

¹Institut für Sportwissenschaft, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg,

²Institut für Sportwissenschaft und Motologie, Philipps-Universität Marburg,

³Medizinische Fakultät, Klinik für Innere Medizin, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg.

Schlüsselwörter:

Herzfrequenzvariabilität · Autonomes Nervensystem · Sport · Trainingssteuerung · Übertraining

Herz 2006;31:544–52

DOI 10.1007/s00059-006-2855-1

Herzfrequenzvariabilität und Sport

Aktueller Stand

Kuno Hottenrott¹, Olaf Hoos², Hans Dieter Esperer³

Zusammenfassung

Neben dem klinischen Einsatz in der Risikostratifizierung von plötzlichem Herztod und diabetischer autonomer Neuropathie gewinnt die Herzfrequenzvariabilität (HRV) nun auch für die Sportwissenschaft und Sportmedizin zunehmend an Bedeutung. In diesen Feldern wird die HRV derzeit als leistungsdiagnostische Kenngröße, als Kontrollparameter der Beanspruchung und als Steuerparameter der Belastungsintensität untersucht.

Aufgrund der großen empirischen Basis kann es als gesichert gelten, dass aerobes Ausdauertraining bei angemessener Intensität und Dauer bei gesunden Personen sowie bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen bis zu einem Alter von 70 Jahren einerseits zu einer Reduktion von Ruhe- und submaximaler Belastungsherzfrequenz, andererseits zu einer Zunahme der instantanen und der globalen HRV führt. Diese Veränderungen, die bereits nach einem 3-monatigen regelmäßigen Ausdauertraining moderaten Umfangs und moderater Intensität nachweisbar sind, reflektieren eine Zunahme der autonomen efferenten kardialen Aktivität mit einer Nettozunahme der va-

galen Herzfrequenzmodulation. Darin könnte ein prognostischer Nutzen für Personen liegen, die regelmäßig Ausdauersport betreiben.

Der Nutzen der HRV als Methode zur individuellen Trainings- und Belastungssteuerung kann jedoch noch nicht abschließend beurteilt werden, da die vorliegenden Ergebnisse an relativ kleinen Kollektiven erhoben wurden und teilweise, aufgrund unterschiedlicher HRV- und Studienmethodik, widersprüchlich sind. Ob und welche HRV-Indizes sich im Hochleistungssport als Marker von Übertrainingszuständen (Overreaching oder Overtraining) eignen, lässt sich derzeit ebenfalls noch nicht abschätzen. Bezüglich des Overreachings gibt es zwar erste vielversprechende Ergebnisse, die jedoch durch größer angelegte kontrollierte Studien validiert werden müssen.

Ein grundsätzliches Problem bei HRV-Analysen ist die Nichtstationarität der zugrundeliegenden RR-Zeitreihen, die vor allem die Ergebnisse der Spektralanalyse verzerren können. Dies gilt während sportlicher Betätigung in besonderer Weise. Inwieweit hier robustere, nichtlineare HRV-Methoden die Trainingswissenschaft bereichern können, bleibt abzuwarten.

Heart Rate Variability and Physical Exercise. Current Status

Key Words:

Heart rate variability · Autonomic nervous system · Sports · Physical exercise · Overtraining

Abstract

Heart rate variability (HRV) has long been used in risk stratification for sudden cardiac death and diabetic autonomic neuropathy. In recent years, both time and frequency domain indices of HRV also gained increasing interest in sports and training sciences. In these fields, HRV is currently used for the noninvasive assessment of autonomic changes associated with short-term and long-term endurance exercise training in both leisure sports activity and high-performance training. Furthermore, HRV is being investigated as a diagnostic marker of overreaching and overtraining.

A large body of evidence shows that, in healthy subjects and cardiovascular patients of all ages (up to an age of 70 years), regular aerobic training usually results in a significant improvement of overall as well as instantaneous HRV. These changes, which are accompanied by significant reductions in heart rates both at rest and during submaximal exercise, reflect an increase in autonomic efferent activity and a shift in favor of enhanced vagal modulation of the cardiac rhythm. Regular aerobic

training of moderate volume and intensity over a minimum period of 3 months seems to be necessary to ensure these effects, which might be associated with a prognostic benefit regarding overall mortality.

At present, available data does not allow for final conclusions with respect to the usefulness of traditional HRV indices in assessing an individual's exercise performance and monitoring training load. The discrepant results published so far are due to several factors including insufficient study size and design, and different HRV methods. Large-sized and prospectively designed studies are necessary for clarification. It also remains to be seen, whether the traditional HRV indices prove useful in the diagnosis of overreaching and overtraining. Preliminary results, though promising, need to be confirmed in larger cohorts.

A basic problem in HRV analysis is nonstationarity of the heart rate signal, which holds particularly true for exercise conditions. Whether, in these conditions, more robust nonlinear HRV methods offer a benefit has to be established in further work.

Einleitung

Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) hat in den letzten Jahren in der Sportmedizin und der Trainingswissenschaft zunehmende Bedeutung erlangt. Dies war vor allem durch die Annahme motiviert, die HRV eigne sich in besonderer Weise zur Trainingskontrolle und -steuerung. Zu einer raschen Verbreitung trug auch die Verfügbarkeit von mobilen Mini-Herzfrequenzmessgeräten bei [55]. Für Sportler und Trainer ergeben sich so neue Möglichkeiten hinsichtlich der Belastbarkeitsdiagnostik, Steuerung der Trainingsbelastung und der Analyse autonomer Effekte körperlicher Aktivität [2, 6]. Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über den aktuellen Stellenwert der traditionellen HRV-Indizes im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität und sportlichem Training.

Methodische Aspekte

Häufig wird von „der“ Herzfrequenzvariabilität gesprochen; dies sollte aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass dabei stets auf konkrete HRV-Indizes, die z.T. ganz unterschiedliche HRV-Komponenten erfassen, Bezug genommen wird. Die traditionellen HRV-Indizes können methodisch gesehen in Zeitbereichs- (ZI) und Spektralindizes (SI), physiologisch gesehen in Indizes eingeteilt werden, die die instantane, die zirkadiane oder die Gesamt-HRV erfassen [10, 21, 94].

