



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Akute Anpassung der Herzratenvariabilität an Krafttraining in Abhängigkeit von
mentaler Vorbelastung

verfasst von | submitted by

Janik Schöffl Bakk.rer.nat.

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2026

Studienkennzahl lt. Studienblatt |
Degree programme code as it appears on the
student record sheet:

UA 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student record
sheet:

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Robert Csapo

Kurzzusammenfassung

Die Herzratenvariabilität (HRV) gilt als sensibler Marker der autonomen Regulation und reagiert sowohl auf psychischen als auch auf physischen Stress. Ziel dieser Arbeit war es zu untersuchen, ob eine akute mentale Vorbelastung vor einer Krafttrainingseinheit HRV-Reaktionen im Vergleich zu einer Kontrollbedingung beeinflusst. Untersucht wurden 24 gesunde Proband*innen (Interventionsgruppe, INT: $n = 11$; Kontrollgruppe, CON: $n = 13$). Erfasst wurden der Root Mean Square of Successive Differences (RMSSD), das High-Frequency-Band (HF) und das Low-Frequency-Band (LF) zu vier Zeitpunkten: Baseline (hrv1), während des Maastricht Acute Stress Test (MAST, hrv2), unmittelbar nach der Krafttrainingseinheit (hrv3) sowie 30 Minuten danach (hrv4).

Die statistische Auswertung erfolgte mittels 2×4 Mixed-ANOVAs auf In-transformierten HRV-Werten mit den Faktoren Gruppe (INT vs. CON) und Zeit (hrv1–hrv4). Für RMSSD, HF und LF zeigten sich jeweils signifikante Zeiteffekte. Hingegen ergaben sich keine statistisch belastbaren Hinweise auf einen Haupteffekt der Gruppe oder eine Zeit $\times$ Gruppe-Interaktion. Zur Einordnung der Zeiteffekte wurden Bonferroni-korrigierte Post-hoc-Vergleiche relativ zur Baseline (hrv1–hrv2, hrv1–hrv3, hrv1–hrv4) durchgeführt und über beide Gruppen gepoolt ausgewertet.

Die Post-hoc-Analysen zeigten keine signifikanten Veränderungen während des MAST (hrv2) im Vergleich zur Baseline. Dagegen waren RMSSD sowie HF und LF unmittelbar nach der Krafttrainingseinheit (hrv3) und auch 30 Minuten danach (hrv4) signifikant reduziert. Insgesamt sprechen die Befunde dafür, dass die beobachteten HRV-Veränderungen vor allem durch die körperliche Belastung geprägt waren und eine kurzfristige mentale Vorbelastung vor der Krafttrainingseinheit unter den hier untersuchten Bedingungen keine zusätzlichen autonomen Anpassungen erkennen ließ. Praktisch deutet dies darauf hin, dass akute mentale Belastungen vor Trainingseinheiten in der untersuchten Population gesunder, trainierter Personen voraussichtlich keine relevanten Einschränkungen der autonomen Regulation nach sich ziehen. Zukünftige Studien sollten größere Stichproben und gegebenenfalls stärkere oder länger anhaltende Stressoren einsetzen, um potenzielle Effekte mit ausreichender Teststärke zu untersuchen.

Abstract

Heart rate variability (HRV) is considered a sensitive marker of autonomic regulation and responds to both psychological and physical stress. This study examined whether an acute mental pre-load prior to a resistance exercise session influences HRV responses compared with a control condition. Twenty-four healthy participants were included (intervention group, INT: $n = 11$; control group, CON: $n = 13$). The root mean square of successive differences (RMSSD), high-frequency power (HF), and low-frequency power (LF) were assessed at four time points: baseline (hrv1), during the Maastricht Acute Stress Test (MAST, hrv2), immediately after the resistance exercise session (hrv3), and 30 minutes after the session (hrv4).

Statistical analyses were conducted using 2×4 mixed ANOVAs on ln-transformed HRV values with the factors group (INT vs. CON) and time (hrv1–hrv4). Significant main effects of time were observed for RMSSD, HF, and LF. In contrast, the data provided no statistically robust evidence for a main effect of group or a time $\times$ group interaction. To further interpret the time effects, Bonferroni-corrected post hoc comparisons relative to baseline (hrv1–hrv2, hrv1–hrv3, hrv1–hrv4) were performed and evaluated pooled across groups.

Post hoc analyses showed no significant changes during the MAST (hrv2) compared with baseline. By contrast, RMSSD as well as HF and LF were significantly reduced immediately after the resistance exercise session (hrv3) and also 30 minutes thereafter (hrv4). Overall, the findings suggest that the observed HRV changes were primarily driven by the physical load and that, under the conditions examined, a short-term mental pre-load prior to the resistance exercise session did not elicit additional autonomic adjustments. From a practical perspective, this indicates that acute mental stressors before exercise sessions in the studied population of healthy, trained individuals are unlikely to cause relevant impairments in autonomic regulation. Future studies should include larger samples and, where appropriate, stronger or more prolonged stressors to examine potential effects with adequate statistical power.

Inhaltsverzeichnis

KURZZUSAMMENFASSUNG	7
VORWORT	6
1 THEORETISCHER HINTERGRUND	7
1.1 PROBLEMSTELLUNG UND RELEVANZ	7
1.2 AUFBAU DER ARBEIT	8
1.3 HERZRATENVARIABILITÄT (HRV).....	9
1.3.1 Physiologische Grundlagen	10
1.3.2 Parameter und Messmethoden.....	12
1.3.3 Einflussfaktoren und Konsequenzen	13
1.3.4 Hormonelle Stressreaktionen und HRV.....	14
1.3.5 Geschlechtsspezifische Unterschiede der HRV	17
1.3.6 Zirkadianer Rhythmus und HRV	18
1.4 KRAFTTRAINING	20
1.4.1 Grundlagen und Formen des Krafttrainings.....	21
1.4.2 Effekte von Krafttraining.....	23
1.5 PSYCHISCHER STRESS UND KRAFTTRAINING	27
1.5.1 Wie beeinflusst psychischer Stress die Trainingsleistung und -erholung?.....	27
1.5.2 (Über-)Trainingszustände, Erholung, Regenerationsmanagement	28
1.5.3 Der Maastricht Acute Stress Test (MAST) als Verfahren zur akuten Stressinduktion	30
1.6 FORSCHUNGSLÜCKEN	31
2 FORSCHUNGSFRAGE UND HYPOTHESEN	33
3 METHODISCHES VORGEHEN	34
3.1 STICHPROBE UND REKRUTIERUNG	34
3.2 ABLAUF DER UNTERSUCHUNG.....	35
3.3 STRESSINDUKTION (MAST).....	36
3.3.1 Vorbereitung und Baseline-Erhebung	36
3.3.2 Durchführung von MAST und Scheinversion	37
3.3.3 Erhebungen unmittelbar nach der Stressinduktion.....	37
3.4 KRAFTTRAININGSPROTOKOLL	38
3.5 HRV-MESSUNG	38
3.6 DATENVERARBEITUNG UND ANALYSE	39
3.7 STATISTISCHE AUSWERTUNGSVERFAHREN.....	39
4 ERGEBNISSE.....	41
4.1 AUSWERTUNG DESKRIPTIVE STATISTIK.....	41
4.1.1 Teilnehmeraufteilung nach Studiengruppen (INT / CON)	41
4.1.2 Geschlechterverteilung	41

4.2	HYPOTHESEN ERGEBNISSE	41
4.2.1	<i>Unterscheiden sich INT und CON in den HRV-Parametern (Hypothesen 1–4)?</i>	41
4.2.2	<i>Wie verändern sich die HRV-Parameter über die Messzeitpunkte?</i>	43
	<i>RMSSD:</i>	44
	<i>HF-Power:</i>	45
	<i>LF-Power:</i>	46
5	DISKUSSION	47
5.1	INTERPRETATION UND SCHLUSSFOLGERUNG	47
5.1.1	<i>Hypothesen 1-4</i>	47
5.2	EINORDNUNG IN DEN FORSCHUNGSSTAND	48
5.3	ERKLÄRUNGSANSÄTZE FÜR DAS AUSBLEIBEN EINES ZUSÄTZLICHEN EFFEKTS DURCH DEN MAST	50
5.3.1	<i>Stichprobenumfang, Analysemodell und Teststärke</i>	50
5.3.2	<i>Belastungsprotokoll</i>	52
5.3.3	<i>Stichprobencharakteristik und Stressorwirksamkeit</i>	53
5.3.4	<i>Messmethode und Signalqualität</i>	54
5.3.5	<i>Erholungsfenster und zusätzliche Einflussfaktoren</i>	54
5.4	SCHLUSSFOLGERUNG UND IMPLIKATION FÜR DIE PRAXIS	56
	LITERATURVERZEICHNIS	59
	TABELLENVERZEICHNIS	83
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	84
	ERKLÄRUNG	85

Vorwort

Die vorliegende Masterarbeit wurde im Rahmen des Masterstudiums Trainingswissenschaft an der Universität Wien verfasst. Ziel der Arbeit war es, den Einfluss akuter mentaler Vorbelastung auf die Herzratenvariabilität vor, während und nach einer standardisierten Krafttrainingseinheit zu untersuchen.

Die Konzeption und Durchführung dieser Arbeit erfolgten eigenständig und in Übereinstimmung mit den geltenden wissenschaftlichen Standards. Sämtliche Datenerhebungen wurden im Kraftlabor des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien durchgeführt und auf Grundlage der aktuellen Richtlinien zur sportwissenschaftlichen Forschung geplant und ausgewertet.

Die Arbeit entstand in einem Zeitraum von Juni 2025 bis Oktober 2026 und orientierte sich an den für Abschlussarbeiten der Universität Wien geltenden formalen und inhaltlichen Anforderungen. Methodische Entscheidungen, wie die Auswahl der Messinstrumente und die konkrete Durchführung des Trainingsprotokolls, wurden mit besonderem Augenmerk auf Validität, Reliabilität und praktische Umsetzbarkeit getroffen.

Besondere Herausforderungen ergaben sich dabei aus der Notwendigkeit, unter realistischen Bedingungen sowohl physiologische als auch psychologische Parameter zuverlässig zu erfassen. Um eine hohe Datenqualität zu gewährleisten, wurden alle Messungen standardisiert, dokumentiert und unter möglichst kontrollierten Bedingungen durchgeführt.

Das Vorwort versteht sich damit nicht als inhaltlicher Bestandteil der wissenschaftlichen Argumentation, sondern als einleitende Erläuterung zum Modus der Entstehung dieser Masterarbeit.

1 Theoretischer Hintergrund

1.1 Problemstellung und Relevanz

Die Herzratenvariabilität (HRV) beschreibt die Schwankungen der Zeitintervalle zwischen aufeinanderfolgenden Herzschlägen. Sie spiegelt die Anpassungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems an physische und psychische Anforderungen wider. Die Analyse der HRV wird im klinischen, als auch im sportmedizinischen Kontext eingesetzt, denn sie ermöglicht eine nicht-invasive Beurteilung der kardialen autonomen Funktion des kardiovaskulären Systems (Orzessek, 2010; Sammito & Böckelmann, 2015).

In den vergangenen Jahrzehnten wurde umfassend gezeigt, dass sowohl akuter mentaler Stress als auch kraftorientierte Trainingsbelastungen die HRV beeinflussen. Krafttraining geht typischerweise mit einer sympathikotonen Aktivierung und einer Abnahme vagaler HRV-Anteile einher (Marasingha-Arachchige et al., 2022). Auch akuter mentaler Stress (z. B. induziert durch ein Protokoll wie den MAST) ist mit einer verminderten vagalen HRV, insbesondere reduzierten vagal vermittelten Parametern, assoziiert (Castaldo et al., 2015; Taelman et al., 2009).

Gerade in der Sportwissenschaft gewinnt die HRV an Bedeutung, da sie Rückschlüsse auf Trainingszustand, Erholung und Gesundheitsstatus erlaubt (Bellenger et al., 2016). Eine Kombination aus intensivem Krafttraining und psychischer Belastung kann nämlich laut Stults-Kolehmainen und Bartholomew (2012) sowie Stults-Kolehmainen et al. (2014) den Regenerationsprozess verzögern. Allerdings ist weiterhin unklar, in welcher Intensität und über welchen Zeitraum sich dieser Effekt ausprägt. Daher ist zusätzliche Aufklärung zu diesem Thema entscheidend, um unter anderem Training und Stressmanagement besser aufeinander abstimmen zu können.

1.2 Aufbau der Arbeit

Diese Arbeit ist in sechs Kapitel gegliedert, die inhaltlich aufeinander aufbauen. Im ersten Kapitel werden die theoretischen Grundlagen der HRV, die typischen autonomen Reaktionsmuster auf Krafttraining sowie die Wirkmechanismen akuter psychosozialer Stressoren dargestellt, um den wissenschaftlichen Kontext zu klären und die zugrunde liegenden physiologischen Mechanismen zu erläutern. Daran anschließend fasst das Ende des theoretischen Hintergrunds die Forschungslücken zusammen und leitet die Fragestellung ab. Auf dieser Basis formuliert das darauffolgende Kapitel die zentrale Forschungsfrage und leitet daraus die Hypothesen ab.

Das methodische Vorgehen beschreibt Stichprobe und Rekrutierung sowie den Ablauf der Untersuchung. Zudem werden die Stressinduktion (MAST bzw. Scheinversion) und das Krafttrainingsprotokoll erläutert. Darüber hinaus werden die HRV-Messung, die Datenverarbeitung und Analyse sowie die statistischen Auswertungsverfahren beschrieben: 2×4 Mixed-ANOVAs (Gruppe $\times$ Zeit) auf In-transformierten HRV-Werten ($\alpha = 0,05$) sowie Bonferroni-korrigierte Post-hoc-Vergleiche relativ zur Baseline (hrv1–hrv2, hrv1–hrv3, hrv1–hrv4). Für diese Baseline-Vergleiche werden Effektgrößen als Cohen's d_z (gepaarte Stichproben) berichtet. Für Gruppenvergleiche werden geeignete Effektgrößen für unabhängige Stichproben angegeben, wobei sowohl die Auswahl der analysierten Parameter (RMSSD, HF-Power, LF-Power) als auch die Darstellung der Effektgrößen begründet werden.

Das Ergebniskapitel präsentiert die empirischen Ergebnisse der Untersuchung. Zunächst werden die deskriptiven Kennwerte dargestellt (u. a. Stichprobenbeschreibung sowie Verteilungen relevanter Merkmale). Anschließend folgen die inferenzstatistischen Analysen zur Hypothesenprüfung auf Grundlage der Mixed-ANOVA, einschließlich der Haupteffekte von Zeit und Gruppe sowie der Zeit $\times$ Gruppe-Interaktion. Zur differenzierten Einordnung zeitlicher Veränderungen werden ergänzend Bonferroni-korrigierte Post-hoc-Vergleiche relativ zur Baseline berichtet. Am Ende des Kapitels werden die zentralen Ergebnisse zusammengefasst.

Den Abschluss bilden die Diskussion und Schlussfolgerung, die die Befunde im Kontext der einschlägigen Literatur einordnen. Dabei werden methodische und physiologische Einflussfaktoren herausgearbeitet (u. a. Stichprobenumfang und Effektstärke, Belastungsprotokoll, Stichprobencharakteristika und Stressorwirksamkeit, Messmethode und Signalqualität sowie das gewählte Erholungsfenster) und praktische Implikationen abgeleitet.

1.3 Herzratenvariabilität (HRV)

Wie bereits in Kapitel 1 sowie in Kapitel 1.1 angedeutet, spielt die HRV eine zentrale Rolle bei der autonomen Regulation des Herz-Kreislauf-Systems. Sie beschreibt die zeitlichen Schwankungen zwischen aufeinanderfolgenden Herzschlägen und dient als nichtinvasiver Indikator für das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus (Horn, 2004; Vanderlei et al., 2009). Daher wird sie auch von zahlreichen Faktoren wie Alter, Geschlecht, Atmung, Emotionen und Stress beeinflusst (Orzessek, 2010).

Die HRV findet klinische Anwendung bei der Beurteilung der kardiovaskulären Gesundheit, des Stressniveaus und verschiedener psychischer Erkrankungen (Vanderlei et al., 2009; Ishaque et al., 2021). In der Literatur wird eine hohe HRV als Ausdruck einer ausgeprägten adaptiven Leistungsfähigkeit des Organismus bzw. des autonomen Nervensystems gegenüber internen und externen Stressoren beschrieben, während eine über längere Zeit niedrige HRV auf limitierte Regulationsmechanismen und ein erhöhtes Risiko für Erkrankungen bis hin zur Mortalität hinweisen kann (Lischke et al., 2018; Ishaque et al., 2021). Zu den beeinflussenden Faktoren zählt insbesondere die körperliche Fitness. Dementsprechend geht eine gesteigerte aerobe Kapazität typischerweise mit höheren HRV-Werten einher (Hedelin et al., 2001).

Gerade in Belastungs- und Erholungssituationen hat sich die HRV als wertvoller Parameter etabliert, um Stressreaktionen abzubilden und Trainingsfortschritte zu überwachen (Schneider, 2020; Gronwald et al., 2016). Beispielsweise wurden bei Judosportler*innen HRV-Messungen zur Überwachung von Stress und Erholung eingesetzt, da eine hohe Trainingsbelastung zu einem autonomen Ungleichgewicht und einer verringerten vagalen Modulation führt (Morales et al., 2014).

Mehrere aktuelle Arbeiten unterstreichen, dass schon kurze Messfenster (häufig drei bis fünf Minuten) aussagekräftige Resultate liefern können, sofern standardisierte Bedingungen eingehalten werden (Bourdillon et al., 2017; Baek et al., 2015; Castaldo et al., 2018; Jin et al., 2024). Dies ist insbesondere für Fragestellungen relevant, bei denen rasche Veränderungen infolge akuter Stressoren untersucht werden sollen – beispielsweise im Zusammenhang mit intensiven Krafteinheiten oder einer mentalen Vorbelastung.

1.3.1 Physiologische Grundlagen

Um die physiologischen Grundlagen der HRV zu verstehen, ist es zunächst notwendig, die komplexe Wechselwirkung zwischen den kardialen Taktgebern, den autonomen Nervensystemkomponenten und den kardiovaskulären Reflexschleifen zu beschreiben.

Die Steuerung der Herzaktivität und die Weiterleitung von Stresssignalen erfolgen durch ein komplexes Zusammenspiel zwischen Herz, Rückenmark, Hirnstamm und höheren Gehirnzentren. Ausgangspunkt ist der Sinusknoten im rechten Vorhof, der als primärer Schrittmacher des Herzens rhythmische elektrische Impulse erzeugt (Berntson et al., 1997). Diese Impulse entstehen durch Depolarisationsvorgänge in den Herzmuskelzellen, bei denen Natrium- und Calciumionen entscheidend beteiligt sind (Nawrath, 1987). Obwohl der Sinusknoten autonom arbeitet, wird seine Schlagfrequenz kontinuierlich durch das autonome Nervensystem moduliert. Der Sympathikus wirkt beschleunigend, indem er Noradrenalin freisetzt, während der Parasympathikus über den Nervus vagus hemmend wirkt und Acetylcholin freisetzt (Dominiak et al., 1987; Wittling & Wittling, 2015).

Neben dieser direkten Steuerung durch Sympathikus und Parasympathikus erhält das Herz-Kreislauf-System kontinuierlich sensorische Rückmeldungen, etwa von Barorezeptoren im Aortenbogen und Karotissinus. Diese registrieren Blutdruckschwankungen und leiten die Signale an den Nucleus tractus solitarii in der Medulla oblongata weiter, wo sie verschaltet und sowohl sympathische als auch parasympathische Efferenzen moduliert werden (Hilz et al., 2000; Wittling & Wittling, 2015). Ein sichtbarer Ausdruck dieser Reflexregulation ist die respiratorische Sinusarrhythmie, bei der sich der Herzschlag rhythmisch mit der Atmung verändert (Billman et al., 2015; Karemaker, 1999).

Der Sympathikus entspringt in den Seitenhörnern des thorakalen Rückenmarks. Präganglionäre Fasern ziehen über die Rami communicantes in die Grenzstrangganglien, wo sie entweder direkt verschalten oder über weitere Bahnen zu Zielorganen wie dem Herzen weitergeleitet werden (Bielschowsky et al., 1928; Shweikani et al., 2019). Über die Bindung von Noradrenalin an β 1-Rezeptoren der Herzmuskelzellen steigert er Schlagkraft und Frequenz (Braunwald et al., 1963). Ergänzend setzt das Nebennierenmark unter Einfluss des Sympathikus Adrenalin und Noradrenalin frei, die systemisch wirken (Hummitzsch et al., 2017).

Der Parasympathikus verläuft überwiegend über den Nervus vagus, der direkt präganglionären Fasern bis in die Nähe des Herzens entsendet, wo sie verschalten und Acetylcholin ausschütten, das an muskarinische Rezeptoren bindet (Wittling & Wittling, 2015). Diese Gegenspieler regulieren die Balance zwischen Aktivierung und Hemmung.

Über den Hirnstamm hinaus modulieren höhere Gehirnzentren die Herzaktivität. Emotionale und kognitive Reize werden in der Amygdala, im Hippocampus und im präfrontalen Cortex

verarbeitet und über den Hypothalamus an vegetative Zentren weitergegeben (Baust, 1966; Myers, 2017). Bei akuten Stressoren aktiviert der Hypothalamus das sympathisch-adrenomedulläre System (SAM) sowie die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) (Godoy et al., 2018). Das SAM bewirkt eine rasche Katecholaminausschüttung, die unmittelbar Herzfrequenz, Blutdruck und Durchblutung steigert (Hummitzsch et al., 2017; Lindner, 1964). Parallel dazu schüttet die Hypophyse ACTH aus, das die Freisetzung von Cortisol bewirkt, um längerfristige Energiereserven zu mobilisieren, entzündungshemmend wirkt und die vagale Aktivität reduziert (Papadimitriou & Priftis, 2009; Wolf, 2014). Diese Doppelaktivierung führt zu einer typischen Stressreaktion, in der der Sympathikus dominiert, die HRV sinkt und die parasympathische Gegenregulation gehemmt wird (Mezzacappa et al., 2001; Weippert et al., 2009; Ashare et al., 2012).

