

**Multidimensionale Ableitung und Analyse  
beanspruchungssensibler Parameter des Autonomen  
Nervensystems im (Spitzen-) Sport**

Ein explorativer Forschungsansatz zur Charakterisierung der Beanspruchung im  
Autonomen Nervensystem durch Parameter der Herzfrequenzvariabilität und  
der elektrodermalen Aktivität

Dissertation

zur Erlangung des Grades

Doctor rerum medicinalium

(Dr. rer. medic.)

vorgelegt von

**RASMUS JAKOBSMEYER**

Universität Paderborn

Fakultät für Naturwissenschaften

2017

**Betreuer**

Prof. Dr. Dr. Claus Reinsberger

**Gutachter:**

Prof. Dr. Dr. Claus Reinsberger

Prof. Dr. Jochen Baumeister

Paderborn, den 12.06.2017

## I Danksagung

Die Promotion ist eine individuelle Leistung, dennoch beruht das Ergebnis auf guter Zusammenarbeit, intensivem inhaltlichen Austausch und vielfältiger, motivierender und aufmunternder Unterstützung.

Ich möchte dieses Kapitel nutzen, um **Danke** zu sagen. **Danke** sagen für: den fachlichen Dialog, das Brainstorming, das Kritisieren, das Motivieren, das Zuhören, das Beratschlagen aber auch für das stetige Auffangen und ‚Vorwärts schubsen‘ in frustrierenden Phasen.

Größter **Dank** geht an meinen Doktorvater Prof. Dr. Dr. Claus Reinsberger, der mich von Anfang an visionär in meinem Vorhaben unterstützt, motiviert und betreut hat und dabei stets fachliche Führung, freundschaftliche Motivation und qualifizierende Eigenverantwortung synthetisiert und damit das Ergebnis dieser Arbeit maßgeblich beeinflusst hat. **Danke!**

Ich **danke** Prof. Dr. Jochen Baumeister für den konstruktiven Austausch, die vertrauensvolle, langjährige Unterstützung und das stets gelebte „offene Ohr“!

Kirsten, Michi und Solveig – **Danke** für den mehr als kollegialen Support und das Bewahren vor chronischer Verzweiflung!

Ich **danke** Linda, Gereon und Philine, meiner gesamten Familie und allen Freunden für das Verständnis des alternativen Priorisierens in dieser Lebensphase trotz aller terminlichen und sozialen Konsequenzen!

Die weitere Liste der Personen, die mich auf diesem Pfad der Promotion begleitet und unterstützt haben, ist lang. Ich **danke** all denen, die mich in den folgenden Momenten, Phasen und Prozessen begleitet und unterstützt haben – seid sicher, dass ich euch von Herzen **Danke!**

*AG „Anonyme Wissenschaftler“, Ehrenamt (SSV, SOPB, TuRa), Gutscheinebuch, Inline-Hockey, Kaffee, Libori, Männer 1, Rum(m)kugeln, „Schreibasyl“, Segeln, Ski fahren, SMI, Urlaube usw....*

Ich **danke** des Weiteren den Verantwortlichen, Trainern, Betreuern und Spielern vom SV Werder Bremen (SV Werder Bremen GmbH & Co. KGaA) und dem Hamburger Sportverein (HSV Fußball AG) für die Möglichkeit der Datenaufzeichnung, das zur Verfügung stellen als Probanden sowie die auf allen Ebenen konstruktiven Kooperationen.

**Danke** an Empatica<sup>®</sup> (Mailand, Italien) für das zur Verfügung stellen von Sensoren, die fruchtbare Zusammenarbeit und das schnelle Unterbreiten von Lösungsvorschlägen in diversen kritischen Situationen. **Very special thanks to Daniel Bender and the whole connect team!**

Folgende studentische Abschlussarbeiten sind themenbezogen während der Promotion unter meiner Betreuung entstanden. Ich bin **dankbar** für den inhaltlichen und methodischen Mehrwert, der so generiert werden konnte.

<b>Jahr</b>	<b>Abschluss</b>	<b>Absolvent/in</b>	<b>Titel</b>
2015/10	B.A.	Zacharias Flore	„Auswirkungen sportlichen Trainings auf die Herzfrequenzvariabilität (HRV) im Leistungsfußball: Eine Pilotuntersuchung“
2016/04	B.A.	Jennifer Becker	„Einfluss von Belastung auf Parameter der Herzfrequenzvariabilität“
2017/02	M.A.	Julia Zurell	“Short- and mid-term changes of the individual parasympathetic profile previous to and after a defined sportive activity”
2017/03	M.A.	Carina Delling	“Short and medium-term changes in the individual sympathetic profile before and after a defined sporting activity”

## **II Erklärung der Autorenschaft**

Ich erkläre, dass ich diese Dissertation selbstständig verfasst und alle benutzten Quellen und Hilfsmittel nach bestem Wissen und Gewissen vollständig angegeben habe. Unterstützungen im Arbeitsprozess bzw. Ko-Autorenanteile bei Veröffentlichungen sind entsprechend gekennzeichnet.

Die Dissertation oder Auszüge dieser sind weder früher noch gleichzeitig Teil eines Promotionsverfahrens in einem anderen Fachbereich bzw. an einer anderen Fakultät. Ein weiteres/ paralleles Promotionsverfahren ist nicht beantragt.

Ich habe die Promotionsordnung der Fakultät für Naturwissenschaften an der Universität Paderborn (AM.UNI.PB 50/12 vom 12. November 2012) sowie die Satzung zur Änderung der Promotionsordnung (AM.UNI.PB 34.16 vom 30. Juni 2016) gelesen, verstanden und akzeptiert.

Paderborn, den 12.06.2017

---

Rasmus Jakobsmeier, M.A.

### **III Zusammenfassung**

Sportliche Belastung führt zu individueller Beanspruchung und Regeneration. Die Bewertung der Beanspruchung ist essentieller Bestandteil der Trainingssteuerung. Verletzungen, Krankheit oder das Übertrainingssyndrom drohen bei dauerhaftem Ungleichgewicht aus Belastung und Regeneration. Dem autonomen Nervensystem (ANS) wird in diesem Zusammenhang eine zentrale regulative Funktion zugeschrieben. Das ANS rückte in den Fokus der Regenerationsforschung, allerdings fehlt ein multimodales Konzept, dass sowohl den parasympathischen als auch sympathischen Anteil integriert.

In vier Teilprojekten wurde ein explorativer Ansatz der multidimensionalen Ableitung und Analyse beanspruchungssensibler Parameter der Herzfrequenzvariabilität (HRV) und der elektrodermalen Aktivität (EDA) mit einem kabellosen Multisensor im (Spitzen-) Sport angewendet.

Sportliche Belastung führte kurzfristig nach Belastungsende zu einer geringeren parasympathischen (HRV↓) und erhöhten sympathischen Aktivität (EDA↑). Die Stärke der Auslenkung sowie die Effekte auf die nächtliche Aktivität des ANS sind individuell. Erregung und Hemmung zeigten unabhängig von der Messsituation keinen generellen reziproken Zusammenhang.

Die kombinierte Analyse parasympathischer und sympathischer Aktivität könnte in Verbindung mit psychometrischen Daten im Kontext des Belastungs-Beanspruchungs-Konzeptes umfangreiche Informationen zum individuellen Beanspruchungszustand liefern und so zum Beispiel der Vision der Prävention, Diagnose und Therapie von Übertrainingszuständen im (Spitzen-) Sport zuträglich sein. Strategien der Normierung und Vergleichbarkeit müssen aufgrund der hohen intra- und interindividuellen Variabilität zukünftig entwickelt und diskutiert werden.

## **IV Abstract**

Restoration, maintaining and improvement of skills and physiological and psychological capacities is depending on regulative function of the autonomic nervous system (ANS) with its parasympathetic (inhibitory) and sympathetic (excitatory) subdivisions. To prevent, diagnose and treat autonomic imbalances like parasympathetic or sympathetic overtraining, parameters of ANS are of extensive interest to assess changes or dysfunction in relation to external load. Some parameters of heart rate variability (HRV) were sensitive to parasympathetic activity. Electrodermal activity (EDA) is solely sympathetically controlled and may supplement HRV. Actually, a combined consideration is missing in research on regeneration in sports and exercise.

An explorative multidimensional investigation using a wireless multisensor combining both excitatory and inhibitory measures was applied in four subprojects in (elite) sports to assess individual internal load by parameters of ANS.

External load was subsequently associated with reductions in parasympathetic activity (HRV↓) and increased sympathetic activity (EDA↑). Sympatho-vagal ratio was affected by external load independently of intensity. Moreover, nocturnal parasympathetic and sympathetic activity was individually affected by physiological and psychological stressors. No general reciprocal interaction between sympathetic and parasympathetic activity was found.

A multidimensional analysis of ANS using parameters of HRV and EDA could be helpful in the future to elucidate physiologic coping strategies, regeneration and training control in relation to health and performance in sports and exercise. Because of high intra- and interindividual variability individual standardization and long-term monitoring seems to be essential.

## V Inhaltsverzeichnis

I	Danksagung.....	iii
II	Erklärung der Autorenschaft.....	v
III	Zusammenfassung.....	vi
IV	Abstract.....	vii
V	Inhaltsverzeichnis .....	viii
VI	Abbildungsverzeichnis.....	xi
VII	Tabellenverzeichnis .....	xvi
VIII	Abkürzungsverzeichnis.....	xviii
1	Prolog: Ungleichgewicht aus Belastung und Erholung - Ein sportpraktisches Problem.....	1
2	Grundlegende Anmerkungen und Definitionen.....	3
2.1	Autonomes Nervensystem als Netzwerk verstehen.....	3
2.2	Methodische und statistische Bemerkungen .....	4
2.3	Prozess der Promotion: Translationale Forschung.....	8
3	Einleitung.....	11
4	Anatomie und Physiologie des Autonomen Nervensystems .....	15
4.1	Anatomie.....	15
4.2	Physiologie.....	17
4.3	Zentrales autonomes Netzwerk.....	18
5	Funktionsparameter der Aktivitätsdomänen im ANS.....	23
5.1	Klinisch-diagnostische Funktionsparameter .....	23
5.2	Kardiovaskuläre Funktionsparameter .....	24
5.3	Funktionsparameter elektrophysiologischer Phänomene der Haut.....	28
6	Autonomes Nervensystem im Sport .....	32
6.1	Anwendungskontexte des ANS im Sport.....	34
6.2	Aktivität im ANS vor, während und nach Belastung.....	43



6.3	ANS und Schlaf (im Sport) .....	45
6.4	Zusammenfassung und Perspektiven .....	46
7	Zentrales Forschungsinteresse .....	49
8	Übergreifende Methodik .....	51
8.1	Datenaufzeichnung (Sensoren) .....	52
8.2	Datenvorverarbeitung .....	53
8.2.1	Datenvorverarbeitung in den Freeware-Programmen Kubios® und Ledalab® .....	54
8.2.2	Datenvorverarbeitung mit „institutseigenen“ Skripten .....	56
8.3	Datenanalyse .....	59
8.3.1	Datenanalyse mit den Freeware-Programmen Kubios® und Ledalab® .....	59
8.3.2	Datenanalyse mit „institutseigenen“ Skripten .....	60
9	Teilprojekt I: HRV & EDA vor und nach Training im Fußball .....	64
9.1	Methodik .....	64
9.2	Ergebnisse .....	66
9.3	Diskussion .....	71
10	Teilprojekt II: Nächtliche HRV & EDA im Fußball .....	76
10.1	Methodik .....	77
10.2	Ergebnisse .....	80
10.3	Diskussion .....	86
11	Teilprojekt III: Belastungsassoziierte Veränderungen der HRV & EDA bei individuell normierter Belastungsintensität .....	92
11.1	Methodik .....	93
11.2	Ergebnisse .....	97
11.3	Diskussion .....	106
12	Teilprojekt IV: Lateralität nächtlicher EDA .....	112
12.1	Methodik .....	112
12.2	Ergebnisse .....	115

12.3	Diskussion .....	117
13	Zusammenfassungen der Teilprojekte und Diskussion .....	120
13.1	Aktivität im ANS vor, während und nach Belastung.....	122
13.2	ANS und Schlaf (im Sport) .....	124
13.3	Konspekt .....	127
14	Limitationen und methodische Betrachtung .....	130
14.1	Probanden.....	130
14.2	Biosensoren .....	132
14.3	Datenvorverarbeitung.....	133
14.4	Datenanalyse .....	135
14.5	Funktions-Parameter der Aktivitätsdomänen im ANS im Sport.....	136
14.6	Testgütekriterien .....	138
	14.6.1 Hauptgütekriterien .....	138
	14.6.2 Nebengütekriterien.....	140
15	Zusammenführung und Ausblick.....	142
16	Epilog: Ungleichgewicht aus Belastung und Erholung - Ein sportpraktisches Problem .....	149
17	Literaturverzeichnis .....	151
<b>Anhang A</b>	Technische Details Sensor E4.....	170
<b>Anhang B</b>	Psychometrischer Fragebogen .....	172
<b>Anhang C</b>	Statistische Analysen (Supplemente).....	173

## VI Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Prozess des Promotionsprojekts bestehend aus den Teilprojekten I-IV .	8
Abbildung 2 Subnetzwerk des zentralen autonomen Netzwerks (CAN) am Beispiel der Herz-Hirn-Interaktion (nach [253, 10, 193, 270]); NTS: Nucleus tractus solitarius; NA: Nucleus ambiguus; RVLM: rostrale ventrolaterale Medulla .....	19
Abbildung 3 A: Berechnung der IBI aus den BVP-Daten; B: Beispiel eines Tachogramms als Basis der Analyse zeit- und frequenzbezogener HRV-Parameter .....	25
Abbildung 4 Parameter der EDA (mod. nach [38]) .....	29
Abbildung 5 PubMed-Recherche zu " <i>Autonomic Nervous System AND Exercise</i> " (grau) sowie " <i>Autonomic Nervous System AND Sports</i> " (schwarz) (durchgeführt am 10.05.2017 unter: <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/</a> ) .....	32
Abbildung 6 Superkompensationsprinzip (mod. nach [267]); Ordinate: Niveau der sportlichen Leistungsfähigkeit; Abszisse: Zeit; A: Reiz (1) - Reaktion mit anschließend gesteigertem Leistungsniveau (** = Regeneration/ Wiederherstellung); B: Superkompensation durch gezielte, wiederholte Reizsetzung (1-4) mit Regeneration (**); C: Negative Entwicklung der Leistungsfähigkeit durch fehlende/ unzureichende Regeneration oder falscher Reizsetzung (1-4) .....	36
Abbildung 7 Sensor E3 (links) und Sensor E4 [75, 76] .....	52
Abbildung 8 Ausschnitt des Beginns einer Ruhemessung (Liegen) inklusive Zeitstempel (Tag: vertikale rote Linie) (Screenshot Empatica <sup>®</sup> Connect); blaue Linie (oben): EDA-Rohsignal; rote Linie (Mitte oben): Signal der Blutflusswelle; violette Linie (Mitte unten): Bewegungssignal; orangene Linie (unten): Aus den IBIs berechnet Herzfrequenz;   → = Segment-Beginn (definierter Zeitstempel unter Berücksichtigung der Bewegung) .....	55

Abbildung 9 Beispiel eines Artefakts (Kontaktverlust der Elektroden) im EDA-Signal (Screenshot Ledalab®) .....	55
Abbildung 10 Definition eines 3-Minuten-Segments (grauer Kasten im BVP-Signal) als Basis für die Artefaktbereinigung und anschließende Analyse der parasympathischen und sympathischen Parameter („institutseigenes“ Skript); EDA: Elektrodermale Aktivität; BVP: Blutflusswelle; IBI: Inter Beat Intervall; Temp: Temperatur; Acti: Actigraphy .....	57
Abbildung 11 Beispiel eines Roh-Datensignals der Messung eines Spielers („institutseigenes“ Skript); Orangener Kasten: Start und Ende des Schlafs basierend auf dem Bewegungsdetektions-Algorithmus (mod. nach [216]); EDA: Elektrodermale Aktivität; BVP: Blutflusswelle; IBI: Inter Beat Intervall; Temp: Temperatur; Acti: Actigraphy .....	58
Abbildung 12 Visualisierung der optischen Unterstützung zur Artefaktbereinigung („institutseigenes“ Skript); Schwarze Punkte = markanter Temperaturanstieg; weiße Kreise = auffälliger Abfall im EDA-Signal pro Sekunde .....	58
Abbildung 13 Möglichkeiten der Interpolation von Artefakten im EDA-Signal („institutseigenes“ Skript): linear (-), kubisch (-), spline (-); A: EDA-Signal einer Beispielmessung; B: Ausschnitt (Zoom) zur Artefaktbereinigung.....	59
Abbildung 14 Beispiel der Definition des letzten klar identifizierbaren BVP-Signals (Screenshot Empatica® Connect); blaue Linie (oben): EDA-Rohsignal; rote Linie (unten): Signal der Blutflusswelle; ↓ = letzte ‚sauberes‘ BVP-Signal (Offset) .....	60
Abbildung 15 Tonische (meanEDA) und phasische EDA (EDR) am Beispiel einer kurzen Phase nächtlicher EDA („institutseigenes“ Skript); Oben: EDA-Rohsignal mit errechneter mittlerer EDA (meanEDA). Unten: Erste Ableitung inklusive EDR (schwarze Punkte).....	61

Abbildung 16 Auszug einer Schlafphase eines Spielers inklusive sympathischer 'Storms' (orangene Bereiche) („institutseigenes“ Skript); EDA (oben); 1. Ableitung (Mitte oben); Summe der EDRs in 30 Sekunden (Mitte unten); Bewegungsdaten (unten) .....	62
Abbildung 17 Veränderungen der parasympathischen (A) und sympathischen (B) Parameter im individuellen Vergleich von vor zu nach Training; # = Tendenz zur Signifikanz; * = statistisch signifikant ( $p \leq 0.05$ ) .....	67
Abbildung 18 Prozentuale Veränderungen der sympatho-vagalen Quotienten nach dem Training (Teilprojekt I) .....	69
Abbildung 19 Veränderungen des Verhältnisses von CDA.Tonic und RMSSD im Vergleich von vor (links) und nach (rechts) Training der Spieler eins bis vier (Teilprojekt I) .....	70
Abbildung 20 Darstellung der absoluten Veränderungen des parasympathischen Parameters RMSSD (oben) und sympathischen Parameters CDA.Tonic (unten) von vor zu nach der Belastung des Spielers 1 in Teilprojekt I (16 Beobachtungszeitpunkte). Grauer Bereich: Individueller Normbereich (90% Konfidenzintervall) .....	74
Abbildung 21 Übersicht über die Datenerhebungspunkte nächtlicher Aktivität im ANS während einer ‚englischen Woche‘; ARSS = Acute Recovery Stress Scale; CK = Creatinkinase (Teilprojekt II) .....	76
Abbildung 22 Entwicklung der muskulären (oben) und psychometrischen (unten) Beanspruchung im Verlauf der ‚englischen Woche‘ (Teilprojekt II); Graue Linien: Werte der einzelnen Spieler; Schwarze Linien= Gruppenmittelwert; ○ = Messungen vor dem Training; ● = Messungen nach dem Training; ■ Pflage-tag (nur Prä-Messung) .....	81
Abbildung 23 Prozentuale Veränderungen des Gruppenmittelwerts der nächtlichen parasympathischen (RMSSD) und sympathischen (meanEDA) Aktivität im Verlauf der ‚englischen Woche‘ (Nächte 1-8); Graue Bereich: parameterspezifische SWC (hell = meanEDA; dunkel = RMSSD); ↓ = Nacht nach Spiel (Teilprojekt II) .....	83

- Abbildung 24 Prozentuale Veränderungen (relativ zum individuellen Mittelwert) der nächtlichen parasympathischen (RMSSD; links) und sympathischen (meanEDA) Aktivität im Verlauf der englischen Woche (Nächte 1-8); Graue Bereiche = SWC (hell = meanEDA; dunkel = RMSSD);  
○ = Nächte nach Spiel ..... 85
- Abbildung 25 Studiendesign zur Messung belastungsassoziierter Veränderungen im ANS (Teilprojekt III)..... 92
- Abbildung 26 Individuelle prozentuale Veränderungen in Bezug zum individuellen Vor-Trainingswert der Parameter RMSSD und meanEDA von vor zu nach der Belastung (N=8); Oben: 60% VO<sub>2</sub>max; Mitte: 85% VO<sub>2</sub>max; Unten: 95% VO<sub>2</sub>max; Schwarzer Kasten (rechts): Prozentuale Veränderung im Gruppenmittel; □ = RMSSD; ■ = meanEDA (Teilprojekt III)..... 99
- Abbildung 27 Gruppenmittelwerte (N=8) der prozentualen Veränderungen von vor zu nach Belastung (inklusive CI<sub>90%</sub>); RMSSD Weiß [□] und meanEDA Schwarz [■] gefüllte Formen; Dreieck: 60% VO<sub>2</sub>max; Kreis: 85% VO<sub>2</sub>max; Quadrat: 95% VO<sub>2</sub>max; Grauer Bereich: SWC (0.2\*Zwischen-Subjekt SD) (Teilprojekt III)..... 101
- Abbildung 28 Veränderungen des Verhältnisses von meanEDA[μS] zu RMSSD [ms] vor (links) und nach Belastung (Teilprojekt III); \* Proband eins & fünf: Daten-Punkte (●) sind mit dem individuellen Mittelwert korrigierte Ausreißer-Werte ..... 102
- Abbildung 29 Nächtliche Parameter der Aktivität im ANS (Teilprojekt III); A: meanHR; B: RMSSD; C: meanEDA; D: EDR pro Minute; E: „Storms“; Grau = individuelle Nächte; Schwarz = Gruppenmittelwert (N=9) ..... 103
- Abbildung 30 Gruppenunterschiede "nFIT" zu "FIT" für den nächtlichen parasympathischen RMSSD (A) und die nächtlichen sympathischen Parameter meanEDA (B) und EDR (C) (Teilprojekt III); \* signifikanter Gruppenunterschied ( $p \leq 0.05$ )..... 105

Abbildung 31 Prozentuale Veränderungen der meanEDA nach Belastung in Abhängigkeit vom Vorbelastungswert (Teilprojekt III); niedriger Prä-Wert (N=4), hoher Prä-Wert (N=4) .....	107
Abbildung 32 Visualisierung der synchronisierten EDA-Daten einer Beispielnacht inklusive Vorverarbeitung zur Bestimmung phasischer EDA im Teilprojekt IV (1. Ableitung zur Bestimmung der EDR).....	113
Abbildung 33 Links- (grau) und rechtsseitiges (schwarz) EDA-Signal einer Nacht (Teilprojekt IV); Oben: EDA-Verlauf; Unten: Ableitung des Amplitudenanteils nach oben (rechtsseitig gemessene EDA höher) und unten (linksseitig gemessenen EDA höher) .....	114
Abbildung 34 Zeitlicher Versatz zwischen links- und rechtsseitiger Messung nächtlicher EDA in Teilprojekt IV (N=16); linierte Kreise: linksseitiges ‚time lag‘, karierte Kreise: rechtsseitiges ‚time lag‘; weiße Kreise = neutraler ‚time lag‘; Grauer Bereich = hohe Korrelation ( $\geq 0.5$ ) [55] .....	116
Abbildung 35 Fazit und Ausblick des explorativen, translationalen Promotionsprozesses .....	148

## VII Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Auswahl zentraler Begriffe und methodischer Komponenten .....	5
Tabelle 2 Auswahl gängiger zeit- und frequenzbezogener Parameter der HRV in Anlehnung an [248, 225] (englischsprachige Tabelle).....	26
Tabelle 3 Ausgewählte parasympathische Parameter der HRV (s. Kapitel 5.2) .....	40
Tabelle 4 Tonische (langsame) und phasische (schnelle) Parameter der EDA (s. Kapitel 5.3) .....	43
Tabelle 5 Zusammenfassende Übersicht der Forschungsziele und geprüften Hypothesen der Teilprojekte I-IV im Rahmen des Promotionsprojekts ...	49
Tabelle 6 Übersicht der in den Teilprojekten I-IV erhobenen Parameter, der verwendeten Programme (Vorverarbeitung & Analyse) sowie Kontextualisierungen der Ergebnisse .....	63
Tabelle 7 Eigenschaften der Probanden in Teilprojekt I (N=5).....	65
Tabelle 8 Prozentuale Veränderungen der parasympathischen (RMSSD & HF) sowie sympathischen Parameter (CDA.SCR & CDA.Tonic) in Teilprojekt I ....	68
Tabelle 9 Vergleich der nächtlichen parasympathischen und sympathischen Parameter im Vergleich von Nächten nach Training und nach Spiel (Teilprojekt II) .....	80
Tabelle 10 Korrelationen nächtlicher parasympathischer und sympathischer Parameter mit der objektiven ( $\Delta$ CK) und subjektiven Beanspruchung ( $\Delta$ E-B) in Teilprojekt II.....	82
Tabelle 11 Charakteristika der Teilnehmer in Teilprojekt III (N=10) .....	93
Tabelle 12 Vergleich der mittleren prozentualen Veränderungen (N=10) im vor zu nach Belastungsvergleich (bei 60% VO <sub>2</sub> max) zwischen den Untersuchungsterminen 2 bis 4 (Teilprojekt III).....	98



Tabelle 13	Zusammenfassung der Aktivität im ANS nach der Belastung in Relation zur Vorbelastungsmessung als Ausdruck der Veränderung (%) in Teilprojekt III ( $\leftrightarrow$ = keine Veränderung; $\downarrow$ = gesunken; $\uparrow$ = gestiegen); Grau hinterlegt: parasympathische Deaktivierung und sympathische Aktivierung.....	106
Tabelle 14	Gruppenmittelwerte (N=16) und prozentuale Unterschiede der am linken und rechten Handgelenk gemessenen EDA (Teilprojekt IV).....	115
Tabelle 15	Zusammenfassung der Ergebnisse der Pilotdaten der Teilprojekte I-IV in Bezug zu den Forschungszielen und Hypothesen (vgl. Kapitel 7,S. 49) .....	121
Tabelle 16	Zentrale Ergebnisse des explorativen Ansatzes der multidimensionalen Messung der Aktivität im ANS im (Spitzen-) Sport.....	142
Tabelle 17	Eigenschaften von potentiellen Indikatoren des <i>overreaching</i> und OTS, nach [167, 234].....	144

## VIII Abkürzungsverzeichnis

In den schriftlichen Einführungen werden zum besseren Verständnis und zur stringenteren Einführung zunächst deutsche Übersetzungen der gängigen Fachtermini und Abkürzungen verwendet. Zur Wahrung der wissenschaftlichen Konformität und der präziseren Verwendung der Begriffe innerhalb der ‚*Scientific Community*‘ werden die Abkürzungen im weiteren Verlauf konform zu den internationalen (englischsprachigen) Standards verwendet.

ANS.....	Autonomic Nervous System
ARSS.....	Acute Recovery and Stress Scale
BVP.....	Blood Volume Pulse
CAN.....	Central Autonomic Network
CDA.....	Continuous Decomposition Analysis
CI.....	Confidence Interval
CK.....	Creatine Kinase
CNS.....	Central Nervous System
EDR.....	Electrodermal Response
EKG.....	Elektrokardiographie
HF.....	High Frequency Power
HR.....	Heart Rate
HRR.....	Heart Rate Recovery
IBI.....	Inter Beat Intervall
LF.....	Low Frequency Power
MBI.....	Magnitude-based-Inferences
MSNA.....	Muscular Sympathetic Nerve Activity
OTS.....	Overtraining Syndrome
PPG.....	Photoplethysmography
PSG.....	Polysomnography
RMSSD.....	Root Mean Square of the Successive Differences
SCL.....	Skin Conductance Level
SCR.....	Skin Conductance Response

SD.....	Standard Deviation
SWC .....	Smallest Worthwhile Change
ULF .....	Ultra Low Frequency Power
VLF .....	Very Low Frequency Power
VT .....	Ventilatory Threshold

## 1 Prolog: Ungleichgewicht aus Belastung und Erholung - Ein sportpraktisches Problem

„*How much is too much?*“, diese Frage stellen sich seit Jahrzehnten Sportwissenschaftler/innen, Trainer/innen und Ärzte/innen, die an der Trainingssteuerung und Leistungsentwicklung von (Spitzen-) Sportlern/innen beteiligt sind [239, 234]. Eine immer höher werdende Wettkampfdichte durch die Ausweitung internationaler Wettkampfkalender bei gleichzeitig steigendem Anforderungsniveau in vielen Sportarten durch die technische Weiterentwicklung von Sportgeräten und Materialien führt seit langem zu einer drohenden, direkten Konkurrenz von Belastungs- und Regenerationszeiten.

Obwohl der Bedarf des Gleichgewichts aus Belastung und Erholung hinlänglich bekannt ist, begrenzen wirtschaftliche und mediale Faktoren oftmals die Tragweite physiologischer und gesundheitsrelevanter Anzeichen kritischer Beanspruchungszustände. Aber nicht nur externe Faktoren bedingen das in Kauf nehmen drohender negativer Folgen unzureichender Erholungsphasen bei (Spitzen-) Sportlern/innen, auch die Sportler/innen selbst stellen einen potentiellen Risikofaktor dar.<sup>1</sup> Das Kleinreden von zum Teil schwerwiegenden Verletzungen und körperlichen Einschränkungen zeugt ebenso wie der gestiegene Konsum von Schmerzmitteln im (Spitzen-) Sport von aufklärendem und intervenierendem sportmedizinischen Handlungsbedarf.<sup>2</sup>

Einerseits müssen Regenerationsstrategien entwickelt, angewendet und im Bezug zur Nachhaltigkeit kritisch diskutiert werden, die als aktuelles Beispiel aus dem Spitzensport die Spieler der Eishockeyteams bei der WM 2017 zu sieben Vorrundenspielen in 16 Tagen befähigten.<sup>3</sup> Andererseits müssen valide Indikatoren für

---

<sup>1</sup> „Keine Sportkarriere ohne Verletzungen“ von Theo Düttmann, erschienen in *WIR IM SPORT*, Magazin des Landessportbundes NRW, 03.2017, S. 30-31.

<sup>2</sup> „Schmerzmittel im Sport“ von Toni Graf-Baumann (Zugriff am 09.06.2017 unter: <http://www.dgss.org/patienteninformationen/besonderheiten-bei-schmerz/schmerzmittel-im-sport/>)

<sup>3</sup> „Streit um Belastung: Sind Fußballer Weicheier?“ von thi/dpa (Zugriff am 09.06.2017 unter: [http://www.focus.de/sport/fussball/volleyballer-muss-lachen-streit-um-belastung-sind-fussballer-weicheier\\_id\\_4168233.html](http://www.focus.de/sport/fussball/volleyballer-muss-lachen-streit-um-belastung-sind-fussballer-weicheier_id_4168233.html))

Überbeanspruchung und Übertraining definiert werden, um Sportler/innen davor zu bewahren, dass sich bei inadäquater Belastungs- und Regenerationssteuerung die körpereigenen Selbstschutzmechanismen in das Verhältnis aus Belastung und Beanspruchung einmischen. Als „Worst Case“ - Szenario droht im (Spitzen-) Sport das parasympathische oder sympathische Übertrainingssyndrom, welches zu Leistungsverlust über einen langen Zeitraum führt und das sogar zur Nicht-Teilnahme an hochrangigen Wettkämpfen wie beim zweimaligen Olympiasieger Petter Northug führen kann, der im letzten Winter aufgrund eines Übertrainings nicht an der Tour de Ski partizipieren konnte.<sup>4</sup>

Die vorliegende Arbeit entspricht dem Bestreben nach der Detektion von validen Beanspruchungsparametern und damit der Vision, dem aufklärenden und intervenierenden Handlungsbedarf der Sportmedizin gerecht zu werden.

---

<sup>4</sup> „Nach Übertraining: Northug sagt für die Tour de Ski ab“ von Nachrichtenagentur sda (Zugriff am 03.06.2017 unter: <https://www.nzz.ch/sport/nach-uebertraining-northug-sagt-fuer-die-tour-de-ski-ab-ld.136489>)

## 2 Grundlegende Anmerkungen und Definitionen

In der vorliegenden Promotion werden Daten und Ergebnisse aus vier Teilprojekten zur multidimensionalen Ableitung und Analyse beanspruchungssensibler Parameter der Aktivität im autonomen Nervensystem (ANS) präsentiert. Der explorative Ansatz folgt der Annahme, dass die Messung und Analyse der Aktivität im ANS belastungsassoziierte Veränderungen der Beanspruchung nicht im Sinne einer organspezifischen, antagonistisch agierenden Innervation abbildet, sondern als multidimensionales, dynamisches und damit auch synergistisches Gefüge aus Hemmung (Parasympathikus) und Erregung (Sympathikus).

### 2.1 Autonomes Nervensystem als Netzwerk verstehen

Anatomische Strukturen bilden kortikal, subkortikal sowie im Hirnstamm ein zentrales autonomes Netzwerkes (CAN), dessen Funktionalität in direkter Beziehung mit physiologischen (z. B. kardiovaskuläre) und psychologischen Prozessen (z. B. Emotion) steht [253, 34, 250, 10]. Diesem übergeordneten, dynamisch-integrativen Netzwerkgedanken steht vor allem in der sportmedizinischen (Feld-) Forschung eine simplifizierte, organspezifische Sichtweise der Antagonisierung von Parasympathikus und Sympathikus als ‚Wippen-Prinzip‘ gegenüber. Organspezifische Innervation bildet zum Beispiel im Herzen die Aktivität innerhalb eines relevanten Subnetzwerks (Herz-Hirn-Achse) ab, das aber unter Kontrolle des CAN steht und voraus Rückschlüsse auf dessen Funktionalität möglich sind [252].

Speziell der sympathische Anteil des ANS agiert nicht im Sinne eines übergeordneten, organunspezifischen „Alles-oder-Nichts“ Prinzips und das antagonistische Zusammenspiel von Parasympathikus und Sympathikus trifft nicht situationsunspezifisch zu [124]. Somit ist das Bestimmen von sowohl parasympathischer, zum Beispiel der Herzfrequenzvariabilität (HRV), als auch der sympathischen Aktivität über die elektrodermale Aktivität (EDA) im Sinne der Abbildung der Funktionalität des CAN zu empfehlen.

## 2.2 Methodische und statistische Bemerkungen

Im Rahmen dieser Promotionsarbeit wurde im Sportmedizinischen Institut der Universität Paderborn an ‚institutseigenen‘, (semi-) automatischen Vorverarbeitungs- und Analyseprotokollen für die unterschiedlichen Beanspruchungsparameter des ANS gearbeitet (s. Kapitel 8). Ziel war und ist es integrative Auswerteprotokolle zu entwickeln, in denen sowohl die HRV- als auch EDA-Daten epochengenau, also zeitidentisch in Bezug zu Temperatur- und Bewegungsdaten vorverarbeitet und analysiert werden können. Die Ergebnisse und Erkenntnisse der vier Teilprojekte trugen dazu bei, dass die Programmierung der Datenvorverarbeitung und –Analyse sukzessive in für die spezifischen Settings anwendbaren Skripten mündete. Der parallel zur explorativen inhaltlichen Entwicklung über die verschiedenen Teilprojekte hinweg stattgefundenen Prozess der Evolution der Skripte ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht abgeschlossen, wodurch sowohl unterschiedliche Datenvorverarbeitungen und -Auswertungen in den Teilprojekten als auch weiterer, zukünftiger Forschungsbedarf begründet wird (s. Kapitel 15).

In Tabelle 1 werden wesentliche Begriffe, zentrale Methoden sowie inhaltliche Definitionen aufgelistet, die für die Interpretation der Ergebnisse dieser Arbeit wichtig sind. Ferner werden gängige Abkürzungen erörtert. Hierbei wird, anders als im Abkürzungsverzeichnis, eine deutsche Übersetzung der internationalen Standard-Abkürzung formuliert, um die Begriffe nachvollziehbarer zu erklären.

Die Tabelle dient als Übersicht, Mini-Lexikon und Nachschlagewerk. Sie ersetzt weder die einführenden und definitorischen Herleitungen der Fachbegriffe und Methoden in den spezifischen Kapiteln noch können umfassende, ausdifferenzierte Erläuterungen der Inhaltsbereiche durch die beschriebenen Erklärungen abgeleitet werden. Für Details und weiterführende Informationen bieten sich die angefügten Literaturstellen an.

**Tabelle 1** Auswahl zentraler Begriffe und methodischer Komponenten

Abk.	Beschreibung	Definitionen
<i>Arousal</i>		Im Rahmen dieser Arbeit wird <i>Arousal</i> als multidimensionaler Grad der Aktivierung im zentralen Nervensystem des Menschen mit erhöhtem Sympatikotonus verstanden. Die Theorie multiplen <i>Arousals</i> geht somit über die Vigilanz (Wachheit, Aufmerksamkeit) des Menschen hinaus und charakterisiert z. B. auch Schlaf (–Prozesse) [97, 184, 34, 199].
ARSS	Akutmaß zur Erfassung von Erholung und Beanspruchung im Sport	Psychometrischer Fragebogen (7-Punkte Likertskala) zur Erfassung von physischer, mentaler, emotionaler sowie globaler Beanspruchung und Erholung, der im Rahmen des Verbundprojektes „REGman“ ( <a href="http://www.regman.org">www.regman.org</a> ) entwickelt wurde [108, 142, 107, 170].
Artefakt		Veränderung eines ‚natürlichen‘ Zustands. Artefakte im Datensignal sind zum Beispiel Umwelteinflüsse wie Licht, elektrische Potentiale oder Kontaktverluste von Elektroden, die das wahre Datensignal überlagern und verzerren [249].
BVP	Blutfluss-Welle	Signal, welches zeitliche Veränderungen des Blutvolumens in Arterien und Kapillaren beschreibt. Gemessen mit Photoplethysmograph (→ PPG) [197].
CDA	Kontinuierliche Dekompositionsanalyse	Analyse zur Dekomposition kontinuierlicher Datensignale, welche den Einfluss möglicher Überlagerung (Konvolution) reduziert und eine adäquatere Abbildung z. B. der phasischen EDA ermöglicht [15].
CI	Konfidenzintervall	Definierter Bereich, in dem der Populationsparameter zu einer definierten prozentualen Wahrscheinlichkeit (z. B. 90%) verortet werden kann [100, 31].
CK	Kreatinkinase	Enzym der anaeroben alaktaziden Energiebereitstellung. Bei (Mikro-) Schädigung der Muskulatur vermehrt im Blut zu finden und so ein Indikator für physische Beanspruchung [183, 171].
EDA	Elektrodermale Aktivität	Sammelbegriff für messbare Veränderungen der Leitfähigkeit bzw. elektrischen Potentiale der Haut [34].



---

EKG	Elektrokardiogramm	Methode zur Erfassung der elektrischen Aktivitäten der Herzmuskulatur. Kann unter Ruhe- oder Belastungsbedingungen sowie als Langzeit-EKG aufgezeichnet werden [214].
HRV	Herzfrequenzvariabilität	Zeitliche Unterschiede einzelner Herzzyklen (Schlag-zu-Schlag Variabilität). Ausdruck kardialer autonomer Aktivität [114].
IBI	Periodendauer eines Herzschlags (,Inter Beat Intervall‘)	Die zeitliche Dauer eines Herzschlags variiert belastungsabhängig. Die Analyse der zeitlichen Variation zwischen IBIs bildet die Basis der Analyse der Herzfrequenzvariabilität (HRV) [248, 116].
MBI	Magnitude-based-Inferences	Statistisches Verfahren, welches auf Basis von Konfidenzintervallen die praktische Relevanz der Ergebnisse durch Relation zu substantiellen bzw. lohnenswerten (positiven und negativen) Werten/Veränderungen (SWC) qualifiziert und quantifiziert [9, 113, 112].
<i>overreaching &amp; overtraining</i>		Zustand der kurz- ( <i>overreaching</i> ) bzw. langfristigen ( <i>overtraining</i> ) Reduktion der sportlichen Leistungsfähigkeit. Zustandsbeschreibungen nach Ungleichgewicht aus Belastung und Regeneration [88, 132].
OTS	Übertrainingssyndrom	Gefüge aus klinischen, endokrinen, autonomen Anomalien und Symptomen, die langwierigen Verlust der sportlichen Leistungsfähigkeit provozieren [45, 153, 167].
PSG	Polysomnographie	Aktueller Goldstandard in der Schlafforschung, bei der umfassend physiologische Parameter wie Augenbewegungen, Elektroenzephalographie, Muskelaktivität und Atmung erhoben werden. Dieser Ansatz ist in der anwendungsorientierten (Feld-) Forschung wenig praktikabel [160].
PPG	Photoplethysmograph	Sensor zur Messung der BVP mittels lichtaussendender Diode und Empfängereinheit (Reflexion-Absorption). Der PPG bietet die Möglichkeit des Ableitens herzfrequenzbezogener Parameter in der Körperperipherie [227].

---

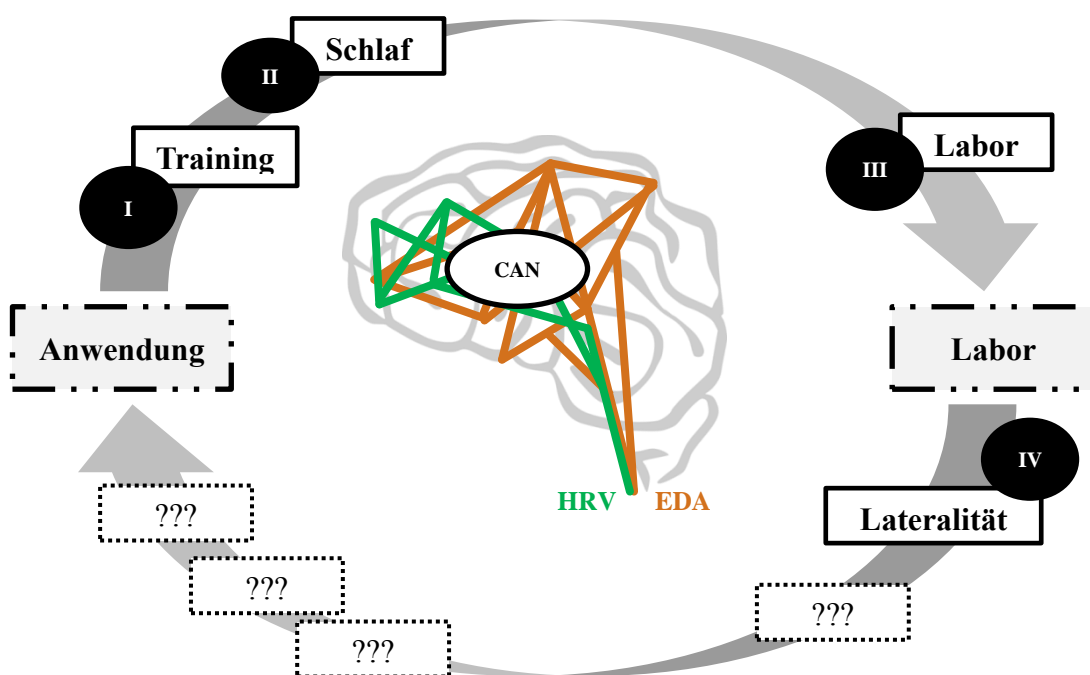
---

SWC	Kleinste lohnenswerte Veränderung	Im Rahmen der MBI definierter Bereich, der die kleinste ‚praktisch‘ relevante oder bedeutsame Veränderung/ den kleinsten ‚praktisch‘ relevanten oder bedeutsamen Effekt charakterisiert [110, 39].
VO <sub>2</sub> max	Maximale Sauerstoffaufnahme- kapazität	Maximale O <sub>2</sub> -Menge, die pro Zeiteinheit aus der eingeatmeten Luft aufgenommen werden kann. Bruttokriterium der aeroben Leistungsfähigkeit [163].

---

### 2.3 Prozess der Promotion: Translationale Forschung

Der Prozess dieser Promotion folgte einem prozeduralen, ohne fixen Startpunkt versehenem „from bench to bedside and back“-Ansatz, der Erkenntnisse aus der Anwendung („bedside“) in das Labor („bench“) und wieder zurück in die Anwendung transferieren möchte. Abbildung 1 visualisiert diesen Prozess, welcher vor allem im Bereich der translationalen Forschung in der Medizin verwendet wird.



**Abbildung 1** Prozess des Promotionsprojekts bestehend aus den Teilprojekten I-IV

Die vier Teilprojekte mit dem Ziel der multidimensionalen Ableitung und Analyse der beanspruchungssensiblen Aktivität im ANS können so in einen übergeordneten Kreislauf aus anwendungsbezogener und grundlagenorientierter Forschung eingeordnet werden. Grundlagenorientiert meint explizit nicht medizinische Labor- oder Nassforschung, sondern die Abwendung vom direkten praktischen Handlungsfeld der Feldforschung hin zu besser kontrollierten und standardisierten Laborbedingungen. Teilprojekt I und II haben insgesamt eher direkten Anwendungsbezug, die Erkenntnisse haben dennoch maßgeblich die eher grundlagenorientierten Fragestellungen der Teilprojekte III und IV bedingt. Den inhaltlichen Rahmen bildet das CAN, das als übergeordnete Kontrollinstanz die

Aktivität im ANS moduliert. Tragenden Säulen für die Inhalte und Methoden im Rahmen dieser Promotion sind vor allem die Faktoren Anwendbarkeit, Plausibilität und Mehrwert. So sind zum Beispiel die thermoneutralen Laborbedingungen, Nass-Elektroden sowie der hohe computertechnische Aufwand der psychophysiologischen Forschung zur Messung der Aktivität im ANS vor allem im Stimulus-Antwort-Setting in der angewandten sportmedizinischen (Feld-) Forschung wenig praktikabel.

Das Promotionsprojekt mit dem Ziel der multidimensionalen Abbildung und Analyse der Aktivität des ANS in Abhängigkeit von sportlicher Belastung gliedert sich in vier Teilprojekte, in denen die zentralen Ergebnisse in Bezug auf deren Plausibilität und inhaltlichen Mehrwert kontrovers diskutiert werden.

**Teilprojekt I** (s. Kapitel 9) beschreibt in einem explorativen Pilotdesign durch Training bedingte Veränderungen parasympathischer und sympathischer Parameter im Profifußball. Wesentliche, vor allem methodische Erkenntnisse aus der multidimensionale ANS-Diagnostik mit den zur Verfügung stehenden Multisensoren (Empatica<sup>®</sup>) wurden in diesem Teilprojekt generiert und hatten einen maßgeblichen Einfluss auf die folgenden Teilprojekte.

**Teilprojekt II** (s. Kapitel 10) beschreibt Schlaf als wesentliche Phase physiologischer und psychologischer Regeneration und betrachtet Veränderungen nächtlicher Aktivität im ANS im Verlauf einer ‚englischen Woche‘ im Profifußball. Neben der nächtlichen Aktivität im ANS im Allgemeinen wurden spezifische Aspekte wie die Unterschiede der nächtlichen Beanspruchung im ANS nach Training und Wettkampf integriert.

**Teilprojekt III** (s. Kapitel 11) zeigt die Ergebnisse belastungsassoziierter Veränderungen der Aktivität im ANS nach Belastungsende sowie in der Nacht, wobei die Erkenntnisse aus den Teilprojekten eins und zwei unter standardisierten Bedingungen im Labor und nach individuell definierten Belastungen bei Studierenden untersucht wurden. Es lassen sich dabei direkte Verbindungen zu dem angewandten Fußballsetting herstellen sowie Perspektiven und zukünftige Möglichkeiten der autonomen Funktionsdiagnostik im (Spitzen-) Sport ableiten.

**Teilprojekt IV** (s. Kapitel 12) betrachtet das Phänomen der nächtlichen Lateralität von sympathischer Aktivität. Die Erkenntnisse stellen somit eher einen

grundlagenorientierten Aspekt dar. Analysiert wurden Unterschiede in der Aktivität der bilateral am Handgelenk gemessenen Parameter der EDA.

Der wissenschaftliche Prozess und die inhaltliche Bewertung der multimodaler Ableitung der Aktivität im ANS im (Spitzen-) Sport ist mit Beendigung des Promotionsprojekts nicht abgeschlossen. Im Rahmen dieser explorativen Arbeit generierte essentielle Aspekte und zukünftige Forschungsansätze werden in Kapitel 15 angeführt.

### 3 Einleitung

Das autonome Nervensystem (ANS) ist seit Jahrhunderten im Fokus der Wissenschaft. Bereits der griechische Arzt und Anatom Galen hat im 2. Jahrhundert den X. Hirnnerven (Nervus vagus) in seiner zentralen, quasi vernetzten Funktion der Organinnervation beschrieben [187]. Über die folgenden Jahrhunderte hinweg wurden anatomische Strukturen erforscht, physiologische Mechanismen verstanden und zentrale Grundlagenerkenntnisse der Funktionalität des Zusammenspiels aus Erregung (Sympathikus) und Hemmung (Parasympathikus) erlangt. Der Begriff ‚*autonomic*‘ wurde allerdings erst Ende des 19. Jahrhunderts von John Newport Langley eingeführt [151, 162].

Im 19. und 20. Jahrhundert nahm das physiologische und damit das funktionelle Verständnis des ANS zu. Grundlage dafür waren systematische Beobachtungen der physiologischen Mechanismen des Adrenalins sowie spezifischer Neurotransmitter des ANS, vor allem des Acetylcholin (ACh). Sympathische und parasympathische Funktionen wurden primär durch Perturbation der entsprechenden Anteile erforscht, zum Beispiel durch Sektion des Sympathikus und Erkennen der daraus resultierende Vasodilatation. In das 20. Jahrhundert werden der Beginn der Erforschung der in direktem Bezug zum ANS stehenden Hirnareale sowie der Einzug des ANS in die systematische klinische Forschung und folgend in die angewandten Forschungskontexte verortet [74, 145, 162, 188].

Während die frühe medizinische und neurowissenschaftliche Forschung vor allem auf die Beschreibung neuroanatomischer Strukturen sowie peripherer physiologischer Mechanismen abzielte, wurden und werden in der Forschung der letzten Jahrzehnte, vor allem begründet durch die technische Weiterentwicklung beispielsweise der bildgebenden Verfahren, funktionelle zentralnervöse Aspekte des ANS in den Mittelpunkt gerückt. Ein wesentliches Resultat der Wissensgenerierung über die Jahrhunderte ist das Konstrukt des zentralen autonomen Netzwerkes (CAN), welches die Funktionalität des ANS unter Einfluss zentraler Kontrollprozesse diskutiert und sich in unterschiedlichen Fachrichtungen etabliert hat [10, 63, 8].

Mit bildgebende Verfahren zur Erforschung des CAN, die hohen technischen Aufwand unter stark standardisierten Bedingungen erfordern, können vor allem grundlagenwissenschaftliche Fragestellungen des ANS im Bereich von Sport und Bewegung beantwortet werden. Die angewandte (Feld-) Forschung benötigt dagegen praktikable Methoden zur Messung der Aktivität des ANS, wodurch die Beantwortung von Forschungsfragen mit direktem, kontextspezifischem praktischen Nutzen ermöglicht wird.

Unter Praxis wird im weitesten Sinne jegliche Art der Anwendung des Wissens über die Aktivität und Funktionalität des ANS für die Vitalität des Menschen, seine Interaktion mit der Umwelt oder sein sonstiges Verhalten verstanden. Im Speziellen fokussiert diese Arbeit dabei den Menschen in einem sportmedizinischen und angewandten trainingswissenschaftlichen Kontext wie der sportlichen Leistungsfähigkeit oder Gesundheit. Vor allem das Gleichgewicht aus physiologischem und psychologischem Stress und anschließender Regeneration, welches im Sinne des Belastungs-Beanspruchungs-Konzeptes zu diskutieren ist, stellt eine wesentliche Determinante der Leistungsfähigkeit und auch der Gesundheit dar. Dem ANS wird in dem dynamischen Prozess aus Belastung und Wiederherstellung (Regeneration) eine zentrale regulatorische Funktion zugewiesen, so dass dessen Zustandsbeschreibung vor allem durch die Analyse kardialer Beanspruchungsparameter in den letzten Jahrzehnten ein hoher Stellenwert im Sport beigemessen wurde [39]. Bedingt durch eine zunehmende Wettkampfdichte und damit kürzere Zeitfenster für Erholung wird die zeitliche Optimierung von Erholung und individuellen Erholungsfähigkeiten immer wichtiger.

Der Zusammenhang von Belastung und Beanspruchung ist im vor zu nach Belastungs-/ Trainingsvergleich (s. Teilprojekt I: HRV & EDA vor und nach Training im Fußball; Kapitel 9) ebenso relevant wie im Schlaf, während dessen zentrale regulative Prozesse der Erholung und Ressourcenwiederherstellung auf physiologischer und psychologischer Ebene stattfinden (s. Teilprojekt II: Nächtliche HRV & EDA im Fußball; Kapitel 10). Um die Effekte von Belastungen auf die Beanspruchung des ANS gezielter zu verstehen und potentielle Einflussfaktoren nachvollziehbarer zu kontrollieren, sind möglichst standardisierte und intensitätsabhängig diskutierte Ergebnisse unter Betrachtung kurz- (direkt nach

Belastung) und mittelfristiger (Nacht nach Belastung) Beanspruchungsparameter im ANS notwendig (s. Teilprojekt III: Belastungsassoziierte Veränderungen der HRV & EDA; Kapitel 11).

Trainingsplanung und -Kontrolle, Belastungssteuerung, Schlaf und Regeneration sowie die Diagnose und Prävention von Übertrainingszuständen sind direkt ableitbare sportmedizinisch-trainingswissenschaftliche Anwendungskontexte. Die Erkenntnisse zur Aktivität im ANS offerieren einen Mehrwert an Informationen zum Beanspruchungszustand des Menschen, vor allem durch die multidimensionale Abbildung von Hemmung und Erregung und eröffnen, bei entsprechender Relation zur konkreten Belastung, praktische Handlungs- und Interventionsmöglichkeiten, zum Beispiel für Feedback-Training zur Optimierung der Regeneration.

Eine zentrale sportpraktische Rolle kommt dabei den *Wearables* und deren quasi sinnflutartiger Implementierung in den trainingssteuernden Alltag zu [99, 106]. Während die technische Entwicklung volumen- und kosteneffektive enorm vielfältige Multisensoren produziert, wird die Nutzung der Sensoren und die Interpretation der Daten in der praktischen Anwendung in vielen Fällen bei fehlender Überprüfung der Testgütekriterien unreflektiert und zum Teil unsachlich vorgenommen [194, 92, 94]. Einerseits wurden technische Analysen der Validität der Messung der Blutfluss-Welle (BVP) im Vergleich zur Elektrokardiographie (EKG) lösungsorientiert zum Beispiel im Kontext der HRV diskutiert [197, 227, 94]. Andererseits wurden Aspekte wie die Sensorposition und damit verbundene potentielle Einflussgrößen (z. B. Lateralität) auf die Parameter des ANS im aktuellen, angewandten wissenschaftlichen Diskurs unzureichend fokussiert (s. Teilprojekt IV: Lateralität nächtlicher EDA; Kapitel 12) [265, 34, 199].

Ziel dieser Arbeit ist es, durch die Darstellung und Diskussion der in den vier Teilprojekten ermittelten Daten die Relevanz der autonomen Funktionsdiagnostik für die sportmedizinische Praxis in den Fokus zu rücken, zukünftige Potentiale zu benennen und derzeitige inhaltliche und methodische Limitierungen offen zu legen. Diese Arbeit diskutiert aus Sicht eines Sportwissenschaftlers in der angewandten Forschung im Bereich der Sportmedizin die Möglichkeiten und Grenzen der multidimensionalen Ableitung und Analyse beanspruchungssensibler Parameter des ANS durch Parameter der Herzfrequenzvariabilität und elektrodermalen Aktivität im



(Spitzen-) Sport. Das ANS wird dabei als Funktionseinheit unter zentraler Kontrolle des CAN verstanden. Ein starres, undifferenzielles Verständnis von parasympathischer und sympathischer Aktivität im Sinne einer persistierenden antagonistischen „Hemmungs-Erregungs-Abhängigkeit“ wird zukünftig obsolet sein [124, 10]. Die Bestimmung der individuell optimierten Balance aus Erregung und Hemmung ist folglich immanentes Ziel der sportmedizinischen Trainingsbegleitung und Forschung. Aus den Ergebnissen der vier Teilprojekte können Erkenntnisse des Zusammenhangs von sportlichen Belastungen und resultierenden Beanspruchungen im ANS gezogen werden. Die im Rahmen dieser Arbeit mittels eines explorativen, multidimensionalen Ansatz generierten Daten tragen maßgeblich zur zukünftigen Forschung im Themenfeld des ‚ANS und Sport‘ bei.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden zunächst anatomische und physiologische Grundlagen des ANS sowie das CAN als Funktions- und Kontrollinstanz eingeführt. Anschließend erfolgt die Herleitung der zentralen Forschungsfragen und Hypothesen der vier Teilprojekte. Diese resultieren einerseits aus den spezifischen Anwendungskontexten des ANS im Sport, andererseits auf dem limitierten Interpretationsrahmen der bis dato generierten Daten zur Abbildung des Beanspruchungszustands durch Parameter des ANS (s. Tabelle 5, S. 49).

Auf die Beschreibung der übergreifenden Methodik inklusive der verwendeten Sensoren, Datenvorverarbeitungs- und Analyseschritte folgen die Darstellungen der vier Teilprojekte. Nach der Einführung der spezifischen Methodik werden die Kernergebnisse der einzelnen Projekte präsentiert und diskutiert (s. Tabelle 15, S. 121). Es folgt eine übergeordnete Zusammenfassung der Ergebnisse sowie deren Diskussion. Daraufhin werden übergeordnete Limitationen sowie methodische Aspekte erörtert und konkrete Lösungsansätze für zukünftige Erhebungen aufgezeigt.

Den Abschluss der Arbeit bildet die zusammenfassende Betrachtung der Kernergebnisse aus den vier Teilprojekten (s. Tabelle 16, S. 142), die Diskussion derer im konkreten Anwendungskontext des Belastungs-Beanspruchung Konzeptes sowie ein Ausblick der Möglichkeiten des multidimensionalen Ansatzes zur Diagnose, Prävention und Therapie von Übertrainingszuständen (s. Tabelle 17, S. 144).

## **4 Anatomie und Physiologie des Autonomen Nervensystems**

Im folgenden Kapitel werden grundlegende anatomische Strukturen und physiologische Mechanismen des autonomen Nervensystems (ANS) beschrieben, welche im Kontext des Sports im Allgemeinen und im Rahmen dieser Promotion im Speziellen von zentraler Bedeutung sind. Ferner werden die Herleitung sowie die Grundlagen des zentralen autonomen Netzwerks (CAN) beschrieben. Umfassende Übersichtsarbeiten zur Anatomie und Physiologie des ANS sowie zum CAN sind unter anderem bei Jänig [123], Robertson, Biaggioni, Burnstock, Low & Paton [217], Mathias & Bannister [162] sowie bei Beissner, Meissner, Bär & Napadow [10] zu finden.

### **4.1 Anatomie**

Das Nervensystem des Menschen wird anatomisch in ein zentrales und ein peripheres Nervensystem differenziert. Das autonome Nervensystem (ANS) ist Bestandteil beider anatomischer Strukturen und wird in einen parasympathischen, einen sympathischen und einen viszeralen Anteil untergliedert. Auf kortikaler und subkortikaler Ebene wird das ANS durch ein autonomes Netzwerk (CAN) beschrieben, in welchem unter anderem der ventromediale präfrontale Cortex (vmPFC), der anteriore zinguläre Cortex (ACC), die Amygdala, das limbische System, die anteriore und posteriore Insula sowie der Hypothalamus und Thalamus integrativ und dynamisch interagieren [10]. Strukturen des Hirnstamms enthalten zentrale Zellverbände der evolutionär alten Vitalitätsfunktionen zur Homöostase, die ebenfalls zentraler Bestandteil des CAN sind (s. Kapitel 4.3) [8]. Als spezifische autonome Kreisläufe gelten zum Beispiel die integrativen Prozesse zwischen präfrontalem Cortex und Amygdala, zwischen präoptischem Kern und Hypothalamus sowie Interaktionen innerhalb des Hirnstamms sowie des Rückenmarks [14].

Anatomisch werden im Bereich des Nervensystems trennbare parasympathische und sympathische Divisionen unterschieden. Beide besitzen unmyelinisierte sowie myelinisierte präganglionäre und postganglionäre Nervenfasern, die den

Informationsfluss zu den Organen (Efferenz) beziehungsweise zum zentralen Nervensystem (Afferenz) gewährleisten [124, 122, 23].

Parasympathische präganglionäre Neurone verlassen das zentrale Nervensystem aus dem Hirnstamm oder im Bereich des Sakralmarks (Parasympathikus= craniosacraler Anteil). Die Nervenfasern sind relativ lang und werden erst zielorgannah mit dem kurzen postganglionären Nervenfasern synaptisch verschaltet. Die markanteste parasympathische, den Brust- und Bauchraum versorgende präganglionäre Nervenfasern ist der X. Hirnnerv (Nervus vagus). Präganglionäre Nervenfasern des sympathischen Anteils verlassen das Rückenmark über die Vorderwurzeln im Bereich der Brust- und oberen Lendenwirbel (Sympathikus= thorakolumbaler Anteil). Sie werden, nachdem sie durch den markhaltigen Ramus communicans albus verlaufen, in den Grenzstrangganglien, welche parallel zur Wirbelsäule liegen, auf vergleichsweise lange postganglionäre Nervenfasern synaptisch verschaltet und sind über den Ramus communicans griseus mit den Effektor-Organen verbunden. Eine Besonderheit stellt hierbei das Nebennierenmark dar, das als endokrine Drüse direkt über die präganglionische Nervenbahn sympathisch innerviert wird [23].

Beide Divisionen des ANS innervieren über entsprechende Leitungsbahnen die glatte Muskulatur der Organe und regeln die Funktionalität lebenswichtiger Organsysteme, zum Beispiel des Herz-Kreislauf-Systems. Der Sympathikus kann dabei die Zielorgane direkt über die postganglionäre Innervation oder indirekt über Hormone, zum Beispiel durch Innervation des Nebennierenmarks, beeinflussen [125, 164, 23]. Als Neurotransmitter an den präganglionären Synapsen fungiert im gesamten ANS Acetylcholin (ACh). Die parasympathische Innervation der Effektor-Organen wird ebenfalls über ACh als Neurotransmitter gesteuert, an den sympathischen postganglionären Synapsen bilden Adrenalin und Noradrenalin die zentralen Neurotransmitter. Eine Ausnahme, und für diese Arbeit zentrale Ausnahme, bildet ACh als postganglionärer sympathischer Neurotransmitter an den exokrinen Schweißdrüsen [23].