Im sportwissenschaftlichen Kontext wird teils auf die in der Kardiologie üblichen 24-h-HRV-Indizes zurückgegriffen [13, 30]. Zunehmend werden jedoch kleindimensionierte Herzfrequenzmessgeräte verwendet, die auch während des Trainings und bei Wettkämpfen getragen werden können, ohne den Sportler zu behindern. Diese Geräte berechnen EKG-basiert online die RR-Intervalle und sind in der Messgenauigkeit vergleichbar mit hochauflösenden EKG-Systemen [52, 61, 64, 75, 78]. Die Erfassung der RR-Intervalle reicht grundsätzlich aus, denn die Berechnungsgrundlage für die ZI und die SI ist die RR-Intervall-Zeitreihe [24, 94]. Häufig verwendete ZI sind SDNN (Standardabweichung aller RR-Intervalle bei Sinusrhythmus), rMSSD (Wurzel des Mittelwerts der quadrierten Differenzen sukzessiver RR-Intervalle) und NN50 (Anzahl sukzessiver RR-Intervall-Differenzen ≥ 50 ms), die aus Aufzeichnungen von wenigen Minuten (1–20 min) bis zu 2 h berechnet werden [6]. Als SI werden typischerweise die absoluten und normierten Leistungen im Hochfrequenz- (HF_{RR}) und Niederfrequenz- (LF_{RR}) Band sowie der LF_{RR}/HF_{RR} -Quotient bestimmt [6, 38, 40]. Als Marker der vagalen Herzfrequenzmodulation werden gewöhnlich rMSSD, NN50 und die spektrale Leistung im HF_{RR} -Band, als Indizes der sympathikovalen Modulation SDNN und LF_{RR} sowie der LF_{RR}/HF_{RR} -Quotient verwendet [24]. Letzterer wird von ei-

nigen Autoren als Marker der sympathikovalen Balance angesehen, was jedoch umstritten ist [94]. Bezüglich der mathematischen Definitionen und Berechnungsmethoden der verschiedenen HRV-Indizes sei auf die einschlägige Literatur verwiesen [10, 23, 24, 94].

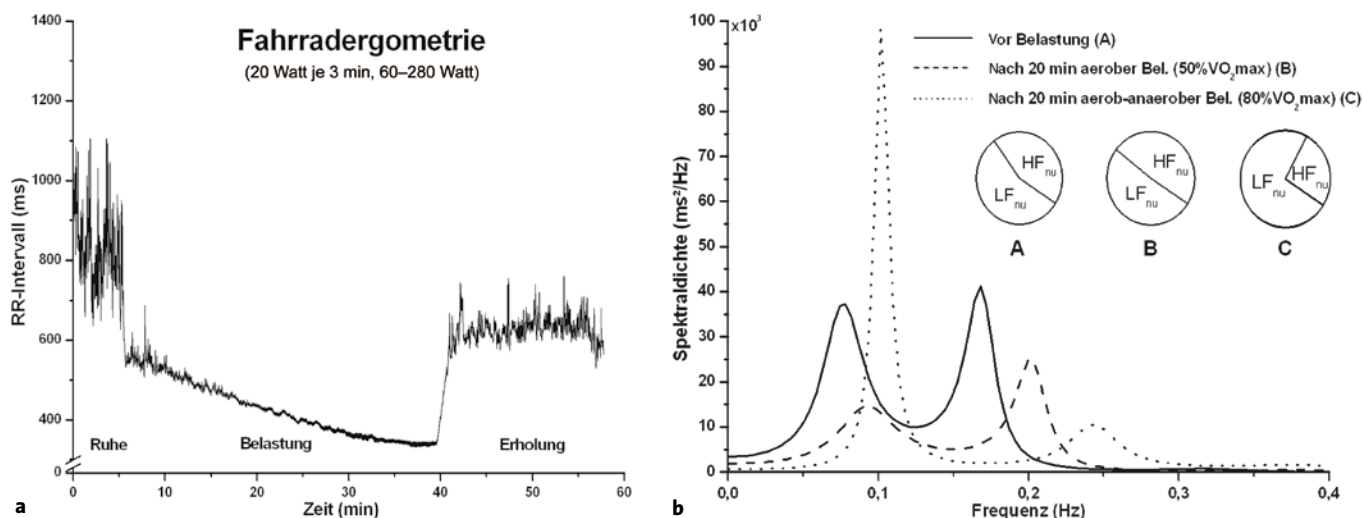
Akute körperliche Belastung

Akute körperliche Belastung induziert über eine Reihe von Reflexen eine Verschiebung der autonomen Balance zugunsten einer Sympathikusdominanz, die das Ausmaß der resultierenden Belastungstachykardie entscheidend bestimmt [47]. Die autonome Umstellung erfolgt dabei in zwei Phasen: 1. Unmittelbar nach Belastungsbeginn kommt es über Aktivierung der arteriellen Barorezeptoren zu einer raschen Abschaltung der efferenten Vagusaktivität und 2. bei anhaltender und zunehmender Belastung zu einer progressiven Zunahme der efferenten Sympathikusaktivität [47, 71, 76]. Das Verhältnis von Sympathikusaktivierung und Vagusinhibition ist allerdings wesentlich von der Belastungsintensität abhängig und manifestiert sich nicht immer in einer HRV-Änderung [6].

Von den meisten Autoren wurde während akuter körperlicher Belastung eine Reduktion der spektralen Gesamtvariabilität („total power“ [TP_{RR}]) und der absoluten Leistung im HF_{RR} - und im LF_{RR} -Band beobachtet [5, 7, 18, 62, 84, 85]. Bezüglich der relativen Leistung in den beiden Spektralbändern und des LF_{RR}/HF_{RR} -Quotienten wurden widersprüchliche Ergebnisse berichtet. So zeigten einige Studien bei ansteigender Belastungsintensität nur eine geringere Zunahme der HF-Leistung (HF_{RR}) bei ausgeprägter Zunahme der LF-Leistung (LF_{RR}) [16, 32, 62, 69, 103]. Andere Untersucher fanden bei zunehmender Belastungsintensität keine Veränderung oder sogar eine Abnahme des LF_{RR}/HF_{RR} -Quotienten [7, 18, 34, 72, 73, 97, 101]. Von einigen Autoren wurde für hohe Belastungsintensitäten über 70% der maximalen O_2 -Aufnahme (VO_{2max}) die Tauglichkeit der HRV-Spektralparameter zur Beurteilung der autonomen Funktion in Frage gestellt [15, 18, 34, 73, 97, 101].