Physiologisch äußert sich dies durch Tachykardie, erhöhte Kontraktilität, gesteigerten Blutdruck, Vasokonstriktion in der Peripherie sowie eine verstärkte Durchblutung der Muskulatur und des Gehirns. Gleichzeitig wird die Atmung schneller und flacher, was zusätzlich Einfluss auf die HRV nimmt (Orzessek, 2010; Wittling & Wittling, 2015). Psychisch resultieren erhöhte Wachsamkeit, gesteigerte Angst- oder Anspannungszustände und eine stärkere Reizbarkeit (Delaney & Brodie, 2000; Taelman et al., 2009).

In der Erholungsphase kehrt normalerweise der Parasympathikus in den Vordergrund, die Herzfrequenz sinkt, die HRV steigt wieder an und der Körper gelangt in einen Regenerationsmodus (Weber et al., 2008; Wittling & Wittling, 2015).

Bleibt der Stressreiz jedoch bestehen oder kehrt er regelmäßig wieder, kann sich das vegetative Gleichgewicht langfristig in Richtung einer sympathischen Übersteuerung verschieben. Dies äußert sich in dauerhaft reduzierter HRV, erhöhter Cortisolspiegel und verminderter parasympathischer Modulation (Eller et al., 2011; Looser et al., 2010). Körperlich steigt dadurch das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Überlastungssyndrome und ein geschwächtes Immunsystem, während psychisch eine höhere Anfälligkeit für Depression, Angststörungen oder Burnout besteht (Kuntz-Hehner & Angerer, 2018).

Die hier skizzierten Abläufe geben einen Überblick über die zentrale Rolle des autonomen Nervensystems und der neuroendokrinen Stressachsen in der Herzregulation. Eine detaillierte Betrachtung der hormonellen Mechanismen sowie deren Einfluss auf die HRV erfolgt im Kapitel 1.3.4.

1.3.2 Parameter und Messmethoden

Die HRV lässt sich mithilfe verschiedener Parameter erfassen, die jeweils spezifische Facetten des autonomen Gleichgewichts widerspiegeln. HRV-Parameter können im Zeitbereich, im Frequenzbereich oder mit nichtlinearen Methoden gemessen werden (Orzessek, 2010; Shaffer & Ginsberg, 2017). Diese Messungen können je nach Forschungsziel kurzfristig (z.B. 3–5 Minuten) oder langfristig (≥ 24 Stunden) durchgeführt werden (Li et al., 2019). Kurzzeitanalysen werden gerne zur Untersuchung unmittelbarer Stress- oder Trainingsreaktionen verwendet, während Langzeitaufzeichnungen stabile Einschätzungen der autonomen Funktion liefern und Prognosen ermöglichen (Sztajzel 2004).

Zeitbezogene Parameter

Zu den wichtigsten zeitbezogenen Indizes zählen die Standardabweichung der NN-Intervalle (SDNN) und der RMSSD. Der RMSSD wird häufig verwendet, um die Funktion des autonomen Nervensystems und die Ermüdung bei Sportler*innen zu beurteilen (Minarini, 2020; Egan-Shuttler et al., 2020). Ebenso reagiert er empfindlich auf Hochfrequenzschwankungen, dient als Referenz der vagalen Herzkontrolle und wird vor allem dann empfohlen, wenn akute Effekte, beispielsweise infolge einer mentalen Vorbelastung, sichtbar gemacht werden sollen (Berntson et al., 2005; Sammito & Böckelmann, 2015). Der RMSSD gilt insbesondere bei nicht-stationären Signalen als robuster und weniger anfällig für Artefakte als Parameter im Frequenzbereich, da er ohne spektrale Zerlegung auskommt und dadurch eine stabilere Interpretation der parasympathischen Aktivität ermöglicht (Laborde et al., 2017).

Frequenzbezogene Parameter

Im Frequenzbereich erfolgt eine Spektralanalyse der R-R-Intervalle über eine Fourier-Transformation oder autoregressive Verfahren. Besonders bedeutsam sind das HF (ca. 0,15–0,4 Hz), das LF (ca. 0,04–0,15 Hz), sowie das Verhältnis LF/HF. Das HF spiegelt die parasympathische Aktivität wider, während das LF sowohl sympathische als auch parasympathische Einflüsse repräsentiert (Billman, 2013). Das LF/HF-Verhältnis wurde als Maß für das sympathovagale Gleichgewicht empfohlen. Diese Interpretation scheint jedoch umstritten zu sein (Eckberg, 1997; Malik, 1998). Die Frequenzanalyse eignet sich vor allem in Ruhe- oder Erholungsphasen, da Bewegungsartefakte während dynamischer Belastungen die Berechnungen verfälschen (Pomeranz et al., 1985).

Praktische Durchführung und Artefaktkorrektur

Bei der Messung der HRV ist das 12-Kanal EKG der Goldstandard, jedoch haben Telemetriegeräte wie Polar S810 und V800 eine hohe Validität für die HRV-Messung gezeigt (Gamelin et al., 2006). Auch die Photoplethysmographie (PPG) per Smartphone und EKG-Brustgurte zeigen eine akzeptable Übereinstimmung mit dem 12-Kanal EKG für HRV-Parameter wie RMSSD (Plews et al., 2017). Kurzzeitaufzeichnungen von 5 Minuten sind Standard. Aber selbst ultrakurze 10-Sekunden-EKGs können valide HRV-Messungen liefern, insbesondere für RMSSD (Munoz et al., 2015). Aus Genauigkeitsgründen erfordern andere Messungen, wie SDNN und Frequenzbereichsparameter, möglicherweise längere Zeiträume (Baek et al., 2015). Dabei ist auf konstante Rahmenbedingungen (Körperhaltung, Atemfrequenz, Bewegungskontrolle) und eine konsequente Artefaktbereinigung zu achten, damit einzelne fehlerhafte Signale (z. B. durch Bewegung oder Leitungsstörungen) nicht die Auswertung verfälschen (Berntson et al., 1990). In Trainingssituationen empfiehlt es sich daher, die Messung in ruhigen Abschnitten durchzuführen, etwa direkt vor einer Kraftbelastung, zwischen den Sätzen oder unmittelbar nach der Übung (Saboul et al., 2016; Scherer et al., 2019).

1.3.3 Einflussfaktoren und Konsequenzen

Die HRV wird durch biologische Merkmale sowie durch Messbedingungen geprägt und sollte daher stets kontextbezogen interpretiert werden (Orzessek, 2010). Universelle Normwerte existieren nicht; stattdessen sind protokoll- und populationsspezifische Referenzen heranzuziehen. Für die Vergleichbarkeit und Einordnung von HRV-Daten sind insbesondere Messdauer, Tageszeit, Körperlage sowie die verwendete Methodik zu berücksichtigen (Brozat et al., 2025; Shaffer & Ginsberg, 2017).

Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Schlag-zu-Schlag-Variabilität ab. Dabei verringern sich HRV-Parameter insgesamt, wobei einzelne Kennzahlen (z. B. SDNN, RMSSD oder HF-Power) unterschiedlichen altersabhängigen Verlaufsmustern folgen (Almeida-Santos et al., 2016). Häufig wird der stärkste Rückgang im mittleren Lebensalter beobachtet. Zudem können Zeit- und Frequenzdomänen voneinander abweichende Muster aufweisen. Bei Personen über 60 Jahren ist für parasympathiesensible Parameter wie RMSSD ein U-förmiger Verlauf mit erneutem Anstieg beschrieben möglich. Für die Praxis bedeutet dies, dass Analysen altersspezifische Referenzbereiche nutzen sollten und die Wahl der Metrik (z. B. RMSSD oder SDNN) bei der Interpretation explizit zu berücksichtigen ist (Geovanini et al., 2020).

Die HRV ist zudem stark protokollabhängig. Unterschiede in der Aufzeichnungsdauer (z. B. 24-h-Langzeit vs. 3–5-min Kurzzeit), der Körperposition (liegend vs. sitzend), der Tageszeit

sowie der Messtechnik (z. B. EKG vs. PPG) beeinflussen das Niveau und die Vergleichbarkeit der Parameter deutlich. Ebenso wirken sich Atmung, Artefaktmanagement und der Umgang mit Ektopien auf die resultierenden Kennwerte aus (Orzessek, 2010).

Der Aktivitätszustand stellt einen weiteren zentralen Einflussfaktor dar. In Ruhe ist die HRV typischerweise höher; unter körperlicher oder mentaler Belastung sinkt sie, und zusätzlich zeigt sie ausgeprägte zirkadiane Schwankungen im Tages-Nacht-Rhythmus (Castaldo et al., 2015; Sammito et al., 2016; Taelman et al., 2009). Ob Daten unter streng kontrollierten Laborbedingungen oder im unkontrollierten Alltag erhoben werden, führt daher zu systematisch unterschiedlichen HRV-Niveaus. Für trendbezogene Vergleiche haben sich standardisierte Morgen-Ruhemessungen oder nächtliche Aufzeichnungen bewährt, da sie situative Einflüsse reduzieren und die Vergleichbarkeit über Tage und Wochen verbessern (Herzig et al., 2017).

Geschlechtsspezifische Unterschiede der HRV werden in Abschnitt 1.3.5 vertieft dargestellt.

1.3.4 Hormonelle Stressreaktionen und HRV

Die Stressreaktion des menschlichen Organismus wird maßgeblich durch zwei neuroendokrine Systeme gesteuert. Einerseits das SAM, sowie andererseits die HPA-Achse. Beide Systeme wirken eng zusammen und modulieren die Aktivität des autonomen Nervensystems. Da die HRV als Marker für sympathische und parasympathische Aktivität gilt, können sich hormonelle Stressantworten in Veränderungen der HRV abbilden lassen (Wittling & Wittling, 2015).

Sympathisch-adrenomedulläres System (SAM)

Das SAM-System ist für die unmittelbare, akute Stressantwort verantwortlich und setzt bereits innerhalb weniger Sekunden ein. Über hypothalamische und medulläre Strukturen wird die Aktivität präganglionärer Sympathikusneurone gesteigert, wodurch eine massive Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark und aus sympathischen Nervenendigungen erfolgt (Hummitzsch et al., 2017). Diese Katecholamine bewirken eine Erhöhung der Herzfrequenz, einen Anstieg der Schlagvolumina sowie überwiegend eine Vasokonstriktion, die jedoch gewebespezifisch variiert und in bestimmten Stromgebieten (z. B. in der Skelettmuskulatur) auch eine Vasodilatation einschließen kann. (Lindner, 1964).

Anhand der HRV zeigt sich diese Aktivierung durch eine Reduktion parasympathischer Parameter wie RMSSD und HF-Power, während LF-Werte in manchen Studien ansteigen, jedoch in anderen ebenso abnehmen (Billman, 2013; Castaldo et al., 2015). Diese

Unterschiede lassen sich unter anderem auf die Messbedingungen und die Interpretation des LF-Bandes zurückführen, das sowohl sympathische als auch parasympathische Anteile abbildet (Obstoj et al., 2002). Eindeutig bleibt jedoch die Abnahme vagaler Aktivität in den ersten Minuten nach Stressbeginn (Mezzacappa et al., 2001; Weippert et al., 2009; Ashare et al., 2012).

Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA)

Parallel zum SAM-System, jedoch etwas zeitlich verzögert, wird die HPA-Achse aktiviert. In diesem Prozess schüttet der Hypothalamus das Corticotropin Releasing-Hormon (CRH) aus (Papadimitriou & Priftis, 2009; Hellweg, 2000). Dieses Hormon wirkt auf die Hypophyse und regt sie dazu an, Adrenocorticotropes Hormon (ACTH) freizusetzen (Miller & O'Callaghan, 2002; Aguilera, 2011). Dieses wiederum triggert in der Nebennierenrinde die Produktion von Cortisol (Papadimitriou & Priftis, 2009). Daraufhin erhöht Cortisol die Glukoseverfügbarkeit, moduliert Entzündungsprozesse und beeinflusst neuronale Prozesse (Nicolson, 2008).

Die Folgen für die HRV unterscheiden sich in Dynamik und Dauer von den Katecholamin-Effekten. Studien konnten zeigen, dass hohe Cortisolspiegel mit einer verminderten Baroreflex-Sensitivität und einer eingeschränkten vagalen Modulation einhergehen, wodurch die HRV insgesamt sinkt (Adlan et al., 2018).

Obwohl SAM- und HPA-Achse in der Theorie getrennt betrachtet werden, wirken sie eng zusammen. Die schnelle Katecholaminantwort bereitet den Organismus unmittelbar auf eine akute Belastung vor, während die Cortisolantwort längerfristige Anpassungen unterstützt (Jost et al., 1991; Lundberg, 2005). Zunächst kommt es zu einem starken Abfall der HRV durch den abrupten Entzug parasympathischer Aktivität, gefolgt von einer allmählichen Normalisierung, die durch die nachlaufende Cortisolwirkung jedoch verzögert sein kann (Baumert et al., 2006; Chen et al., 2011; Looser et al., 2010).

Mechanismen der HRV-Modulation

Die Effekte hormoneller Stressreaktionen wirken über mehrere physiologische Schnittstellen. Eine zentrale Rolle spielt die Baroreflex-Sensitivität, da Katecholamine den Gefäßtonus und die Rezeptorsensibilität modulieren (Steger et al., 2018). Ein Abfall der Baroreflex-Sensitivität führt unmittelbar zu einer Verringerung der HRV. Auch stressbedingte Veränderungen der Atemfrequenz können die HF-Komponente der HRV verschieben, sodass vagale Marker reduziert erscheinen, selbst wenn die vagale Aktivität nur teilweise gehemmt ist (Hernando et al., 2016; Thomas et al., 2019). Darüber hinaus ist die HRV stets abhängig von der Herzfrequenz selbst. Eine stressinduzierte Tachykardie reduziert die Variabilität der Schlagintervalle, sodass parasympathische Marker wie RMSSD und HF unabhängig von der tatsächlichen Vagusaktivität niedriger ausfallen können (Sacha et al., 2013; Sacha, 2014; Monfredi et al., 2014). Für die korrekte Interpretation hormonell vermittelter Stressreaktionen ist daher eine Verbindung bzw. gleichzeitige Erfassung mit der Herzfrequenz notwendig.

Konsequenzen für HRV-Messungen

Die unterschiedlichen zeitlichen Dynamiken der autonomen und endokrinen Stresssysteme verdeutlichen die Bedeutung eines standardisierten Vorgehens bei der Erhebung von Daten. Während kurzfristige HRV-Messungen (3–5 Minuten) geeignet sind, um akute sympathisch-vagale Veränderungen des SAM-Systems zu erfassen, erfordert die Untersuchung hormoneller Stressreaktionen (z.B. Cortisolausschüttung über die HPA-Achse) längere Beobachtungszeiträume. Ein angemessen gewählter Messzeitraum ist daher entscheidend, um beide Reaktionsverläufe im Kontext von Stressstudien sinnvoll einzuordnen (Janik, 2015; Rother et al., 2023).

Zusätzlich müssen zirkadiane Rhythmen berücksichtigt werden, da Cortisol und HRV einem ausgeprägten Tagesverlauf unterliegen. Messungen am Nachmittag gelten in vielen Studien als stabiler, da sie die morgendliche Cortisolerhöhung umgehen (Boudreau et al., 2011; Boudreau et al., 2012; Sharpley et al., 2016).

Ebenso muss man auf kontrollierte Bedingungen bzgl. Körperhaltung, Atemfrequenz und Messmethodik (EKG vs. Telemetrie) Rücksicht nehmen, da diese Faktoren ebenso die HRV beeinflussen (Damoun et al. 2024). Nur durch standardisierte Protokolle und eine sorgfältige Artefaktkorrektur lässt sich sicherstellen, dass hormonell vermittelte Veränderungen valide erfasst werden.

1.3.5 Geschlechtsspezifische Unterschiede der HRV

Die HRV unterliegt neben Alter, Fitnesszustand und Lebensstilfaktoren auch deutlichen geschlechtsspezifischen Einflüssen. Diese Unterschiede lassen sich sowohl auf hormonelle als auch auf kardiovaskuläre und neuromuskuläre Mechanismen zurückführen (Koenig & Thayer, 2016).

Unterschiede in der autonomen Regulation

Studien zeigen, dass Frauen im Vergleich zu Männern im Durchschnitt höhere Werte in parasympathisch dominierten Parametern wie RMSSD und HF-Power aufweisen, während Männer tendenziell höhere Gesamtvariabilität (SDNN) und ein stärker ausgeprägtes LF/HF-Verhältnis zeigen (Koenig & Thayer, 2016). Diese Befunde deuten darauf hin, dass Frauen in Ruhe und unter moderaten Belastungen eine stärkere vagale Modulation besitzen, wohingegen bei Männern häufiger die sympathische Komponente dominiert.

Diese Unterschiede können zum Teil auf kardiovaskuläre und hormonelle Faktoren zurückgeführt werden. Frauen weisen in der Regel eine kleinere Herzgröße, ein geringeres Schlagvolumen und eine höhere Ruheherzfrequenz auf. Trotz dieser Unterschiede zeigen sie in mehreren Studien tendenziell höhere HRV-Werte, was auf eine insgesamt stärkere parasympathische Modulation in Ruhe hindeutet. Diese scheint jedoch eher durch hormonelle Einflüsse und strukturelle Unterschiede als durch die Herzfrequenz selbst bedingt zu sein (Evans et al., 2001; Pothineni et al., 2016; Koenig & Thayer, 2016; Laborde et al., 2017). Gleichzeitig modulieren hormonelle Faktoren wie Östrogen, Progesteron und Testosteron die Aktivität des autonomen Nervensystems und prägen so geschlechtsspezifische Unterschiede in der HRV (Doğru et al., 2010; Liu et al., 2003; Huikuri et al., 1996).

Einfluss des Menstruationszyklus

Besonders deutlich treten geschlechtsspezifische Schwankungen im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus auf. Während der Follikelphase sind HRV-Werte typischerweise höher und die parasympathische Aktivität stärker ausgeprägt, wohingegen in der Lutealphase, ausgelöst durch den Anstieg von Progesteron und Estradiol, eine Reduktion der HRV und eine stärkere sympathische Dominanz gezeigt werden (Sato & Miyake, 2004; Brar et al., 2015). Für experimentelle Studien könnte dies bedeuten, dass Zyklusphasen entweder kontrolliert oder zumindest dokumentiert werden sollten, um Verzerrungen in den HRV-Ergebnissen zu vermeiden.

Geschlechtsspezifische Unterschiede bei körperlicher Belastung

Neben den Ruhewerten zeigen sich auch bei körperlicher Belastung Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Männer können aufgrund von hormonellen und morphologischen Voraussetzungen (u. a. höhere Testosteronspiegel, größere Muskelmasse) meist höhere absolute Kraftwerte erreichen als Frauen (Hunter et al., 2023). Bezogen auf die relativen Anpassungen zeigen Frauen jedoch ähnliche Kraftzuwächse wie Männer (Jones et al., 2021). Einige Studien deuten zudem darauf hin, dass Frauen nach intensiven Trainingsbelastungen eine schnellere parasympathische Reaktivierung aufweisen könnten, was sich in einer rascheren Wiederherstellung der HRV widerspiegelt (Kappus et al., 2015). Jedoch ist hier die Studienlage nicht eindeutig, denn einige zeigen entgegengesetzte Ergebnisse (Barak et al., 2014). Eine detailliertere Betrachtung der physiologischen Grundlagen und Mechanismen des Krafttrainings erfolgt in Kapitel 1.4 Krafttraining.

1.3.6 Zirkadianer Rhythmus und HRV

Neben hormonellen und geschlechtsspezifischen Einflüssen spielt auch der zirkadiane Rhythmus eine zentrale Rolle für die HRV. Die autonome Regulation des Herz-Kreislauf-Systems folgt dabei einem ausgeprägten 24-Stunden-Rhythmus, der vom suprachiasmatischen Nukleus (SCN) im Hypothalamus gesteuert wird. Als zentrale innere Uhr synchronisiert der SCN die biologischen Prozesse des Körpers mit externen Zeitgebern, insbesondere dem Wechsel zwischen Hell und Dunkel (Korf, 2009; Bollinger & Schibler, 2014). Über neuronale Verschaltungen und hormonelle Signalwege beeinflusst er sowohl das vegetative Nervensystem als auch endokrine Systeme. Da die HRV ein sensibler Indikator für die kardial-autonome Regulation ist, spiegeln sich diese zirkadianen Schwankungen deutlich in den HRV-Parametern wider (Boudreau et al., 2011; Jarczok et al., 2019).

Zirkadiane Muster der HRV

Unterschiedliche Studien zeigen, dass die HRV charakteristische Tag-Nacht-Schwankungen folgt. Während der Nacht ist die parasympathische Aktivität deutlich erhöht, was sich in hohen Werten von RMSSD, SDNN und HF-Power widerspiegelt (Sammito et al., 2016). Besonders im Tiefschlaf erreichen vagale HRV-Parameter ihre höchsten Werte, wohingegen während der REM-Phasen ein leichter Anstieg sympathischer Aktivität beobachtet wird (Boudreau et al., 2013; Toscani et al., 1996; Scholz et al., 1997).

Am Morgen, kurz nach dem Aufwachen, fällt die HRV ab. Dieses Phänomen wird mit der Cortisol-Aufwachreaktion (CAR) in Verbindung gebracht, die über die HPA vermittelt wird und mit einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz einhergeht (Elder et al., 2014; Stalder et al.,

2025). Tagsüber bleibt die HRV auf einem niedrigen Niveau, während gegen Abend ein erneuter leichter Anstieg parasympathischer Aktivität beschrieben wird. Diese Muster lassen sich sowohl in Zeitbereichsparametern (z. B. RMSSD) als auch in Frequenzbereichsparametern (z. B. HF) nachweisen (Massin et al., 2000).