## 4.2 Physiologie

Parasympathische und sympathische Nerven innervieren verschiedene Effektor-Organen wie Herz und Lunge und garantieren Funktionalität und Adaption des menschlichen Organismus. Der sympathische Anteil hat dabei einen eher external orientierten, erregenden Einfluss während der Parasympathikus einen nach innen gerichteten, inhibitorischen Fokus hat. Sowohl Hemmung (Parasympathikus: ‚rest & digest‘) als auch Erregung (Sympathikus: ‚fight & flight‘) sind im Kontext des ANS gleichbedeutend mit Funktionalität und Wirksamkeit. Das ANS trägt damit beispielsweise wesentlich zur belastungsinduzierten inotropen und chronotropen Wirkung im Herzen bei. Der Parasympathikus beeinflusst die kardiale Aktivität wesentlich schneller als der Sympathikus, da dessen Aktivierung der Muskarinrezeptoren der Kaliumkanäle durch den intrazellulär notwendigen sekundären Botenstoff zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP) erklärbar länger dauert [242]. So ist zum Beispiel der Anstieg der Herzfrequenz bei körperlicher Belastung zunächst durch die Inhibition des parasympathischen Einflusses und erst folgend durch den größeren Einfluss des Sympathikus begründet [269].

In Organen, die sowohl parasympathisch als auch sympathisch innerviert werden, sind die Wirkungen der Teilsysteme des ANS weitgehend antagonistisch. In Strukturen, die nur sympathisch innerviert werden (z. B. Schweißdrüsen) bestimmt alleinig die Aktivität des Sympathikus die Wirkung des ANS. Grundsätzlich wird das Funktionsprinzip des ANS als „funktionelle[r] Synergismus“ [23] bezeichnet. Die Funktionalität im ANS wird zum Beispiel im kardialen System durch eine dynamische, zeitlich variable Balance aus Erregung und Hemmung charakterisiert, deren pathophysiologischer Gegenpol die statische Unausgewogenheit ist. Die neuroviszerale Integration gilt dabei als Rahmenkonzept der selbstregulatorischen Prozesse des Körpers und damit als Komponente von Anpassungsfähigkeit und Gesundheit [252].

Aufgrund der regulativen Funktionen des ANS sind direkte Einflüsse auf regenerative Prozesse und damit Schlaf ableitbar. Bedingt durch die unterschiedlichen zeitlichen und Stimulus-spezifischen Reaktionen des Parasympathikus und Sympathikus sowie die sowohl antagonistischen als auch

synergistischen Wirkungen, sollten beide Facetten zur Abbildung der regulativen Funktion betrachtet werden [18, 124, 23].

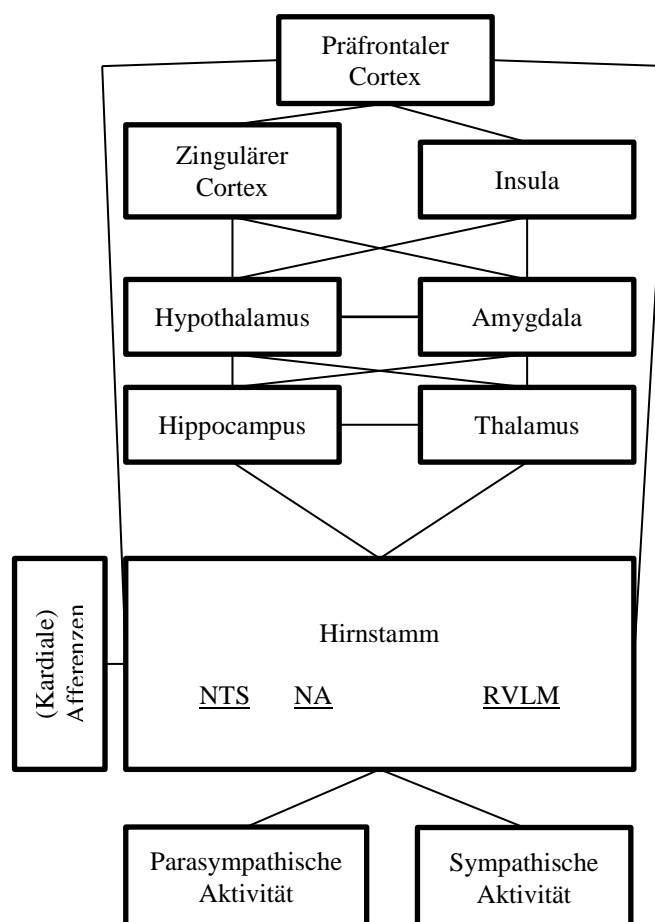
#### 4.3 Zentrales autonomes Netzwerk

Parasympathische und sympathische organspezifische Wirkungen werden spinal in autonomen Reflexbögen verschaltet und stehen vor allem unter deszendierender Kontrolle von Hirnstamm und Hypothalamus, wodurch eine situationsadäquate Anpassung an die gegebenen Umgebungsfaktoren gewährleistet wird [23]. Durch das komplexe, integrative Zusammenspiel der zentralnervösen Kontrollprozesse werden neben dem Hirnstamm und Hypothalamus auch der vmPFC, der ACC, die Insula, die Basalganglien, die Amygdala sowie der Thalamus und das limbische System als zentrale integrative Kontrollinstanzen der regulativen Funktion des ANS beschrieben (CAN). Das CAN begründet damit eine dynamische, kontextbezogene regulative Kontrollfunktion des ANS sowie den direkten Bezug zu physiologischer und psychologischer Beanspruchung (z. B. im Sport). Aufgrund der zentralen Verschaltungen ist es ferner nachvollziehbar, dass neuropsychiatrische Krankheitsbilder sowie autonome Dysfunktionen im Kontext von Verletzungen (z. B. Concussion) im Kontext des CAN diskutiert werden und dadurch die direkte Verbindung von Psychologie und Physiologie einen zukünftigen Forschungsbedarf im Anwendungsfeld sportmedizinischer Forschung darstellt [251, 216, 25, 274].

Psychophysiologische Funktionen des ANS wurden bereits Mitte des 20. Jahrhunderts beschrieben und gehen auf Pionierarbeiten von Lacey [148] sowie Johnson & Lubin [126] zurück. Sie schärfen bereits früh psychophysiologische Begriffe und stellen Zusammenhänge von Parametern der Aktivität des ANS zu regulativen Funktionen des Schlaf und zu informationsverarbeitenden Prozessen her. Sie erkannten, dass es eine Antwortspezifität des ANS in Relation zu unterschiedlichen Stimuli zu geben scheint und autonome Aktivität nicht quantitativ undifferenziert im Sinne eines „Alles-oder-Nichts“ Prinzips zu beschreiben ist [149, 148, 126, 59]. Rückschlüsse der Experten/innen auf grundlegende aber dennoch Stimulus-spezifische Antwortmuster waren trendbestimmend in der psychophysiologischen Forschung. Die kombinierte, multidimensionale Betrachtung

der Aktivität der Schweißdrüsen, der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität nach Applikation in Abhängigkeit von psychologischen und physiologischen Stressoren war visionär [149]. Die Arbeiten können als Grundlage der heutzutage definierten großen Schnittmenge von emotionalen Netzwerkprozessen und dem CAN gesehen werden, wodurch Emotionen als Ergebnis integraler und integrativer zentralnervöser Mechanismen begreifbar werden [65].

Ein relevantes und mittlerweile gut beschriebenes Subnetzwerk innerhalb des CAN stellt die Herz-Hirn-Interaktion dar, deren Informationsfluss über efferente und afferente parasympathische und sympathische Nervenfasern gesteuert wird [235, 8] (s. Abbildung 2). Die simplifizierte Abbildung ohne Unterscheidung von Afferenz und Efferenz veranschaulicht die Komplexität und vielfältigen Interaktionen auf kortikaler, subkortikaler und Hirnstammebene.



**Abbildung 2** Subnetzwerk des zentralen autonomen Netzwerks (CAN) am Beispiel der Herz-Hirn-Interaktion (nach [253, 10, 193, 270]); NTS: Nucleus tractus solitarii; NA: Nucleus ambiguus; RVLM: rostrale ventrolaterale Medulla

Die Efferenzen werden über Nervenbahnen, die aus dem Vorderhirn, dem ACC, der Amygdala und aus Kernen des Hypothalamus projizieren, über die Medulla und spinale Nuclei direkt oder in der Relaisstation des Periaquäduktales Graus an den kardialen Plexus weitergeleitet. Während sympathische Efferenzen vor allem durch die rostrale ventrolaterale Medulla getriggert und über das Stellatum oder andere paravertebrale Ganglien nach Verschaltung im Nucleus intermediolateralis des Rückenmarks die Herzinnervation beeinflussen, liegen die Mehrzahl der kardialen inhibitorischen Nervenzellen des Parasympathikus im Nucleus ambiguus [193, 165]. Die sympathischen kardialen Afferenzen werden durch dorsale Spinalganglien und vagale Afferenzen (Ganglion nodosum und petrosum) durch den parabrachialen Nucleus in Richtung Thalamus, posteriore Insula und dorsalen ACC weitergeleitet. Die vagalen Afferenzen werden unter anderem gemeinsam mit Informationen der Barorezeptoren im Nucleus tractus solitarii verschaltet [61, 193, 235]. Vor allem die vagalen kardialen Einflüsse werden in direkter Verbindung zur physiologischen, affektiven und kognitiven Regulation eingeordnet und lassen indirekt Rückschlüsse auf zentrale Funktionalität des CAN zu [252, 250].

Ein weiteres Subnetzwerk des CAN ist für die Innervation der Schweißdrüsen verantwortlich und in die Funktionalität zum Beispiel der Verarbeitung von Emotionen sowie mentalen Beanspruchungen eingebunden [259, 62, 34]. Bestehend aus drei wesentlichen Anteilen reguliert dieses Subnetzwerk über ipsilaterale Verbindungen zum limbischen System und Hypothalamus beziehungsweise über kontralaterale, der Pyramidenbahn folgende Verbindungen zum prämotorischen Areal die Innervation der Schweißdrüsen. Der dritte Anteil entspringt direkt der Formatio Reticularis (RF) und stellt damit einen Link zur eher unspezifischen, allgemeinen Erregung dar [62, 34]. Vor allem die ersten bildgebenden Verfahren konnte Ende des 20. Jahrhunderts diese zingulären, motorischen, parietalen sowie insulären Regionen und ihre Beteiligung in der Kontrolle der EDA verifizieren [84].

Zentrale und spezifisch hierarchische Funktionen des CAN sind aufgrund der anatomischen Zuordnung und physiologischer Mechanismen zusammenfassend auf kortikaler Ebene: kognitive und emotionale Prozesse, Stress, Aufmerksamkeit, Schlaf- beziehungsweise Wachheit [123, 158]. Ferner sind im Hirnstamm Funktionen der Vitalität wie die Kontrolle des Blutdrucks (Baroreflex), der Atmung,

des gastrointestinalen Trakts sowie auf spinaler Ebene autonome Reflexe als wesentliche Funktionen des ANS zu verorten [96, 23, 217].

Pathophysiologische Störungen im sensiblen Zusammenspiel innerhalb des CAN oder spezifischer Subnetzwerke können schwerwiegende bis hin zu tödlichen Folgen haben, vor allem im Kontext der kardialen autonomen Aktivierung [268, 4]. Aktuell werden zum Beispiel durch D'Souza et al. [68] durch sportliche Belastungen assoziierte langfristige negative Folgen auf das CAN und speziell das kardiale Subnetzwerk diskutiert, da neben der gesundheitlich wirksamen Erhöhung der vagalen Aktivität durch Sport (Ruhe-Bradykardie) auch pathophysiologische molekulare Veränderungen der Sinusknoten-Aktivität hervorgerufen werden könnten. Ferner wurden eine parasympathische Inhibierung bei gleichzeitig gesteigerter elektrodermalen Aktivierung bei Schizophrenen festgestellt [211] sowie weitere, mit Störungen in den hemmenden Prozessen des präfrontalen Cortex verbundene, psychopathologische Krankheiten beschrieben [252].

Die grundlegenden Funktionen und ableitbaren praktischen Konsequenzen zum Beispiel aus dem Wissen um die Herz-Hirn-Achse wurden in den letzten Jahrzehnten tiefgründig erforscht, multifaktorielle Einflüsse auf die Funktionalität des ANS erkannt und durch bildgebende Verfahren bestätigt [52, 63]. Die interaktiven und integrativen Prozesse der Neurophysiologie in Abhängigkeit von der Psyche führten zu einem dynamischen, synergistischen Netzwerk-Denken (CAN) im Gegensatz zu einem antagonistischen Verständnis der organspezifischen parasympathischen und sympathischen Innervation. Aspekte wie Funktionalität und Konnektivität spielen eine immer größer werdende Rolle und spezifische Funktionsdimensionen des ANS können übergeordneten funktionalen Netzwerken zugeordnet werden. Dem ‚Default Mode Network‘ wird zum Beispiel die eher nach innen gerichtete, parasympathische Aktivität als Ausdruck der selbstreferentiellen Kognition zugeordnet. Die auf externe Interaktion mit der Umwelt ausgerichtete sympathische Aktivität ist eher aufgabenspezifischen Netzwerken wie dem ‚Salience-Netzwerk‘ zuzuordnen [10]. In aktuellen Übersichtsarbeiten konnten dem CAN vor allem durch die Zusammenfassung von ‚Neuroimaging‘-Studien differenzierte und komplexe funktionelle Aspekte der zentralen Organisation des ANS zugeschrieben werden,



wobei die Entwicklung von detaillierten und anatomisch spezifischen Modellen gerade erst begonnen hat [10, 63, 193, 158, 237].

Wichtige, bei Analysen der Aktivität im ANS zu kontrollierende Aspekte resultieren aus dem Verständnis des ANS unter regulativer Kontrolle des CAN. Die Lateralität, eine angenommene hemisphärische Seitendominanz sympathischer beziehungsweise parasympathischer Aktivität wurde vielfältig beschrieben [86, 10, 158, 199]. Während am Beispiel der kardiovaskulären sympathischen (rechtshemisphärisch) und parasympathischen (linkshemisphärisch) Aktivierung auf kortikaler Ebene im Bereich der Insula Lateralität detaillierter charakterisiert ist [192], zeugen neuere Arbeiten von Zusammenhängen zwischen rechts- und linkshemisphärischer Erregung und Hemmung des Motorcortex in Assoziation mit peripherer elektrodermalen Aktivität [37]. Die Betrachtung von peripheren Parametern des ANS und deren potentiellen hemisphärisch begründeten Lateralitäts-Unterschieden, welche vor allem im Kontext der Emotionsforschung gemessen und diskutiert wurden [199], können keinen generalisierbaren Rückschluss auf eine gerichtete Lateralität zulassen und sollten so vor allem in der anwendungsbezogenen (Feld-) Forschung diskutiert werden [46, 86, 61, 34, 10].

Dem CAN können zusammenfassend vier übergeordnete Funktionen zugeordnet werden: (1) Kontrolle der ständigen Erregbarkeit von autonomen und respiratorischen Motoneuronen; (2) Die Koordination spinaler, präganglionärer Einheiten; (3) Anpassung von kardiovaskulären und anderen autonomen Reflexen-Antworten; (4) Integration und Feinjustierung autonomer, neuroendokriner und verhaltensbezogener Reaktionen zum Erhalt von Homöostase, Emotion und Stressantwort [14]. Multidimensionale Messungen und Analysen belastungssensibler Parameter der parasympathischen und sympathischen Aktivität sowie eine dynamische, integrative Diskussion und Interpretation der Ergebnisse im Kontext des CAN könnten damit als indirektes Abbild zentraler regulativer Funktionen des ANS in der angewandten sportmedizinischen Forschung dienen [58].

## **5 Funktionsparameter der Aktivitätsdomänen im ANS**

Die Messung domänenspezifischer Funktionsparameter der Aktivität im ANS (Parasympathikus und Sympathikus) ist essentiell, um Interpretationen der multidimensionalen Aktivität im ANS als Abbild zentraler regulativer Funktion zuzulassen. In der klinischen Diagnostik des ANS werden verschiedenste Funktionstests und –Parameter verwendet, um vor allem pathophysiologische Zustände im ANS zu messen. Auf die medizinisch-apparativen Tests und Funktionsparameter wird im Unterkapitel 5.1 kurz und übersichtsartig eingegangen. Das Unterkapitel 5.2 beschäftigt sich mit kardiovaskulären Funktionsparametern der Aktivität im ANS und das Unterkapitel 5.3 mit Funktionsparametern, die im Zusammenhang mit der Aktivität der Schweißdrüsen stehen.

Für eine tiefergehende Lektüre vor allem der klinisch-diagnostischen Tests empfehlen sich die Standardwerke von Mathias & Bannister [162] sowie von Robertson, Biaggioni, Burnstock, Low & Paton [217].

### **5.1 Klinisch-diagnostische Funktionsparameter**

Klinische Tests im Bezug zum ANS haben primär das Ziel die Funktionsfähigkeit des ANS als normal oder abnormal zu charakterisieren. Ferner soll neben der Definition des Schweregrads auch eine mögliche Lokalisierung potentieller autonomer Dysfunktionen (z. B. Lateralität) gemessen werden. Die Messung und Bewertung der Funktionsfähigkeit des ANS beinhaltet kardiovaskuläre, biochemische, pharmakologische, sudomotorische und gastrointestinale Untersuchungen sowie die Funktionsfähigkeit der Niere und des Harntrakts, der Sexualfunktion, der Atmung oder der Augen betreffende Analysen. Die Aussagekraft der einzelnen Tests ist hoch spezifisch und in Abhängigkeit zur (vermuteten) pathophysiologischen Ursache und zur Krankheitsgeschichte individuell zu bewerten [162].

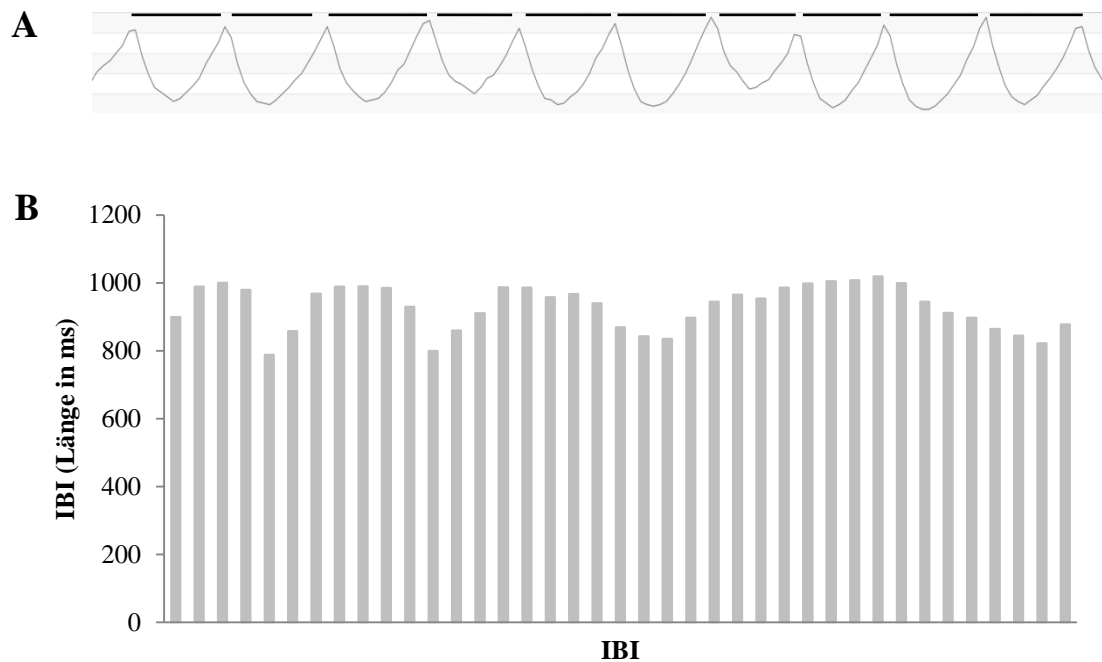
Die medizinische Untersuchung der Funktionsfähigkeit des ANS ist vor allem Aufgabe der Ärzte/innen. Da die klinischen, zum Teil invasiven Untersuchungen des

ANS in der alltäglichen (Sport-) Praxis wenig praktikabel sind, werden vor allem kardiovaskuläre (z. B. Herzfrequenz-Monitoring) und auf elektrischen Phänomenen der Haut basierende Funktionsparameter auch von Nicht-Medizinerinnen/innen außerhalb der klinischen Diagnostik vielfältig angewendet und folglich detaillierter beschrieben (z. B. Psychophysiologie).

## 5.2 **Kardiovaskuläre Funktionsparameter**

Kardiovaskuläre Funktionsparameter umfassen Messungen des Blutdrucks sowie der Herzfrequenz (-Variabilität). Lage-Wechsel-Tests (Kopfneigung, Orthostase-Test) sind in der klinischen ANS-Diagnostik weit verbreitet, als klinisch-diagnostische Verfahren eignen sich ferner Valsalva-Manöver (Überprüfung des Barorezeptorreflexes), tiefer Atmen-Test (z. B. sechs Atemzyklen pro Minute) oder Hyperventilation-Tests [162]. Da die klinische Diagnostik pathophysiologischer Zustände in der trainingssteuernden sportmedizinischen Feldforschung nicht im Mittelpunkt steht, haben sich vor allem nicht-invasive Parameter der Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität (HRV) als Funktionsparameter des ANS etabliert. Angewendet werden belastungsassoziierte Herzfrequenzveränderungen wie die ‚exercise heart rate‘ ( $HR_{ex}$ ) oder die ‚heart rate recovery‘ (HRR) sowie Analysen der HRV oder Messungen der Herzfrequenzbeschleunigung als Ausdruck der Anpassungsreaktion und -Fähigkeit an konkrete Stimuli (psychologisch, physiologisch). Primärer Fokus der Beurteilung von kardiovaskulären Funktionsparametern liegt auf der situationsgerechten funktionellen Adaptation der Herzaktivität als Abbild der Funktionalität des ANS [139, 22, 11].

Die Herzfrequenz (HR) beschreibt die Anzahl der Herzaktionen pro Zeit, meistens pro Minute. Parameter der HRV beschreiben die Schlag-zu-Schlag Variation der Herzfrequenz, das Inter Beat Intervall (IBI). Die Parameter charakterisieren damit die akute Anpassungsfähigkeit der kardialen Aktivität als Resultat der kardialen autonomen Innervation. Über Parameter der HRV kann die Unterschiedlichkeit einzelner Herzschläge/ Herzaktionen zueinander auf unterschiedlichen Ebenen, zum Beispiel zeitlich, frequenzbezogen oder geometrisch beurteilt werden [248] (s. Abbildung 3).



**Abbildung 3 A:** Berechnung der IBI aus den BVP-Daten; **B:** Beispiel eines Tachogramms als Basis der Analyse zeit- und frequenzbezogener HRV-Parameter

Parasympathischer Einfluss führt im Normalfall zu gesteigerter Variabilität, welche vor allem in Ruhe gut messbar ist. Einflüsse des Sympathikus führen über chronotrope und inotrope Mechanismen zu einer verringerten Variabilität, welche zum Beispiel unter Belastungsbedingungen auftritt. Eine Vielzahl an Parametern der HRV wurde und wird im wissenschaftlichen Diskurs vor allem im Bezug zu klinischen und funktionellen Fragestellungen angewendet. Eine Auswahl der gängigsten zeit- und frequenzbezogenen Parameter ist in Tabelle 2 aufgeführt. Vor allem komplexe, nicht-lineare und auf die Entropie bezogene Parameter erleben aktuell eine Renaissance [225]. Auf eine dezidierte Beschreibung und Diskussion der in der Fachliteratur beschriebenen mannigfaltigen Parameter der HRV-Analyse wird an dieser Stelle verzichtet, die methodische Diskussion in Kapitel 14 greift diesen Aspekt der Parametervielfalt jedoch wieder auf [248, 18, 210, 213, 220, 235, 225, 238].

**Tabelle 2** Auswahl gängiger zeit- und frequenzbezogener Parameter der HRV in Anlehnung an [248, 225] (englischsprachige Tabelle)

Variable	Unit	Description
<b><u>Time domain</u></b>		
SDNN	ms	Standard deviation of all NN intervals (IBI)
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		Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording
pNN50	%	NN50 count divided by the total number of all NN intervals
<b><u>Frequency domain, short-term recordings (5min)</u></b>		
Total power	ms <sup>2</sup>	Variance of all NN intervals ( $\approx \leq 0.4\text{Hz}$ )
VLF	ms <sup>2</sup>	Power in VLF range ( $\leq 0.04\text{Hz}$ )
LF	ms <sup>2</sup>	Power in LF range (0.04–0.15 Hz)
LF <sub>nu</sub>		LF power in normalized units: $\text{LF}/(\text{Total power} - \text{VLF}) \times 100$
HF	ms <sup>2</sup>	Power in HF range (0.15-0.40Hz)
HF <sub>nu</sub>		HF power in normalized units: $\text{HF}/(\text{Total power} - \text{VLF}) \times 100$
LF/HF		Ratio LF/HF
<b><u>Frequency domain, long-term recordings (24 hours)</u></b>		
Total power	ms <sup>2</sup>	Variance of all IBI ( $\approx \leq 0.4\text{Hz}$ )
ULF	ms <sup>2</sup>	Power in the ULF range ( $\leq 0.003\text{Hz}$ )
VLF	ms <sup>2</sup>	Power in the VLF range (0.003-0.04Hz)
LF	ms <sup>2</sup>	Power in the LF range (0.04–0.15 Hz)
HF	ms <sup>2</sup>	Power in the HF range (0.15-0.40Hz)
$\alpha$		Slope of the linear interpolation of the spectrum in a log–log scale ( $\leq 0.01\text{Hz}$ )

Nur wenige Parameter sind evident im Ausdruck domänenspezifischer Verbindung zum ANS. Während über pharmakologische Studien zum Beispiel durch Vagotomie oder durch Blockade der muskarinen Rezeptoren durch Atropin einzelnen zeitbezogenen Parametern und der schnellen Frequenz (HF) parasympathische Aktivität zugeordnet werden konnte, fehlen bei der Betrachtung der HRV Parameter, die reine sympathische Aktivität abbilden [248]. Durch die Blockade der sympathischen  $\beta$ 1- und  $\beta$ 2-Adrenorezeptoren durch Propanolol kann zwar der isolierte kardiale sympathische Einfluss eliminiert werden, ein Bezug zu konkreten HRV-Parametern wurde bis dato aber nicht eindeutig determiniert [226]. Zwar konnten im Rahmen der Frequenzanalyse der langsamen Frequenz (LF) Anteile sympathischer Aktivität zugesprochen werden, allerdings konnte sie weder als rein-sympathisch identifiziert noch konnten die spezifischen Anteile von Parasympathikus und Sympathikus quantifiziert werden. Als Gründe werden vor allem die nicht lineare und oftmals nicht reziproke Abhängigkeit von parasympathischer und sympathischer Aktivität sowie die mechanischen Einflüsse durch Atmung und Herzschlag auf die frequenzbezogenen Parameter genannt [248, 95, 21, 39, 161]. Der ultra-langsam (ULF), der sehr langsamen (VLF) sowie der langsamen Frequenz (LF) konnte bis dato ebenfalls keine eindeutige domänenspezifische Bedeutung in Bezug zum ANS nachgewiesen werden. Für die sehr langsamen Frequenzen sind zu dem lange Analysezeitfenster nötig, um Anteile dieser Frequenzen angemessen abbilden zu können, was ihre Verwendung auf 24h-Messungen limitiert [139]. Kardiale „Relations“-Parameter (LF/HF-Ratio) beschreiben autonome Einflüsse auf die Herzfrequenz als Balance aus Parasympathikus und Sympathikus. Vor allem die unterschiedlichen zeitlichen Dimensionen der parasympathischen (schnell) und sympathischen (langsam) Efferenzen lassen allerdings eine valide Quantifizierung der konkreten Anteile auf dem Kontinuum aus parasympathischer und sympathischer Aktivierung schwierig erscheinen [21, 269, 103, 235]. So ist der Anstieg des Quotienten im Vergleich zu einem Abfall als Vergrößerung des sympathischen Einflusses zu bewerten, allerdings fehlen valide Kenngrößen und Schwellenwerte zur Einordnung der Höhe der Veränderungen.

Funktionsparameter der HR und HRV eignen sich zur Abbildung kardialer Adaptationsfähigkeit an sich ändernde Umgebungsbedingungen und einige

Parameter sind Indikatoren parasympathischer Aktivität. Erhöhte Variabilität der Herzfrequenz als Ausdruck vagaler Aktivität ist als Indikator kardiovaskulärer, psychologischer Widerstandsfähigkeit sowie Gesundheit und Leistungsfähigkeit akzeptiert [19, 252, 235].

### 5.3 Funktionsparameter elektrophysiologischer Phänomene der Haut

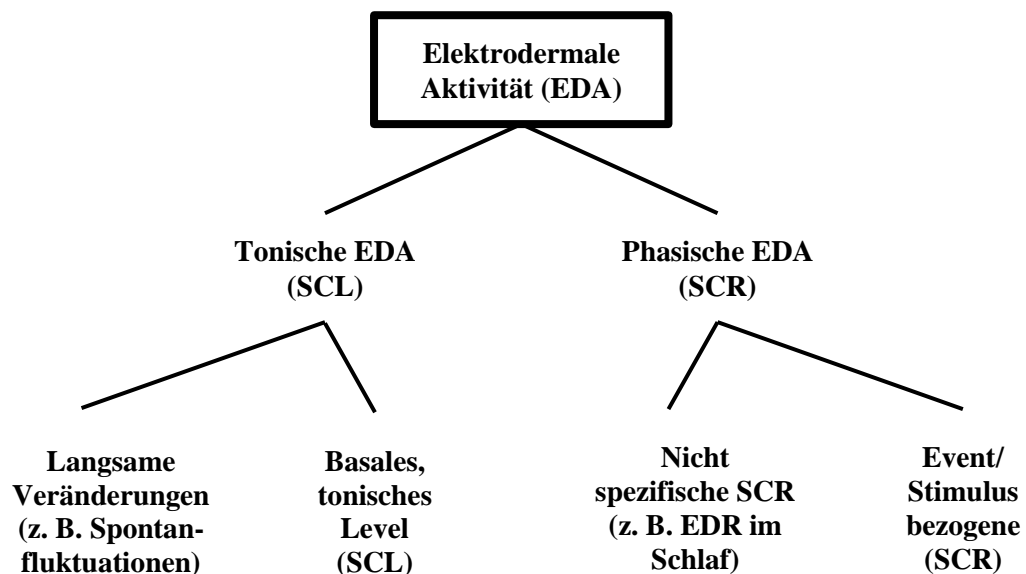
Funktionsparameter der elektrischen Phänomene der Haut zielen primär auf die Abbildung sympathischer Aktivität ab. In der klinischen Diagnostik wird grob zwischen der Testung von Thermoregulation und Schwitzen (Sudomotorik) im Vergleich zur Messung elektrischer Phänomene der Haut (Hautleitwert) differenziert. Die Testungen der Thermoregulation und des Schwitzens dienen vor allem der Lokalisierung von autonomen Funktionsstörungen zum Beispiel durch den ‚quantitative sudomotor axon reflex test‘ (QSART) (postganglionär) oder den ‚thermoregulatory sweat test‘ (TST) (präganglionär) [162]. Ihre Verwendung ist eindeutig der klinisch-medizinischen Diagnostik vorbehalten.

Die Messung der sudomotorischen Aktivität basiert auf physiologischen Mechanismen der Schweißdrüsenaktivität, ergänzt durch vasokonstriktische und vasodilatatorische Einflüsse. Die sudomotorische Aktivität bildet im Vergleich zur Analyse der Hautleitfähigkeit (‚skin potential‘/ ‚skin conductance‘) ähnliche aber nicht identische Aspekte der autonomen Funktion ab. Der phasische Anteil der Veränderung der Hautleitfähigkeit wird akut direkt von Schweißdrüsenaktivität beeinflusst. Der langfristige, tonische Anteil des Hautleitwerts wird durch Veränderungen auch aufgrund von elektrischen Phänomenen, also beständigen Potentialunterschiede durch die ‚feuchte Beschaffenheit‘ der Epidermis reguliert. So konnten Veränderungen elektrischer Potentiale der Haut auch ohne direkte Schweißdrüsenaktivität gemessen werden [157, 72, 162]. Die einfache, nicht-invasive Messung des Hautleitwerts hat sich vor allem in der anwendungsbezogenen Forschung als Messung der sympathischen elektrodermalen Aktivität (EDA) etabliert [34].

EDA beschreibt als Sammelbegriff eine Vielzahl an messbaren elektrischen Phänomenen der Haut. EDA gilt als Taxonomie historisch tradierter

unterschiedlicher Begrifflichkeiten und Methoden, welche physiologisch nahezu identische Phänomene abbilden. Begrifflich und methodisch werden die Messung des Hautwiderstands („skin resistance“) von der Messung des Hautleitwerts („skin conductance level“ (SCL)) unterschieden, die sich direkt reziprok bedingen [62, 47, 34]. Die autonome Innervation der Schweißdrüsen begründet die EDA als ein rein sympathisch aktiviertes Phänomen, welches keine direkte Gegenregulation des Parasympathikus erfährt (s. Kapitel 4).

Messungen der EDA werden parameterbezogen in tonische (SCL) und phasische EDA (elektrodermale Reaktion (EDR) = „skin conductance response“ (SCR)) differenziert [35]. Die grundsätzliche Unterscheidung elektrodermalen Aktivität in einen basalen, nur langsam reagierenden tonischen Anteil sowie einen schnellen, reaktiven phasischen Anteil (s. Abbildung 4) ist in einer Vielzahl an Studien beschrieben und ermöglicht vielfältige Analysen und Charakterisierungen der einzelnen Parameter [166, 83, 259, 35, 129].



**Abbildung 4** Parameter der EDA (mod. nach [38])

Standardisiert werden amplitudenbezogene, zeit- und latenzbezogene sowie quantitative Parameter analysiert. Während in der angewandten (Feld-) Forschung aufgrund der oftmals unspezifischen Stimuli (z. B. Schlaf) amplitudenbezogene oder



quantitative Parameter (Anzahl EDR) einfach zu berechnen und durch ihre Kontextualisierung mit unspezifischen Stimuli eine höhere Aussagekraft haben, werden im spezifischen Stimulus-Antwort Setting im Labor (Psychophysiologie) zusätzlich Zeit- und Latenzparameter in Abhängigkeit von der Art oder Intensität des Stimulus erhoben und diskutiert [48, 34]. Die EDA variiert intra- und interindividuell und ist abhängig vom Alter, Geschlecht, der Konstitution der Haut sowie der Schweißdrüsendichte. Folgerichtig ist die Position eines Sensors zur Ableitung der EDA ein wichtiger Einflussfaktor, denn in Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Epidermis können die gemessenen Parameter vor allem bezogen auf die Amplitude stark beeinflusst werden [258, 34, 35, 265]. Grundsätzlich führen unterschiedliche Stimuli in der Peripherie zu unterschiedlichen Latenzzeiten sowie unterschiedlichen Amplituden der EDA-Parameter und müssen bei der Integration verschiedener Sensorpositionen in Abhängigkeit von der spezifischen Fragestellung als sympathische Aktivierung diskutiert werden (s. Kapitel 8) [272, 147, 265, 199].

In der Humanmedizin wird die EDA neben der Diagnostik reiner autonomer Dysfunktionen auch im Bereich der Diagnostik psychiatrischer Krankheitsbilder eingesetzt [34, 162]. Das neurologische Potential der EDA zur Detektion von konvulsiven Anfällen bei Epilepsie sowie nichtepileptischen, psychogenen Anfällen wurde ebenso erforscht wie ihre Eignung als prognostischer Marker nach Herzstillstand [208, 207, 216, 4]. Auch wenn diese Daten oftmals Pilotdaten darstellen und in ihrer medizinischen Evidenz vorsichtig eingeschätzt werden sollten, belegen die Daten zur EDA insgesamt, dass sich die sympathische Aktivität in Abhängigkeit von spezifischen und unspezifischen Stressoren messbar ändert und dabei zumeist stressassoziiert ansteigt. Hypnose kann dagegen die tonische EDA reduzieren und gilt somit als therapeutischer Ansatz für die Behandlung pathophysiologischer sympathischer Überregung [130].

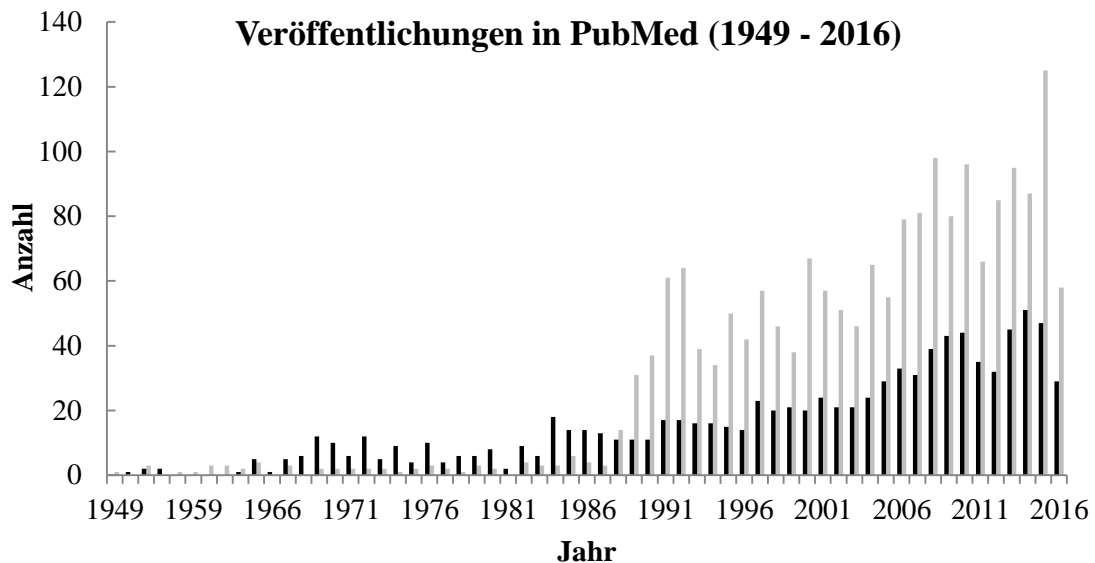
In älteren psychophysiologischen Betrachtungen wurde die EDA vor allem als sensitiver und valider Marker für niederschwellige Veränderungen des *Arousal*s gesehen. EDA gilt heutzutage nachweislich vor allem als Indikator für interne, zum Beispiel auf kognitiven Prozessen beruhenden Aktivitätsveränderungen im ANS. Im Vergleich dazu bildet die Herzfrequenz umfassendere, external Prozesse des *Arousal*s, wie zum Beispiel körperliche Belastung, ab. Die Modelle basierten auf den

von Lacey in den 1950er und 1960er Jahren kommunizierten Phänomenen der ‚autonomen Antwortspezifität‘ oder der ‚direktionalen Fraktionierung‘ [149, 34]. Da sich die EDA und die Herzfrequenz in unterschiedlichen Stimulus-Antwort Reaktionen sowohl gleichgerichtet als auch gegenläufig verhielten, zogen die Forscher den Schluss, dass *Arousal* nicht alleinig durch ein Kontinuum zwischen Erregung und Hemmung beschreibbar ist [34].

Aus diesen Pionier-Gedanken gewachsen und mittlerweile durch bildgebende Verfahren bestärkt, geht ein multidimensionales *Arousal-Modell* aus vier Subsystemen hervor, die sich konkreten zentralnervösen Strukturen zuordnen lassen [34]. Das ‚Affekt-System‘ (Amygdala), das ‚Leistungs-System‘ (Hippocampus), das ‚Aktivierungs-System‘ (Basalganglien) sowie das in der *Formatio Reticularis* verortete ‚unspezifische *Arousal* System‘ bilden in der Psychophysiologie ein komplexes Netzwerk aus neurophysiologischer Funktionalität und damit die Basis für messbare Veränderungen des *Arousals* durch tonische und phasische Parameter der EDA [34]. Diese theoretischen Überlegungen stehen in engem Zusammenhang mit der Erforschung von anatomischen und neurophysiologischen Gegebenheiten des im heutigen wissenschaftlichen Diskurs gängigen zentralen autonomen Netzwerks (CAN) [10]. In der Psychophysiologie ist die Analyse der EDA zur Objektivierung von Emotionen und Aufmerksamkeit etabliert [34]. Funktionsparameter der EDA geben somit Stimulus-spezifisch aber auch übergeordnet Auskunft über den Aktivierungszustand des Körpers (*Arousal*).

## 6 Autonomes Nervensystem im Sport

Das autonome Nervensystem (ANS) ist Bestandteil sportwissenschaftlicher und sportmedizinischer Forschung, seit Ende der 1990er Jahre ist die Publikationszahl im Bereich des ANS und Sport stark angestiegen (s. Abbildung 5).



**Abbildung 5** PubMed-Recherche zu "*Autonomic Nervous System AND Exercise*" (grau) sowie "*Autonomic Nervous System AND Sports*" (schwarz) (durchgeführt am 10.05.2017 unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>)

Aufgrund seiner zentralen physiologischen Bedeutung (s. Kapitel 4) wurde und wird die Aktivität im ANS vor allem im Bezug zur spezifischen, gesunden Organfunktion (v. a. des Herzens) oder im Sinne eines System-Moderators (v. a. des endokrinen Systems) sportmedizinisch diskutiert und bewertet [66, 163]. Primäres Interesse der Sportmedizin war und ist es die Funktionsmechanismen des ANS in Bezug zur Gesundheit zu verstehen und daraus direkt ableitbare Rückschlüsse für eine optimierte Leistungsfähigkeit zu erlangen. Die zentrale Kontrolle und regulative Funktion durch das CAN ist hierbei ein wesentlicher Forschungsschwerpunkt für die Trainingssteuerung, das Belastungsmanagement sowie darauf abzielend das Regenerationsmanagement. Dem ANS wurde seit jeher eine zentrale Rolle zum

Belastungs- und Beanspruchungsmanagement zugewiesen, da sowohl die Steuer- und Kontrollfunktion des zentralen autonomen Netzwerks (CAN) als auch die resultierenden hemmenden (Parasympathikus) und erregenden (Sympathikus) Anteile für die Homöostase und damit für eine Anpassungsfähigkeit des Körpers existentiell verantwortlich sind [124, 10].

Die systematische, zielgerichtete Trainingssteuerung und damit verbunden die Vermeidung von Überlastungszuständen ist immanenter Bestandteil sportmedizinischer Trainingsbegleitung, sodass valide Indikatoren benötigt werden, die individuelle Beanspruchungen als Reaktion auf Belastungen adäquat abbilden. Während die Belastung als unabhängig von den individuellen Voraussetzungen gesehen wird beschreibt die Beanspruchung den resultierenden individuellen physiologischen und psychologischen Stress [98]. Erholungszustände sollen entsprechend angezeigt und bewertet werden können und so einen Mehrwert an Informationen liefern, die der Einhaltung der trainingssteuernden Mechanismen dienen. Regenerative Prozesse verlaufen individuell allerdings zeitlich sehr unterschiedlich und hängen unter anderem von Art, Umfang und Intensität der vorangegangenen Belastung, von der individuellen und organspezifischen Belastungsfähigkeit sowie von umweltspezifischen Besonderheiten ab [114]. Eine daraus ableitbare Strategie zur Optimierung des Zeitpunkts der Trainingsreizsetzung ist die Nutzung der superkompensatorischen Effekte.

Im folgenden Kapitel werden zunächst allgemeine und spezielle Anwendungskontexte des Zusammenhangs von ANS und Sport eruiert und aufgezeigt (s. Kapitel 6.1). Insbesondere die Vorteile einer kombinierten Betrachtung von parasympathischer und sympathischer Aktivität im Sinne eines übergeordneten CAN werden für den Sport herausgearbeitet. Des Weiteren wird in Kapitel 6.2 hergeleitet, welche Ergebnisse die Analyse der Aktivität des ANS vor, während und nach sportlichen Belastungen hervorbrachte und welche Rückschlüsse möglich oder perspektivisch erwünscht sind. Das Kapitel 6.3 widmet sich dem Themenfeld „ANS und Schlaf“ im Sport und damit einer zentralen Phase wichtiger physiologischer und psychologischer Regenerationsprozesse. In Kapitel 6.4 werden die für diese Arbeit zentralen Konsequenzen und Perspektiven formuliert.

## 6.1 Anwendungskontexte des ANS im Sport

Sportliche Leistungsentwicklung entsteht durch komplexe Anpassungsreaktionen des Körpers und ist charakterisiert durch einen individuellen, langfristigen (Trainings-) und Adaptationsprozess. Der Definition von allgemeinen und spezifischen Trainingszielen folgt eine kontinuierliche, dauerhafte Ausübung von Training (Belastung) mit stetiger Überprüfung des aktuellen Entwicklungsstandes in Bezug zu den definierten Trainingszielen. Die Optimierung sportlicher Leistung (-Fähigkeit) ist ein integrativer, dynamischer Prozess aus Belastung (extern), Beanspruchung (intern) sowie der stetigen positiven Entwicklung beziehungsweise des Erhalts eines individuell optimalen Leistungsniveaus. Die Leistungsfähigkeit ist demnach abhängig von der delikaten Feinabstimmung aus intensivem Training zur Generierung zeitlich optimaler Reize („sweet spots“) sowie der Vermeidung von Fehlanpassungen durch eine zu intensive Belastung, Verletzungen oder Krankheit [132, 91, 234, 239].

Die Komplexität und Vielschichtigkeit der damit verbundenen Herausforderungen wird vor allem im (Hoch-) Leistungssport ersichtlich, wenn Unregelmäßigkeiten oder Störgrößen den sensiblen Prozess der Trainingssteuerung beeinflussen. Krankheit oder Verletzung, Phasen von hoher Wettkampfbelastung (Intensität, Frequenz) sowie nicht sportbezogene Stressoren (v. a. psychologisch, physiologisch, sozial) können den systematischen Trainingsprozess signifikant beeinflussen und zu Diskontinuitäten, Überbeanspruchung und Leistungsverlust führen. Die Ursache und Konsequenz ist im Wesentlichen ein gestörtes Belastungs-Erholungs-Gleichgewicht im Prozess der Trainingssteuerung mit konkreten negativen Folgen beziehungsweise einem Ausbleiben positiver Trainingsanpassungen [132, 131, 234, 239].

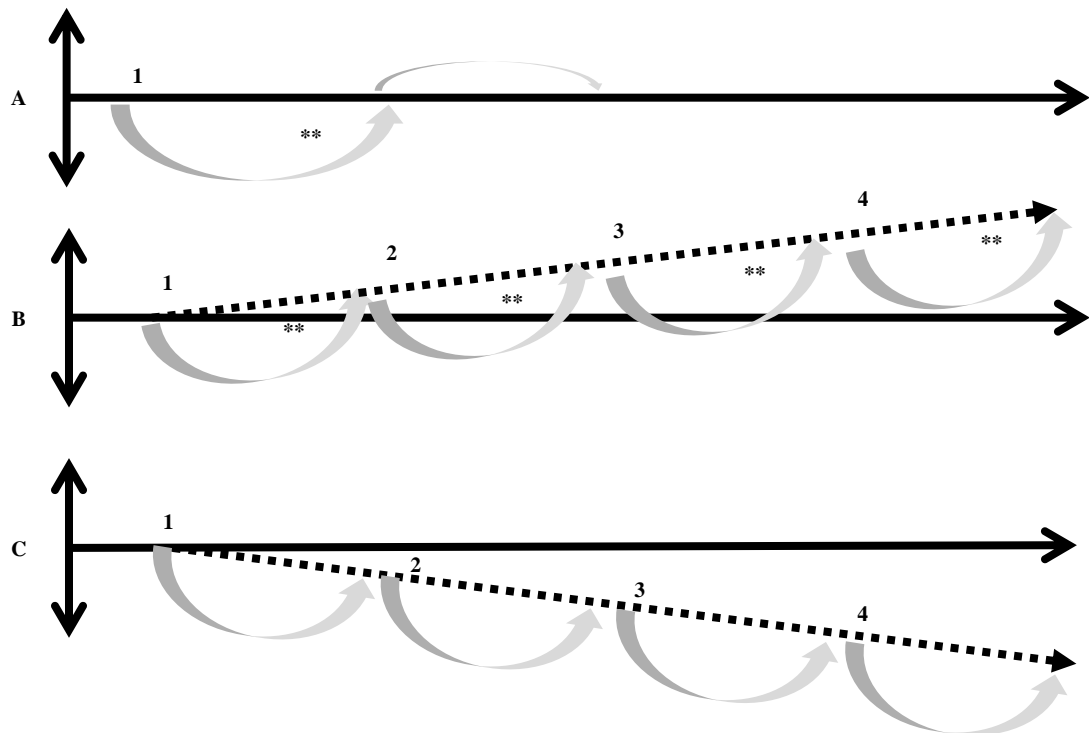
Wenn das empfindliche Zusammenspiel aus Trainingsreiz („Stress“) und Regeneration ins Ungleichgewicht gerät, drohen kurz- und langfristige Konsequenzen mit zum Teil schwerwiegenden Folgen. Deswegen stehen individuelle psychologische, physiologische und soziale Ressourcen (Kapazitäten) den entsprechenden Stressor-Kategorien entgegen [132]. Dieser modellhafte Ansatz der „Erholung von Stress als Fähigkeit aufgrund körpereigener Ressourcen“ ist in über den sportlichen Anwendungskontext hinausgehende Disziplinen (z. B.

Gesundheitswissenschaft, Arbeitswissenschaft) übertragbar und zeigt eine gute Passung zu bestehenden gesundheitlichen und gesundheitsprotektiven Resilienz-Modellen wie dem Salutogenese-Modell von Aaron-Antonovsky [6, 78]. Psychologischen Ressourcen wie zum Beispiel die Selbstwirksamkeit wird somit ebenfalls eine zentrale Rolle im komplexen Zusammenspiel der Regeneration im sportlichen Kontext beigemessen.

Speziell der Phase der Regeneration (Erholung) nach sportlichen Belastungen, die zu individuellen und vielfältigen Beanspruchungsreaktionen führen, wird im sportmedizinischen Kontext eine wesentliche Rolle zur nachhaltigen Leistungsentwicklung beigemessen. In dieser Phase findet unter anderem die Anpassung von anatomischen Strukturen und Funktionen statt, sodass Faktoren der Nachhaltigkeit von Anpassungen determiniert werden. Bestehend aus den Faktoren Ernährung, Schlaf und Ruhe, Entspannung und emotionaler Ausgleich sowie aktiver Erholung [132] bildet die Regeneration somit den oft zu wenig fokussierten sensiblen Gegenpart zur meist detailliert geplanten und ausgestalteten Belastung. Die Regeneration ist zentral für die Entwicklung und Stabilisierung der Leistungsfähigkeit und damit wesentliche Voraussetzung für Superkompensation.

Superkompensation beschreibt den zeitlichen Verlauf aus einem externen (Training-) Stimulus, der akuten Verminderung der Leistungsfähigkeit als interne Beanspruchungsreaktion und der darauf folgenden Phase der Regeneration und Wiederherstellung, welcher zur Homöostase und Erhöhung des Ausgangsniveaus führt (s. Abbildung 6). Insbesondere die Generierung des optimalen Zeitpunkts des nächsten externen (Trainings-) Stimulus ist wesentlicher Baustein zum Erhalt des superkompensatorischen Prinzips. Das Verhältnis aus externer Belastung und der internen Beanspruchung ist hoch individuell und vor allem die individuelle zeitliche Komponente bedarf eines objektiven Markers der Wiederbelastbarkeit. Das Prinzip der Superkompensation wurde aufgrund von fehlender physiologischer Generalisierbarkeit, dem Heterochronizitätsproblem sowie dem implementierten Linearitäts- bzw. Kontinuitätsproblem seit den 1990er Jahren vor allem in der deutschen Trainingswissenschaft durch das Belastungs-Beanspruchungs-Konzept begrifflich und inhaltlich abgelöst [190]. Dennoch eignet sich das Modell zur Veranschaulichung eines Leistungsverlusts bei nicht ausreichender Regeneration.

Sportmedizinische Trainingssteuerung erfolgt demnach auf Basis des Prinzips: Homöostase perturbieren → Suffiziente Erholung → Superkompensation (Homöostase) [267, 66].



**Abbildung 6** Superkompensationsprinzip (mod. nach [267]); Ordinate: Niveau der sportlichen Leistungsfähigkeit; Abszisse: Zeit; **A**: Reiz (1) - Reaktion mit anschließend gesteigertem Leistungsniveau (\*\* = Regeneration/ Wiederherstellung); **B**: Superkompensation durch gezielte, wiederholte Reizsetzung (1-4) mit Regeneration (\*\*); **C**: Negative Entwicklung der Leistungsfähigkeit durch fehlende/ unzureichende Regeneration oder falscher Reizsetzung (1-4)

Im internationalen Diskurs haben sich die Begriffe ‚external load‘ für Belastung und ‚internal load‘ für Beanspruchung zur Beschreibung der zeitlichen und funktionellen Zusammenhänge etabliert. Insbesondere die individuelle Divergenz aus ‚external load‘ und resultierendem ‚internal load‘ macht eine adäquate Abschätzung der individuellen Beanspruchung notwendig, um eine angemessene Diskriminierung zwischen ermüdeten und wiederbelastbaren Zustand zu ermöglichen [98].

Phänomene des Ungleichgewichts zwischen Belastung und Regeneration mit ausbleibenden superkompensatorischen Mechanismen sind in der sportmedizinischen Praxis unter den Begriffen *overreaching* (Überbeanspruchung) und *overtraining* (Übertraining) bekannt [263]. Beide Begriffe beschreiben Phasen von Leistungsreduktion, der Grad der Nachhaltigkeit dieser Einschränkung wird vor allem durch die zeitliche Komponente beschrieben. Während *overreaching* zu einer mehrtägigen oder wenigen Wochen umfassenden Leistungseinschränkung führt, kann der Zustand des *overtraining* oftmals auch nach mehreren Monaten nicht überwunden werden [146, 132, 167]. Aufgrund der relativ kurzweiligen Leistungseinschränkung wird für den Begriff des *overreaching* der Zusatz funktional oder nicht-funktional differenziert, da eine Phase des *functional overreaching* zum Beispiel in hochintensiven Trainingsphasen gezielt herbeigeführt werden muss. Durch Planung und Fokussierung der begleitenden Erholung kann das *functional overreaching* somit durchaus zu superkompensatorischen Effekten führen [143]. Problematisch wird es, wenn sich bedingt durch fehlende Regeneration oder zeitlich unangemessener Reizdarbietung aufgrund unzureichender Regeneration der Status des *non-functional overreaching* etabliert und Fehlanpassungen drohen. Im schlimmsten Fall droht der Status des *overtraining*. Die Langwierigkeit des *overtraining*, aufgrund der Komplexität der Symptome und beschreibender Faktoren korrekt Übertrainingssyndrom (OTS) genannt [167], droht in der Manifestierung einer komplexen individuellen Krise, die weit über die Reduktion der sportlichen Leistungsfähigkeit hinausgeht. Die Kombination von psychologischen, physiologischen und sozialen Stressoren mit unzureichenden regenerativen Ressourcen kann schlussendlich zu dramatischen körperlichen und seelischen Konsequenzen führen [132, 167]. Übertraining wird im sportmedizinischen Kontext in ein parasympathisches und ein sympathisches Übertraining ausdifferenziert, wodurch dem ANS eine wesentliche Rolle in der Charakterisierung des *overtraining* zugesprochen wird [154, 153, 132]. Beide Ausprägungen sind primär gekennzeichnet durch einen Abfall der Leistungsfähigkeit.

Das sympathische Übertraining ist zusätzlich charakterisiert durch neuro-endokrine Marker (Katecholamine) sowie Unruhe und Gereiztheit der Sportler/innen und wird vor allem durch Phasen hohen psychologischen Stresses provoziert [153, 144]. Es bildet somit in seiner Ursache eine große Schnittmenge zur über den sportlichen



Rahmen hinausgehenden Symptombeschreibung des ‚Burnouts‘ (ICD-10: Z73). Allerdings treten typische Symptome des Burnouts wie der Motivationsverlust im Übertraining nicht zwingend auf [212, 88, 132].

Das parasympathische Übertraining ist neben psychischen Auffälligkeiten der Sportler/innen (Apathie, Stimmungsschwankungen) durch kardiologische Faktoren/Parameter zu differenzieren [153]. Typisch ist eine relativ geringe Herzfrequenz in Ruhe sowie während Belastung. Diese birgt ein hohes praktisches Risiko einer falsch-positiven Bewertung der Leistungsfähigkeit beim parasympathischen Übertraining. Es droht die Gefahr einer Fehlinterpretation der gesunkenen Ruheherzfrequenz oder der reduzierten submaximalen Belastungsherzfrequenz als Trainingseffekt, da diese Effekte Zieldimensionen erfolgreichen Ausdauertrainings charakterisieren. Parasympathisches Übertraining wird primär in den Ausdauersportarten mit hohen Trainingsintensitäten und -Umfängen verortet [132, 167, 138].

Das Erzielen von kontinuierlicher Leistungsentwicklung beziehungsweise der Erhalt eines optimalen Leistungsniveaus sowie die Vermeidung von OTS sind Gütesiegel sportmedizinischer Trainingssteuerung. Entsprechende Indikatoren als Surrogat-Parameter zur Bewertung des individuellen Beanspruchungszustands in Abhängigkeit der Belastung sind seit langem von praktischer Relevanz im (Spitzen-) Sport. Unabhängig davon, ob metabolische, neurologische, endokrine oder psychologische Indikatoren zu Rate gezogen wurden – die Definition eines validen Früh-Warn-Indikators für OTS ist weiterhin eines der großen Ziele, dem die Sportmedizin und sportwissenschaftliche Disziplinen seit Jahrzehnten hinterher eifern.

Im wissenschaftlichen Diskurs der letzten Jahre hat sich das ANS mit dem Fokus auf kardiologische Parameter als ein potentieller Indikator des Ungleichgewichts zwischen Stress und Regeneration herauskristallisiert. Neben einer Dysautonomie werden die muskuläre Glykogen-Mangel-Hypothese, die Hypothese der zentralen Ermüdung, die Glutamin-Abfall-Hypothese, die Inflammations-Hypothese, die Hypothese oxidativen Stresses sowie eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Achse als Ursachen für OTS in Betracht gezogen (Details bei [144]). Es bleibt offen, ob falsche Parameter, methodische Ungenauigkeiten, die fehlende

beziehungsweise alleinige Organspezifizierung zum Beispiel auf das Herz oder fehlende physiologische Korrelate mit Limitierungen in der Beschreibung einer Ursache-Wirkungs-Beziehung ursächlich für die vielfältigen Erklärungsansätze und dennoch wenig evidenten Ergebnisse sind. Folglich fehlt bis heute ein valider Parameter, der Übertrainingszustände nachweislich diagnostizieren und damit eine zuverlässige Prävention und Therapie ermöglicht [144, 167, 50, 11, 143, 13]. Aktuell wird schlussfolgernd aus den inhaltlichen und methodischen Defiziten die Psycho-Neuro-Immunologie als potentiell wahrscheinlichstes Konstrukt eines Ursachengefüges für das OTS gesehen [167].

Alle beschriebenen hypothetischen Erklärungsansätze des OTS lassen durch die große psychophysiologische Schnittmenge einen direkten Bezug zum ANS erkennen. Es erscheint somit naheliegend, dass das multidimensionale Abbilden von physiologischer und psychologischer Beanspruchung durch sympathische und parasympathische Parameter einen Informationsgewinn im Belastungs-Beanspruchungs-Konzept darstellen kann. Insbesondere die Kombination aus mehrdimensionalen, organunspezifischen peripheren Parametern entspricht dem Ansatz des Abbildens von Veränderungen im zentralen autonomen Netzwerk (CAN), das als übergeordnetes Kontrollsystem für Homöostase sorgt und möglicherweise im Rahmen des OTS gestört ist [124].

Parasympathikus und Sympathikus verhalten sich nicht generell antagonistisch und obwohl beschrieben Phänomene wie die ‚dual activation‘ als Ausdruck parallelen Anstiegens von Hemmung und Erregung oder die Ursachen und Mechanismen des parasympathischen und sympathischen OTS nicht vollkommen verstanden und erklärbar sind, erscheint es sinnvoll, dass eine zentral induzierte Funktionsstörung im ANS für das Ungleichgewicht zwischen Stress und Regeneration zumindest mitverantwortlich ist [2, 260, 202, 167]. Die fehlende Multidimensionalität könnte damit ein Erklärungsansatz für die fehlenden systematischen Effekte und Differenzierungen durch die eindimensionale und singuläre (parasympathische) Analyse peripherer kardiologischer Parameter im OTS sein.

In der sportmedizinischen Forschung ist diese umfassende Sichtweise des dynamisch verschalteten ANS unter Kontrolle eines CAN wenig verbreitet. In sportlichen Settings wurde vor allem das kardiale autonome (Sub-) Netzwerk genutzt, um

periphere autonome Veränderungen (v. a. Chronotropie) entsprechenden Veränderungen im CAN zuzuordnen [193, 237]. Gründe für diese kardiale Dominanz der Forschung im Bereich des ANS sind vermutlich das fundierte kardiologische und pathophysiologische Wissen bezüglich kardialer autonomer Funktionsparameter sowie gut kontrollierbare Studienfaktoren (Interventionen) aus dem Ausdauertrainingsbereich. Die Fokussierung auf das Herz rückte die Analyse der Herzfrequenzvariabilität (HRV) in den Fokus der Stress-Regenerations-Forschung und somit auch in den Mittelpunkt der Trainingssteuerung.

Die Analyse der HRV ist ein valides Tool zur Beschreibung der autonomen Aktivität als Anpassungsfähigkeit des Herzens. Allerdings ist die (neuro-) physiologische Spezifizierung der Aussagekraft vor allem auf Parameter der parasympathischen Aktivität beschränkt (s. Kapitel 5). Tabelle 3 fasst die HRV-Parameter zusammen, die in der Literatur als parasympathisch akzeptiert sind.