Erholung nach akuter Belastung

Die Erholungs-HF ist ein bedeutsamer Prädiktor der Gesamtmortalität [17]. Die Herzfrequenz nimmt nach Belastungsende exponentiell ab, und die HRV-Indizes nehmen zu, was vor allem auf eine wieder zunehmende efferente Vagusaktivität zurückzuführen ist, die im Laufe einer kurz-, mittel- und langfristigen Erholungsphase (5 min bis 72 h) in Abhängigkeit von verschiedenen Determinanten allmählich das Ausgangsniveau vor der Belastung wieder er-



Abbildungen 1a und 1b. a) RR-Tachogramm eines Freizeitsportlers vor, während und nach einem Radstufentest (60–280 W; alle 3 min um 20 W erhöht). b) Leistungsdichtespektren vor und nach 20-minütigen Dauerbelastungen mit unterschiedlicher Intensität (A: Ruhe; B: mit 50% VO_2max , HF: 125 min^{-1} , Lactat: 1,7 mmol/l; C: mit 80% VO_2max , HF: 155 min^{-1} , Lactat: 3,0 mmol/l).

Figures 1a and 1b. Changes of beat-to-beat R-R interval variability and HRV power spectra in a male leisure-time cyclist during exercise testing. a) Respective R-R tachograms before, during and after bicycle exercise testing. The test was started at 60 W, and workload was progressively increased in 20-W increments every 3 min. b) HRV power spectra of the same individual before and after a series of 20-min exercise impulses at various work loads (A: before exercise; B: at 50% $\text{dVO}_2/\text{dt}_{\text{max}}$, HR: 125 beats/min, lactate: 1.7 mmol/l; C: at 80% $\text{dVO}_2/\text{dt}_{\text{max}}$, HR: 155 beats/min, lactate: 3.0 mmol/l).

reicht oder dieses sogar übersteigen kann [5, 27, 28, 34–36, 51, 95]. Als wesentliche Einflussfaktoren bestimmen Trainingsintensität, -dauer, -methode, initialer Trainingszustand und Art der Erholung den zeitlichen Verlauf der Wiederherstellung der Vagusaktivität [31, 68, 88–91, 102], der meist als zweiphasiger Prozess beschrieben wird. In der frühen und mittelfristigen Erholungsphase (5–120 min) kommt es bei noch reduzierter Gesamtvariabilität (TP_{RR}) zuerst zu einem LF_{RR} - und erst im weiteren Verlauf auch zu einem HF_{RR} -Anstieg, der schließlich die LF_{RR} deutlich übertrifft [5, 35, 68, 102]. In der langfristigen Erholungsphase (24–72 h) kommt es in Abhängigkeit von den o.g. Faktoren zu einer Erholung der Gesamt-HRV (TP_{RR}) und der vagalen Modulation (HF_{RR} - bzw. rMSSD -Zunahme) auf die Höhe des Ausgangsniveaus oder, im Sinne eines vagalen Rebound-Effekts, sogar über dieses hinaus [9, 35, 68].

Diese typischerweise unter Belastung und in der unmittelbaren Erholung zu beobachtenden HRV-Veränderungen sind in Abbildung 1 exemplarisch anhand einer standardisierten Fahrradergometerbelastung eines Ausdauerbreitensportlers veranschaulicht. Die RR-Tachogramme (Abbildung 1a) während des Radstufentests zeigen grundsätzlich, wie mit zunehmender Belastungsintensität (60–280 W; alle 3 min um 20 W erhöht) die RR-Intervall-Längen abnehmen und von einer drastischen HRV-Reduktion begleitet sind. Unmittelbar nach Belastungsende

kehren sich diese Verhältnisse um. Abbildung 1b zeigt die HRV-Spektren nach zwei Belastungsphasen von je 20 min derselben Person mit 50% bzw. 80% VO_2max . Die HRV-Spektren wurden am Ende der jeweiligen 15-minütigen Erholungsphasen berechnet. Wie zu sehen, kommt es nach der intensiven Belastung zu einem deutlichen LF_{RR} - und $\text{LF}_{\text{RR}}/\text{HF}_{\text{RR}}$ -Anstieg, während nach der extensiven Belastung der HF_{RR} -Anteil im Vergleich zum Ruhewert sogar ansteigt.

Ausdauertraining und HRV Kurz- und mittelfristige Effekte

Hauptziel präventiver Trainingsinterventionen ist die Verbesserung der sympathikovagalen Balance im Sinne einer Nettoerhöhung der efferenten Vagusaktivität, da diese offenbar kardioprotektiv wirkt. Tierexperimentell erwies sich die trainingsinduzierte Erhöhung der Vagusaktivität bei vorgeschädigtem Myokard als Schlüsselmechanismus bei der Reduktion der arrhythmogenen Mortalität [11, 45]. Indirekt gestützt wird die generelle Bedeutung der Vagusaktivität durch zahlreiche Studien, die eine inverse Korrelation zwischen HRV und kardialer Mortalität zeigen [11, 12, 96].

Eine Steigerung der vagalen Herzfrequenzmodulation, ablesbar an Indizes der instantanen HRV [24], lässt sich in der Regel bei jüngeren Probanden mittels einer regelmäßigen aeroben Trainingsin-

tervention über mindestens 4 Wochen Dauer erreichen [81].

Ob dies auch bei älteren Personen möglich ist, war bislang unklar, denn ältere Untersuchungen ergaben diskrepante Befunde. So zeigten einige eine Zunahme der HRV-Indizes [44, 59, 83, 87], während andere keinen Einfluss auf die HRV [14, 72] beobachteten.