Hormonelle und physiologische Kopplungen

Die zirkadiane Variation der HRV ist eng an den tageszeitlichen Verlauf mehrerer Hormone gekoppelt. Besonders Cortisol zeigt einen ausgeprägten Rhythmus mit einem steilen Anstieg in den ersten 30 bis 45 Minuten nach dem Aufwachen und einem kontinuierlichen Abfall über den Tag. Dieser Verlauf korreliert mit einem kurzfristigen Rückgang vagaler HRV-Anteile am Morgen (Elder et al., 2014; Stalder et al., 2025; Edwards et al., 2001; Boudreau et al., 2012). Melatonin, das in der Dunkelphase ausgeschüttet wird, fördert dagegen parasympathische Aktivität und trägt zum nächtlichen Anstieg der HRV bei (Boudreau et al., 2011). Neben den Hormonen beeinflussen auch Körpertemperatur, Blutdruck und Herzfrequenz den zirkadianen Verlauf. Während des Schlafs führt eine verstärkte parasympathische Aktivität zu einem deutlichen Abfall der Herzfrequenz, was die nächtliche vagale Dominanz widerspiegelt (Carrington et al., 2003; Trinder et al., 2001; Gubin et al., 2017).

Konsequenzen für HRV-Forschung und Sportpraxis

Da die HRV im Tagesverlauf schwanken kann, sollten Messungen zeitlich standardisiert durchgeführt werden, um zirkadiane Einflüsse zu kontrollieren. In dieser Arbeit wurde der Interventionstermin deshalb in einem festen Zeitfenster am Nachmittag (14:00–16:00 Uhr) angesetzt, um die Vergleichbarkeit der Messzeitpunkte zwischen den Teilnehmenden zu erhöhen und tageszeitabhängige Variabilität zu reduzieren.

Auch die physische Leistungsfähigkeit unterliegt zirkadianen Schwankungen. Mehrere Studien berichten, dass leistungsbezogene Parameter wie Maximalkraft oder Sprungleistung je nach Tageszeit variieren können, wobei in den Nachmittagsstunden häufig höhere Akutwerte beobachtet werden. Als mögliche Erklärungen werden unter anderem eine erhöhte Körpertemperatur sowie eine günstigere neuromuskuläre Aktivierung diskutiert (Martin-López et al., 2025; Knaier et al., 2021; Ammar et al., 2015; Ravindrakumar et al., 2022). Diese Studien beziehen sich jedoch primär auf kurzfristige Leistungsunterschiede und erlauben allerdings keine direkte Aussage darüber, ob unterschiedliche Trainingszeitpunkte langfristig zu abweichenden Anpassungen führen. Sie sind vielmehr für die Standardisierung von Test- und Trainingsbedingungen relevant und können die Aussage begründen, dass tageszeitliche

Leistungsunterschiede die Gestaltung einzelner Trainingseinheiten (z. B. die Intensitätswahl) beeinflussen könnten.

1.4 Krafttraining

Die bisherigen Ausführungen zeigen, dass die HRV ein sensibles Instrument zur Erfassung von Stress- und Erholungsprozessen darstellt und dabei durch zahlreiche Faktoren wie Hormone, Geschlecht und zirkadiane Rhythmen beeinflusst wird. Mit diesem Hintergrund stellt sich die Frage, wie sich körperliche Belastungen (v.a. Krafttraining) auf die HRV auswirken und in welchem Zusammenhang diese Wechselwirkungen mit Stressreaktionen zu interpretieren sind. Daher wird im folgenden Kapitel zunächst auf die physiologischen Grundlagen des Krafttrainings eingegangen.

Aus sportwissenschaftlicher Sicht bezieht sich der Begriff Krafttraining auf ein systematisches Vorgehen zur Verbesserung verschiedener Formen von Kraft, einschließlich Maximalkraft, Schnelligkeit und Kraftausdauer (Greiving, 2006; Donath & Kurz, 2023). Anders als beim Ausdauertraining, das primär die kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit adressiert, zielt das Krafttraining auf neuronale und muskuläre Adaptionen (Flück, 2003; Platen, 2016). Während neuronale Anpassungen bereits nach wenigen Wochen zu messbaren Kraftgewinnen führen können, setzen strukturelle Veränderungen, wie etwa eine Hypertrophie des Muskelquerschnitts, etwas zeitverzögert ein (Moritani & deVries, 1979; Wirth & Schmidtbleicher, 2004).

Neben der Trainingszielsetzung ist insbesondere die Gestaltung der Belastungsparameter (Intensität, Volumen und Pausen) relevant, da sie nicht nur die Art der muskulären Anpassungen, sondern auch das Ausmaß der akuten kardiovaskulären und hormonellen Beanspruchung bestimmt. Diese Beanspruchung kann sich wiederum in Veränderungen der HRV widerspiegeln. Vor diesem Hintergrund erscheint es plausibel, dass eine bereits bestehende mentale Vorbelastung die vegetative Erholungsphase nach einer Krafttrainingseinheit zusätzlich beeinflussen und eine stärkere sympathische Aktivierung begünstigen könnte (Stults-Kolehmainen & Bartholomew, 2012).

1.4.1 Grundlagen und Formen des Krafttrainings

Unter „Kraft“ versteht man in der Sportwissenschaft die Fähigkeit, äußere Widerstände zu überwinden oder ihnen entgegenzuwirken (Spiering, 1986). Je nach Trainingsziel lassen sich verschiedene Hauptformen unterscheiden.

Hypertrophietraining

Dörmann (2011) beschreibt, dass die Lastintensität im Krafttraining zur Steigerung der Hypertrophie typischerweise zwischen 60 und 80 % des Einwiederholungsmaximums (1RM) liegt. Buitrago et al. (2013) ergänzen, dass in diesem Zusammenhang mittlere Wiederholungszahlen von sechs bis zwölf pro Satz als effektiv gelten, wobei hierbei die Pausen zwischen den Sätzen in der Regel zwischen ein und zwei Minuten liegen sollten.

Für die Trainingsgestaltung scheinen regelmäßige, progressive und bis zur Erschöpfung führende Belastungsreize von zentraler Bedeutung. Dabei spielt die Variation wesentlicher mechano-biologischer Deskriptoren (z. B. Trainingswiderstände, Wiederholungs- und Satzzahlen, Pausenzeiten) eine wichtige Rolle. Zudem weisen Forschungsergebnisse darauf hin, dass Muskelwachstum auch mit niedrigeren Lasten erreicht werden kann, sofern das gesamte Trainingsvolumen vergleichbar bleibt. Entscheidend ist hierbei die kontinuierliche Anwendung von Belastungsreizen in unterschiedlichen Variationen, um die Hypertrophie zu fördern. In Bezug auf die Trainingsanpassung wird hervorgehoben, dass die Trainingsplanung individuell erfolgen sollte. Sowohl Variation als auch Progression sind dabei Schlüsselfaktoren, um langfristige Anpassungen zu ermöglichen (Donath & Kurz, 2023; Gavanda & Isenmann, 2021).

Maximalkrafttraining

Das Maximalkrafttraining ist durch sehr hohe Lasten von mindestens 85 % des 1RM gekennzeichnet, die in Kombination mit einer geringen Wiederholungszahl von ein bis fünf Wiederholungen und mehreren Sätzen durchgeführt werden. Die Pausen zwischen den Sätzen sind lang und betragen in der Regel zwei bis fünf Minuten, um eine maximale Aktivierung des zentralen Nervensystems zu ermöglichen (Wirth & Schmidtbleicher, 2004; Schoenfeld et al., 2016; Dörmann, 2011). Ziel dieser Trainingsform ist in erster Linie die Entwicklung der höchstmöglichen Kraftentfaltung, wobei der Fokus auf der Steigerung der maximal möglichen Kraftproduktion liegt (Dörmann, 2011). Dies erfordert die Verbesserung neuromuskulärer Prozesse, insbesondere eine verbesserte Rekrutierung motorischer Einheiten. Neuronale Anpassungen, darunter Veränderungen bei der Rekrutierung, der

Frequenzkodierung und der Synchronisierung motorischer Einheiten, spielen eine entscheidende Rolle für schnelle und hohe Kraftzuwächse (Behm, 1995).

Für optimale Maximalkraftgewinne sind hohe Lasten erforderlich. Mehrere Sätze pro Übung werden dabei gegenüber dem Einsatztraining bevorzugt, da sie zu größeren Leistungssteigerungen führen können (Greiwing, 2006). Forschungsergebnisse zeigen zudem, dass hohe Trainingslasten im Vergleich zu moderaten oder niedrigen Lastbereichen überlegen sind, wenn es um die Erhöhung des 1RM geht. Allerdings zeigen auch Untersuchungen, dass sowohl hochintensives als auch mittelintensives Krafttraining die Maximalkraft deutlich steigern können (Greiwing & Freiwald, 2005). Allerdings ist mittelintensives Training mit höheren HRV-Werten während der Erholungsphase verbunden, was auf eine schnellere Reaktivierung des Parasympathikus hindeutet (Chen et al., 2011).

Explosiv- bzw. Schnelligkeitstraining

Das Explosiv- bzw. Schnelligkeitstraining ist durch schnelle Kraftentwicklung bzw. Kontraktionsgeschwindigkeit gekennzeichnet (Donath & Kurz, 2023). Dabei werden in der Regel moderate Lasten von 30–60 % des 1RM verwendet (Dörmann, 2011). Das Training umfasst niedrige bis mittlere Wiederholungszahlen, die mit hoher Bewegungsgeschwindigkeit ausgeführt werden. Die Pausen zwischen den Sätzen betragen typischerweise zwei bis drei Minuten (Donath & Kurz, 2023).

Das primäre Ziel des Explosiv- bzw. Schnelligkeitstrainings ist die Verbesserung der Rate of Force Development (RFD), was insbesondere für sportliche Leistungen relevant ist, bei denen eine schnelle Kraftentfaltung entscheidend ist (Donath & Kurz, 2023). Zur Entwicklung von Schnellkraftfähigkeiten eignen sich ballistische und plyometrische Trainingsmethoden. Diese Übungen beinhalten schnelle Dehnungs- und Verkürzungszyklen sowie eine hohe Kraftentwicklungsrate und zielen auf schnell zuckende Muskelfasern ab (Zehr & Sale, 1994). Für optimale Ergebnisse wird jedoch die Kombination von traditionellem Krafttraining mit Plyometrietaining empfohlen, wobei auch hier eine ausreichende Erholung zwischen den Trainingseinheiten benötigt wird (Rappelt et al., 2023).

Kraftausdauertraining

Das Kraftausdauertraining ist primär auf die Entwicklung der Fähigkeit ausgerichtet, submaximale Kräfte über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten zu können (Dörmann, 2011). Typischerweise werden dabei niedrige bis moderate Lasten im Bereich von 40–60 % des 1RM eingesetzt. Der Wiederholungsbereich liegt hier bei 15 oder mehr pro Satz und das Gesamttrainingsvolumen ist moderat bis hoch, während die Pausen zwischen den Sätzen in der Regel kurz sind und höchstens eine Minute betragen (Beneke, 1998; Donath & Kurz, 2023).

In allen diesen Formen sollte die Gestaltung des Trainings stets individualisiert sein. Prinzipien wie progressive Belastungssteigerung, periodisierte Planung, Variation und Progression gelten hierbei als zentrale Faktoren, um langfristige Anpassungen und Verbesserungen des neuromuskulären Systems zu ermöglichen (Donath & Kurz, 2023; Greiwing & Freiwald, 2005).

Im Zusammenhang mit dieser Masterarbeit dient das Wissen über Grundlagen und Formen des Krafttrainings dazu, ein passendes Protokoll auszuwählen, das einerseits belastend genug ist, um signifikante Veränderungen der HRV hervorzurufen, andererseits aber auch reproduzierbar in einer experimentellen Studie angewendet werden kann (z. B. definierte Intensitäten und Pausen). Kapitel 3 wird darauf eingehen, wie genau diese Überlegungen in das Studiendesign miteinbezogen werden.

1.4.2 Effekte von Krafttraining

Die physiologischen Anpassungen an die unterschiedlichen Formen des Krafttrainings, die in Kapitel 1.4.1 kurz vorgestellt wurden, gehen über einen reinen Kraftzuwachs hinaus. So beeinflusst jede Trainingsform, abhängig von Intensität, Umfang und Zielsetzung, eine Reihe von kardiovaskulären, pulmonalen, muskulären, hormonellen und metabolischen Prozessen, deren Wechselwirkungen wiederum den Trainings- und Erholungsverlauf prägen (Brixius, 2019).

Akute Effekte von Krafttrainingseinheiten

Unmittelbar während und direkt nach einer intensiven Krafteinheit treten vielfältige physiologische Reaktionen auf, die das Herz-Kreislauf-System, den Stoffwechsel, das endokrine System sowie zentrale und neuromuskuläre Prozesse betreffen (Brixius, 2019). Diese Reaktionen sind als akute Anpassungen zu verstehen, die infolge einer einzelnen Trainingsbelastung auftreten und in der Regel innerhalb von Minuten bis Stunden wieder

abklingen. Sie unterscheiden sich von chronischen Anpassungen, die sich erst durch wiederholtes Krafttraining über Wochen hinweg ausbilden, wie strukturelle Muskelhypertrophie, eine Zunahme des Schlagvolumens oder eine langfristige Veränderung der HRV im Ruhezustand (Häkkinen et al., 2003; Iellamo et al., 2004). Der Fokus der vorliegenden Arbeit liegt auf den akuten Reaktionen einer einzelnen Trainingseinheit sowie der unmittelbaren Erholungsphase, um kurzfristige Regulations- und Erholungsprozesse zu charakterisieren.

Kardiovaskuläre und hämodynamische Akutreaktion

Zu Beginn der Belastung steigen Herzfrequenz, Blutdruck und Herzzeitvolumen deutlich an, um die arbeitende Muskulatur mit Sauerstoff und Substraten zu versorgen. Im Kontext intensiver Belastung wird damit eine kurzfristige kardiovaskuläre Beanspruchung abgebildet, die sich in der frühen Erholungsphase schrittweise zurückbildet (Kindermann, 2003; Roskamm, 1971, MacDougall et al., 1985). Begleitend verändern sich hämodynamische Parameter und die Gefäßregulation; viele dieser Anpassungen normalisieren sich nach Belastungsende typischerweise innerhalb von etwa 30–60 Minuten (Corso et al., 2022). Krafttraining ist typischerweise durch kurzzeitige Blutdruckspitzen (pressorische Antwort) geprägt, die u. a. durch mechanische Gefäßkompression in der Muskulatur und Atem-/Pressmanöver beeinflusst werden (MacDougall et al., 1985).

Endokrine und metabolische Akutreaktion

Parallel dazu werden endokrine Stress- und anabole Achsen aktiviert: Akut können unter anderem Adrenalin, Noradrenalin, Testosteron und Wachstumshormon ansteigen (Haunhorst et al., 2022; Hoffman et al., 2003). Die Höhe dieser akuten hormonellen Reaktionen hängt häufig von Belastungsparametern wie Volumen, Pausenlänge und beanspruchter Muskelmasse ab (Kraemer & Ratamess, 2005). Je nach Belastungsprofil normalisieren sich viele Hormonwerte im Verlauf der frühen Erholungsphase wieder, häufig innerhalb von etwa 40–60 Minuten. Für die Einordnung autonomer Marker ist relevant, dass diese akuten hormonellen Veränderungen zeitlich mit der frühen Erholungsphase überlappen können und damit in derselben Zeitspanne auftreten, in der auch vagale HRV-Indizes typischerweise wieder ansteigen (Hoffman et al., 2003).

Neuromuskuläre und zentrale Akutreaktion

Neben diesen peripheren Veränderungen treten kurzfristige Anpassungen im zentralen Nervensystem und in der neuromuskulären Steuerung auf. Bereits eine einzelne Krafteinheit kann die kortikospinale Erregbarkeit und die Aktivierung von Motoneuronen beeinflussen, sodass unmittelbar nach der Belastung vorübergehend eine veränderte Rekrutierung motorischer Einheiten möglich ist (Nuzzo et al., 2016). Auf neuromuskulärer Ebene wird die geforderte Kraft zunächst durch eine verstärkte Rekrutierung und Frequenzierung motorischer Einheiten unterstützt (Doherty, 2000; Griffin & Cafarelli, 2005). Gleichzeitig setzt Ermüdung ein, wodurch die maximale Leistungsfähigkeit in nachfolgenden Sätzen vorübergehend abnehmen kann (Bigland-Ritchie & Woods, 1984; Gollhofer et al., 2007; Thaller & Mathelitsch, 2006). Ergänzend werden akute zelluläre Anpassungsprozesse beschrieben, etwa eine kurzfristige Hochregulation von Genen, die mit Energieversorgung und Ionen-transport zusammenhängen (Nordsborg et al., 2003), sowie Veränderungen der Gewebeoxygenierung und der Reoxygenierungsdynamik nach Belastungsende (Hoffman et al., 2003). Auf zentraler Ebene können zudem vorübergehende Veränderungen der zerebralen Durchblutung auftreten; während der Übung wurde beispielsweise ein Anstieg um etwa 15–30 % beschrieben, der kurz nach Belastungsende wieder abklingt (Koch et al., 2005).

Autonome Regulation und HRV: Veranschaulichung akuter Beanspruchung und früher Erholung

Für das autonome Nervensystem sind diese akuten Beanspruchungen besonders relevant, da intensive Belastungen typischerweise mit einer sympathischen Dominanz einhergehen. Dies zeigt sich in einer reduzierten HRV, wobei vor allem parasympathische Indizes wie RMSSD und HF abnehmen (Iellamo et al., 2002; Ng et al., 2009; Pichot et al., 2002). In der Erholungsphase nach dem letzten Satz setzt eine parasympathische Gegenregulation ein, die die Herzfrequenz wieder in Richtung Ausgangsniveau senkt. Kurzzeitmessungen gelten hierbei als geeignet, um solche akuten Veränderungen und die frühe Erholung abzubilden (Munoz et al., 2015). Heffernan et al. (2006) berichten, dass die vagale Komponente der HRV nach akuter Kraftbelastung deutlich reduziert sein kann und sich erst im Verlauf der Erholung wieder normalisiert. Damit ist für die vorliegende Fragestellung nicht nur die unmittelbare HRV-Abnahme, sondern ebenso die zeitliche Rückkehr parasympathischer Parameter (z.B. RMSSD und HF) in der frühen Erholung interpretativ von Bedeutung.

Einordnung für Trainingspraxis und Studiendesign

Für die Trainingspraxis bedeutet dies, dass Pausenlängen und Satzgestaltung mitbestimmen, inwieweit sich autonome Parameter zwischen Belastungen stabilisieren können.

Wird zusätzlich vor Trainingsbeginn ein mentaler Stressor gesetzt, könnte dies die sympathische Aktivierung erhöhen und die parasympathische Reaktivierung verzögern (Stults-Kolehmainen & Bartholomew, 2012). Aus Sicht der HRV wäre demnach zu erwarten, dass parasympathische Indizes bereits vor der körperlichen Belastung vermindert sind und sich diese Parameter in der frühen Erholungsphase weniger vollständig bzw. verzögert wieder auf das Ausgangsniveau zurückentwickeln. Genau hier setzt die Fragestellung der vorliegenden Arbeit an: Sie untersucht die unmittelbaren Auswirkungen von mentalem und muskulärem Stress sowie die nachfolgende Erholung und bildet diese Prozesse mittels HRV ab.

Langfristige Effekte von Krafttraining

Regelmäßiges Krafttraining bewirkt über Wochen bis Jahre deutliche Verbesserungen in mehreren Bereichen des menschlichen Körpers.

Bezogen auf die Knochengesundheit verbessert Krafttraining das Frakturrisiko, verlangsamt den altersbedingten Verlust an Knochendichte sowie die Geometrie des Knochens, sodass dieser mechanisch robuster ist (Kemmler et al., 2015; Kemmler et al., 2019). Es steigert nicht nur den Muskelquerschnitt, Muskeldicke und Muskelvolumen, sondern es steigen auch im höheren Lebensalter alltagsrelevante Fähigkeiten deutlich (Beneke, 1998; Hagen, 2011).

Langfristiges Krafttraining zeigt auch kardiovaskuläre Anpassungen. Es senkt den Blutdruck und steigert die maximale Sauerstoffaufnahme (Fagard, 2006).

Für den Kontext der vorliegenden Arbeit ist vor allem relevant, dass längerfristige Trainingsprozesse eine ausreichende Regeneration voraussetzen und ein wiederholtes Ungleichgewicht zwischen Belastung und Erholung maladaptive Prozesse begünstigen kann (Alves Souza et al., 2014). In diesem Zusammenhang wird HRV-Monitoring als praktikabler Ansatz diskutiert, um Belastungs-Erholungs-Ungleichgewichte frühzeitig zu erkennen und Trainingssteuerung zu unterstützen. (Olmos-Peñarroja et al., 2024).

1.5 Psychischer Stress und Krafttraining

Ein weiterer Faktor, der das kardiovaskuläre System beeinflussen kann, ist psychischer Stress. Unter psychischem Stress versteht man eine subjektive Wahrnehmung von Überlastung oder Bedrohung, die zu einer erhöhten Aktivität des sympathisch-adrenomedullären Systems und der HPA führt (Meier & Noll-Hussong, 2014; Tolksdorf et al., 1982). Dieser Vorgang lässt sich unmittelbar an einer reduzierten HRV ablesen und könnte somit auch die physiologischen Abläufe während und nach dem Krafttraining beeinflussen (Castaldo et al., 2015).

1.5.1 Wie beeinflusst psychischer Stress die Trainingsleistung und -erholung?

Akuter psychischer Stress aktiviert das sympathische Nervensystem sowie die HPA-Achse und geht mit erhöhter physiologischer Aktivierung und einer veränderten endokrinen Stressantwort (u. a. Cortisol) einher. Diese akuten Reaktionen müssen die Leistungsfähigkeit nicht zwingend beeinflussen, können jedoch die Performance während Wettkampfsituationen sowie die Erholung nach der Belastung beeinflussen. So war eine akute psychologische Stressprovokation (APS) unmittelbar vor einem 200-m-Rennen bei männlichen Elite-Schwimmern mit einer signifikant langsameren Wettkampfzeit im Vergleich zu einer Kontrollbedingung verbunden (Rano et al., 2019).

Ergänzend zu akuten Stressreaktionen zeigen auch Befunde zur alltagsbezogenen bzw. längerfristigen Stressbelastung, dass psychischer Stress die Regeneration nach Krafttraining beeinträchtigen kann. Stults-Kolehmainen & Bartholomew (2012) berichten, dass Studierende mit höherer psychischer Stressbelastung eine verzögerte Wiederherstellung der muskulären Funktion nach Krafttraining aufwiesen.