**Tabelle 3** Ausgewählte parasympathische Parameter der HRV (s. Kapitel 5.2)

	<b>Parameter</b>	<b>Einheit</b>	<b>Domäne</b>	<b>Bedeutung</b>
RMSSD	Quadratwurzel der Standardabweichung aufeinanderfolgender IBIs	ms	Zeit	Parasympathische Aktivität
HF	Schnelle Frequenz (0.15 - 0.4 Hz)	ms <sup>2</sup>	Frequenz	Parasympathische Aktivität

Zeitbezogene Parameter der HRV sind grundsätzlich unkompliziert zu berechnen, benötigen relativ kurze Aufzeichnungs-Intervalle ( $\geq 1$  Minute [79]) und lassen sich teilweise, wie im Beispiel der RMSSD, eindeutig parasympathischer Aktivität zuordnen. Ferner sind sie, im Gegensatz zu den frequenzbezogenen Parametern, relativ unabhängig von physiologischen Störgrößen wie der respiratorische Sinusarrythmie und können unabhängig von der Kontinuität der Datenpunkte, also der Anzahl an oder Diskontinuität durch ‚missing values‘, berechnet werden [196, 73]. Betrachtet man frequenzbezogene Parameter der HRV, bildet die schnelle Frequenz (HF), konform zur RMSSD, parasympathische Aktivität ab. RMSSD und HF korrelieren positiv [248, 235].

Die Analyse der HRV hat sich im Bereich der Trainingssteuerung im Sport etabliert. Hohe Variabilität zeugt von guter kardialer Anpassungsfähigkeit an sich ändernde Bedingungen und ist als gesundheitsrelevant und mit einem guten Fitnesslevel korrelierend akzeptiert. Parameter der HRV konnten zur Beschreibung und Steuerung des Trainings vor allem in der täglichen Trainingssteuerung sowie im Mikrozyklus lohnend eingesetzt werden [222, 101, 202, 203, 241, 39, 11, 133, 266].

Die primär in ausdauerorientierten Individualsportarten erhobenen und validierten Ergebnisse der HRV-Forschung wurden mittlerweile auch in Teamsportarten übertragen [41, 42, 36, 82, 215, 254]. Sowohl in der Saisonvorbereitung als auch während der Saison konnten im (Profi-) Fußball belastungsabhängige Veränderungen einzelner HRV-Parameter sowie gesteigerte parasympathische Aktivität im Sinne einer Trainingswirksamkeit (erhöhte Leistungsfähigkeit bzw. Performance) nachgewiesen werden [119, 36, 82, 254]. Der kausale Rückschluss, dass eine Reduktion der Performance mit einer sinkenden parasympathischen Aktivität einhergeht, konnte bis dato nicht belegt werden [44, 33, 32]. Grundsätzlich wird demnach für Ruhemessungen und Nachbelastungsmessungen die HRV-Analyse zur Abbildung des Beanspruchungszustands empfohlen, welche im Rahmen der Nachbelastungsmessung durch ergänzende Parameter wie die Herzfrequenzreduktion (HRR) supplementiert oder ersetzt werden kann [51].

HRV kann als Indikator individueller Bewältigungsstrategien gesehen werden. Der konkrete Rückschluss auf andere Faktoren der Trainingssteuerung wie der Vorstartaktivierung oder psychologischer Aspekte ist aufgrund der fehlenden Abbildung sympathischer Aktivität nur bedingt möglich. HRV gibt insgesamt aber wertvolle Informationen über die Kapazität des Organismus im Rahmen effektiven Regenerationsmanagments in der komplexen Wirklichkeit des sportlichen Trainingsprozesses. Allerdings fehlen Parameter, die die sympathische Erregung angemessen abbilden [250, 98, 114, 67].

Bedingt durch methodische Uneinigkeit, inhaltliche (Fehl-) Interpretationen von Veränderungen sowie eine hohe intra- und interindividuelle Tag-zu-Tag-Variabilität haben sich Parameter der HRV bis heute nicht als Goldstandard zur Diagnose, Prävention und Therapie von Übertrainingszuständen (OTS) durchgesetzt [39, 114, 11]. Analysen der HRV konnten Veränderungen der kardialen parasympathischen

Aktivität in Abhängigkeit zu Übertrainingszuständen zum Teil nicht abbilden [105, 264, 29, 70]. Des Weiteren wurden zum einen verringerte parasympathische HRV-Parameter bei Athleten/innen in Phasen des *overtraining* analysiert [177]. Zum anderen wurden erhöhte vagale Parameter sowohl bei gesteigerter Leistungsfähigkeit als im *overreaching* ermittelt [12, 152]. Die Analyse der HRV verfehlte bis dato im Speziellen die Identifikation von Athleten/innen im Status des *overreaching*, obwohl die Erkenntnisse aus besser standardisierten Settings wie Schlaf vielversprechende Ansätze und Ergebnisse liefern konnten [119, 179, 52, 186]. Problematisch ist, dass sich die positive Entwicklung parasympathischer HRV-Parameter sowohl als Reaktion auf Trainingsinterventionen als auch auf Phasen des *overreaching* beziehen lassen und somit nicht zu einer Diskriminierung dieser Zustände geeignet sind [64, 39, 11].

Der HRV fehlt es demnach an Sensitivität zur Beurteilung des Zeitpunkts des Übergangs von ‚normalem‘, antizipiertem Leistungsverlust hin zum *overreaching* und darüber hinaus zum *overtraining*. Dennoch ist die parasympathische Aktivität sogar begrifflich per definitionem durch das *parasympathetic overtraining* typologisiert. Durch die Limitierungen der HRV zur Diagnose des OTS werden schlussfolgernd ergänzende, nicht-invasive Parameter und Informationen über die sympathische Erregung gefordert, die die Belastung und die individuelle Beanspruchung angemessen beschreiben und so eine Kontextualisierung der HRV-Parameter möglich machen [156, 39, 24, 12, 255, 13].

Der Forderung nach Ergänzung der HRV-Analyse könnte die Abbildung sympathischer Aktivität durch Parameter der elektrodermalen Aktivität (EDA) nachkommen. Veränderungen in elektrischen Potentialen der Haut spiegeln sympathische Aktivität des ANS wider, die nicht direkt durch den Parasympathikus gegenreguliert ist [208, 34, 216, 199]. Generell wird die EDA in sich langsam verändernde, tonische sowie sich schnell ändernde, phasische Parameter unterteilt. Die EDA gibt Auskunft über den generellen Aktivierungszustand des Körpers (*Arousal*) [34, 199]. Tabelle 4 stellt die für die anwendungsorientierte Feldforschung im Sport wesentlichen Komponenten der EDA dar.

**Tabelle 4** Tonische (langsame) und phasische (schnelle) Parameter der EDA (s. Kapitel 5.3)

	Parameter	Einheit	Bedeutung
SCL	Tonisches Level der EDA (z. B. meanEDA)	$\mu\text{S}$	
SCR	Phasisches Veränderungen der EDA; Spezifische oder unspezifische Reaktion, die akut zu messbaren Veränderungen der EDA führen (z. B. EDR, ‚Storms‘)	u.a. Anzahl, Amplitude, Latenz	Sympathische Aktivität <i>Arousal</i>

Insbesondere im (Profi-) Fußball wurde in den letzten Jahren ein Mehrbedarf der optimierten Regenerationssteuerung durch die Notwendigkeit des stetigen Abrufens der maximalen Leistungsfähigkeit bei gesteigener physiologischer und psychologischer Belastung, gesteigener Wettkampfdichte, hoher medialer Präsenz sowie enormen wirtschaftlichen Interessen erkannt. Optimierte Stress-Regenerations-Management bei immer kürzer werdenden Regenerationsphasen und zum Teil größer werdenden sport-unspezifischen Stressoren (z. B. Reisen) belegt die Notwendigkeit nach einem kontrollierten Gleichgewicht aus Erregung und Hemmung im ANS [171, 170, 141]. Der Individualisierung wird durch den individuellen Zeitverlauf der Beanspruchungsreaktion und damit der Regenerationszeiten eine zentrale Rolle zugewiesen [170].

Die folgenden Kapitel erörtern den bestehenden Forschungsstand zu parasympathischen und sympathischen Parametern des ANS vor, während und nach Belastungen sowie im Schlaf. Ein besonderer Fokus wird dabei auf die Möglichkeiten aber auch bis dato geltenden Limitierungen der kardialen parasympathischen Parameter sowie der sympathischen EDA-Parameter gelegt.

## 6.2 Aktivität im ANS vor, während und nach Belastung

Die Messung der Aktivität im ANS ist primär dem Interesse des Abbildens von Beanspruchungen in Abhängigkeit von Belastungen gewidmet. Der im ANS generierte organspezifische Output ist entweder erregend (sympathisch) oder

hemmend (parasympathisch) und wurde in Assoziation zu unterschiedlichen Belastungen erörtert.

Die EDA als sympathischer Parameter steigt während sportlicher Betätigung an, ist auch nach Belastungsende erhöht und unterscheidet sich zwischen trainierten Personen und Personen mit sitzender Tätigkeit, was mit trainingsassoziierte zeitlicher Adaptation und Optimierung des Schwitzens in Beziehung gesetzt wird [262, 26, 208]. Die durch invasive Ableitung dargestellte Sympathikus-Wirkung der muskulären sympathischen Aktivität (MSNA) steigt während Belastung ebenfalls an und bleibt nach Belastungsende erhöht [260].

Parasympathische Aktivität, analysiert durch Parameter der HRV, reduziert sich während steigender Belastung und bleibt in Abhängigkeit zur Belastungsintensität nach Belastungsende erniedrigt [261, 102, 221, 26, 127, 241]. Während der Belastung ist der Beginn des kardialen chronotropen Effektes auf die parasympathische Inhibierung und der weitere Anstieg der Herzfrequenz auf die sympathischen Einflüsse zurückzuführen [261, 269, 13]. Im Rahmen der Regeneration und als Trainingseffekt (v. a. im Ausdauertraining) steigt die parasympathische Aktivität kurz und mittelfristig an, wobei eine sehr hohe Trainingsintensität zu einer länger anhaltenden Suppression führen kann [39, 101, 204, 69]. Die vagale Modulation der Herzfrequenz während der Belastung wird mit dem Grad der physischen Fitness assoziiert, während erniedrigte Variabilität in Ruhemessungen auch durch unbeeinflussbare Faktoren wie das Alter bedingt werden kann [261, 222]. Vor allem parasympathische Parameter der HRV wurden im Sport als Marker für (Ausdauer-) Leistungsfähigkeit und damit in der Trainingssteuerung und zur Einschätzung der Belastungsintensität des nächsten Mikrozyklus in unterschiedlichen Zielgruppen beschrieben [5, 134, 135, 42, 171, 203, 241, 152].

Während sich die Effekte von akuter sportlicher Belastung auf das ANS durch eine messbare sympathische Aktivierung (EDA) und parasympathische Deaktivierung (HRV) äußern, fehlt in den publizierten Studien vor allem die Korrelation von Erregung und Hemmung. Insbesondere die Nachbelastungsphase ist zur adäquaten Abbildung der individuellen Beanspruchung essentiell. Durch gemessene sympathische Aktivierung kann aufgrund des fehlenden, generalisierbaren antagonistischen Zusammenhangs von Erregung und Hemmung nicht kausal auf

reduzierte parasympathische Aktivität geschlossen werden [124]. Konsequenterweise ist das Schließen von parasympathischer Aktivität auf die sympathische Aktivität ebenfalls nicht direkt möglich.

### 6.3 ANS und Schlaf (im Sport)

Der Phase des Schlafs werden im Allgemeinen und im Sport im Speziellen wichtige physiologische und psychologische Regenerationsprozesse zugesprochen [236, 120, 89, 182]. Da im (Spitzen-) Sport oftmals hohe Frequenzen von Wettkämpfen zu absolvieren sind und Regeneration zum Teil durch einen globalisierten Wettkampfradius in kürzeren Intervallen und zum Teil zeitzoneungebunden stattfinden muss, wurde in den letzten Jahren auch im Bereich der Forschung zum ANS im Sport der Schlaf in den Fokus gerückt [141]. Insbesondere Nächte vor und nach Wettkämpfen sind hierbei forciert analysiert worden, allerdings fehlen oftmals Kontroll- oder Vergleichsnächte von ‚normalen‘ Nächten vor oder nach Training [89].

Vor allem die Veränderungen nächtlicher parasympathischer Parameter anhand von HRV-Daten wurden intensiv beschrieben [43, 33, 29, 120, 185, 39, 186]. Ein Abfall parasympathischer Aktivität konnten zum Beispiel in Abhängigkeit zur Belastung vom Vortag (moderate Ausdauerbelastung und Marathon) gezeigt werden [120]. Belastungsassoziierte parasympathische Suppressionen konnten ferner spezifischen Schlafphasen des ‚Slow-Wave-Sleep‘ zugeordnet werden [43]. Nächtliche parasympathische Aktivität korrelierte zudem positiv mit der Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit nach vierwöchigem Training von Personen, die hauptsächlich sitzenden Aktivitäten nachgingen [185], brachte aber keine signifikanten Veränderungen bei Ausdauerathleten/innen hervor, die ihr Trainingsvolumen bis hin zum Übertrainingszustand gesteigert hatten [33]. Nächtliche vagale Aktivität scheint vor allem im nicht-REM-Schlaf konform zur Ruhesituation den Sympathikus zu überlagern [52, 193], allerdings fehlen dazu verbundene Analysen aus nächtlicher parasympathischer und sympathischer Aktivität, die über eine Organspezifität hinausgehen.



Nächtliche sympathische Parameter der EDA wurden vor allem außerhalb des Sports zum Beispiel im Bereich der Emotions- und Affektionsforschung analysiert [223, 224, 118]. Sie scheinen auch während des Schlafs zentrale regulative Prozesse des CAN abbilden zu können [117, 57, 34]. Nächtliche EDA ist gekennzeichnet durch Phasen hoher elektrodermalen Entladungen („Storms“) sowie hemisphärischer Asymmetrie mit resultierender, peripher messbarer, Lateralität im EDA-Signal [86]. Nächtliche sympathische Parameter wurden bis dato unzureichend in direkter Beziehung zu parasympathischen Parametern diskutiert.

#### 6.4 Zusammenfassung und Perspektiven

Eine kombinierte Analyse von parasympathischer und sympathischer Aktivität im Kontext des Sports wurde sowohl zur Beurteilung der akuten individuellen Beanspruchung nach sportlicher Belastung als auch in der nächtlichen Analyse der Aktivität im ANS vernachlässigt. Während die parasympathische Aktivität vor allem durch die Analyse der HRV weit verbreitet ist, fehlen Daten zur adäquaten Abbildung des sympathischen Anteils oder die entsprechende Kombination der beiden Anteile des ANS. Die bestehenden multidimensionalen Ansätze enthalten zumeist separate und/ oder zeitlich unverbundene, konsekutiven Analysen und sind damit ungenau, unvollständig oder aufgrund der invasiven Messung wenig praktikabel [260, 147]. Parameter der EDA bilden sympathische Aktivität ab und scheinen damit ein vielversprechender Ansatz als Supplement der HRV zur Bestimmung regenerativer und regulatorischer Mechanismen des ANS im Kontext von Erholung zu sein [126, 132, 34, 224]. Eine Stärke ist die Sensitivität der EDA, die im Vergleich zu den Parametern der Herzfrequenz (-Variabilität) feinfühlicher auf Veränderungen reagiert [77, 34].

Die bestehende methodische Vielfalt der Messung sympathischer Aktivität wie die Ableitung der EDA durch am Handgelenk getragene Multisensoren [208], das Tragen von mit Sensoren bestückter Kleidung zur Messung der Hautleitfähigkeit während Belastung [26] oder auch invasive Methoden zur Messung muskulärer sympathischer Aktivität am Nervus peroneus [260] verringern die Möglichkeit des Synthetisierens der bisherigen Ergebnisse. Ferner gibt es eine Vielzahl an

psychologischen, physiologischen und sozialen Einflussfaktoren, deren Betrachtung und vor allem Kontrolle innerhalb von anwendungsorientierten Studien nahezu unmöglich ist.

Für die anwendungsorientierte Forschung im (Spitzen-) Sport gelten neben den generellen und übergeordneten Gütekriterien der Validität, Reliabilität und Objektivität auch die Nebengütekriterien in besonderem Maße und stellen explizite Herausforderungen für die Erforschung des ANS dar. Während Aspekte wie Ökonomie, Akzeptanz und Zumutbarkeit selbstverständlich und im Spitzensport umsetzbar sind (unter der Voraussetzung, dass nicht-invasive, zeitökonomische Methoden genutzt werden), stellen die Punkte Normierung, Vergleichbarkeit und Unverfälschbarkeit zum Teil hohe Hürden dar. Die Normierung muss aufgrund der hohen intra- und inter-individuellen Tag-zu-Tag-Variabilität vor allem individualisiert stattfinden, zumal die Nutzung gängiger Referenzgrößen zum Beispiel zu HRV-Parametern durch die methodische Vielfalt und Inkompatibilität von Probandenkollektiven limitiert ist [248]. Die Unverfälschbarkeit wird durch die oben beschriebenen bewussten und unbewussten psychologischen, physiologischen und sozialen Faktoren stark beeinträchtigt. Einzelne Parameter der HRV werden zum Beispiel bereits durch die Veränderung der Atemfrequenz potentiell ‚verfälscht‘. Das große Feld der Psychophysiologie erklärt zudem die problematische Kontrolle aller potentieller Einflussfaktoren auf die Parameter der Aktivität im ANS [63].

Einerseits eröffnet die Kombination der Analyse von parasympathischer und sympathischer Aktivität einen wesentlichen perspektivischen Mehrwert zur Abbildung des individuellen Beanspruchungszustands des ANS in Bezug zu einer definierten Belastung. Andererseits stehen dieser Vision die genannten Herausforderungen im Weg. Vielversprechende Lösungen für das Problem der Normierung aus dem Bereich der HRV-Analyse, bei der zusammenführende Ergebnisse einzelner Messungen in Relation zum ‚Normalbereich‘ über die Kalkulation eines individuellen Wochenmittels [152, 39] betrachtet werden, sollten zukünftig parameterübergreifend und korrelierend mit sympathischen Parametern diskutiert werden. Sie zeugen davon, dass Aspekten der Normierung und Vergleichbarkeit durch (neue) methodische Betrachtungen begegnet werden kann.

Kurz- und mittelfristige Veränderungen parasympathischer kardialer Parameter in Kombination mit sympathischen elektrodermalen Parametern könnten in Verbindung mit psychometrischen Daten im Kontext des Belastungs-Beanspruchungs-Konzeptes umfassende Informationen zum individuellen Beanspruchungszustand liefern und so der Vision der Prävention, Diagnose und Therapie von OTS zuträglich sein. Konkrete erste Schritte sind im Rahmen des explorativen Ansatzes dieser Arbeit:

- Parasympathische (HRV) und sympathische (EDA) Aktivität vor und nach sportlicher Belastung mittels nicht-invasiver Verfahren erheben und analysieren (→ multidimensional)
- Parasympathische und sympathische Parameter vor und nach sportlicher Belastung in direkte Beziehung setzen
- Parasympathische und sympathische Parameter vor und nach sportlicher Belastung in Bezug zur Intensität diskutieren. Führt eine gesteigerte Belastung ebenfalls zu einer gesteigerten Beanspruchung im ANS?
- Parasympathische und sympathische Parameter während Schlaf im Kontext des Sports erheben und anwendungsbezogen diskutieren
- Kontextualisierung der Daten der Aktivität im ANS (z. B. muskuläre und psychometrische Korrelate)
- Methodische Strategien zur Normierung und Vergleichbarkeit
- Einfluss der Seite der peripheren Ableitung der Aktivität im ANS (Lateralitätsunterschiede im ANS)

## 7 Zentrales Forschungsinteresse

Konform zu den beschriebenen Forschungslücken und zu den offenen, zu erforschenden Faktoren (s. Kapitel 6) des ANS im Belastungs-Beanspruchungs-Kontext verfolgt diese explorative Arbeit mit dem Titel „**Multidimensionale Ableitung und Analyse beanspruchungssensibler Parameter des Autonomen Nervensystems im (Spitzen-) Sport**“ die übergeordnete Fragestellung:

*Welchen kurz- und mittelfristigen Einfluss haben unterschiedliche sportliche Belastungen auf die parasympathische und sympathische Aktivität im ANS?*

Jedes der vier Teilprojekte der Promotion folgte dem übergeordneten Ziel der Generierung von multidimensionalen Daten in anwendungsbezogenen sportmedizinischen Kontexten (s. Kapitel 2.3). Sie wurden initiiert, um spezifische Teilfragestellungen und Hypothesen zu beantworten, welche in Tabelle 5 übersichtsartig zusammengefasst sind.

**Tabelle 5** Zusammenfassende Übersicht der Forschungsziele und geprüften Hypothesen der Teilprojekte I-IV im Rahmen des Promotionsprojekts

Teilprojekte	Forschungsziele/ Hypothesen	Seite
<b>I. HRV &amp; EDA vor und nach Training im Fußball</b>	<p>Forschungsziel:</p> <p>(1) Korrelation von HRV und EDA und dessen Beeinflussung durch Fußballtraining.</p> <p>Hypothesen:</p> <p>(2) Parasympathische Parameter (RMSSD &amp; HF) sind nach Training niedriger als vor Training.</p> <p>(3) Sympathische Parameter (tonische und phasische EDA) sind nach Training im Vergleich zu vor dem Training erhöht.</p>	64

	Forschungsziele:	
	(1) Auswirkungen von physiologischen und psychologischen Belastungen auf die nächtliche Aktivität des ANS in einer ‚englischen Woche‘ im Fußball.	
<b>II. Nächtliche HRV &amp; EDA im Fußball</b>	(2) Kontextualisierung nächtlicher Aktivität im ANS durch subjektive und objektive Belastungsparameter.	76
	Hypothesen:	
	(3) Die nächtliche parasympathische Aktivität in Nächten nach Spiel ist niedriger als in Nächten nach Training.	
	(4) Die nächtliche sympathische Aktivität in Nächten nach Spiel ist höher als in Nächten nach Training.	
	Forschungsziele:	
	(1) Auswirkungen unterschiedlicher Intensitäten auf die Nachbelastungswerte sowie die nächtliche autonome Aktivität.	
<b>III. Belastungs-assozierte Veränderungen HRV &amp; EDA</b>	(2) Einfluss des Fitnesslevels auf die nächtliche Aktivität im ANS.	92
	Hypothesen:	
	(3) Parasympathische Parameter sind in Ruhemessungen nach individualisierter Belastung erniedrigt.	
	(4) Sympathische Parameter sind in Ruhemessungen nach individualisierter Belastung erhöht.	
	Forschungsziele:	
	(1) Betrachtung nächtlicher sympathischer Aktivität (EDA) im Schlaf in gewohnter Umgebung.	
	(2) Erweiterung der Charakterisierung der Lateralität von nächtlicher EDA mittels amplituden- und zeitbezogenen Parametern.	
<b>IV. Lateralität nächtlicher EDA</b>		112
	Hypothesen:	
	(3) Nächtliche EDA zeigt unsystematische Unterschiede zwischen links und rechts erhobenen Daten (meanEDA und EDRs).	
	(4) Bilateral zeigt sich eine hohe Ähnlichkeit der Verhaltensmuster nächtlicher EDA.	

## 8 Übergreifende Methodik

Die periphere multidimensionale Messung parasympathischer und sympathischer Aktivität lässt Rückschlüsse auf zentrale Funktionalität im ANS zu (s. Kapitel 4.3). Durch die Kombination aus kardialen parasympathischen Parametern sowie tonischen und phasischen elektrodermalen Parametern kann die Funktionalität des ANS umfassender abgebildet werden und ein indirekter Rückschluss auf die Kontrollfunktion des CAN scheint damit möglich (s. Kapitel 4 und 5). Speziell im Kontext der Trainingssteuerung und der Entwicklung von Strategien zur Diagnose, Behandlung und Prävention von OTS wurde die Aktivität im ANS bis dato ohne präzisen Erfolg vor allem eindimensional und singulär durch Messung kardialer parasympathischer Aktivität erhoben (s. Kapitel 6). Die Ergebnisse multidimensionaler Messungen könnten damit bestehende Limitierungen der Erfassung singulärer oder eindimensionaler Aktivität des ANS überwinden und als beanspruchungssensible Parameter zukünftig eine qualitative und quantitative Belastungsbeurteilung (Belastungs-Beanspruchungs-Konzept) ermöglichen.

Ein direkter Transfer der Methoden und standardisierten Guidelines aus der psychophysiologischen Laborforschung (v. a. Stimulus-Reaktion Setting), in dem bereits parasympathische und sympathische Parameter synthetisiert ausgewertet werden, ist vor allem aus Gründen der fehlenden Normierung bei der Datengenerierung in gewohnter Umgebung (z. B. Schlaf zu Hause), den Faktoren Sensorapplikation und Messdauer (v. a. im Leistungssport) sowie den sensorspezifischen Konfigurationen (z. B. Kabelverbindung an Elektroden) nur bedingt möglich. Für die Anwendung multidimensionaler Messungen in der anwendungsbezogenen (Feld-) Forschung sind explizit kostengünstige Multisensoren notwendig, die kabellos, nicht invasiv und einfach zu applizieren sind.

Im folgenden Unterkapitel werden zunächst die verwendeten (Multi-) Sensoren beschrieben (s. Kapitel 8.1). Die wesentlichen Vorverarbeitungen (s. Kapitel 8.2) und Analyseschritte (s. Kapitel 8.3) zur Generierung der Pilotdaten in Bezug zu den verwendeten Programmen dargestellt. Hierbei werden benutzte Freeware-Programme (Teilprojekt I) von „institutseigenen Skripten“ (Teilprojekte II-IV) unterschieden. Als Probandenkollektiv wurden in den einzelnen Teilprojekten jeweils junge,

sportliche und gesunde Männer untersucht. Eine detaillierte Vorstellung der Probanden erfolgt in den jeweiligen Teilprojekten. Spezifikationen zur Methodik finden sich ebenfalls in den einzelnen Teilprojekten.

### 8.1 Datenaufzeichnung (Sensoren)

Die Datengenerierung innerhalb der Teilprojekte erfolgt mittels Sensoren der Firma Empatica® (Mailand, Italien). Die Daten im Rahmen des ersten Teilprojektes (I) wurden mittels des Sensors E3, alle weiteren Daten der Teilprojekte (II-IV) mit dem Sensor E4 erhoben (s. Abbildung 7).



**Abbildung 7** Sensor E3 (links) und Sensor E4 [75, 76]

Messtechnisch sind die Entwicklungsstufen der Sensoren identisch, Optik, Haptik und Bedienung unterscheiden sich. Die Sensoren E3 und E4 sind FDA zugelassen und haben eine CE-Kennzeichnung. Detaillierte Beschreibungen der technischen Details sind bei [93, 76, 208] sowie im Anhang A zu finden.

Mittels der Sensoren können Rohsignale, die Informationen zur Aktivität im ANS enthalten, aufgezeichnet und anschließend weiterverarbeitet werden. Die Multisensoren E3 und E4 erheben über einen optischen Sensor die Dichte der Lichtabsorption des oxygenierten Blutes. Durch die Daten wird die Blutflusswelle (BVP) als Ableitung des sich zeitlich ändernden Blutvolumens innerhalb der Gefäße

bestimmt. Mittels der Daten der BVP werden über einen integrierten Algorithmus die einzelnen Herzzyklen (IBI) extrahiert und durch Relativierung (60 Sekunden) die Herzfrequenz (HR) bestimmt (s. Kapitel 5.2). Da die IBI nicht zwingend konsekutiv ermittelt werden können (z. B. Bewegungs- oder Lichtartefakte), kann für die IBI keine Abtastrate angegeben werden. Der Sensor misst ferner die elektrodermale Aktivität (Hautleitfähigkeit) mittels zweier silberbeschichteter Elektroden und einem kleinen, zwischen den Elektroden angelegten Strom (exosomatische Messung). Im Sensor befinden sich zusätzlich ein Infrarot-Thermometer zur Messung der Hauttemperatur sowie ein 3-Achsen Bewegungssensor. Jeder Messung werden automatisch neben einer individuellen Signatur (Session-ID) das Datum und die sekundengenaue Uhrzeit des Messbeginns zugeordnet. Somit ist eine dauerhafte eindeutige Zuordnung von Messungen zu bestimmten Messzeitpunkten sowie von Probanden über eine eindeutige Sensor-ID möglich. Ferner können beim Sensor E4 über eine Tag-Funktion des Sensors Markierungen (Zeitstempel) gesetzt werden, die für die Segmentierung der Analysefenster genutzt werden können.

Die erhobenen Daten werden über eine USB-Schnittstelle in eine ‚Cloud‘ geladen (Empatica<sup>®</sup> Connect). Von dort aus können die Daten als Microsoft<sup>®</sup> Excel-CSV-Dateien heruntergeladen und lokal gespeichert werden. Die Daten stehen damit der Datenvorverarbeitung und –Analyse zeitlich unbefristet zur Verfügung.

## 8.2 Datenvorverarbeitung

Die gemessenen Roh-Signale (v. a. BVP, EDA) enthalten physiologische Daten der Aktivität des ANS sowie Störfaktoren beziehungsweise nicht physiologische Daten (Rauschen und Artefakte), die separiert werden müssen. Die Daten wurden dementsprechend vorverarbeitet, um den potentiellen Einfluss von Artefakten zu minimieren. In den einzelnen Teilprojekten wurden entweder Freeware Programme oder „institutseigene“ Matlab-basierte Skripte, welche im Rahmen des Promotionsprojekts im sportmedizinischen Institut entwickelt wurden, für diese Schritte der Datenvorverarbeitung genutzt. In den Teilprojekten wurden unabhängig von den Programmen zwei wesentliche Vorverarbeitungsschritte der Daten durchgeführt: (1) Artefaktbereinigung inklusive filtern und glätten; (2) Definition der



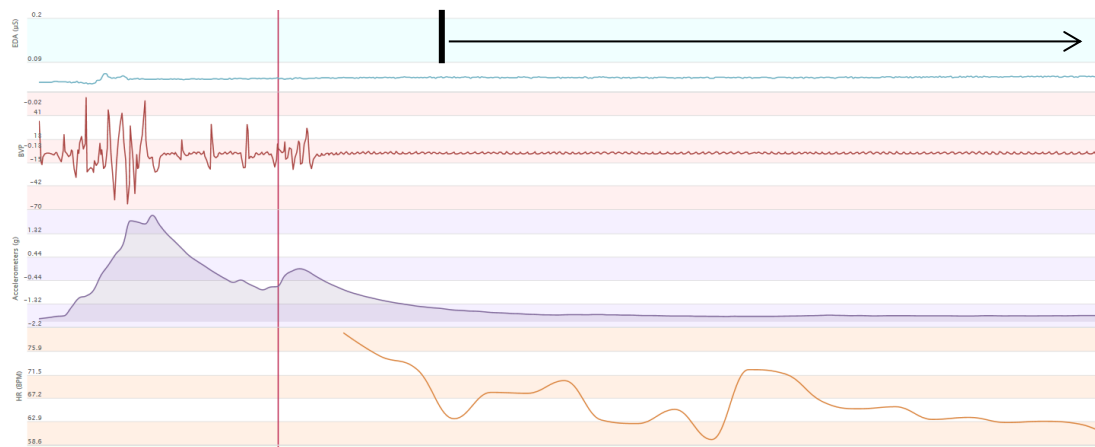
Analysezeitfenster für die HRV- und EDA-Daten (Segmente: Vor- & Nach- Belastung; Nacht/ Schlaf). Da die Analysen in den Teilprojekten zwei bis vier vergleichsweise lange Messungen des Schlafs und damit andere Parameter beinhalten, unterscheiden sich die Vorverarbeitungs- und Analyseschritte der „institutseigenen“ Skripte deutlich von Teilprojekt eins.

#### 8.2.1 Datenvorverarbeitung in den Freeware-Programmen Kubios® und Ledalab®

Im ersten Teilprojekt (HRV & EDA vor und nach Fußballtraining; S. 62) wurden zur Datenvorverarbeitung die Freeware-Programme Kubios® (Version 2.2, Biomedical Signals Analysis Group, University of Kuopio, Finnland) sowie Ledalab® (V.3.4.7.) verwendet. Beide Matlab-basierten Programme wurden für Studien in internationalen Publikationen verwendet beziehungsweise ihre Vorverarbeitungs- und Analyseschritte in internationalen Fachzeitschriften veröffentlicht [247, 16, 15, 246, 181, 12].

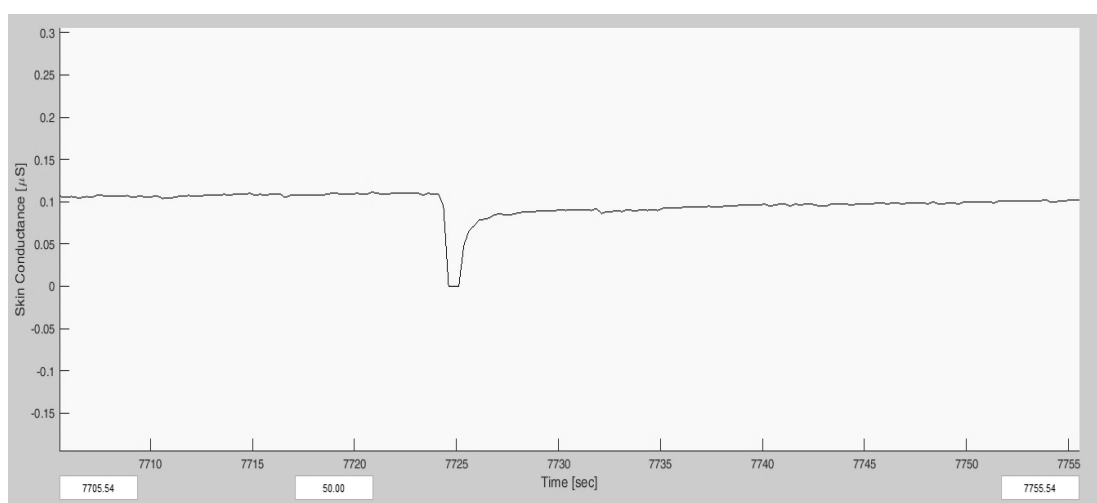
Kubios® dient der Vorverarbeitung und Analyse der IBI-Daten zur Generierung von Parametern der HRV. Die aus den BVP-Signalen vom Sensor (E3) automatisch detektierten Intervalle der Herzzyklen wurden in das Programm eingelesen und automatisiert von Artefakten bereinigt. Hierfür wurde die Stufe ‚medium‘ gewählt, was einem Ausschluss aller IBI mit größerer Abweichung als 250ms vom lokalen Mittel entspricht [245]. Relevante Artefakte im Kontext der HRV-Vorverarbeitung sind zum Beispiel Extrasystolen, ‚missed beats‘, also sehr lange IBI, sowie Artefakte durch Bewegung. Auf eine Trendbereinigung wurde aufgrund der Kürze des Signals in Teilprojekt eins verzichtet.

Auf Basis der Zeitstempel aus der Datenerhebung wurden Segmente (vor und nach Training) definiert, die eine segmentbezogene Analyse ermöglichten. Die Nachvollziehbarkeit und Passung der Zeitstempel wurde innerhalb von ‚Empatica® Connect‘ visuell überprüft und gegebenenfalls aufgrund von Bewegungsartefakten angepasst (s. Abbildung 8)



**Abbildung 8** Ausschnitt des Beginns einer Ruhemessung (Liegen) inklusive Zeitstempel (Tag: vertikale rote Linie) (Screenshot Empatica® Connect); **blaue Linie** (oben): EDA-Rohsignal; **rote Linie** (Mitte oben): Signal der Blutflusswelle; **violette Linie** (Mitte unten): Bewegungssignal; **orangene Linie** (unten): Aus den IBIs berechnet Herzfrequenz; | → = Segment-Beginn (definierter Zeitstempel unter Berücksichtigung der Bewegung)

Das Freeware-Programm Ledalab® dient der Vorverarbeitung und Analyse von EDA-Daten. Die Vorverarbeitung mit Ledalab® beschränkte sich im Teilprojekt eins auf die Bereinigung des Roh-Signals von Artefakten. Artefakte wurden je nach Passung zum Roh-Datenverlauf durch lineare, kubische oder spline-Interpolation ersetzt. Artefakte im Kontext der EDA sind vor allem auf den Kontaktverlust der Elektroden sowie Bewegung zurückzuführen (s. Abbildung 9).



**Abbildung 9** Beispiel eines Artefakts (Kontaktverlust der Elektroden) im EDA-Signal (Screenshot Ledalab®)

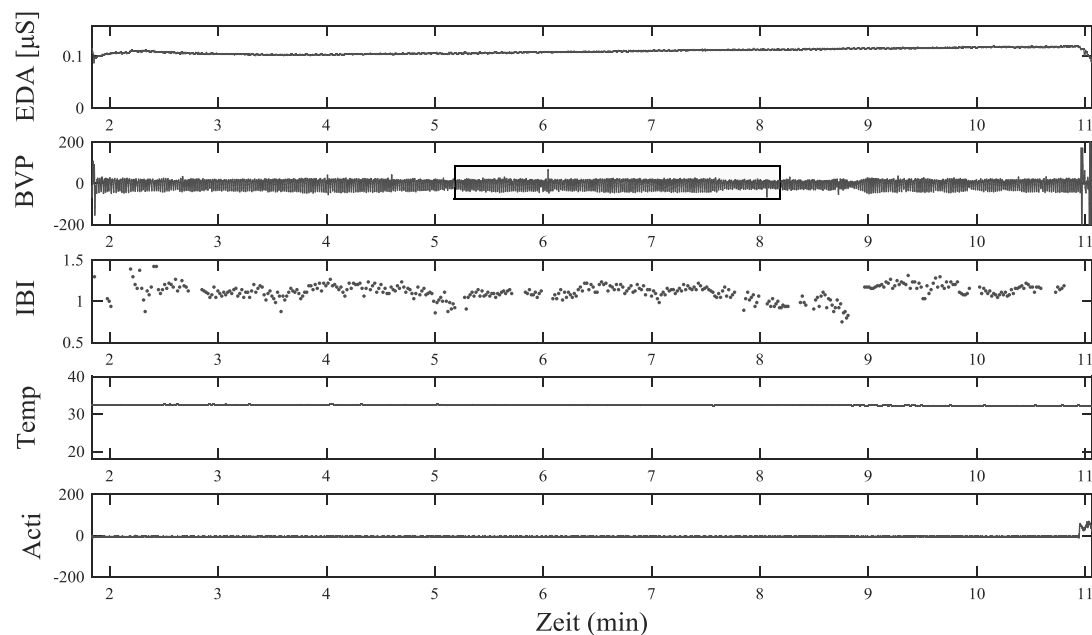
### 8.2.2 Datenvorverarbeitung mit „institutseigenen“ Skripten

Die Vorverarbeitung der Daten unter Verwendung der „institutseigenen“ Matlab-Skripte (R2015a, The MathWorks Inc., Natick, Massachusetts, USA) für die Teilprojekte zwei bis vier (Kapitel 10, Kapitel 11 und Kapitel 12) wurde konform zu den Freeware-Programmen in die Kategorien Vorverarbeitung (filtern und glätten), Segmentierung sowie Artefaktbereinigung aufgeteilt.

Die Rohdaten der EDA wurden aufgrund der Nichtstationarität trendbereinigt und mit einem Butterworth-Filter (4. Ordnung) bei einer Frequenz von 0.4Hz geschärft. Die Daten wurden geglättet (Faktor 9). In der Vorverarbeitung der Nächte wurden IBIs, welche mehr als das  $\pm 2.5$ -fache von der individuellen Standardabweichung abwichen, automatisch exkludiert.

Anders als in den Freeware-Programmen wurden die IBI-Daten und die EDA-Daten anhand der Zeitstempel sowie der Aufzeichnungsraten synchronisiert. Die vorbereitende Grob-Segmentierung erfolgte grundsätzlich anhand der sensorbasierten Zeitstempel, welche nach Aufzeichnung der Daten in einer Microsoft® Excel-Datei gespeichert und automatisiert in die Vorverarbeitungs-Skripte eingelesen wurden. So konnten Anfangs- und Endzeit jedes einzelnen Segments eindeutig definiert werden. Die Segmente wurden separat gespeichert und bildeten die Basis für die Artefaktbereinigung sowie die anschließende Datenanalyse.

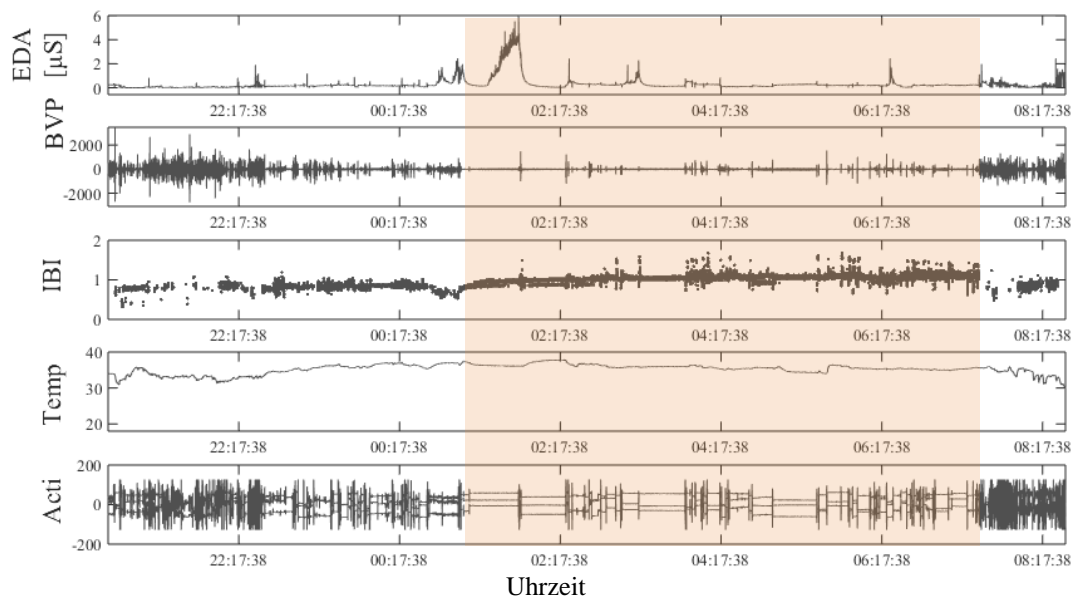
Für die Segmente zur Analyse der Vor- und Nachbelastungsmessungen wurden vergleichsweise kurze Segmente mit einer Länge von drei Minuten ausgewählt. Primäres Kriterium der manuellen Definition war die visuelle Prüfung der IBI-Anzahl und deren Verteilung, der Ausschluss vor allem von Bewegungsartefakten sowie der korrespondierende EDA-Verlauf (Abbildung 10).



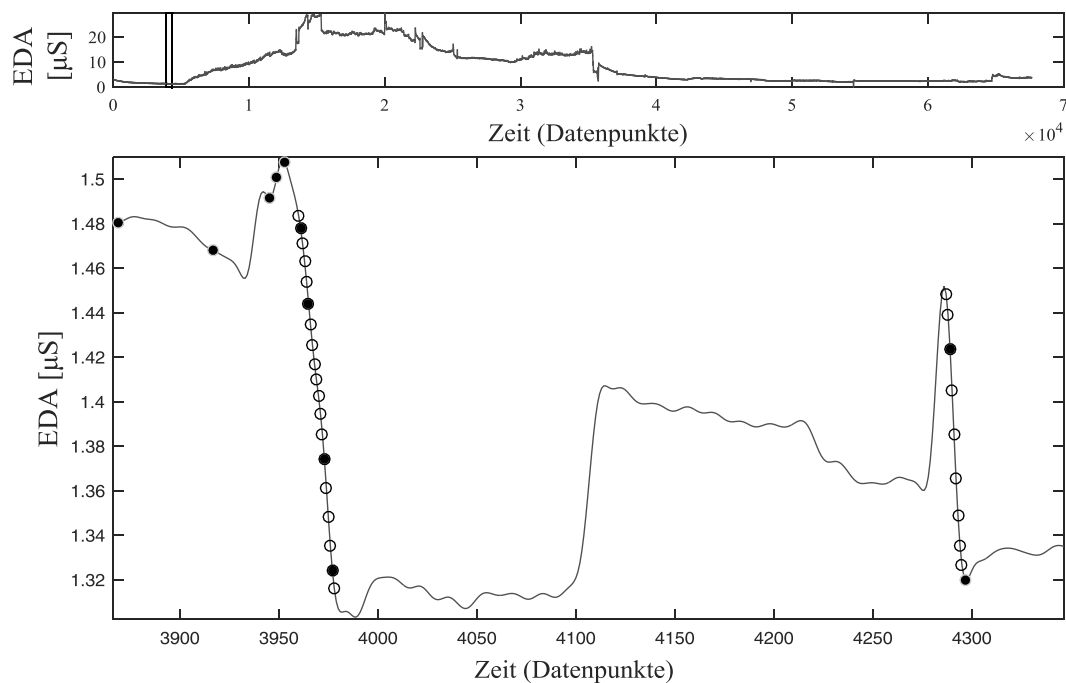
**Abbildung 10** Definition eines 3-Minuten-Segments (grauer Kasten im BVP-Signal) als Basis für die Artefaktbereinigung und anschließende Analyse der parasympathischen und sympathischen Parameter („institutseigenes“ Skript); EDA: Elektrodermale Aktivität; BVP: Blutflusswelle; IBI: Inter Beat Intervall; Temp: Temperatur; Acti: Actigraphy

Ein modifizierter Algorithmus (nach [216]) wurde zur automatischen Bewegungskdetektion angewendet, um einen individuellen Start- beziehungsweise Endpunkt des Schlafs in den Roh-Daten der Nacht zu generieren (s. Abbildung 11). Die Markierungen beziehungsweise Zeitstempel wurden gegebenenfalls nach visueller Inspektion angepasst.

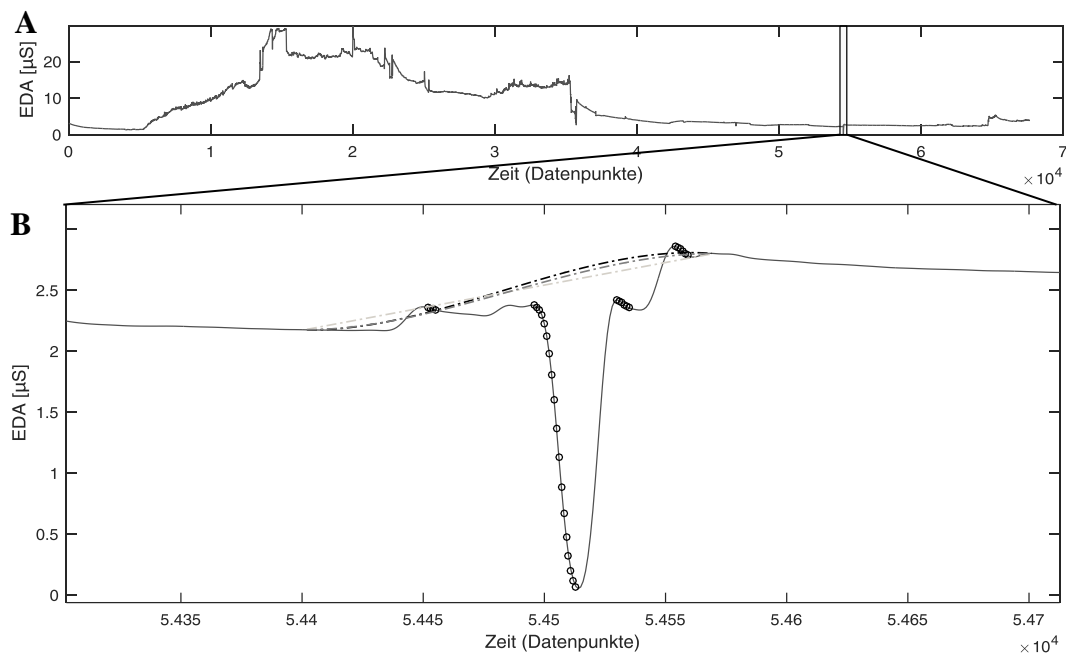
Die Artefaktbereinigung der EDA erfolgte für alle Segmente manuell. Zur visuellen Unterstützung des Bereinigungsprozesses wurden Phasen mit auffälligem Abfall im EDA-Signal beziehungsweise markantem Temperaturanstieg pro Sekunde zur Artefaktbereinigung im Roh-Datensignal durch Punkte hervorgehoben (s. Abbildung 12). Artefakte wurden durch kubische, lineare oder Spline-Interpolation ersetzt (s. Abbildung 13). Die Art der Interpolation wurde für jedes einzelne Artefakt an den aktuellen Signalverlauf manuell angepasst.



**Abbildung 11** Beispiel eines Roh-Datensignals der Messung eines Spielers („institutseigenes“ Skript); Orangener Kasten: Start und Ende des Schlafs basierend auf dem Bewegungsdetektions-Algorithmus (mod. nach [216]); EDA: Elektrodermale Aktivität; BVP: Blutflusswelle; IBI: Inter Beat Intervall; Temp: Temperatur; Acti: Actigraphy



**Abbildung 12** Visualisierung der optischen Unterstützung zur Artefaktbereinigung („institutseigenes“ Skript); Schwarze Punkte = markanter Temperaturanstieg; weiße Kreise = auffälliger Abfall im EDA-Signal pro Sekunde



**Abbildung 13** Möglichkeiten der Interpolation von Artefakten im EDA-Signal („institutseigenes“ Skript): linear (-), kubisch (·), spline (-); **A**: EDA-Signal einer Beispielmessung; **B**: Ausschnitt (Zoom) zur Artefaktbereinigung

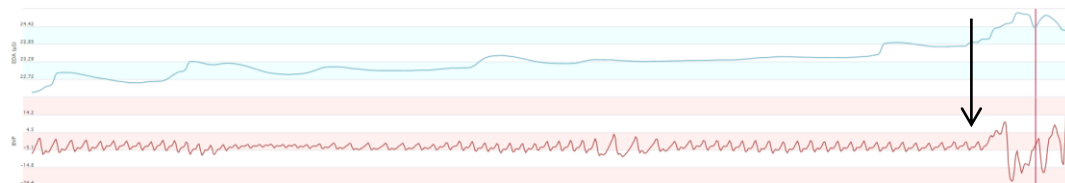
### 8.3 Datenanalyse

Anhand der vorverarbeiteten IBI- und EDA-Daten erfolgte die Analyse der entsprechenden Segmente in Abhängigkeit von den Fragestellungen der Teilprojekte. In den folgenden Unterkapiteln werden die Analyseprozesse der parasympathischen und sympathischen Parameter erörtert sowie methodische und technische Definitionen der entsprechenden Parameter spezifiziert.

#### 8.3.1 Datenanalyse mit den Freeware-Programmen Kubios® und Ledalab®

Details zu Analysen mit den Freeware-Programmen sind für Kubios® [245, 246] sowie Ledalab® [15] publiziert beziehungsweise können online unter [www.kubios.com](http://www.kubios.com) und [www.ledalab.de](http://www.ledalab.de) eingesehen werden (zuletzt geprüft am 02.06.2017).

Für das erste Teilprojekt (s. Kapitel 10) wurde aus den Roh-Daten per visueller Kontrolle jeweils das letzte klar identifizierbare BVP-Signal als Offset definiert (s. Abbildung 14). Nach Abschluss der Vorverarbeitungsschritte (s. Kapitel 8.2.1) wurden für die IBI- und die EDA-Analyse die Daten der vorherigen 2,5 Minuten genutzt.



**Abbildung 14** Beispiel der Definition des letzten klar identifizierbaren BVP-Signals (Screenshot Empatica® Connect); **blaue Linie** (oben): EDA-Rohsignal; **rote Linie** (unten): Signal der Blutflusswelle; ↓ = letzte ‚sauberes‘ BVP-Signal (Offset)

Der zeitbezogene Parameter RMSSD und der frequenzbezogene Parameter HF wurden als Indikatoren parasympathischer Aktivität kalkuliert [248]. Die sympatho-vagale Balance wurde über den Quotienten LF/HF berechnet [1].

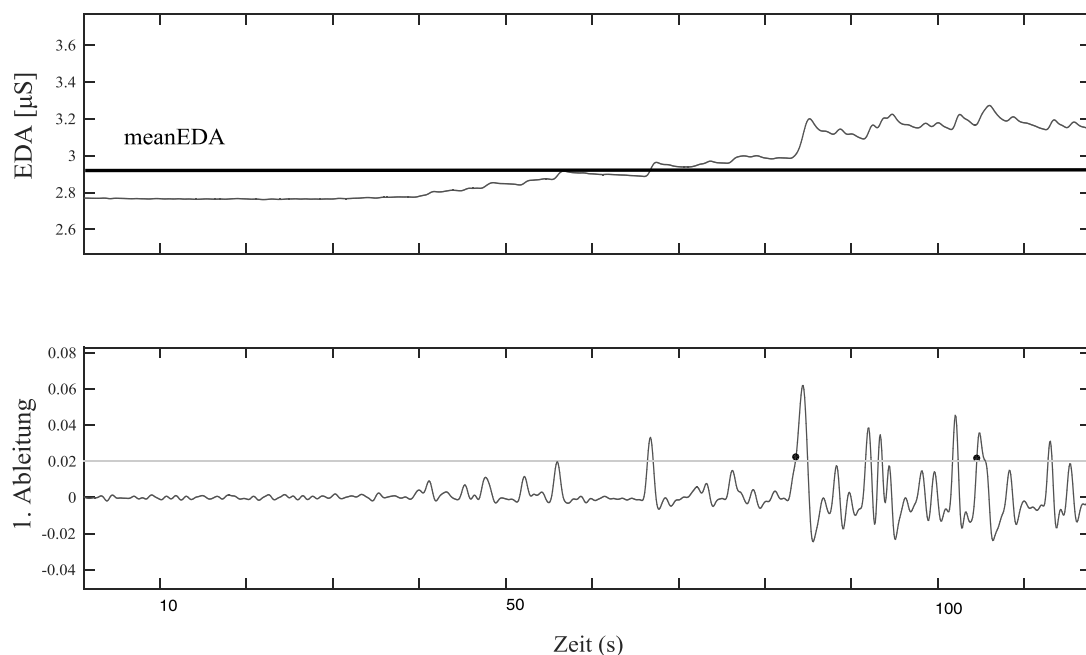
Die Daten der elektrodermalen Aktivität (EDA) wurden mit der in Ledalab® implementierten kontinuierliche Dekompositionsanalyse (CDA) analysiert, die die Anteile des tonischen (CDA.Tonic) und phasischen (CDA.SCR) Signals abbildet [15]. Die CDA ist eine vor allem in den Ingenieurwissenschaften zur Analyse seismischer Daten sowie in der Bildverarbeitung eingesetzte Methode der komplexen Datenanalyse und beschreibt im Groben einen Filter-Prozess des Signals, um Überlagerungen im Datensignal („convolution“) zurückzusetzen beziehungsweise Anteile unterschiedlichen Ursprungs zu detektieren. Somit kann insbesondere der Überlagerung von elektrodermalen Signalanteilen aufgrund eines Missverhältnisses aus Latenzzeit, Erholungszeit und neuem Stimulus methodisch begegnet werden.

### 8.3.2 Datenanalyse mit „institutseigenen“ Skripten

Für die drei folgenden Teilprojekte (II-IV) wurden „institutseigene“ Skripte entwickelt. Innerhalb der definierten Segmente (Vor- & Nach-Belastung, Schlaf)

wurden die Parameter der mittleren Herzfrequenz (meanHR), die RMSSD sowie die mittlere EDA (meanEDA; konform zu SCL) als Parameter analysiert [34, 224, 216]. Aufgrund methodischer Limitierungen (s. Kapitel 5.2 und 14.5) und der hohen Korrelation von RMSSD und HF wurde ab dem Teilprojekt II auf die Analyse der HF verzichtet.

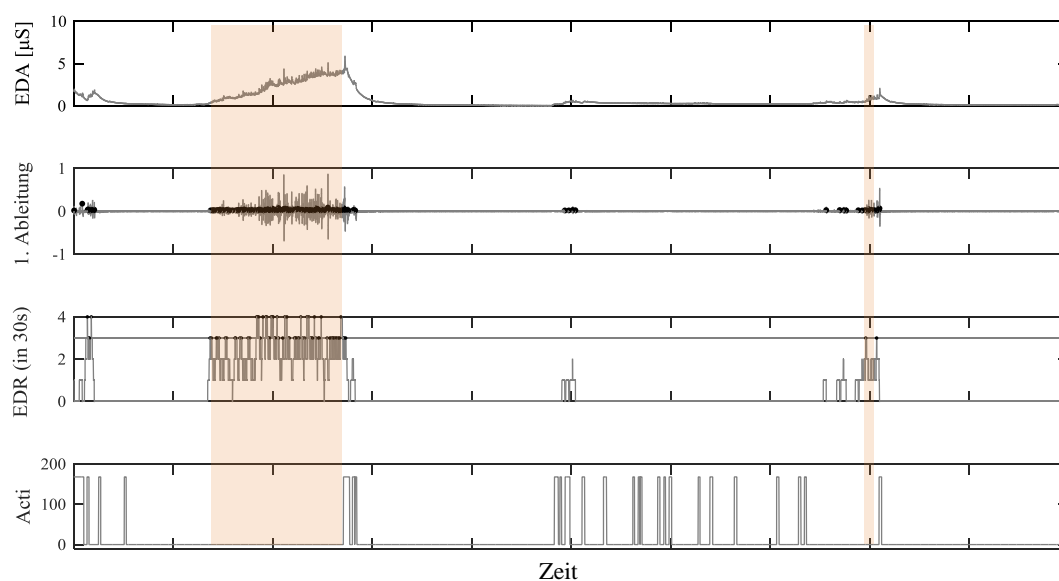
Die phasische Aktivität im nächtlichen EDA-Signal wurde durch spontane elektrodermale Antworten (EDR; konform zu SCR) beschrieben, die durch eine signifikante Veränderung des EDA-Signals pro Zeiteinheit definiert sind. In Anlehnung an [224] wurden Veränderungen von mindestens  $>0.02\mu\text{S/s}$  als EDR definiert. Die Veränderungen wurden innerhalb der ersten Ableitung des EDA-Signals bestimmt und mussten eine Zeitspanne von mindestens zwei Sekunden überdauern (s. Abbildung 15). Die EDRs wurden in Teilprojekt drei und vier pro Minute angegeben, um den Faktor unterschiedlicher Schlaflängen zu berücksichtigen.



**Abbildung 15** Tonische (meanEDA) und phasische EDA (EDR) am Beispiel einer kurzen Phase nächtlicher EDA („institutseigenes“ Skript); Oben: EDA-Rohsignal mit errechneter mittlerer EDA (meanEDA). Unten: Erste Ableitung inklusive EDR (schwarze Punkte)



Zusätzlich wurden sympathische ‚Storms‘ bestimmt und deren Anzahl pro Nacht aufsummiert. ‚Storms‘ sind generell durch eine oder mehrere Phasen hoher Frequenz an Spitzen im EDA-Signal charakterisiert und wurden spezifisch durch das Messen von mindestens drei EDRs innerhalb von 30 Sekunden definiert [224, 216]. Das Ende eines ‚Storms‘ wurde durch die ersten 30 Sekunden definiert, in denen keine weiteren drei EDRs analysiert wurden (s. Abbildung 16). Die tonische Aktivität (meanEDA) wurde für das EDA Signal außerhalb von ‚Storms‘ berechnet.



**Abbildung 16** Auszug einer Schlafphase eines Spielers inklusive sympathischer 'Storms' (orangene Bereiche) („institutseigenes“ Skript); EDA (oben); 1. Ableitung (Mitte oben); Summe der EDRs in 30 Sekunden (Mitte unten); Bewegungsdaten (unten)

In Tabelle 6 werden die parasympathischen (HRV) und sympathischen (EDA) Parameter, die Vorverarbeitungs- und Auswerteprogramme sowie Parameter der Kontextualisierung innerhalb der jeweiligen Teilprojekte (I-IV) zusammengefasst.

**Tabelle 6** Übersicht der in den Teilprojekten I-IV erhobenen Parameter, der verwendeten Programme (Vorverarbeitung & Analyse) sowie Kontextualisierungen der Ergebnisse

Teilprojekte	Parameter	Segmente	Vorverarbeitung, Auswertung und Kontextualisierung
<b>I. HRV &amp; EDA vor und nach Training im Fußball</b>	<u>Parasympathisch (HRV):</u>		
	- RMSSD		
	- HF		<u>Freeware Programme</u>
	<u>Sympathisch (EDA):</u>	Vor Training	Kubios® (HRV)
	- CDA.Tonic (tonisch)	Nach Training	Ledalab® (EDA)
	- CDA.SCR (phasisch)	(→ 3 Minuten)	<u>Kontextualisierung:</u>
	<u>Sympatho-vagale Balance:</u>		meanHR
	- LF/HF		
	- CDA.Tonic/ RMSSD		
	- CDA.Tonic/HF		
<b>II. Nächtliche HRV &amp; EDA im Fußball</b>	<u>Parasympathisch (HRV):</u>		<u>„Eigene“ Skripte</u>
	- RMSSD		<u>Kontextualisierung:</u>
	<u>Sympathisch (EDA):</u>	Nacht	meanHR
	- meanEDA (tonisch)	(=Schlaf)	Δ CK (muskulär)*
	- EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] (phasisch)		Δ E-B (psychisch)*
	- „Storms“ (phasisch)		
<b>III. Belastungs-assozierte Veränderungen HRV &amp; EDA</b>	<u>Parasympathisch (HRV):</u>	Vor & Nach	<u>„Eigene“ Skripte</u>
	- RMSSD	Belastung	<u>Kontextualisierung:</u>
	<u>Sympathisch (EDA):</u>	(→ 3 Minuten)	meanHR
	- meanEDA (tonisch)		Belastungsintensität
	- EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] (phasisch)		60%, 85% & 95%
	- „Storms“ (phasisch)	Nacht	VO <sub>2</sub> max*
	<u>Sympatho-vagale Balance:</u>	(=Schlaf)	Fitnesslevel
	- meanEDA/ RMSSD		„FIT“ vs. „nFIT“ *
<b>IV. Lateralität nächtlicher EDA</b>	<u>Sympathisch (EDA):</u>		Gleichheit des Verlaufs ( <i>time lag</i> )*
	- meanEDA (tonisch)	Nacht	
	- EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] phasisch)	(=Schlaf)	Asymmetrie (inkl. Wechsel der dominanten Seite)
	- „Storms“ (phasisch)		

\* Methodische Details finden sich in den Kapiteln der einzelnen Teilprojekte

## 9 Teilprojekt I: HRV & EDA vor und nach Training im Fußball

Im Rahmen des ersten explorativen Teilprojekts wurde die grundlegende Fragestellung untersucht, ob Fußballtraining akut zu messbaren Veränderungen in parasympathischer und sympathischer Aktivität führt. Pilotcharakter erhielt die Erhebung vor allem durch die Messung der entsprechenden Parameter mit einem am Handgelenk getragenen Multisensor [93]. Antizipiert wurde, dass die parasympathische Aktivität (Parameter der HRV) während der Ruhemessung nach der Belastung abnimmt [221, 127, 241] und die sympathische Aktivität (Parameter der EDA) zunimmt [262, 26]. Ferner wurde überprüft, ob sich das Verhältnis der hemmenden und erregenden Einflüsse durch die Belastung verändert.