Kürzlich publizierte Ergebnisse belegen einen Dosis-Wirkungs-Zusammenhang zwischen Trainingsbelastung und Vagusaktivität, der sich in einem Anstieg der instantanen Ruhe-HRV bei gleichzeitiger Abnahme der Ruheherzfrequenz manifestiert [50, 70]. Vor diesem Hintergrund lassen sich die diskrepanten Befunde älterer Studien vor allem auf zu geringe Trainingsintensitäten zurückführen. So konnte kürzlich mittels Spektral- und Transferfunktionsanalyse gezeigt werden, dass es erst ab einer wöchentlichen Belastungsintensität von 75% der maximalen aeroben Kapazität (über mindestens 120 min pro Woche) nach 3 Monaten zu Veränderungen der HRV und Baroreflexsensitivität kommt [70].

Moderates aerobes Training führt im Gegensatz zu Kraft- bzw. Kraftausdauertraining [25, 63] bei Personen ≤ 70 Jahre zu einer signifikanten TP_{RR} - und HF_{RR} -Erhöhung und zu einer LF_{RR} -Abnahme [33, 59, 65, 98]. Allerdings nimmt der Trainingseinfluss mit zunehmendem Alter ab [81]. Bei > 70 -Jährigen können daher trotz trainingsbedingter Leistungszunahme ($VO_2\text{max}$ -Erhöhung) die HRV-Indizes unverändert bleiben [72]. Dies könnte auf einer altersbedingten Einschränkung der chronotropen Sinusknotenreagibilität beruhen.

Chronisch intensive oder extrem umfangreiche Trainingsbelastung führt unter bestimmten Bedingungen zu einer starken Abnahme der HRV, sowohl im Zeit- als auch im Frequenzbereich [20, 37, 42, 48]. Bei Leistungssportlern muss eine einmalige Extrembelastung allerdings nicht zwangsläufig zu einer HRV-Reduktion führen [9, 35]. Dagegen kann dies bei chronisch wiederholten Extrembelastungen der Fall sein. So fanden sich bei Radathleten während der Spanienrundfahrt nach den ersten 9 Tagen im Vergleich zum Ausgangswert unveränderte HRV-Werte, die jedoch nach weiteren sechs Etappen, darunter vier harten Bergetappen, signifikant abfielen [20]. Allerdings kam es auch dann noch zu einer weiteren Abnahme der Ruheherzfrequenz. Wir konnten ähnliche Befunde erheben (s. Abbildung 2) [42].

Interessanterweise sind die relevanten Studien dahingehend konsistent, dass unter extremer Trainingsbelastung trotz HRV-Abnahme meist eine signifikante Reduktion der Ruheherzfrequenz beobachtet wurde. Dies könnte ein Indiz dafür sein, dass es zu einer so starken Zunahme der efferenten Vagusaktivität kommt, dass der Sinusknoten hinsicht-

lich der autonomen Modulation Sättigungsverhalten zeigt, was zu einem Abfall der HRV-Indizes führt [27]. Auch bei hochgradig reduzierter Sympathikusaktivität kann auf diese Weise ein HRV-Abfall auftreten [50]. Alternativ wurden nichtautonome Effekte, wie mechanischer Zug auf den Sinusknoten, verantwortlich gemacht [60]. Dies ist jedoch sehr unwahrscheinlich, da Zugkräfte mechanoelektrische Feedbackmechanismen induzieren, die in einer Zunahme der Sinusfrequenz resultieren [58].

Aus den verfügbaren Studien lässt sich ableiten, dass trainingsbedingte HRV-Veränderungen einerseits von den gewählten Belastungsparametern, der Trainingsmethode, dem Trainingszustand, der individuellen Belastbarkeit, der Leistungs- und Erholungsfähigkeit sowie andererseits von Umwelt- und Stressfaktoren abhängen. Eine positive HRV-Modulation ist dann zu erwarten, wenn die Trainingsintervention individuell auf die Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit des Probanden abgestimmt und nach Gesetzmäßigkeiten der Leistungsentwicklung unter Anwendung bewährter Trainingsprinzipien gestaltet wird.

Langfristige Effekte

Nur wenige kontrollierte Längsschnittstudien haben bislang die langfristigen (> 1 Jahr) Trainingseffekte untersucht. Eine größere Studie fand nach 5 Jahren nur geringe HRV-Veränderungen [100]. Hierzu ist jedoch kritisch anzumerken, dass eine mittlere wöchentliche Gesamtbelastung von 3,8 MJ (ca. 900 kcal) [100] nicht ausreichend erscheint, um überhaupt einen positiven Trainingseffekt hervorzurufen [50].

Relativ eindeutig ist die Datenlage beim Querschnittsvergleich zwischen gleichaltrigen Trainierten und Untrainierten. So fand sich meist eine niedrigere Herzfrequenz bei erhöhter instantaner und Gesamtvariabilität unabhängig vom Alter [6, 13, 19]. Alter per se scheint gegenüber Fitnessmangel infolge zunehmender Immobilität nur eine sekundäre Rolle zu spielen, was die Abnahme der vagalen Sinusknotenmodulation betrifft [29, 66]. Der vor allem in den Altersbereichen zwischen 20 und 45 Jahren zu beobachtende Fitnessknick dürfte somit zumindest partiell für die niedrigeren HRV-Werte bei Älteren verantwortlich sein.

In diesem Zusammenhang sei betont, dass Ältere, selbst nach einer längeren Phase körperlicher Inaktivität, eine erhaltene Trainierbarkeit bezüglich der erreichbaren aeroben Kapazität und der autonomen Modulation aufwiesen, die in der Größenordnung von der junger untrainierter Herzgesunder lag [59, 70]. Auch die Baroreflexsensitivität konnte bei Älteren durch ein 3-monatiges aerobes Training signifikant gesteigert werden [50, 67], was Folge einer verbesserten Signaltransduktion durch verbesserte aortale Compliance sein könnte [46].