Darüber hinaus widmen sich mehrere Forschungsarbeiten den kombinierten Effekten von mentalem und physischem Stress auf die autonome Regulation, insbesondere auf die HRV. Taelman et al. (2011) konnten zeigen, dass HRV-Parameter bei gleichzeitiger mentaler und körperlicher Belastung stärker beeinträchtigt waren als bei isolierten Stressoren. Chen et al. (2011) berichteten bei Gewichtheber*innen, dass die parasympathische Aktivität in den ersten 24 Stunden nach dem Training reduziert war. Dies weist auf eine verlängerte Erholungsphase hin. Werden solche Einschränkungen chronisch, kann dies längerfristig die Leistungsfähigkeit und Gesundheit beeinträchtigen. So fanden Stults-Kolehmainen et al. (2014), dass chronischer psychischer Stress über mehrere Tage hinweg mit einer verzögerten Wiederherstellung der Muskelkraft verbunden ist.

Die Ausprägung dieser Effekte hängt jedoch maßgeblich von Art, Intensität und Dauer der Belastung sowie vom Zeitpunkt des Stressors (vor, während oder nach der physischen Belastung) ab. Moderater physischer Stress kann unter bestimmten Umständen sogar eine stresspuffernde Wirkung entfalten (Klaperski et al., 2012). Regelmäßiges, wohldosiertes Training wirkt dabei protektiv gegenüber stressbedingten Einschränkungen. Gut trainierte Athlet*innen zeigen im Vergleich zu weniger Trainierten geringere Cortisol- und Herzfrequenzreaktionen, eine effektivere Affektregulation und eine schnellere Erholung (Rimmele et al., 2007). Dabei ist zu berücksichtigen, dass verschiedene Sportarten unterschiedliche Mechanismen der Stressregulation aktivieren können.

Damit die Balance zwischen Belastung und Erholung langfristig erhalten bleibt, sind systematische Coping-Strategien unerlässlich. Dazu zählen ausreichend Schlaf, ein gezieltes Ernährungsmanagement sowie mentale Techniken, die dabei helfen, Stressoren effektiv zu bewältigen und die sportliche Leistungsfähigkeit nachhaltig zu sichern (Fritsch & Latinjak, 2019).

1.5.2 (Über-)Trainingszustände, Erholung, Regenerationsmanagement

Werden hohe Trainingsintensitäten über längere Zeit mit psychischem Stress kombiniert, bleibt dem Organismus kein ausreichendes Regenerationsfenster. Eine chronische sympathische Überaktivierung verringert die HRV und reduziert die parasympathische Modulation, was sich in einer dauerhaft eingeschränkten Anpassungsfähigkeit des autonomen Nervensystems zeigt. Dieses sogenannte Übertrainingssyndrom beschreibt einen Zustand anhaltender Dysbalance, in dem Trainings- und Stressbelastungen die verfügbaren Regenerationsmöglichkeiten, die aktuelle Übungskapazität sowie die individuelle Stresstoleranz übersteigen (Lehmann et al., 1993). Typische Symptome sind ein anhaltender Leistungsabfall, starke Erschöpfung, Stimmungsschwankungen, erhöhte Infektanfälligkeit, Auffälligkeiten bei Entzündungs- und Stressmarkern (CK/CPK, Cortisol/LDH) sowie Beeinträchtigungen der reproduktiven Funktionen – etwa Menstruationsstörungen bei Frauen oder ein abgesenkter Testosteronspiegel mit reduzierter Libido bei Männern (Meeusen et al., 2013; Budgett et al., 1998; Hartmann et al., 2000; Cadegiani et al., 2017).

Davon abzugrenzen ist der Zustand des Overreachings. Lehmann et al. (1993) beschreiben ihn als vorübergehenden Prozess, der sich bei gezielter Belastungssteuerung und ausreichender Ruhe in der Regel wieder normalisiert. Hierbei unterscheidet man zwischen funktionalem Overreaching (FOR) und nicht-funktionalem Overreaching (NFOR). Während FOR durch moderate Anstiege physiologischer Stressmarker (Creatinkinase/Creatinphosphokinase und Cortisol) sowie einen kurzzeitigen Leistungsabfall gekennzeichnet ist, der nach Erholung in positive Anpassungen mündet, weist NFOR deutlich

höhere Stressmarker auf. Dies geht mit molekularen Dysregulationen, längeren Leistungseinbußen und verzögerter Erholung einher, während das Übertrainingssyndrom eine noch tiefere Störung des psycho-physiologischen Gleichgewichts darstellt (Cardoos, 2015; Meeusen & Pauw, 2021; Rohlf et al., 2005; Tian et al., 2015).

Obwohl Übertraining und Overreaching stärker mit Ausdauertraining in Verbindung gebracht werden, zeigen neuere Arbeiten, dass hierfür auch intensives Krafttraining spezifische Risiken hat. Hohe Trainingsfrequenzen (z. B. 15 Einheiten in 7,5 Tagen), ein großes Trainingsvolumen sowie verkürzte Erholungszeiten können Übertraining begünstigen (Nicoll et al., 2019). Gerade im Krafttraining, das durch hohe Muskelspannungen und starke neuronale Aktivierungen geprägt ist, verläuft die Erholung sehr individuell. Intensives Training führt zu Muskelschäden und hohem metabolischem Stress (Tee et al., 2007). Verstärkender psychischer Druck, etwa durch Prüfungsangst oder soziale Belastungen, kann die parasympathische Aktivität reduzieren und die sympathische Aktivierung erhöhen, was die hormonelle Regulation der Erholung beeinträchtigen kann. Ein wirksames Regenerationsmanagement muss daher physische und psychische Aspekte gleichermaßen berücksichtigen. Neben klassischen Maßnahmen wie aktiver Erholung, ausreichendem Schlaf, gezielter Ernährung und physiotherapeutischen Verfahren gewinnt auch das Bewusstsein für psychische Belastungen zunehmend an Bedeutung (Meyer et al., 2018; Kleinert, 2019). Die HRV kann hier als sensibler Marker dienen, um frühzeitig zu erkennen, ob das autonome Nervensystem bereits vor Trainingsbeginn in einem sympathischen „Alarmzustand“ verharrt und die nachfolgende Regeneration dadurch erschwert wird.

Zur experimentellen Untersuchung solcher Zusammenhänge werden standardisierte Verfahren zur Stressinduktion eingesetzt. Neben dem Trier Social Stress Test (TSST) hat sich vor allem der Maastricht Acute Stress Test (MAST) etabliert. Durch die Kombination aus Kälteexposition (Eintauchen der Hand in Eiswasser) und mentaler Rechenaufgabe unter sozialer Bewertung ruft er zuverlässig akute physiologische und psychologische Stressreaktionen hervor (Smeets et al., 2012). Daher wurde er in der vorliegenden Arbeit eingesetzt, um eine standardisierte mentale Vorbelastung zu erzeugen (siehe Kapitel 3).

Insgesamt verdeutlichen die bisherigen Inhalte, dass psychischer Stress die Trainingsleistung, die autonome Regulation und die Erholungsprozesse maßgeblich beeinflussen kann. In der sportwissenschaftlichen Praxis treten mentale und physische Belastungen selten isoliert auf, sondern wirken meist gleichzeitig oder in enger Abfolge. Dies unterstreicht die Notwendigkeit, ihre Wechselwirkungen systematisch zu analysieren. Gerade im Leistungssport, wo mentaler Druck und physische Höchstleistungen miteinander verbunden sind, ist ein differenziertes Verständnis dieser Zusammenarbeit entscheidend, um Belastbarkeit, Leistungsfähigkeit und Regeneration optimal zu steuern.

1.5.3 Der Maastricht Acute Stress Test (MAST) als Verfahren zur akuten Stressinduktion

Der MAST ist ein experimentelles Verfahren zur standardisierten Induktion akuten psychosozialen Stresses. Es kombiniert kognitive, soziale und physiologische Stressoren, um eine Aktivierung sowohl des sympathisch-adrenomedullären Systems (SAM) als auch der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) zu bewirken (Smeets et al., 2012).

Physiologische Wirkungen:

Der MAST führt zu einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems sowie der HPA-Achse. Typische Reaktionen sind ein Anstieg von Herzfrequenz, Blutdruck und Cortisol sowie eine Reduktion parasympathischer HRV-Komponenten. Diese Marker erlauben eine differenzierte Analyse der akuten Stressreaktion und machen den MAST zu einem geeigneten Instrument, um autonome und endokrine Anpassungen in Echtzeit zu erfassen (Smeets et al., 2012).

Vergleich mit anderen Verfahren:

Im Vergleich zu klassischen Methoden wie dem TSST oder dem Cold Pressor Test (CPT) weist der MAST mehrere Vorteile auf. Der TSST löst zwar starke Stressreaktionen aus, erfordert jedoch einen erheblichen Personalaufwand. Der CPT dagegen erzeugt primär physiologischen Stress, während der Socially Evaluated Cold Pressor Test (SECPT) eine moderate psychische Komponente hinzufügt. Der MAST kombiniert dagegen kognitive Rechenaufgaben, soziale Bewertung und Kältestimulation, wodurch er effizient, standardisiert und hochreproduzierbar ist (Raidl et al., 2025; Schwabe et al., 2008; Smeets et al., 2012).

Relevanz für die vorliegende Studie:

Ein wesentlicher Vorteil des MAST besteht darin, dass er eine ausgeprägte Stressreaktion hervorruft, ohne muskuläre Ermüdung zu verursachen. Für die vorliegende Untersuchung, die den Einfluss psychosozialen Stresses auf die HRV im Zusammenhang mit Krafttraining analysiert, stellt der MAST daher ein besonders geeignetes Verfahren dar. Er ermöglicht, unmittelbar vor einer sportlichen Belastung einen klar definierten Reiz zu setzen und so die Interaktion zwischen mentalem Stress und trainingsinduzierten Anpassungsprozessen gezielt zu untersuchen.

1.6 Forschungslücken

Die bisherige Literatur weist darauf hin, dass akuter mentaler Stress die vagale HRV senken und dadurch die kurzfristige Regeneration beeinträchtigen kann. Allerdings fehlt bislang eine enge zeitliche Kopplung zwischen einem psychosozialen Stressor unmittelbar vor einem Krafttraining und einer anschließenden HRV-Erfassung. So zeigt die Übersicht von Castaldo et al. (2015), dass akuter mentaler Stress RMSSD und HF zuverlässig reduziert, berücksichtigt jedoch kein direkt folgendes Krafttraining. Ebenso verweisen Stults-Kolehmainen et al. (2012; 2014) auf erlebten Stress als Moderator der Erholung über Stunden bis Tage, ohne jedoch eine akute Stressinduktion unmittelbar vor einem Krafttraining zu untersuchen. Wie bereits beschrieben, beziehen sich viele HRV-Arbeiten zudem auf kurze Zeiträume unmittelbar nach einer Belastung. Dadurch könnten zentrale Dynamiken in der frühen Erholungsphase, insbesondere die vagale Reaktivierung in den ersten Minuten, unbeachtet bleiben.

Für das Krafttraining liegen zwar Studien vor, die untersuchen, wie Training bzw. körperliche Belastung Stressparameter beeinflusst. Die spezifische Kombination aus einer vorangegangenen akuten psychosozialen Stressinduktion und einer anschließenden Krafttrainingseinheit wird dort jedoch nicht behandelt (Stults-Kolehmainen et al., 2012; 2014). Einen anderen Zugang wählten Németh et al. (2013), die psycho-physiologische Veränderungen vor und nach einem kurzen, intensiven Belastungsreiz bei Sportler*innen analysierten. Dabei zeigte sich, dass solche Belastungen unter anderem Körperhaltung, Muskelkraft, Aufmerksamkeit, Herzfunktion und Stimmung beeinflussen können. Diese Befunde lassen jedoch offen, ob und in welchem Ausmaß ein vorausgehender psychosozialer Stressor die vagale Erholung während und nach einer Krafttrainingseinheit beeinflusst.

Wie bereits erläutert, basierten viele Arbeiten zudem nicht auf standardisierten Stressparadigmen wie dem MAST oder TSST, sondern auf Selbstauskünften zu chronischem Stress. Diese Vorgehensweise erlaubt Rückschlüsse auf langfristige Belastungen, lässt jedoch akute physiologische Reaktionen im Zusammenhang mit Training weitgehend offen. Zusätzlich ist bekannt, dass Faktoren wie Geschlecht, hormonelle Schwankungen und zirkadiane Rhythmen die HRV beeinflussen können. Diese Aspekte wurden in bisherigen Studien zur Kombination von Stress und Krafttraining kaum berücksichtigt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die vorhandene Literatur zwar wichtige Hinweise zu den Effekten von Stress, Emotionen und Training liefert, jedoch keine direkte Kombination aus akutem psychosozialem Stress, Krafttraining und HRV in der frühen Erholungsphase untersucht hat. Genau hier setzt die vorliegende Arbeit an: Ein akuter Stressreiz (MAST) wird unmittelbar vor einer standardisierten Krafttrainingseinheit (4 × 10 Wiederholungen bei 75 % des 1-RM, 2-min Pausen) gestellt. Der MAST kombiniert sozial-

evaluative, kognitive und physische Stresskomponenten und erzeugt so einen Reiz, der die HRV vor, während und nach dem Training beeinflussen kann. Durch die Erfassung der HRV in den ersten 0–30 Minuten nach dem Training wird in einem sportpraktischen, experimentellen Setting geprüft, ob akuter psychosozialer Stress die vagale bzw. parasympathische Aktivität (z. B. RMSSD, HF-Power) stärker reduziert und/oder die Rückkehr dieser Parameter in Richtung Ausgangsniveau verzögert.

2 Forschungsfrage und Hypothesen

Ausgehend von der Vermutung, dass die oben beschriebenen Einflussfaktoren unterschiedliche Effekte auf die HRV und somit möglicherweise ebenso auf das Training haben, setzt sich diese Arbeit das Ziel, diesen Behauptungen nachzugehen. Hierbei ergeben sich folgende Forschungsfragen:

Forschungsfrage:

Wie beeinflusst eine mentale Vorbelastung die HRV während und nach einer Krafttrainingseinheit im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne mentaler Vorbelastung?

Hypothesen:

H1: Eine vorhergehende mentale Vorbelastung (MAST) reduziert die kardiovagal assoziierten HRV-Parameter (RMSSD und HF-Power) während und nach einer Krafttrainingseinheit.

(1): Vor der mentalen Vorbelastung (MAST) zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in den HRV-Parametern (z. B. RMSSD, HF, LF) zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe.

(2): Während des MAST zeigt die Interventionsgruppe signifikant niedrigere RMSSD- und HF-Werte sowie höhere LF-Werte als die Kontrollgruppe.

(3): Unmittelbar nach der Krafttrainingseinheit weist die Interventionsgruppe signifikant niedrigere RMSSD- und HF-Werte sowie höhere LF-Werte als die Kontrollgruppe auf.

(4): 30 Minuten nach der Krafttrainingseinheit weist die Interventionsgruppe signifikant niedrigere RMSSD- und HF-Werte sowie höhere LF-Werte als die Kontrollgruppe auf.

3 Methodisches Vorgehen

3.1 Stichprobe und Rekrutierung

In dieser Studie wurden $n = 39$ Sportlerinnen und Sportler rekrutiert. Die Untersuchung wurde als randomisierte, kontrollierte Studie durchgeführt, wobei zwei parallele Gruppen aus gesunden, jungen Sportlerinnen (18–35 Jahre) gebildet wurden, unter Einbeziehung beider biologischer Geschlechter. Personen wurden ausgeschlossen, wenn sie innerhalb des letzten Jahres Verletzungen hatten, die zu einer Sportpause von mehr als einer Woche führten, in den letzten zwölf Monaten psychiatrisch behandelt wurden, endokrine, kardiorespiratorische oder chronische Störungen des Bewegungsapparats aufwiesen oder zum Zeitpunkt der Intervention Medikamente einnahmen. Ebenfalls ausgeschlossen waren Personen ohne ausreichende Erfahrung in den Übungen (Bankdrücken und Kniebeuge) sowie jene, die leistungssteigernde Substanzen konsumiert hatten, die den Hormonhaushalt beeinflussten und von der Welt Anti-Doping Agentur (WADA) verboten sind (PEDs wie anabole Steroide, SARMs). Zusätzlich war die Einnahme von Supplementen wie SARMs, Ashwagandha und Rhodiola Rosea verboten. Weibliche Teilnehmerinnen durften nicht schwanger sein oder stillen, keine hormonellen Kontrazeptiva einnehmen und sollten einen normalen Menstruationszyklus von 25–28 Tagen haben.

Die Teilnehmerinnen wurden zufällig und ausbalanciert nach biologischem Geschlecht in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe eingeteilt. Die Untersuchung fand im Kraftlabor der Trainingswissenschaften des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien statt und erstreckte sich über drei Tage. Die Rekrutierung erfolgte über Ausschreibungen auf der Institutshomepage, in sozialen Medien und durch Bekanntgabe der Studie in Vorlesungen.

Für die statistische Auswertung konnten 24 Proband*innen (INT = 11; CON = 13) berücksichtigt werden. Eingeschlossen wurden ausschließlich Fälle mit vollständigen und auswertbaren HRV-Zeitreihen über alle vier Messzeitpunkte (hrv1–hrv4). Datensätze, bei denen mindestens ein Messzeitpunkt fehlte oder die HRV-Signale deutliche Artefakte enthielten, wurden ausgeschlossen. Zudem wurden Fälle nicht mit einbezogen, wenn Teilnehmende die Studie nicht bis zum letzten Termin abgeschlossen hatten.

Es ist zu betonen, dass die vorliegenden Daten ein Subsample einer größeren, noch laufenden Hauptstudie darstellten, in der ein Gesamtstichprobenumfang von $n = 60$ angestrebt wurde. In dieser Hauptstudie wurde auf eine ausgewogene Geschlechterverteilung geachtet, um potenzielle geschlechtsspezifische Unterschiede in der autonomen Stress- und Trainingsreaktion angemessen untersuchen zu können. Der hohe Männeranteil in der

vorliegenden Teilstichprobe war somit vorläufig und resultierte aus dem aktuellen Rekrutierungsstand zum Zeitpunkt der Datenerhebung.

3.2 Ablauf der Untersuchung

Tag 1 (Bankdrücken, 1RM-Test)

Beim ersten Termin erfolgte nach der Übermittlung der Teilnehmerinformation und der Einverständniserklärung die Testung des Einwiederholungsmaximums (1RM) im Bankdrücken. Die Teilnehmenden wurden angewiesen, 24 Stunden vor allen drei Terminen keine intensive sportliche Aktivität durchzuführen und ihre Ernährungsgewohnheiten beizubehalten. Am Testtag durften sie keinen Alkohol, keine Stimulanzien sowie keine Schmerz- oder entzündungshemmenden Medikamente einnehmen.

Die gesundheitliche Eignung wurde durch einen Anamnesebogen (PAR-Q) überprüft. Trainingserfahrung und -verhalten wurden erfragt. Der psychometrische Test DASS-21 diente dazu, Probandinnen mit klinisch relevanten Angst-, Depressions- oder Stresssymptomen auszuschließen. Zudem wurden PSQ-20 und STAIT zur subjektiven Stressbelastung während der Untersuchung erhoben.

Vor der Testung erfolgte ein allgemeines Aufwärmen (5 Minuten auf dem Fahrradergometer bei 1 Watt/kg Körpergewicht) und 5 Minuten individuelles Aufwärmen. Die Probandinnen übten die korrekte Technik und die geforderte Bewegungsgeschwindigkeit (Kadenz: 2s Exzentrik, 1s Pause, schnelle Konzentrik).

Die 1RM-Testung im Bankdrücken wurde mithilfe des Velocity-Based Testing durchgeführt, unter Verwendung eines Linear Position Transducer (GymAware Power Tool, Kinetic Performance Technologies, Australia). Die Gewichte wurden schrittweise von 50 % auf 80 % des geschätzten 1RM gesteigert. Die subjektive Belastung wurde auf einer 10-teiligen Skala (RPE10) erfasst.

Tag 2 (Kniebeuge, 1RM-Test):

Zwischen 24 Stunden und einer Woche später erfolgte die Testung des 1RM in der Kniebeuge nach demselben Protokoll wie im Bankdrücken.

Tag 3 (Intervention):

Der dritte Termin fand 72 Stunden bis eine Woche später zwischen 14:00 und 16:00 Uhr statt, um den Einfluss des zirkadianen Rhythmus zu minimieren. Weibliche Probandinnen wurden in der Mitte der zweiten Zyklushälfte getestet. Alle Teilnehmenden wurden gebeten, 24 Stunden vorher nicht zu trainieren, ihren normalen Schlafzyklus einzuhalten und keine Stimulanzien zu konsumieren.

3.3 Stressinduktion (MAST)

Zur experimentellen Induktion einer akuten psychosozialen Stressreaktion wurde in der Interventionsgruppe (INT) der Maastricht Acute Stress Test (MAST) unmittelbar vor der Krafttrainingseinheit durchgeführt. In der Kontrollgruppe (CON) wurde eine Scheinversion eingesetzt, um die Testbedingungen (Dauer, Ablaufstruktur und Instruktionen) zu spiegeln, ohne eine relevante Stressreaktion auszulösen.

3.3.1 Vorbereitung und Baseline-Erhebung

Im Warteraum für den Stresstest erhielten die Teilnehmenden 200 mL Wasser mit 30 g Dextrose zur Standardisierung des Blutzuckerspiegels und spülten anschließend den Mund mit 100 mL Wasser aus. Ein zu niedriger Blutzuckerspiegel wird über hypothalamische Rezeptoren detektiert und kann mit einer verstärkten Ausschüttung von Stresshormonen (u. a. Cortisol und Katecholamine) einhergehen (Cryer, 1993).