### 9.1 Methodik

Die Daten der Aktivität im ANS wurden unter standardisierten Bedingungen (gleicher Raum; ruhige Atmosphäre; konstante Temperatur) vor und nach professionellem Fußballtraining erhoben (März und April 2015).

In Tabelle 7 sind die Charakteristika der Stichprobe (N=5) gelistet. Die männlichen Spieler sind Teil eines professionellen Nachwuchs-Fußballteams (U23), welches in der deutschen 3. Liga Fußball spielt. Die Spieler verfügen über ein hohes Fitnesslevel (s. 4mmol-Schwelle) sowie einen sehr guten Gesundheitsstatus. Für keinen der Spieler sind neurologische Erkrankungen oder medizinische Behandlungen mit direktem Bezug zum ANS bekannt. Die Spieler nahmen freiwillig teil und hatten jederzeit die Möglichkeit die Erhebung der ANS-Daten ohne negative Konsequenzen zu beenden. Die Datenerhebung erfolgte in Anlehnung an die Deklaration von Helsinki (2013). Die Daten wurden nach der Analyse und Zuordnung anonymisiert. Zu keinem Zeitpunkt wurden Dritte über nicht-anonymisierte Ergebnisse oder Veränderungen in den erhobenen Daten informiert.

**Tabelle 7** Eigenschaften der Probanden in Teilprojekt I (N=5)

<b>Spieler</b>	<b>Alter</b>	<b>Größe (cm)</b>	<b>Gewicht (kg)</b>	<b>4mmol-Schwelle (m/s)</b>
<b>1</b>	21	191	88.2	3.59
<b>2</b>	20	194	90.4	4.05
<b>3</b>	21	193	83.6	4.20
<b>4</b>	19	182	78.2	3.84
<b>5</b>	20	185	75.6	4.20
<b>MW (±SD)</b>	20.2 (±0.84)	189 (±5.24)	83.2 (±6.32)	3.98 (±0.26)

Der Sensor (Empatica<sup>®</sup> E3; s. Kapitel 8.1) wurde nach dem Ankommen der Spieler auf dem Trainingsgelände am rechten Handgelenk angebracht. Die Haut wurde vor der Applikation des Sensors mit einer alkoholhaltigen Lösung gereinigt. Nach angemessener Kalibrierungszeit des Sensors während des Umziehens der Fußballer wurden über einen Zeitraum von fünf Minuten Daten aufgezeichnet. Die Atemfrequenz wurde nicht vorgegeben, sie sollte spontan sein. Die Probanden lagen bei der Ruhemessung auf dem Rücken auf einer Liege. Der Kopf wurde auf Wunsch der Probanden durch ein Handtuch erhöht gelagert. Zum Teil wurden mehrere Probanden parallel in einem Raum gemessen. Es wurde für ein ruhiges, angenehmes Raumklima mit Minimierung von Umgebungsgeräuschen gesorgt. Die Messung nach dem Training erfolgte im Mittel 15 Minuten nach Beendigung des Trainings.

Die Daten der Vortrainingsmessungen wurden für jeden Spieler individuell mit den Nachtrainingsmessungen verglichen. Hierfür wurde nach paarweisem Fallausschluss die Berechnung der Differenzen der Mittelwerte vorgenommen. Standardabweichungen (SD) sowie 90%-Konfidenzintervalle (CI<sub>90%</sub>) wurden berechnet [113]. Die Anzahl der einzelnen Beobachtungspunkte, also der einzelnen Vor- und Nachtrainingsmessungen, variiert zwischen den Spielern (Spieler 1: 16; Spieler 2: 7; Spieler 3: 11; Spieler 4: 13; Spieler 5: 3). Ausgewertet und analysiert wurden die parasympathischen Parameter RMSSD und HF sowie die sympathischen Parameter CDA.Tonic und CDA.SCR (s. Kapitel 8.3).

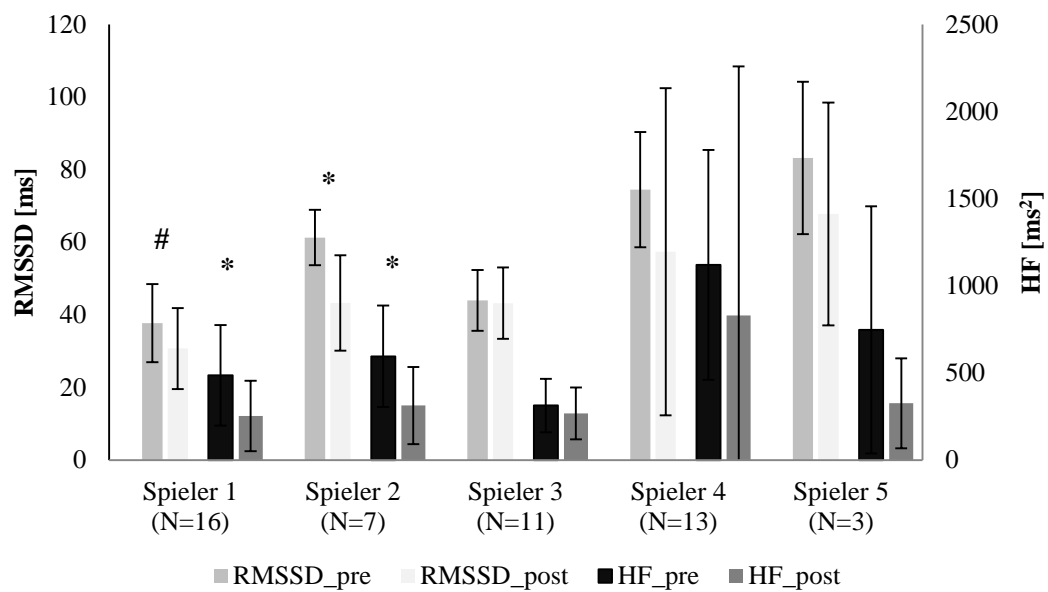
Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS (Version 22.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA). Die Normalverteilung der Daten wurde mit dem Kolmogorov-Smirnow-Test überprüft. Da die Daten nicht normalverteilt waren, wurden die Daten mit dem Wilcoxon-Rangsummentest auf Unterschiede überprüft. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p \leq 0.05$  festgelegt. Zur Einordnung der praktischen Relevanz der Ergebnisse wurden die Effektgrößen Cohen's  $d$  (Kategorien: klein  $\leq 0.2$ , mittel  $\leq 0.5$  und groß  $\geq 0.8$ ) und Pearson-Korrelation  $r$  (Kategorien: klein  $\leq 0.3$ , mittel  $\leq 0.5$  und groß  $> 0.5$ ) berechnet [80]. Die Unterschiede in den Pearson Korrelationskoeffizienten (Cohen's  $q$ ) wurden nach der Einteilung:  $< 0.1$  kein Effekt; 0.1 bis 0.3 kleiner Effekt; 0.3 bis 0.5 mittlerer Effekt;  $> 0.5$  großer Effekt vorgenommen [55, 80].

## 9.2 Ergebnisse

Abbildung 17 visualisiert die Veränderungen der absoluten individuellen Mittelwerte von den Messungen vor zu Messungen nach dem Fußballtraining. Deskriptiv sinken die parasympathischen Parameter RMSSD und HF bei allen Spielern. Eine hohe intra-individuelle Variabilität wird anhand der hohen Standardabweichungen deutlich. Bei Spieler 1 sinkt die RMSSD tendenziell ( $Z = -1.758$ ;  $p = 0.079$ ;  $r = -0.31$ ), bei Spieler 2 signifikant ( $Z = -2.366$ ;  $p = 0.018$ ;  $r = -0.63$ ). Die HF sinkt bei Spieler 1 ( $Z = -2.637$ ;  $p = 0.008$ ;  $r = -0.47$ ) und Spieler 2 ( $Z = -2.366$ ;  $p = 0.018$ ;  $r = -0.63$ ) signifikant.

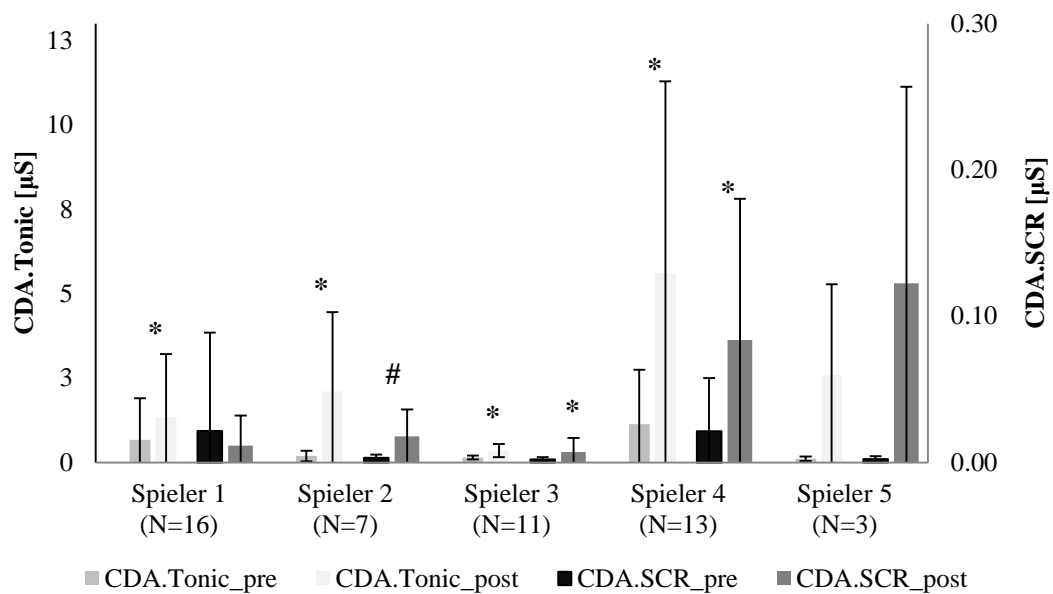
Sowohl der tonische (CDA.Tonic) als auch der phasische (CDA.SCR) sympathische Parameter sind deskriptiv nach dem Training höher als vor dem Training. Eine Ausnahme bildet die CDA.SCR bei Spieler 1, die im Mittel abnimmt. Die tonische Aktivität steigt bei vier von fünf Spielern signifikant an (Spieler 1:  $Z = -2.586$ ;  $p = 0.001$ ;  $r = -0.46$ ; Spieler 2:  $Z = -2.366$ ;  $p = 0.018$ ;  $r = -0.63$ ; Spieler 3:  $Z = -2.490$ ;  $p = 0.013$ ;  $r = -0.53$ ; Spieler 4:  $Z = -2.621$ ;  $p = 0.009$ ;  $r = -0.51$ ). Die phasische Aktivität steigt bei Spieler 2 tendenziell ( $Z = -1.859$ ;  $p = 0.063$ ;  $r = -0.50$ ) sowie bei Spieler 3 ( $Z = -2.312$ ;  $p = 0.021$ ;  $r = -0.49$ ) und Spieler 4 signifikant ( $Z = -2.062$ ;  $p = 0.039$ ;  $r = -0.40$ ).

### A Vor zu nach Trainingsvergleich: parasympathische Parameter



RMSSD = Root Mean Square of the Successive Differences; HF = High Frequency Power

### B Vor zu nach Trainingsvergleich: sympathische Parameter



CDA = Continuous Decomposition Analysis; CDA.Tonic = Tonische EDA; CDA.SCR = phasische EDA (Skin conductance Response)

**Abbildung 17** Veränderungen der parasympathischen (A) und sympathischen (B) Parameter im individuellen Vergleich von vor zu nach Training; # = Tendenz zur Signifikanz; \* = statistisch signifikant ( $p \leq 0.05$ )

Tabelle 8 gibt einen Überblick über die prozentualen Veränderungen der parasympathischen und sympathischen Parameter. Die Veränderungen wurden in Bezug zu den individuellen Prä-Trainingswerten gesetzt:  $(nach - vor)/((nach + vor)/2) * 100$ .

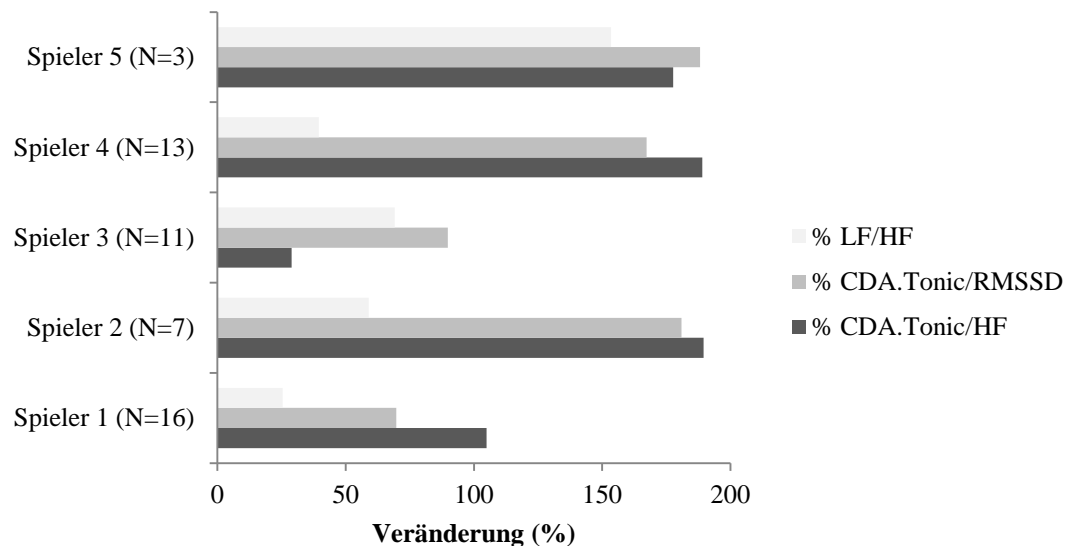
Die Herzfrequenz (meanHR) ist bei allen Spielern nach dem Training deskriptiv erhöht (18.19%; CI<sub>90%</sub>: ±6.86). Die parasympathischen Parameter RMSSD (-20.63%; CI<sub>90%</sub>: ±8.83) und HF (-49.93%; CI<sub>90%</sub>: ±19.21) sinken, die sympathischen CDA.SCR (99.72%; CI<sub>90%</sub>: ±70.06) und CDA.Tonic (126.17%; CI<sub>90%</sub>: ±37.48) steigen deskriptiv nach dem Training an.

**Tabelle 8** Prozentuale Veränderungen der parasympathischen (RMSSD & HF) sowie sympathischen Parameter (CDA.SCR & CDA.Tonic) in Teilprojekt I

	meanHR	RMSSD	HF	CDA.SCR	CDA.Tonic
<b>Spieler 1 (N=16)</b>	14.58	-20.49	-63.33	-60.45	67.34
<b>Spieler 2 (N=7)</b>	18.10	-34.50	-62.26	139.19	166.15
<b>Spieler 3 (N=11)</b>	17.33	-1.77	-15.74	108.36	81.36
<b>Spieler 4 (N=13)</b>	33.19	-25.96	-29.77	118.93	132.62
<b>Spieler 5 (N=3)</b>	7.74	-20.45	-78.56	192.60	183.39
<b>MW (±SD)</b>	<b>18.19</b> (±9.33)	<b>-20.63</b> (±12.00)	<b>-49.93</b> (±26.11)	<b>99.72</b> (±95.24)	<b>126.17</b> (±50.95)

Die Veränderungen der Quotienten der sympatho-vagalen Balance sind in Abbildung 18 zusammengefasst. Berechnet wurden die prozentualen Veränderungen unter Berücksichtigung der individuellen Prä-Test Werte. Alle Quotienten (LF/HF: 69.29%; CI<sub>90%</sub>: ±36.79; CDA.Tonic/RMSSD: 139.19%; CI<sub>90%</sub>: ±40.64%; CDA.Tonic/HF: 138.02%; CI<sub>90%</sub>: ±51.79%) zeigen im Mittel einen Anstieg. LF/HF und CDA.Tonic/RMSSD unterscheiden sich signifikant ( $T_{(4)}=-3.071$ ;  $p=0.037$ ;  $d=1.327$ ). LF/HF zu CDA.Tonic/HF ( $T_{(4)}=-1.972$ ;  $p=0.120$ ;  $d=1.126$ ) sowie CDA.Tonic/RMSSD zu CDA.Tonic/HF ( $T_{(4)}=0.070$ ;  $p=0.948$ ;  $d=0.018$ )

unterscheiden sich nicht signifikant. Die Korrelation zwischen Tonic/RMSSD und Tonic/HF beträgt ( $r=0.85$ ;  $p=0.068$ ), zwischen LF/HF und Tonic/RMSSD ( $r=0.54$ ;  $p=0.351$ ) und zwischen LF/HF und Tonic/HF ( $r=0.20$ ;  $p=0.751$ ).

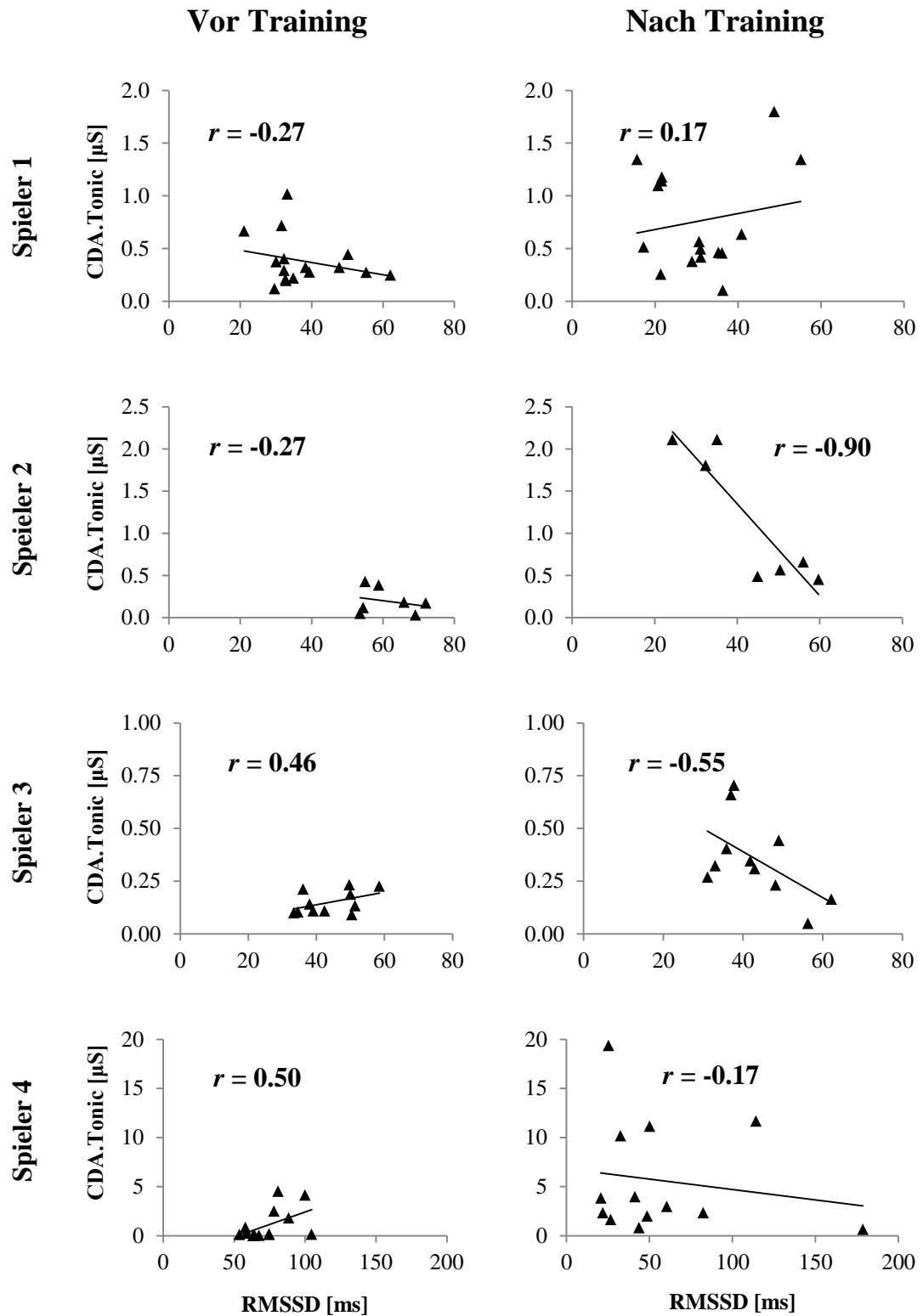


**Abbildung 18** Prozentuale Veränderungen der sympatho-vagalen Quotienten nach dem Training (Teilprojekt I)

Die Veränderungen des Verhältnisses von sympathischer (CDA.Tonic) zu parasympathischer (RMSSD) Aktivität von vor zu nach dem Training sind in Abbildung 19 visualisiert.

Bei drei von vier Spielern ändert sich das Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten: Spieler 1 ( $r=-0.27$  zu  $r=0.17$ ;  $q=0.449$ ); Spieler 3 ( $r=0.46$  zu  $r=-0.55$ ;  $q=1.116$ ) und Spieler 4 ( $r=0.50$  zu  $r=-0.17$ ;  $q=0.721$ ). Bei Spieler 2 ( $r=-0.27$  zu  $r=-0.90$ ;  $q=1.195$ ) steigt die Stärke des negativen Zusammenhangs. Auf eine Analyse der Verhältnisse wurde bei Spieler 5 aufgrund einer zu geringen Anzahl kompletter Datensätze verzichtet.





**Abbildung 19** Veränderungen des Verhältnisses von CDA.Tonic und RMSSD im Vergleich von vor (links) und nach (rechts) Training der Spieler eins bis vier (Teilprojekt I)

### 9.3 Diskussion

Die gemessenen Veränderungen der Aktivität im ANS bei fünf Profifußballern suggerieren eine Reduktion von parasympathischer Aktivität sowie eine Steigerung sympathischer Aktivität durch Fußballtraining. Zwei von fünf Spielern zeigen einen signifikanten Abfall der Parameter RMSSD und HF nach Fußballtraining. In vier von fünf Spielern steigt die tonische EDA nach Fußballtraining, in drei von fünf Spielern die phasische EDA. Das Verhältnis von Parasympathikus zu Sympathikus wird durch Fußballtraining beeinflusst, die Effektgrößen der Unterschiede zeigen mit Ausnahme von Spieler eins ( $q=0.449$ ) große Effekte an ( $q\leq 0.5$ ).

Die kleine Stichprobengröße sowie die hohe intra- und interindividuelle Variabilität der ANS-Daten zeugt insgesamt von einer hohen Individualität der Veränderungen und davon, dass Zwischensubjekt-Vergleiche im Kontext des autonomen Nervensystems vorsichtig zu interpretieren sind [39]. Im Vergleich der Messungen von vor und nach dem Fußballtraining wurden dennoch für einzelne Spieler signifikante Unterschiede detektiert. Die Effektgrößen der individuellen Veränderungen der parasympathischen (RMSSD und HF:  $r = -0.31$  bis  $-0.63$ ) sowie der sympathischen Aktivität (CDA.Tonic und CDA.SCR:  $r = 0.40$  bis  $0.63$ ) zeugen bei alle fünf Spielern von mittleren bis großen Effekten. Auffällige gegenläufige Ergebnisse zum allgemeinen Trend wie die Reduktion der CDA.SCR bei Spieler 2 werden durch einzelne Messungen getragen. Zukünftig muss überlegt werden, wie mit potentiellen ‚Ausreißern‘ im Kontext hoher Variabilität des ANS umgegangen werden sollte. Insbesondere potentielle Störgrößen (Temperatur, Zeit nach Belastung, Atmosphäre, Psychophysiologie) sollten hierfür in zukünftigen Studien kontrolliert und als potentielle Kovariaten oder Konfundierungen diskutiert werden. Ein alternatives, besser standardisiertes Setting unter Berücksichtigung der genannten Einflussgrößen könnte die Messung und Analyse nächtlicher autonomer Funktionsparameter sein (s. Teilprojekt II).

Die Korrelationen zwischen den Quotienten der prozentualen Veränderungen entsprechen den in der Literatur beschriebenen hohen Korrelationen zwischen RMSSD und HF (Tonic/RMSSD zu Tonic/HF:  $r = 0.85$ ), wodurch perspektivisch darüber nachgedacht werden sollte, ob die HF als frequenzbezogener Parameter in

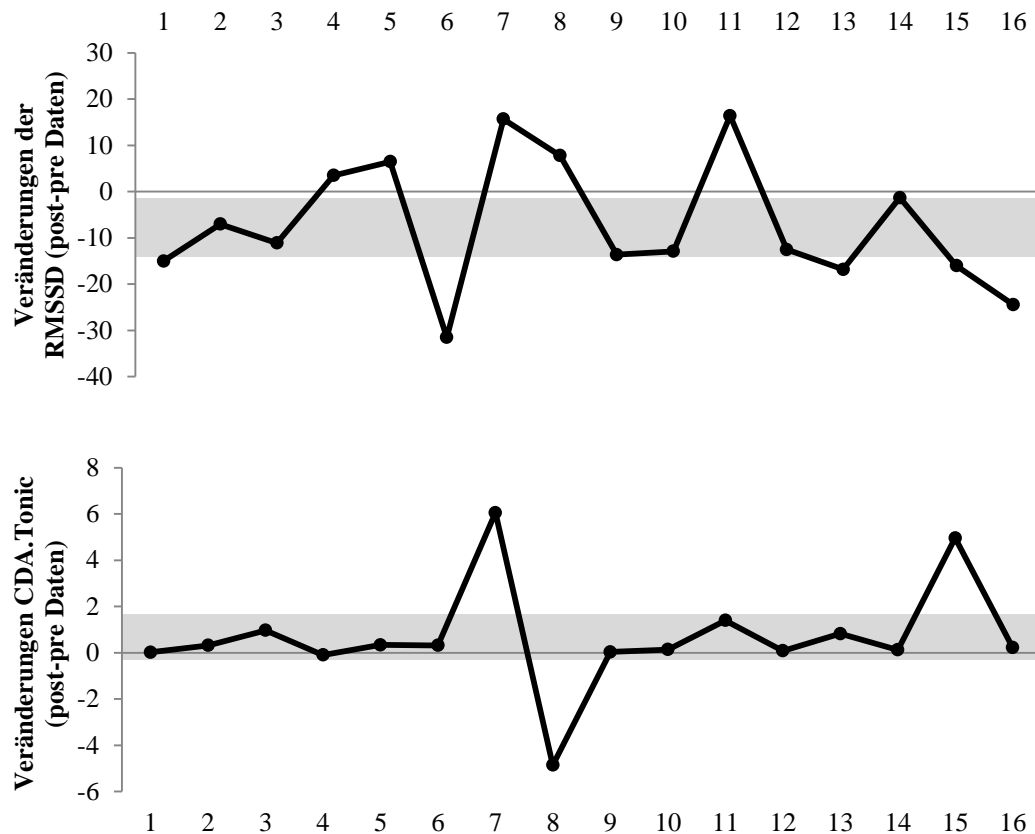
kurzen Messungen von weniger als fünf Minuten einen konkreten Mehrwert an Information darstellt. Zumal die HF direkt durch die respiratorische Sinusarrhythmie beeinflusst werden kann [248, 103]. Des Weiteren benötigen Frequenzanalysen konstante Datenpunkte, sodass in Kubios<sup>®</sup> automatisch Interpolationen fehlender Datenpunkte durchgeführt wurden [247]. Hierdurch wurden eventuell ‚noise‘ und frequenzverzerrende Faktoren in die Roh-Daten eingebracht, deren Anpassung in Freeware-Programmen nicht oder nur unzureichend möglich ist [73]. Die geringe Korrelation von LF/HF zu Tonic/HF ( $r=0.20$ ) bei gleichzeitig großer Effektstärke ( $d=1.126$ ) des berechneten Unterschieds lässt die Vermutung zu, dass Parameter der EDA einen anderen Informationsgehalt sympathischer Aktivität enthalten, als Parameter (potentieller) kardialer sympathischer Aktivität. Der Anstieg des Quotienten LF/HF im Gruppenmittel von 5.15 ( $CI_{90\%}: \pm 1.46$ ) zu 18.29 ( $CI_{90\%}: \pm 17.49$ ) durch Fussballtraining zeigt zwar einen Anstieg kardialer Aktivität, dennoch unterrepräsentiert dieser den Anstieg des Verhältnis der sympatho-vagalen Balance im Vergleich zu den dargebotenen Alternativen Korrelationen aus EDA- und HRV-Parametern (s. Abbildung 18). Aufgrund der physiologischen und methodischen Limitierungen sollte in zukünftigen Studien das Verhältnis der sympatho-vagalen Balance nicht alleinig aus kardialen Quotienten bestehen und die Möglichkeit an Alternativen durch multidimensionale Messungen erforscht werden [174, 34, 21].

Ferner suggerieren die Ergebnisse, dass neben dem kardialen System weitere Faktoren an regulativen Prozessen nach einer Belastung beteiligt sind und sich kein generalisierbarer reziproker Zusammenhang aus Erregung und Hemmung im vor zu nach Belastungsvergleich voraussetzen lässt [124]. Bestärkt wird dieser Gedanke durch die sich ändernden Verhältnisse von CDA.Tonic/RMSSD (s. Abbildung 19), welche mit Fußballtraining assoziierte Änderungen aus parasympathischer und sympathischer Aktivität darstellen. Die Ergebnisse zeugen von keiner grundlegenden sympathischen Dominanz nach Fußballtraining. Dennoch konstatieren die Ergebnisse, dass eine reine antagonistische Betrachtung von Parasympathikus und Sympathikus als negativem Zusammenhang nicht pauschal, auch nicht in der Vortrainingssituation zulässig zu sein scheint. Andere Studien belegen ebenfalls das Prinzip der ‚dual activation‘ durch Messung von HRV und MSNA im Nachbelastungsvergleich als Gegenpol zur vielfach angenommen reziproken Abhängigkeit [260]. Inwiefern die Veränderungen im Kontext konkreter

physiologischer Mechanismen interpretiert werden können, müssen zukünftige Studien zeigen. Sie bestärken dennoch die Hypothese der regulativen Funktion des ANS im Kontext der Beanspruchung nach Fußballtraining und bestätigen die beschriebenen Limitierungen der eindimensionalen (nur im Herzen) beziehungsweise singulären (nur parasympathischen) Betrachtung autonomer Funktionen (s. Kapitel 6). Parameter der Aktivität im ANS könnten damit zur Messung der individuellen Regeneration zuträglich sein. Ob perspektivisch die Abbildung von positiven Trainingswirkungen durch multidimensionale Parameter mit potentiellen multidimensionalen individuellen Schwellenwerten gleichzusetzten ist [200], die *overreaching* von normalen Trainingsveränderungen unterscheiden, bleibt aufgrund der beschriebenen, noch nicht systematisch betrachteten Limitierungen, fraglich.

In zukünftigen Studien sollte der hohen intra- und interindividuellen Variabilität mit einer individualisierten, normierten Beanspruchungsveränderung begegnet werden (s. Teilprojekt II). Die Abbildung individueller sympathischer und parasympathischer Parameter in Abhängigkeit von individuellen Schwankungsbreiten (z. B. 90%-Konfidenzintervall) könnte kurzfristige Effekte innerhalb langfristiger Veränderungen (auf dem Weg zum *overreaching*) sichtbar machen und so einem prozeduralem, belastungsabhängigem Verständnis der autonomen Funktionsparameter im Setting des Belastungs-Beanspruchungs-Konzepts zuträglich werden (s. Abbildung 20).

Nur durch ein langfristiges Monitoren und kontinuierliche Beanspruchungsdaten können Tendenzen der Fehlentwicklung oder tatsächliche Fehlanpassungen sicher identifiziert werden [170]. Mit dem Wissen des vorgeschalteten Entwicklungsverlaufs ist die zum Beispiel bei Messzeitpunkt sieben zu erkennende ‚dual activation‘ (s. Abbildung 20) als kurzfristige Reaktion des Organismus mit anschließender Normalisierung der Beanspruchungsreaktion nach Fußballtraining konkreter einzuordnen. Ähnliche methodische und statistische Ansätze zum langfristigen Monitoring werden auch von anderen Experten/innen präferiert [104, 170]. Durch die Berechnung von kleinsten lohnenswerten Veränderungen (SWC) und der qualitativen Bewertung von Konfidenzintervallen sollen vor allem praktische Konsequenzen von Veränderungen der Aktivität im ANS besser abgeschätzt werden können [9, 39, 112].



**Abbildung 20** Darstellung der absoluten Veränderungen des parasympathischen Parameters RMSSD (oben) und sympathischen Parameters CDA.Tonic (unten) von vor zu nach der Belastung des Spielers 1 in Teilprojekt I (16 Beobachtungszeitpunkte). Grauer Bereich: Individueller Normbereich (90% Konfidenzintervall)

Insbesondere das Qualifizieren und Quantifizieren der spezifischen sportlichen Belastung, im vorliegenden Fall von Fußballtraining, zum Beispiel durch Trainingsherzfrequenzen, Laufumfänge oder subjektive Wahrnehmungen sowie der individuellen Voraussetzungen des Probanden (Gesundheitszustand, Leistungsfähigkeit, Psychophysiologie) ist für eine adäquate Bestimmung der individuellen Beanspruchungsreaktion sehr wichtig, um Veränderungen in der Beanspruchung entweder konkreten Belastungen oder veränderten Bedingungen zuordnen zu können [1, 30]. Eine Kontextualisierung der Veränderungen von parasympathischer und sympathischer Aktivität, zum Beispiel durch Analysen der konkreten Trainingsbeanspruchung durch muskuläre oder psychometrische Daten, sollte zukünftig forciert werden (s. Teilprojekt II) [12]. So kann sich inhaltlich der Korrelation von ‚external load‘ und ‚internal load‘ genähert werden. Die Daten der

Aktivität im ANS können zukünftig im Kontext von Performanceveränderungen diskutiert und bewertet werden.

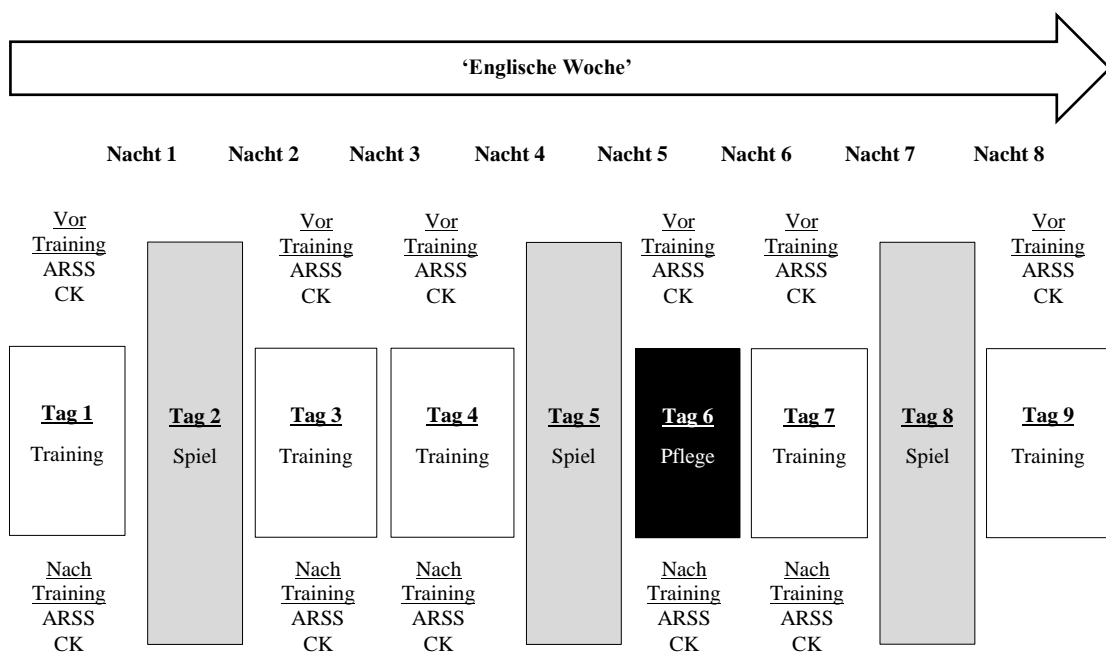
Die antizipierten physiologischen Veränderungen [206, 241] konnten mittels des Multisensors E3, der am Handgelenk getragen wurde, multidimensional abgebildet werden. Vor allem Vorteile der schnellen Applikation des Sensors wiegen potentielle Nachteile der Verwendung von PPG im Vergleich zu EKG auf, wobei die Analyse der BVP valide Ergebnisse produziert [208, 227]. Ferner ist die Positionierung am Handgelenk im Kontext der Aufzeichnung des EDA-Signals dem Ableitort der Brust überlegen [265].

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die multidimensionale Messung und Analyse von parasympathischer (HRV) und sympathischer Aktivität (EDA) nach Fußballtraining eine parasympathische Deaktivierung und sympathische Aktivierung offenbart. Das Verhältnis von Parasympathikus und Sympathikus ist intra- und interindividuell verschieden und wird durch Fußballtraining beeinflusst. Parasympathikus und Sympathikus verhalten sich nicht grundsätzlich antagonistisch und sollten damit zukünftig im Kontext des CAN (s. Kapitel 4.3 und Kapitel 13) diskutiert werden.

## 10 Teilprojekt II: Nächtliche HRV & EDA im Fußball

Schlaf stellt eine zentrale Phase regenerativer Prozesse dar. Während des Schlafs kompensieren physiologische Mechanismen die durch Belastungen provozierten physiologischen und psychologischen Beanspruchungen und die Wiederherstellung von Ressourcen (Homöostase) sowie die Erreichung von Trainingswirkungen wird maßgeblich mitbeeinflusst (s. Kapitel 6.3) [236, 33, 43, 29, 120, 182].

Im Rahmen der Kooperation mit einem Fußballbundesligisten ( $\neq$  Teilprojekt I) wurde das Problem der potentiell hohen Belastungen innerhalb einer ‚englischen Woche‘ als besonders praktisch bedeutsam herauskristallisiert. Um diese Forderung und These aufzunehmen und zu überprüfen, wurde die explorative Datenerhebung nächtlicher Beanspruchungsparameter des ANS im Profifußball bei einem professionellen Nachwuchsteam während einer Woche mit drei Meisterschaftsspielen durchgeführt wurde (s. Abbildung 21).



**Abbildung 21** Übersicht über die Datenerhebungspunkte nächtlicher Aktivität im ANS während einer ‚englischen Woche‘; ARSS = Acute Recovery Stress Scale; CK = Creatinkinase (Teilprojekt II)

Während der ‚englischen Woche‘ (Mai 2016) wurden drei Meisterschaftsspiele sowie fünf Trainingseinheiten durchgeführt. Die ersten beiden Spiele wurden gewonnen und das Dritte unentschieden gespielt. Während die Trainingseinheiten nach Spieltagen regenerativen Charakter hatten, waren die Trainingseinheiten an Tagen vor den Wettkämpfen durch taktisches Training in Bezug zum nächsten Gegner geprägt. Nach dem zweiten Spiel wurde am Tag sechs lediglich eine pflegerische Einheit mit Massagen durchgeführt. Die Intensität der einzelnen Trainingseinheiten des Mikrozyklus wurde durch den verantwortlichen Trainer mit „niedrig“, also der geringsten Belastungsstufe, bewertet.

Um der tatsächlichen individuellen Belastung während des Trainings näher zu kommen, wurde vor und nach jeder Trainingseinheit neben einer objektiven Beanspruchungsanalyse in Form von blutchemischen Parametern zur Erfassung der muskulären Beanspruchung auch eine Erhebung subjektiver Beanspruchungsparameter (Psychometrie) durchgeführt. Die Messung der HRV- und EDA-Parameter während des Schlafes fand zu Hause und bilateral statt (s. Teilprojekt IV; S. 104).

Es wurden zusammenfassend Auswirkungen von physiologischen und psychologischen Belastungen (Training & Spiel) auf die Parameter nächtlicher Aktivität des ANS in einer ‚englischen Woche‘ im Profifußball analysiert. Ferner wurde die Hypothese überprüft, ob sich im Mittel die fünf Nächte nach Training von den drei Nächten nach Spiel anhand der Aktivität im ANS unterscheiden lassen. Antizipiert wurden eine gesteigerte sympathische und eine reduzierte parasympathische Aktivierung in Nächten nach Spielen. Grundlage dieser These ist die Vermutung, dass sich die nächtliche Aktivität im ANS als Ausdruck der Beanspruchung aufgrund unterschiedlicher physiologischer und psychologischer Trainings- und Wettkampfbelastungen unterscheidet.

## 10.1 Methodik

Die Stichprobe des zweiten Teilprojekts bestand aus sechs männlichen professionellen Fußballspielern (21 Jahre  $\pm$  0.63). Sie waren Spieler eines Nachwuchs-Fußballteams (U23), welches in der Regionalliga (vierthöchste



Spielklasse des DFB) spielt. Alle Spieler sind Rechtshänder (Selbsteinschätzung). Bei den Spielern waren keine neurologischen Erkrankungen oder medizinischen Behandlungen in Bezug zum ANS bekannt. Die Datenerhebung folgte den Maßgaben der Deklaration von Helsinki (2013). Die Spieler nahmen freiwillig an dem Projekt teil und konnten jederzeit ohne negative Konsequenzen die Erhebung der Daten abbrechen. Die Daten wurden nach der Erhebung und Zuordnung anonymisiert. Der Trainer oder Dritte wurde zu keinem Zeitpunkt über nicht-anonymisierte Ergebnisse oder Veränderungen in den erhobenen Daten informiert. Ausgenommen sind hiervon die muskulären Beanspruchungsparameter, da diese routinemäßig zur Belastungssteuerung durch das Trainerteam eingesetzt und kontrolliert wurden.

Zur Analyse der nächtlichen Aktivität im ANS wurde der Empatica<sup>®</sup> E4 Sensor verwendet (s. Kapitel 8.1). Die Sensoren wurden nach dem Training beziehungsweise nach dem Spiel nach Reinigung der Haut mit einer alkoholhaltigen Lösung bilateral (s. Teilprojekt IV) angelegt und von den Probanden bis zur nächsten Trainingseinheit/ bis zum Spiel durchgehend getragen. In die Auswertung der Daten gingen im Rahmen des Teilprojekts II nur Daten ein, die am linken Handgelenk, also der Seite der nicht-dominanten Hand der Spieler, aufgezeichnet wurden. Zur Kontextualisierung der Beanspruchung wurde die nächtliche mittlere Herzfrequenz (meanHR) kalkuliert. RMSSD wurde als parasympathischer Parameter berechnet. Als Abbild der sympathischen Aktivität dienten der tonisch Parameter meanEDA sowie die phasischen Parameter EDR und ‚Storms‘ (s. Kapitel 8).

Vor und nach den Trainingseinheiten wurde die muskuläre Beanspruchung mittel des blutchemischen Parameters Kreatinkinase (CK) ermittelt, der aus einem am Ohrläppchen entnommenen Tropfen Kapillarblut analysiert wurde (Reflotron<sup>®</sup> Sprint, Roche<sup>®</sup>, Grenzach-Wyhlen). Auf Grundlage der CK wurde die individuelle Differenz zwischen Vortrainings- und Nachtrainingswerts berechnet ( $\Delta$  CK), aus der die muskuläre Beanspruchung der entsprechenden Trainingseinheit und durch konsekutive Messungen der Verlauf über die Woche abgebildet werden konnte.

Mit Hilfe des modifizierten psychometrischen Kurz-Fragebogens zum Erholungs- und Beanspruchungszustand (ARSS) wurde ergänzend vor und nach dem Training beziehungsweise Spiel der subjektive Beanspruchungsgrad abgefragt (s. Anhang B).

Durch Subtraktion der übergeordneten subjektiven Beanspruchung (Allg. Beanspruchungszustand ‚B‘) vom Level des übergeordneten Erholungswerts (Allg. Erholungszustand ‚E‘) wurde jeweils ein Parameter definiert, der die Divergenz quantifiziert ( $\Delta E-B$ ) und so die Differenz zwischen subjektiven Beanspruchungen der Trainingseinheiten und Spiele objektiviert. Je niedriger der Wert  $\Delta E-B$ , desto größer ist der subjektive Beanspruchungsgrad. Während die Psychometrie ergänzend zum Training auch vor und nach den Meisterschaftsspielen durchgeführt werden konnte, wurde aufgrund der Störung der professionellen Vorbereitungsmaßnahmen vor Wettkämpfen auf eine Erhebung der muskulären Beanspruchung durch CK verzichtet.

Prozentuale Veränderungen einzelner Messzeitpunkte wurden in Bezug zu den individuellen Mittelwerten aller Nächte gesetzt (individuelle Normierung). Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS für Windows (Version 22.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA). Die Normalverteilung der Daten wurde mit dem Kolmogorov-Smirnow-Test überprüft. Bei Bestätigung wurden die Daten mit dem abhängigen T-Test für verbundene Stichproben auf Mittelwertsunterschiede geprüft. Bootstrapping auf Basis von 1000 Stichproben mit Zurücklegen der originalen Stichprobe wurde durchgeführt, führte aber zu keinen abweichenden Ergebnissen. Auf eine Präsentation der Ergebnisse des Bootstrapping wird dementsprechend verzichtet. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p \leq 0.05$  festgelegt. Zur Einordnung der praktischen Relevanz der Ergebnisse wurden Effektgrößen (Cohen's  $d$ ) berechnet und in die Kategorien klein ( $\leq 0.2$ ), mittel ( $\leq 0.5$ ) und groß ( $\geq 0.8$ ) eingeteilt. Zur Analyse der Zusammenhänge zwischen nächtlicher parasympathischer beziehungsweise sympathischer Aktivität und der objektiven ( $\Delta CK$ ) und subjektiven ( $\Delta E-B$ ) Trainingsbeanspruchung wurden Pearsons Korrelationskoeffizienten  $r$  berechnet und in die Kategorien klein ( $\leq 0.3$ ), mittel ( $\leq 0.5$ ) und groß ( $> 0.5$ ) eingeteilt [55, 80].

Ergänzend zu der traditionellen statistischen Analyse von p-Werten wurden Interferenzen mit der MBI-Statistik (Magnitude-based-Inferences) berechnet und bewertet. Hierdurch wird einerseits eine höhere praktische Bedeutsamkeit der Ergebnisse formuliert, andererseits lassen sich individuelle Entwicklungen im Wochenverlauf angemessen und relativiert zu den individuellen Schwankungsbereichen abbilden [9, 113, 112]. Als Referenzbereich wurde der

kleinste, praktisch relevante Bereich für Veränderungen („Smallest Worthwhile Change“ (SWC) =  $0.2 \times \text{Zwischensubjekt-SD}$ ) berechnet. Bei individuellen Vergleichen und Verläufen wurde der SWC entsprechend auf Basis der Innersubjekt-Standardabweichung kalkuliert. Quantitative Veränderungen der Parameter im Vergleich zwischen den Nächten wurden qualitativ bewertet: <1%, *ziemlich sicher nicht*; 1–5%, *sehr unwahrscheinlich*; 5–25%, *unwahrscheinlich*; 25–75%, *möglich*; 75–95%, *wahrscheinlich*; 95–99%, *sehr wahrscheinlich*; >99%, *fast sicher* [109]. Die Zusammenhänge wurden ebenfalls qualitativ bewertet [110, 111].

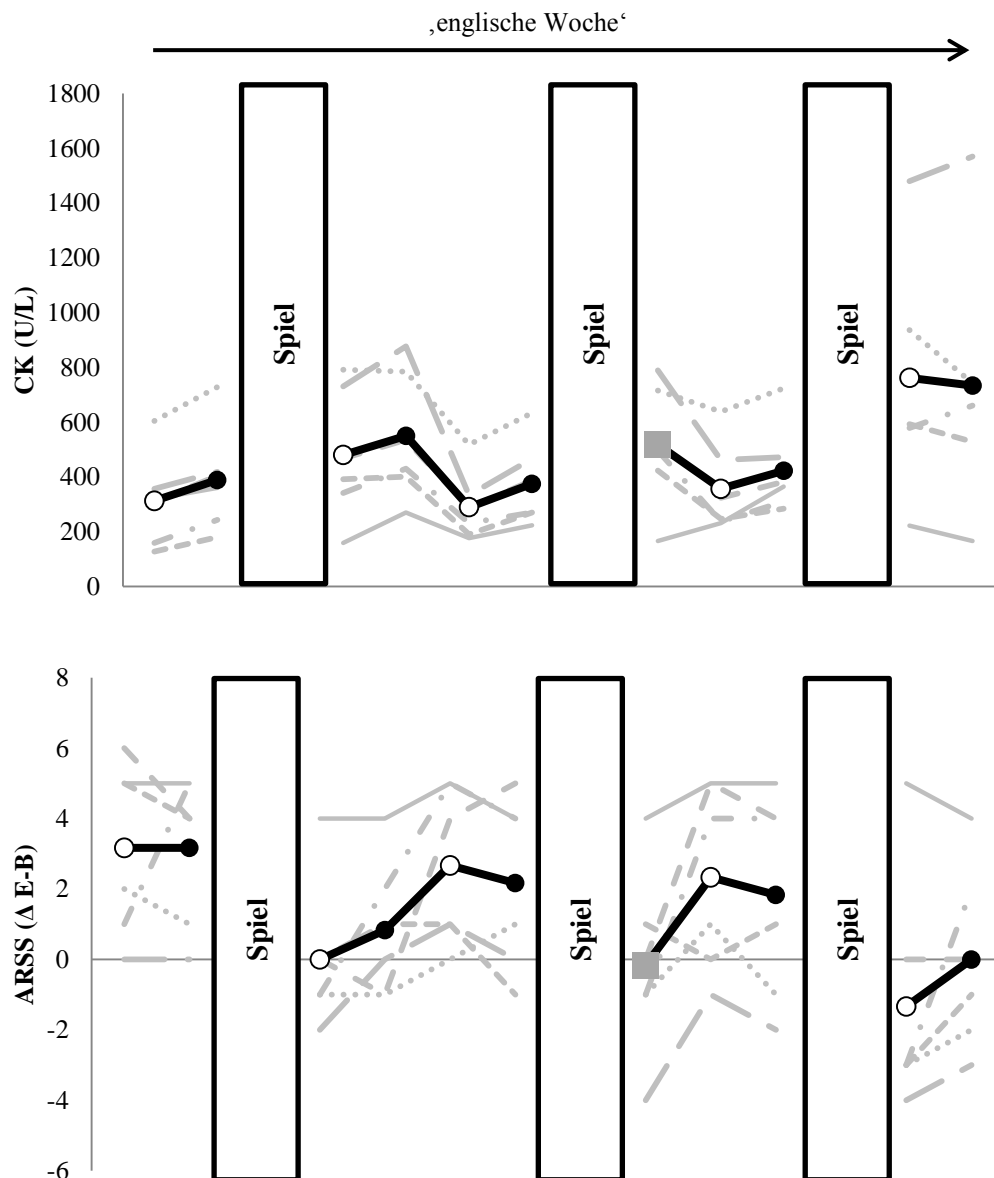
## 10.2 Ergebnisse

Die ‚englische Woche‘ ist durch eine steigende Beanspruchung gekennzeichnet. Abbildung 22 verdeutlicht den Verlauf der muskulären und psychometrischen Beanspruchung der sechs Spieler während einer ‚englischen Woche‘ im Profifußball. In Tabelle 9 werden die Unterschiede der parasympathischen und sympathischen Parameter im Vergleich von Nächten nach einem Training zu Nächten nach einem Spiel aufgeführt. Die nächtliche RMSSD war nach Spielen signifikant höher als nach Training ( $T_{(5)}=-3.661$ ;  $p=0.015$ ;  $d=0.23$ ). Die meanEDA ( $T_{(5)}=0.914$ ;  $p=0.403$ ;  $d=0.309$ ) sowie die Anzahl der ‘Storms’ ( $T_{(5)}=1.322$ ;  $p=0.244$ ;  $d=0.531$ ) waren in Nächten nach Spielen niedriger, während die Anzahl der EDR geringfügig anstieg ( $T_{(5)}=-0.366$ ;  $p=0.729$ ;  $d=0.145$ ).

**Tabelle 9** Vergleich der nächtlichen parasympathischen und sympathischen Parameter im Vergleich von Nächten nach Training und nach Spiel (Teilprojekt II)

	Training MW ( $\pm$ SD)	Spiel MW ( $\pm$ SD)	p-Wert	d	Differenz (Spiel – Training)	
					MW ( $\pm$ CI <sub>90%</sub> )	Folgerung <sup>a</sup>
<b>RMSSD</b> [ms]	126.08 $\pm$ 50.88	136.32 $\pm$ 48.71	0.015	0.230	10.24 ( $\pm$ 4.60)	kl. Anstieg**
<b>MeanEDA</b> [ $\mu$ S]	0.92 $\pm$ 0.90	0.65 $\pm$ 0.51	0.403	0.309	-0.27 ( $\pm$ 0.40)	kl. Abfall**
<b>EDR</b> (Anzahl)	30.98 $\pm$ 12.77	35.22 $\pm$ 39.46	0.729	0.145	4.24 ( $\pm$ 19.08)	trivial
<b>‘Storms’</b> (Anzahl)	3.6 $\pm$ 1.98	2.44 $\pm$ 3.28	0.244	0.531	-1.15 ( $\pm$ 1.83)	kl. Abfall**

<sup>a</sup> Grenzen der Folgerungen (Differenz geteilt durch SD des Spiels): <0.20, trivial; 0.20-0.59, klein; 0.60-1.19, mittel; >1.20, groß; \* *möglich*, \*\* *wahrscheinlich*, \*\*\* *sehr wahrscheinlich*, \*\*\*\* *höchst wahrscheinlich*



**Abbildung 22** Entwicklung der muskulären (oben) und psychometrischen (unten) Beanspruchung im Verlauf der ‚englischen Woche‘ (Teilprojekt II); Graue Linien: Werte der einzelnen Spieler; Schwarze Linien= Gruppenmittelwert; ○ = Messungen vor dem Training; ● = Messungen nach dem Training; ■ Pfllegetag (nur Prä-Messung)

Die nächtliche parasympathische Aktivität (RMSSD) ist in Nächten nach Spiel signifikant erhöht. Die Unterschiede nächtlicher sympathischer Aktivität zwischen Nächten nach Training und Nächten nach Spiel wurden nicht signifikant. Die qualitativen Schlussfolgerungen auf Basis der 90%-Konfidenzintervalle (MBI) lassen die Einordnungen der höheren RMSSD sowie der geringeren meanEDA und ‚Storms‘ als *wahrscheinlich* zu (s. Tabelle 9).

Die Höhe der nächtlichen Herzfrequenz (meanHR) korreliert auf hohem Niveau mit der muskulären Beanspruchung ( $\Delta$  CK) des Trainings vom Vortag ( $r=0.79$ ;  $CI_{90\%} \pm 0.42$ ) (s. Tabelle 10). Die RMSSD korreliert stark mit der subjektiven Trainingsbeziehungsweise Spielbeanspruchung ( $r=0.72$ ;  $CI_{90\%} \pm 0.50$ ). Die nächtlichen sympathischen Parameter EDR ( $r=-0.52$ ;  $CI_{90\%} \pm 0.63$ ) und ‚Storms‘ ( $r=-0.48$ ;  $CI_{90\%} \pm 0.65$ ) korrelieren auf mittlerem Niveau mit der subjektiven Trainingsbeanspruchung ( $\Delta$  E-B).

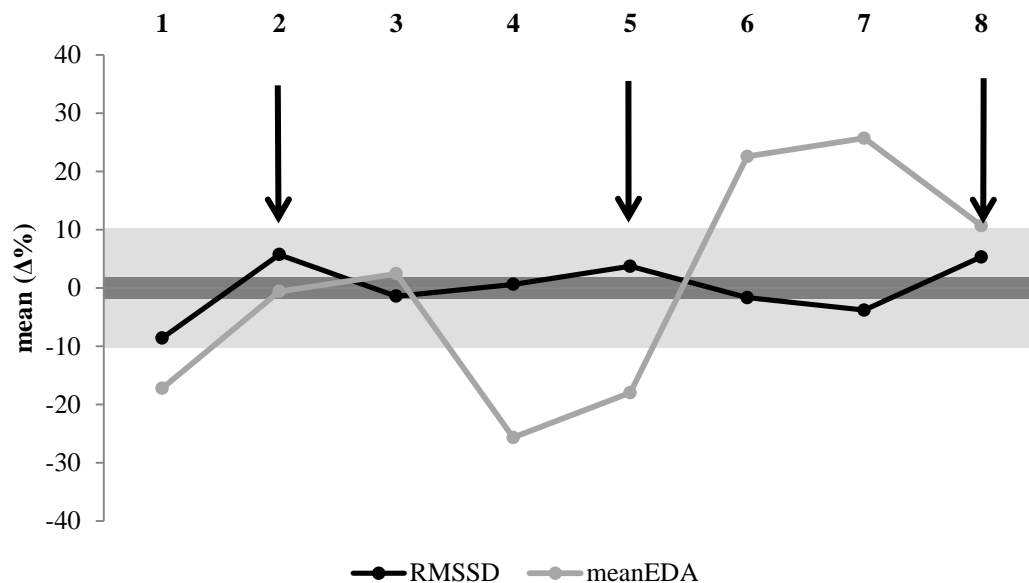
**Tabelle 10** Korrelationen nächtlicher parasympathischer und sympathischer Parameter mit der objektiven ( $\Delta$  CK) und subjektiven Beanspruchung ( $\Delta$  E-B) in Teilprojekt II

	$\Delta$ CK	Grenzen des Konfidenzintervalls ( $CI_{90\%}$ )	Praktische Bedeutsamkeit
MeanHR	0.79	$\pm 0.42$	<i>Sehr wahrscheinlich</i>
RMSSD	-0.31	$\pm 0.71$	<i>unklar</i>
MeanEDA	-0.35	$\pm 0.69$	<i>unklar</i>
EDR	-0.05	$\pm 0.74$	<i>unklar</i>
Storms	-0.09	$\pm 0.74$	<i>unklar</i>

	$\Delta$ E-B	Grenzen des Konfidenzintervalls ( $CI_{90\%}$ )	Praktische Bedeutsamkeit
MeanHR	-0.11	$\pm 0.74$	<i>unklar</i>
RMSSD	0.72	$\pm 0.50$	<i>wahrscheinlich</i>
MeanEDA	0.37	$\pm 0.69$	<i>unklar</i>
EDR	-0.52	$\pm 0.63$	<i>unklar</i>
Storms	-0.48	$\pm 0.65$	<i>unklar</i>

Abbildung 23 visualisiert die Entwicklung der prozentualen Veränderungen im Wochenverlauf für den parasympathischen Parameter RMSSD sowie den sympathischen Parameter meanEDA im Gruppenmittel für alle sechs Spieler. Die mittlere prozentuale Veränderung der individuellen prozentualen Veränderungen vom individuellen Wochenmittelwert wird dargestellt. Der Bereich der SWC wurde parameterspezifisch anhand der Zwischensubjekt-Standardabweichungen (dunkel = RMSSD; hell = meanEDA) definiert.



**Abbildung 23** Prozentuale Veränderungen des Gruppenmittelwerts der nächtlichen parasympathischen (RMSSD) und sympathischen (meanEDA) Aktivität im Verlauf der ‚englischen Woche‘ (Nächte 1-8); Graue Bereich: parameterspezifische SWC (hell = meanEDA; dunkel = RMSSD); ↓ = Nacht nach Spiel (Teilprojekt II)

In der Nacht vor dem zweiten Spiel (Nacht 4) ist die sympathische Aktivität am stärksten reduziert (-25.66%; bewertet als *möglich*), anschließend steigt sie vor allem in der Nacht nach der pflegerischen Einheit (Nacht 6) sowie in der Nacht vor dem dritten Spiel (Nacht 7) an. In der siebten Nacht (vor dem 3. Spiel) zeigt die sympathische Aktivität im Mittel den größten prozentualen Anstieg (+25.69%; bewertet als *möglich*).

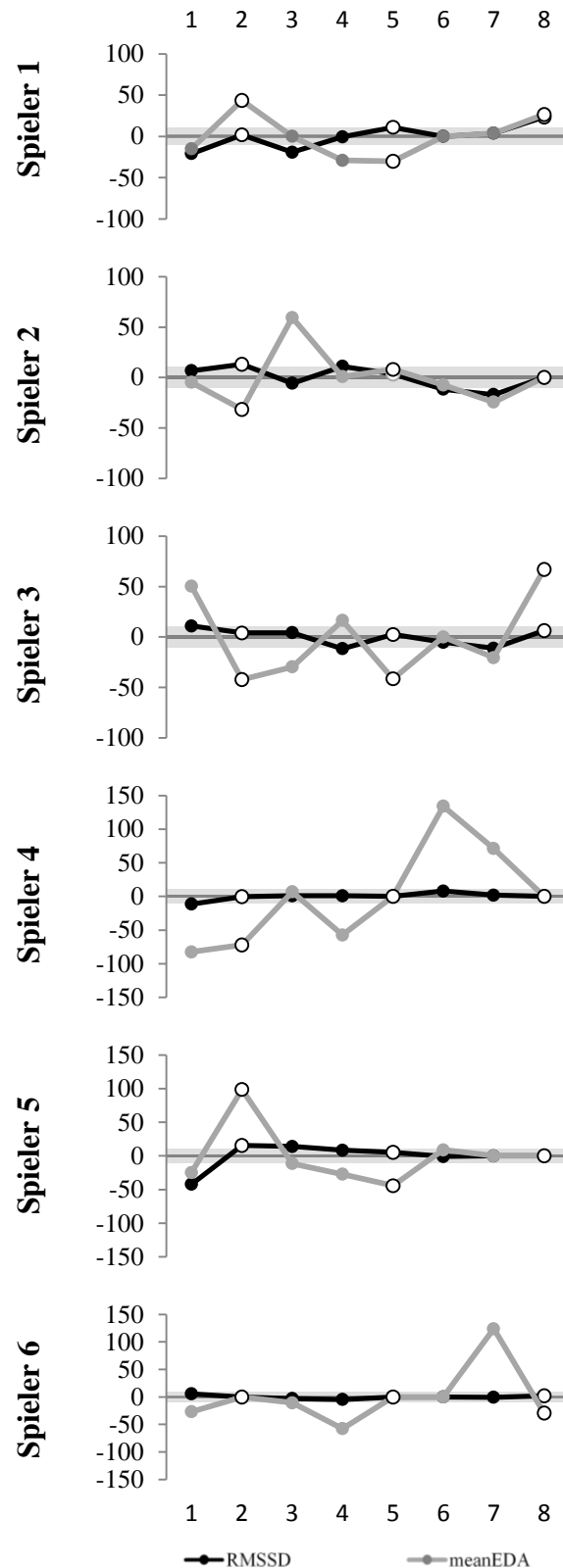
Die prozentualen Veränderungen der parasympathischen Aktivität, ausgedrückt durch die prozentualen Veränderungen der RMSSD, sind insgesamt auf einem niedrigeren prozentualen Niveau. Die entsprechend engeren Grenzen des SWC wurden im Wochenverlauf dennoch mehrfach über- oder unterschritten. Die höchste positive prozentuale Veränderung der RMSSD ist in Nächten nach Spielen zu finden (Spiel 1 (Nacht 2): +5.73% und Spiel 3 (Nacht 8): +5.31%; bewertet als *unwahrscheinlich*; Spiel 2 (Nacht 5): +3.72%; bewertet als *sehr unwahrscheinlich*). In Nächten vor Spielen zeigt die RMSSD in zwei von drei Fällen die größten negativen Veränderungen (Spiel 1 (Nacht 1): -8.56%; bewertet als *unwahrscheinlich* und Spiel 3 (Nacht 7): -3.79%; bewertet als *sehr unwahrscheinlich*).