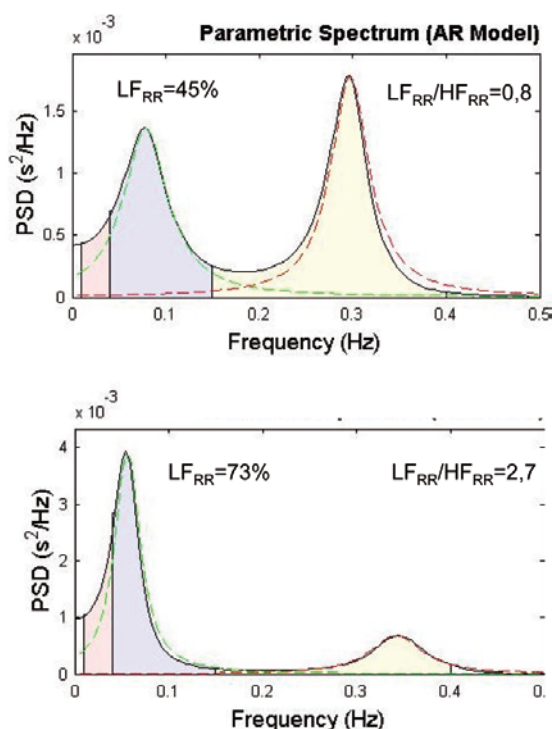


Abbildung 2. Leistungsdichtespektren eines 57-jährigen Radsportlers zu Beginn eines Trainingscamps und nach 6 konsekutiven Trainingstagen, an denen 100 Radkilometer (durchschnittlich 183 km pro Tag) absolviert wurden. Im Messzeitraum nahmen die bereits zu Beginn niedrigen Werte der Zeitbereichsparameter weiter ab und der LF_{RR}/HF_{RR} -Quotient zu: HF: 55 min^{-1} (63 min^{-1}); SDNN: 33 ms (22 ms); rMMSD: 27 ms (7,7 ms); pNN50: 7,9 (0); LF_{RR}/HF_{RR} : 0,8 (2,7). Die Werte in Klammern beziehen sich auf die HRV-Messungen nach Abschluss des Camps [42].

Figure 2. Temporal changes of the HRV power spectrum of a 57-year-old male endurance athlete before and after completing a 6-day training camp, during which each participant accomplished an overall distance of 1,100 km (on average 183 km per day) on a bicycle. Interestingly, the values of the HRV time domain indices, which were already reduced before the very beginning of the tour, exhibited a further marked reduction while LF_{RR}/HF_{RR} ratio increased with completion of the camp: HF: 55 min^{-1} (63 min^{-1}), SDNN: 33 ms (22 ms); rMMSD: 27 ms (7,7 ms); pNN50: 7,9 (0); LF_{RR}/HF_{RR} : 0,8 (2,7). Values in parentheses represent HRV indices after completion of the camp [42].

Übertraining

Leistungssport beinhaltet intensive und ermüdende Trainings- und Wettkampfbelastungen. Werden diese extremen Belastungen ohne hinreichende Erholungspausen über einen längeren Zeitraum (> 2 Wochen) erbracht, kann es zum Zustand des Übertrainings kommen, was sich in nachlassender Leistungsfähigkeit oder stagnierender Leistungsentwicklung bei Fortführung des Trai-

nings äußert. Übertraining ist das Ergebnis eines Fehltrainings und resultiert aus einem Missverhältnis zwischen Trainings-, Wettkampfbelastung und Regeneration. Allgemein wird zwischen einem Kurzzeit- (Overreaching) und einem Langzeitübertraining unterschieden [53, 57]. Übertraining konnte bislang bei Sportlern nicht unter Laborbedingungen herbeigeführt werden. Wesentliche Voraussetzung zu dessen Entstehung scheint längerfristig einwirkender Systemstress, verbunden mit einer Störung zentraler Hormonachsen, zu sein [56]. Pathophysiologisch könnte auch eine gestörte chronotrope Reagibilität sinuodaler β -Rezeptoren eine Rolle spielen [26].

So konnten wir bei Triathleten 1 Tag nach intensiver Wettkampfbelastung im standardisierten submaximalen Belastungstest eine überproportionale Zunahme des exponentiellen HF-Abfalls in der Erholungsphase bei überschießender Belastungs-HF beobachten [39].

Hauptsymptome von Übertraining lassen sich auf Störungen im autonomen Nervensystem zurückführen [37, 56]. Bereits 1976 veranlasste dies Israel [49], ein „sympathikogenes“ von einem „parasympathikogenen“ Übertraining zu unterscheiden. Basierend auf dieser Idee wurde ein Lagewechseltest mit HRV-Bestimmung im Liegen und bei Positionswechsel zum Stehen für die Frühdiagnose des Übertrainings entwickelt [92, 93]. In der Tat konnten so eine HRV-Abnahme und eine eingeschränkte Baroreflexsensitivität bei Übertrainierten nachgewiesen werden [74, 99]. Auch eigene, an einem größeren Kollektiv erhobene Ergebnisse zeigen, dass TP_{RR} und HF_{RR} bei Übertrainierten signifikant absinken (Beispiel in Abbildung 2).

Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerung

Trotz ungünstiger Analysebedingungen unter Belastung ließen sich signifikante Korrelationen zwischen HRV-Indizes und der trainingswirksamen Reizschwelle sowie zum aerob-anaeroben Übergang nachweisen [4, 9, 18, 97]. Eigene Daten [42] und die anderer [9, 20] zeigen, dass ein individuelles Beanspruchungsmonitoring mittels HRV auch im Leistungssport möglich ist. Auf der Basis von HRV-Indizes und Methoden der künstlichen Intelligenz wurden Algorithmen zur individuellen Belastungssteuerung entwickelt, die in kommerziellen Analysesystemen verfügbar sind [79, 80, 92, 93]. Diese Geräte erlauben die Bestimmung personenbezogener Herzfrequenzbereiche in Abhängigkeit von individuellen Leistungsvoraussetzungen. Sie finden breite Anwendung im Fitness-, Gesundheits- und Leistungssport [40, 41].

Tabelle 1. Daten zur Herzfrequenzvariabilität (HRV) aus Kurzzeitmessungen eines hochtrainierten Ausdauersportlers im Vergleich mit drei Literaturangaben zu Referenzwerten der Normalbevölkerung.**Table 1.** Heart rate variability (HRV) data from short-term recordings obtained in a high-performance endurance athlete. For comparison, data from three population-based studies are also indicated.