Während des gesamten Termins trugen die Teilnehmenden einen Brustgurt zur kontinuierlichen Erfassung der RR-Intervalle (Herzfrequenz und HRV). Zu Beginn erfolgte eine fünfminütige Akklimatisierungsphase im Sitzen in einem separaten Raum, gefolgt von einer fünfminütigen Baseline-Aufzeichnung zur Bestimmung eines individuellen Ausgangsniveaus. Anschließend wurden die psychometrischen Erhebungen (STAIT und VAS100) durchgeführt und die erste Speichelprobe entnommen.

3.3.2 Durchführung von MAST und Scheinversion

Nach Abschluss der Baseline-Messungen durchliefen die Teilnehmenden – abhängig von der Gruppenzuordnung – entweder den MAST (INT) oder die Scheinversion (CON), um eine mentale Vorbelastung (INT) bzw. eine kontrollierte Vergleichsbedingung (CON) zu erzeugen.

Der MAST hatte eine Gesamtdauer von etwa 10 Minuten und kombinierte physiologische, kognitive und sozial-evaluative Stresskomponenten. Die Stressinduktion erfolgte über wiederholte Kälteexpositionen, bei denen die dominante Hand für jeweils ca. 60–90 Sekunden in Eiswasser (ca. 0–4 °C) gehalten wurde. Zwischen den Kälteexpositionen bearbeiteten die Teilnehmenden unter Zeitdruck mentale Rechenaufgaben. Die Aufgabenbearbeitung wurde durch die Versuchsleitung überwacht und bei Fehlern bzw. Verzögerungen korrigiert, um den sozial-evaluativen Charakter zu verstärken. Zusätzlich wurde durch eine Video- bzw. Audioaufzeichnung (Kamera und Mikrofon im Versuchssetting) der Eindruck externer Bewertung erhöht.

In der Scheinversion (CON) wurde die Hand in lauwarmes Wasser gelegt und anstelle der Rechenaufgaben ein einfaches Vorwärtzzählen durchgeführt. Die Instruktionen und die Dauer entsprachen dem Interventionsablauf, jedoch ohne Zeitdruck, leistungsbezogene Rückmeldungen oder sozial-evaluative Elemente, um die Stressinduktion weitgehend zu minimieren.

3.3.3 Erhebungen unmittelbar nach der Stressinduktion

Unmittelbar nach Abschluss des MAST bzw. der Scheinversion wurde eine weitere Speichelprobe entnommen und die subjektive Belastung erfasst. Die Herzfrequenz- und HRV-Aufzeichnung lief weiterhin kontinuierlich, bevor anschließend das standardisierte Krafttrainingsprotokoll begonnen wurde.

3.4 Krafttrainingsprotokoll

Beide Gruppen führten nach dem Stresstest ein identisches Kraftübungsprotokoll durch, bestehend aus vier Serien mit jeweils zehn Wiederholungen bei einer Belastung von 75 % des 1RM. Zwischen den einzelnen Serien wurde eine zweiminütige Pause eingelegt. Zunächst absolvierten die Teilnehmenden das Bankdrücken, gefolgt von der Kniebeuge. Herzfrequenz und HRV wurden dabei sowohl während der Ausführung als auch in den Pausen kontinuierlich aufgezeichnet.

Im Anschluss an das Training erfolgten weitere Speichelproben und subjektive Belastungseinschätzungen. Danach ruhten sich die Proband*innen 30 Minuten lang in einem separaten Raum aus. Auch in dieser Erholungsphase wurde die HRV gemessen und es wurden erneut Speichelproben entnommen. Anschließend wurden die Teilnehmenden über den genauen Hintergrund der Tests informiert und erhielten Gelegenheit, Fragen zu stellen.

3.5 HRV-Messung

Während der gesamten Studie wurden Herzfrequenz und HRV kontinuierlich mittels eines Brustgurts erfasst, der die RR-Intervalle aufzeichnete. Dadurch konnten Ruhe-, Belastungs- und Erholungsphasen präzise dokumentiert werden.

Zu Studienbeginn erfolgte zunächst eine fünfminütige Baseline-Messung in sitzender oder liegender Position, um ein individuelles Ausgangsniveau zu bestimmen. Anschließend durchlief die INT den MAST, währenddessen der Brustgurt dauerhaft getragen wurde und die Daten kontinuierlich aufgezeichnet wurden.

Auch während des anschließenden Krafttrainings wurden die RR-Intervalle kontinuierlich erfasst, sodass sich einzelne Belastungsabschnitte, wie etwa jeder Satz, im Nachhinein separat analysieren ließen. Direkt nach dem Training folgte eine 30-minütige Ruhephase, in der die HRV ebenfalls kontinuierlich aufgezeichnet wurde, um die akuten Effekte der HRV-Anpassung sowie den zeitlichen Verlauf der Erholungsphase zu erfassen.

3.6 Datenverarbeitung und Analyse

Die im Brustgurt erfassten RR-Intervalle durchliefen nachträglich eine automatisierte Artefakterkennung. Physiologisch unplausible oder fehlerhafte Werte wurden markiert und bei Bedarf manuell überprüft. So ließen sich Bewegungsartefakte während intensiver Belastungen weitgehend einschränken.

Für die Frequenzbereichsanalyse wurden die RR-Intervalle mittels Fast-Fourier-Transformation (FFT) auf ein einheitliches Zeitraster von 4 Hz interpoliert. Dadurch konnten HRV-Parameter im Frequenzbereich (LF, HF, LF/HF-Verhältnis) gemäß den Empfehlungen von García Martínez et al. (2017) und Malik et al. (1996) berechnet werden.

Zusätzlich wurden im Zeitbereich Parameter wie RMSSD bestimmt, die als aussagekräftiger Index für die parasympathische Regulation galten. Dieses methodische Vorgehen ermöglichte eine differenzierte Analyse sowohl der unmittelbaren Auswirkungen von mentalem Stress und körperlicher Belastung als auch der zeitlich verzögerten Erholungsprozesse. Es folgte damit den Empfehlungen von García Martínez et al. (2017), die eine saubere Vorverarbeitung und Segmentierung der Daten für zuverlässige Kurzzeit-HRV-Analysen hervorhoben.

3.7 Statistische Auswertungsverfahren

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit IBM SPSS Statistics. Zunächst wurden deskriptive Statistiken (Mittelwerte, Standardabweichungen, Median, Minimum, Maximum sowie Verteilungen) berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0,05$ (zweiseitig) festgelegt.

Die inferenzstatistischen Analysen basierten auf den HRV-Parametern RMSSD, HF-Power und LF-Power. Da HRV-Daten häufig nicht normalverteilt sind, wurden alle HRV-Parameter vor den Analysen natürlich logarithmiert (ln-Transformation), um die Voraussetzungen parametrischer Verfahren zu unterstützen. Die Normalverteilung der transformierten Werte wurde mittels Shapiro-Wilk-Test geprüft.

Zur Prüfung der Hypothesen H1–H4 wurden für jeden HRV-Parameter 2 × 4 Mixed-ANOVAs durchgeführt, mit dem Within-Subjects-Faktor Zeit (hrv1–hrv4) und dem Between-Subjects-Faktor Gruppe (INT vs. CON). Dabei wurden der Haupteffekt Zeit, der Haupteffekt Gruppe sowie die Interaktion Zeit × Gruppe analysiert. Als Effektgröße wurde partielles Eta-Quadrat (η^2) berichtet.

Zur differenzierten Einordnung zeitlicher Veränderungen wurden Post-hoc-Vergleiche relativ zur Baseline berechnet ($hrv1-hrv2$, $hrv1-hrv3$, $hrv1-hrv4$). Diese erfolgten mittels gepaarter t-Tests auf ln-transformierten Werten; die p-Werte wurden für drei Vergleiche Bonferroni-korrigiert. Als Effektgröße der Baseline-Vergleiche wurde Cohen's d_z für gepaarte Stichproben berichtet (negative Werte kennzeichnen eine Abnahme gegenüber der Baseline). Bei signifikanter Zeit $\times$ Gruppe-Interaktion wurden Post-hoc-Analysen gruppenspezifisch durchgeführt, andernfalls wurde zusätzlich über beide Gruppen gepoolt berichtet. Die getrennte Darstellung der Gruppen in Abbildungen diente der Veranschaulichung.

4 Ergebnisse

4.1 Auswertung deskriptive Statistik

4.1.1 Teilnehmergeaufteilung nach Studiengruppen (INT / CON)

An dieser Studie konnten von den 39 Proband*innen insgesamt 24 Personen berücksichtigt werden (siehe Kapitel 3.1). Davon wurden 11 der INT und 13 der CON zugeordnet. Die beiden Gruppen sind damit fast gleich groß, sodass mögliche Verzerrungen durch ungleiche Fallzahlen weitgehend minimiert werden.

4.1.2 Geschlechterverteilung

Von den insgesamt 24 in die vorliegende Teilstudie eingeschlossenen Proband*innen waren 20 Männer (83,3 %) und 4 Frauen (16,7 %). In der INT befanden sich 10 Männer und 1 Frau, in der CON 10 Männer und 3 Frauen. Damit war das Geschlechterverhältnis in beiden Gruppen vergleichbar, sodass keine systematische Verzerrung der Gruppenvergleiche aufgrund geschlechtsspezifischer Unterschiede zu erwarten ist.

Die vorliegende Auswertung basiert auf einem Teildatensatz der laufenden Hauptstudie und bildet den Rekrutierungsstand zum Zeitpunkt der Datenerhebung ab (geplanter Gesamtstichprobenumfang: $n = 60$).

4.2 Hypothesen Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse im Hinblick auf die in Kapitel 2 formulierten Hypothesen dargestellt. Alle inferenzstatistischen Analysen basieren auf den In-transformierten HRV-Parametern RMSSD, HF-Power und LF-Power.

4.2.1 Unterscheiden sich INT und CON in den HRV-Parametern (Hypothesen 1–4)?

Zur Prüfung der Hypothesen 1–4 wurden für RMSSD, HF-Power und LF-Power 2×4 Mixed-ANOVAs berechnet. Dabei wurden der Haupteffekt der Zeit, der Haupteffekt der Gruppe (INT vs. CON) sowie die Interaktion Zeit $\times$ Gruppe untersucht.

Für RMSSD ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Zeit ($F(3, 66) = 71,78$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,77$). Der Haupteffekt Gruppe war nicht signifikant ($F(1, 22) = 2,70$; $p = 0,105$; $\eta^2 = 0,11$), ebenso wenig die Interaktion Zeit $\times$ Gruppe ($F(3, 66) = 0,38$; $p = 0,770$; $\eta^2 = 0,02$).

Für HF-Power zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Haupteffekt der Zeit ($F(3, 66) = 85,83$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,80$). Weder der Haupteffekt Gruppe ($F(1, 22) = 2,72$; $p = 0,104$; $\eta^2 = 0,11$), noch die Interaktion Zeit $\times$ Gruppe ($F(3, 66) = 0,27$; $p = 0,848$; $\eta^2 = 0,01$) waren signifikant.

Für LF-Power war der Haupteffekt der Zeit signifikant ($F(3, 66) = 62,79$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,74$). Der Haupteffekt Gruppe ($F(1, 22) = 0,69$; $p = 0,410$; $\eta^2 = 0,03$) sowie die Interaktion Zeit $\times$ Gruppe ($F(3, 66) = 0,04$; $p = 0,988$; $\eta^2 < 0,01$) erreichten keine Signifikanz.

Damit zeigen sich für alle drei HRV-Parameter signifikante Veränderungen über die Zeit, jedoch keine signifikanten Gruppenunterschiede über alle Zeitpunkte hinweg und keine unterschiedlichen Verläufe zwischen INT und CON. Entsprechend zeigte die Mixed-ANOVA für keinen der drei HRV-Parameter (RMSSD, HF, LF) einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe ($p \geq 0,104$) und ebenfalls keine signifikanten Effekte für Zeit $\times$ Gruppe ($p \geq 0,770$; siehe Tab. 1). Damit bestehen keine statistischen Hinweise auf Gruppenunterschiede zu einem der Messzeitpunkte. Die Hypothesen 1–4 werden verworfen.

Tab. 1: Ergebnisse der Mixed-ANOVA für In-transformierte HRV-Parameter

Parameter	Effekt	F (df1, df2)	p	ηp^2
RMSSD	Zeit	71,78 (3, 66)	< 0,001	0,77
RMSSD	Gruppe	F (1, 22) = 2,70	0,105	0,11
RMSSD	Zeit × Gruppe	F (3, 66) = 0,38	0,770	0,02
HF-Power	Zeit	F (3, 66) = 85,83	< 0,001	0,80
HF-Power	Gruppe	F (1, 22) = 2,72	0,104	0,11
HF-Power	Zeit × Gruppe	F (3, 66) = 0,27	0,848	0,01
LF-Power	Zeit	F (3, 66) = 62,79	< 0,001	0,74
LF-Power	Gruppe	F (1, 22) = 0,69	0,410	0,03
LF-Power	Zeit × Gruppe	F (3, 66) = 0,04	0,988	< 0,01

Anmerkung. Mixed-ANOVA mit Within-Subjects-Faktor Zeit (hrv1–hrv4) und Between-Subjects-Faktor Gruppe (INT vs. CON). Alle Analysen basieren auf In-transformierten Werten.

4.2.2 Wie verändern sich die HRV-Parameter über die Messzeitpunkte?

Zur genaueren Beschreibung der signifikanten Zeiteffekte der Mixed-ANOVA (vgl. Tabelle 1) wurden Post-hoc-Vergleiche durchgeführt. Diese erfolgten für die In-transformierten HRV-Werte mittels gepaarter t-Tests mit Bonferroni-Korrektur für drei Baseline-Vergleiche (hrv1–hrv2, hrv1–hrv3, hrv1–hrv4). Als Effektgröße wurde Cohen's d_z für gepaarte Stichproben berichtet; negative Werte kennzeichnen eine Abnahme gegenüber der Baseline. Sofern keine signifikante Zeit × Gruppe-Interaktion vorlag, wurden die Vergleiche über beide Gruppen gepoolt (INT + CON) ausgewertet; bei signifikanter Interaktion erfolgte die Auswertung gruppenspezifisch. Die getrennte Darstellung in den Abbildungen dient ausschließlich der Veranschaulichung.

RMSSD:

Gegenüber der Baseline (hrv1) ergab sich keine signifikante Veränderung zu hrv2 ($p > 0,999$), jedoch signifikante Abnahmen zu hrv3 und hrv4 (beide $p < 0,001$; siehe Abbildung 1). Entsprechend fiel der Effekt für hrv1 zu hrv2 klein aus (Cohen's $d_z = -0,12$), während die Abnahmen zu hrv3 und hrv4 sehr groß waren (hrv1 zu hrv3: $d_z = -2,32$; hrv1 zu hrv4: $d_z = -1,74$).

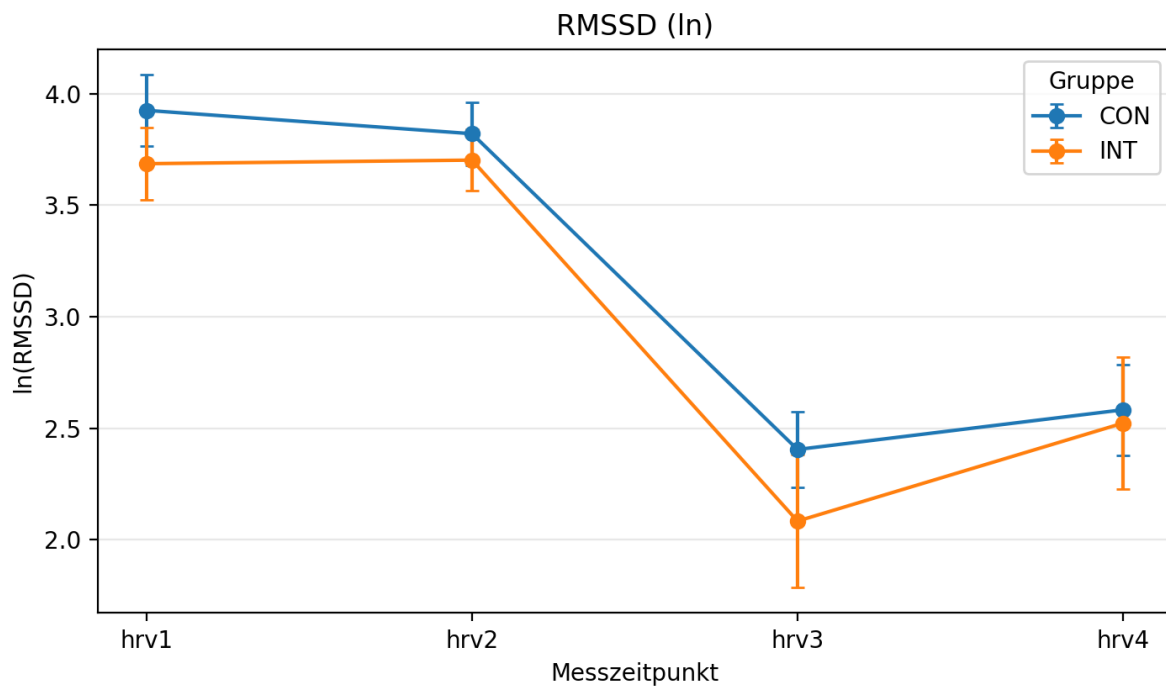


Abbildung 1: Verlauf der ln-transformierten RMSSD-Werte an den vier Messzeitpunkten (hrv1–hrv4) in Interventionsgruppe (INT) und Kontrollgruppe (CON). Dargestellt sind Mittelwerte $\pm$ Standardfehler. hrv1 = Baseline, hrv2 = während des MAST, hrv3 = unmittelbar nach dem Krafttraining, hrv4 = 30 Minuten nach dem Krafttraining.

HF-Power:

Gegenüber der Baseline (hrv1) zeigte sich keine signifikante Veränderung zu hrv2 ($p > 0,999$), jedoch signifikante Abnahmen zu hrv3 und hrv4 (beide $p < 0,001$; siehe Abbildung 2). Der Effekt für hrv1 zu hrv2 war klein (Cohen's $d_z = -0,12$), während die Abnahmen zu hrv3 und hrv4 sehr groß ausfielen (hrv1 zu hrv3: $d_z = -2,81$; hrv1 zu hrv4: $d_z = -1,97$).

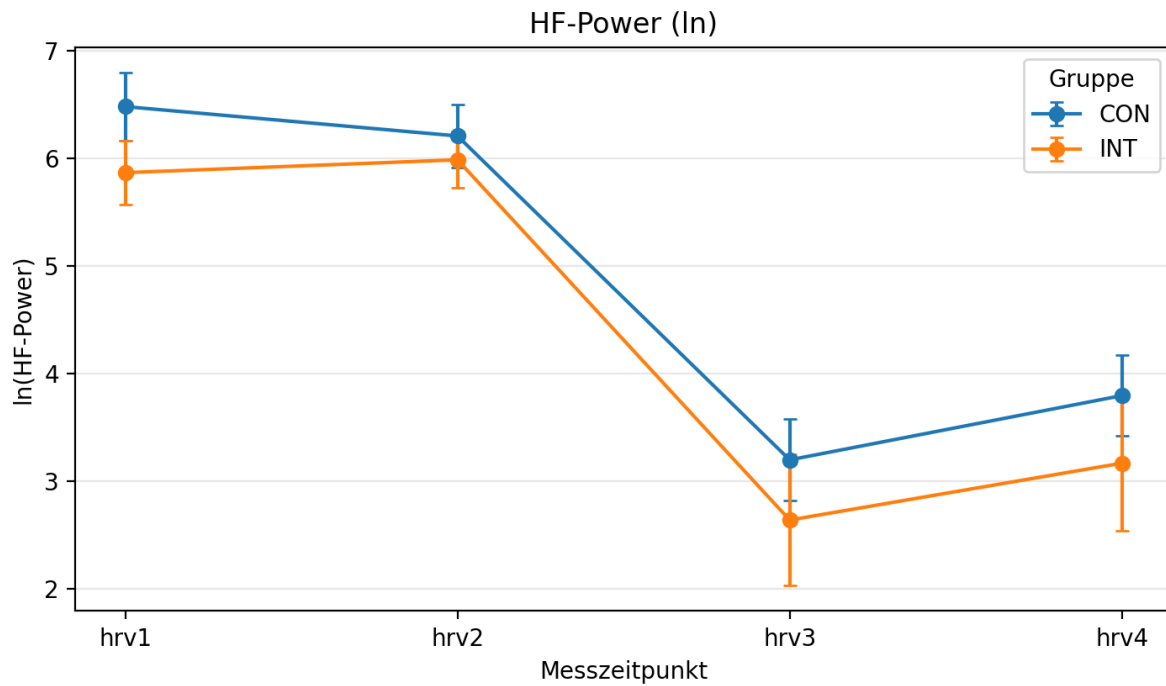


Abbildung 2: Verlauf der ln-transformierten HF-Power an den vier Messzeitpunkten (hrv1–hrv4) in Interventionsgruppe (INT) und Kontrollgruppe (CON).

LF-Power:

Gegenüber der Baseline (hrv1) zeigte sich keine signifikante Veränderung zu hrv2 ($p > 0,999$), jedoch signifikante Abnahmen zu hrv3 und hrv4 (beide $p < 0,001$; siehe Abbildung 3). Entsprechend fiel der Effekt für hrv1 zu hrv2 sehr klein aus (Cohen's $d_z = -0,05$), während die Abnahme zu hrv3 sehr groß ($d_z = -2,21$) und jene zu hrv4 groß ausfiel ($d_z = -1,16$).

