					10	2	30			
66	90	90	120	60			5	0,4	1	3	15	

VpNr	Seit wie vielen Jahren Sportart 7	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 1 <small>1=ja 2=nein</small>	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 2 <small>1=ja 2=nein</small>	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 3 <small>1=ja 2=nein</small>	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 4 <small>1=ja 2=nein</small>	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 5 <small>1=ja 2=nein</small>	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 6 <small>1=ja 2=nein</small>	Letzten 6 Wochen regelmäßig Sportart 7 <small>1=ja 2=nein</small>
1		1	1					
2		2						
3		1	1	2				
4		1	1	2				
5		1	1	1	2	1	1	
6		2	2					
7		1						
8		1	2					
9		1	2	2				
10		1	1					
11		2	1	1				
12		1	2	1				
13		1	2	1				
14		1	1	1	2			
15		1	1	2	2	2		
16		2	2					
17		1	2					
18		1	1					
19		1	2	2	2			
20		1						
21		1	1	1	1	1	1	
22		1	1					
23		1	1	1				
24		1	2	2	2	2		
25		1	1					
26		1	2	2				
27		1	1					
28		1	1	1				
29		1	1	1				
30		1	2	1	1			

31		1	1	2				
32		2	2	2	2			
33		2	1					
34								
35								
36								
37		1						
38		2						
39		1	1					
40								
41								
42								
43		1	1	2	2			
44		1	1	1	1	2		
45		1	2					
46		0	1	0				
47		1						
48		1	2					
49		2						
50		1						
51		1	2					
52		1						
53		2	2	2	2	2		
54		1						
55		1						
56		1	2					
57		1	1					
58		1	2	2	1			
59		2	2	2	2	2	2	
60		1	2	2				
61		1						
62		2	2					
63		1	1	2				
64		1	1	1				
65		2	2	2				
66		1	1	1	1	1		

67		1	1					
68		2	1	2				
69		1	1					
70		1	1	1				
71		1	1					
72		2	2					
73								
74		1						
75								
76								
77		2						
78								
79								
80		2	2					
81		2						
82								
83								
84								
85								
86								
87								
88								
89								
90		2	2					
91								
92								
93								
94		1						
95								
96								
97								
98								
99								
100								
101								

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten und nicht veröffentlichten Schriften entnommen wurden, sind als solche kenntlich gemacht.

Ich versichere außerdem, dass ich die beigefügte Dissertation nur in diesem und keinem anderen Promotionsverfahren eingereicht habe und, dass diesem Promotionsverfahren keine endgültig gescheiterten Promotionsverfahren vorausgegangen sind.

.....

(Datum und Ort)

.....

(Unterschrift des Verfassers)

Danksagung:

Ich bedanke mich bei Frau Prof. Dr. med. E. Zimmermann für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit dieses selbstständig zu bearbeiten. Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. med. W. Burchert, der sich freundlicherweise als Gutachter zur Verfügung gestellt hat.

D. Rothmund und P. Röhr danke ich für die tolle Zusammenarbeit während der gesamten Projektzeit. Danke auch an die Mitarbeiter des Arbeitsbereichs Sportmedizin.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Freund Danny, der in dieser anstrengenden Phase immer für mich da war und mich großartig unterstützt hat!