Es sind sowohl Phasen von parallelen Entwicklungen in den prozentualen Veränderungen der parasympathischen und sympathischen Aktivität (z. B. paralleler Anstieg von Nacht eins zu Nacht zwei) als auch Phasen zu erkennen, in denen sich die Veränderungen gegenläufig verhalten (z. B. Nacht fünf zu Nacht sechs).

In Abbildung 24 ist die Entwicklung der individuellen prozentualen Veränderungen für die sechs Spieler im Wochenverlauf für den parasympathischen Parameter RMSSD sowie den sympathischen Parameter meanEDA dargestellt. Der SWC wurde individualisiert und jeweils parameterspezifisch anhand der individuellen Standardabweichung berechnet (hell = SWC der meanEDA; dunkel = SWC der RMSSD).

Die Verläufe sind im Vergleich zwischen den sechs Spielern insgesamt interindividuell und lassen keine konkreten Muster erkennen. Auffällig ist, dass sich die nächtliche sympathische Aktivität (meanEDA) im Vergleich zur nächtlichen parasympathischen Aktivität (RMSSD) in allen Fällen auf höherem prozentualen Level verändert. Ferner lassen sich auf der einen Seite in den individuellen Wochenverläufen der nächtlichen Aktivität im ANS komplementären Phasen erkennen, in denen sich die prozentualen Veränderungen zwischen parasympathischem und sympathischem Parameter gegensätzlich verhalten. Andererseits lassen sich Phasen erkennen, in denen sich die Parameter gleichgerichtet verhalten.

Die Ergebnisse der nächtlichen sympathischen Aktivität werden komplettiert - im Rahmen dieser Arbeit aber nicht visualisiert - durch die Parameter der phasischen sympathischer Aktivität (EDR und ‚Storms‘). Die Anzahl nächtlicher EDR als Mittelwert über die sechs Spieler ist in zwei von drei Fällen vor Spielen am größten (Spiel 1 (Nacht 1): +20.09%; bewertet als *unwahrscheinlich* und Spiel 2 (Nacht 4): +17.47%; bewertet als *unwahrscheinlich*). Die Anzahl sympathischer ‚Storms‘ als Mittelwert der sechs Spieler zeigt die größten prozentualen negativen Veränderungen in Nächten nach Spielen (Spiel 1 (Nacht 2): -19.82%; Spiel 2 (Nacht 5): -24.73% und Spiel 3 (Nacht 8): -18.63.72%; alle bewertet als *unwahrscheinlich*).



**Abbildung 24** Prozentuale Veränderungen (relativ zum individuellen Mittelwert) der nächtlichen parasympathischen (RMSSD; links) und sympathischen (meanEDA) Aktivität im Verlauf der englischen Woche (Nächte 1-8); Graue Bereiche = SWC (hell = meanEDA; dunkel = RMSSD); ○ = Nächte nach Spiel



### 10.3 Diskussion

Die Trainings- und Wettkampfbeanspruchung von sechs Profifußballer eines U23-Fußballteams wurde in einer 'englischen Woche' im Profifußball mit subjektiven und objektiven Parametern erhoben. Ergänzend wurde eine multidimensionale Messung und Analyse nächtlicher Aktivität im ANS auf Basis von Daten, die mit einem Multisensor (Empatica® E4) am Handgelenk in gewohnter Umgebung der Spieler (zu Hause) aufgezeichnet wurden, durchgeführt. Unterschiede in der Aktivität parasympathischer und sympathischer Parameter im Vergleich von Nächten nach Training zu Nächten nach Spielen wurden ermittelt. Die parasympathische Aktivität war in Nächten nach Spiel erhöht, vor allem die phasische EDA war in Nächten nach Spielen niedriger (s. Tabelle 9). Die Unterschiede für den parasympathischen Parameter (RMSSD) nächtlicher Aktivität im ANS wurden signifikant. Die Hypothesen drei und vier sind abzulehnen. Die Ergebnisse sprechen dafür, dass sich die akute Beanspruchung im ANS von der mittelfristigen nächtlichen Beanspruchung unterscheidet (s. Teilprojekt I). Eine Abhängigkeit von der subjektiven Trainingsbeanspruchung konnte durch Korrelationsanalysen für die RMSSD determiniert werden.

Die Parameter der CK entsprechen im Wochenverlauf (Spannweite des Gruppenmittels: 290 – 762 U/L) den Referenzwerten für Sportler im Allgemeinen (82 – 1083 U/L) beziehungsweise für Fußballer im Speziellen (83 – 1327 U/L) und bilden die muskuläre Trainingsbeanspruchung in der 'englischen Woche' ab [176, 173]. Der CK-Wert zeigten im Wochenverlauf individuell große Unterschiede, andererseits spiegelte er die eher regenerativen, wenig belastenden Trainingseinheiten gut wider. Insgesamt suggeriert die CK eine ansteigende muskuläre Beanspruchung im Verlauf der 'englischen Woche'.

Die Ergebnisse der Psychometrie zeugen im Wochenverlauf ebenfalls von einer anstrengenden Woche, wobei auch hier große interindividuelle Unterschiede sichtbar wurden. Die Höhe der CK-Werte sowie der Psychometrie mittels des ARSS zeugen von einer beanspruchenden 'englischen Woche', kausale Rückschlüsse über die Quantität der Belastungen von Training und Spiel sind allerdings nicht zulässig [168]. Die systematische Implementierung der Quantifizierung der Trainings- und

vor allem Spielbelastung in Studien zur Beanspruchung im ANS sollte in zukünftigen Studien zum Beispiel durch ein Herzfrequenz-Monitoring oder Videotracking (Laufleistung) angegangen werden.

Die nächtliche parasympathische Aktivität (RMSSD) korreliert mit der subjektiven Beanspruchung von Training und Wettkampf und war in den Nächten nach Spielen erhöht. Möglicherweise spiegelt eine höhere nächtliche parasympathische Aktivität Kompensationsmechanismen im Sinne einer Regenerationsregulation wider [182]. Konform zu diesen Ergebnissen wurde von Nummela, Hynynen, Kaikkonen, & Rusko [186] beschrieben, dass nächtliche parasympathische Aktivität in Abhängigkeit zur individuellen Beanspruchung nach hoch intensivem Training von Probanden, die eher sitzenden Tätigkeiten nachgehen, ansteigt. Al Haddad, Laursen, Ahmaidi & Buchheit [2] berichteten dagegen von einer nächtlichen Reduktion der vagalen Aktivität nach einer supramaximalen Belastung mit Normalisierung der Aktivität erst in der zweiten Nacht nach der Belastung. Gründe für diese unterschiedlichen Ergebnisse könnten neben methodischen Aspekten wie der Probendenauswahl (Sitzende vs. Profifußballer) und der Belastungsintensität (supramaximale Belastung vs. Fußballtraining) auch grundsätzliche physiologische Mechanismen wie eine hohe Tag-zu-Tag Variabilität des ANS sein [2, 39, 11].

Die nächtliche tonische (meanEDA: -0.27;  $CI_{90\%}$ :  $\pm 0.40$ ) und phasische (,Storms': -1.15;  $CI_{90\%}$ :  $\pm 1.83$ ) sympathische Aktivität zeigen Tendenzen zu niedrigeren Werten in Nächten nach Spielen verglichen mit Nächten nach Training. Basis dieses Rückschlusses ist die qualitative Bewertung der Wahrscheinlichkeiten der 90%-Konfidenzintervalle. In Kombination mit den parasympathischen Veränderungen zeigen sich im Wochenverlauf interessante Phasen der ,dual activation' sowie hohe nächtliche meanEDA am Ende der ,englischen Woche' (s. Abbildung 23) [260]. Die Bestimmung potentieller Einflussfaktoren vor allem auf den Sympathikus während des Schlafs (Psychophysiologie) ist allerdings auf einem individuellen Level schwierig. Veränderungen und Unterschiede sind vermutlich begründet in individuellen Bewältigungsstrategien der Belastungen sowie diversen zusätzlichen Stressoren des alltäglichen Lebens (z. B. privater Stress, Metabolismus, Regenerationsstrategien etc.), welche in der anwendungsorientierten Forschung nur bedingt zu kontrollieren sind. Ferner bleibt zukünftig zu überprüfen, ob

Veränderungen nächtlicher Aktivität im ANS zum Beispiel direkt auf regenerative, pflegerische Maßnahmen zurückzuführen sind. Der Anstieg der meanEDA in Nacht sechs könnte in Zusammenhang mit den regenerativen Massagen am Tag sechs stehen.

Die Ergebnisse dieser Pilotdaten deuten darauf hin, dass die Anzahl sympathischer ‚Storms‘ in Nächten nach Spielen tendenziell reduziert zu sein scheinen. Auch wenn diese Veränderungen nicht signifikant wurden, sind dies die ersten Daten, die grundsätzlich sympathische ‚Storms‘ im Profifußball beschreiben. Die exakte Rolle und Funktion von ‚Storms‘ für die Regeneration ist noch nicht beschrieben. Allerdings gibt es Hinweise, dass sie vor allem in den Schlafphasen zwei und drei (nicht-REM-Schlaf) auftreten [223], welche eine große Rolle in regulativen und regenerativen Prozessen der Homöostase spielen [182]. So könnte sehr vorsichtig interpretiert und als zukünftige Forschungshypothese formuliert werden, dass eine reduzierte Anzahl an ‚Storms‘ eine Abhängigkeit zur potentiellen höheren physiologischen und psychologischen Spielbelastung aufweist. Hier liegt dringender Forschungsbedarf, um die Funktion und den Einfluss von sympathischen ‚Storms‘ auf physiologische und psychologische Spielbelastungen besser zu verstehen. Für stichhaltige Analysen bedarf es größerer Stichproben und größeren Mengen an individuellen Daten. Dies sollte vor allem in Bezug zur gleichzeitig erhöhten parasympathischen Aktivität in Nächten nach Spiel diskutiert werden. Die Parameter nächtlicher Aktivität im ANS verhalten sich im Vergleich zu den akuten Beanspruchungen nach einem Fußballtraining konträr (Teilprojekt I: HRV↓ und EDA↑) und könnten Ausdruck regenerativer Prozesse sein. Die Implementation von Polysomnography zur Objektivierung von Schlafphasen hätte ergänzenden Mehrwert zur Validierung der spezifischen Schlafphasen sowie zur Identifikation und Erforschung der spezifischen physiologischen Mechanismen. Sie ist aber weiterhin in der angewandten Feldforschung wenig praktikabel. Alternative Strategien der Schlafphasendetektion auf Basis von HRV-Daten [2], EDA-Daten [224] oder Bewegungsdaten werden aktuell in Bezug zur Validität und Reliabilität hinterfragt, die Diskriminierung von Schlaf- und Wachphasen durch Actigraphy ist dagegen in der Feldforschung akzeptiert [56, 209, 219, 160].

Die nächtliche meanEDA steigt im Mittel der sechs Profuballer gegen Ende der ‚englischen Woche‘ stark an und zeugt von einer ausbleibenden Gegenregulation vor dem dritten Spiel. Ob dies ein Ausdruck physiologischer Mechanismen im Sinne der Belastung (*Arousal*) in Relation zur gestiegenen Beanspruchung ist oder ob die fehlende Gegenregulation inadquate Regeneration in Richtung einer sympathischen Dominanz als Stadium einer geringen Dysautonomie zum Ende der Woche anzeigt, bleibt offen. Dieser Aspekten sollte zukünftig detaillierter zum Beispiel durch kontrolliert gesteigerte Trainingsregimes (s. Teilprojekt III) systematisch erforscht werden, da das Verständnis der Beanspruchungsreaktion in Abhängigkeit einer definierten Belastung für die perspektivische Diskriminierung von normalen Trainingswirkungen hin zum *overreaching* oder gar *overtraining* zentral ist. Zukünftig sollte, um die beschriebenen Veränderungen der sympathischen und parasympathischen Aktivität valide beurteilen zu können, eine präzise Definition der Belastung sowie zusätzliche Messungen der individuellen Belastung auch über den Sport hinaus in Studiendesigns und Analysen integriert werden [42, 241, 12]. Ferner sollten zukünftig die Länge sowie die Qualität des Schlafs als Moderator-Variablen erhoben werden und eine Normierung der nächtlichen Aktivität im ANS in Bezug zu diesen ( $\text{EDR}[\text{min}^{-1}]$ ) vorgenommen werden (s. Teilprojekt III).

Insgesamt erwecken die im Rahmen des zweiten Teilprojekts generierten Ergebnisse den Eindruck, dass die kardialen parasympathischen Beanspruchungsparameter eher eine Abhängigkeit zur physiologischen, muskulären Trainingsbelastung zeigen und die elektrodermalen sympathischen Beanspruchungsparameter eher eine Abhängigkeit zur psychologischen Belastung [34]. Mit Bezug zur zentralen Kontrollinstanz des ANS (CAN) und der Charakterisierung von Subnetzwerken der kardialen und elektrodermalen Innervation lassen sich hier spannende zukünftige Forschungsfragen ableiten. Durch systematische Akzentuierung physischer oder psychischer Stressoren und Überprüfung der Effekte auf die akute und nächtliche Aktivität im ANS könnten hier mittels bildgebenden Verfahren zur Affektionsforschung (Psychophysiologie) neue Erkenntnisse generiert werden. Interessant ist die Überprüfung der Effekte physischer und psychischer Belastung, wenn mentales, sportliches Training zum Beispiel im Rahmen einer Magnetresonanztomographie in Bezug zur autonomen Aktivität diskutiert wird. Hier wäre zu überprüfen, ob aufgrund der hohen psychischen Beanspruchung und

geringen physischen Beanspruchungen eher elektrodermale als kardiale Parameter Unterschiede beispielsweise zwischen Belastungsintensitäten charakterisieren.

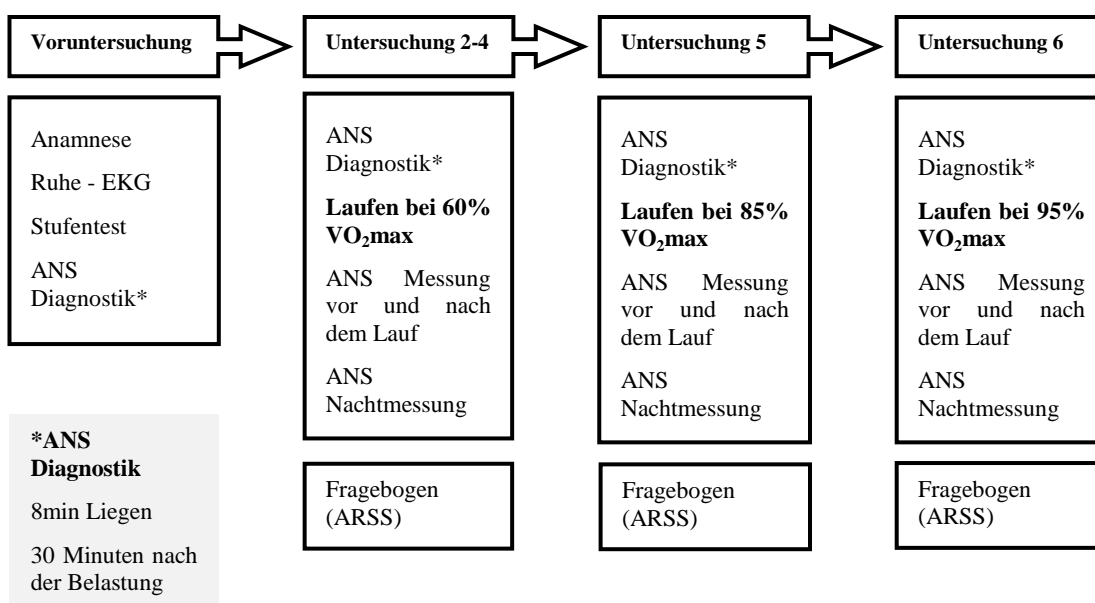
Limitationen der Ableitung und Analyse der Aktivität im ANS sind die wenig kontrollierbaren Bedingungen der Schlafmessungen im gewohnten, häuslichen Umfeld sowie weitere methodische Faktoren. Für die Messung im Schlaf in der gewohnten Umgebung der Probanden sprechen nach aktuellem Forschungsstand Argumente wie die Vermeidung von ‚Weißkittel-Hypertonie‘, eine angemessene Schlafdetektion durch auf Bewegung basierten Algorithmen sowie die unökonomischen und unpraktischen Alternativen der Polysomnographie im Hochleistungssport [219, 53, 141]. Vor allem methodische Aspekte einer fehlenden normalen Trainingswoche als Vergleich, der unzureichenden individuellen Anpassung der SWC durch längerfristige (prospektive) Ansätze sowie die sehr kleine Stichprobe limitieren die Aussagekraft der Ergebnisse. Durch Vergrößerung der Stichprobe und die systematische Erhebung der nächtlichen Aktivität im ANS über einen langen Zeitraum lassen sich simple Lösungsstrategien ableiten.

Die kombinierte Interferenzstatistik aus gängiger p-Wert-basierter Statistik (Signifikanz) und MBI brachte einen Mehrwert für die Analyse mit (zu) kleiner Stichprobe. Insbesondere bei der qualitativen Bewertung von Veränderungen kann anhand der Ergebnisse der MBI rückgeschlossen werden, dass nicht nur die parasympathische Aktivierung, die sich signifikant zwischen Nächten nach Spielen und nach Training unterscheidet, praktisch relevant ist. Die negativen Veränderungen der phasischen sympathischen Parameter sollten nicht als unbedeutend eingeschätzt werden (s. Tabelle 9). Zukünftig muss über eine Anpassung zum Beispiel der Kalkulation des SWC nachgedacht werden, da die vor allem im Rahmen von Performance-Analysen aus der Sportpraxis generierten Werte und qualitativen Bewertungskriterien im Bereich des ANS aufgrund der hohen intra- und inter-individuellen Variabilität adaptiert werden müssten [152]. So benennt Buchheit [39] zum Beispiel für die Ruhemessung nach Belastung eine Veränderung der kardialen vagalen Aktivität von ~4% als SWC für positive Trainingsanpassungen, wobei die Trainingsanpassungen primär auf den Bereich des Ausdauertrainings limitiert zu sein scheinen. Für die Messung parasympathischer Aktivität im Schlaf gibt es dagegen bislang keine Referenzwerte.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass multidimensionale Veränderungen parasympathischer und sympathischer Aktivität, welche durch Parameter der HRV sowie der EDA abgebildet und analysiert wurden, im Rahmen einer 'englischen Woche' im Profifußball mehr Information zu enthalten scheinen als eine eindimensionale (nur kardiovaskulär) beziehungsweise singulär (nur parasympathisch) durchgeführte Betrachtung der erregenden oder hemmenden Division des ANS. Das nicht generalisierte antagonistische Verhältnis der Parameter zueinander ist über die Betrachtung von verschiedenen Organsystemen offensichtlich und die Individualität der physiologischen und psychologischen Bewältigungsstrategien mit einer Vielzahl an zu kontrollierenden Einflussfaktoren zeigen zukünftigen Forschungsbedarf auf, dem auf dem Weg zur validen Beanspruchungsbeurteilung auf Basis von Parametern des ANS Rechnung getragen werden muss.

## 11 Teilprojekt III: Belastungsassoziierte Veränderungen der HRV & EDA bei individuell normierter Belastungsintensität

Das dritte Teilprojekt (Juni-September 2016) im Rahmen dieser Promotion wurde initiiert, um die in den anwendungsbezogenen Settings des Profifußballs generierten Ergebnisse zur parasympathischen und sympathischen Aktivität und deren kurzfristigen und mittelfristigen (Schlaf) Veränderungen durch Belastungen und daraus resultierenden Beanspruchungen spezifischer zu betrachten. Die Erkenntnisse aus dem Profifußball (Teilprojekte I & II) wurden in besser kontrollierbare Laborbedingungen sowie auf ein nicht leistungssportliches Probandenkollektiv transferiert. Das Studiendesign des dritten Teilprojekts zur Analyse belastungsassoziiierter Veränderungen im ANS ist in Abbildung 25 visualisiert.



**Abbildung 25** Studiendesign zur Messung belastungsassoziiierter Veränderungen im ANS (Teilprojekt III)

In Anlehnung an die im ersten und zweiten Teilprojekt erhobenen Fußball-Daten wurden im Rahmen dieser Studie Probanden im Labor unter vereinheitlichten Bedingungen belastet. Die Belastung wurde individualisiert. Vor und nach den Belastungen wurden parasympathische und sympathische Parameter zu Abbildung

der multidimensionalen Aktivität des ANS (Beanspruchung) erhoben. Ferner wurde die nächtliche Aktivität im ANS unter gewohnten Bedingungen zu Hause erhoben. Die Daten wurden bilateral aufgezeichnet (s. Teilprojekt IV; S. 112). Die Studie wurde von der Ethikkommission der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster geprüft und zugelassen (2016-229-f-S; ANS-Profil). Im Teilprojekt III wurden die Fragestellungen der intensitätsabhängigen Belastungsveränderungen von vor zu nach der Belastung, die Veränderungen der nächtlichen ANS-Parameter in potentieller Abhängigkeit zur Belastungsintensität sowie der Einfluss des Fitnesslevels auf die nächtlichen ANS-Parameter [185]. Konkret wurden die Hypothesen überprüft, ob eine individualisierte Belastung zu belastungsassoziierter Inhibierung parasympathischer und gesteigerter sympathischer Aktivität nach Belastung führt.

### 11.1 Methodik

Im Rahmen dieses Teilprojekts wurden die Daten von zehn Probanden analysiert. Die Probanden mussten männlich sein, zum Zeitpunkt der Erhebung zwischen 18 und 30 Jahren alt sein und durften keine bekannten neurologischen Erkrankungen oder medizinischen Behandlungen in Bezug zum ANS aufweisen. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug 24.9 ( $\pm 2.42$ ) Jahre (s. Tabelle 11).

**Tabelle 11** Charakteristika der Teilnehmer in Teilprojekt III (N=10)

Nr.	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	v (km/h) 60%	v (km/h) 85%	v (km/h) 95%	VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)
1	25	175	77	9.4	13.3	14.8	45
2	29	183	100	7.2	10.2	11.4	36
3	27	180	95	8.9	12.6	14	38
4	24	185	80	10.8	15.3	17.1	51
5	22	187	82	10.8	15.3	17.1	55
6	22	184	84	9.6	13.6	15.2	49
7	28	191	85	8.4	11.9	13.3	40
8	23	170	79	9.9	14	15.7	53
9	25	185	77	10.2	14.5	16.2	60
10	24	190	101	8.4	11.9	13.3	39
<b>MW (<math>\pm</math>SD)</b>	<b>24.9 (<math>\pm 2.42</math>)</b>	<b>183 (<math>\pm 6.5</math>)</b>	<b>86 (<math>\pm 9.25</math>)</b>	<b>9.4 (<math>\pm 1.15</math>)</b>	<b>13.3 (<math>\pm 1.63</math>)</b>	<b>14.8 (<math>\pm 1.83</math>)</b>	<b>46.6 (<math>\pm 8.21</math>)</b>

v= Geschwindigkeit



Die Studie erfolgte nach positivem Ethikvotum und entsprechend der Maßgaben der Deklaration von Helsinki (2013). Die Probanden nahmen freiwillig teil und hatten jederzeit die Möglichkeit die Erhebung ohne negative Konsequenzen zu verlassen. Eine schriftliche Einverständniserklärung wurde von jedem Probanden vor Beginn der Untersuchung unterzeichnet. Die erhobenen Daten wurden nach Abschluss der Datenerhebung und entsprechender Zuordnung anonymisiert. Alle Probanden sind nach Selbsteinschätzung Rechtshänder und Studierende an der Universität Paderborn. Keiner der Probanden gab an, Raucher zu sein.

Die Probanden wurden während der Voruntersuchung über das Untersuchungsvorhaben aufgeklärt. Eine Einführung in die Bedienung der Sensoren wurde durch den/die jeweilige/n Testleiter/in mündlich sowie schriftlich gegeben. Es erfolgte ein Anamnese-Gespräch zur Abklärung des Gesundheitsstatus. Ein 12-Kanal Ruhe-EKG wurde zur Kontrolle des kardio-vaskulären Zustands und der Befähigung zur maximalen Ausbelastung von einem erfahrenen Arzt durchgeführt und bewertet. Nach positivem ärztlichem Urteil wurde eine Leistungsdiagnostik (Stufentest) auf dem Laufband (HP Cosmos Pulsar 3P, Nussdorf – Traunstein, Deutschland) zur Bestimmung der individuellen maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität ( $\text{VO}_2\text{max}$ ) mittels Spiroergometrie (MetaLyzer 3B, Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) durchgeführt. Die Leistungsdiagnostik startete bei einer Geschwindigkeit von 6km/h. die Belastung wurde alle drei Minuten um zwei km/h gesteigert. Nach jeder Belastungsstufe gab es eine Pause von 30 Sekunden zur Abnahme von Kapillarblut aus dem Ohr zur Bestimmung des Laktatgehalts (Biosen S-Line; EKF® Diagnostic for life; Cardiff, England). Die Probanden wurden bis zur individuellen maximalen Erschöpfung belastet. Vor und nach der Leistungsdiagnostik wurde eine ANS-Diagnostik über eine Dauer von acht Minuten im Liegen konform zu den Untersuchungsterminen zwei bis sechs durchgeführt.

Die  $\text{VO}_2\text{max}$  wurde individuell in Bezug zur maximalen Laufgeschwindigkeit gesetzt, auf dessen Grundlage die entsprechenden Laufgeschwindigkeiten bei 60%, 85% und 95% der  $\text{VO}_2\text{max}$  bestimmt wurden. 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  entspricht erfahrungs- und literaturbasiert dem Bereich des aeroben-anaeroben Übergangsbereichs und 85% entspricht grob der anaeroben Schwelle [155, 229]. Ferner werden die entsprechenden prozentualen Anteile an der  $\text{VO}_2\text{max}$  den ventilatorischen Schwellen

(VT) zugeordnet [155, 229]. Die aerobe Schwelle entspricht dem ersten Laktatanstieg und korreliert mit der VT1, der zweite überproportionale Anstieg in der Laktatleistungskurve entspricht der VT2 respektive der anaeroben Schwelle. Die aerobe Schwelle liegt im Bereich von 40-60%  $\text{VO}_2\text{max}$  bei Untrainierten und 60-70%  $\text{VO}_2\text{max}$  bei Ausdauertrainierten. Der respiratorische Kompensationspunkt (VT2) liegt bei Ausdauertrainierten zwischen 80-90%  $\text{VO}_2\text{max}$  und bei Untrainierten zwischen 70-80%  $\text{VO}_2\text{max}$  [172, 228]. 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  entspricht einer sehr hohen Belastung nahe der Ausbelastungsgrenze, die aber über einen längeren Zeitraum absolviert werden kann. Aus diesen Vorgaben wurden in Anlehnung an die Literatur die drei Belastungsintensitäten 60%, 85% und 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  definiert. Ferner ist beschrieben, dass die parasympathischen Einflüsse ab einer Belastung von über 50-60% der  $\text{VO}_2\text{max}$  nahezu komplett von der sympathischen Aktivität dominiert werden, sodass die Intensität von 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  als angemessene Basis-Belastung mit der Provokation sympathischer Aktivität während der Belastung im vorliegenden Studiendesign angesehen werden kann [261].

Die Probanden wurden an den Untersuchungsterminen 2-6 entsprechend der individuellen Geschwindigkeitsvorgaben belastet. Je Termin folgte auf eine fünf minütige Warmlaufphase bei 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  eine Belastung von: 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  (Termin 2-4), 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  (Termin 5), 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  (Termin 6). Angestrebt wurde eine Belastungsdauer von 20 Minuten je Messzeitpunkt. Zwischen den Belastungen lag eine Pause von mindestens 48 Stunden. Die dreimalige Belastung bei der Intensität von 60% diente primär der Gewöhnung an die messapparativen Verfahren (Laufband sowie ANS-Diagnostik). Da das Fitnesslevel als Einflussfaktor auf die nächtliche Aktivität im ANS bekannt ist [185], wurde die Gesamtgruppe orientiert am Mittelwert der  $\text{VO}_2\text{max}$  in die Sub-Gruppen „FIT“ ( $\bar{\text{VO}}_2\text{max}$ :  $53.6 \pm 3.36$ ) und „nFIT“ ( $\bar{\text{VO}}_2\text{max}$ :  $39.6 \pm 4.22$ ) unterteilt.

Die Untersuchungszeitpunkte (Uhrzeit) im Sportmedizinischen Institut der Universität Paderborn wurden für jeden Probanden standardisiert, um zirkadiane Einflüsse kontrollieren zu können. Das Ernährungs- und Lifestyle-Verhalten sollte während des Untersuchungszeitraums von insgesamt ca. vier Wochen möglichst beibehalten werden. Am Tag vor der jeweiligen Belastung sollte auf anstrengende

sportliche Tätigkeiten verzichtet und am Tag der Untersuchung keine Stimulanzen wie Kaffee oder Alkohol konsumiert werden.

Vor und nach der Belastung wurden in einem ruhigen Untersuchungsraum mit dem Multisensor Empatica® E4 (s. Kapitel 8.1) bilateral an beiden Handgelenken Daten der BVP und der EDA während einer acht minütigen Ruhemessung auf dem Rücken liegend aufgezeichnet. Die Untersuchungsbedingungen waren für alle Probanden gleich, für eine ruhige Atmosphäre durch Reduktion der Umgebungsgeräusche wurde gesorgt. Die Messungen nach der Belastung erfolgten mit einem Abstand von 30 Minuten. In der Zwischenzeit hatten die Probanden Zeit und Gelegenheit zum Entspannen und Duschen. So sollte das Nachbelastungsprozedere standardisiert ablaufen und genügen Zeit zum Ausschwitzen gegeben werden. Zusätzlich nahmen die Probanden jeweils zwei Sensoren mit nach Hause, sodass dort ebenfalls bilaterale Daten der Nacht aufgezeichnet wurden. Die Probanden markierten das Zu-Bett gehen sowie das Aufwachen mit der sensorbasierten Tag-Funktion. Im Rahmen der Ergebnispräsentation wird konform zum vorausgegangenen Teilprojekt nur auf die Daten der linken, nicht-dominanten Seite eingegangen (s. Teilprojekt IV; s. S. 112). Aus den acht Minuten der Ruhemessungen vor und nach der Belastung wurden die letzten drei bewegungs- und artefaktfreien Minuten nach visueller Inspektion zur Analyse ausgewählt (s. Kapitel 8.2).

Auf Grundlage der Daten der Bewegungssensoren (s. Kapitel 8) wurde der Schlaf der Probanden vordefiniert und vom Untersuchungsleiter verifiziert, wobei die von den Probanden gesetzten Zeitstempel als Orientierung dienten. Das EDA-Signal der Segmente ‚Vor-Belastung‘, ‚Nach-Belastung‘ und ‚Nacht‘ wurde visuell vom Untersuchungsleiter oder erfahrenen Mitarbeitern/innen auf Artefakte kontrolliert und durch Interpolation korrigiert. Innerhalb dieser Segmente wurden die Parameter mittlere Herzfrequenz (meanHR), RMSSD und meanEDA kalkuliert. Ergänzend wurden aus dem artefaktfreien nächtlichen EDA-Signal die phasische Aktivität als Anzahl der elektrodermalen Reaktionen pro Minute ( $\text{EDR}[\text{min}^{-1}]$ ) sowie als sympathische ‚Storms‘ berechnet (Definitionen und Kalkulationen s. Kapitel 8.3). Zur Abbildung der nächtlichen Aktivität im ANS wurden somit die Parameter meanHR, RMSSD als parasympathischer Parameter sowie die sympathischen Parameter meanEDA,  $\text{EDR}[\text{min}^{-1}]$  und ‚Storms‘ analysiert.

Individuelle prozentuale Veränderungen wurden nach der Formel:  $(nach - vor)/((nach + vor)/2) * 100$  berechnet. Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS für Windows (Version 22.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA). Vergleiche der Gruppenmittelwerte zwischen Untersuchungsterminen wurden mit einer ANOVA mit Messwiederholung inklusive Greenhouse-Geisser Korrektur analysiert [80]. Zwischen den Gruppen „FIT“ und „nFIT“ wurden unabhängige T-Tests zur Diskriminierung nächtlicher Aktivität im ANS berechnet. Die Analysen wurden nach Bonferroni korrigiert [80]. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p \leq 0.05$  festgelegt. Zur Einordnung der praktischen Relevanz der Ergebnisse wurden die Effektgrößen Cohen's  $d$  (Kategorien: klein  $\leq 0.2$ , mittel  $\leq 0.5$  und groß  $\geq 0.8$ ) und Eta-Quadrat  $\eta^2$  (Kategorien: klein  $\leq 0.01$ , mittel  $\leq 0.06$  und groß  $\geq 0.14$ ) berechnet [55, 87]. Pearsons Korrelationskoeffizienten  $r$  wurden für die Zusammenhänge zwischen parasympathischer und sympathischer Aktivität berechnet und in die Kategorien klein ( $\leq 0.3$ ), mittel ( $\leq 0.5$ ) und groß ( $> 0.5$ ) eingeteilt. Die Unterschiede der Korrelationskoeffizienten (Cohen's  $q$ ) zwischen vor und nach Belastung wurden nach der Einteilung:  $< 0.1$  kein Effekt; 0.1 bis 0.3 kleiner Effekt; 0.3 bis 0.5 mittlerer Effekt;  $> 0.5$  großer Effekt vorgenommen [55, 80].

## 11.2 Ergebnisse

Die mittlere Laufgeschwindigkeit lag für 60%  $VO_{2max}$  bei 9.4 km/h ( $\pm 1.15$ ), für 85%  $VO_{2max}$  bei 13.3 km/h ( $\pm 1.63$ ) und für 95%  $VO_{2max}$  bei 14.8 km/h ( $\pm 1.83$ ) (s. Tabelle 11). Die durchschnittliche Belastungsdauer lag in den verschiedenen Intensitäten bei 20 Minuten (60%  $VO_{2max}$ ), 11:12min ( $\pm 2:45$ ) (85%  $VO_{2max}$ ) und 6:12min ( $\pm 00:58$ ) (95%  $VO_{2max}$ ).

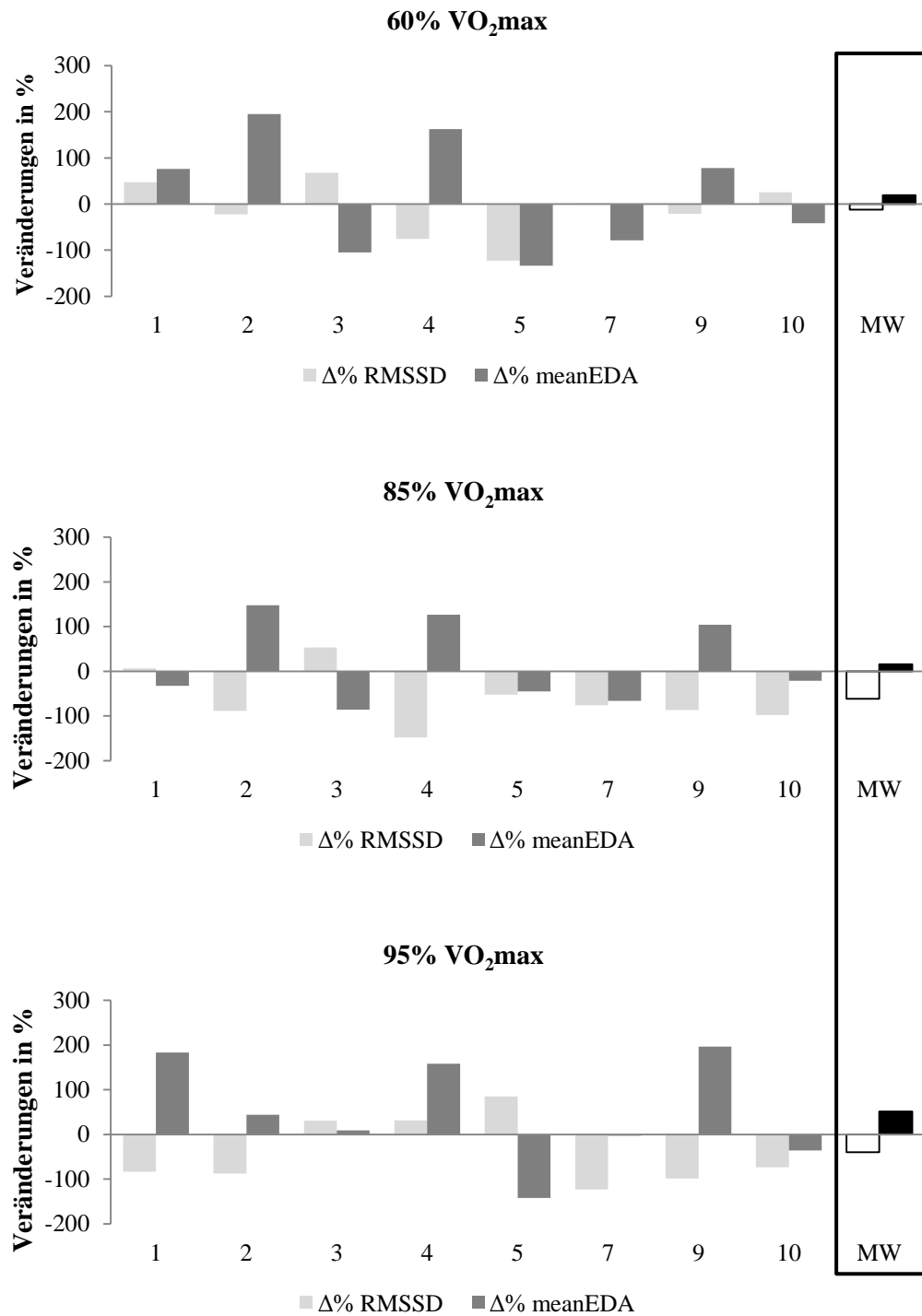
Zunächst wurden die belastungsassoziierten Veränderungen der Beanspruchungsdaten des ANS der Untersuchungstermine zwei bis vier im vor zu nach Belastungsvergleich (Termine der Belastung bei 60%  $VO_{2max}$ ) analysiert (s. Tabelle 12). Insgesamt wurden drei fehlende Werte bei den Probanden drei, vier und acht für den Untersuchungstermin zwei mit dem individuellen Mittelwert ersetzt.

**Tabelle 12** Vergleich der mittleren prozentualen Veränderungen (N=10) im vor zu nach Belastungsvergleich (bei 60% VO<sub>2</sub>max) zwischen den Untersuchungsterminen 2 bis 4 (Teilprojekt III)

	<b>RMSSD</b>			<b>meanEDA</b>		
	Termin 2	Termin 3	Termin 4	Termin 2	Termin 3	Termin 4
MW	-42.06	-25.17	-2.62	61.56	92.32	46.12
(±SD)	(±58.89)	(±62.20)	(±59.54)	(±126.33)	(±98.10)	(±124.64)
CI <sub>90%</sub>	±30.47	±32.35	±30.97	±65.71	±51.03	±64.83

Deskriptiv zeigen die Ergebnisse im Gruppenmittel eine Reduktion der RMSSD sowie einen Anstieg der tonischen EDA an allen drei Messzeitpunkten. Die Unterschiede sind bezogen auf die prozentualen Veränderungen für den parasympathischen Parameter RMSSD ( $F_{(1,380; 9)}=1.270$ ;  $p=0.299$ ;  $\eta^2=0.124$ ) sowie den sympathischen Parameter meanEDA ( $F_{(1,216; 9)}=1.215$ ;  $p=0.307$ ;  $\eta^2=0.119$ ) zwischen den Terminen zwei, drei und vier nicht signifikant. Entsprechend wurden für die Intensitätsvergleiche mit 85% VO<sub>2</sub>max beziehungsweise 95% VO<sub>2</sub>max nur Ergebnisse des vierten Untersuchungstermins in die Analyse integriert. Vor allem Einflüsse aus Testgewöhnungseffekten sollten so minimiert werden. Bei zwei von zehn Probanden konnten aufgrund von technischen Problemen nicht bei allen gesteigerten Belastungsintensitäten vor und nach der Belastung Daten analysiert werden. Die bereinigte Stichprobengröße für die Vergleiche der Prä-Post-Veränderungen über die drei Belastungsintensitäten beträgt damit acht Probanden.

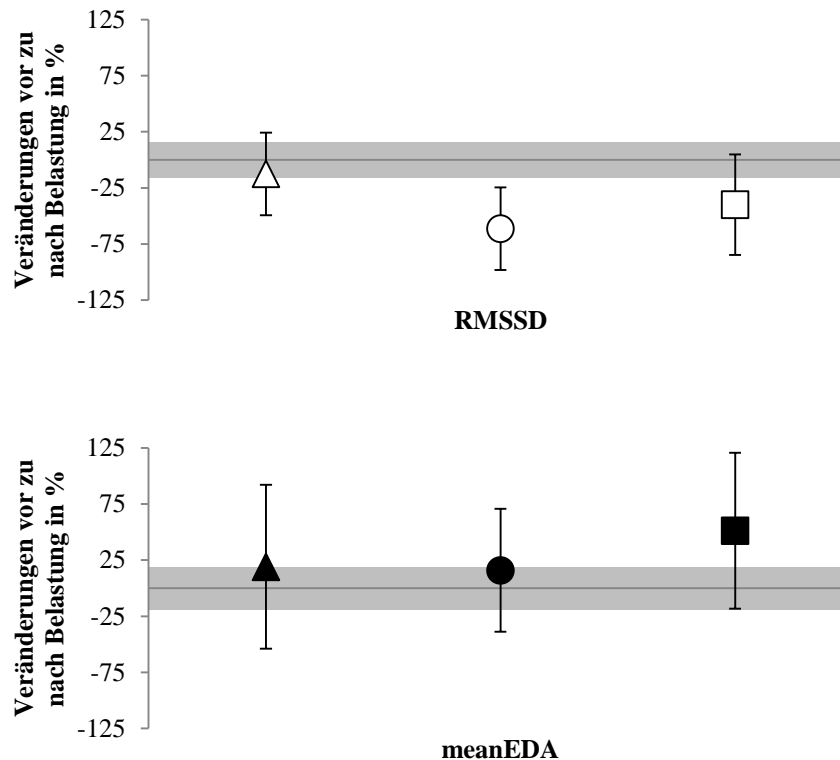
Im Durchschnitt sinkt die individuelle RMSSD von vor zu nach der Belastung in allen Belastungsintensitäten: -12.46% (CI<sub>90%</sub>: ± 36.80) (60% VO<sub>2</sub>max); -61.29% (CI<sub>90%</sub>: ±36.89) (85% VO<sub>2</sub>max); -39.91% (CI<sub>90%</sub>: ±44.66) (95% VO<sub>2</sub>max). Die meanEDA steigt im Gruppenmittel nach allen Belastungsintensitäten an: 18.98% (CI<sub>90%</sub>: ± 73.02) (60% VO<sub>2</sub>max); 15.84% (CI<sub>90%</sub>: ±54.74) (85% VO<sub>2</sub>max); 51.23% (CI<sub>90%</sub>: ±69.46) (95% VO<sub>2</sub>max) (s. Abbildung 26, schwarzer Rahmen).



**Abbildung 26** Individuelle prozentuale Veränderungen in Bezug zum individuellen Vor-Trainingswert der Parameter RMSSD und meanEDA von vor zu nach der Belastung (N=8); Oben: 60% VO<sub>2</sub>max; Mitte: 85% VO<sub>2</sub>max; Unten: 95% VO<sub>2</sub>max; Schwarzer Kasten (rechts): Prozentuale Veränderung im Gruppenmittel; □ = RMSSD; ■ = meanEDA (Teilprojekt III)

Drei Probanden (s. Proband 3, 7 und 10) zeigen eine sympathische Deaktivierung bei parasympathischer Aktivierung. Jeweils ein Proband zeigt eine ‚dual activation‘ (s. Proband 1) beziehungsweise ‚dual deactivation‘ (s. Proband 5). Bei 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  zeigen die Probanden 2, 4 und 9 ebenfalls eine parasympathische Deaktivierung und sympathische Aktivierung. Proband 3 zeigt eine sympathische Deaktivierung bei parasympathischer Aktivierung. 4 Probanden zeigen eine ‚dual deactivation‘ (s. Proband 1, 5, 7 und 10). Bei 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  wird der gezeigte Trend von parasympathischer Deaktivierung und sympathischer Aktivierung bei drei Probanden (s. Proband 1, 2 und 9) deutlich. Proband 5 zeigt eine sympathische Deaktivierung bei parasympathischer Aktivierung. Zwei Probanden zeigen eine ‚dual activation‘ (s. Proband 3 und 4) und zwei eine ‚dual deactivation‘ (s. Proband 7 und 10). Keiner dieser Unterschiede der prozentualen Veränderungen ist zwischen den individualisierten Belastungsintensitäten signifikant: RMSSD ( $F_{(1.280; 7)}=1.092$ ;  $p=0.344$ ;  $\eta^2=0.135$ ); meanEDA ( $F_{(1.488; 7)}=0.789$ ;  $p=0.444$ ;  $\eta^2=0.101$ ).

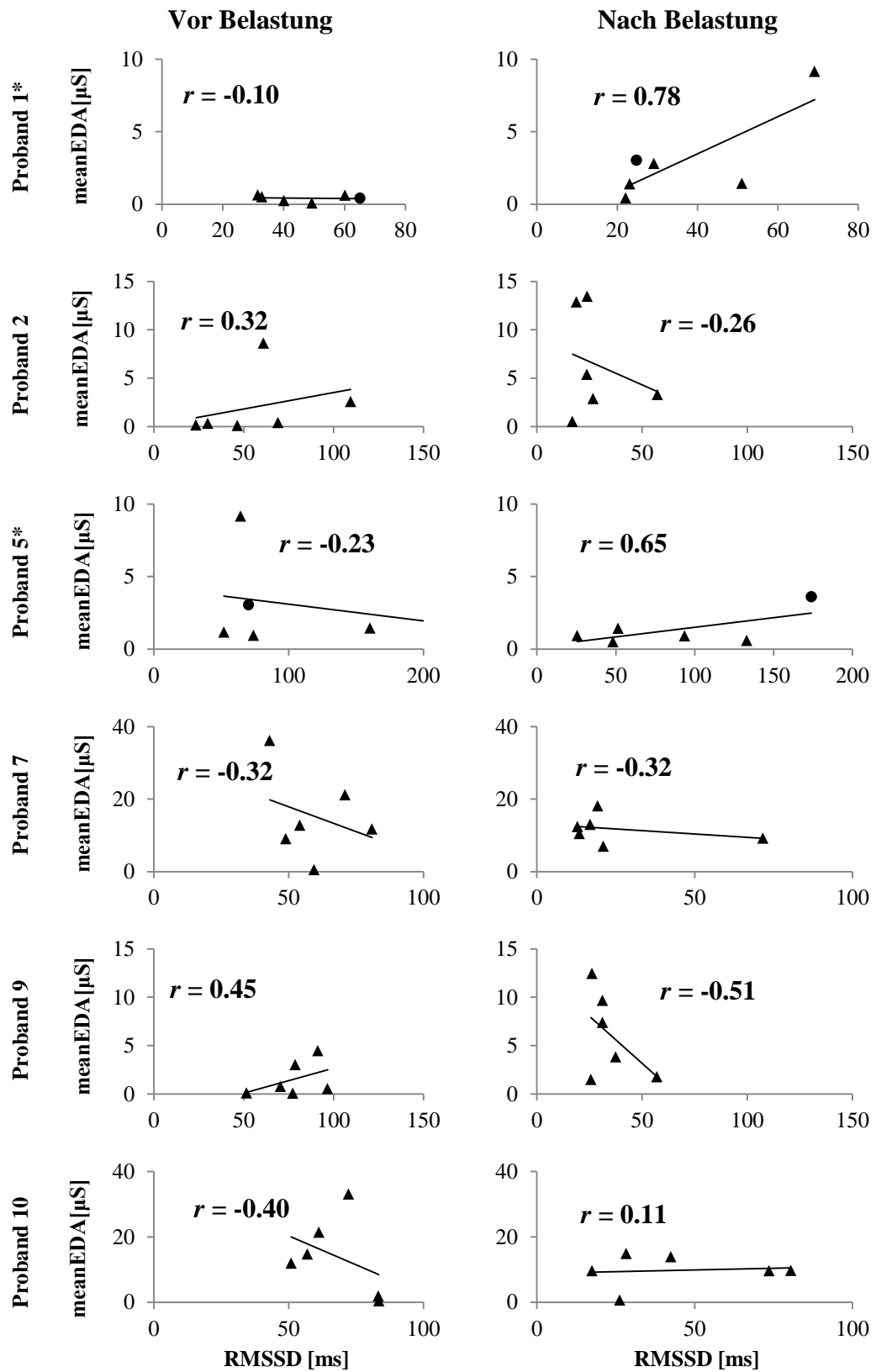
In Abbildung 27 sind die Veränderungen des vor zu nach Belastungsvergleichs inklusive der entsprechenden Konfidenzlimits in Bezug zu den SWC für die Parameter RMSSD sowie meanEDA für die drei Intensitätsbereiche visualisiert. Schnittmengen mit den SWC sowie Übertretung der Nullwerte zeugen von relativ heterogenen Veränderungen. Lediglich die Veränderungen der RMSSD bei 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  zeugen von einer deutlichen Reduktion.



**Abbildung 27** Gruppenmittelwerte (N=8) der prozentualen Veränderungen von vor zu nach Belastung (inklusive  $CI_{90\%}$ ); RMSSD Weiß [□] und meanEDA Schwarz [■] gefüllte Formen; Dreieck: 60%  $VO_{2max}$ ; Kreis: 85%  $VO_{2max}$ ; Quadrat: 95%  $VO_{2max}$ ; Grauer Bereich: SWC ( $0.2 \cdot \text{Zwischen-Subjekt SD}$ ) (Teilprojekt III)

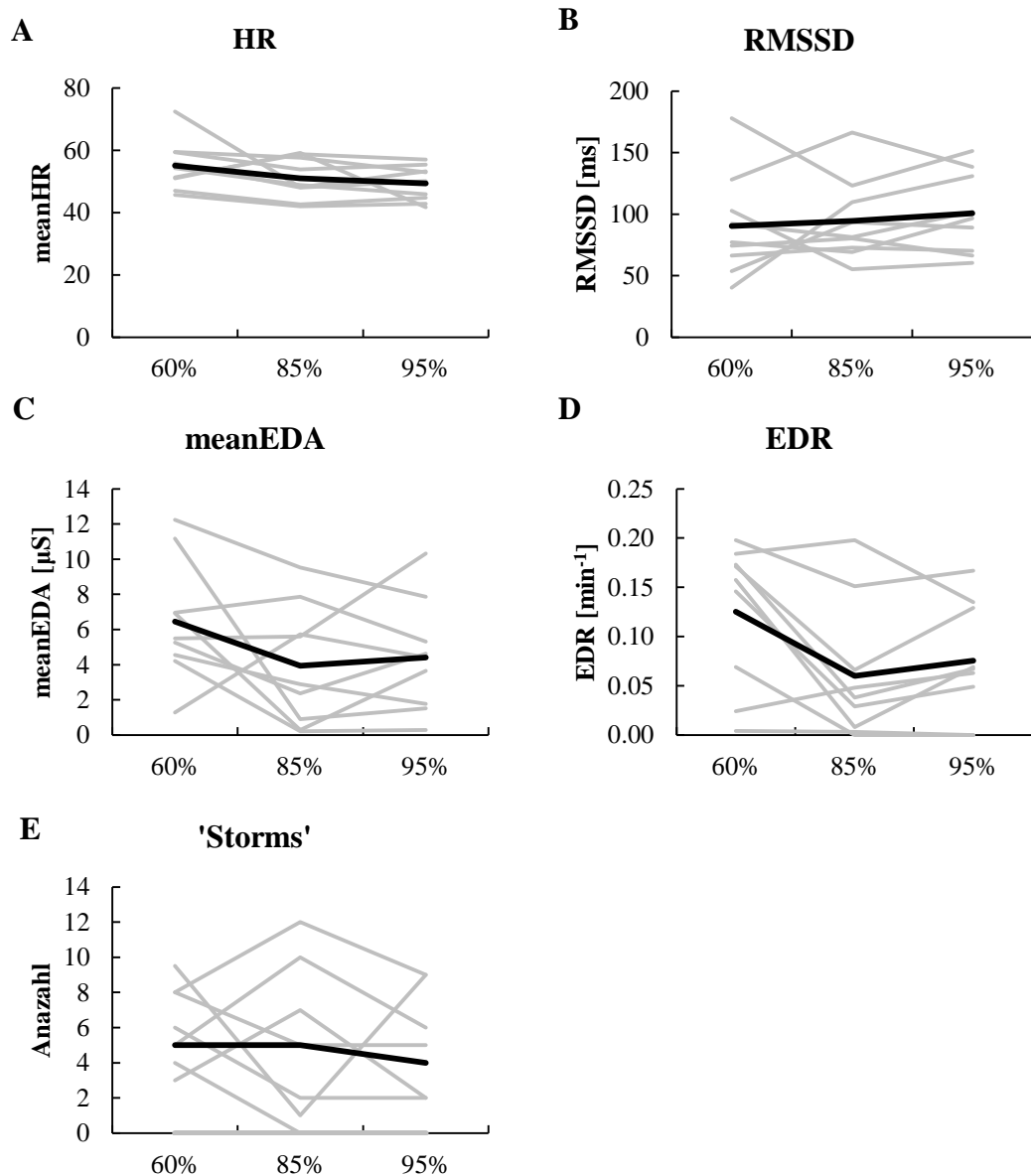
In Abbildung 28 sind für sechs Probanden, für die alle Daten der multidimensionalen ANS-Diagnostik an allen sechs Untersuchungsterminen, Voruntersuchung plus fünf Belastungstermine, erhoben und analysiert werden konnten, die Verhältnisse von parasympathischer (RMSSD) zu sympathischer (meanEDA) Aktivität unabhängig von der Belastungsintensität abgebildet (s. Teilprojekt I; s. Kapitel 10.2). Veränderungen des Vorzeichens werden in fünf der sechs Probanden sichtbar. Bei drei Probanden ändert die Korrelation das Vorzeichen von einem negativen zu einen positiven Zusammenhang (Proband 1:  $r=-0.10$  auf  $r=0.78$ ;  $q=1.146$ ; Proband 5:  $r=-0.23$  auf  $r=0.64$ ;  $q=0.524$ ; Proband 10:  $r=-0.40$  auf  $r=0.11$ ;  $q=0.534$ ). Zwei Probanden zeigen einen Wechsel von einem positiven auf einen negativen Zusammenhang (Proband 2:  $r=0.32$  auf  $r=-0.26$ ;  $q=0.598$ ; Proband 9:  $r=0.45$  auf  $r=-0.51$ ;  $q=1.047$ ). Proband sieben zeigt einen gleichbleibenden negativen Zusammenhang ( $r=-0.32$ ).





**Abbildung 28** Veränderungen des Verhältnisses von meanEDA[μS] zu RMSSD [ms] vor (links) und nach Belastung (Teilprojekt III); \* Proband eins & fünf: Daten-Punkte (●) sind mit dem individuellen Mittelwert korrigierte Ausreißer-Werte

In Abbildung 29 sind die nächtlichen Parameter des ANS nach den drei Belastungsintensitäten dargestellt. Konform zu den akuten Belastungsvergleichen wurde die Nacht nach dem vierten Untersuchungstermin (60%  $\text{VO}_2\text{max}$ ) in die Analyse integriert. Individuelle (graue Linien) Unterschiede im Verhältnis der nächtlichen Aktivität zwischen den drei Belastungsstufen sind sichtbar. Für neun Probanden lagen Daten aus Nächten nach allen Belastungsintensitäten vor.



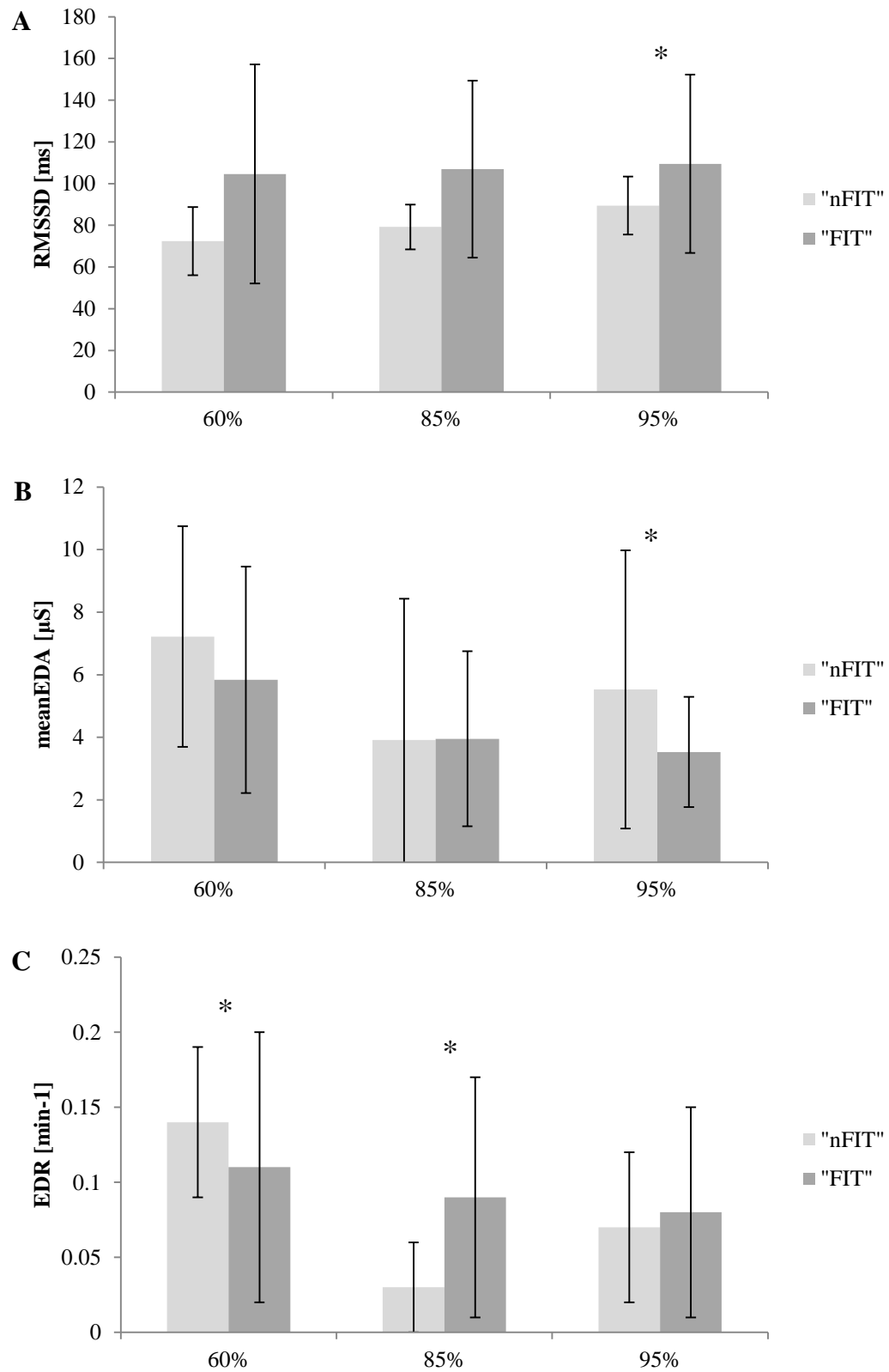
**Abbildung 29** Nächtliche Parameter der Aktivität im ANS (Teilprojekt III); **A:** meanHR; **B:** RMSSD; **C:** meanEDA; **D:** EDR pro Minute; **E:** ‚Storms‘; Grau = individuelle Nächte; Schwarz = Gruppenmittelwert (N=9)

Die Unterschiede der EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] sind zwischen den Belastungsintensitäten signifikant ( $F_{(1.328; 8)}=1.328$ ;  $p=0.016$ ;  $\eta^2=0.475$ ). Post-hoc wird ein signifikanter Unterschied zwischen 60% und 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $T_{(8)}=2.817$ ;  $p=0.023$ ;  $d=0.878$ ) sowie zwischen 60% und 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $T_{(8)}=3.009$ ;  $p=0.017$ ;  $d=0.708$ ) festgestellt. Der Unterschied zwischen 85% und 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  wird nicht signifikant ( $T_{(8)}=-1.293$ ;  $p=0.232$ ;  $d=0.241$ ).

Das Fitnesslevel der Probanden wird als möglicher Einflussfaktor auf die nächtlichen Parameter des ANS betrachtet. Dementsprechend wurde die Gesamtgruppe orientiert am Mittelwert der  $\text{VO}_2\text{max}$  in die Sub-Gruppen „FIT“ ( $\emptyset \text{VO}_2\text{max}$ :  $53.6 \pm 3.36$ ) und „nFIT“ ( $\emptyset \text{VO}_2\text{max}$ :  $39.6 \pm 4.22$ ) unterteilt. Die Gruppen unterscheiden sich in Bezug zur  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $T_{(8)}=5.803$ ;  $p \leq 0.001$ ;  $d=-3.67$ ) sowie zum Alter ( $T_{(8)}=3.104$ ;  $p=0.015$ ;  $d=1.96$ ) signifikant voneinander.