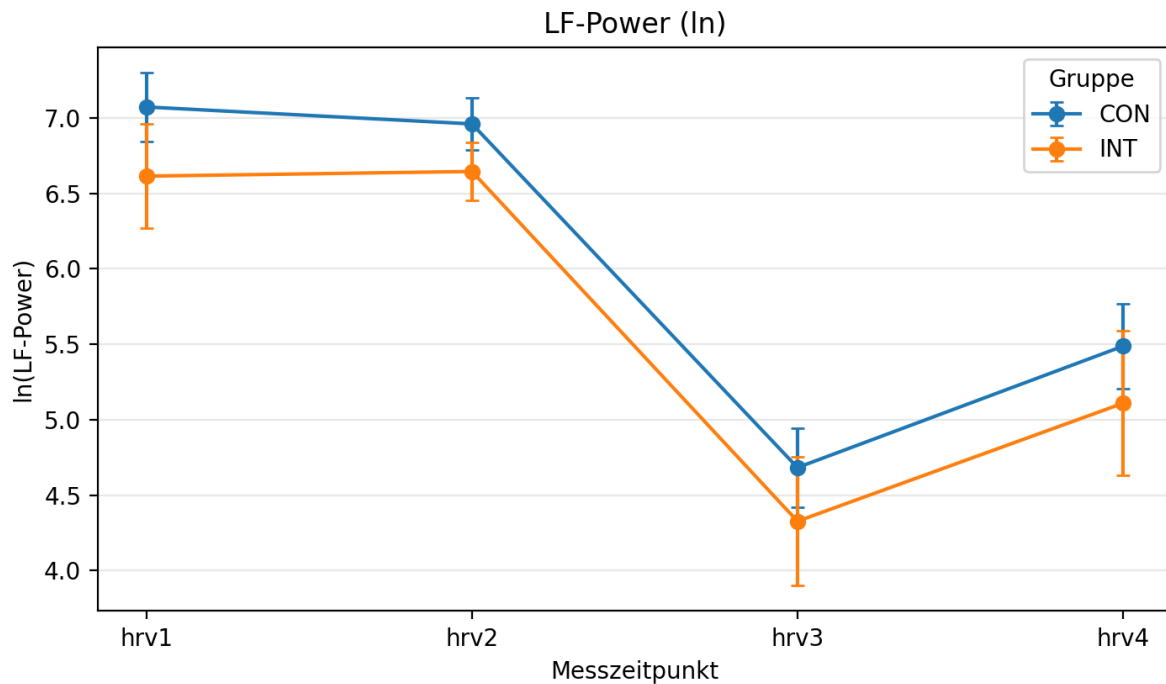


Abbildung 3: Verlauf der ln-transformierten LF-Power an den vier Messzeitpunkten (hrv1–hrv4) in Interventionsgruppe (INT) und Kontrollgruppe (CON).

Insgesamt präzisieren die Post-hoc-Vergleiche die in Tabelle 1 berichteten signifikanten Zeiteffekte für alle drei HRV-Parameter, indem sie aufzeigen, zwischen welchen Messzeitpunkten (zur Baseline) signifikante Unterschiede bestehen. Da keine signifikanten Hinweise auf einen Haupteffekt der Gruppe oder eine Zeit $\times$ Gruppe-Interaktion vorliegen, werden die Post-hoc-Ergebnisse nicht gruppenspezifisch, sondern über beide Gruppen gepoolt interpretiert.

5 Diskussion

Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass sich zu keinem Messzeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen INT und CON ergaben. Damit liegen keine statistisch belastbaren Hinweise auf einen Einfluss der mentalen Vorbelastung auf die HRV-Reaktionen während oder nach der Krafttrainingseinheit vor.

Gleichzeitig traten über beide Gruppen hinweg deutliche zeitliche Veränderungen auf. Während des MAST (hrv2) unterschieden sich RMSSD, HF und LF im Vergleich zur Baseline (hrv1) nicht signifikant. Unmittelbar nach der Krafttrainingseinheit (hrv3) sowie 30 Minuten danach (hrv4) waren die Parameter jedoch signifikant reduziert. Diese Verläufe entsprechen den ausgeprägten Zeiteffekten in der Mixed-ANOVA und sprechen für eine deutliche vegetative Stressreaktion im Zusammenhang mit der körperlichen Belastung, die in beiden Gruppen in vergleichbarer Weise auftrat. Vor diesem Hintergrund wird im Folgenden zunächst die Interpretation der Ergebnisse entlang der Hypothesen dargestellt und anschließend eine Einordnung in den Forschungsstand vorgenommen.

5.1 Interpretation und Schlussfolgerung

Die folgenden Abschnitte beziehen sich auf die in Kapitel 4.2 berichteten Ergebnisse der Mixed-ANOVA sowie die in Kapitel 4.2.2 dargestellten Bonferroni-korrigierten Post-hoc-Tests auf den ln-transformierten HRV-Parametern (RMSSD, HF, LF).

5.1.1 Hypothesen 1-4

Aus den Ergebnissen ergibt sich folgende Interpretation: Der MAST als mentaler Stressor führte in dieser Stichprobe im Vergleich zur Ruhe-Baseline nicht zu einer zusätzlichen Absenkung der HRV. Die Veränderungen zeigen sich vielmehr gruppenunabhängig und im Zusammenhang mit dem Krafttraining. Direkt nach der körperlichen Belastung kommt es zum deutlichsten Rückgang der HRV ($hrv3 < hrv1$), und auch 30 Minuten später liegen die Werte weiterhin unter dem Ausgangsniveau ($hrv4 < hrv1$). Gleichzeitig deuten die Werte bei hrv4 darauf hin, dass eine Erholung einsetzt, diese im Vergleich zur Baseline jedoch noch nicht vollständig ist, da die HRV-Parameter weiterhin signifikant niedriger bleiben. Insgesamt sprechen die Befunde somit für ausgeprägte, zeitabhängige HRV-Veränderungen mit ähnlich bleibenden Werten während der mentalen Belastung, einer klaren Abnahme unmittelbar nach der Krafttrainingseinheit und einer nur teilweisen Erholung innerhalb der anschließenden 30 Minuten Ruhephase. Da weder Gruppen- noch Zeit $\times$ Gruppe-Effekte vorlagen, sind diese

Ergebnisse als gruppenunabhängig zu interpretieren. Ein Einfluss der mentalen Vorbelastung auf HRV-Reaktion und -Erholung lässt sich in dieser Stichprobe nicht nachweisen.

Im Folgenden werden mögliche Erklärungsansätze für das Ausbleiben signifikanter Gruppeneffekte diskutiert und die Ergebnisse im Kontext der aktuellen Literatur eingeordnet.

5.2 Einordnung in den Forschungsstand

Die in dieser Studie beobachteten HRV-Veränderungen zeigen ein klares zeitabhängiges Muster, das mit anderen Nachweisen zur autonomen Stressregulation übereinstimmt. Während des MAST blieben RMSSD, HF und LF im Vergleich zur Baseline stabil. Veränderungen traten erst im Zusammenhang mit der Krafttrainingseinheit auf. Unmittelbar nach der körperlichen Belastung (hrv3) sowie 30 Minuten danach (hrv4) waren RMSSD, HF und LF signifikant vermindert.

Diese Veränderungen entsprechen typischen Indikatoren einer kurzfristigen sympathovagalen Verschiebung infolge akuter Beanspruchung, wie sie sowohl für körperliche Belastung als auch für psychische Stressoren beschrieben wird (Castaldo et al., 2015; Shaffer & Ginsberg, 2017). Auch aus theoretischer Perspektive wird HRV (insbesondere vagal geprägte Kennwerte wie RMSSD/HF) als Marker der autonomen Regulationsfähigkeit unter Stress und Belastung eingeordnet (Laborde et al., 2017; Weber et al., 2008). Allerdings trat dieser Verlauf in beiden Gruppen in vergleichbarer Weise auf, sodass der erwartete zusätzliche Effekt der mentalen Vorbelastung durch den MAST ausblieb. Während Studien für akuten psychischen Stress deutliche Reduktionen parasympathischer HRV-Parameter berichten, zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung keine Effekte im Sinne zusätzlicher gruppenspezifischer Veränderungen über den Zeitverlauf hinaus (Castaldo et al., 2015). Der MAST gilt grundsätzlich als zuverlässiger psychosozialer Laborstressor mit robusten autonomen und endokrinen Reaktionen (Smeets et al., 2012). Gleichzeitig hängt jedoch die Ausprägung von HRV-Veränderungen unter Stress stark von Messfenster, Kontext, Stichprobe und individuellen Reaktionsmustern ab (Laborde et al., 2017; Malik et al., 1996).

Die HRV-Parameter RMSSD und HF waren in der INT tendenziell niedriger als in der CON, während LF leicht darunterlag. Die Richtung der Mittelwerte entsprach zwar teilweise den theoretischen Erwartungen, doch blieben sie statistisch unbedeutend. Dies deutet darauf hin, dass der MAST im gegebenen Setting keine ausreichende zusätzliche autonome Aktivierung auslöste, um sich deutlich von den Kontrollbedingungen abzugrenzen. Als mögliche Erklärung wird in der Literatur u. a. diskutiert, dass trainierte Personen im Vergleich zu untrainierten

geringere Stressreaktionen zeigen können, was auch im Sinne der Cross-Stressor-Adaptation interpretiert wird (Gerber & Fuchs, 2020; Rimmele et al., 2007; Zschucke et al., 2015; Gröpel et al., 2018).

Für die Kombination von akutem mentalem Stress und einer anschließenden Krafttrainingseinheit existiert bislang nur eine begrenzte Datenlage. Während Studien die Effekte psychischer Belastung auf Ruhe-HRV oder auf kardiovaskuläre Stressreaktionen isoliert untersuchten, liegen kaum Befunde zu einem unmittelbar vorangehenden psychosozialen Stressor vor. Die vorliegende Arbeit erweitert diesen Forschungsstand, indem sie die Interaktion zwischen akuter mentaler Belastung und sportlicher Beanspruchung unter kontrollierten Laborbedingungen prüfte. Die Ergebnisse legen nahe, dass die durch den MAST induzierte Aktivierung keinen additiven Effekt auf die trainingsbedingte HRV-Reduktion hatte. Das passt zu Befunden, wonach akute körperliche Belastung die kurzfristige autonome Antwort stark dominiert und die Erholung (Reaktivierung parasympathischer Aktivität) je nach Intensität deutlich verzögert sein kann (Heffernan et al., 2006; Seiler et al., 2007).

Insgesamt lassen sich die Befunde in den bisherigen Forschungsstand einordnen, indem sie die bekannten zeitabhängigen Muster der HRV im Kontext von Belastung und Erholung stützen (Malik et al., 1996; Shaffer & Ginsberg, 2017). Gleichzeitig deuten die Ergebnisse darauf hin, dass eine mentale Vorbelastung unmittelbar vor körperlicher Anstrengung unter den hier untersuchten Bedingungen nicht zwangsläufig mit zusätzlichen Veränderungen der sympathovagalen Regulation einhergeht. Dies unterstreicht, dass die Interaktion zwischen psychischer und physischer Belastung von mehreren moderierenden Faktoren (z. B. Intensität und Dauer des Stressors, Trainingsstatus, individuelle Stressreaktivität, Messzeitpunkt/Erholungsfenster) abhängt und sich in der HRV nicht in einem einfachen Ursache-Wirkungs-Zusammenhang zeigen muss (Laborde et al., 2017; Gerber & Fuchs, 2020).

5.3 Erklärungsansätze für das Ausbleiben eines zusätzlichen Effekts durch den MAST

5.3.1 Stichprobenumfang, Analysemodell und Teststärke

Ein wesentlicher methodischer Faktor, der das Ausbleiben signifikanter Ergebnisse erklären könnte, liegt im begrenzten Stichprobenumfang der vorliegenden Untersuchung. Diese basiert auf einer Stichprobe von 24 Teilnehmenden (INT: $n = 11$; CON: $n = 13$) und stellt ein Subsample einer größeren, laufenden Hauptstudie dar, für die insgesamt $n = 60$ Proband*innen vorgesehen sind. Die Hauptstudie wurde auf Grundlage einer a-priori-Poweranalyse konzipiert, um bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ und einer Teststärke (Power) von 80% mittlere Effekte nachweisen zu können. Mit der hier analysierten Teilstichprobe war die statistische Teststärke jedoch deutlich geringer, wodurch insbesondere kleinere Effekte mit höherer Wahrscheinlichkeit unentdeckt blieben. Eine zu geringe Teststärke erhöht das Risiko, tatsächlich vorhandene, aber schwach ausgeprägte Gruppenunterschiede nicht statistisch abzusichern (Schwager, 2014). Dies ist besonders bei physiologischen Parametern wie der HRV problematisch, da hier interindividuelle Unterschiede und tagesformabhängige Schwankungen die Streuung zusätzlich erhöhen. Unter diesen Voraussetzungen ist es möglich, dass ein tatsächlicher Einfluss (z.B. MAST) statistisch nicht erfasst wurde, obwohl er real existiert.

Hinzu kommt, dass HRV-Parameter je nach Berechnungsgrundlage unterschiedlich sensitiv auf Veränderungen reagieren. Der RMSSD gilt als relativ stabiler und reliabler Marker der parasympathischen Kurzzeitregulation und lässt sich bereits aus kurzen Messsegmenten präzise bestimmen (Bourdillon et al., 2017; Baek et al., 2015). Die spektralen Kennwerte HF und LF hingegen erfordern längere, standardisierte Messfenster, wodurch Messrauschen und individuelle Unterschiede stärker ins Gewicht fallen (Pomeranz et al., 1985). HF spiegelt primär parasympathische Aktivität wider, während LF gemischte sympathovagale Anteile und Baroreflexeinflüsse beinhaltet (Stauss, 2007; Billman, 2013). Diese unterschiedliche Stabilität der Parameter kann die Varianz innerhalb der Gruppen zusätzlich vergrößern und somit die Nachweiswahrscheinlichkeit kleiner Effekte weiter verringern.

Das in Kapitel 3.7 beschriebene Analysemodell (2×4 Mixed-ANOVA je Parameter auf In-transformierten HRV-Werten) ist grundsätzlich geeignet, die Zeit- und Gruppeneffekte über hrv1–hrv4 abzubilden. Die In-Transformation dient dabei der Annäherung an Normalverteilungsannahmen und reduziert die Einflussnahme einzelner Ausreißer. Für die Interpretation der Zeiteffekte wurden ergänzend Bonferroni-korrigierte Vergleiche relativ zur

Baseline (hrv1 vs. hrv2/3/4) herangezogen. Da keine Gruppen- oder Interaktionseffekte vorlagen, werden diese Vergleiche gruppengepoolt berichtet.

Trotz methodisch angemessenen Design, bleibt die Aussagekraft der Ergebnisse durch die geringe Stichprobengröße und hohe interindividuelle Variabilität eingeschränkt. Besonders in Untersuchungen mit sportlich aktiven Teilnehmenden können Unterschiede im Trainingszustand, in der Regeneration oder in regulären Stressniveaus die HRV stark beeinflussen und so bestehende Gruppenunterschiede maskieren (Aubert et al., 2003; Hottenrott et al., 2006). Unter diesen Bedingungen könnte selbst ein tatsächlich vorhandener, aber kleiner Effekt statistisch nicht erfasst werden. Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass HRV-Metriken (z.B. RMSSD und HF) systematisch vom mittleren Puls abhängen. Eine Adjustierung der Herzfrequenz (z. B. durch Einbezug der HR als Kovariate) könnte daher sinnvoll sein, um vagale Einflüsse deutlicher herauszustellen und Gruppen- sowie Zeitvergleiche besser zu standardisieren (Sacha et al., 2013; Sacha, 2014). In zukünftigen Untersuchungen könnte eine solche Normalisierung helfen, individuelle Unterschiede in der Herzfrequenzkontrolle zu berücksichtigen und subtilere Effekte mentaler Vorbelastung präziser abzubilden.

Über die begrenzte Teststärke hinaus sprechen auch die beobachteten Effektstärken dafür, dass ein zusätzlicher Einfluss des MAST auf die HRV nur gering bis moderat ausgeprägt war. Die partiellen Eta-Quadrate der Gruppeneffekte lagen in der Mixed-ANOVA im Bereich von $\eta^2 = 0,03$ – $0,11$, die der Interaktionseffekte im Bereich von $\eta^2 < 0,01$ – $0,02$. Demgegenüber zeigten sich sehr große Zeiteffekte mit $\eta^2 = 0,74$ – $0,80$. Dies deutet darauf hin, dass der Kraftreiz selbst der dominante Auslöser der autonomen Antwort war und in beiden Gruppen zu sehr ähnlichen HRV-Verläufen führte. Da die Analysen auf ln-transformierten Parametern basierten und keine Hinweise auf Gruppen- oder Interaktionseffekte vorlagen, ist es unwahrscheinlich, dass die Ergebnisse durch einzelne Ausreißer oder zufällige Unterschiede dominiert wurden. Vielmehr deuten die Ergebnisse darauf hin, dass ein möglicher zusätzlicher Effekt des MAST auf die HRV in diesem Setting nicht vorlag.

5.3.2 Belastungsprotokoll

Das verwendete Krafttrainingsprotokoll stellte für beide Gruppen (INT und CON) einen deutlichen physiologischen Stimulus dar, was sich insbesondere in den HRV-Parametern widerspiegelt. Die RMSSD zeigte unmittelbar nach dem Training eine signifikante Abnahme gegenüber der Baseline, die auch 30 Minuten nach Belastungsende nicht vollständig ausgeglichen war. Die zugehörigen Baseline-Vergleiche weisen auf große Effekte hin (z. B. RMSSD: $dz = -2,32$ zu hrv3 und $dz = -1,74$ zu hrv4), was eine verzögerte parasympathische Reaktivierung nahelegt. Ein vergleichbarer Verlauf ergab sich für HF ($dz = -2,81$ bzw. $-1,97$) sowie LF ($dz = -2,21$ bzw. $-1,16$). Damit bestätigen die vorliegenden Befunde die in der Literatur beschriebenen akuten HRV-Reaktionen auf Krafttraining, die eine Abnahme vagaler Aktivität während intensiver Muskularbeit und eine zeitverzögerte Wiederherstellung im Anschluss zeigen (Lima et al., 2011; Heffernan et al., 2006; Ng et al., 2009). Für die LF ergab sich ein ähnliches Muster mit signifikanten Reduktionen nach der Krafttrainingseinheit und weiterhin verminderten Werten nach 30 Minuten.

Auch die Wahl der Übungen des Kraftübungsprotokolls (Kniebeuge und Bankdrücken) erweist sich für die vorliegende Fragestellung als methodisch zielführend und sinnvoll. Beide Übungen sind klassische Mehrgelenksübungen, die große Muskelgruppen aktivieren und dadurch deutliche autonome Anpassungen hervorrufen. Kniebeugen beanspruchen vor allem Quadrizeps, Gluteus und Rumpf, während das Bankdrücken zentrale Anteile der Brust-, Schulter- und Armmuskulatur rekrutiert. Studien haben gezeigt, dass größere im Vergleich zu kleineren Muskelgruppen mit einem stärkeren Anstieg von Herzfrequenz, Blutdruck und Sauerstoffaufnahme einhergehen (Seals, 1989). Die Kombination dieser beiden Übungen ist zugleich praxisnah, da beide Bewegungen im Leistungs- und Breitensport weit verbreitet sind.

Der Umstand, dass sich die HRV-Parameter in beiden Gruppen in nahezu identischer Weise entwickelten, legt nahe, dass die Krafttrainingseinheit selbst den dominierenden Einfluss auf die autonome Reaktion hatte und mögliche Effekte der mentalen Vorbelastung durch die Trainingsbelastung überdeckt wurden. Insgesamt verdeutlichen die Daten, dass das gewählte Belastungsprotokoll eine starke parasympathische Aktivierung bewirkte, die über den Erhebungszeitraum von 30 Minuten hinaus fortbestand.

5.3.3 Stichprobencharakteristik und Stressorwirksamkeit

Der MAST kombiniert eine Kaltwasserexposition mit einer anspruchsvollen Kopfrechenaufgabe unter sozialem Bewertungsdruck und gilt daher als multimodaler, zuverlässiger Laborstressor. Er löst robuste autonome und endokrine Reaktionen aus, darunter Anstiege von Herzfrequenz, Blutdruck und Cortisol, sowie eine deutliche subjektive Belastung (Smeets et al., 2012).

Mehrere Studien zeigen jedoch, dass körperlich trainierte Personen im Vergleich zu untrainierten abgeschwächte Stressreaktionen aufweisen, etwa geringere Cortisol- und Herzfrequenzspitzen sowie niedrigere subjektive Belastungswerte (Rimmele et al., 2007; Zschucke et al., 2015; Gröpel et al., 2018). So berichteten Rimmele et al. (2007), dass trainierte Männer im TSST nicht nur geringere endokrine und kardiale Spitzenreaktionen zeigten, sondern sich auch emotional stabiler fühlten (weniger Angst, mehr Gelassenheit) und eine schnellere Rückkehr in den Ruhebereich erreichten.

Diese Beobachtungen werden unter dem Konzept der Cross-Stressor-Adaptation diskutiert. Es beschreibt die Annahme, dass wiederholte körperliche Beanspruchung zu einer Anpassung der Stressachsen führt, wodurch psychosoziale Stressoren subjektiv weniger intensiv erlebt und physiologisch gedämpfter verarbeitet werden (Gerber & Fuchs, 2020; Zschucke et al., 2015). Vor diesem Hintergrund erscheint es plausibel, dass die überwiegend sportlich erfahrene Stichprobe dieser Arbeit nur abgeschwächt auf den MAST reagierte. Dadurch könnte die sympathovagale Verschiebung moderat geblieben sein und der Spielraum für zusätzliche Effekte nach der Krafttrainingseinheit begrenzt gewesen sein. Gleichzeitig weisen jedoch einzelne randomisierte kontrollierte Studien darauf hin, dass regelmäßiges Training nicht zwangsläufig zu konsistenten Veränderungen der Stressreaktivität führt, was die Heterogenität der aktuellen Befundlage unterstreicht (Arvidson et al., 2020).

5.3.4 Messmethode und Signalqualität

Die HRV wurde mittels eines Brustgurt-Telemeters (Polar H10) aufgezeichnet. Validierungsstudien berichten für dieses Gerät eine sehr hohe Übereinstimmung mit einem Standard-EKG, insbesondere bei Ruhe- und Kurzzeitmessungen (Schaffarczyk et al., 2022).

In der vorliegenden Untersuchung wurde die HRV ausschließlich in definierten Ruhephasen (Baseline, während des MAST, unmittelbar nach dem Training und in der 30-minütigen Erholungsphase) analysiert. Dadurch konnte der Einfluss von Bewegungsartefakten weitgehend ausgeschlossen werden. Die Signalqualität des Polar H10 war über alle Messzeitpunkte hinweg stabil und wies nur eine geringe Artefaktrate auf. Somit ist davon auszugehen, dass Messungenauigkeiten keinen nennenswerten Einfluss auf die statistischen Ergebnisse hatten.