Parameter	Eigene Daten	Agelink et al., 2001 [3]	Tsuji et al., 1996 [96]	Acharya et al., 2004 [1]
Anzahl Personen	1 (n = 127 Messungen)	123	442	20
Trainingszustand	Hochtrainiert	Untrainiert	Untrainiert	Untrainiert
Alter (Jahre)	27	26–35	20–40	25 ± 10
HF (min ⁻¹)	38,6 ± 4,2	68,9 ± 9,1		
SDNN (ms)	123,4 ± 27,1 ^a	–	100,5 ^{b, c}	81,3 ± 38,9
rMSSD (ms)	185,3 ± 44,9	38,0 ^c	–	80,2 ± 62,0
pNN50 (%)	78,4 ± 10,2	–	–	15,3 ± 10,0
Total power (ms ²)	6 702 ± 1 198	3 630 ^c	–	–
LF _{RR} (ms ²)	2 160 ± 1 185	1 412 ^c	1 286 ^c	–
HF _{RR} (ms ²)	4 066 ± 2 049	759 ^c	424 ^c	–
LF _{RR} /HF _{RR} (n.u.)	0,654 ± 0,498	1,86	–	1,27 ± 0,89

^a256-s-SDNN^b2-h-SDNN^caus ln- oder log-Werten berechnet

Limitationen

Wegen mangelnder Standardisierung der verwendeten HRV-Protokolle ist eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse zur HRV im Sport oft nicht gegeben. Problematisch sind u.a. die Verwendung der für kurze Zeitreihen ungeeigneten SDNN [82], unterschiedliche Grenzfrequenzen der spektralen Frequenzbänder sowie fehlende Normierung in der Erhebung der Spektralindizes und fehlende respiratorische Information [38, 43]. Hier könnte eine Orientierung an den Empfehlungen der internationalen Task Force [94] hilfreich sein, solange für sportmedizinische und trainingswissenschaftliche Fragestellungen keine eigenen Empfehlungen existieren. Ein Manko ist auch das Fehlen von HRV-Referenzwerten für die einzelnen Sportartengruppen. Gerade im Leistungssport erscheint dieser Mangel gravierend. HRV-Befunde von Ausdauerleistungssportlern unterscheiden sich erheblich von publizierten Referenzbereichen untrainierter Kollektive [6], wie auch eigene Daten zeigen. Beispielhaft sind in Tabelle 1 127 Kurzzeitmessungen (morgens, 5 min Rückenlage) eines hochtrainierten Triathleten ($\text{VO}_{2\text{max}} = 72,1 \text{ ml/kg/min}$) innerhalb eines Messzeitraums von 6 Monaten aufgezeigt und Referenzwerten populationsbasierter Studien [1, 3, 96] gegenübergestellt. Bemerkenswert sind die Abweichungen von den Literaturdaten.

Fazit

Es kann heute als gesichert gelten, dass aerobes Ausdauertraining bei angemessener Intensität und Dau-

er bei gesunden Personen sowie bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu einer Zunahme der Vagusaktivität und der Gesamtvariabilität führt und sich in einer Reduktion der Ruheherzfrequenz und der submaximalen Belastungsherzfrequenz äußert [54, 70, 77, 83, 86]. Daher kann die HRV prinzipiell im Sport als leistungsdiagnostische Kenngröße, als Kontrollparameter der Beanspruchung und als Steuerparameter der Belastungsintensität eingesetzt werden. Damit es zu einem HRV-Anstieg kommt, muss das Training allerdings bezüglich Intensität, Dauer und Umfang auf die individuelle Leistungsfähigkeit abgestimmt sein. Dabei reicht ein moderates, mindestens 3-monatiges Ausdauertraining aus [50, 70].

Die HRV-Bestimmung bei körperlichem Training muss sehr sorgfältig erfolgen. Vor allem was die Belastungssteuerung und die Diagnostik des Übertrainings betrifft, sollte ein individuelles Verlaufsmonitoring durchgeführt werden. Vollautomatische „Black-Box“-Analysen sind abzulehnen, da sie inkonsistente Befunde liefern können. Wegen der Limitationen der traditionellen HRV-Indizes bei der Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerung von Hochleistungssportlern sollten zusätzliche Parameter (Sauerstoffaufnahme, Blutlactat) mitbestimmt werden.

Weitere Studien sind erforderlich, um den Einfluss von Hochleistungstraining auf die HRV und deren Relevanz als Marker von Übertraining zu klären. Inwieweit neuere, nichtlineare Analysemethoden die Trainingswissenschaft bereichern können, bleibt abzuwarten [8, 22, 34].