Intensitätsabhängig lassen sich signifikante Unterschiede in der nächtlichen Aktivität der Parameter konform zur Gesamtgruppe feststellen. In der Nacht nach der niedrigen Belastungen ist der Mittelwert der Gruppe „nFIT“ für Anzahl der EDR [ $\text{min}^{-1}$ ] größer („nFIT“:  $0.14 \pm 0.05$  vs. „FIT“:  $0.11 \pm 0.09$ ), nach der Belastung bei 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  ist der der Gruppe „FIT“ größer („nFIT“:  $0.03 \pm 0.03$  vs. „FIT“:  $0.09 \pm 0.08$ ) (s. Abbildung 30). Die Anzahl der EDR pro Minute unterscheidet sich zwischen den Gruppen „FIT“ und „nFIT“ in den Nächten nach Belastungen bei 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $T_{(8)}=6.446$ ;  $p=0.039$ ;  $d=0.41$ ) und 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $T_{(8)}=8.152$ ;  $p=0.025$ ;  $d=-0.88$ ) signifikant.

Wurden die Probanden mit der höchsten individuellen Belastungsintensität von 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  belastet, unterscheiden sich im Gruppenvergleich sowohl der Mittelwert des nächtlichen parasympathischen Parameters RMSSD ( $T_{(8)}=16.168$ ;  $p=0.005$ ;  $d=0.63$ ) als auch des sympathischen Parameters meanEDA ( $T_{(8)}=6.828$ ;  $p=0.035$ ;  $d=0.59$ ). Während der Mittelwert der nächtlichen RMSSD in der Gruppe „nFIT“ geringer als in der Gruppe „FIT“ ist ( $89.45\text{ms} \pm 13.91$  vs.  $109.49\text{ms} \pm 42.80$ ), ist die nächtliche meanEDA in der Gruppe „nFIT“ höher als in der Gruppe „FIT“ ( $5.53\mu\text{S} \pm 4.45$  vs.  $3.53\mu\text{S} \pm 1.76$ ) (s. Abbildung 30).



**Abbildung 30** Gruppenunterschiede "nFIT" zu "FIT" für den nächtlichen parasympathischen RMSSD (A) und die nächtlichen sympathischen Parameter meanEDA (B) und EDR (C) (Teilprojekt III); \* signifikanter Gruppenunterschied ( $p \leq 0.05$ )

### 11.3 Diskussion

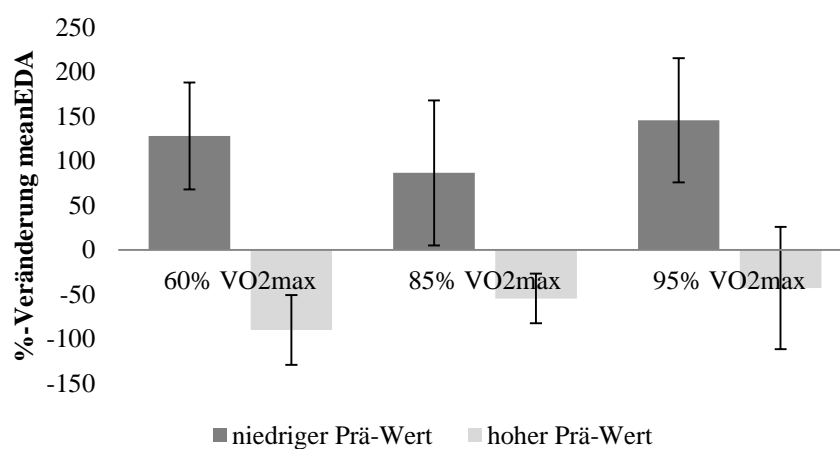
Die Ergebnisse der Laborstudie zeigen nur deskriptiv und prüfstatistisch nicht haltbar im Gruppenmittel ähnliche Befunde wie in den Teilprojekten eins und zwei. Eine Belastung führt zur Reduktion parasympathischer Aktivität (RMSSD) sowie gesteigerter sympathischer Aktivität (meanEDA) [221, 240]. Weder direkt nach der Belastung noch für die nächtliche Aktivität im ANS konnte eine übergreifende, konsistente Assoziation zur individuellen Belastungsintensität ermittelt werden.

Bei Betrachtung der einzelnen Probanden zeigte sich ein sehr heterogenes Bild mit konträren und gegenläufigen Veränderungen, so dass die Rückschlüsse aufgrund des Mittelwertes nicht valide erscheinen. Tabelle 13 fasst die individuellen prozentualen Veränderungen nach den drei Belastungsintensitäten zusammen. Lediglich zwei Probanden (2 und 9) zeigen unabhängig von der Belastungsintensität eine akute parasympathische Deaktivierung bei gleichzeitiger sympathischer Aktivierung. Insgesamt ist kein statistisch signifikantes Muster erkennbar, dass nachvollziehbar die belastungsassoziierten Veränderungen der Aktivität im ANS beschreibt.

**Tabelle 13** Zusammenfassung der Aktivität im ANS nach der Belastung in Relation zur Vorbelastungsmessung als Ausdruck der Veränderung (%) in Teilprojekt III (↔ = keine Veränderung; ↓ = gesunken; ↑ = gestiegen); Grau hinterlegt: parasympathische Deaktivierung und sympathische Aktivierung

Proband	60% VO <sub>2</sub> max		85% VO <sub>2</sub> max		95% VO <sub>2</sub> max	
	RMSSD	meanEDA	RMSSD	meanEDA	RMSSD	meanEDA
1	↑	↑	↔	↓	↓	↑
2	↓	↑	↓	↑	↓	↑
3	↑	↓	↑	↓	↑	↑
4	↓	↑	↓	↑	↑	↑
5	↓	↓	↓	↓	↑	↓
7	↑	↓	↓	↓	↓	↓
9	↓	↑	↓	↑	↓	↑
10	↑	↓	↓	↓	↓	↓

Die Betrachtung der Aktivitätsveränderungen im Zwischensubjektvergleich ist aufgrund der hohen intra- und interindividuellen Unterschiede insgesamt ungeeignet. Insbesondere Einflussfaktoren auf die EDA wie die Vorbelastung, welche durch verschiedenste Faktoren wie die zirkadiane Rhythmik, Temperatur oder psychischen Stress beeinflusst sein können, sollten zukünftig systematisch untersucht werden. Beispielhaft sind die prozentualen Veränderungen der tonische EDA im Gruppenvergleich für einen hohen beziehungsweise niedrigen Vorbelastungswert in Abbildung 31 dargestellt.



**Abbildung 31** Prozentuale Veränderungen der meanEDA nach Belastung in Abhängigkeit vom Vorbelastungswert (Teilprojekt III); niedriger Prä-Wert (N=4), hoher Prä-Wert (N=4)

Die Gruppe mit niedrigen Vorbelastungswerten in der tonischen EDA (60% VO<sub>2</sub>max: 0.47μS (±0.29); 85% VO<sub>2</sub>max: 4.87μS (±5.39); 95% VO<sub>2</sub>max: 0.53μS (±0.29)) unterscheidet sich signifikant ( $F_{(2,1)}=67.277$ ;  $p \leq 0.001$ ;  $\eta^2=0.918$ ) von der Gruppe mit hohen Vorbelastungswerten in allen Belastungsintensitäten (60% VO<sub>2</sub>max: 17.09μS (±11.47); 85% VO<sub>2</sub>max: 20.98μS (±17.05); 95% VO<sub>2</sub>max: 18.15μS (±4.13)). Als Begründung der unterschiedlichen Vorbelastungswerte sind neben individuellen physiologischen Phänomenen auch eine psychologische Vorbelastung oder Faktoren wie die Umgebungstemperatur zu nennen [34]. So kann schlussfolgernd beispielsweise die Hypothese geäußert werden, dass sportliche Betätigung bei einzelnen Probanden zu einer Gegenregulation von erhöhter, sympathischer Aktivierung vor der Belastung (z. B. durch externe Stressoren wie

Familie, Beruf etc.) führt, was einer regenerativen, entspannenden Funktion körperlicher Aktivität entsprechen könnte. Dafür spräche, dass die regulative Funktion für Probanden mit hohem Vorbelastungswert mit steigender Belastungsintensität abnimmt.

Ferner ist als wichtiger Einflussfaktor auf die Veränderungen multidimensionaler Aktivität im ANS die Nachbelastungszeit zu nennen, die verging, bis die Messung der Aktivität im ANS vollzogen wurde. So kann in 30 Minuten individueller Regenerationszeit der Einfluss von akuter Belastung (Parasympathikus deaktiviert und Sympathikus aktiviert) in einer gegenläufigen (Entspannungs-) Reaktion mit niedriger sympathischer und erhöhter vagaler Aktivität resultieren. Anderweitige Stressoren in der Nachbelastungsphase könnten ebenso als Einflussgrößen das Verhältnis der beiden Anteile beeinflussen. Systematische, kleinschrittige Nachbelastungsintervalle könnten dieser Problemstellung Rechnung tragen. Ferner kann wäre es zukünftig lohnenswert, wenn die Veränderung des Verhältnisses aus sympathischer und parasympathischer Aktivität in Abhängigkeit zu unterschiedlichen Regenerationsstrategien und –Maßnahmen diskutiert wird.

Der ursprüngliche Plan der Kalkulation individueller Referenzbereiche (SWC) durch die Analyse der Daten der drei Messungen bei 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  (Untersuchung 2-4) wurde aufgrund der hohen Standardabweichung und weiten Konfidenzintervalle verworfen (s. Tabelle 12). Die Ergebnisse der Analysen nach Belastungen bei 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  zeugen von großer individueller Variabilität trotz individuell normierter Belastung und rücken das Thema Reliabilität in den Fokus der Forschung. Die Reliabilität der Veränderungen der multidimensional gemessenen Aktivität im ANS bleibt vor allem nach Belastungen mit hohen Intensitäten systematisch zu betrachten, da länger anhaltende Suppressionen kardialer vagaler Aktivität auf zu hohe Trainingsintensitäten zurückzuführen sind und so Ansatzpunkte für die Diagnose und Prävention von OTS sichtbar werden [102, 101, 69].

Der fehlende generalisierbare antagonistische Zusammenhang von Parasympathikus und Sympathikus wird in den Korrelationskoeffizienten von parasympathischer (RMSSD) zu sympathischer (meanEDA) im vor zu nach Belastungsvergleich deutlich (s. Abbildung 28). Bei individuellen Unterschieden ist ähnlich zu den Daten aus dem Fußball (s. Kapitel 9) kein systematischer reziproker Zusammenhang aus

Erregung und Hemmung zu erkennen [124]. Dieses Ergebnis ist damit ebenfalls konform zum beschriebenen Prinzip der möglichen ‚dual activation‘ [260]. Gemeinsam mit den Daten aus den Teilprojekten I und II bestärken diese Ergebnisse die Hypothese der regulativen Funktion des ANS im Kontext der Regeneration, dessen konkrete physiologische Mechanismen zukünftigen Forschungsbedarf eröffnen. Hierfür sollten insbesondere Daten der Aktivität des ANS direkt nach Beendigung der Belastung beginnend, kleinschrittig und konsekutiv erhoben werden.

In Bezug zu den Forschungsfragen bleibt festzuhalten, dass die nächtliche parasympathische und sympathische Aktivität erneut durch eine hohe intra- und interindividuelle Variabilität charakterisiert ist. Lediglich die EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] verringerten sich signifikant in den Nächten nach 85%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  und 95%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  im Vergleich zur Nacht nach 60%  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . Ob diese Veränderung auf unterschiedliche Regenerationsanforderungen in Relation zur gestiegenen Belastung zurückzuführen ist oder gleichzusetzen ist mit einer sympathischen Suppression durch parasympathische Kompensation bleibt offen. Eine parasympathische Gegenreaktion (RMSSD) ist im Detail nicht fest zu stellen, was einen direkten antagonistischen Zusammenhang als Erklärungsansatz unwahrscheinlich erscheinen lässt. Ferner ist zukünftig der Einfluss von sympathischen ‚Storms‘ auf die EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] zu präzisieren, wobei Analysen der Separierung von potentiell überlagerten EDRs (z. B. CDA) integriert werden sollten, um auch den tonischen Anteil nächtlicher Aktivität valider abbilden zu können.

Interessant ist bei der Betrachtung der nächtlichen sympathischen Aktivität ferner, dass die meanEDA in Nächten nach 60%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  höher ist je später am Tag die Belastung stattgefunden hat ( $r=0.87$ ;  $p=0.04$ ). Dieser Effekt wurde bereits von McDonald et al. [166] beschrieben, die vor allem ‚Storms‘ auf Faktoren vor dem Einschlafen zurückführten. Dieser Einfluss ist dagegen bei den intensiven Belastungen nicht feststellbar (85%  $\text{VO}_{2\text{max}}$ :  $r=0.18$ ;  $p=0.318$  und 95%  $\text{VO}_{2\text{max}}$ :  $r=0.4$ ;  $p=0.143$ ). Einflussfaktoren auf die nächtliche Aktivität wie die individuellen Messzeitpunkte im Bezug zur zirkadianen Rhythmik sollten zukünftig dennoch vor allem mit größeren Gruppen systematisch erforscht werden [120].

Der Einfluss des Fitnesslevels auf die nächtliche Aktivität im ANS wird in den Ergebnissen der Gruppenunterschiede deutlich [185, 120]. Vor allem in der Nacht



nach der intensivsten Belastung zeigt die Gruppe „FIT“ mit erhöhter parasympathischer (RMSSD) und erniedrigter sympathischer (meanEDA) Aktivität im Vergleich zur Gruppe „nFIT“ potentielle ausdauertrainingsassoziierte Vorteile. Die Ergebnisse der gesteigerten vagalen Kontrolle sind konform zu Daten, die einer Trainingsintervention mit hoch-intensiver Intensität Vorteile gegenüber einem aeroben Ausdauertraining (60%  $\text{VO}_2\text{max}$ ) zur Erhöhung vagaler Aktivität zuschreiben [136]. Ob die intensive Trainingsintervention die vagalen Anpassungen oder eine grundsätzlich höhere parasympathische Aktivität die Trainingseffekte beeinflusst bleibt in Zukunft zu erforschen.

Die Langfristigkeit und Nachhaltigkeit, die Reliabilität sowie die physiologischen und psychologischen Mechanismen der Effekte bleiben offen. Inwiefern die Ergebnisse konkret mit dem Fitnesslevel korrelieren, bleibt zum Beispiel aufgrund des ebenfalls signifikanten Unterschieds des Alters zwischen den Gruppen „nFIT“ und „FIT“ zumindest fragwürdig. Durch zukünftiges ‚matchen‘ der Probandengruppen in Bezug auf potentielle Einflussfaktoren der (nächtlichen) Aktivität im ANS wie Alter und BMI kann der Einfluss des Fitnesslevels in zukünftigen Studien systematischer kontrolliert und analysiert werden.

Die Belastungsdauer der Probanden in den unterschiedlichen Intensitäten (20min (60%  $\text{VO}_2\text{max}$ ), 11:12min ( $\pm 2:45$ ) (85%  $\text{VO}_2\text{max}$ ) und 6:12min ( $\pm 00:58$ ) (95%  $\text{VO}_2\text{max}$ )) suggeriert Ungenauigkeiten der Kategorisierung der Belastungen zu den antizipierten physiologischen Stadien (aerobe und anaerobe Schwelle). Die ermittelten Geschwindigkeiten bei 85%  $\text{VO}_2\text{max}$  scheinen oberhalb der physiologischen anaeroben Schwelle zu liegen, was eine kürzere Belastungsdauer zur Konsequenz hat. Da die Spezifität der Fragestellung nicht auf die physiologischen Mechanismen an den einzelnen Schwellen abzielt, ist die Grobeinteilung als akzeptabel zu bewerten. Die kurzen Belastungszeiten könnten aufgrund des Probandenkollektivs, das nicht aus Leistungssportlern bestand, auch auf unzureichende Motivation (Psychologie) zur Ausbelastung in den hohen Intensitätsbereichen zurückzuführen sein. Zur Kontrolle könnten zukünftig Belastungsparameter wie die HR oder Laktatwerte während der Dauerbelastung erhoben und vergleichend analysiert werden. Des Weiteren sollten einfach einzusetzende, individuelle Beanspruchungseinschätzungen wie die Borg-Skala [28,

195] zur subjektiven Einschätzung der Belastungsintensität integriert werden. Spezifische Einflussfaktoren wie Ernährung oder die Einnahme von stimulierenden Substanzen wie Koffein können systematisch in die Analyse multidimensionaler Aktivität im ANS im (Spitzen-) Sport integriert werden.

In zukünftigen Studien sollten vor allem methodischen Aspekte im Bezug zu kurz- und mittelfristigen Aktivitätsveränderungen des ANS systematisch erforscht werden: Sportartenaffinität der Probanden; Schwellenkonzepte; Umgebungstemperatur; Messungen  $>30^{\circ}\text{C}$  Außentemperatur; Zeit bis zur Nachbelastungsmessung. Die hohen intra- und interindividuellen Unterschiede in der multidimensionalen Messung vor der Belastung müssen ebenfalls bedacht werden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die in der Literatur beschriebene parasympathische Deaktivierung und sympathische Aktivierung in diesem Teilprojekt nicht durch multidimensionale Messungen vor und nach der Belastung gemessen werden konnte, wobei als wichtigster Einflussfaktor die Nachbelastungszeit bis zur Datenerhebung gesehen werden muss. Ferner wurde keine systematische belastungsassoziierte Beeinflussung der nächtlichen Aktivität im ANS festgestellt. Vor allem die Vorbelastungswerte der sympathischen Aktivität (EDA) sowie Einflüsse des Fitnesslevels sind zukünftig systematisch zu erforschen.

## 12 Teilprojekt IV: Lateralität nächtlicher EDA

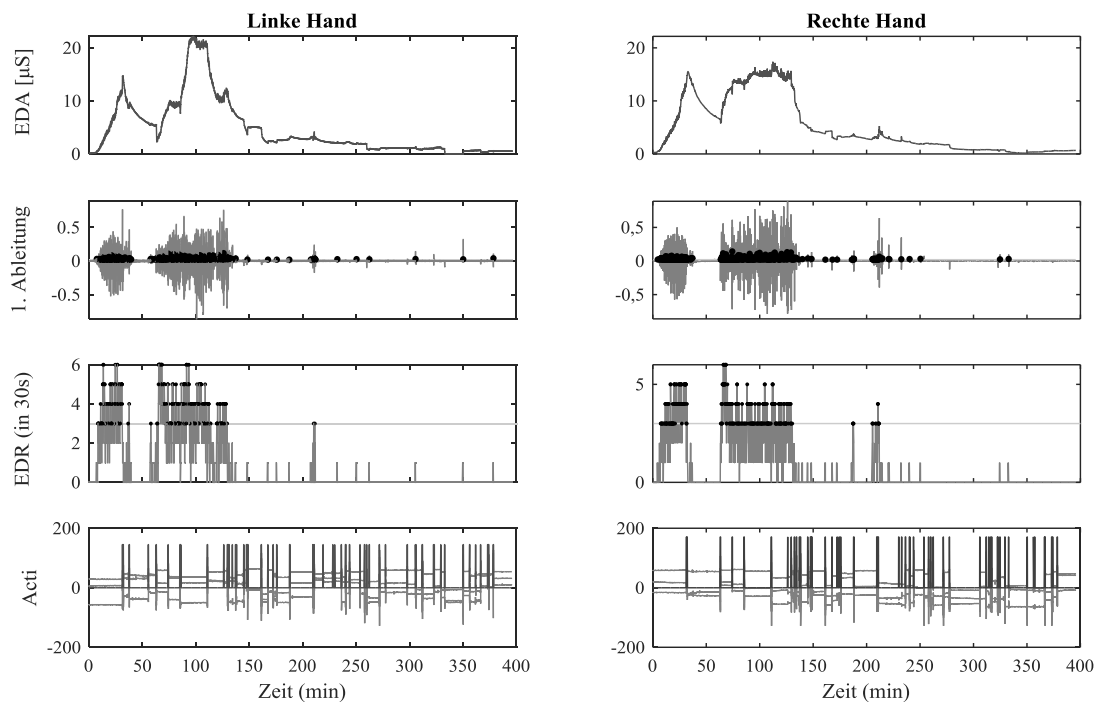
Während die oben vorgestellten Teilprojekte I bis III eher anwendungsorientiert ausgerichtet waren, kann das Teilprojekt IV eher der (theoretischen) Grundlagenforschung der Sportmedizin zugeordnet werden. Dennoch hat die zugrundeliegende Fragestellung der nächtlichen Lateralität im EDA-Signal eine große praktische Relevanz.

Anatomisch und physiologisch lassen sich Mechanismen herleiten (s. Kapitel 4), die Lateralität im Datensignal der nächtlichen sympathischen Aktivität (EDA) begründen [46, 86, 192, 61, 34, 10, 199, 37]. Im Rahmen dieses Teilprojekts wurden die bilateralen, nächtlichen sympathische Parameter der EDA der Probanden aus den Teilprojekten zwei und drei retrospektiv mit dem Ziel analysiert, das bestehende Wissen zur Lateralität auch durch Messungen außerhalb des Labors unter weniger kontrollierten Bedingungen des Schlafs zu Hause unter gewohnten Umgebungsbedingungen zu erweitern. Die Charakterisierung der Lateralität durch amplituden- und zeitbezogene Parameter wird ausgedehnt, um damit der für die praktische Anwendung von EDA-Sensoren relevanten Frage gerecht zu werden, ob die Seite, an der der Sensor getragen wird, einen Einfluss auf die Ergebnisse haben kann. Es werden die Hypothesen überprüft, ob sich nächtliche sympathische Parameter zwischen den rechts- und linksseitig gemessenen Daten unterscheiden und ob es, wenn sie sich zum Beispiel in der Amplitude unterscheiden, eine hohe Ähnlichkeit des Verlaufs zwischen den Datenreihen gibt.

### 12.1 Methodik

Die nächtliche sympathische Aktivität wurde in den Teilprojekten zwei (s. Kapitel 10) und drei (s. Kapitel 11) bilateral gemessen, wodurch diese Daten für eine Lateralitätsanalyse genutzt werden konnten. Grundlage der Analyse waren links- und rechtsseitig gemessene nächtliche EDA-Daten einer Nacht von insgesamt 16 Probanden (23 Jahre  $\pm$  3.1, s. Teilprojekte II und III). Alle Probanden waren nach Selbsteinschätzung Rechtshänder, gesund und hatten keine in Bezug zum ANS stehenden Erkrankungen oder sonstige neurologisch relevanten Erkrankungen.

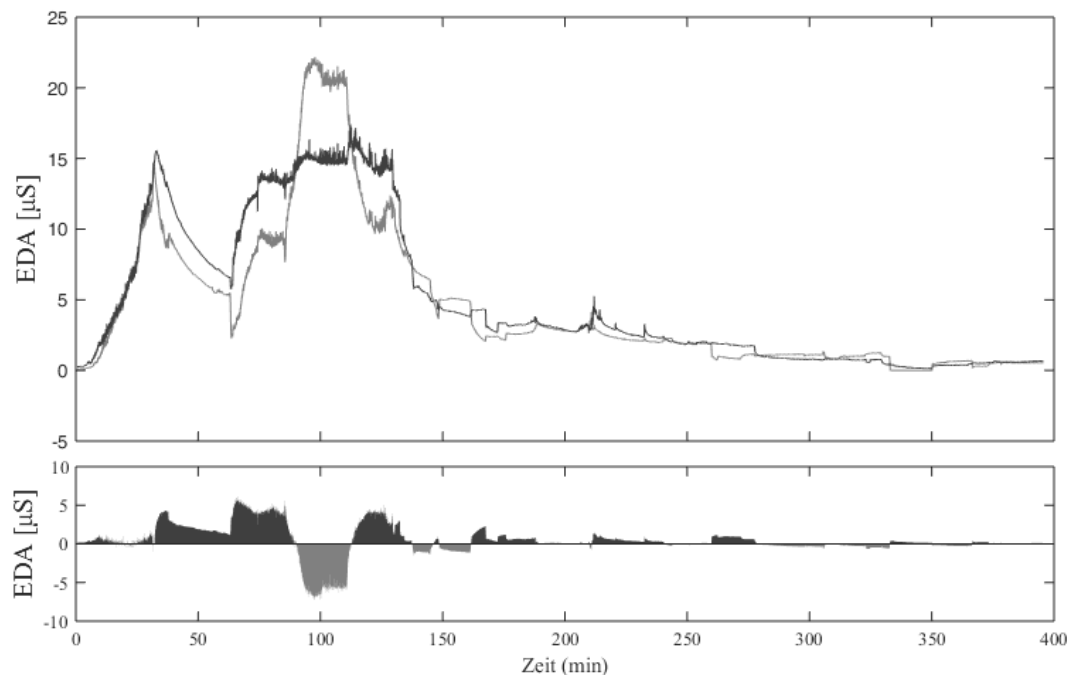
Der verwendete Sensor (Empatica® E4, s. Kapitel 8.1), die Schritte der Datenvorverarbeitung sowie die definitorischen Faktoren der analysierten Parameter wurden bereits in den Teilprojekten zwei (s. Kapitel 10) und drei (s. Kapitel 11) beziehungsweise im Rahmen der Methodik (s. Kapitel 8) beschrieben. Die bilateral aufgezeichneten EDA-Daten wurden für die linke und rechte Seite der Ableitung am Handgelenk in synchronisierte Schlaf-Segmente eingeteilt (s. Abbildung 32). Die Parameter meanEDA, EDR [ $\text{min}^{-1}$ ] und ‚Storms‘ wurden analysiert und verglichen.



**Abbildung 32** Visualisierung der synchronisierten EDA-Daten einer Beispielnacht inklusive Vorverarbeitung zur Bestimmung phasischer EDA im Teilprojekt IV (1. Ableitung zur Bestimmung der EDR)

Um den Zusammenhang der beiden EDA-Signale vom linken und rechten Handgelenk unter Berücksichtigung von möglichen zeitlichen Verschiebungen zu berechnen (s. Abbildung 33), wurde die in Matlab integrierte xcorr-Funktion benutzt. Diese Analyse ermittelt für das EDA-Signal jedes einzelnen Probanden individuell den zeitlichen Versatz, der die Unterschiede in den zwei Messreihen (links und rechts) möglichst gering werden lässt, wodurch der Faktor (‘time lag’) für den höchsten Zusammenhangswert (mathematisch = Korrelation) ermittelt wird. Als

Ergebnis werden die normalisierten Korrelationskoeffizienten sowie der zeitliche Versatz in Sekunden („time lag“) gespeichert und ausgewertet. Der zeitliche Versatz wurde auf ein Maximum von  $\pm 5$  Minuten limitiert, um eine Überlagerung von verschiedenen „Storms“ zu vermeiden.



**Abbildung 33** Links- (grau) und rechtsseitiges (schwarz) EDA-Signal einer Nacht (Teilprojekt IV); Oben: EDA-Verlauf; Unten: Ableitung des Amplitudenanteils nach oben (rechtsseitig gemessene EDA höher) und unten (linksseitig gemessene EDA höher)

Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS für Windows (Version 22.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA). Unterschiede zwischen den Daten vom linken und rechten Handgelenk wurden in Abhängigkeit von der Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnow) mittels T-Test für verbundene Stichproben oder mittels Wilcoxon-Rangsummentest auf Signifikanz ( $p \leq 0.05$ ) überprüft. Zur Einordnung der praktischen Relevanz der Ergebnisse wurden Effektgrößen (Cohen's  $d$ ) berechnet und in die Kategorien klein ( $\leq 0.2$ ), mittel ( $\leq 0.5$ ) und groß ( $\geq 0.8$ ) eingeteilt [55]. Des Weiteren wurden der „time lag“ und damit die Einordnung in eine eher links oder eher rechts geführte Richtung im EDA-Signal beschrieben. Pearsons

Korrelationskoeffizient  $r$  wurde berechnet und in die Kategorien klein ( $\leq 0.3$ ), mittel ( $\leq 0.5$ ) und groß ( $> 0.5$ ) eingeteilt [55].

## 12.2 Ergebnisse

Zunächst wurde der potentielle Einfluss der Temperatur auf die nächtlichen EDA-Parameter zwischen der linken und der rechten Seite kontrolliert. Zwischen der nächtlichen Hauttemperatur am linken ( $35.6 \pm 2^\circ\text{C}$ ) und rechten ( $35.5 \pm 3^\circ\text{C}$ ) Handgelenk wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt.

Die Werte der am linken und am rechten Handgelenk gemessenen nächtlichen sympathischen Aktivität unterscheiden sich deskriptiv und sind nicht normalverteilt. Nur der Unterschied der ‚Storms‘ wird signifikant (meanEDA:  $Z=-0.905$ ;  $p=0.365$ ;  $r=-0.16$ ; EDR [ $\text{min}^{-1}$ ]:  $Z=-0.682$ ;  $p=0.495$ ;  $r=-0.12$  ‚Storms‘:  $Z=-1.968$ ;  $p=0.049$ ;  $r=-0.35$ ). Die Gruppenmittelwerte der linken und rechten Seite sind inklusive der absoluten prozentualen Unterschiede unabhängig von der Richtung des Unterschieds in Tabelle 14 aufgeführt.

**Tabelle 14** Gruppenmittelwerte (N=16) und prozentuale Unterschiede der am linken und rechten Handgelenk gemessenen EDA (Teilprojekt IV)

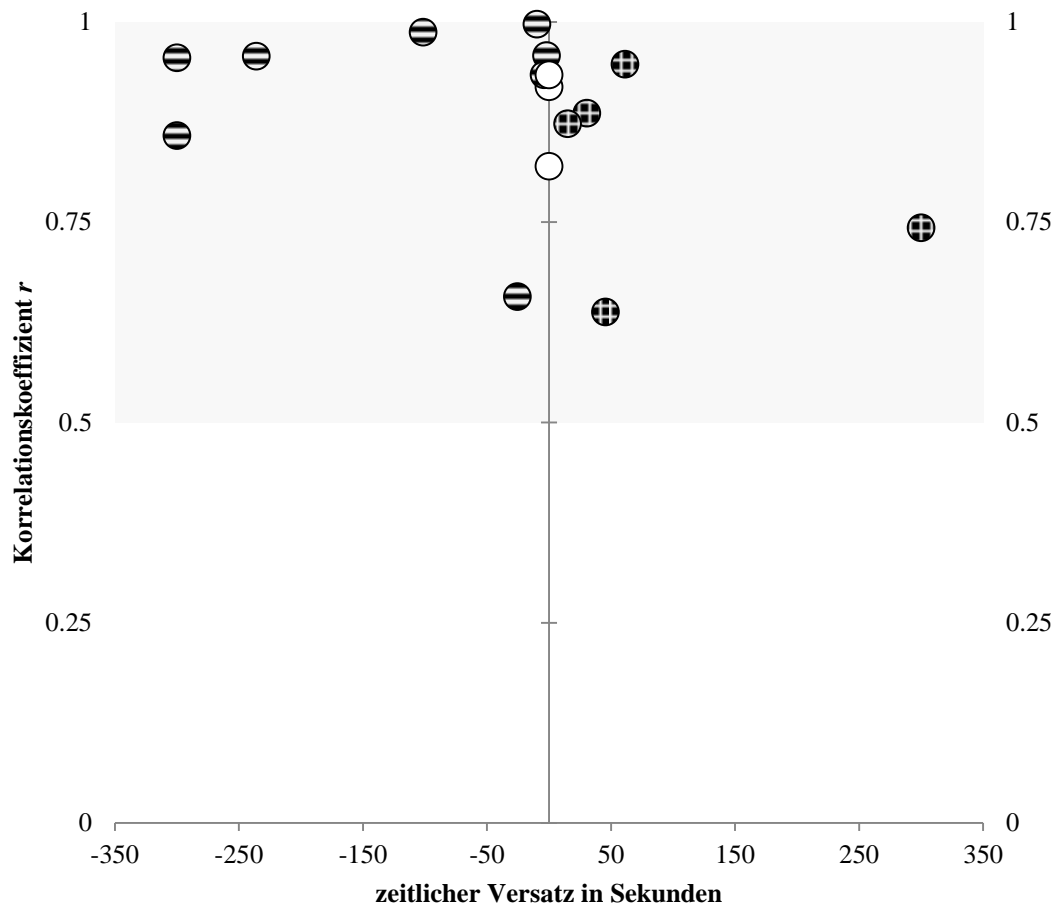
		meanEDA	EDR [ $\text{min}^{-1}$ ]	‚Storms‘
Links	<b>MW (<math>\pm</math> SD)</b>	3.52 ( $\pm$ 3.15)	1.12 ( $\pm$ 1.04)	2*
Rechts	<b>MW (<math>\pm</math> SD)</b>	3.46 ( $\pm$ 3.64)	1.17 ( $\pm$ 1.00)	3*
	<b><math>\Delta</math> % (<math>\pm</math> SD)</b>	48.20 ( $\pm$ 41.43)	33.27 ( $\pm$ 44.57)	70.23 ( $\pm$ 72.52)
	<b>CI (90%) von <math>\Delta</math> %</b>	$\pm$ 17.04	$\pm$ 18.33	$\pm$ 29.82

\* Median

Die prozentualen Unterschiede zwischen den Parametern nächtlicher sympathischer Aktivität sind signifikant unterschiedlich von ‚0‘: meanEDA ( $T_{(15)}=4,653$ ;  $p \leq 0.001$ ;

$d=1.16$ ); EDR [ $\text{min}^{-1}$ ] ( $T_{(15)}=2,987$ ;  $p=0.009$ ;  $d=0.75$ ) und ‚Storms‘ ( $T_{(15)}=3,646$ ;  $p=0.002$ ;  $d=0.91$ ).

Die Analyse der Kreuzkorrelation zeugt von einem hohen Zusammenhang zwischen links- und rechtsseitigen Daten der einzelnen Messungen ( $r=0.88 \pm 0.11$ ). Die Korrelationskoeffizienten der individuellen Vergleiche sind alle auf einem hohen Niveau ( $r \geq 0.60$ ) (s. Abbildung 34).



**Abbildung 34** Zeitlicher Versatz zwischen links- und rechtsseitiger Messung nächtlicher EDA in Teilprojekt IV (N=16); linierte Kreise: linksseitiges ‚time lag‘, karierte Kreise: rechtsseitiges ‚time lag‘; weiße Kreise = neutraler ‚time lag‘; Grauer Bereich = hohe Korrelation ( $r \geq 0.5$ ) [55]

Acht Probanden zeigen einen negativen ‚time lag‘, der eine linksseitige Führung bezogen auf die Zeit suggeriert. Fünf Probanden zeigen eine positiven ‚time lag‘ und drei Probanden keinen zeitlichen Versatz. Im Mittel resultiert somit ein ‚time lag‘

von -32.91 Sekunden ( $\pm 147.52$ ). Dieser unterscheidet sich nicht signifikant von ,0': ( $T_{(15)} = -0.892$ ;  $p = 0.386$ ;  $d = 0.22$ ). Insgesamt wechselt die Seite, welche die höhere Amplitude des Datensignals enthält, 11.56 ( $\pm 12.99$ ) mal pro Stunde.

### 12.3 Diskussion

Nächtliche sympathische Aktivität zeigt eine heterogene, im Verlauf der Nacht wechselnde Lateralität. Durchschnittlich wechselt die Seite der höheren Amplitude im EDA-Signal ungefähr 12mal pro Stunde zwischen linkem und rechtem Handgelenk. Dieses Ergebnis passt zu berichteten Ergebnissen einer sich ständig in der Richtung ändernden Lateralität der EDA [126, 86]. Die prozentualen, nicht gerichteten Unterschiede nächtlicher EDA (48.20% meanEDA, 33.27% EDR[ $\text{min}^{-1}$ ], 70.23% ,Storms'; s. Tabelle 14) sind individuell variabel und in 100% (meanEDA), 94% (EDR[ $\text{min}^{-1}$ ]) und 81% (,Storms') der Probanden präsent. Damit ist die Asymmetrie etwas höher als die von Freixa i Baqué & de Bonis [86] berichtete Asymmetrie von 80% im bilateralen nächtlichen EDA-Signal, was auf unterschiedliche Methoden der Datengenerierung (PSG vs. gewohnte Umgebung) und Definitionen der Lateralitätskoeffizienten zurückzuführen sein könnte. Grundsätzlich sind die Ergebnisse zur Analyse der nächtlichen bilateralen sympathischen Aktivität konform zur Hypothese der inversen Relation zwischen EDA-Asymmetrie und Vigilanz. Eine geringere Vigilanz steht in Verbindung mit erhöhter Asymmetrie [27].

Die absoluten Unterschiede zwischen den Daten des linken und rechten Handgelenks sind relativ klein (s. Tabelle 14). Die Begutachtung der Konfidenzintervalle der prozentualen Unterschiede zeugen von praktisch relevanter Bedeutsamkeit wobei die Richtung des Unterschieds nicht berücksichtigt wurde. Ob die am rechten Handgelenk gemessenen höheren Werte für die phasischen Parameter EDR [ $\text{min}^{-1}$ ] und ,Storms' auf die Händigkeit zurückzuführen sind oder einen Marker zentraler regulativer Prozesse (Hemisphären-Lateralität) darstellen, bleibt zu überprüfen, da die Probanden in dieser Untersuchung alle Rechtshänder waren. Konform zu Ergebnissen von Studien speziell aus dem Stimulus-Antwort Setting der Psychophysiologie könnte rückgeschlossen werden, dass ipsilaterale EDA einen Link



zum limbischen System sowie Hypothalamus-Strukturen aufweist [34]. Allerdings ist die Neurophysiologie der hemisphärischen Lateralität und des direkten Links zu peripheren Parametern Teil des aktuellen wissenschaftlichen Diskurs und unzureichend belegt, vor allem im Schlaf [180, 159, 34, 250, 10]. Eine der großen Herausforderungen ist die Definition des Schlafs als unspezifischem Stimulus, da eine Systematisierung von Einflussfaktoren auf die nächtliche EDA (z. B. Träumen) und damit potentiell auf die Lateralität schwierig ist, zumal bei Messungen in gewohnter Umgebung.

Von rechtsseitiger Hemisphären-Dominanz der erregenden, sympathischen Regulation wurde im Kontext der Kontrolle durch das CAN mehrfach berichtet [180, 150, 159, 34, 250, 10]. Die Abhängigkeit der Lateralität in der EDA zur Händigkeit wurde intensiv diskutiert, schlüssig erscheinen dabei Einflussfaktoren wie die Beschaffenheit der Haut und die Aktivität der Schweißdrüsen [233, 34]. Ergebnisse aus Untersuchungen zeigten aber auch generell an der rechten Körperseite gemessene höhere Werte der tonischen EDA unabhängig von der Händigkeit [273]. Zukünftig sollte dieser Aspekt vor allem bei der Analyse nächtlicher sympathischer Aktivität durch entsprechende Forschungsprotokolle systematisiert werden.

Die nächtliche sympathische EDA der Daten des vierten Teilprojekts suggeriert im Mittel ( $N=16$ ) ein linksseitiges ‚time lag‘ ( $-32.91$  Sekunden  $\pm 147.52$ ). Dennoch sind die Daten insgesamt als heterogen zu erachten, da die EDA bei der Hälfte der Probanden keinen linksseitigen sondern rechtseitigen ( $N=5$ ) oder neutralen ( $N=3$ ) zeitlichen Versatz aufweist. Bei der bilateralen EDA-Analyse im Stimulus-Antwort Setting sind Latenzen von weniger als einer Sekunde ermittelt worden [46]. Im Fall der nächtlichen EDA scheinen die sympathischen ‚Storms‘ den größten Beitrag zur Lateralität zu haben und damit den zeitlichen Versatz deutlich zu vergrößern. Es konnten keine unterschiedlichen Verteilungen oder höhere/ geringere Korrelation bei spezifischer, vergleichender Betrachtung zwischen den Profifußballern (Teilprojekt II) und Sportlern ohne Leistungsportbezug (Teilprojekt III) festgestellt werden.

Insgesamt ist das Ergebnis der Korrelation der nächtlichen, bilateral gemessenen EDA ( $r=0.88$ ) im Einklang mit vorangegangenen Studien im Stimulus-Antwort Setting ( $r=0.97$ ) [46]. Die hohe Korrelation der EDA zwischen der Messung am rechten und linken Handgelenk suggeriert in Abhängigkeit zukünftiger

Forschungsfragen und Anwendungsgebiete sowohl die Möglichkeit der bilateralen als auch der unilateralen Messung, wobei vor allem in konsekutiven Messungen immer die gleiche Seite als Ableitort genutzt werden sollte. Zukünftig sollten vor allem offene Fragen der Reliabilität nächtlicher sympathischer Aktivität erforscht werden.

Die Ergebnisse bestätigen die Aussage von Freixa i Baqué & de Bonis [86], dass auch durch komplexere zeit- und amplitudenbezogene Analysen die nächtliche sympathische Aktivität durch ein ‚Zufalls-Modell‘ zu beschreiben ist (S. 150). In Zukunft muss die suggerierte Zufälligkeit in der Peripherie gemessener EDA im Kontext des CAN und funktioneller Mechanismen untersucht und diskutiert werden.

### 13 Zusammenfassungen der Teilprojekte und Diskussion

Die Ergebnisse der vier Teilprojekte zeigen grundsätzlich, dass sportliche Belastung zu messbaren Veränderungen multidimensionaler Beanspruchung im ANS führt. Diese Effekte treten akut nach Beendigung der Belastung (s. Teilprojekte I & III) sowie mittelfristig in der Nacht nach der Belastung auf (s. Teilprojekte II & III). Die Pilot-Daten der Teilprojekte lassen den Schluss zu, dass die multidimensionale Ableitung der Aktivität im ANS der eindimensionalen (nur Herz) oder singulären (nur parasympathische Betrachtung) aufgrund des höheren Informationsgehalts und der besseren Kontextualisierung (physiologisch, psychologisch) überlegen sein könnte.

Die vor allem durch die in der Praxis bis dato stattgefundene Fokussierung der HRV-Analyse auf parasympathische Parameter verfehlte in den meisten Fällen den kausalen Rückschluss auf die sympathische Aktivität und suggerierte zudem negative Assoziation mit einer erhöhten Aktivierung des Sympathikus. Während dieser Gedanke in direktem Bezug zur sportlichen Belastung, bei der schnelle und hohe sympathische Aktivierung im Sinne eines optimalen Leistungsabrufs verlangt ist, als falsch angesehen werden muss, kommt diesem Aspekt unter einer Langzeitperspektive (sympathisches OTS) durchaus eine große Bedeutung zu [169].

Durch die Implementierung der EDA als Abbild sympathischer Aktivität zeigen sich direkte Ansatzpunkte für eine lösungsorientierte Diskussionen der Limitierungen der HRV zur Diagnose von belastungsassoziierten Fehlanpassungen sowie für die zukünftige hypothesengeleitete Überprüfung konkreter Forschungsfragen in Bezug zum OTS. Beide Aspekte werden in Bezug zur Vor- und Nachbelastungsmessung (s. Kapitel 13.1) sowie nächtlichen Aktivität im ANS (s. Kapitel 13.2) diskutiert. In Kapitel 13.3 erfolgt eine zusammenfassende Betrachtung, die Diskussion vor allem methodischer Komponenten wird in Kapitel 14 ausgeführt und vertieft.

Tabelle 15 fasst die zentralen Ergebnisse der Analyse innerhalb der Teilprojekte (I: Profifußball „Training“, II: Profifußball „Schlaf“, III: Belastungsassoziierte Veränderungen, IV: Lateralität) zusammen.

**Tabelle 15** Zusammenfassung der Ergebnisse der Pilotdaten der Teilprojekte I-IV in Bezug zu den Forschungszielen und Hypothesen (vgl. Kapitel 7, S. 49)

Teilprojekte	Zentrale Ergebnisse mit Bezug zum Forschungsziel/ zur Hypothese
<b>I. HRV &amp; EDA vor und nach Training im Fußball</b> (N=5)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verhältnis von HRV und EDA ändert sich durch Fußballtraining (1)</li> <li>- Keine generalisierbare antagonistische Systematik zwischen Erregung und Hemmung erkennbar (1)</li> <li>- Parasympathische Parameter (RMSSD und HF) sind nach Training niedriger (bei zwei von fünf Spielern signifikant) (2)</li> <li>- Sympathische Parameter (EDA) sind nach Training erhöht (in 4/5 (tonisch) bzw. 3/5 (phasisch) der Spieler signifikant) (3)</li> </ul>
<b>II. Nächtliche HRV &amp; EDA im Fußball</b> (N=6)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Multidimensionale Ableitung und Analyse der Aktivität im ANS zeigt hohe intra- und interindividuelle Variabilität in den einzelnen Nächten sowie im Wochenverlauf (1)</li> <li>- Wochenverlauf zeigt Phasen der nächtlichen ‚dual activation‘ (1)</li> <li>- MeanHR korreliert mit <math>\Delta</math> CK (2)</li> <li>- RMSSD (signifikant.) sowie EDR[<math>\text{min}^{-1}</math>] und ‚Storms‘ (nicht signifikant) korrelieren mit <math>\Delta</math> E-B (2)</li> <li>- RMSSD höher in Nächten nach Spiel als in Nächten nach Training (signifikant) (3)</li> <li>- MeanEDA und ‚Storms‘ mit Tendenz zu niedrigeren Werten in Nächten nach Spiel im Vergleich zu Nächten nach Training (4)</li> </ul>
<b>III. Belastungs-assozierte Veränderungen HRV &amp; EDA</b> (N=10)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verhältnis von HRV und EDA ändert sich durch individuelle Belastung (1)</li> <li>- Keine übergeordnete lineare Abhängigkeit von der individualisierten Belastungsintensität erkennbar (1)</li> <li>- Keine generalisierbare antagonistische Systematik zwischen Erregung und Hemmung erkennbar (1,3,4)</li> <li>- EDR[<math>\text{min}^{-1}</math>] sind in Nächten nach Belastung bei 65% <math>\text{VO}_2\text{max}</math> signifikant höher als nach Nächten nach 85% &amp; 95% <math>\text{VO}_2\text{max}</math> (1)</li> <li>- Einflussfaktoren auf Vorbelastungswerte (z. B. Höhe der sympathischen Aktivierung oder Tageszeit) sind ableitbar (1,4)</li> <li>- Separierung in „FIT“ und „nFIT“ zeigt signifikanten Unterschied der nächtlichen EDR[<math>\text{min}^{-1}</math>] (bei 65% und 85% <math>\text{VO}_2\text{max}</math> Belastung) (2)</li> <li>- „FIT“ hat in Nächten nach 95% <math>\text{VO}_2\text{max}</math> Belastung signifikant höhere RMSSD und niedrigere meanEDA als „nFIT“ (2)</li> <li>- Die RMSSD sinkt deskriptiv im Gruppenmittel nach Belastung, die meanEDA steigt (3,4)</li> </ul>

---

**IV. Lateralität  
nächtlicher EDA  
(N=16)**

- Im Gruppenmittel negatives ‚time lag‘ = linkseitiges Signal der EDA eher als das rechtsseitige (1,2,3)
  - Insgesamt heterogene Verteilung des ‚time lag‘: 8 Probanden links-, 5 rechtsseitig, 3 neutral (1,2,3)
  - Hohe Asymmetrie in nächtlicher EDA von 100% der Probanden bei meanEDA, 94% bei EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] und 81% bei ‚Storms‘ (1,2,3)
  - Im Durchschnitt wechselt die dominante Seite als Ausdruck einer temporär höheren Amplitude 11.56 Wechsel pro Stunde (1,2,3)
  - Bilateral hohe Ähnlichkeit des EDA-Signals ( $r=0.88$ ) (4)
- 

### 13.1 Aktivität im ANS vor, während und nach Belastung

Die Ergebnisse der Analyse von parasympathischer (HRV) und sympathischer (EDA) Aktivität vor und nach Fußballtraining sowie im Labor zeigen, dass die verwendeten Multisensoren (s. Kapitel 8.1) eine ökonomische (nicht-invasiv, kurze Messdauer) Option zur Messung belastungssensibler Parameter der Aktivität im ANS im Anwendungskontext des (Spitzen-) Sports darstellen.

Die Ergebnisse der Teilprojekte eins und in Einzelfällen drei zeigen, dass sportliche Aktivität nach Belastungsende in einer akuten, kurzfristigen Reduktionen der parasympathischen Aktivität (Parameter der HRV) sowie einem Ansteigen der sympathischen Aktivität (Parameter der EDA) mündet [262, 102, 222, 26, 128, 208, 241, 39]. Eine direkter Bezug zur Belastungsintensität konnte unter standardisierten Belastungsbedingungen nicht festgestellt werden, wobei hierfür neben einer hohen Tag-zu-Tag-Variabilität der Aktivität im ANS vor allem methodische Ungenauigkeiten (Studiendesign, Messung 30 Minuten nach Belastung, kleine Stichprobe etc.) verantwortlich sein könnten (s. Kapitel 11.3; Kapitel 14). Der fehlende Bezug zur spezifischen Belastung durch die Abbildung kardialer (parasympathischer) Parameter ist auch aktueller Bestandteil der wissenschaftlichen Diskussion [11]. Buchheit [40] zeigte, dass ein monatliches Erheben von subjektiven Beanspruchungsdaten und HRV-Parametern keinen Bezug zu Performance-Anpassungen aufweist und empfiehlt eine höhere Frequenz (wöchentlich, besser täglich) des Monitorings. Parasympathische Parameter waren ferner nicht geeignet für die Abbildung der täglichen externalen Trainingsbelastung bei jungen Fußballern,

sodass hier eher belastungsassoziierte Messungen wie die Ableitung der  $HR_{ex}$  als hilfreich angesehen werden [42]. Zukünftig sollte neben einer Kontextualisierung der parasympathischen und sympathischen Beanspruchungsparameter durch subjektive wie die Borg-Skala [28] und objektive Belastungseinschätzungen (z. B. Videotracking) auch darüber nachgedacht werden, inwiefern individualisierte Bewältigungsstrategien auf Basis der individuellen physiologischen, psychologischen und sozialen Ressourcen das Beanspruchungsmanagement positiv aber auch negativ beeinflussen können [42, 12, 24]. Vermutlich tragen diese Faktoren einen enormen Anteil an der physiologischen intra- und interindividuellen Variabilität der Aktivität des ANS (s. Teilprojekt III).

Die ‚kurzfristige Nachhaltigkeit‘ der parasympathischen und sympathischen Aktivität sowie deren Verhältnis im ANS sollte in zukünftigen Studien durch multidimensionale Ableitung (z. B. HRV und EDA) vor allem zu konsekutiven Messzeitpunkten nach Belastungsende (z. B. 10min, 30min, 60min, 120min) untersucht werden. Interessant sind ebenso die ersten Minuten nach Belastungsende. Hier wird eine große Abhängigkeit zum Beispiel zur Belastungsintensität antizipiert [98]. Häufig wird die HRR 60 Sekunden nach Belastungsende als valider Beanspruchungsparameter für die Abbildung der akuten Nachbelastungsphase eingesetzt [98].

Bei der Analyse von Aktivitätsparametern des ANS kann nicht grundsätzlich von einem antagonistischen Verhältnis aus Erregung und Hemmung ausgegangen werden. Vor allem für die adäquate Abschätzung einer individuellen Beanspruchungsreaktion im konkreten Bezug zur sportlichen Belastung stellt dies eine Herausforderung dar [124]. Die Notwendigkeit einer multidimensionalen Beurteilung der individuellen Belastungsverträglichkeit wird dadurch bestärkt, dass parasympathische und sympathische Parameter in den Teilprojekten eins und drei auch in der Vor-Belastungsmessung nicht zwingend eine Antagonisierung von Hemmung und Erregung zeigten und schlussfolgernd Aspekte wie außersportliche Stressoren oder die Vorstart-Aktivierung (Psychophysiologie) als Konfundierungen für Messungen der Aktivität des ANS in Betracht gezogen werden müssen [60].

Inwiefern die multidimensionale Erhebung von Erregung und Hemmung im ANS über Parameter der HRV in Kombination mit EDA als Basis der Trainingssteuerung

oder gar zur Differenzierung von Beanspruchungszuständen wie nicht funktionellem *overreaching* dienen kann, müssen zukünftige Daten zeigen [230, 140, 137]. Interessante Forschungsansätze der multimodalen Vor- und Nach-Belastungsmessung lassen sich aus den diskutierten Aspekten ableiten. Vor allem Analysen zur Reliabilität, Nachhaltigkeit und Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht oder Trainingszustand sind notwendig.

### 13.2 ANS und Schlaf (im Sport)

Im Rahmen der Teilprojekte eins und zwei wurden sehr anwendungsnahe Daten im Profifußball erhoben, wobei in Teilprojekt zwei nächtliche Aktivität im ANS multidimensional über Parameter der HRV und EDA analysiert wurde (s. Kapitel 10). Veränderungen der nächtlichen Aktivität im ANS im Vergleich von Nächten nach Training mit Nächten nach Spiel zeigen ebenso interessante wie hypothesengenerierende Ergebnisse. Zukünftig sollten eine größere Anzahl an Nächten nach Training und nach Spielen mit einer größeren Probandengruppe verglichen werden. Die Darstellung der intra- und inter-individuell variierenden Entwicklung der nächtlichen ANS-Parameter im wöchentlichen Verlauf während einer ‚englischen Woche‘ im Fußball in Relation zu (individuellen) Referenzbereichen sollte zukünftig beispielweise um ‚normale‘ Trainingswochen ergänzt werden. Die Diskussion der Veränderungen der nächtlichen Aktivität in Bezug zur Trainingsbelastung, gemessen durch objektive und subjektive Beanspruchung, liefert interessante Ansätze für zukünftigen Forschungsbedarf. Vor allem sollten direkte Vergleiche von Nächten nach definierter Spielbelastung in Abhängigkeit der individuellen Einsatzzeit, des Ergebnisses oder der Außentemperatur erhoben werden. Konkrete Trainingsbelastungen könnten durch ergänzende kurzfristige Messungen der Beanspruchung im ANS direkt vor und nach der Belastung sowie durch kontinuierliche, tägliche Ruhemessungen am Morgen begleitet und analysiert werden, um die Validität der Bewertung von Beanspruchungsreaktionen zu erhöhen [7, 119, 3, 39, 43, 11]. Plews, Laursen & Buchheit [201] analysierten zum Beispiel die morgendliche parasympathische Beanspruchung bei vier Elite-Ruderern vor der Weltmeisterschaft 2015 und stellten fest, dass Aspekten wie der ‚parasympathischen Sättigung‘, einem Zustand der nicht

mehr steigenden parasympathischen Aktivität trotz weitere Trainingsreize, durch ein tägliches und individuelles Monitoring begegnet werden kann und so ein Falsch-Negativieren von Veränderungen der parasympathischen Aktivität vermieden werden kann. Der Status der ‚parasympathischen Sättigung‘ wird vor allem als Faktor zur Prävention von *overreaching* diskutiert und lässt sich durch die kontinuierliche Analyse der Relation von logarithmierter RMSSD und IBI beschreiben [201, 206]. Le Meur et al. [152] konnten durch morgendliche Ruhemessungen der HRV parasympathische Dominanz im *overreaching* feststellen und stellten die limitierten Diskriminierungsfunktion von einzelnen täglichen Messungen im Vergleich zum Wochenmittel in Bezug zur hohen Tag-zu-Tag-Variabilität heraus. Diese Ansätze können sehr gut auf die unterschiedlichen Belastungssituationen von Training und Wettkampf sowie auf die resultierenden Beanspruchungen übertragen und zukünftig analysiert werden.

Insbesondere die Pilot-Daten zu den auch bei Profifußballern auftretenden nächtlichen sympathischen ‚Storms‘ zeugen von einer möglichen zentralen regulativen Funktion des ANS im Kontext der Regeneration. Da im Profi-Fußball vor allem in Nächten nach Spielen die Schlafqualität und –Quantität reduziert sind und in den vorliegenden Daten in Nächten nach Spielen die Anzahl der ‚Storms‘ leicht reduziert ist, sollten hier zukünftig systematische Analysen mit größeren Probandenkollektiven erfolgen, um die spezifischen Mechanismen und Funktionen der ‚Storms‘ zu verstehen [182, 89]. Die nächtlichen sympathischen ‚Storms‘ als Phasen mit hoher Frequenz von EDRs stellen nicht nur für den (Spitzen-) Sport (s. Kapitel 11) direkten Forschungsbedarf dar, denn über die physiologischen Mechanismen der ‚Storms‘ sowie deren Funktion in Bezug zu regenerativen Funktionen des Schlafs gibt zwar viele Hypothesen, aber wenig gesicherte Erkenntnisse [34, 224, 216, 191]. Einer erhöhten phasischen EDA während des Schlafs wird zum einen ein direkter Bezug zur Aktivität am Vortrag und speziell vor dem Schlafengehen zugesprochen. Zum anderen könnten die sympathischen ‚Storms‘ als Indikator für kontinuierliche Informationsverarbeitung speziell im Slow-Wave-Schlaf gelten, was unter anderem in Studien durch Kombination von EDA und Elektroenzephalographie begründet wurde [85, 166, 34, 191]. ‚Storms‘ treten vor allem in der ersten Nachthälfte auf, was rein deskriptiv durch die Analysen der Pilot-Daten in Teilprojekt zwei unterstützt wird [223, 224, 191].



Studien zur nächtlichen EDA basieren vor allem auf beschreibenden Beobachtungen des Verlaufs der Parameter beziehungsweise Befragungen von in der Nacht geweckten Probanden während Phasen hoher EDA-Aktivität. Detaillierte Beschreibungen physiologischer Mechanismen auf zentraler Ebene (CAN), die die Funktion der erhöhten sympathischen Aktivität erklären könnten, sind vage. Denkbar sind neben den Einflüssen aus retikulären Strukturen als Ausdruck zentraler, nach innen gerichteter Prozesse auch intra-kortikale (Informationsverarbeitung) und subkortikale beziehungsweise thalamo-kortikale (Emotionen) Einflüsse [62, 271, 253, 34, 191]. Die vagale Aktivität im ANS, gemessen durch Parameter der HRV, wird während nicht-REM-Schlaf mit verringerter Hirn-Aktivität, erhöhtem Baroreflex und respirativen Faktoren assoziiert und ferner als potentieller Mechanismus für schlafassoziierte Plastizität diskutiert [52, 270].

Da sowohl die sympathischen ‚Storms‘ (EDA) als auch die kardiale vagale Dominanz (HRV) vor allem in Phasen von nicht-REM-Schlaf aufzutreten scheinen, kann auch im Schlaf nicht von einer generellen antagonistischen Interaktion von Parasympathikus und Sympathikus ausgegangen werden [52, 224]. Daraus resultiert ein wichtiger zukünftiger Forschungsbedarf durch die multidimensionale Ableitung der Aktivität im ANS, vor allem in Kombination mit der Polysomnographie [52, 224, 193, 191]. Ferner sollte auch in der anwendungsbezogenen Feldforschung eine kontinuierliche Analyse von konsekutiven, zum Beispiel fünfminütigen Analysefenstern des Verhältnisse von Sympathikus (EDA) und Parasympathikus (HRV) implementiert werden, um vertiefende Rückschlüsse auf nächtliche Aktivitätsveränderungen in Bezug zur Zeit im ANS zu erlangen. Alternative Strategien der Schlafphasendetektion auf Basis von HRV-Daten [2], EDA-Daten [224] oder Bewegungsdaten würden helfen, sind aktuell in der Validität und Reliabilität aber kritisch zu sehen, wobei die Diskriminierung von Schlaf- und Wachphasen durch Actigraphy wissenschaftlich in der Feldforschung akzeptiert ist [56, 209, 219, 160, 98]. Einen interessanten, lösungsorientierten Ansatz auch für den Sport präsentieren Onton, Kang & Coleman [191], die durch ein mobiles 2-Kanal EEG und ergänzender EDA-Analyse ein Tool zur Unterscheidung von Tiefschlafphasen für einen individuellen Schlafreport von Messungen in gewohnter Umgebung präsentieren.

Obwohl der Schlaf nachweislich regenerative Funktionen vereint und zentral für die Wiederherstellung und den Erhalt von Homöostase und damit für Effekte der Superkompensation verantwortlich ist, fehlen bis dato konkrete Ansatzpunkte in Bezug zum ANS zur Optimierung des Beanspruchungsmanagements und Erhöhung der Stresstoleranz. Vor allem Strategien zur Verbesserung der Schlafhygiene und daraus resultierend für die Schlafqualität sind speziell für Hochleistungssportler wie Profifußballer eher allgemeingültige als auf die Optimierung der regulativen Funktionen des ANS abzielende Maßnahmen [182, 89, 141].

Zukünftig sollten zusammenfassend im Anwendungsbezug der Sportmedizin vor allem subjektive Parameter der Schlafqualität und Schlafdauer systematisch in die Analyse nächtlicher ANS-Aktivität integriert werden. Dabei sollten neben besonders belastenden Wochen auch ‚normale‘ oder Wochen in der Saison- Vor- und - Nachbereitung in die Forschung einbezogen werden, um vermutete Aktivitätsveränderungen im ANS auch für Phasen dieser Belastungsintensität beschreiben zu können. Eine multidimensionale Ableitung und Analyse scheint dabei unabdingbar.

### 13.3 **Konspekt**

Eine grundsätzlich erniedrigte parasympathische Aktivität nach Belastungsende bei gleichzeitig gesteigener sympathischer Aktivität hängt stark vom Zeitpunkt der Nachbelastungsmessung ab und ist nicht generalisierbar. Rückblickend kann Teilprojekt drei durch die Nachbelastungszeit von 30 Minuten bis zur Post-Messung eher als Abbild der individuellen Regenerationsfähigkeit anstelle des Abbilds des akuten Beanspruchungszustands nach individualisierter Belastung verstanden werden. Die Kontextualisierung, also die Betrachtung und Kontrolle möglicher physiologischer und vor allem psychologischer Einflussfaktoren als Erklärungsansätze von Veränderungen in Parametern der Aktivität im ANS ist essentiell. Das konnten vor allem die Teilprojekte zwei (Profifußball „Schlaf“) und drei (belastungsassoziierte Veränderungen) zeigen. Speziell letztere Analyse hat gezeigt, dass auch unter standardisierten Belastungsbedingungen die Kontrolle von potentiellen Einflussfaktoren auf Ruhemessungen vor und nach Belastung schwierig

ist. Zum einen sind zentrale Einflüsse wie der Testzeitpunkt (zirkadiane Rhythmik), die Umgebungstemperatur oder die Applikation des Sensors zukünftig a priori zu kontrollieren und systematisch zu variieren [34]. Zum anderen zeigte Teilprojekt drei, dass Faktoren wie die konkreten Prä-Test Werte (meanEDA) oder die Ausdauerleistungsfähigkeit („nFIT“ vs. „FIT“) als Einflussfaktoren auf die Ergebnisse der kurzfristigen und mittelfristigen Aktivitätsveränderungen im ANS in Betracht gezogen werden sollten. Probandenbezogene Herausforderungen („Non-Responder“) sind ebenso zentral wie methodische Aspekte der Ableitung der Aktivität, zum Beispiel der Messzeitpunkt nach Belastung.