Frühere Studien berichten, dass bereits 1–3 % simulierte Artefakte relevante Verzerrungen in der HRV-Analyse auslösen können (Rogers et al., 2021). Dieser Effekt ist jedoch aufgrund der sorgfältigen Standardisierung und Datenaufbereitung in dieser Arbeit eher unwahrscheinlich. Auch die Kombination aus standardisierter Messposition und einer konsequenten Artefaktbereinigung gewährleistete eine hohe Datenqualität. Dadurch lässt sich schlussfolgern, dass die hier beobachtete Abwesenheit signifikanter Gruppenunterschiede nicht durch Messartefakte ausgelöst wurde, sondern auf andere physiologische oder methodische Faktoren (z.B. Trainingsprotokoll, Stichprobengröße) zurückgeführt werden könnte.

5.3.5 Erholungsfenster und zusätzliche Einflussfaktoren

Im vorliegenden Studiendesign wurde die HRV unmittelbar nach dem letzten Satz des Krafttrainings sowie 30 Minuten später erfasst. Die Ergebnisse zeigen, dass RMSSD und HF nach der Belastung signifikant reduziert blieben und selbst nach 30 Minuten Erholung nicht wieder das Ausgangsniveau erreichten. Die Effektstärken der Baseline-Vergleiche sprechen hierbei für große bis sehr große Veränderungen (RMSSD: $d_z = -2,32$ bzw. $-1,74$; HF: $d_z = -2,81$ bzw. $-1,97$). Auch LF lag nach der Krafttrainingseinheit sowie nach 30 Minuten Erholung weiterhin signifikant unter der Baseline ($d_z = -2,21$ bzw. $-1,16$). Damit bestätigt sich, dass die parasympathische Reaktivierung nach einer intensiven Kraftbelastung nur verzögert einsetzt und über den gewählten Messzeitraum hinaus andauert. Dieses Muster deutet auf eine persistierende sympathovagale Verschiebung hin, wie sie auch in vergleichbaren Untersuchungen beobachtet wurde (Lima et al., 2011; Heffernan et al., 2006; Ng et al., 2009).

Mehrere Arbeiten zeigen, dass die frühe Erholungsphase (ca. 1–20 Minuten nach Belastungsende) durch die stärksten und dynamischsten Veränderungen der

parasympathischen Reaktivierung gekennzeichnet ist. Buchheit et al. (2009) und Seiler et al. (2007) belegen, dass in diesem Zeitfenster die größten Schwankungen auftreten und engmaschige Messungen erforderlich sind, um die schnellen Anpassungen der autonomen Regulation präzise zu erfassen. Seiler et al. (2007) zeigen zudem, dass hochtrainierte Athletinnen ihre HRV nach hochintensiver Ausdauerbelastung schneller normalisieren als weniger trainierte Personen. Auch Otsuki et al. (2007) berichten von einer beschleunigten Herzfrequenzerholung nach Belastungsende bei Kraftsportlerinnen im Vergleich zu Untrainierten. Obwohl diese Studien unterschiedliche Belastungsformen (Ausdauer gegen Kraft) untersuchten, verdeutlichen sie, dass ein hoher Trainingsstatus die autonome Erholung generell beschleunigen kann. Übertragen auf das vorliegende Design erscheint es plausibel, dass sich die parasympathische Aktivität bei einem Teil der sportlich erfahrenen Teilnehmenden bereits wenige Minuten nach der letzten Wiederholung partiell erholt haben könnte, während bei anderen eine anhaltende Aktivierung vorlag. Da im vorliegenden Protokoll lediglich zwei Erhebungspunkte (unmittelbar nach dem Training und nach 30 Minuten) berücksichtigt wurden, ist davon auszugehen, dass die Phase der stärksten autonomen Veränderung (ab der ersten Minute bis nach Belastungsende) nicht erfasst wurde.

Neben den bereits diskutierten methodischen und stichprobenbezogenen Aspekten lassen sich weitere Faktoren identifizieren, die zum Ausbleiben signifikanter Gruppenunterschiede beigetragen haben könnten:

Schlafmangel: Frühere Untersuchungen zeigen, dass Schlafmangel zu einer Reduktion parasympathisch geprägter HRV-Parameter wie RMSSD und HF führt (Zhang et al., 2021; Zhong et al., 2005). Ein Teil der Proband*innen könnte daher bereits mit einer verminderten Ausgangs-HRV in die Untersuchung eingetreten sein, wodurch mögliche Effekte des MAST oder der Kraftbelastung abgeschwächt wurden.

Atmung: Frequenzbereichsgrößen reagieren sensibler auf unterschiedliche Atemmuster; insbesondere die HF-Komponente kann durch bewusst gesteuerte oder unregelmäßige Atmung beeinflusst werden (Penttilä et al., 2001; Sasaki & Maruyama, 2014). Unterschiede im individuellen Atemverhalten während der Messungen könnten somit zur Varianz der Ergebnisse beigetragen haben.

Umgebungsbedingungen: Erhöhte Umgebungstemperaturen können das autonome Gleichgewicht zugunsten einer sympathischen Aktivierung verschieben, wodurch vagale HRV-Parameter abnehmen (Kinugasa & Hirayanagi, 1999). Unterschiede in Temperatur oder

subjektivem Wärmeempfinden könnten daher zu unkontrollierten Schwankungen in den HRV-Daten geführt haben.

Für zukünftige Untersuchungen empfiehlt es sich daher, engmaschige HRV-Erhebungen (z. B. bei 1, 5, 10, 15, 20 und 30 Minuten) zu implementieren und den Trainingsstatus der Teilnehmenden differenziert zu erfassen. Ein solches Protokoll erhöht die Wahrscheinlichkeit, autonome Effekte zuverlässig nachzuweisen und die Aussagekraft von HRV-Analysen unter Belastungs- und Erholungsbedingungen zu stärken.

5.4 Schlussfolgerung und Implikation für die Praxis

Ziel dieser Masterarbeit war es, zu untersuchen, ob eine einmalige psychosoziale Stressinduktion durch den MAST die autonome Regulation während und nach einer standardisierten Krafttrainingseinheit beeinflusst. Insgesamt ergaben sich keine statistisch belastbaren Hinweise auf Unterschiede zwischen INT und CON. In den 2×4 Mixed-ANOVAs zeigten sich für RMSSD, HF und LF keine signifikanten Gruppen- oder Zeit $\times$ Gruppe-Interaktionseffekte, während sich konsistente Zeiteffekte zeigten. Die ergänzenden Baseline-Vergleiche dienten der Präzisierung des zeitlichen Verlaufs (hrv1–hrv2/3/4) und wurden gruppengepoolt interpretiert. Die beobachteten Effektstärken der Gruppen- und Interaktionseffekte (η^2) lagen im kleinen Bereich, was darauf hindeutet, dass ein zusätzlicher Einfluss des MAST auf den HRV-Verlauf in diesem Setting eher gering ausgeprägt war.

Unabhängig davon zeigten die Daten ein klares Muster der Belastungs- und Erholungsreaktion: Während des MAST (hrv2) unterschieden sich RMSSD, HF und LF nicht signifikant von der Baseline (hrv1). Im Zusammenhang mit der Krafttrainingseinheit traten dagegen ausgeprägte Veränderungen auf. Unmittelbar nach dem Training (hrv3) waren RMSSD, HF und LF signifikant reduziert und wiesen sehr große Baseline-Effektstärken auf. Auch 30 Minuten nach Trainingsende (hrv4) lagen alle Parameter weiterhin signifikant unter dem Ausgangsniveau. Dieses Muster spricht für eine deutlich trainingsinduzierte Suppression der parasympathischen Aktivität mit einer innerhalb des betrachteten Erholungsfensters verzögerten vagalen Reaktivierung.

Vor diesem Hintergrund spricht vieles dafür, dass der MAST im vorliegenden Setting im Vergleich zur körperlichen Belastung keinen ausreichend starken zusätzlichen autonomen Reiz setzte, um sich in der HRV als Unterschied zwischen den Gruppen abzubilden. Praktisch deutet dies darauf hin, dass eine akute psychosoziale Vorbelastung unmittelbar vor einer

intensiven Krafttrainingseinheit bei gesunden, trainierten Personen die autonome Erholung nicht zwingend messbar verändert, da der HRV-Verlauf in dieser Phase primär durch die trainingsinduzierte autonome Antwort geprägt wird.

Methodische Faktoren bleiben dennoch relevant, denn zum einen war die Teilstichprobe mit $n = 24$ Teilnehmenden vergleichsweise klein, wodurch die statistische Teststärke begrenzt war und kleinere Effekte wahrscheinlich unentdeckt blieben. Zudem wurden nur zwei Erhebungszeitpunkte in der Erholung (unmittelbar nach dem Training und nach 30 Minuten) berücksichtigt. Da die stärksten parasympathischen Dynamiken häufig innerhalb der ersten 1–20 Minuten nach Belastungsende auftreten, könnten engmaschigere Messintervalle (z. B. 1, 5, 10, 15, 20 und 30 Minuten) zukünftig dazu beitragen, kurzfristige Verläufe differenzierter abzubilden (Buchheit et al., 2009; Seiler et al., 2007). Allerdings ist hervorzuheben, dass die beobachteten Gruppen- und Interaktionseffekte insgesamt klein waren, sodass selbst bei höherer Teststärke eher geringe zusätzliche Unterschiede zu erwarten wären.

Auch die Stichprobencharakteristik bietet eine physiologische Erklärung. Die Teilnehmenden waren überwiegend sportlich erfahren (zumindest Erfahrung im Bankdrücken und Kniebeugen) und wiesen dadurch möglicherweise eine erhöhte Stressresilienz auf. Nach dem Konzept der Cross-Stressor-Adaptation reagieren trainierte Personen auf psychische Stressoren physiologisch gedämpfter, was die sympathovagale Verschiebung durch den MAST abgeschwächt haben könnte (Rimmele et al., 2007; Zschucke et al., 2015). In Kombination mit der intensiven körperlichen Belastung könnte dieser Effekt dazu geführt haben, dass mögliche Einflüsse des mentalen Stressors den Trainingsstress „überdeckt“ haben.

Für die sportpraktische Anwendung ergeben sich daraus folgende Schlussfolgerungen: Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass einzelne, akute mentale Belastungen vor einer Krafttrainingseinheit bei gesunden, trainierten Personen keine wesentliche Beeinträchtigung der HRV und damit keine konkrete Einschränkung der autonomen Regulation verursachen. Anpassungen der Trainingsplanung allein aufgrund einzelner mentaler Vorbelastungen erscheinen demnach nicht erforderlich. Gleichzeitig verdeutlichen die ausgeprägten HRV-Abnahmen nach dem Training, dass die frühe Erholungsphase durch eine reduzierte vagale Aktivität gekennzeichnet ist. Auch wenn in dieser Studie kein zusätzlicher Effekt des MAST festgestellt wurde, könnte ein zusätzlicher psychischer Stress in Phasen verringerter vagaler Aktivität die autonome Regulation dennoch beeinträchtigen. Daher kann es sinnvoll sein, vor hochintensiven Einheiten oder in Phasen hoher Gesamtbelastung unnötige psychische Stressoren zu reduzieren und regenerative Maßnahmen gezielt einzuplanen.

Praktisch betrachtet zeigt die Arbeit zudem, dass psychische Belastungen anscheinend nur sehr begrenzte Einflüsse auf die akute HRV- Regulation haben. Dies unterstreicht die

Bedeutung, zwischen akuten situativen Stressoren und chronischen Belastungen zu unterscheiden. Chronische stehen in der Literatur in deutlich stärkerem Zusammenhang mit reduzierter HRV, eingeschränkter Erholungsfähigkeit und erhöhtem Risiko für Überlastung oder Erkrankungen (Castaldo et al., 2015).

Der wissenschaftliche Mehrwert dieser Arbeit liegt weniger in einem signifikanten Gruppenunterschied, sondern vielmehr in der differenzierten Einordnung methodischer und individueller Einflussfaktoren sowie der Ableitung praxisrelevanter Rückschlüsse. Zukünftige Studien sollten prüfen, unter welchen Bedingungen mentale Stressoren die HRV- Erholung tatsächlich verzögern und welche Strategien Athlet*innen und Trainer*innen anwenden können, um diesen Effekten präventiv entgegenzuwirken.

Literaturverzeichnis

- Adlan, A. M., Veldhuijzen Van Zanten, J. J. C. S., Lip, G. Y. H., Paton, J. F. R., Kitas, G. D., & Fisher, J. P. (2018). Acute hydrocortisone administration reduces cardiovagal baroreflex sensitivity and heart rate variability in young men. *The Journal of Physiology*, 596(20), 4847–4861. <https://doi.org/10.1113/JP276644>
- Almeida-Santos, M. A., Barreto-Filho, J. A., Oliveira, J. L. M., Reis, F. P., Da Cunha Oliveira, C. C., & Sousa, A. C. S. (2016). Aging, heart rate variability and patterns of autonomic regulation of the heart. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 63, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2015.11.011>
- Aguilera, G. (2011). HPA axis responsiveness to stress: Implications for healthy aging. *Experimental Gerontology*, 46(2–3), 90–95. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2010.08.023>
- Alemi, B., Kok, L.-Y., Ler, H.-Y., & Chee, C.-S. (2020). Changes in Heart Rate Variability and Post Exercise Blood Pressure from Manipulating Load Intensities of Resistance-Training. *International Journal of Kinesiology and Sports Science*, 8(2), 40. <https://doi.org/10.7575/aiac.ijkss.v.8n.2p.40>
- Alves Souza, R. W., Aguiar, A. F., Vechetti-Júnior, I. J., Piedade, W. P., Rocha Campos, G. E., & Dal-Pai-Silva, M. (2014). Resistance Training With Excessive Training Load and Insufficient Recovery Alters Skeletal Muscle Mass-Related Protein Expression. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(8), 2338–2345. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000421>
- Ammar, A., Chtourou, H., Trabelsi, K., Padulo, J., Turki, M., El Abed, K., Hoekelmann, A., & Hakim, A. (2015). Temporal specificity of training: Intra-day effects on biochemical responses and Olympic-Weightlifting performances. *Journal of Sports Sciences*, 33(4), 358–368. <https://doi.org/10.1080/02640414.2014.944559>
- Arvidson, E., Dahlman, A. S., Börjesson, M., Gullstrand, L., & Jonsdottir, I. H. (2020). The effects of exercise training on hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity and autonomic response to acute stress—A randomized controlled study. *Trials*, 21(1), 888. <https://doi.org/10.1186/s13063-020-04803-3>
- Ashare, R. L., Sinha, R., Lampert, R., Weinberger, A. H., Anderson, G. M., Lavery, M. E., Yanagisawa, K., & McKee, S. A. (2012). Blunted vagal reactivity predicts stress-precipitated tobacco smoking. *Psychopharmacology*, 220(2), 259–268. <https://doi.org/10.1007/s00213-011-2473-3>

- Atanackovic, D., Atanackovic, D., Brunner-Weinzierl, M. C., Kröger, H., Serke, S., & Deter, H. C. (2002). ACUTE PSYCHOLOGICAL STRESS SIMULTANEOUSLY ALTERS HORMONE LEVELS, RECRUITMENT OF LYMPHOCYTE SUBSETS, AND PRODUCTION OF REACTIVE OXYGEN SPECIES. *Immunological Investigations*, 31(2), 73–91. <https://doi.org/10.1081/IMM-120004800>
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart Rate Variability in Athletes: *Sports Medicine*, 33(12), 889–919. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333120-00003>
- Auer, S., Kubowitsch, S., Süß, F., Renkawitz, T., Krutsch, W., & Dendorfer, S. (2021). Mental stress reduces performance and changes musculoskeletal loading in football-related movements. *Science and Medicine in Football*, 5(4), 323–329. <https://doi.org/10.1080/24733938.2020.1860253>
- Baek, H. J., Cho, C.-H., Cho, J., & Woo, J.-M. (2015). Reliability of Ultra-Short-Term Analysis as a Surrogate of Standard 5-Min Analysis of Heart Rate Variability. *Telemedicine and E-Health*, 21(5), 404–414. <https://doi.org/10.1089/tmj.2014.0104>
- Baker, J.S., Brock, S., Dalleck, L.C., Goulet, E.D., Gotshall, R.W., Hutchison, A., Knight-Maloney, M., Kravitz, L., Laskin, J.J., Lim, Y.A., Lowery, L.M., Marks, D.W., Mermier, C., Robergs, R.A., Vella, C.A., Wagner, D.R., Wyatt, F.B., Zhou, B., Teixeira, A., Franco, O.S., Moraes, M.B., Borges, Martins, C.N., Guerreiro, L.F., Carlos, Rosa, E., Paulitsch, F.D., Perez, W., Antônio, Silva, M.V., & Signori, L.U. (2014). *The Importance of Adjustments for Changes in Plasma Volume in the Interpretation of Hematological and Inflammatory Responses after Resistance Exercise*. https://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineAUGUST2014_Signori.pdf
- Barak, O., Klasnja, A., Gacesa, J.Z., & Grujic, N.G. (2014). Gender differences in parasympathetic reactivation during recovery from Wingate anaerobic test. *Periodicum Biologorum*, 116, 53-58.
- Baumert, M., Brechtel, L., Lock, J., Hermsdorf, M., Wolff, R., Baier, V., & Voss, A. (2006). Heart Rate Variability, Blood Pressure Variability, and Baroreflex Sensitivity in Overtrained Athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 16(5), 412–417. <https://doi.org/10.1097/01.jsm.0000244610.34594.07>
- Baust, W. (1966). Zentralnervöse Mechanismen emotionaler Kreislaufbelastungen. In R. Thauer & C. Albers (Hrsg.), *Soziosomatik der Kreislaufkrankheiten* (Bd. 32, S. 37–46). Steinkopff. https://doi.org/10.1007/978-3-642-88217-3_4
- Becker, L., Semmlinger, L., & Rohleder, N. (2021). Resistance training as an acute stressor in healthy young men: Associations with heart rate variability, alpha-amylase, and cortisol levels. *Stress*, 24(3), 318–330. <https://doi.org/10.1080/10253890.2020.1799193>

- Behm, D. G. (1995). Neuromuscular Implications and Applications of Resistance Training. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 9(4), 264. [https://doi.org/10.1519/1533-4287\(1995\)009<0264:NIAAOR>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1519/1533-4287(1995)009<0264:NIAAOR>2.3.CO;2)
- Beneke, R. (1998). Krafttraining – ausgewählte Methoden und ihre Wirkung. *Complementary Medicine Research*, 5(1), 5–11. <https://doi.org/10.1159/000058091>
- Berntson, G. G., Lozano, D. L., & Chen, Y. (2005). Filter properties of root mean square successive difference (RMSSD) for heart rate. *Psychophysiology*, 42(2), 246–252. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2005.00277.x>
- Berntson, G. G., Quigley, K. S., Jang, J. F., & Boysen, S. T. (1990). An Approach to Artifact Identification: Application to Heart Period Data. *Psychophysiology*, 27(5), 586–598. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1990.tb01982.x>
- Berntson, G. G., Thomas Bigger, J., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H., & Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x>
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve*, 7(9), 691–699. <https://doi.org/10.1002/mus.880070902>
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in Physiology*, 4. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026>
- Billman, G. E., Huikuri, H. V., Sacha, J., & Trimmel, K. (2015). An introduction to heart rate variability: Methodological considerations and clinical applications. *Frontiers in Physiology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00055>
- Bollinger, T., & Schibler, U. (2014). Circadian rhythms – from genes to physiology and disease. *Swiss Medical Weekly*, 144(2930), w13984. <https://doi.org/10.4414/smw.2014.13984>
- Boudreau, P., Dumont, G., Kin, N. M. K. N. Y., Walker, C.-D., & Boivin, D. B. (2011). Correlation of heart rate variability and circadian markers in humans. *2011 Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 681–682. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2011.6090153>
- Boudreau, P., Yeh, W. H., Dumont, G. A., & Boivin, D. B. (2012). A Circadian Rhythm in Heart Rate Variability Contributes to the Increased Cardiac Sympathovagal Response to Awakening in the Morning. *Chronobiology International*, 29(6), 757–768. <https://doi.org/10.3109/07420528.2012.674592>

- Boudreau, P., Yeh, W.-H., Dumont, G. A., & Boivin, D. B. (2013). Circadian Variation of Heart Rate Variability Across Sleep Stages. *Sleep*, 36(12), 1919–1928. <https://doi.org/10.5665/sleep.3230>
- Bourdillon, N., Schmitt, L., Yazdani, S., Vesin, J.-M., & Millet, G. P. (2017). Minimal Window Duration for Accurate HRV Recording in Athletes. *Frontiers in Neuroscience*, 11, 456. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00456>
- Bourdillon, N., Yazdani, S., Vesin, J.-M., Schmitt, L., & Millet, G. P. (2022). RMSSD Is More Sensitive to Artifacts Than Frequency-Domain Parameters: Implication in Athletes' Monitoring. *Journal of Sports Science and Medicine*, 260–266. <https://doi.org/10.52082/jssm.2022.260>
- Brar, T. K. (2015). Effect of Different Phases of Menstrual Cycle on Heart Rate Variability (HRV). *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH*. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/13795.6592>
- Brixius, K. (2019). Sport und Leistungsphysiologie. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (S. 561–579). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_44
- Buchheit, M., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2009). Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men. *Experimental Physiology*, 94(7), 795–804. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2009.048041>
- Budgett, R. (1998). Fatigue and underperformance in athletes: The overtraining syndrome. *British Journal of Sports Medicine*, 32(2), 107–110. <https://doi.org/10.1136/bjism.32.2.107>
- Buitrago, S., Wirtz, N., Yue, Z., Kleinöder, H., & Mester, J. (2013). Mechanical Load and Physiological Responses of Four Different Resistance Training Methods in Bench Press Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27, 1091–1100.
- Cadegiani, F. A., & Kater, C. E. (2017). Hormonal aspects of overtraining syndrome: A systematic review. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 9(1), 14. <https://doi.org/10.1186/s13102-017-0079-8>
- Cardoos, N. (2015). Overtraining Syndrome: *Current Sports Medicine Reports*, 14(3), 157–158. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000145>
- Carrington, M., Walsh, M., Stambas, T., Kleiman, J., & Trinder, J. (2003). The influence of sleep onset on the diurnal variation in cardiac activity and cardiac control. *Journal of Sleep Research*, 12(3), 213–221. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.2003.00364.x>