Literatur

1. Acharya UR, Kannathal N, Ong Wai Sing, et al. Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *Biomed Eng Online* 2004;3:1–8.
2. Achten J, Jeukendrup AE. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med* 2003;33:517–38.
3. Agelink MW, Malessa R, Baumann B, et al. Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. *Clin Auton Res* 2001;11:99–108.
4. Anosov O, Patzak A, Kononovich Y, et al. High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:388–94.
5. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, et al. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 1989;256:H132–41.
6. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 2003;33:889–919.
7. Bartels MN, Jelic S, Ngai P, et al. The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during exercise. *Respir Physiol Neurobiol* 2004;144:91–8.
8. Bauer A, Kantelhardt JW, Barthel P. Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. *Lancet* 2006;367:1674–81.
9. Berbalk A, Bauer S. Diagnostische Aussage der Herzfrequenzvariabilität in Sportmedizin und Trainingswissenschaft. *Z Angew Trainingswiss* 2001;2:156–76.
10. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 1997;34:623–48.
11. Bigger JT, Fleiss JL, Rolnitzky LM, et al. The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:927–34.
12. Bigger JT, Schwartz PJ. Markers of vagal activity and the prediction of cardiac death after myocardial infarction. In: Levy MN, Schwartz PJ, eds. *Vagal control of the heart: experimental basis and clinical implications*. Armonk: Futura, 1994:481–508.
13. Bondaduce D, Peetretta M, Cavallaro V, et al. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:691–6.
14. Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;70:75–80.
15. Casadei B, Cochrane S, Johnston J, et al. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 1995;153:125–31.
16. Casadei B, Moon J, Johnston J, et al. Is respiratory sinus arrhythmia a good index of cardiac vagal tone in exercise? *J Appl Physiol* 1996;81:556–64.
17. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, et al. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999;341:1351–7.
18. Cottin F, Papellier Y, Escourrou P. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med* 1999;20:232–8.
19. De Meersmann RE. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J* 1993;125:726–31.
20. Earnest CP, Jurca R, Church TS, et al. Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the Tour of Spain. *Br J Sports Med* 2004;38:568–75.
21. Esperer HD. Die Herzfrequenzvariabilität, ein neuer Parameter für die nichtinvasive Risikostratifikation nach Myokardinfarkt und arrhythmogener Synkope. *Herzschrittmacher Elektrophysiol* 1992;3:1–16.
22. Esperer HD. Nicht lineare HRV-Analyse. Grundlagen, Anwendungen und Limitationen. In: Hottenrott K, Hrsg. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Hamburg: Czwilina, 2006:im Druck.
23. Esperer HD, Esperer HC, Chernyak YB. Risk stratification in advanced heart failure using Lorenz plot indices of heart rate variability. *Computers in cardiology* 31. Chicago: IEEE Computers Society Press, 2004:209–12.
24. Esperer HD, Esperer M, Frommer J, et al. Herzfrequenzvariabilität: klassische und neue Analysemethoden. *Intensiv Notfallbehandlung* 2003;28:82–99.
25. Forte R, De Vito G, Figura F. Effects of dynamic resistance training on heart rate variability in healthy older women. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:85–9.
26. Friedman DB, Ordway GA, Williams RS. Exercise induced functional desensitization of canine cardiac beta-adrenergic receptors. *J Appl Physiol* 1987;62:1721–3.
27. Goldberger JJ, Challapalli S, Tung R, et al. Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 2001;103:1977–83.
28. Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, et al. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H2446–52.
29. Goldsmith RL, Bigger JT, Bloomfield DM, et al. Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:812–7.
30. Goldsmith RL, Bigger JT Jr, Steinman RC, et al. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:552–8.
31. Gonzalez-Camarena R, Carrasco-Sosa S, Roman-Ramos R, et al. Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1719–28.
32. Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, et al. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can J Appl Physiol* 1996;21:455–70.
33. Gulli G, Cevese A, Cappelletto P, et al. Moderate aerobic training improves autonomic cardiovascular control in older women. *Clin Auton Res* 2003;13:196–202.
34. Hautala A, Mäkilä TH, Seppänen T, et al. Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels. *Clin Physiol* 2003;23:215–23.
35. Hautala A, Tulppo AM, Mäkilä TH. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 2001;21:238–45.
36. Hayashi N, Nakamura Y, Muraoka I. Cardiac autonomic regulation after moderate and exhaustive exercises. *Ann Physiol Anthropol* 1992;11:333–8.
37. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, et al. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1531–3.
38. Hoos O. Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport – methodische Grundlagen, Möglichkeiten und Grenzen. In: Hottenrott K, Hrsg. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Hamburg: Czwilina, 2006:im Druck.
39. Hottenrott K. Trainingssteuerung im Ausdauersport. *Theorien – Untersuchungen – Beispiele*. Ahrensburg: Czwilina, 1993.
40. Hottenrott K, Hrsg. *Herzfrequenzvariabilität im Sport – Prävention, Rehabilitation und Training*. Hamburg: Czwilina, 2002.
41. Hottenrott K, Hrsg. *Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport*. Hamburg: Czwilina, 2004.
42. Hottenrott K, Haubold T. Individuelle Beanspruchungskontrolle mit der Herzfrequenzvariabilität bei über 40jährigen Radsportlern. In: Hottenrott K, Hrsg. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Hamburg: Czwilina, 2006:im Druck.