Ferner belegen die Daten aus Teilprojekt vier, dass die Lateralität nächtlicher sympathischer Aktivität unsystematisch zu sein scheint und bestätigen damit bestehende ungerichtete Lateralitäts-Effekte aus Stimulus-Antwort Settings [86, 46, 34]. Weil die bilateralen Daten auf hohem Niveau korrelieren, die Physiologie der hemisphärischen Asymmetrie nicht direkt auf die Körperperipherie übertragbar ist und Einflussfaktoren wie die Händigkeit keine systematischen Effekte auf die Lateralität zeigen, kann inhaltlich (physiologisch) nicht zu einer Körperseite der Ableitung der Aktivität im ANS geraten werden. Für praktischen Empfehlungen spielen eher methodische Aspekte wie die antizipierte geringere Anfälligkeit für Bewegungsartefakte auf der nicht-dominanten Körperseite, die Positionierung des Sensors in Bezug zu anatomischen Aspekten (Schweißdrüsen-Dichte) sowie ökonomische Gründe wie Zeit und Praktikabilität eine Rolle [273, 46, 34, 250, 265, 199].

Eine hohe intra- und interindividuelle Variabilität der parasympathischen und sympathischen Aktivität zeigt sich in allen vier Teilprojekten. Die sehr kleinen Gruppengrößen sind aufgrund des explorativen Charakters dieser Promotion und der Limitierung der Verfügbarkeit der Probanden im Profifußball (s. Kapitel 14.1) begründet. Aus den Gründen des explorativen Charakters und der (zu) kleinen Stichprobengrößen sollte die fehlende Signifikanz aus den Interferenzanalysen nicht überbewertet werden. Die berechneten Effektgrößen und qualitativen Bewertungen von Veränderungen (MBI) zeigen durchaus praktische Relevanz der Ergebnisse auf. Vor allem den Aspekten der Normierung sowie der Vergleichbarkeit von

Ergebnissen muss aufgrund der Vielzahl an (unkontrollierbaren) Einflussfaktoren in zukünftiger Forschung vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt werden [152, 39, 11].

Die Psychometrie als Ergänzung der ANS-Parameter scheint ebenso notwendig wie eine Ergänzung der kardialen autonomen Aktivität, welche in der Praxis zumeist eindimensional und singulär (v. a. parasympathisch) verwendet wird und in Bezug zur Diskriminierung von *overreaching* und *overtraining* limitiert ist [39, 11, 255, 13]. Die multidimensionale Messung der Aktivität des ANS durch Kombination von HRV und EDA scheint insgesamt eine vielversprechende Ergänzung oder Alternative zu bestehenden Parametern (CK, Borg-Skala, Laktat oder HR) der Messung der akuten und nächtlichen Beanspruchungssituation.

Regelmäßiges, kontinuierliches Athleten-Monitoring ist die Grundvoraussetzung für eine belastungsassoziierte und individualisierte Beurteilung der Aktivität im ANS [70, 40, 239]. Hierbei sollte zur Überprüfung der Balance aus Reiz und Regeneration auch über kontinuierliche Analysen der relativen Belastung als Ausdruck des Verhältnisses von akuter (z. B. Wochenmittel) zur vorausgegangenen Belastung (z.B. vorausgegangener Monat) nachgedacht werden, zumal Trainingsspitzen bis zu vier Wochen nach Reizsetzung Auswirkungen auf den Organismus haben [67, 178]. Da hohe Belastungen nicht per se, sondern in Phasen, in denen der Athlet oder die Athletin Erholung braucht, problematisch sind, kommt der Individualisierung und Flexibilisierung von Trainingszeiten mit Bezug zu individualisierten Zeitschienen der Adaptation eine besondere Bedeutung zu [239].

## **14 Limitationen und methodische Betrachtung**

Explorative Ansätze erfordern einen kritischen Umgang mit den verwendeten Methoden, Studiendesigns und daraus resultierenden Limitierungen und Konfundierungen. Zum Teil finden sich methodische Limitierungen und lösungsorientierte Vorschläge bereits in den Diskussionskapiteln zu den einzelnen Teilprojekten (s. Kapitel 9-12) sowie im übergeordneten Diskussionsteil (s. Kapitel 13). Im folgenden Kapitel werden zunächst detaillierter die Probandenkollektive der Teilprojekte und daraus resultierende Konfundierungen und Limitierungen diskutiert. Ferner werden die verwendeten Biosensoren sowie die Vorverarbeitungs- und Analyseschritte der HRV- und EDA-Daten kritisch betrachtet. Nach der Diskussion der Parameter beschäftigen sich die letzten beiden Abschnitte mit Haupt- und Nebengütekriterien der multidimensionalen Messung von belastungssensiblen Parametern der Aktivität des ANS, deren systematische Betrachtung zwar nicht zentraler Bestandteil dieser Arbeit waren, die aber von großer wissenschaftlicher Bedeutung sind.

### **14.1 Probanden**

Die Anwendung der multidimensionalen Messung der Aktivität im ANS im Profifußball stellte in den ersten beiden Teilprojekten ein hoch sensibles Setting dar. Der professionelle Ablauf des Trainings durfte zu keinem Zeitpunkt gestört werden, zum Teil wird im wissenschaftlichen Diskurs sogar explizit von Vor- und Nachtrainingsmessungen zu Gunsten von morgendlichen Ruhemessungen aufgrund des hohen Störpotentials abgeraten [39]. Neben der Compliance des Trainer- und Betreuerteams bedarf es in der anwendungsorientierten Feldforschung im Profi-Sport vor allem der Akzeptanz der Messungen durch die Spieler/innen. Da diese nicht grundsätzlich vorausgesetzt werden kann und gerade die Messung der Aktivität des ANS durchaus von Emotionen, also der subjektiven Ablehnung der Messung, beeinflusst wird, wurden in den ersten beiden Teilprojekten Spieler, die eine „Anti-Haltung“ gegen die Verwissenschaftlichung des Trainings haben, nicht in den Forschungsprozess integriert. Hierfür waren die Vorabgespräche mit dem

Trainerteam hilfreich. Die Bereitschaft der Spieler zur zusätzlichen „Belastung“ durch die Messsituation vor und nach dem Training sowie der Messung der nächtlichen Aktivität des ANS in gewohnter Umgebung war ebenfalls nicht omnipräsent. Zu bedenken bleibt, dass die systematische Erfassung von subjektiven und objektiven Belastungsparametern (s. Teilprojekt zwei) zusätzlichen individuellen Aufwand inklusive entsprechendem Reflexionsvermögen verlangte. Um den Ablauf des professionellen Trainingsprozess nicht zu stören, wurden im Rahmen der Teilprojekte eins und zwei keine „Überredungsversuche“ durchgeführt, woraus insgesamt geringe Stichprobengrößen resultierten. Die Spieler wurden vom Trainerteam hinsichtlich ihrer Bereitschaft zu Teilnahme und dem grundsätzlichen Interesse an der übergeordneten Fragestellung vorausgewählt und in Gesprächen entsprechend auf die Messungen vorbereitet.

Spitzensportler/innen stellen grundsätzlich eine selektive, exklusive Personengruppe dar, die in der anwendungsbezogenen Feldforschung aber eine in sich sehr homogene Gruppe bildet. Vor allem im Bezug zur professionellen Trainingssteuerung und der Möglichkeiten im Bereich der Gesundheitsdiagnostik sind sie privilegiert. Sie bilden aufgrund der individuellen und infrastrukturellen Voraussetzungen einerseits eine homogene Zielgruppe für die routinemäßige Messung der Aktivität im ANS. Andererseits sind die Ergebnisse aufgrund der hohen Belastungsfähigkeit und professionellen Regenerationsstrategien zum Beispiel im Profifußball nur sehr bedingt auf nicht-professionelle Personengruppen übertragbar. So ist zum Beispiel zu erwarten und mit einem multidimensionalen Ansatz zukünftig zu überprüfen, dass die Auslenkungen der Aktivität im ANS vor allem bei niedrigen Belastungen bei Profifußballern aufgrund höherer Belastungsverträglichkeit und besserer Regenerationsstrategien geringer ausfällt [69, 205]. So wird perspektivisch der von Halson [98] formulierten Forderung nach Berücksichtigung individualisierter Trainingsanpassungen aufgrund individueller Antworten („internal load“) auf gleiche Belastungen („external load“) Rechnung getragen.

Bedingt durch die hohe intra-individuelle Aktivität des ANS ist eine weitere zentrale Limitierung aller vier Teilprojekte, dass die Anzahl an Beobachtungspunkten je Individuum im Längsschnitt ebenso relevant ist wie die Stichprobengröße als Querschnitt [152, 39, 205]. Längere, kontinuierliche Erhebungszeiträume sind

dementsprechend zukünftig gefordert. Dies bezieht sich explizit auf den explorativen Charakter im Anwendungsbezug der Feldforschung und widerspricht nicht der Notwendigkeit, dass vor allem zur Absicherung und Stärkung der im Rahmen der vier Teilprojekte generierten Pilotdaten auch durch Interferenzstatistik größere Gruppengrößen in die zukünftige wissenschaftliche Erforschung und Analyse integriert werden müssen.

Ein weiteres Problem ist die Validität der selbstberichteten Händigkeit in den vier Teilprojekten, vor allem der Profifußballer. Aufgrund der hochgradig qualifizierten Beidfüßigkeit von Profifußballer/innen ist hier zumindest eine potentielle Konfundierung der Selbsteinschätzung der Händigkeit gegeben, sodass zukünftig über die Implementation von standardisierten Tests (Edinburgh-Inventar) zur validen Definition der Händigkeit nachgedacht werden muss [189]. Die Implementierung von Linkshändern in zukünftige Projekte ist explizit notwendig, um die in Teilprojekt vier propagierte zufällige, unsystematische Lateralität nächtlicher EDA in Anhängigkeit zur Händigkeit adäquat zu diskutieren [34].

Die probandenbezogenen Eigenschaften wie Alter und Geschlecht sollten zukünftig systematisch variiert werden, um die Aussagekraft der bereits bestehenden Ergebnisse zu erweitern sowie potentielle Mechanismen der Aktivität im ANS gezielter beschreiben zu können. Über ‚matchen‘ zukünftiger Probandgruppen nach Alter oder Trainingsstatus muss ebenso nachgedacht werden wie über die Berechnung einer adäquaten Stichprobengröße, die durch die im Rahmen dieser Arbeit generierten Pilot-Daten kalkulierbar geworden ist.

## 14.2 Biosensoren

Die verwendeten Multisensoren wurden im Rahmen dieser Arbeit nicht explizit auf Testgütekriterien wie Reliabilität überprüft. Veröffentlichungen zur Verwendung der Sensortechnik sowie das CE-Zertifikat zeugen aber von Validität und Objektivität [208, 93, 191, 199].

Die Sensoren sind für Datenaufzeichnung für längere (24/7) Messungen konzipiert und technische und anwendungsbezogene Eigenschaften wie die Speicherkapazität

oder die ‚Unauffälligkeit‘ sind von besonderer Bedeutung. Die Konfigurationen der einzelnen Sensoren (z. B. Abtastraten) entsprechen zwar nur bedingt den technischen Guidelines der Psychophysiologie oder klinischen Forschung [248, 35], allerdings sind diese vor allem für das im Labor praktizierte Stimulus-Reaktions-Paradigma oder die klinisch-kardiologische Diagnostik konzipiert und formuliert. Beide Kontexte sind nicht primärer Ziel-Einsatzbereich der verwendeten Sensoren und auch die vorliegenden Untersuchungen verfolgten abweichende Zielstellungen.

Die alltägliche Nutzung der Sensoren in der anwendungsbezogenen Forschung im (Spitzen-) Sport erfordert ergänzende, zum Teil wissenschaftlich weiche Qualitätskriterien wie eine einfache Applikation, gute, personenungebundene Passung und generelle Alltagstauglichkeit. Die verwendeten Sensoren sind robust gegenüber äußeren Einflüssen (z. B. wasserabweisend), schnell zu reinigen und sind trotz der Integration von verschiedensten Sensoren relativ klein und werden wie eine Armbanduhr getragen. Ihre Anwendung ist einfach, die Bedienung intuitiv und sie können ohne Einschränkung auch in gewohnter Umgebung verwendet werden. Die Abtastraten limitieren durchaus die methodischen Analysemöglichkeiten beispielsweise der frequenzbezogenen Parameter [73] und resultieren in größeren Effekten von Bewegungsartefakten, dennoch werden die Daten als valide und der Sensor als praktisch bedeutsam eingeschätzt und in wissenschaftlichen Studien genutzt [207, 199, 191].

### 14.3 Datenvorverarbeitung

Der prozedurale Verlauf dieser Promotion erforderte die Anpassung bestehender Freeware-Konzepte zur Vorverarbeitung und Analyse der HRV- und EDA-Daten. Kompatibilitätsprobleme der Freeware Programme untereinander sowie die spezifischen Eigenschaften der erhobenen Parameter in unterschiedlichen Settings, begründeten die Entwicklung und Programmierung von „institutseigenen“ Vorverarbeitungs- und Analyseprogrammen (s. Kapitel 8).

Die Artefaktbereinigung der IBI-Daten erfolgte automatisiert, die der EDA-Daten durch visuelles Inspizieren des Signals. Die vom Sensor ermittelten IBI-Daten wurden über einen im Sensor integrierten ‚Algorithmus‘ bereits durch einen



definierten Schwankungsbereich der Amplitudenhöhe im BVP-Signal bewertet und bei Abweichung nicht identifiziert. Als Konsequenz drohte unter anderem eine fehlende Herzfrequenzberechnung bei zu großer oder kleiner Amplitude. Gerade in den Ruhemessungen vor und nach Belastung gab es Einzelfälle, in denen trotz visuell kontrollierter BVP im Rohdaten-Signal sehr wenige, zum Teil weniger als zehn IBI in den Segmenten von drei Minuten detektiert wurden. Da keine Bewegungsartefakte zu verzeichnen waren ist zukünftig die integrierte Filterfunktion des Sensors zu hinterfragen oder individuell anzupassen. In der Praxis ist ergänzend die Vermeidung von Bewegungsartefakten essentiell.

Problematisch ist ferner, dass ein diskontinuierliches Datensignal als Resultat der fehlenden IBI ebenfalls Konsequenzen für die Datenanalyse hat. So benötigen gängige Frequenzanalysen wie die Fourier-Transformation ein kontinuierliches Datensignal, was in vielen Fällen in Studien nicht gegeben ist. Durch ein technisches Re-Sampling kann dies zwar technisch kompensiert werden [81]. Da Re-Sampling aber einer technischen Integration von Daten in eine physiologische Datenreihe, also einer potentiellen Störgröße, entspricht, kann zukünftig die Implementierung von mathematischen Algorithmen (*lomb-scargle periodogram*) helfen, die auch ohne ein Re-Sampling der Daten eine frequenzbezogene Auswertung zulassen [218, 73, 81, 103]. Die entsprechenden Open-Source Codes für Matlab-Skripte (R2015a, The MathWorks Inc., Natick, Massachusetts, USA) werden zukünftig in die „institutseigenen“ Skripte zur Datenvorverarbeitung und Analyse integriert. Diese technischen Lösungsansätze beeinflussen allerdings weder die physiologischen Limitierungen der frequenzbezogenen Parameter (z. B. respiratorische Sinus-Arrhythmie) noch die zur Berechnung nötigen Mindest-Datenlängen zum Beispiel zur Kalkulation der sehr langsamen Frequenzen (ULF, VLF).

Die genannten Aspekte sprechen einerseits pro EKG-Verwendung, lassen die PPG-Technik allerdings für die längeren Messungen der nächtlichen Aktivität im ANS in gewohnter Umgebung als praktikabler und aufgrund der nachvollziehbaren Validität als praxistauglich bewerten [227].

#### 14.4 Datenanalyse

Die oben beschriebene Integration von Vorverarbeitungsschritten und von ergänzenden Analysetools der frequenzbezogenen Parameter für die HRV-Daten ist zukünftig ebenso wertvoll wie die Implementierung der CDA für die EDA-Daten [231]. Insbesondere für die Messungen der Aktivität des ANS während der Nacht sind komplexere Analyseschritte hilfreich und notwendig. So können einerseits detaillierter Daten, zum Beispiel der tonischen und phasischen EDA ermittelt werden. Andererseits wird über diese Maßnahmen eine Vergleichbarkeit zu anderen Studien und damit perspektivisch die Möglichkeit des Synthetisierens von Daten geschaffen.

Ferner ist bei der multidimensionalen Analyse nächtlicher Aktivität im ANS die Definition von Schlaf beziehungsweise der nächtlichen Analyse-Segmente zu diskutieren. Die in der Literatur oft verwendeten fixen Analysefenster für nächtliche HRV, zum Beispiel zwischen 0-4Uhr nachts [119] oder über vier Stunden, beginnend 30 Minuten nach zu Bett gehen [120, 186], sind reduzierend und lassen vollständige Analysen des Schlafs nur bedingt zu. Insbesondere sind diese Reduktionen durch die Implementation der EDA im Rahmen multidimensionaler Charakterisierung der nächtlichen Aktivität im ANS zu überprüfen. Der Verlauf der nächtlichen EDA verhält sich dynamisch variabel, wodurch starre Begrenzungen (Ausschnitte des Schlafs) als Analysefenster zu einer Unter- oder Überrepräsentation der sympathischen Aktivität führen könnten.

Profifußballer/innen haben im professionellen Alltag alternative Schlafenszeiten als ‚normale‘ Sportler/innen. Wenn eine Nachmittagstrainingseinheit am Folgetag ansteht, wird sehr viel später geschlafen als wenn eine morgendliche Trainingseinheit am Folgetag auf dem Plan steht. Fixe Begrenzungen der Analysefenster sind demnach sehr ungenau, zumal generell jeder Mensch individuell zu unterschiedlichen Zeiten ins Bett geht. Hier erweist sich die automatische Vordetektion von Schlaf aufgrund der von den Probanden gesetzten Zeitstempel sowie der Bewegungsdaten als geeigneter Lösungsansatz für das Problem der unterschiedlichen Schlafenszeiten.

Nächtliche Bewegungsdaten im Allgemeinen [56, 53] sowie der modifizierte Bewegungs-Algorithmus im Speziellen [216] sind valide Strategien der automatisierten Detektion von Schlaf. Die manuelle Anpassung nach visueller Kontrolle hat sich dabei als essentieller Zusatzschritt herauskristallisiert. Es sollte zukünftig ergänzend darüber nachgedacht werden, ob die Schlafphasen-Bestimmung durch EDA-Daten ebenfalls fokussiert werden sollte [118], wobei der Goldstandard der Bestimmung der Schlafstadien weiterhin die PSG ist.

Über kontinuierliche Analysen von beispielsweise fünf Minuten, die mit oder ohne zeitlichem Versatz das Datensignal kontinuierlich analysieren (‘window-function‘), kann der Verlauf der Aktivität im ANS fortlaufend abgebildet und das parasympathische und sympathische Verhältnis kontinuierlich beschrieben werden. So sollte zukünftig die tatsächliche erregende und hemmende Aktivität im nächtlichen Verlauf adäquater abgebildet werden und zeitlich synchrone Phasen hoher sympathischer Aktivität (‘Storms‘) zielführender unter Einbezug parasympathischer Aktivität diskutiert werden. Wichtig ist vor allem ein möglichst einheitliches Vorgehen der multidimensionalen Datenvorverarbeitung- und -Analyse nächtlicher Aktivität im ANS, da nur so eine Systematisierung sowie ein Vergleich von verschiedenen Studiendaten möglich ist.

#### **14.5 Funktions-Parameter der Aktivitätsdomänen im ANS im Sport**

Die im Rahmen der vier Teilprojekte analysierten Parameter der HRV und EDA bilden die parasympathische und sympathische Aktivität im ANS ab [83, 248, 34]. Sie werden ebenso wie die herzfrequenzbezogenen und subjektive Beanspruchungsparameter als valide Parameter zur Abschätzung des ‘internal load‘ charakterisiert [195].

Der in Teilprojekt eins erhobene parasympathische Parameter der HF wurde aufgrund der unwesentlichen Unterschiede zur RMSSD und der Diskontinuität der IBI-Daten in den weiteren Teilprojekten nicht weiter verwendet. Insbesondere in der Anwendung zur Ermüdungsforschung kann dieser Parameter aber perspektivisch hilfreich sein [231]. So konnten durch die Integration der HF-Daten aus liegenden und stehenden Messungen bei 57 Langläufern in einer Analyse prinzipieller

Komponenten vier Typologien von Ermüdungszuständen definiert werden, wodurch der Individualität von Ermüdung und damit den notwendigen regenerativen Maßnahmen in Zukunft präziser begegnet werden könnte [232].

Durch die Implementierung von komplexen, nicht-linearen Analysetechniken kann zukünftig die Dynamik und Komplexität der HRV tiefgründiger erforscht und sowohl in der klinischen Anwendung als auch der (sport-) praktischen Routinediagnostik systematisiert angewendet werden. Vorstellbar sind unter anderem Analysen der Poincaré Plots, fraktale Analysen oder der Daten zur Entropie [225]. Wichtig im Rahmen der Analyse ist, dass den Parametern ein physiologisches Beanspruchungs-Korrelat zugeordnet werden kann, wodurch bei Veränderung der Parameter in konkreten Situationen eine spezifische Interpretation der Ursachen möglich wird. Bis dato ist dieses Maßgabe bei den allerwenigsten der mehr als 25 beschriebenen HRV-Parameter der Fall [248, 225, 238]. Es ist zu antizipieren, dass die komplexen ‚Chaos‘-Analysen zukünftig die regulierende und kontrollierende Funktion des CAN im Kontext des Sports besser abbilden und somit einen Mehrwert der Interpretation der Funktionsmechanismen liefern können. Gängige lineare Modelle entsprechen eher dem unzureichenden antagonistischen Verständnis aus Erregung und Hemmung im ANS und haben Schwierigkeiten evident über die Diskriminierung von gesunden und kranken Probanden in der klinischen Diagnostik hinauszugehen [248, 225].

Offen bleiben parameterbezogene Limitierungen innerhalb der spezifischen Segmente. So ist zukünftig zu überprüfen, ob die Berechnung der meanEDA (SCL) mit oder ohne Integration der Phasen der sympathischen ‚Storms‘ stattfinden sollte. Im Rahmen dieser Arbeit wurde die letztere Variante bevorzugt, da die ‚Storms‘ aufgrund der Länge und hohen Amplitude einen immensen Einflussfaktor auf die meanEDA darstellen. Zukünftig kann hier die CDA helfen [15], da die Separierung von tonischer und phasischer EDA ein alternativer (physiologischer) Lösungsansatz ist. Ob die Berechnung der meanEDA auf vollständig bewegungsfreie Phasen reduziert werden sollte oder ein Schwellenwert der Bewegung pro Zeit im Signal der Analysesegmente regulieren sollte, bleibt zu klären.

Zukünftig muss die multidimensionale Messung der Aktivität im ANS dahingehend hinterfragt werden, inwiefern technische und physiologische Einflussgrößen

(Psychophysiologie) die Parameter der EDA und HRV direkt oder indirekt beeinflussen und wie durch kontrollierte Bedingungen und systematische Studiendesigns Einflüsse relevanter Faktoren vor allem in der sportmedizinischen Forschung quantifiziert und qualifiziert werden können [115]. Die Betrachtung des CAN wird dabei ein hilfreicher Zugang sein, denn schon Frederikson et al. [84] (S. 182f.) und Boucsein [34] (S. 39) schlossen in Bezug zur zentralen Kontrolle der EDA, dass ein kompliziertes und weit verzweigtes neuronales System innerhalb des menschlichen Gehirns Erregung und Hemmung reguliert.

## 14.6 Testgütekriterien

Wissenschaftliche Methoden und Tools sollten den Haupt- und Nebengütekriterien gerecht werden, die eine Einordnung der Qualität des Erhebungs- und Analyseinstruments zulassen. Die Kontrolle der Hauptgütekriterien Reliabilität, Objektivität und Validität sowie der Nebengütekriterien war nicht Bestandteil dieser Arbeit. Dennoch werden im Folgenden die wesentlichen Aspekte beleuchtet, damit die Ergebnisse nachvollziehbar eingeordnet und zukünftigen Forschungsbedarf in Bezug zu den Testgütekriterien abgeleitet werden können.

### 14.6.1 Hauptgütekriterien

Das Messen der EDA sowie der IBI-Daten zur Analyse der HRV ist valide mit den verwendeten Sensoren möglich [208, 191, 199]. Der Rückschluss über die peripheren Parameter auf zentrale regulatorische Prozesse (CAN) ist nachvollziehbar und physiologisch plausibel (s. Kapitel 4) [252, 250, 10, 8].

Homöostase und lebenswichtige Organfunktion sind primär in evolutionär älteren Regionen des Hirnstamms zu verorten. Es ist hinlänglich bekannt, dass die kardiale Innervation über den Sinus- und AV-Knoten als autonom gilt, aber unter direktem Einfluss des autonomen Nervensystems steht [193]. Diverse kortikale und subkortikale Areale bilden ein CAN (s. Kapitel 4.3) und begründen vielfältige Einflussgrößen, welche im (Spitzen-) Sport eine trainings- und regenerationssteuernde Relevanz haben [10, 158, 237]. Neben Emotionen

(Psychologie) sind Feedback- und Feedforward-Mechanismen der Körperperipherie (Physiologie), zirkadiane Rhythmik sowie akute Adaptionen an sich verändernde Umgebungsbedingungen zu nennen, die Regulationsmechanismen des kardialen autonomen Systems sowie des gesamten CAN beeinflussen [61, 253, 34, 250, 63].

Insbesondere Teilprojekt vier zur nächtlichen Lateralität sympathischer Parameter konnte zeigen, dass periphere Lateralität zwar durch zentrale hemisphärische Asymmetrie begründet sein kann, die Auswirkungen aber zufällig und nicht generell mit rechtshemisphärischer Aktivierung oder linksseitiger Inhibierung einherzugehen scheinen [192, 34, 61, 8, 37]. Zukünftig sollten die zugrundeliegenden Mechanismen vor allem mit Bezug zum (Spitzen-) Sport und dem möglichen Einfluss auf die Regeneration kritisch diskutiert werden. Der Beeinflussung von sportlichen Belastungen auf das komplexe, integrative multifaktorielle CAN muss konkretisiert werden.

Der explorative Ansatz rückt die in der Peripherie messbaren Veränderungen der Aktivität des ANS in den Mittelpunkt, dennoch kann aufgrund der literaturbasierten Herleitung der Parameter eine funktionelle Abbildung des CAN durch die multidimensionale Messung antizipiert werden. Zellphysiologische Studien, Analysen unter pharmakologischen Einflüssen (z. B. Blockade von Rezeptoren des ANS) sowie Studien mit bildgebenden Verfahren müssen perspektivisch auch in der sportmedizinischen Anwendungsforschung die Funktionalität des CAN als zentralen Mechanismus der Anpassung im Belastungs-Beanspruchungs-Kontext detaillierter betrachten. Insbesondere der praktische Bezug zu relevanten Fragestellungen der Trainings- und Regenerationssteuerung vor allem mit Bezug zum *overreaching* und OTS wird zukünftig zentral. Dabei können perspektivisch auch Studien und Beobachtungen zu zentralen Störungen im CAN zum Beispiel nach Concussion oder anderen traumatischen Hirnverletzungen helfen. Es wird vermutet, dass die schwere einer Gehirnverletzung mit der Entkoppelung von ANS und kardialen System korreliert. Es konnte im Rahmen der Concussion gezeigt werden, dass eine reduzierte HRV bei niedrigen Belastungsintensitäten bis zu zehn Tage nach Verletzung resultieren kann [25].

Die Komplexität möglichen Einflüsse auf die publizierten Ergebnisse wie die Vielfalt an Methoden, die Art der Ableitung, die verschiedenen Sensoren,

unterschiedliche Messsituationen (Ruhemessung vs. Nacht), Messdauern und Messzeitpunkte sowie die hohe intra- und interindividuelle Variabilität des ANS lassen Validitäts-, Objektivitäts- und Reliabilitäts-Analysen einen hohen Stellenwert zukommen. Die genannten vielschichtigen Faktoren bedingen vermutlich die relativ geringe Anzahl an Veröffentlichungen zu diesem Thema sowie die entsprechend heterogenen Ergebnisse. Sowohl für die HRV-Analyse als auch die EDA-Messung wurden nur geringe Reliabilitäts-Koeffizienten festgestellt. Während die HRV intraindividuell während und nach Belastung eine moderate Reliabilität aufwies, waren vor allem interindividuelle Analysen und Beobachtungen mit größerem Abstand zur Belastungssituation in hohem Maße nicht reliabel. Zwischensubjektvergleiche waren gekennzeichnet durch hohe zufällige Variabilität [71, 54]. Die Belastungsintensität könnte ein wichtiger Einflussfaktor auf die Reliabilität sein. Die Berechnung individueller, belastungsspezifischer SWC zur Einordnung der individuellen Messwerte in Bezug zu individuellen Referenzbereichen erscheint wesentlich [3, 39]. Auch die EDA-Analyse zeigte geringe Reliabilität, wobei nur wenige systematische Arbeiten zu diesem Thema bekannt sind [233]. In der Nacht konnte im REM-Schlaf die höchste Reliabilität festgestellt werden, was aufgrund der in dieser Phase reduzierten phasischen EDA nachvollziehbar ist. In Phasen hoher phasischer Aktivität konnte nur eine geringe Reliabilität festgestellt werden, sodass die Reliabilität der nächtlichen EDA in Abhängigkeit zu den Schlafstadien als U-Form bezeichnet wurde [85].

Die Bewertung von belastungsassoziierten Veränderungen der Aktivität im ANS ist zukünftig aufgrund der intra- und interindividuellen Variabilität sowie der Komplexität der potentiellen Einflussfaktoren grundsätzlich vorsichtig zu vollziehen. Der Einbezug von individuellen Referenzbereichen für die Einschätzung von (langfristigen) Veränderungen erscheint essentiell.

#### 14.6.2 Nebengütekriterien

Insbesondere in der anwendungsbezogenen Feldforschung im (Spitzen-) Sport spielen Nebentestgütekriterien eine wichtige Rolle. Die Teilprojekte haben gezeigt, dass die Ableitung und Analyse der multidimensionalen Aktivität des ANS durch die verwendeten Multisensoren sowohl in Ruhemessungen vor und nach der Belastung

als auch nachts in gewohnter Umgebung, nicht-invasiv, ohne Störung des routinierten Trainingsablaufs im Profifußball sowie zeit- und kosteneffektiv durchgeführt werden konnte. Ökonomie, Akzeptanz und Zumutbarkeit konnten subjektiv für die Umsetzung der vier Teilprojekte bescheinigt werden, die Aspekte der Normierung, Vergleichbarkeit und Unverfälschbarkeit stellen weiterhin hohe Hürden dar. Die geringe Ausprägung der Normierung und Vergleichbarkeit der Daten werden durch die oben beschriebenen geringen Reliabilitäten sowie die physiologischen, multifaktoriellen Einflussgrößen deutlich. Individuelle Normierung über die Kalkulation von Referenzbereichen (SWC) ist sowohl erstrebenswert als auch sinnvoll und macht deutlich, dass einmalige Messungen der Aktivität des ANS nur eine begrenzte Aussagekraft haben. Alternative Strategien zur Individualisierung des langfristigen Monitorings sind ebenso vielversprechend wie herausfordernd, da große Datenmengen benötigt werden und die Qualifizierung von Veränderungen im Kontext des ANS durch eine reine Quantifizierung von Messparametern schwierig ist. Kontextualisierung und individuelle Diskussion der Ergebnisse erfordern alternative Strategien und statistische Vorgehensweisen (z. B. MBI) und lassen traditionelle Interferenzstatistische Verfahren der p-Wert-Statistik im Sinne des Schließens von Stichprobenmittelwerten auf Populationswerte zumindest ohne Ergänzung durch andere Verfahren als wenig zielführend für die praktische Umsetzung erscheinen [243, 244, 104].

Zukünftig müssen die vielfältigen physiologischen, psychologischen und sozialen Einflüsse gemeinsam mit Aspekten der zirkadianen Rhythmik in komplexe statistische Modelle wie Regressionsmodelle integriert werden, um die Aktivitätsveränderungen im ANS belastungssensibel, individuell und zielgerichtet bewerten zu können. Dies scheint perspektivisch der notwendige Schritt auf dem Weg zu sein, um aus einzelnen Puzzleteilen der Aktivität des ANS ein relevantes Abbild des Beanspruchungszustands formulieren zu können. Die aufgrund der sehr homogenen Probandengruppen nicht gewährleistete Heterogenität in Bezug auf Eigenschaften wie Alter, Geschlecht oder Händigkeit, sollten in zukünftigen Forschungen systematisch variiert werden. Ebenso sollten methodische Betrachtungen der physiologischen Einflüsse von zentraler und peripherer Asymmetrie, Lateralität oder der Einfluss von Umgebungsbedingungen bedacht und eingearbeitet werden [46, 90, 175, 1, 7, 257, 30, 34, 250, 11].



## 15 Zusammenführung und Ausblick

An dieser Stelle werden die zentralen Ergebnisse der Arbeit nach Einsatz eines explorativen Forschungsansatzes mit dem Ziel der multidimensionalen Ableitung und Analyse beanspruchungssensibler Parameter des autonomen Nervensystems im (Spitzen-) Sport zusammengefasst. Sie können der übergeordneten Fragestellung zugeordnet werden:

*Welchen kurz- und mittelfristigen Einfluss haben unterschiedliche sportliche Belastungen auf die parasympathische und sympathische Aktivität im ANS?*

Es lassen sich insgesamt fünf zentrale Ergebnisse aus den beschriebenen Teilprojekten I-IV ableiten (s. Tabelle 16).

**Tabelle 16** Zentrale Ergebnisse des explorativen Ansatzes der multidimensionalen Messung der Aktivität im ANS im (Spitzen-) Sport

### Zentrale Ergebnisse der Teilprojekte I-IV

- 
- 1 Fußballtraining führt kurzfristig nach Belastungsende zu einer geringeren parasympathischen und erhöhten sympathischen Aktivität.
  - 2 Parasympathische und sympathische Aktivität zeigt nicht generell einen antagonistischen Zusammenhang. Phasen einer parallelen Aktivierung („*dual activation*“) sind zu verzeichnen.
  - 3 Belastungsassoziiert ist 30 Minuten nach Belastungsende beziehungsweise in der nächtlichen Aktivität des ANS in der Folgenacht kein linearer Zusammenhang der Auslenkung parasympathischer und sympathischer Parameter zu erkennen.
  - 4 Bilaterale gemessene nächtliche EDA zeigt eine hohe Korrelation.
  - 5 Die „dominante“ Seite (höhere EDA) wechselt mehrfach innerhalb einer Nacht, wobei der zeitliche Verzug und die Amplitudendifferenz in nächtlicher EDA heterogen und zufällig scheinen.
- 

Die Ergebnisse sowie die vorangegangenen Diskussionen (s. Kapitel 13) der Pilot-Daten zeugen davon, dass ein differenziertes (multidimensionales) Verständnis von

Erregung und Hemmung im ANS vor allem im (Spitzen-) Sport sinnvoll ist. Im Rahmen dieser Arbeit wurden keine spezifischen trainingssteuernden oder diagnostischen Ansätze (z. B. OTS) der kombinierten Analyse parasympathischer und sympathischer Aktivität unternommen. Dennoch zeigt sich, dass die multidimensionale Betrachtung der Aktivität des ANS sowohl Körperfunktionen (Beanspruchungsreaktion) als auch Anpassungserscheinungen (konsekutive Messungen während Schlaf) abbilden kann.

Das komplexe, dynamische und integrative Verständnis des ANS als Netzwerk unter zentralnervöser Kontrolle (CAN) steht im Gegensatz zum konventionellen, wenig differenzierten Verständnis von parasympathischer und sympathischer Aktivität im Sinne einer persistierenden antagonistischen „Hemmungs-Erregungs-Abhängigkeit“ und bedarf vor allem im (Spitzen-) Sport ‚politischer‘ (Überzeugungs-) Arbeit der *Scientific Community* [124, 10, 8]. Durch die Integration traditioneller psychophysiologischer Perspektiven wie der nicht generalisierten autonomen Antwortspezifität des Sympathikus sowie bekannter allgemeiner Funktionsprinzipien des ANS („hohe Sensitivität bei niedriger Spezifität“) in die sportpraktische Diskussion kann im Bereich des (Spitzen-) Sports ein relevanter Mehrwert der Analyse multidimensionaler, belastungsassoziierter Aktivität im ANS dargestellt werden [148, 57, 123, 162].

Wird dieses Wissen zukünftig um eine präzise Belastungsbeschreibung („Dosis-Wirkungs-Beziehung“) ergänzt und die Kontrolle von potentiellen (psychologischen und physiologischen) Einflussfaktoren weiterführend erforscht, eröffnen sich zukünftige Möglichkeiten für die Trainingskontrolle, die Belastungs- und Regenerationssteuerung und damit auch für die Prävention, Diagnose und Therapie von Übertrainingszuständen. Die Identifizierung von Probanden im *overreaching* oder OTS gilt weiterhin als eine der zentralen Herausforderungen in der sportmedizinischen Forschung [167]. Die Bewertung der individuellen Reaktion auf einen Stimulus sowie die Individualisierung des Stimulus sind essentielle Schritte zur Charakterisierung von ‚external und internal load‘ [98].

Zwar können die Ergebnisse dieser Arbeit erste Antworten und explorative Lösungsansätze liefern, jedoch waren Aspekte der detaillierten Trainingssteuerung sowie die Diskriminierung von Probanden im *overreaching* oder OTS nicht primärer

Bestandteil dieser Arbeit. Die Definition individueller Baselines zur langfristigen Einordnung kontinuierlich und multidimensional erhobener Daten der Aktivität im ANS über Konfidenzintervalle oder SWC ist essentiell für eine routinemäßige praktische Anwendung [202].

Für Funktionsparameter der Aktivität des ANS (z. B. HRV und EDA), die perspektivisch als valide und reliable Indikatoren für die Differenzierung antizipierter, positiver Trainingsanpassungen von negativen Anpassungsreaktionen in Frage kommen könnten, gelten eine Reihe praktischer und theoretischer Faktoren, um alle Kategorien der Fehlanpassung vom *overreaching* bis hin zum OTS valide abbilden zu können (s. Tabelle 17).

**Tabelle 17** Eigenschaften von potentiellen Indikatoren des *overreaching* und OTS, nach [167, 234]

Charakteristikum	Erläuterung	Einordnung der Pilot-Daten aus den Teilprojekten I-IV
Sensitivität	Differenzierung der ‚positiven‘ von ‚negativen‘ Probanden *	--- nicht untersucht ---
Sensibilität	Anteil der Identifikation ‚negativer‘ Probanden *	--- nicht untersucht ---
Reaktivität	Veränderung in Abhängigkeit vom Trainingsreiz (möglichst unbeeinflusst durch andere Faktoren)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Veränderungen zur Belastung individuell messbar (nicht systematisch) (→ Verhältnisse)</li> <li>- Einfluss durch anderen Faktoren (physiologisch, psychologisch, sozial) möglich; ggf. durch EDA beschreibbar (Psychophysiologie)</li> <li>- Schlaf als standardisierte Messung</li> </ul>
	Veränderungen vor Eintritt von <i>overreaching</i> / OTS anzeigen	--- nicht untersucht ---
Unterscheidbar	Abgrenzung zu anderen Faktoren (Ausschlussdiagnose)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Abbildung der Aktivität im ANS als valider Ansatz</li> <li>- Kontextualisierung notwendig</li> </ul>

Verfügbarkeit	Schnell und einfach anwendbar	
Ökonomisch	Nicht invasiv und kostengünstig	- Durch Einsatz von Multisensoren auch im (Spitzen-) Sport möglich - Kontinuierliche Daten ebenso essentiell wie individualisierte Normierung
Ableitbar in Ruhe	Ruhemessungen, um Trainingsprozess nicht zu stören	

\* ‚positiv‘ und ‚negativ‘ im Sinne der Differenzierung *overreaching*/OTS vs. kein *overreaching*/OTS

Die Einordnung der Pilot-Daten der vier Teilprojekte offenbart drei zentrale Faktoren, die für die Ableitung und Analyse beanspruchungssensibler Parameter im ANS relevant sind. Damit zeigen sie wegweisende Perspektiven direkt ableitbarer zukünftiger (Feld-) Forschungsansätze auf:

1. Die Abbildung beanspruchungsassoziierter Aktivität im ANS scheint sowohl aufgrund der literaturbasierten Daten (v. a. zur HRV) als auch der Pilot-Daten dieser Arbeit ein valider Ansatz zur Beurteilung von Sportlern im Rahmen des Belastungs-Beanspruchungs-Konzept im (Spitzen-) Sport zu sein. Vor allem durch den multidimensionalen Ansatz der Kombination von HRV in Verbindung mit EDA können differenziertere Informationen im Vergleich zur eindimensionalen, nur kardialen Aktivität oder singulären, nur parasympathischen Analyse generiert werden (Psychophysiologie).
2. Sowohl die Ruhesituationen Vor- und Nachbelastung als auch der Schlaf sind Messsituationen, in denen mit nicht-invasiven Multisensoren kurz- und mittelfristige Veränderungen der Aktivität im ANS sichtbar gemacht werden können. Die beanspruchungssensiblen Parameter sollten im Zusammenhang mit entsprechender Kontextualisierung sowie Quantifizierung (bzw. Qualifizierung) der Belastung diskutiert werden [11, 254].
3. Über die Variation der Probanden-Charakteristika (z. B. Alter, Geschlecht) sowie die Differenzierung der Messungen in unterschiedlichen Trainingszyklen (z. B. im Saisonverlauf) und Trainingsstadien (z. B. *overreaching*) könnte und sollte zukünftig die Sensitivität und Sensibilität der

multidimensionalen Messung autonomer Aktivität sowie die Eignung als Parameter zur Diagnose, Prävention und Therapie von OTS anwendungsorientiert untersucht und diskutiert werden [222, 17, 101].

Die belastungsassoziierte Abbildung von Erregung und Hemmung im ANS sollte in zukünftigen Studien auch mit Bezug zum *overreaching*/ OTS systematisch untersucht werden. Hierbei sind individuelle Schwellen (-Werte) der Belastungsverträglichkeit ebenso in den Forschungsfokus zu rücken wie methodische Aspekte der Dosis-Wirkungs-Beziehungen, Probleme der Aussagekraft von Zwischensubjekt-Unterschieden oder die Entwicklung von Leitlinien für multidimensionale Messungen [146, 132, 131, 234, 239].

Insbesondere der Quantifizierung von Wettkampfbelastungen kommt im Rahmen der Kontextualisierung der Aktivität im ANS eine besondere Bedeutung zu, da vor allem physiologische und psychologische Faktoren die Regeneration wesentlich beeinflussen. Einerseits ist ein messbarer Leistungsverlust wesentlicher Bestandteil der Diagnose des OTS, andererseits ist die Wettkampfleistung wesentlicher Indikator positiver (Trainings-) Adaptation [234]. Während im Profifußball die Generierung entsprechender Belastungsdaten zum Beispiel durch GPS-Technik gängiger Standard ist, ist dieses Bestreben in anderen Teamportarten wie Handball oder Basketball vor allem aufgrund technischer, aber auch finanzieller Limitierungen nicht umsetzbar. Erste Lösungsansätze zum Beispiel mit halbautomatisiertem Videotracking sind vielversprechend [121, 198, 49].

Wenn die beschriebenen inhaltlichen und methodischen Herausforderungen in zukünftiger (Feld-) Forschung aufgearbeitet und lösungsorientiert diskutiert werden, wird das Potential der multidimensionalen Messung der Aktivität im ANS durch Kombination aus Erregung und Hemmung in verschiedenen Anwendungssettings der akuten aber auch mittelfristigen Beanspruchungsbeurteilung offensichtlich. Denkbare Anwendungsszenarien sind neben dem (Spitzen-) Sport vor allem bewegungsassoziierte klinisch-therapeutische Rehabilitationsprogramme zum Beispiel bei kardialen Erkrankungen [20], Feedback-Training in den Arbeitswissenschaften zur Nutzung des Belastungs-Beanspruchungs-Konzepts [165] sowie zur Überprüfung von kurz-, mittel- und langfristigen Effekten von

Schlafmangel auf die (sportliche) Leistungsfähigkeit, einem gesamtgesellschaftlichen Problem [256].

Abbildung 35 visualisiert abschließend die Ergebnisse des translationalen, explorativen Promotionsprozess inklusive potentieller Schwerpunkte zukünftiger (Feld-) Forschung: Kontextualisierung der Beanspruchung; Sensitivität und Sensibilität im Kontext der Diagnose, Prävention und Therapie von *overreaching* und OTS; Quantifizierung und Qualifizierung der sportlichen Belastung; Variation des Trainingszyklus oder Trainingsstadien. Die genannten Bereiche sind zukünftig sowohl in der Labor- wie auch in der anwendungsbezogenen (Feld-) Forschung zu verorten, eine grobe Orientierung ist anhand der Lokalisierung innerhalb der Grafik angedeutet. Die Fragezeichen bei den vier Teilprojekten dieser Arbeit zeigen, dass auch diese (Teil-) Fragestellungen unter Einbezug der im Rahmen der Diskussion genannten Anpassungen weiter beforscht werden sollten.

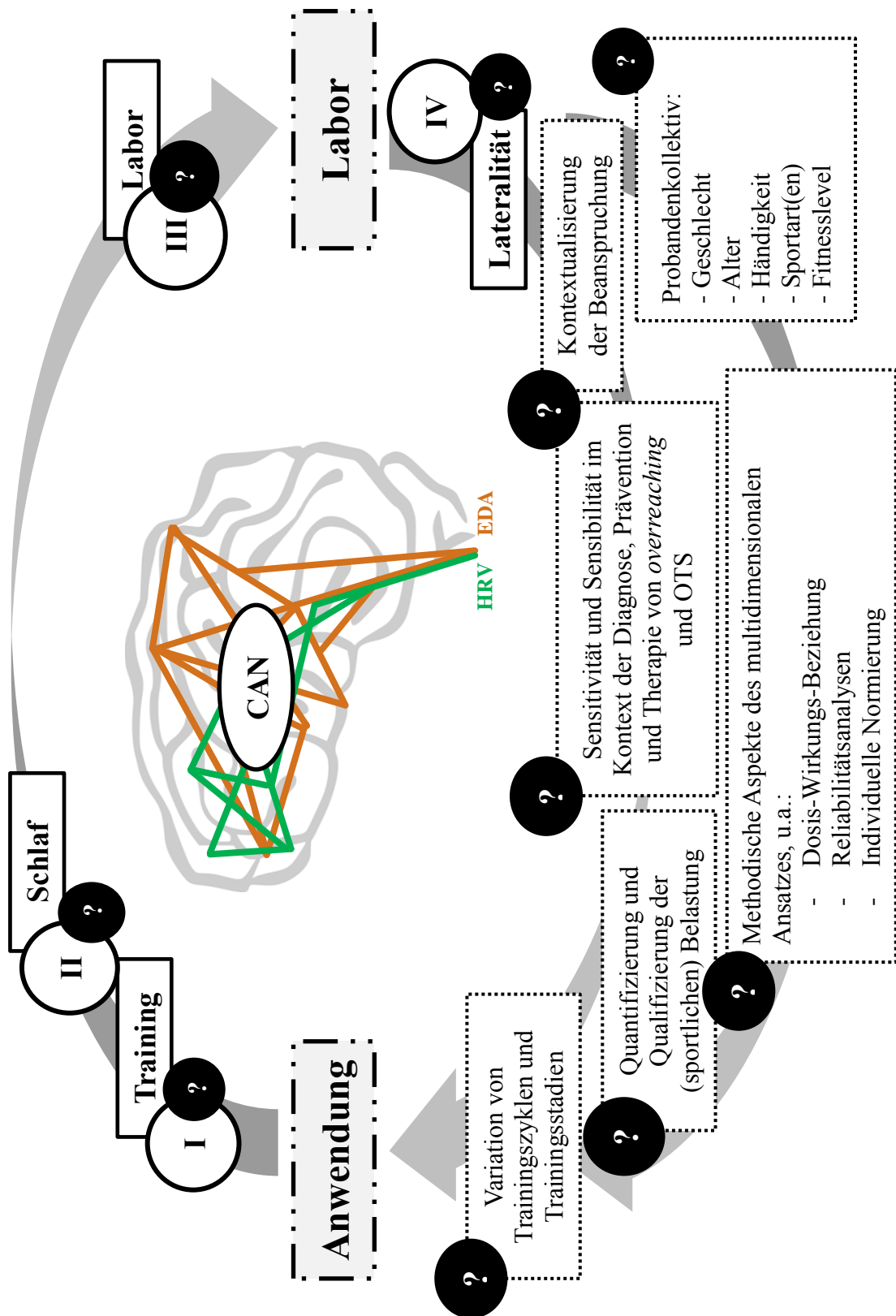


Abbildung 35 Fazit und Ausblick des explorativen, translationalen Promotionsprozesses

## 16 Epilog: Ungleichgewicht aus Belastung und Erholung - Ein sportpraktisches Problem

Die Optimierung des Regenerationsmanagements im (Spitzen-) Sport spielt auch zukünftig eine zentrale Rolle anwendungsbezogener (Feld-) Forschung. Einerseits zeugen Forschungsprojekte wie das vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft geförderte und aktuell für eine Anschlussphase verlängerte Projekt „REGman“ ([www.regman.org](http://www.regman.org)) von der (sport-) praktischen Relevanz der Fragestellung. Konform zu den Kernergebnissen der vorliegenden Arbeit wurde die Individualität von Beanspruchungs- und Erholungsprozessen ebenso als Kernergebnis der ersten Projektphase formuliert wie die Notwendigkeit individueller Längsschnittanalysen [170]. Andererseits belegen die Ergebnisse dieser Arbeit ebenso wie das Projekt „REGman“ den Bedarf an notwendiger Interdisziplinarität aus Sportmedizin, Trainingswissenschaft und Psychologie auf dem Weg zur Identifikation ‚eines‘ validen Surrogat-Markers für Übertraining.

Die größte Herausforderung auf dem Weg der Analyse der Aktivität im ANS als Indikator belastungsassoziierter Charakterisierung von Beanspruchung und damit als potentieller Surrogat-Marker bleibt aufgrund der Vielzahl an physiologischen, psychologischen, sozialen sowie methoden- und umgebungsbezogenen Einflussfaktoren weiterhin die Frage:

*„Wie bekommen wir die relevanten, beanspruchungssensiblen Informationen aus den Daten der Aktivität im ANS separiert?“*

Diese Arbeit konnte zeigen, dass eine multidimensionale Ableitung von Erregung und Hemmung zukünftig die Limitierungen des alleinigen Messens von eindimensionalen und singulären Parametern lösen könnte. Die Devise *"No single test can provide a global assessment of autonomic function"* (S. 259) [162] bestätigt den zukünftig zu forcierenden Forschungsbedarf zur Aktivität im ANS als belastungssensiblen Funktionsparameter im (Spitzen-) Sport. Zukünftig wird so die Frage *„How much is too much?“* vor allem im Kontext des Übertrainings präziser beantwortet werden [239, 234]. Dass die multidimensionale Beurteilung der Aktivität des ANS vor einer ineffizienten Trainingssteuerung durch Risikominimierung eines



mangelhaften Transfers von regenerativen Erfolgen in sportliche (Höchst-) Leistung schützen kann, ist mehr als möglich.

Ob die multidimensionale Ableitung der Aktivität im ANS im Fall von Petter Northug zur Vermeidung des Übertrainings und damit zur Teilnahme bei der Tour de Ski geholfen hätte, ist rein hypothetisch. Ziemlich sicher hätte sie aber nicht geschadet. Die Belastung der Spieler der Eishockeyteams bei der WM 2017, die sieben Vorrunden-Spiele in 16 Tagen absolvierten, hätte rückblickend ein interessantes Forschungssetting für die multidimensionale Ableitung und Analyse der Aktivität im ANS dargestellt. Insbesondere im Vergleich zur ‚englischen Woche‘ im Fußball lassen sich hypothetisch interessante Erkenntnisse im Hinblick auf individuelle Regeneration und vor allem Optimierungsstrategien antizipieren.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zur Beanspruchungsmessung helfen grundsätzlich, dem medialen und wirtschaftlichen Druck im (Spitzen-) Sport nach immer höherer Wettkampfdichte mit sportmedizinischen Argumenten einer menschlich tolerierbaren und kontrollierbaren Belastungsintensität zu begegnen und so zukünftig auch im Breiten- und Freizeitsport Verletzungen nicht als notwendiges Übel zur Leistungssteigerung sondern als tatsächliches Warnsignal einer Überreizung des menschlichen Körpers zu verstehen.<sup>5</sup> Auch wenn die Veränderung der Beanspruchung im ANS im Vergleich zur Verletzung nicht subjektiv spürbar sein muss, das ANS reguliert unter Kontrolle des CAN ständig unsere Körperfunktionen und drückt damit permanent das Potential zur Leistungsfähigkeit aus.

---

<sup>5</sup> Siehe Diskussion „Keine Sportkarriere ohne Verletzungen“, erschienen in *WIR IM SPORT*, Magazin des Landessportbundes NRW, 03.2017, S. 30-31.

## 17 Literaturverzeichnis

1. Achten J, Jeukendrup AE (2003) Heart Rate Monitoring. *Sports medicine* (Auckland, N.Z.) 33(7): 517–538. doi: 10.2165/00007256-200333070-00004
2. Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaidi S et al (2009) Nocturnal heart rate variability following supramaximal intermittent exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 4(4): 435–447
3. Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D et al (2011) Reliability of resting and postexercise heart rate measures. *International journal of sports medicine* 32(8): 598–605. doi: 10.1055/s-0031-1275356
4. Alvarez V, Reinsberger C, Scirica B et al (2015) Continuous electrodermal activity as a potential novel neurophysiological biomarker of prognosis after cardiac arrest-A pilot study. *Resuscitation* 93: 128–135. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.06.006
5. Amano M, Kanda T, Ue H et al (2001) Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33(8): 1287–1291. doi: 10.1097/00005768-200108000-00007
6. Antonovsky A (1993) The structure and properties of the sense of coherence scale. *Social Science & Medicine* 36(6): 725–733. doi: 10.1016/0277-9536(93)90033-Z
7. Aubert AE, Seps B, Beckers F (2003) Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Medicine* 33(12): 889–919. doi: 10.2165/00007256-200333120-00003
8. Bar K-J, Herbsleb M, Schumann A et al (2016) Hippocampal-Brainstem Connectivity Associated with Vagal Modulation after an Intense Exercise Intervention in Healthy Men. *Frontiers in neuroscience* 10: 145. doi: 10.3389/fnins.2016.00145
9. Batterham AM, Hopkins WG (2006) Making Meaningful Inferences about Magnitudes. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 1(1): 50–57. doi: 10.1123/ijsp.1.1.50
10. Beissner F, Meissner K, Bar K-J et al (2013) The autonomic brain. An activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of autonomic function. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 33(25): 10503–10511. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1103-13.2013
11. Bellenger CR, Fuller JT, Thomson RL et al (2016) Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports medicine* (Auckland, N.Z.) 46(10): 1461–1486. doi: 10.1007/s40279-016-0484-2
12. Bellenger CR, Karavirta L, Thomson RL et al (2016) Contextualizing Parasympathetic Hyperactivity in Functionally Overreached Athletes With Perceptions of Training Tolerance. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 11(7): 685–692. doi: 10.1123/ijsp.2015-0495
13. Bellenger CR, Thomson RL, Robertson EY et al (2017) The effect of functional overreaching on parameters of autonomic heart rate regulation. *European journal of applied physiology* 117(3): 541–550. doi: 10.1007/s00421-017-3549-5

14. Benarroch EE (1993) The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic proceedings* 68(10): 988–1001
15. Benedek M, Kaernbach C (2010) A continuous measure of phasic electrodermal activity. *Journal of neuroscience methods* 190(1): 80–91. doi: 10.1016/j.jneumeth.2010.04.028
16. Benedek M, Kaernbach C (2010) Decomposition of skin conductance data by means of nonnegative deconvolution. *Psychophysiology* 47(4): 647–658. doi: 10.1111/j.1469-8986.2009.00972.x
17. Berkoff DJ, Cairns CB, Sanchez LD et al (2007) Heart rate variability in elite American track-and-field athletes. *Journal of strength and conditioning research* 21(1): 227–231. doi: 10.1519/R-20135.1
18. Berntson GG, Bigger JT, JR, Eckberg DL et al (1997) Heart rate variability. Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 34(6): 623–648
19. Berntson GG, Norman GJ, Hawkley LC et al (2008) Cardiac autonomic balance versus cardiac regulatory capacity. *Psychophysiology* 45(4): 643–652. doi: 10.1111/j.1469-8986.2008.00652.x
20. Besnier F, Labrunee M, Pathak A et al (2017) Exercise training-induced modification in autonomic nervous system. An update for cardiac patients. *Annals of physical and rehabilitation medicine* 60(1): 27–35. doi: 10.1016/j.rehab.2016.07.002
21. Billman GE (2013) The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in physiology* 4: 26. doi: 10.3389/fphys.2013.00026
22. Billman GE, Huikuri HV, Sacha J et al (2015) An introduction to heart rate variability. Methodological considerations and clinical applications. *Frontiers in physiology* 6: 55. doi: 10.3389/fphys.2015.00055
23. Birbaumer N, Schmidt RF (2010) *Biologische Psychologie, 7., überarbeitete und ergänzte Auflage*. Springer-Lehrbuch. Imprint: Springer, Berlin, Heidelberg
24. Bisschoff CA, Coetzee B, Esco MR (2016) Relationship between Autonomic Markers of Heart Rate and Subjective Indicators of Recovery Status in Male, Elite Badminton Players. *Journal of Sports Science & Medicine* 15(4): 658–669
25. Blake TA, McKay CD, Meeuwisse WH et al (2016) The impact of concussion on cardiac autonomic function. A systematic review. *Brain injury* 30(2): 132–145. doi: 10.3109/02699052.2015.1093659
26. Boettger S, Puta C, Yeragani VK et al (2010) Heart rate variability, QT variability, and electrodermal activity during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 42(3): 443–448. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181b64db1
27. Bonis M de, Baque EF (1980) Stress, verbal cognitive activity and bilateral electrodermal responses. *Neuropsychobiology* 6(5): 249–259
28. Borg G, Hassmén P, Lagerström M (1987) Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *Europ. J. Appl. Physiol.* 56(6): 679–685. doi: 10.1007/BF00424810

29. Borresen J, Lambert MI (2008) Autonomic Control of Heart Rate during and after Exercise. *Sports Medicine* 38(8): 633–646. doi: 10.2165/00007256-200838080-00002
30. Borresen J, Lambert MI (2009) The quantification of training load, the training response and the effect on performance. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 39(9): 779–795. doi: 10.2165/11317780-000000000-00000
31. Bortz J, Schuster C (2010) Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler, 7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Springer-Lehrbuch. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
32. Bosquet L, Merkari S, Arvisais D et al (2008) Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British journal of sports medicine* 42(9): 709–714. doi: 10.1136/bjsm.2007.042200
33. Bosquet L, Papelier Y, Leger L et al (2003) Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 43(4): 506–512
34. Boucsein W (2012) *Electrodermal Activity*. Springer US, Boston, MA
35. Boucsein W, Fowles DC, Grimnes S et al (2012) Publication recommendations for electrodermal measurements. *Psychophysiology* 49(8): 1017–1034. doi: 10.1111/j.1469-8986.2012.01384.x
36. Boullosa DA, Abreu L, Nakamura FY et al (2013) Cardiac Autonomic Adaptations in Elite Spanish Soccer Players during Preseason. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 8(4): 400–409. doi: 10.1123/ijsp.8.4.400
37. Bracco M, Turriziani P, Smirni D et al (2017) Relationship between physiological excitatory and inhibitory measures of excitability in the left vs. right human motor cortex and peripheral electrodermal activity. *Neuroscience letters* 641: 45–50. doi: 10.1016/j.neulet.2017.01.027
38. Braithwaite JJ, Watson DG, Jones R et al *A Guide for Analysing Electrodermal Activity (EDA) & Skin Conductance Responses (SCRs) for Psychological Experiments* 2013
39. Buchheit M (2014) Monitoring training status with HR measures. Do all roads lead to Rome? *Frontiers in physiology* 5: 73. doi: 10.3389/fphys.2014.00073
40. Buchheit M (2015) Sensitivity of monthly heart rate and psychometric measures for monitoring physical performance in highly trained young handball players. *International journal of sports medicine* 36(5): 351–356. doi: 10.1055/s-0034-1385882
41. Buchheit M, Mendez-Villanueva A, Quod MJ et al (2010) Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period in young soccer players. *European journal of applied physiology* 109(5): 869–878. doi: 10.1007/s00421-010-1422-x
42. Buchheit M, Racinais S, Bilsborough JC et al (2013) Monitoring fitness, fatigue and running performance during a pre-season training camp in elite football players. *Journal of science and medicine in sport* 16(6): 550–555. doi: 10.1016/j.jsams.2012.12.003
43. Buchheit M, Simon C, Piquard F et al (2004) Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability. A novel sleep approach. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* 287(6): H2813-8. doi: 10.1152/ajpheart.00490.2004

44. Buchheit M, Simpson MB, Al Haddad H et al (2012) Monitoring changes in physical performance with heart rate measures in young soccer players. *European journal of applied physiology* 112(2): 711–723. doi: 10.1007/s00421-011-2014-0
45. Budgett R (1990) Overtraining syndrome. *British journal of sports medicine* 24(4): 231–236. doi: 10.1136/bjism.24.4.231
46. Bull RHC, Gale MA (1975) Electrodermal Activity Recorded Concomitantly From the Subject's Two Hands. *Psychophysiology* 12(1): 94–97. doi: 10.1111/j.1469-8986.1975.tb03069.x
47. Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (2005) *Handbook of psychophysiology*, 2. edition, Reprinted. Cambridge University Press, Cambridge, Mass., Madrid
48. Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (2017) *Handbook of psychophysiology*, Fourth edition. Cambridge handbooks in psychology. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom, New York, NY, USA
49. Cardinale M, Whiteley R, Hosny AA et al (2016) Activity Profiles and Positional Differences of Handball Players During the World Championships in Qatar 2015. *International Journal of Sports Physiology and Performance*: 1–23. doi: 10.1123/ijsp.2016-0314
50. Carfagno DG, Hendrix JC3 (2014) Overtraining syndrome in the athlete. *Current clinical practice. Current sports medicine reports* 13(1): 45–51. doi: 10.1249/JSR.0000000000000027
51. Carnethon MR, Sternfeld B, Liu K et al (2012) Correlates of heart rate recovery over 20 years in a healthy population sample. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 44(2): 273–279. doi: 10.1249/MSS.0b013e31822cb190
52. Chouchou F, Desseilles M (2014) Heart rate variability. A tool to explore the sleeping brain? *Frontiers in neuroscience* 8: 402. doi: 10.3389/fnins.2014.00402
53. Chow CM, Wong SN, Shin M et al (2016) Defining the rest interval associated with the main sleep period in actigraph scoring. *Nature and science of sleep* 8: 321–328. doi: 10.2147/NSS.S114969
54. Cipryan L, Litschmannova M (2013) Intra-day and inter-day reliability of heart rate variability measurement. *Journal of sports sciences* 31(2): 150–158. doi: 10.1080/02640414.2012.721931
55. Cohen J (1988) *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, 2nd ed. L. Erlbaum Associates, Hillsdale, N.J.
56. Cole RJ, Kripke DF, Gruen W et al (1992) Automatic sleep/wake identification from wrist activity. *Sleep* 15(5): 461–469
57. Collet C, Dittmar A, Vernet-Maury E (1999) Programming or inhibiting action. Evidence for differential autonomic nervous system response patterns. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology* 32(3): 261–276
58. Collet C, Roure R, Delhomme G et al (1999) Autonomic nervous system responses as performance indicators among volleyball players. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 80(1): 41–51. doi: 10.1007/s004210050556

59. Collet C, Vernet-Maury E, Delhomme G et al (1997) Autonomic nervous system response patterns specificity to basic emotions. *Journal of the Autonomic Nervous System* 62(1-2): 45–57. doi: 10.1016/S0165-1838(96)00108-7
60. Cotterill S (2010) Pre-performance routines in sport. Current understanding and future directions. *International Review of Sport and Exercise Psychology* 3(2): 132–153. doi: 10.1080/1750984X.2010.488269
61. Craig AD (2005) Forebrain emotional asymmetry. A neuroanatomical basis? *Trends in cognitive sciences* 9(12): 566–571. doi: 10.1016/j.tics.2005.10.005
62. Critchley HD (2002) Electrodermal responses. What happens in the brain. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry* 8(2): 132–142. doi: 10.1177/107385840200800209
63. Critchley HD, Harrison NA (2013) Visceral influences on brain and behavior. *Neuron* 77(4): 624–638. doi: 10.1016/j.neuron.2013.02.008
64. Daanen HAM, Lamberts RP, Kallen VL et al (2012) A Systematic Review on Heart-Rate Recovery to Monitor Changes in Training Status in Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 7(3): 251–260. doi: 10.1123/ijsp.7.3.251
65. Damasio AR (1998) Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain research. Brain research reviews* 26(2-3): 83–86
66. Dickhuth HH (2011) Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin, 2., überarb. und korr. Aufl. Sport und Sportunterricht, vol 16. Hofmann, Schorndorf
67. Drew MK, Finch CF (2016) The Relationship Between Training Load and Injury, Illness and Soreness: A Systematic and Literature Review. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 46(6): 861–883. doi: 10.1007/s40279-015-0459-8
68. D'Souza A, Bucchi A, Johnsen AB et al (2014) Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4. *Nature communications* 5: 3775. doi: 10.1038/ncomms4775
69. Duarte A, Soares PP, Pescatello L et al (2015) Aerobic training improves vagal reactivation regardless of resting vagal control. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 47(6): 1159–1167. doi: 10.1249/MSS.0000000000000532
70. Dupuy O, Bherer L, Audiffren M et al (2013) Night and postexercise cardiac autonomic control in functional overreaching. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme* 38(2): 200–208. doi: 10.1139/apnm-2012-0203
71. Dupuy O, Mekary S, Berryman N et al (2012) Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation. *Clinical physiology and functional imaging* 32(4): 296–304. doi: 10.1111/j.1475-097X.2012.01125.x
72. Edelberg R (1977) Relation of electrical properties of skin to structure and physiologic state. *The Journal of investigative dermatology* 69(3): 324–327
73. Eleuteri A, Fisher AC, Groves D et al (2012) An Efficient Time-Varying Filter for Detrending and Bandwidth Limiting the Heart Rate Variability Tachogram without Resampling.