43. Hottenrott K, Hoos O. Einführung in das Assessmentverfahren der Herzfrequenzvariabilität. In: Wydra G, Winchenbach H, Schwarz M, et al., Hrsg. Assessmentverfahren in Gesundheitssport und Bewegungstherapie. Messen, Testen, Beurteilen, Bewerten. Hamburg: Czwalina, 2006: 170–82.
44. Hottenrott K, Lauenroth A, Schwesig R. Einfluss eines 8wöchigen Walkingtrainings auf die HRV bei über 60jährigen. In: Hottenrott K, Hrsg. Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport. Hamburg: Czwalina, 2004:191–7.
45. Hull SS, Vanoli E, Adamson PB, et al. Exercise training confers anticipator protection from sudden death during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1994;89:548–52.
46. Hunt BE, Farquhar WB, Taylor JA. Does reduced vascular stiffening fully explain preserved cardioagal baroreflex function in the older, physically active men? *Circulation* 2000;103:2424–7.
47. Iellamo F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Auton Neurosci* 2001;90:66–75.
48. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 2002;105:2719–24.
49. Israel S. Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Med Sport* 1976; 16:1–12.
50. Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, et al. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol* 2003;95:1575–83.
51. Javorka M, Zila I, Balhárek T, et al. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res* 2002;35:991–1000.
52. Kinnunen H, Heikkilä I. The timing accuracy of the Polar Vantage NV heart rate monitor. *J Sports Sci* 1998;16:107–10.
53. Kreider RB, Fry RW, O'Toole ML. Overtraining in sport: terms, definitions, and prevalence. In: Kreider RB, Fry RW, O'Toole ML, eds. *Overtraining in sport*. Champaign: Human Kinetics, 1998:vii–ix.
54. La Rovere MT, Mortara A, Sandrone G, et al. Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. *Chest* 1992;101:299S–303S.
55. Laukkanen R, Virtanen P. Heart rate monitors – state of the art. *J Sports Sci* 1998;16:3–7.
56. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, et al. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1140–5.
57. Lehmann M, Foster C, Netzer N, et al. Physiological responses to short- and long-term overtraining in endurance athletes. In: Kreider RB, Fry RW, O'Toole ML, eds. *Overtraining in sport*. Champaign: Human Kinetics, 1998:19–46.
58. Lerman BB, Engelstein ED, Burkhoff D. Role of β -adrenergic receptor activation in mediating load-dependent shortening of ventricular action potential and refractoriness. *Circulation* 2001;104:486–90.
59. Levy WC, Cerqueira MD, Harp GD, et al. Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *Am J Cardiol* 1998;82:1236–41.
60. Lewis SF, Nylander E, Gad P, et al. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 1980;109:297–305.
61. Loimaala A, Sievänen H, Laukkanen R, et al. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol* 1999;19:84–8.
62. Macor F, Fagard R, Amery A. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med* 1996;17:175–81.
63. Madden KM, Levy WC, Stratton JK. Exercise training and heart rate variability in older adult female subjects. *Clin Invest Med* 2006;29:20–8.
64. Marchant-Forde RM, Marlin DJ, Marchant-Forde JN. Validation of a cardiac monitor for measuring heart rate variability in adult female pigs: accuracy, artefacts and editing. *Physiol Behav* 2004;80:449–58.
65. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:442–9.
66. Melo RC, Santos MDB, Silva E, et al. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. *Braz J Med Biol Res* 2005;38:1331–8.
67. Monahan KD, Dineno FA, Tanaka H, et al. Regular aerobic exercise modulates age-associated declines in cardiovascular baroreflex sensitivity in healthy men. *J Physiol* 2000;259: 263–71.
68. Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:508–17.
69. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol* 1993;74:875–81.
70. Okazaki K, Iwasaki K, Prasad A, et al. Dose-response relationship of endurance training for autonomic circulatory control in healthy seniors. *J Appl Physiol* 2005;99: 1041–9.
71. Orizio C, Perini R, Comandè A, et al. Plasma catecholamines and heart rate at the beginning of muscular exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup* 1988;57:644–51.
72. Perini R, Fisher N, Veicsteinas A, et al. Aerobic training and cardiovascular responses at rest and during exercise in older men and women. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34: 700–8.
73. Pichon AP, de Bisschop C, Roulaud M, et al. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1702–8.
74. Portier H, Louisy F, Laude D, et al. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1120–5.
75. Radespiel-Troger M, Rauh R, Mahlke C, et al. Agreement of two different methods for measurement of heart rate variability. *Clin Auton Res* 2003;13:99–102.
76. Robinson BF, Epstein SE, Beiser GD, et al. Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res* 1966;19:400–11.
77. Rosenwinkel ET, Bloomfield DM, Arwady MA, et al. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. *Cardiol Clin* 2001;19:369–87.
78. Ruha A, Sallinen S, Nissilä S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997; 44:159–67.
79. Rusko HK, Pulkkinen A, Saalasti S, et al. Pre-prediction of EPOC: a tool for monitoring fatigue accumulation during exercise? *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:183.
80. Saalasti S. Neural networks for heart rate time series analysis. *Jyväskylä studies in computing* 33. Jyväskylä: Jyväskylä University Printing, 2003.
81. Sandercock GR, Bromley PD, Brodie DA. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:433–9.
82. Saul JP, Albrecht P, Berger RD, et al. Analysis of long term heart rate variability: methods, 1/f scaling and implications. *Computers in cardiology*, vol. 25. Silver Springs: IEEE Computers Society Press, 1988:419–22.

83. Schuit AJ, van Amelsvoort LG, Verheij TC, et al. Exercise training and heart rate variability in older people. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:816–21.
84. Shin K, Minamitani H, Onishi S, et al. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise – part I. *Clin Cardiol* 1995;18:583–6.
85. Shin K, Minamitani H, Onishi S, et al. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise – part II. *Clin Cardiol* 1995;18:664–8.
86. Somers VK, Abboud FM. Baroreflexes in health and disease. In: Levy M, Schwatz P-J, eds. *Vagal control of the heart: experimental basis and clinical implications*. Armonk: Futura, 1994:381–401.
87. Stein PK, Ehsani AA, Domitrovich PP, et al. Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *Am Heart J* 1999;138:567–76.
88. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, et al. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:259–63.
89. Takahashi T, Hayano J, Miyamoto Y. Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:233–9.
90. Takahashi T, Hayano J, Okada A, et al. Effects of the muscle pump and body posture on cardiovascular responses during recovery from cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 2005;94:576–83.
91. Takahashi T, Miyamoto Y. Influence of light physical activity on cardiac responses during recovery from exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 1998;77:305–11.
92. Tamminen S, Pirttikangas S, Nissilä S. Multiple alarm management with self-organizing maps. *The Intelligent Data Analysis in Medicine and Pharmacology (IDAMAP99)*, Washington, DC, November 6–10, 1999:135–44.
93. Tamminen S, Pirttikangas S, Rönig J. The self-organizing maps in adaptive health monitoring. *International Joint Conference of Neural Networks (IJCNN2000)*, Como, July 24–27, 2000:259–66.
94. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 1996;17:354–81.
95. Terziotti P, Schena F, Gulli G. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:187–94.
96. Tsuji H, Ferdinand J, Vendittu MD Jr, et al. Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1539–46.
97. Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TES, et al. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol* 1996;271:244–52.
98. Ueno LM, Moritani T. Effects of long-term exercise training on cardiac autonomic nervous activities and baroreflex sensitivity. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:109–14.
99. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK. Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med* 2000;21:45–53.
100. Uusitalo ALT, Laitinen T, Väisänen SB, et al. Physical training and heart rate and blood pressure variability – a five-year randomized trial. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;286:H1821–26.
101. Warren JH, Jaffe RS, Wraa CE, et al. Effect of autonomic blockade on power spectrum of heart rate variability during exercise. *Am J Physiol* 1997;273:R495–502.
102. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, et al. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1496–502.
103. Yamamoto Y, Hughson RL, Nakamura Y. Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest* 1992;101 (5Suppl):206S–210S.

Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. Kuno Hottenrott
 Direktor des Instituts für Sportwissenschaft
 Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
 Selkestraße 9
 06122 Halle
 Telefon (+49/345) 552-4421, Fax -7054
 E-Mail: kuno.hottenrott@sport.uni-halle.de