- MATLAB Open-Source Code and Internet Web-Based Implementation. Computational and Mathematical Methods in Medicine 2012. doi: 10.1155/2012/578785
74. Elliott TR (1905) The action of adrenalin. *The Journal of Physiology* 32(5-6): 401–467
  75. Empatica (2013) E3 Technical Specifications: 1-10
  76. Empatica (2015) E4 wristband. user's manual: 1–30
  77. Erdmann G, Kallus KW, Debus G (1995) Biopsychologie von Stress und emotionalen Reaktionen. *Ansätze interdisziplinärer Forschung*. Hogrefe, Göttingen
  78. Eriksson M, Lindström B (2006) Antonovsky's sense of coherence scale and the relation with health. A systematic review. *Journal of Epidemiology & Community Health* 60(5): 376–381. doi: 10.1136/jech.2005.041616
  79. Esco MR, Flatt AA (2014) Ultra-Short-Term Heart Rate Variability Indexes at Rest and Post-Exercise in Athletes. Evaluating the Agreement with Accepted Recommendations. *Journal of Sports Science & Medicine* 13(3): 535–541
  80. Field AP (2015) *Discovering statistics using IBM SPSS statistics. And sex and drugs and rock 'n' roll*, 4th ed. Introducing statistical methods. SAGE, Los Angeles
  81. Fisher AC, Eleuteri A, Groves D et al (2012) The Ornstein-Uhlenbeck third-order Gaussian process (OUGP) applied directly to the un-resampled heart rate variability (HRV) tachogram for detrending and low-pass filtering. *Medical & biological engineering & computing* 50(7): 737–742. doi: 10.1007/s11517-012-0928-2
  82. Flatt AA, Esco MR, Nakamura FY et al (2016) Interpreting daily heart rate variability changes in collegiate female soccer players. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 57(6): 907–915
  83. Fowles DC, Christie MJ, Edelberg R et al (1981) Publication Recommendations for Electrodermal Measurements. *Psychophysiology* 18(3): 232–239. doi: 10.1111/j.1469-8986.1981.tb03024.x
  84. Fredrikson M, Furmark T, Olsson MT et al (1998) Functional neuroanatomical correlates of electrodermal activity. A positron emission tomographic study. *Psychophysiology* 35(2): 179–185. doi: 10.1111/1469-8986.3520179
  85. Freixa i Baqué E (1983) Reliability of spontaneous electrodermal activity in humans as a function of sleep stages. *Biological psychology* 17(2-3): 137–143. doi: 10.1016/0301-0511(83)90014-5
  86. Freixa i Baqué E, Bonis M de (1983) Electrodermal asymmetry during human sleep. *Biological psychology* 17(2–3): 145–151. doi: 10.1016/0301-0511(83)90015-7
  87. Fritz CO, Morris PE, Richler JJ (2012) Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation. *Journal of experimental psychology. General* 141(1): 2–18. doi: 10.1037/a0024338
  88. Fry AC, Kraemer WJ (1997) Resistance Exercise Overtraining and Overreaching. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 23(2): 106–129. doi: 10.2165/00007256-199723020-00004

89. Fullagar HHK, Skorski S, Duffield R et al (2016) Impaired sleep and recovery after night matches in elite football players. *Journal of sports sciences* 34(14): 1333–1339. doi: 10.1080/02640414.2015.1135249
90. Furchtgott E, Busemeyer JK (1979) Heart rate and skin conductance during cognitive processes as a function of age. *Journal of gerontology* 34(2): 183–190
91. Gabbett TJ (2016) The training-injury prevention paradox. Should athletes be training smarter and harder? *British journal of sports medicine* 50(5): 273–280. doi: 10.1136/bjsports-2015-095788
92. Gao W, Emaminejad S, Nyein HYY et al (2016) Fully integrated wearable sensor arrays for multiplexed in situ perspiration analysis. *Nature* 529(7587): 509–514. doi: 10.1038/nature16521
93. Garbarino M, Lai M, Tognetti S et al (2014) Empatica E3 - A wearable wireless multi-sensor device for real-time computerized biofeedback and data acquisition. In: Nikita KS, Bourbakis N, Lo B et al. (eds) *Proceedings of the 4th International Conference on Wireless Mobile Communication and Healthcare - "Transforming healthcare through innovations in mobile and wireless technologies". ICST*
94. Giles D, Draper N, Neil W (2016) Validity of the Polar V800 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *European journal of applied physiology* 116(3): 563–571. doi: 10.1007/s00421-015-3303-9
95. Goldstein DS, Benth O, Park M-Y et al (2011) Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Experimental physiology* 96(12): 1255–1261. doi: 10.1113/expphysiol.2010.056259
96. Guyenet PG (2006) The sympathetic control of blood pressure. *Nature reviews. Neuroscience* 7(5): 335–346. doi: 10.1038/nrn1902
97. Halász P, Terzano M, Parrino L et al (2004) The nature of arousal in sleep. *Journal of sleep research* 13(1): 1–23. doi: 10.1111/j.1365-2869.2004.00388.x
98. Halson SL (2014) Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 44 Suppl 2: S139–47. doi: 10.1007/s40279-014-0253-z
99. Halson SL, Peake JM, Sullivan JP (2016) Wearable Technology for Athletes. Information Overload and Pseudoscience? *International Journal of Sports Physiology and Performance* 11(6): 705–706. doi: 10.1123/IJSPP.2016-0486
100. Harten H-U, Schulte H-D, Nägerl H (1994) *Statistik für Mediziner. Kurzlehrbuch*. Chapman & Hall, London
101. Hautala AJ, Kiviniemi AM, Tulppo MP (2009) Individual responses to aerobic exercise. The role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 33(2): 107–115. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.04.009
102. Hautala AJ, Tulppo MP, Makikallio TH et al (2001) Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 21(2): 238–245. doi: 10.1046/j.1365-2281.2001.00309.x



103. Heathers JAJ (2014) Everything Hertz. Methodological issues in short-term frequency-domain HRV. *Frontiers in physiology* 5: 177. doi: 10.3389/fphys.2014.00177
104. Hecksteden A, Pitsch W, Julian R et al (2016) A New Method to Individualize Monitoring of Muscle Recovery in Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*: 1–25. doi: 10.1123/ijsp.2016-0120
105. Hedelin R, Kentt  G, Wiklund U et al (2000) Short-term overtraining. Effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32(8): 1480–1484. doi: 10.1097/00005768-200008000-00017
106. Heitkamp HC (2016) Wearables – Die Bedeutung der neuen Technologie für die Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed* 2016(12): 285–286. doi: 10.5960/dzsm.2016.260
107. Hitzschke B, Holst T, Ferrauti A et al (2016) Entwicklung des Akutma es zur Erfassung von Erholung und Beanspruchung im Sport. *Diagnostica* 62(4): 212–226. doi: 10.1026/0012-1924/a000155
108. Hitzschke B, Kölling S, Ferrauti A et al (2015) Entwicklung der Kurzsкала zur Erfassung von Erholung und Beanspruchung im Sport (KEB). *Zeitschrift für Sportpsychologie* 22(4): 146–162. doi: 10.1026/1612-5010/a000150
109. Hopkins WG (2002) Probabilities of Clinical or Practical Significance. *Sportscience* 6
110. Hopkins WG (2007) A Spreadsheet for Deriving a Confidence Interval, Mechanistic Inference and Clinical Inference from a P Value. *Sportscience* 11: 16–20
111. Hopkins WG (2010) Assigning Subjects to Groups in a Controlled Trial. *Sportscience* 14: 7–12
112. Hopkins WG, Batterham AM (2016) Error Rates, Decisive Outcomes and Publication Bias with Several Inferential Methods. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 46(10): 1563–1573. doi: 10.1007/s40279-016-0517-x
113. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM et al (2009) Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 41(1): 3–13. doi: 10.1249/MSS.0b013e31818cb278
114. Hottenrott K, Gronwald T (2014) Bedeutung der Herzfrequenzvariabilität für die Regenerationssteuerung. *Leistungssport* 44(5): 9–13
115. Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD (2006) Herzfrequenzvariabilität und Sport (Heart rate variability and physical exercise. Current status). *Herz* 31(6): 544–552. doi: 10.1007/s00059-006-2855-1
116. Hoyer D (2009) Zur Bedeutung und Analyse der Herzfrequenzvariabilität. *Das Neurophysiologie-Labor* 31(3): 158–171. doi: 10.1016/j.neulab.2008.09.005
117. Hugdahl K (1984) Hemispheric Asymmetry and Bilateral Electrodermal Recordings. A Review of the Evidence. *Psychophysiology* 21(4): 371–393. doi: 10.1111/j.1469-8986.1984.tb00215.x
118. Hwang SH, Seo S, Yoon HN et al (2017) Sleep Period Time Estimation Based on Electrodermal Activity. *IEEE journal of biomedical and health informatics* 21(1): 115–122. doi: 10.1109/JBHI.2015.2490480

119. Hynynen E, Uusitalo A, Kontinen N et al (2006) Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 38(2): 313–317. doi: 10.1249/01.mss.0000184631.27641.b5
120. Hynynen E, Vesterinen V, Rusko H et al (2010) Effects of moderate and heavy endurance exercise on nocturnal HRV. *International journal of sports medicine* 31(6): 428–432. doi: 10.1055/s-0030-1249625
121. Jakobsmeier R, Schnittker R, Timmermann R et al (2014) Running performance analysis in basketball using recorded trajectory data. In: Peters DM, O'Donoghue P (eds) *Performance analysis of Sport IX*. Routledge, London, New York
122. Jänig W (2007) Organization of the Sympathetic Nervous System. Peripheral and Central Aspects. In: *NeuroImmune Biology : The Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis, Volume 7*. Elsevier, pp 55–85
123. Jänig W (2008) The integrative action of the autonomic nervous system. *Neurobiology of homeostasis*. Cambridge University Press, Cambridge
124. Jänig W, Habler HJ (2000) Specificity in the organization of the autonomic nervous system. A basis for precise neural regulation of homeostatic and protective body functions. *Progress in brain research* 122: 351–367
125. Jänig W, McLachlan EM (1992) Characteristics of function-specific pathways in the sympathetic nervous system. *Trends in neurosciences* 15(12): 475–481
126. Johnson LC, Lubin A (1966) SPONTANEOUS ELECTRODERMAL ACTIVITY DURING WAKING AND SLEEPING. *Psychophysiology* 3(1): 8–17. doi: 10.1111/j.1469-8986.1966.tb02673.x
127. Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T et al (2010) Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *European journal of applied physiology* 108(3): 435–442. doi: 10.1007/s00421-009-1240-1
128. Kaikkonen P, Nummela A, Rusko H (2007) Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. *European journal of applied physiology* 102(1): 79–86. doi: 10.1007/s00421-007-0559-8
129. Kappeler-Setz C, Gravenhorst F, Schumm J et al (2013) Towards long term monitoring of electrodermal activity in daily life. *Pers Ubiquit Comput* 17(2): 261–271. doi: 10.1007/s00779-011-0463-4
130. Kekecs Z, Szekely A, Varga K (2016) Alterations in electrodermal activity and cardiac parasympathetic tone during hypnosis. *Psychophysiology* 53(2): 268–277. doi: 10.1111/psyp.12570
131. Kellmann M (2010) Preventing overtraining in athletes in high-intensity sports and stress/recovery monitoring. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 20 Suppl 2: 95–102. doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01192.x
132. Kenttá G, Hassmén P (1998) Overtraining and Recovery. *Sports Med* 26(1): 1–16. doi: 10.2165/00007256-199826010-00001

133. Kiss O, Sydo N, Vargha P et al (2016) Detailed heart rate variability analysis in athletes. *Clinical Autonomic Research* 26(4): 245–252. doi: 10.1007/s10286-016-0360-z
134. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H et al (2007) Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European journal of applied physiology* 101(6): 743–751. doi: 10.1007/s00421-007-0552-2
135. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H et al (2010) Daily Exercise Prescription on the Basis of HR Variability among Men and Women. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 42(7): 1355–1363. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181cd5f39
136. Kiviniemi AM, Tulppo MP, Eskelinen JJ et al (2014) Cardiac autonomic function and high-intensity interval training in middle-age men. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 46(10): 1960–1967. doi: 10.1249/MSS.0000000000000307
137. Kiviniemi AM, Tulppo MP, Eskelinen JJ et al (2015) Autonomic Function Predicts Fitness Response to Short-Term High-Intensity Interval Training. *International journal of sports medicine* 36(11): 915–921. doi: 10.1055/s-0035-1549854
138. Kiviniemi AM, Tulppo MP, Hautala AJ et al (2014) Altered relationship between R-R interval and R-R interval variability in endurance athletes with overtraining syndrome. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 24(2): e77-85. doi: 10.1111/sms.12114
139. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT, JR (2005) Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc* 10(1): 88–101. doi: 10.1111/j.1542-474X.2005.10101.x
140. Koenig J, Jarczok MN, Wasner M et al (2014) Heart rate variability and swimming. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 44(10): 1377–1391. doi: 10.1007/s40279-014-0211-9
141. Kölling S, Ferrauti A, Pfeiffer M et al (2016) Schlaf im Sport. Eine kurze Zusammenfassung über Veränderungen im Schlafverhalten und den Einfluss von Schlafmangel und Jet-Lag. *Dtsch Z Sportmed* 2016(02): 35–38. doi: 10.5960/dzsm.2016.215
142. Kölling S, Hitzschke B, Holst T et al (2015) Validity of the Acute Recovery and Stress Scale. Training Monitoring of the German Junior National Field Hockey Team. *International Journal of Sports Science and Coaching* 10(2-3): 529–542. doi: 10.1260/1747-9541.10.2-3.529
143. Kreher JB (2016) Diagnosis and prevention of overtraining syndrome: an opinion on education strategies. *Open access journal of sports medicine* 7: 115–122. doi: 10.2147/OAJSM.S91657
144. Kreher JB, Schwartz JB (2012) Overtraining syndrome. A practical guide. *Sports health* 4(2): 128–138. doi: 10.1177/1941738111434406
145. Krogh A, Lindhard J (1913) The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J. Physiol* 47(1-2): 112–136
146. Kuipers H (1996) How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Research quarterly for exercise and sport* 67(3 Suppl): S65-9
147. Kushki A, Fairley J, Merja S et al (2011) Comparison of blood volume pulse and skin conductance responses to mental and affective stimuli at different anatomical sites. *Physiological measurement* 32(10): 1529–1539. doi: 10.1088/0967-3334/32/10/002

148. Lacey JJ (1956) The Evaluation of Autonomic Responses: Toward a General Solution. *Ann N Y Acad Sci* 67(5): 125–163
149. Lacey JJ, Bateman DE, Vanlehn R (1953) Autonomic response specificity; an experimental study. *Psychosomatic Medicine* 15(1): 8–21
150. Lacroix JM, Comper P (1979) Lateralization in the Electrodermal System as a Function of Cognitive/Hemispheric Manipulations. *Psychophysiology* 16(2): 116–129. doi: 10.1111/j.1469-8986.1979.tb01454.x
151. Langley J.N. (1903) The autonomic nervous system. *Brain* 26(1): 1–26
152. Le Meur Y, Pichn, Aurélien, Schaal, Karine, Schmitt L et al (2013) Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 45(11): 2061–2071. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182980125
153. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH et al (1998) Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30(7): 1140–1145
154. Lehmann M, Foster C, Keul J (1993) Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25(7): 854–862
155. Lehnigk B, Kroidl RF, Schwarz S (eds) (2009) *Kursbuch Spiroergometrie, 2. , aktualisierte und erweiterte Auflage*. THIEME, [s.l.]
156. Leti T, Bricout VA (2013) Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Autonomic neuroscience : basic & clinical* 173(1-2): 14–21. doi: 10.1016/j.autneu.2012.10.007
157. Lloyd DP (1961) Action potential and secretory potential of sweat glands. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 47: 351–358
158. Macey PM, Ogren JA, Kumar R et al (2015) Functional Imaging of Autonomic Regulation. Methods and Key Findings. *Frontiers in neuroscience* 9: 513. doi: 10.3389/fnins.2015.00513
159. Mangina CA, Beuzeron-Mangina J (1996) Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology* 22(1–2): 1–8. doi: 10.1016/0167-8760(96)00022-0
160. Marino M, Li Y, Rueschman MN et al (2013) Measuring sleep. Accuracy, sensitivity, and specificity of wrist actigraphy compared to polysomnography. *Sleep* 36(11): 1747–1755. doi: 10.5665/sleep.3142
161. Martelli D, Silvani A, McAllen RM et al (2014) The low frequency power of heart rate variability is neither a measure of cardiac sympathetic tone nor of baroreflex sensitivity. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* 307(7): H1005-12. doi: 10.1152/ajpheart.00361.2014
162. Mathias CJ, Bannister SR (2013) *Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*, vol 1. Oxford University Press
163. McArdle WD, Katch FI, Katch VL (2010) *Exercise physiology. Nutrition, energy, and human performance*, 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD

164. McCorry LK (2007) Physiology of the Autonomic Nervous System. *Am J Pharm Educ* 71(4): 78. doi: 10.5688/aj710478
165. McCraty R, Shaffer F (2015) Heart Rate Variability: New Perspectives on Physiological Mechanisms, Assessment of Self-regulatory Capacity, and Health risk. *Global advances in health and medicine* 4(1): 46–61. doi: 10.7453/gahmj.2014.073
166. McDonald DG, Shallenberger HD, Koresko RL et al (1976) Studies of Spontaneous Electrodermal Responses in Sleep. *Psychophysiology* 13(2): 128–134. doi: 10.1111/j.1469-8986.1976.tb00087.x
167. Meeusen R, Duclos M, Foster C et al (2013) Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome. Joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 45(1): 186–205. doi: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a
168. Meister S, Faude O, Ammann T et al (2013) Indicators for high physical strain and overload in elite football players. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 23(2): 156–163. doi: 10.1111/j.1600-0838.2011.01354.x
169. Merati G, Maggioni MA, Invernizzi PL et al (2015) Autonomic modulations of heart rate variability and performances in short-distance elite swimmers. *European journal of applied physiology* 115(4): 825–835. doi: 10.1007/s00421-014-3064-x
170. Meyer T, Ferrauti A, Kellmann M et al (2016) Regenerationsmanagement im Spitzensport. REGman - Ergebnisse und Handlungsempfehlungen, 1. Auflage. Sportverlag Strauß, Köln
171. Meyer T, Kellmann M, Ferrauti A et al (2013) Die Messung von Erholtheit und Regenerationsbedarf im Fußball. *Dtsch Z Sportmed* 2013(01): 28–34. doi: 10.5960/dzsm.2012.054
172. Meyer T, Lucia A, Earnest CP et al (2005) A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters-theory and application. *International journal of sports medicine* 26 Suppl 1: S38-48. doi: 10.1055/s-2004-830514
173. Meyer T, Meister S (2011) Routine blood parameters in elite soccer players. *International journal of sports medicine* 32(11): 875–881. doi: 10.1055/s-0031-1280776
174. Milicevic G (2005) Low to high frequency ratio of heart rate variability spectra fails to describe sympatho-vagal balance in cardiac patients. *Collegium antropologicum* 29(1): 295–300
175. Miossec Y, Catteau MC, Freixa i Baqué E et al (1985) Methodological problems in bilateral electrodermal research. *International Journal of Psychophysiology* 2(4): 247–256. doi: 10.1016/0167-8760(85)90003-0
176. Mougios V (2007) Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *British journal of sports medicine* 41(10): 674–678. doi: 10.1136/bjsm.2006.034041
177. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S et al (2004) Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis. *Clinical physiology and functional imaging* 24(1): 10–18

178. Mujika I (2017) Quantification of Training and Competition Loads in Endurance Sports: Methods and Applications. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 12(Suppl 2): S29-S217. doi: 10.1123/ijsp.2016-0403
179. Myllymaki T, Rusko H, Syvaaja H et al (2012) Effects of exercise intensity and duration on nocturnal heart rate variability and sleep quality. *European journal of applied physiology* 112(3): 801–809. doi: 10.1007/s00421-011-2034-9
180. Myslobodsky MS, Rattok J (1977) Bilateral electrodermal activity in waking man. *Acta Psychologica* 41(4): 273–282. doi: 10.1016/0001-6918(77)90022-1
181. Nakamura FY, Flatt AA, La Pereira et al (2015) Ultra-Short-Term Heart Rate Variability is Sensitive to Training Effects in Team Sports Players. *Journal of Sports Science & Medicine* 14(3): 602–605
182. Nedelec M, Halson SL, Abaidia A-E et al (2015) Stress, Sleep and Recovery in Elite Soccer. A Critical Review of the Literature. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 45(10): 1387–1400. doi: 10.1007/s40279-015-0358-z
183. Newham DJ, Jones DA, Edwards RH (1986) Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle & nerve* 9(1): 59–63. doi: 10.1002/mus.880090109
184. Norman GJ, Norris CJ, Gollan J et al (2011) Current Emotion Research in Psychophysiology. The Neurobiology of Evaluative Bivalence. *Emotion Review* 3(3): 349–359. doi: 10.1177/1754073911402403
185. Nummela A, Hynynen E, Kaikkonen P et al (2010) Endurance performance and nocturnal HRV indices. *International journal of sports medicine* 31(3): 154–159. doi: 10.1055/s-0029-1243221
186. Nummela A, Hynynen E, Kaikkonen P et al (2016) High-intensity endurance training increases nocturnal heart rate variability in sedentary participants. *Biology of sport* 33(1): 7–13. doi: 10.5604/20831862.1180171
187. Oakes PC, Fisahn C, Iwanaga J et al (2016) A history of the autonomic nervous system. Part I: from Galen to Bichat. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 32(12): 2303–2308. doi: 10.1007/s00381-016-3246-4
188. Oakes PC, Fisahn C, Iwanaga J et al (2016) A history of the autonomic nervous system. Part II: from Reil to the modern era. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 32(12): 2309–2315. doi: 10.1007/s00381-016-3247-3
189. Oldfield RC (1971) The assessment and analysis of handedness. The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 9(1): 97–113. doi: 10.1016/0028-3932(71)90067-4
190. Olivier N, Büsch D, Marschall F (2008) *Grundlagen der Trainingswissenschaft und -lehre. Grundlagen der Sportwissenschaft*, vol 3. Hofmann, Schorndorf
191. Onton JA, Kang DY, Coleman TP (2016) Visualization of Whole-Night Sleep EEG From 2-Channel Mobile Recording Device Reveals Distinct Deep Sleep Stages with Differential Electrodermal Activity. *Frontiers in human neuroscience* 10: 605. doi: 10.3389/fnhum.2016.00605

192. Oppenheimer SM, Kedem G, Martin WM (1996) Left-insular cortex lesions perturb cardiac autonomic tone in humans. *Clinical Autonomic Research* 6(3): 131–140. doi: 10.1007/BF02281899
193. Palma J-A, Benarroch EE (2014) Neural control of the heart. Recent concepts and clinical correlations. *Neurology* 83(3): 261–271. doi: 10.1212/WNL.0000000000000605
194. Parrado E, Garcia MA, Ramos J et al (2010) Comparison of Omega Wave System and Polar S810i to detect R-R intervals at rest. *International journal of sports medicine* 31(5): 336–341. doi: 10.1055/s-0030-1248319
195. Paulson TAW, Mason B, Rhodes J et al (2015) Individualized Internal and External Training Load Relationships in Elite Wheelchair Rugby Players. *Frontiers in physiology* 6: 388. doi: 10.3389/fphys.2015.00388
196. Penttilä J, Helminen A, Jartti T et al (2001) Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow. Effects of various respiratory patterns. *Clin Physiol* 21(3): 365–376. doi: 10.1046/j.1365-2281.2001.00337.x
197. Peper E, Harvey R, Lin I-M et al (2007) Is there more to blood volume pulse than heart rate variability respiratory sinus arrhythmia, and cardiorespiratory synchrony? *Biofeedback* 35(2): 54–61
198. Peters DM, O'Donoghue P (eds) (2014) *Performance analysis of Sport IX*. Routledge, London, New York
199. Picard RW, Fedor S, Ayzenberg Y (2016) Multiple Arousal Theory and Daily-Life Electrodermal Activity Asymmetry. *Emotion Review* 8(1): 62–75. doi: 10.1177/1754073914565517
200. Pichot V, Busso T, Roche F et al (2002) Autonomic adaptations to intensive and overload training periods. A laboratory study. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34(10): 1660–1666. doi: 10.1249/01.MSS.0000035993.08625.31
201. Plews DJ, Laursen PB, Buchheit M (2016) Day-to-day Heart Rate Variability (HRV) Recordings in World Champion Rowers. Appreciating Unique Athlete Characteristics. *International Journal of Sports Physiology and Performance*: 1–19. doi: 10.1123/ijsp.2016-0343
202. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE et al (2012) Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *European journal of applied physiology* 112(11): 3729–3741. doi: 10.1007/s00421-012-2354-4
203. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE et al (2013) Evaluating training adaptation with heart-rate measures. A methodological comparison. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 8(6): 688–691
204. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE et al (2014) Heart-rate variability and training-intensity distribution in elite rowers. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 9(6): 1026–1032. doi: 10.1123/ijsp.2013-0497
205. Plews DJ, Laursen PB, Le Meur Y et al (2014) Monitoring training with heart rate-variability. How much compliance is needed for valid assessment? *International Journal of Sports Physiology and Performance* 9(5): 783–790. doi: 10.1123/ijsp.2013-0455

206. Plews DJ, Laursen PB, Stanley J et al (2013) Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes. Opening the door to effective monitoring. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 43(9): 773–781. doi: 10.1007/s40279-013-0071-8
207. Poh M-Z, Loddenkemper T, Reinsberger C et al (2012) Convulsive seizure detection using a wrist-worn electrodermal activity and accelerometry biosensor. *Epilepsia* 53(5): e93-7. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03444.x
208. Poh M-Z, Swenson NC, Picard RW (2010) A wearable sensor for unobtrusive, long-term assessment of electrodermal activity. *IEEE transactions on bio-medical engineering* 57(5): 1243–1252. doi: 10.1109/TBME.2009.2038487
209. Pollak CP, Tryon WW, Nagaraja H et al (2001) How Accurately Does Wrist Actigraphy Identify the States of Sleep and Wakefulness? *Sleep* 24(8): 957–965. doi: 10.1093/sleep/24.8.957
210. Pumprla J, Howorka K, Groves D et al (2002) Functional assessment of heart rate variability. Physiological basis and practical applications. *International journal of cardiology* 84(1): 1–14
211. Rachow T, Berger S, Boettger MK et al (2011) Nonlinear relationship between electrodermal activity and heart rate variability in patients with acute schizophrenia. *Psychophysiology* 48(10): 1323–1332. doi: 10.1111/j.1469-8986.2011.01210.x
212. Raglin JS, Morgan WP (1994) Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes. *International journal of sports medicine* 15(2): 84–88. doi: 10.1055/s-2007-1021025
213. Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N et al (2006) Heart rate variability. A review. *Medical & biological engineering & computing* 44(12): 1031–1051. doi: 10.1007/s11517-006-0119-0
214. Raschka C, Nitsche L, Axt-Gadermann M (2016) *Praktische Sportmedizin*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York
215. Rave G, Fortrat J-O (2016) Heart rate variability in the standing position reflects training adaptation in professional soccer players. *European journal of applied physiology* 116(8): 1575–1582. doi: 10.1007/s00421-016-3416-9
216. Reinsberger C, Sarkis R, Papadelis C et al (2015) Autonomic changes in psychogenic nonepileptic seizures. Toward a potential diagnostic biomarker? *Clinical EEG and neuroscience* 46(1): 16–25. doi: 10.1177/1550059414567739
217. Robertson D, Biaggioni I, Burnstock G et al (2012) *Primer on the autonomic nervous system*, 3rd ed. Elsevier/AP, Amsterdam, Boston
218. Ruf T (1999) The Lomb-Scargle Periodogram in Biological Rhythm Research. Analysis of Incomplete and Unequally Spaced Time-Series. *Biological Rhythm Research* 30(2): 178–201. doi: 10.1076/brhm.30.2.178.1422
219. Sadeh A (2011) The role and validity of actigraphy in sleep medicine. An update. *Sleep medicine reviews* 15(4): 259–267. doi: 10.1016/j.smr.2010.10.001



220. Sammito S, Bockelmann I (2015) Analyse der Herzfrequenzvariabilität. Mathematische Basis und praktische Anwendung (Analysis of heart rate variability. Mathematical description and practical application). *Herz* 40 Suppl 1: 76–84. doi: 10.1007/s00059-014-4145-7
221. Sandercock GRH, Brodie DA (2006) The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 16(5): 302–313. doi: 10.1111/j.1600-0838.2006.00556.x
222. Sandercock GRH, Bromley PD, Brodie DA (2005) Effects of Exercise on Heart Rate Variability. Inferences from Meta-Analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37(3): 433–439. doi: 10.1249/01.MSS.0000155388.39002.9D
223. Sano A, Picard RW (2011) Toward a taxonomy of autonomic sleep patterns with electrodermal activity. Conference proceedings : ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference 2011: 777–780. doi: 10.1109/IEMBS.2011.6090178
224. Sano A, Picard RW, Stickgold R (2014) Quantitative analysis of wrist electrodermal activity during sleep. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology* 94(3): 382–389. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2014.09.011
225. Sassi R, Cerutti S, Lombardi F et al (2015) Advances in heart rate variability signal analysis. Joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 17(9): 1341–1353. doi: 10.1093/europace/euv015
226. Saul JP (1990) Beat-To-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *Physiology* 5(1): 32–37
227. Schafer A, Vagedes J (2013) How accurate is pulse rate variability as an estimate of heart rate variability? A review on studies comparing photoplethysmographic technology with an electrocardiogram. *International journal of cardiology* 166(1): 15–29. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.03.119
228. Scharhag-Rosenberger F (2010) Spiroergometrie zur ausdauerleistungsdiagnostik. *Standards der Sportmedizin. Spiroergometrie. Dtsch Z Sportmed* 61(6): 146–147
229. Scharhag-Rosenberger F, Schommer K (2013) Die Spiroergometrie in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed* 2013(12). doi: 10.5960/dzsm.2013.105
230. Schmitt L, Regnard J, Desmarests M et al (2013) Fatigue shifts and scatters heart rate variability in elite endurance athletes. *PloS one* 8(8): e71588. doi: 10.1371/journal.pone.0071588
231. Schmitt L, Regnard J, Millet GP (2015) Monitoring Fatigue Status with HRV Measures in Elite Athletes. An Avenue Beyond RMSSD? *Frontiers in physiology* 6: 343. doi: 10.3389/fphys.2015.00343
232. Schmitt L, Regnard J, Parmentier AL et al (2015) Typology of "Fatigue" by Heart Rate Variability Analysis in Elite Nordic-skiers. *International journal of sports medicine* 36(12): 999–1007. doi: 10.1055/s-0035-1548885

233. Schulter G, Papousek I (1992) Bilateral electrodermal activity. Reliability, laterality and individual differences. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology* 13(3): 199–213
234. Schwellnus M, Soligard T, Alonso J-M et al (2016) How much is too much? (Part 2) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. *Br J Sports Med* 50(17): 1043–1052
235. Shaffer F, McCraty R, Zerr CL (2014) A healthy heart is not a metronome. An integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in psychology* 5: 1040. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01040
236. Shapiro CM, Flanigan MJ (1993) ABC of sleep disorders. Function of sleep. *BMJ : British Medical Journal* 306(6874): 383–385
237. Shoemaker JK, Goswami R (2015) Forebrain neurocircuitry associated with human reflex cardiovascular control. *Frontiers in physiology* 6: 240. doi: 10.3389/fphys.2015.00240
238. Smith A-L, Owen H, Reynolds KJ (2013) Heart rate variability indices for very short-term (30 beat) analysis. Part 1. Survey and toolbox. *Journal of clinical monitoring and computing* 27(5): 569–576. doi: 10.1007/s10877-013-9471-4
239. Soligard T, Schwellnus M, Alonso J-M et al (2016) How much is too much? (Part 1) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of injury. *Br J Sports Med* 50(17): 1030–1041
240. Stanley J, D'Auria S, Buchheit M (2015) Cardiac parasympathetic activity and race performance. An elite triathlete case study. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 10(4): 528–534. doi: 10.1123/ijsp.2014-0196
241. Stanley J, Peake JM, Buchheit M (2013) Cardiac parasympathetic reactivation following exercise. Implications for training prescription. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 43(12): 1259–1277. doi: 10.1007/s40279-013-0083-4
242. Stauss HM (14) Physiologic mechanisms of heart rate variability. *Rev Bras Hipertens* 2007(1): 8–15
243. Sterne JAC (2001) Sifting the evidence---what's wrong with significance tests? Another comment on the role of statistical methods. *BMJ* 322(7280): 226–231. doi: 10.1136/bmj.322.7280.226
244. Sullivan GM, Feinn R (2012) Using Effect Size-or Why the P Value Is Not Enough. *Journal of graduate medical education* 4(3): 279–282. doi: 10.4300/JGME-D-12-00156.1
245. Tarvainen MP Kubios HRV version 2.2. USER'S GUIDE 2014
246. Tarvainen MP, Niskanen J-P, Lipponen JA et al (2014) Kubios HRV--heart rate variability analysis software. *Computer methods and programs in biomedicine* 113(1): 210–220. doi: 10.1016/j.cmpb.2013.07.024
247. Tarvainen MP, Ranta-Aho PO, Karjalainen PA (2002) An advanced detrending method with application to HRV analysis. *IEEE transactions on bio-medical engineering* 49(2): 172–175. doi: 10.1109/10.979357

248. Task Force of the European Society of Cardiology, the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal* 17(3): 354–381
249. Taylor S, Jaques N, Chen W et al (2015) Automatic identification of artifacts in electrodermal activity data. Conference proceedings : ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference 2015: 1934–1937. doi: 10.1109/EMBC.2015.7318762
250. Thayer JF, Ahs F, Fredrikson M et al (2012) A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies. Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 36(2): 747–756
251. Thayer JF, Brosschot JF (2005) Psychosomatics and psychopathology. Looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology* 30(10): 1050–1058. doi: 10.1016/j.psyneuen.2005.04.014
252. Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E et al (2009) Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine* 37(2): 141–153. doi: 10.1007/s12160-009-9101-z
253. Thayer JF, Lane RD (2009) Claude Bernard and the heart-brain connection. Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 33(2): 81–88. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.08.004
254. Thorpe RT, Atkinson G, Drust B et al (2017) Monitoring Fatigue Status in Elite Team Sport Athletes. Implications for Practice. *International Journal of Sports Physiology and Performance*: 1–25. doi: 10.1123/ijsp.2016-0434
255. Thorpe RT, Strudwick AJ, Buchheit M et al (2016) Tracking Morning Fatigue Status Across In-Season Training Weeks in Elite Soccer Players. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 11(7): 947–952. doi: 10.1123/ijsp.2015-0490
256. Tobaldini E, Costantino G, Solbiati M et al (2017) Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 74: 321–329. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.004
257. Tomioka N, Kobayashi M, Ushiyama Y et al (2005) Effects of exercise intensity, posture, pressure on the back and ambient temperature on palmar sweating responses due to handgrip exercises in humans. *Autonomic neuroscience : basic & clinical* 118(1-2): 125–134. doi: 10.1016/j.autneu.2005.02.001
258. Toyokura M (1999) Waveform variation and size of sympathetic skin response. Regional difference between the sole and palm recordings. *Clinical Neurophysiology* 110(4): 765–771. doi: 10.1016/S1388-2457(98)00085-6
259. Tranel D, Damasio H (1994) Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. *Psychophysiology* 31(5): 427–438
260. Tulppo MP, Kiviniemi AM, Hautala AJ et al (2011) Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise. *Clinical physiology and functional imaging* 31(4): 272–281. doi: 10.1111/j.1475-097X.2011.01012.x

261. Tulppo MP, Makikallio TH, Seppanen T et al (1998) Vagal modulation of heart rate during exercise. Effects of age and physical fitness. *The American journal of physiology* 274(2): H424-9
262. Turaclar UT, Erdal S, Arslan A et al (1998) Effect of acute exercise on skin potential in sedentaries and trained athletes. *Indian journal of physiology and pharmacology* 42(3): 369–374
263. Urhausen A, Kindermann W (2002) Diagnosis of Overtraining. *Sports Medicine* 32(2): 95–102. doi: 10.2165/00007256-200232020-00002
264. Uusitalo ALT, Uusitalo AJ, Rusko H (2000) Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *International journal of sports medicine* 21(1): 45–53. doi: 10.1055/s-2000-8853
265. van Dooren M, Vries JJGG-J de, Janssen JH (2012) Emotional sweating across the body. Comparing 16 different skin conductance measurement locations. *Physiology & behavior* 106(2): 298–304. doi: 10.1016/j.physbeh.2012.01.020
266. Vesterinen V, Nummela A, Heikura I et al (2016) Individual Endurance Training Prescription with Heart Rate Variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 48(7): 1347–1354. doi: 10.1249/MSS.0000000000000910
267. Weineck J (1997) Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings, 10. Aufl. Demeter-Verl. im Spitta-Verl., Balingen
268. Werdan K, Schmidt H, Ebelt H et al (2009) Impaired regulation of cardiac function in sepsis, SIRS, and MODS. *Canadian journal of physiology and pharmacology* 87(4): 266–274. doi: 10.1139/Y09-012
269. White DW, Raven PB (2014) Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: revisited. *The Journal of Physiology* 592(12): 2491–2500. doi: 10.1113/jphysiol.2014.271858
270. Whitehurst LN, Cellini N, McDevitt EA et al (2016) Autonomic activity during sleep predicts memory consolidation in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113(26): 7272–7277. doi: 10.1073/pnas.1518202113
271. Williams LM, Barton MJ, Kemp AH et al (2005) Distinct amygdala-autonomic arousal profiles in response to fear signals in healthy males and females. *NeuroImage* 28(3): 618–626. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.06.035
272. Winterhalter M, Schiller J, Munte S et al (2008) Prospective investigation into the influence of various stressors on skin impedance. *Journal of clinical monitoring and computing* 22(1): 67–74. doi: 10.1007/s10877-007-9107-7
273. Wyatt R, Tursky B (1969) Skin potential levels in right- and left-handed males. *Psychophysiology* 6(2): 133–137
274. Yang TT, Simmons AN, Matthews SC et al (2007) Increased Amygdala Activation is Related to Heart Rate During Emotion Processing in Adolescent Subjects. *Neuroscience letters* 428(2-3): 109–114. doi: 10.1016/j.neulet.2007.09.039

## Anhang A Technische Details Sensor E4

Informationen unter [www.empatica.com](http://www.empatica.com) oder zum Beispiel bei [76]

### 2.1 TECHNICAL SPECIFICATIONS

The user should refer to the Technical Specification document to have a better overview. Below we will review only the main technical specifications.

#### PPG sensor

- Sampling frequency 64 Hz (Non customizable).
- LEDs: Green (2 LEDs), Red (2 LEDs) Photodiodes: 2 units, total 15.5 mm<sup>2</sup> sensitive area.
- Sensor output: Blood Volume Pulse (BVP) (variation of volume of arterial blood under the skin resulting from the heart cycle).
- Sensor output resolution 0.9 nW / Digit.
- Motion artifact removal algorithm:
  - Combines different light wavelengths.
  - Tolerates external lighting conditions.

#### Infrared thermopile

- Sampling frequency: 4 Hz (Non customizable).
- Range:
  - -40...85°C for ambient temperature (if available)\*.
  - -40...115°C for skin temperature.
- Resolution: 0.02°C.
- Accuracy  $\pm 0.2^{\circ}\text{C}$  within 36...39°C.

#### EDA sensor

- Sampling frequency: 4 Hz (Non customizable).
- Resolution: 1 digit  $\sim 900$  pSiemens.
- Range: 0.01  $\mu\text{Siemens}$  – 100  $\mu\text{Siemens}$ .
- Alternating current (8Hz frequency) with a max peak to peak value of 100  $\mu\text{Amps}$  (at 100  $\mu\text{Siemens}$ ).
- Electrodes:
  - Placement on the ventral (inner) wrist.
  - Semi-permanent (screw in design).
  - SUS03 stainless steel (standard) or Silver (Ag) plated with metallic core.
  - Electrode longevity:
    - Lifetime (SUS03)
    - 4–6 months. (Ag)

#### EDA Operating range:

- Relative Humidity 60 +/- 25% H.R.

#### 3-Axis accelerometer

- Sampling frequency: 32 Hz (Non customizable).
- High sensitivity motion detection across 3 axes: X,Y, and Z.
- Default range  $\pm 2g$ .
- Ranges of  $\pm 4g$  or  $\pm 8g$  are selectable with custom firmware.
- Resolution: 8 bits of the selected range.

\* This is not generally available but can be turned on with custom engineering work.

**Battery Power supply:**

- Custom charging cradle with standard Micro USB connection.
- USB port, 5V, 250mAh minimum supply Lithium battery, 3.7V output.
- Charging time: <2 hours.
- Battery Life in recording mode: >36 hours.
- Battery Life in streaming mode: >20 hours.
- Battery model: 260mAh
- Battery manufacturer: YJ Power
- Charging cycles: 500
- Life expectancy: 2 years
- It is recommended to fully charge the wristband at least once a month.

**Materials**

- Band: polyurethane.
- Case: 70% polycarbonate + 30% glass fiber.
- Lenses: polycarbonate.
- Electrodes: silver (Ag) plated and stainless steel.
- Charging terminals: gold (Au) plated.

**Real-time Clock**

Recording Mode:

- 5s synchronization resolution in recording mode.
- Average of 6 seconds in 6 million seconds drift.

Streaming Mode:

- Temporal resolution up to 0.2 seconds with connected device.

**Memory**

- Session data is approximately 1MB per recording hour.
- Capacity of device storage exceeds 60 hours of recording.

**E4 Size**

	mm	inches
• Max band circumference	190	7.48
• Min band circumference	110	4.33
• E4 Case length	44	1.73
• E4 Case width	40	1.57
• E4 Case height	16	0.63

**Charger Size**

	mm	inches
• Charger length	45	1.77
• Charger width	44	1.73
• Charger height	12	0.47

**Weight**

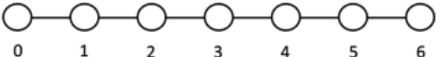
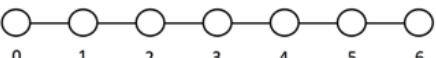
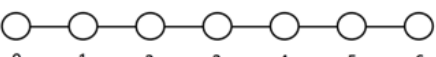
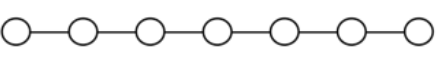
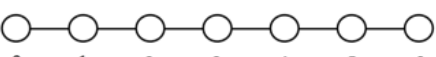
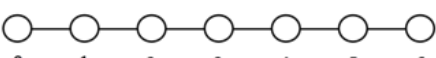
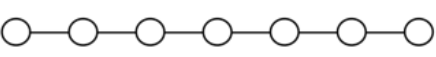
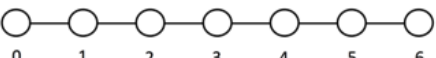
- 40 grams | 1.41 ounces.

**Hardware Operating Conditions**

- Relative humidity: 0-100% H.R.
- Admitted air pressure: 100KPa ÷ 35Kpa.

## Anhang B Psychometrischer Fragebogen

Modifizierter Fragebogen (ARSS) in Anlehnung an [142, 107]

<b>1. Körperliche Leistungsfähigkeit</b> (z.B. kraftvoll, leistungsfähig, energiegeladen, voller Power)	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>2. Mentale Leistungsfähigkeit</b> (z.B. aufmerksam, Wachheit, aufnahmefähig)	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>3. Emotionale Ausgeglichenheit</b> (z.B. „mich bringt nichts aus der Ruhe“)	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>4. Allgemeiner Erholungszustand</b>	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>5. Muskuläre Beanspruchung</b> (z.B. schwere Beine, Muskelkater)	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>6. Aktivierungsmangel</b> (z.B. keine Lust auf Unternehmung, phlegmatisch)	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>7. Emotionale Unausgeglichenheit</b> (z.B. nicht entspannt, gestresst, aggressiv)	trifft gar nicht zu  trifft voll zu
<b>8. Allg. Beanspruchungszustand</b>	trifft gar nicht zu  trifft voll zu

## Anhang C Statistische Analysen (Supplemente)

### **Teilprojekt I:** Prüfstatistik (nichtparametrisch) der Unterschiede zwischen Vor- und Nachbelastungswerten der Spieler (N=5) (SPSS-Output)

#### Spieler 1:

Teststatistiken <sup>a</sup>											
	HR_post- HR_pre	RMSSD_post- RMSSD_pre	LF_post- LF_pre	LFn.u._post- LFn.u._pre	HF_post- HF_pre	HFn.u._post- HFn.u._pre	LFHF_post- LFHF_pre	SCR_post- SCR_pre	Tonic_post- Tonic_pre	TonicRMSSD_post- TonicRMSSD_pre	TonicHF_post- TonicHF_pre
U	-3,464 <sup>b</sup>	-1,758 <sup>c</sup>	-,879 <sup>a</sup>	-,362 <sup>b</sup>	-2,637 <sup>c</sup>	-,362 <sup>c</sup>	-,672 <sup>b</sup>	-1,603 <sup>b</sup>	-2,586 <sup>b</sup>	-2,689 <sup>b</sup>	-2,689 <sup>b</sup>
Asymp. Sig. (2-seitig)	,001	,079	,379	,717	,008	,717	,501	,109	,010	,007	,007

a. Wilcoxon-Test  
b. Basierend auf negativen Rängen.  
c. Basierend auf positiven Rängen.

#### Spieler 2:

Teststatistiken <sup>a</sup>											
	HR_post- HR_pre	RMSSD_post- RMSSD_pre	LF_post- LF_pre	LFn.u._post- LFn.u._pre	HF_post- HF_pre	HFn.u._post- HFn.u._pre	LFHF_post- LFHF_pre	SCR_post- SCR_pre	Tonic_post- Tonic_pre	TonicRMSSD_post- TonicRMSSD_pre	TonicHF_post- TonicHF_pre
U	-2,366 <sup>b</sup>	-2,366 <sup>c</sup>	-,338 <sup>b</sup>	-1,183 <sup>b</sup>	-2,366 <sup>c</sup>	-1,183 <sup>c</sup>	-1,014 <sup>b</sup>	-1,859 <sup>b</sup>	-2,366 <sup>b</sup>	-2,366 <sup>b</sup>	-2,366 <sup>b</sup>
Asymp. Sig. (2-seitig)	,018	,018	,735	,237	,018	,237	,310	,063	,018	,018	,018

a. Wilcoxon-Test  
b. Basierend auf negativen Rängen.  
c. Basierend auf positiven Rängen.

#### Spieler 3:

Teststatistiken <sup>a</sup>											
	HR_post- HR_pre	RMSSD_post- RMSSD_pre	LF_post- LF_pre	LFn.u._post- LFn.u._pre	HF_post- HF_pre	HFn.u._post- HFn.u._pre	LFHF_post- LFHF_pre	SCR_post- SCR_pre	Tonic_post- Tonic_pre	TonicRMSSD_post- TonicRMSSD_pre	TonicHF_post- TonicHF_pre
U	-2,934 <sup>b</sup>	-,445 <sup>c</sup>	-1,245 <sup>b</sup>	-1,334 <sup>b</sup>	-,889 <sup>c</sup>	-1,334 <sup>c</sup>	-1,778 <sup>b</sup>	-2,312 <sup>b</sup>	-2,490 <sup>b</sup>	-2,490 <sup>b</sup>	-,978 <sup>b</sup>
Asymp. Sig. (2-seitig)	,003	,657	,213	,182	,374	,182	,075	,021	,013	,013	,328

a. Wilcoxon-Test  
b. Basierend auf negativen Rängen.  
c. Basierend auf positiven Rängen.

#### Spieler 4:

Teststatistiken <sup>a</sup>											
	HR_post- HR_pre	RMSSD_post- RMSSD_pre	LF_post- LF_pre	LFn.u._post- LFn.u._pre	HF_post- HF_pre	HFn.u._post- HFn.u._pre	LFHF_post- LFHF_pre	SCR_post- SCR_pre	Tonic_post- Tonic_pre	TonicRMSSD_post- TonicRMSSD_pre	TonicHF_post- TonicHF_pre
U	-3,180 <sup>b</sup>	-1,642 <sup>c</sup>	-,384 <sup>b</sup>	-1,573 <sup>b</sup>	-1,782 <sup>c</sup>	-1,572 <sup>c</sup>	-1,503 <sup>b</sup>	-2,062 <sup>b</sup>	-2,621 <sup>b</sup>	-2,900 <sup>b</sup>	-2,970 <sup>b</sup>
Asymp. Sig. (2-seitig)	,001	,101	,701	,116	,075	,116	,133	,039	,009	,004	,003

a. Wilcoxon-Test  
b. Basierend auf negativen Rängen.  
c. Basierend auf positiven Rängen.

#### Spieler 5:

Teststatistiken <sup>a</sup>											
	HR_post- HR_pre	RMSSD_post- RMSSD_pre	LF_post- LF_pre	LFn.u._post- LFn.u._pre	HF_post- HF_pre	HFn.u._post- HFn.u._pre	LFHF_post- LFHF_pre	SCR_post- SCR_pre	Tonic_post- Tonic_pre	TonicRMSSD_post- TonicRMSSD_pre	TonicHF_post- TonicHF_pre
U	-1,069 <sup>b</sup>	-1,604 <sup>b</sup>	-,535 <sup>b</sup>	-1,069 <sup>b</sup>	-,535 <sup>c</sup>	-1,069 <sup>c</sup>	-1,069 <sup>b</sup>	-1,604 <sup>b</sup>	-1,604 <sup>b</sup>	-1,604 <sup>b</sup>	-1,604 <sup>b</sup>
Asymp. Sig. (2-seitig)	,285	,109	,593	,285	,593	,285	,285	,109	,109	,109	,109

a. Wilcoxon-Test  
b. Basierend auf negativen Rängen.  
c. Basierend auf positiven Rängen.



**Teilprojekt II:** Prüfstatistik der Unterschiede Training vs. Spiel (meanHR, RMSSD, meanEDA, EDRs, „Storms“) (N=6) (SPSS-Output)

Test für Stichproben mit paarigen Werten									
		Paarige Differenzen					t	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler Mittelwert	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Unterer	Oberer			
Paar 1	T_meanHR - G_meanHR	-,81667	4,66688	1,90525	-5,71426	4,08093	-,429	5	,686
Paar 2	T_RMSSD - G_RMSSD	-10,23667	6,84973	2,79639	-17,42501	-3,04832	-3,661	5	,015
Paar 3	T_meanEDA - G_meanEDA	,23233	,62286	,25428	-,42132	,88599	,914	5	,403
Paar 4	T_NoEDR - G_NoEDR	-4,24333	28,41253	11,59937	-34,06045	25,57379	-,366	5	,729
Paar 5	T_NoStorms - G_NoStorms	1,48667	2,75547	1,12492	-1,40502	4,37836	1,322	5	,244

**Teilprojekt III:** Vor zu nach Belastungs-Veränderungen der Parameter RMSSD und meanEDA in Abhängigkeit von der Intensität der Belastung 60%, 85% und 90% VO<sub>2</sub>max (SPSS-Output)

### Einweg

#### ANOVA

			Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
RMSSD	Zwischen Gruppen	(Kombiniert)	599,280	2	299,640	1,033	,373
		Linearer Term	188,376	1	188,376	,649	,429
		Abweichung	410,904	1	410,904	1,416	,247
		Quadratischer Term	410,904	1	410,904	1,416	,247
	Innerhalb der Gruppen		6092,408	21	290,115		
	Gesamtsumme		6691,688	23			
meanEDA	Zwischen Gruppen	(Kombiniert)	383,681	2	191,840	,237	,791
		Linearer Term	259,935	1	259,935	,321	,577
		Abweichung	123,746	1	123,746	,153	,700
		Quadratischer Term	123,746	1	123,746	,153	,700
	Innerhalb der Gruppen		17014,803	21	810,229		
	Gesamtsumme		17398,484	23			

### Post-hoc-Tests

#### Mehrfachvergleiche

				Mittelwertdifferenz (I-J)	Standardfehler r	Sig.	95 % Konfidenzintervall		
Abhängige Variable		(I) Intensität	(J) Intensität				Untergrenze	Obergrenze	
RMSSD	Tukey-HSD	60% VO2max	85% VO2max	12,20875	8,51638	,342	-9,2574	33,6749	
			95% VO2max	6,86250	8,51638	,704	-14,6036	28,3286	
		85% VO2max	60% VO2max	-12,20875	8,51638	,342	-33,6749	9,2574	
			95% VO2max	-5,34625	8,51638	,807	-26,8124	16,1199	
		95% VO2max	60% VO2max	-6,86250	8,51638	,704	-28,3286	14,6036	
			85% VO2max	5,34625	8,51638	,807	-16,1199	26,8124	
		Bonferroni	60% VO2max	85% VO2max	12,20875	8,51638	,499	-9,9453	34,3628
				95% VO2max	6,86250	8,51638	1,000	-15,2916	29,0166
	85% VO2max		60% VO2max	-12,20875	8,51638	,499	-34,3628	9,9453	
			95% VO2max	-5,34625	8,51638	1,000	-27,5003	16,8078	
	meanEDA	Tukey-HSD	60% VO2max	85% VO2max	,78625	14,23226	,998	-35,0872	36,6597
				95% VO2max	-8,06125	14,23226	,839	-43,9347	27,8122
85% VO2max			60% VO2max	-,78625	14,23226	,998	-36,6597	35,0872	
			95% VO2max	-8,84750	14,23226	,810	-44,7209	27,0259	
95% VO2max	60% VO2max		8,06125	14,23226	,839	-27,8122	43,9347		
	85% VO2max		8,84750	14,23226	,810	-27,0259	44,7209		
Bonferroni	60% VO2max		85% VO2max	,78625	14,23226	1,000	-36,2368	37,8093	
			95% VO2max	-8,06125	14,23226	1,000	-45,0843	28,9618	
	85% VO2max	60% VO2max	-,78625	14,23226	1,000	-37,8093	36,2368		
		95% VO2max	-8,84750	14,23226	1,000	-45,8706	28,1756		
	95% VO2max	60% VO2max	8,06125	14,23226	1,000	-28,9618	45,0843		
		85% VO2max	8,84750	14,23226	1,000	-28,1756	45,8706		

**Teilprojekt III:** Übersicht nächtlicher Parameter (,nFIT' (oben) [N=4] & ,FIT' (unten) [N=5])

VPN	VO2max	meanHR	RMSSD	meanEDA	EDR	EDR [min-1]	Storms
1	60%	54.25	77.28	6.92	1051	0.16	9.5
	85%	48.83	69.21	0.29	52	0.01	1
	95%	45.91	96.58	3.64	395	0.07	9
2	60%	59.37	53.76	4.21	492	0.07	4
	85%	53.87	93.34	0.21	0	0.00	0
	95%	55.40	89.10	0.28	1	0.00	0
3	60%	59.44	66.25	12.25	913	0.17	6
	85%	57.63	72.83	9.53	181	0.04	2
	95%	53.00	70.15	7.86	256	0.07	2
7	60%	45.72	92.20	5.49	1207	0.17	5
	85%	42.04	81.44	5.60	415	0.07	5
	95%	42.88	101.97	10.32	887	0.13	5

MW	60%	54.69	72.37	7.22	982	0.14	6
SD		6.46	16.34	3.53	307	0.05	2
CI (90%)		5.31	13.44	2.90	252	0.04	2
MW	85%	50.59	79.20	3.91	117	0.03	2
SD		6.74	10.73	4.52	185	0.03	2
CI (90%)		5.55	8.82	3.72	152	0.02	2
MW	95%	49.30	89.45	5.53	326	0.07	4
SD		5.88	13.91	4.45	372	0.05	4
CI (90%)		4.83	11.44	3.66	306	0.04	3

VPN	VO2max	meanHR	RMSSD	meanEDA	EDR	EDR [min-1]	Storms
4	60%	46.99	128.04	11.16	1128	0.15	8
	85%	42.66	166.34	0.90	214	0.03	5
	95%	44.78	138.43	1.51	390	0.05	4
5	60%	72.41	40.20	5.26	738	0.20	5
	85%	48.12	109.76	2.36	1135	0.15	10
	95%	53.21	131.01	4.62	1092	0.17	6
6	60%	51.27	102.65	6.97	1342	0.18	8
	85%	58.74	55.15	7.86	1591	0.20	12
	95%	57.03	60.44	5.32	1017	0.14	9
8	60%	50.99	178.00	4.55	22	0.00	0
	85%	59.15	123.11	2.89	23	0.00	0
	95%	41.69	151.34	1.77	0	0.00	0
9	60%	55.85	74.21	1.28	186	0.02	3
	85%	48.03	80.26	5.74	363	0.05	7
	95%	50.09	66.23	4.41	468	0.06	2
MW	60%	55.50	104.62	5.84	738	0.11	5
SD		9.96	52.47	3.62	574	0.09	3
CI (90%)		7.32	38.60	2.66	422	0.07	3
MW	85%	51.34	106.92	3.95	363	0.09	7
SD		7.29	42.40	2.80	668	0.08	5
CI (90%)		5.36	31.19	2.06	491	0.06	3
MW	95%	49.36	109.49	3.53	468	0.08	4
SD		6.20	42.80	1.76	458	0.07	3
CI (90%)		4.56	31.49	1.29	337	0.05	3

**Teilprojekt IV:** Prüfstatistik (T-Test gegen Testwert ,0‘) des prozentualen, nicht gerichteten Seiten-Unterschieds Parameter meanEDA (N=16), EDR[ $\text{min}^{-1}$ ] (N=16) und ,Storms‘ (N=15) (SPSS-Output)

**Statistik bei einer Stichprobe**

	H	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler Mittelwert
percent_diff_meanEDA	16	48,1971	41,43472	10,35868
percent_diff_EDRNo	16	33,2739	44,56508	11,14127
percent_diff_storms	16	65,8375	72,22452	18,05613

**Test bei einer Stichprobe**

	Testwert = 0					
	t	df	Sig. (2-seitig)	Mittelwertdifferenz	90% Konfidenzintervall der Differenz	
					Unterer	Oberer
percent_diff_meanEDA	4,653	15	,000	48,19710	30,0378	66,3564
percent_diff_EDRNo	2,987	15	,009	33,27386	13,7427	52,8051
percent_diff_storms	3,646	15	,002	65,83753	34,1842	97,4908