- Castaldo, R., Melillo, P., Bracale, U., Caserta, M., Triassi, M., & Pecchia, L. (2015). Acute mental stress assessment via short term HRV analysis in healthy adults: A systematic review with meta-analysis. *Biomedical Signal Processing and Control*, 18, 370–377. <https://doi.org/10.1016/j.bspc.2015.02.012>
- Castaldo, R., Montesinos, L., Melillo, P., Massaro, S., & Pecchia, L. (2018). To What Extent Can We Shorten HRV Analysis in Wearable Sensing? A Case Study on Mental Stress Detection. In H. Eskola, O. Väisänen, J. Viik, & J. Hyttinen (Hrsg.), *EMBECE & NBC 2017* (Bd. 65, S. 643–646). Springer Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-5122-7_161
- Chen, J.-L., Yeh, D.-P., Lee, J.-P., Chen, C.-Y., Huang, C.-Y., Lee, S.-D., Chen, C.-C., Kuo, T. B., Kao, C.-L., & Kuo, C.-H. (2011). Parasympathetic Nervous Activity Mirrors Recovery Status in Weightlifting Performance After Training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(6), 1546–1552. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181da7858>
- Clow, A., Hucklebridge, F., Stalder, T., Evans, P., & Thorn, L. (2010). The cortisol awakening response: More than a measure of HPA axis function. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 97–103. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.12.011>
- Cohen, S. (1997). *Measuring stress: A guide for health and social scientists*. Oxford University Press.
- Cormie, P., McCauley, G. O., & McBride, J. M. (2007). Power Versus Strength-Power Jump Squat Training: Influence on the Load-Power Relationship. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(6), 996–1003. <https://doi.org/10.1097/mss.0b013e3180408e0c>
- Cormie, P., McGuigan, M. R., & Newton, R. U. (2011). Developing Maximal Neuromuscular Power: Part 1 – Biological Basis of Maximal Power Production. *Sports Medicine*, 41(1), 17–38. <https://doi.org/10.2165/11537690-000000000-00000>
- Corso, M., De Figueiredo, T. C., Carvalho, D., Brown, A. F., De Salles, B. F., Simão, R., Willardson, J. M., & Dias, I. (2022). Effects of Strength Training on Blood Pressure and Heart Rate Variability—A Systematic Review. *Strength & Conditioning Journal*, 44(4), 38–61. <https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000688>
- Dalichau, S., Stein, B., Schäfer, K., Buhlmann, J., & Menken, P. (2005). Effekte muskelkräftigender Maßnahmen zur Wirbelsäulenprotektion. *B&G Bewegungstherapie und Gesundheitssport*, 21(01), 6–12. <https://doi.org/10.1055/s-2005-836295>

- Delaney, J. P. A., & Brodie, D. A. (2000). Effects of Short-Term Psychological Stress on the Time and Frequency Domains of Heart-Rate Variability. *Perceptual and Motor Skills*, 91(2), 515–524. <https://doi.org/10.2466/pms.2000.91.2.515>
- Doherty, T. J. (2000). Effects of Short-Term Training on Physiologic Properties of Human Motor Units. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 25(3), 194–203. <https://doi.org/10.1139/h00-015>
- Dominiak, P., Türck, D., & Fuchs, G. (1987). Sympathische Regulationsmechanismen einschließlich adrenerger Rezeptoren. In B. Brisse & F. Bender (Hrsg.), *Autonome Innervation des Herzens Myokardiale Hypoxie* (S. 17–30). Steinkopff. https://doi.org/10.1007/978-3-642-72388-9_2
- Donath, L., & Kurz, E. (2023). Geschwindigkeitsbasiertes Krafttraining in Training und Therapie. *Sportphysio*, 11(04), 157–157. <https://doi.org/10.1055/a-2095-9150>
- Doğru, T., Başar, M.M., Yuvancı, E., Şimşek, V., & Şahin, Ö. (2010). The relationship between serum sex steroid levels and heart rate variability parameters in males and the effect of age. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 38 7, 459-65.
- Dörmann, U. (2011). Isometrische und isoinertiale Parameter in der Kraftdiagnostik: Reliabilitätsprüfung und Evaluation von Effekten mechanischer und elektrischer Krafttrainingsreize. Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik. https://fis-db.dshs-koeln.de/ws/portalfiles/portal/729072/Dissertation_Doermann_Ulrike_2011.pdf
- Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal Balance: A Critical Appraisal. *Circulation*, 96(9), 3224–3232. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.96.9.3224>
- Edwards, S., Evans, P., Hucklebridge, F., & Clow, A. (2001). Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity. *Psychoneuroendocrinology*, 26(6), 613–622. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(01\)00015-4](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(01)00015-4)
- Egan-Shuttler, J. D., Edmonds, R., & Ives, S. J. (2020). The Efficacy of Heart Rate Variability in Tracking Travel and Training Stress in Youth Female Rowers: A Preliminary Study. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 34(11), 3293–3300. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002499>
- Elder, G. J., Wetherell, M. A., Barclay, N. L., & Ellis, J. G. (2014). The cortisol awakening response – Applications and implications for sleep medicine. *Sleep Medicine Reviews*, 18(3), 215–224. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.05.001>

- Eller, N. H., Kristiansen, J., & Hansen, Å. M. (2011). Long-term effects of psychosocial factors of home and work on biomarkers of stress. *International Journal of Psychophysiology*, 79(2), 195–202. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2010.10.009>
- Evans, J. M., Ziegler, M. G., Patwardhan, A. R., Ott, J. B., Kim, C. S., Leonelli, F. M., & Knapp, C. F. (2001). Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: Spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *Journal of Applied Physiology*, 91(6), 2611–2618. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.6.2611>
- Fink, J., Kikuchi, N., & Nakazato, K. (2018). Effects of rest intervals and training loads on metabolic stress and muscle hypertrophy. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 38.
- Finke, J. B., Behrje, A., Heßlenberg, E., Klucken, T., & Schächinger, H. (2022). Stressed in afterthought: Neuroendocrine effects of social self-threat during physical effort are counteracted by performance feedback after stress exposure. *Psychoneuroendocrinology*, 139, 105703. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105703>
- Flück, M. (2003). Molekulare Mechanismen der muskulären Anpassung. *Therapeutische Umschau*, 60(7), 371–381. <https://doi.org/10.1024/0040-5930.60.7.371>
- Fritsch, J., & Latinjak, A. T. (2019). Emotionen, Stress und Coping im sportlichen Wettbewerb. In A. Güllich & M. Krüger (Hrsg.), *Sport in Kultur und Gesellschaft* (S. 1–14). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-53385-7_32-1
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U. M., & Ehlert, U. (2005). Psychological determinants of the cortisol stress response: The role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology*, 30(6), 599–610. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.02.001>
- Gamelin, F. X., Berthoin, S., & Bosquet, L. (2006). Validity of the Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(5), 887–893. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000218135.79476.9c>
- García Martínez, C. A., Otero Quintana, A., Vila, X. A., Lado Touriño, M. J., Rodríguez-Liñares, L., Rodríguez Presedo, J. M., & Méndez Penín, A. J. (2017). *Heart Rate Variability Analysis with the R package RHRV*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-65355-6>
- Gavanda, S., & Isenmann, E. (2021). Evidenz von Trainingsempfehlungen für ein Hypertrophietraining. *B&G Bewegungstherapie und Gesundheitssport*, 37(02), 77–82. <https://doi.org/10.1055/a-1382-2776>

- Geovanini, G. R., Vasques, E. R., De Oliveira Alvim, R., Mill, J. G., Andreão, R. V., Vasques, B. K., Pereira, A. C., & Krieger, J. E. (2020). Age and Sex Differences in Heart Rate Variability and Vagal Specific Patterns – Baependi Heart Study. *Global Heart*, 15(1), 71. <https://doi.org/10.5334/gh.873>
- Gerber, M., & Fuchs, R. (2020). Physiologische Wirkmechanismen von Sport und Bewegung unter Stress. In M. Gerber & R. Fuchs, *Stressregulation durch Sport und Bewegung* (S. 27–37). Springer Fachmedien Wiesbaden. https://doi.org/10.1007/978-3-658-29680-3_6
- Gollhofer, A., Taube, W., & Leukel, C. (2007). Zentrale Ermüdung als leistungslimitierender Faktor bei schnellkräftigen Kontraktionen : Evaluation der Ermüdungswiderstandsfähigkeit vor und nach Training mit Hilfe von elektrischer Nervenstimulation und transkranieller Magnetstimulation. *BISp-Jahrbuch Forschungsförderung 2006/07*, pp. 203-207.
- Greiwing, A., & Freiwald, J. (2005). Effects of three resistance training methods on maximal strength, strength endurance and muscle thickness of the m. quadriceps femoris. *Current results of strength training research*, pp. 65-79.
- Greiwing, A. (2006). Zum Einfluss verschiedener Krafttrainingsmethoden auf Maximalkraft und Kraftausdauer sowie auf die Muskeldicke des M. quadrizeps femoris. <https://elekpub.bib.uni-wuppertal.de/download/pdf/3552798.pdf>
- Griffin, L., & Cafarelli, E. (2005). Resistance Training: Cortical, Spinal, and Motor Unit Adaptations. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 30(3), 328–340. <https://doi.org/10.1139/h05-125>
- Gronwald, T., Schulze, S., Ludyga, S., & Hottenrott, K. (2016). Evaluierung individueller Trainingsvorgaben auf Basis der Herzfrequenzvariabilität für ein Lauftraining im Freizeit- und Gesundheitssport. *Praxis*, 105(18), 1065–1070. <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002458>
- Gröpel, P., Urner, M., Pruessner, J. C., & Quirin, M. (2018). Endurance- and Resistance-Trained Men Exhibit Lower Cardiovascular Responses to Psychosocial Stress Than Untrained Men. *Frontiers in Psychology*, 9, 852. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00852>
- Gubin, D. G., Weinert, D., Rybina, S. V., Danilova, L. A., Solovieva, S. V., Durov, A. M., Prokopiev, N. Y., & Ushakov, P. A. (2017). Activity, sleep and ambient light have a different impact on circadian blood pressure, heart rate and body temperature rhythms. *Chronobiology International*, 34(5), 632–649. <https://doi.org/10.1080/07420528.2017.1288632>

- Gündling, R. (2024). Vegetatives Nervensystem, Stress und Psyche. *Erfahrungsheilkunde*, 73(06), 324–326. <https://doi.org/10.1055/a-2465-5325>
- Hartmann, U., & Mester, J. (2000). Training and overtraining markers in selected sport events: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(1), 209. <https://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00031>
- Hagen, M. (2011). *Effekte eines funktionell-anatomischen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainings zur Stabilisation des Fußes*. <https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:464-20110726-094128-5>
- Haunhorst, S., Bloch, W., Ringleb, M., Fennen, L., Wagner, H., Gabriel, H. H. W., & Puta, C. (2022). Acute effects of heavy resistance exercise on biomarkers of neuroendocrine-immune regulation in healthy adults: A systematic review. *Exercise Immunology Review*, 28, 36–52.
- Hedelin, R., Bjerle, P., & Henriksson-Lars, K. (2001). Heart rate variability in athletes: Relationship with central and peripheral performance: *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), 1394–1398. <https://doi.org/10.1097/00005768-200108000-00023>
- Heffernan, K. S., Kelly, E. E., Collier, S. R., & Fernhall, B. (2006). Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13(1), 80–86. <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000197470.74070.46>
- Heinrich, M., Müller, H., Fieseler, H., Steiner, A., Gottschalk, J., Einspanier, A., Spilke, J., Mielenz, N., Palme, R., Baumgartner, W., Möbius, G., & Starke, A. (2020). Kortisolkonzentration bei Deutsch-Holstein-Kühen vor, während und nach der Klauenbehandlung im Durchtreibestand – Eignung verschiedener Matrices. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere*, 48(05), 291–300. <https://doi.org/10.1055/a-1261-6583>
- Hellweg, R. (2000). NGF und die hypothalamisch-hypophysär-adrenocorticale Achse. In H. Hippius, H. Saß, & H. Sauer (Hrsg.), *Der Nerve Growth Factor bei neuropsychiatrischen Erkrankungen* (Bd. 95, S. 115–119). Steinkopff. https://doi.org/10.1007/978-3-642-96006-2_10
- Hernando, A., Lazaro, J., Gil, E., Arza, A., Garzon, J. M., Lopez-Anton, R., De La Camara, C., Laguna, P., Aguilo, J., & Bailon, R. (2016). Inclusion of Respiratory Frequency Information in Heart Rate Variability Analysis for Stress Assessment. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*, 20(4), 1016–1025. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2016.2553578>

- Herzig, D., Testorelli, M., Olstad, D. S., Erlacher, D., Achermann, P., Eser, P., & Wilhelm, M. (2017). Heart-Rate Variability During Deep Sleep in World-Class Alpine Skiers: A Time-Efficient Alternative to Morning Supine Measurements. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(5), 648–654. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0257>
- Hilz, M. J., Stemper, B., & Neundörfer, B. (2000). Physiologie und Untersuchungsmethoden des Baroreflexes. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie*, 68(1), 37–47. <https://doi.org/10.1055/s-2000-11641>
- Hoffman, J. R., Im, J., Kang, J., Nioka, S., Rundell, K. W., Speiring, B., Kime, R., & Chance, B. (2003). INFLUENCE OF EXERCISE INTENSITY OF MUSCLE OXYGENATION AND ANABOLIC HORMONAL RESPONSE DURING RESISTANCE TRAINING: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(Supplement 1), S244. <https://doi.org/10.1097/00005768-200305001-01361>
- Hottenrott, K., Hoos, O., & Esperer, H. D. (2006). Herzfrequenzvariabilität und Sport: Aktueller Stand. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*, 31(6), 544–552. <https://doi.org/10.1007/s00059-006-2855-1>
- Huikuri, H. V., Pikkujaämsä, S. M., Airaksinen, K. E. J., Ikaheimo, M. J., Rantala, A. O., Kauma, H., Lilja, M., & Kesaäniemi, Y. A. (1996). Sex-Related Differences in Autonomic Modulation of Heart Rate in Middle-aged Subjects. *Circulation*, 94(2), 122–125. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.2.122>
- Hummitzsch, L., Meybohm, P., & Böhm, R. (2017). Adrenalin. *Notfallmedizin up2date*, 12(03), 248–248. <https://doi.org/10.1055/s-0043-116752>
- Hunter, S. K., S. Angadi, S., Bhargava, A., Harper, J., Hirschberg, A. L., D. Levine, B., L. Moreau, K., J. Nokoff, N., Stachenfeld, N. S., & Berman, S. (2023). The Biological Basis of Sex Differences in Athletic Performance: Consensus Statement for the American College of Sports Medicine. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 55(12), 2328–2360. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003300>
- Iellamo, F., Legramante, J. M., Pigozzi, F., Spataro, A., Norbiato, G., Lucini, D., & Pagani, M. (2002). Conversion From Vagal to Sympathetic Predominance With Strenuous Training in High-Performance World Class Athletes. *Circulation*, 105(23), 2719–2724. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000018124.01299.AE>
- Ishaque, S., Khan, N., & Krishnan, S. (2021). Trends in Heart-Rate Variability Signal Analysis. *Frontiers in Digital Health*, 3, 639444. <https://doi.org/10.3389/fdgth.2021.639444>
- Janik, H. (2015). Stress: Herzfrequenzvariabilität als Beanspruchungsparameter. *Zeitschrift für Komplementärmedizin*, 07(01), 52–55. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1545375>

- Jarczok, M., Guendel, H., J. McGrath, J., & M. Balint, E. (2019). Circadian Rhythms of the Autonomic Nervous System: Scientific Implication and Practical Implementation. In P. Svorc (Hrsg.), *Chronobiology—The Science of Biological Time Structure*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.86822>
- Jin, K., Guo, Z., Qiao, Z., Liu, M., Yang, Y., & Xu, C. (2024). Agreement between Ultra-Short-Term and Standard Heart Rate Variability Analysis in Resting and Post-Exercise Conditions. *Life*, 14(7), 837. <https://doi.org/10.3390/life14070837>
- Jones, M. D., Wewege, M. A., Hackett, D. A., Keogh, J. W. L., & Hagstrom, A. D. (2021). Sex Differences in Adaptations in Muscle Strength and Size Following Resistance Training in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine*, 51(3), 503–517. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01388-4>
- Jost, J., Strobel, G., & Weicker, H. (1991). Adrenerges System und körperliche Belastung. In K.-L. Schulte (Hrsg.), *Kardiales Risiko beim Sport* (S. 17–33). Steinkopff. https://doi.org/10.1007/978-3-642-72454-1_3
- Kappus, R. M., Ranadive, S. M., Yan, H., Lane-Cordova, A. D., Cook, M. D., Sun, P., Harvey, I. S., Wilund, K. R., Woods, J. A., & Fernhall, B. (2015). Sex differences in autonomic function following maximal exercise. *Biology of Sex Differences*, 6(1), 28. <https://doi.org/10.1186/s13293-015-0046-6>
- Karemaker, J. M. (1999). Autonomic integration: The physiological basis of cardiovascular variability. *The Journal of Physiology*, 517(2), 316–316. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.0316t.x>
- Kemmler, W., Bebenek, M., Kohl, M., & Stengel, S.V. (2015). Physical exercise, fractures and bone mineral density. *Osteologie*, 24, 175-182.
- Kemmler, W., Kohl, M., Engelke, K., & Von Stengel, S. (2019). Körperliches Training zur Frakturprophylaxe des älteren Menschen: Evidenz und trainingsmethodische Umsetzung am Beispiel der Erlanger Fitness und Osteoporose-Präventions-Studie (EFOPS). *Osteologie*, 28(03), 192–201. <https://doi.org/10.1055/a-0945-1376>
- Kingsley, J. D., & Figueroa, A. (2016). Acute and training effects of resistance exercise on heart rate variability. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 36(3), 179–187. <https://doi.org/10.1111/cpf.12223>
- Kinugasa, H., & Hirayanagi, K. (1999). Effects of Skin Surface Cooling and Heating on Autonomic Nervous Activity and Baroreflex Sensitivity in Humans. *Experimental Physiology*, 84(2), 369–377. <https://doi.org/10.1111/j.1469-445X.1999.01839.x>

- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' – A Tool for Investigating Psychobiological Stress Responses in a Laboratory Setting. *Neuropsychobiology*, 28(1–2), 76–81. <https://doi.org/10.1159/000119004>
- Klaperski, S., Seelig, H., & Fuchs, R. (2012). Sportaktivität als Stresspuffer. *Zeitschrift für Sportpsychologie*, 19(2), 80–90. <https://doi.org/10.1026/1612-5010/a000061>
- Kleinert, J. (2019). Psychologie in der Sportrehabilitation: Forschungslage und Maßnahmen. *Sportphysio*, 07, 208 – 215.
- Knaier, R., Qian, J., Roth, R., Infanger, D., Notter, T., Wang, W., Cajochen, C., & Scheer, F. A. J. L. (2022). Diurnal Variation in Maximum Endurance and Maximum Strength Performance: A Systematic Review and Meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 54(1), 169–180. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002773>
- Koch, A., Ivers, M., Gehrt, A., Schnoor, P., Rump, A., & Rieckert, H. (2005). Cerebral autoregulation is temporarily disturbed in the early recovery phase after dynamic resistance exercise. *Clinical Autonomic Research*, 15(2), 83–91. <https://doi.org/10.1007/s10286-005-0249-8>
- Koehler, U., Reinke, C., Sibai, E., Hildebrandt, O., Sohrabi, K., Dette, F., & Grimm, W. (2011). Autonome Dysregulation und kardiale Arrhythmien bei Patienten mit obstruktiver und zentraler Schlafapnoe. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 136(50), 2622–2628. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1292852>
- Koenig, J., & Thayer, J. F. (2016). Sex differences in healthy human heart rate variability: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 64, 288–310. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.007>
- Korf, H.-W. (2009). Die Uhr im Hypothalamus. *Nervenheilkunde*, 28(05), 259–265. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1628627>
- Koval, V., Tsos, A., Lesya Ukrainka Volyn National University, Olkhovyi, O., Kharkiv State Academy of Physical Culture, Drobot, K., Kherson State University, Chernozub, A., Lesya Ukrainka Volyn National University, Potop, V., & National University of Science and Technology Polytechnic Bucharest. (2025). Overtraining syndrome in bodybuilding and the difficulty of searching for informative biomarkers for disadaptation diagnostics. *Physical rehabilitation and recreational health technologies*, 10(2), 108–119. [https://doi.org/10.15391/prrht.2025-10\(2\).06](https://doi.org/10.15391/prrht.2025-10(2).06)
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training: *Sports Medicine*, 35(4), 339–361. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00004>

- Kudielka, B. M., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (2004). Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*, 29(8), 983–992. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2003.08.009>
- Laborde, S., Mosley, E., & Thayer, J. F. (2017). Heart Rate Variability and Cardiac Vagal Tone in Psychophysiological Research – Recommendations for Experiment Planning, Data Analysis, and Data Reporting. *Frontiers in Psychology*, 08. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00213>
- Læssing, J., Maudrich, T., Kenville, R., Uyar, Z., Bischoff, C., Fikenzer, S., Busse, M., & Falz, R. (2023). Intensity-dependent cardiopulmonary response during and after strength training. *Scientific Reports*, 13(1), 6632. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-33873-x>
- Lehman, M., Foster, C., & Keul, J. (1993). Overtraining in endurance athletes: A brief review: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 25(7), 854–862. <https://doi.org/10.1249/00005768-199307000-00015>
- Li, K., Rüdiger, H., & Ziemssen, T. (2019). Spectral Analysis of Heart Rate Variability: Time Window Matters. *Frontiers in Neurology*, 10, 545. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00545>
- Lima, A. H. R. D. A., Forjaz, C. L. D. M., Silva, G. Q. D. M., Meneses, A. L., Silva, A. J. M. R., & Ritti-Dias, R. M. (2011). Efeito agudo da intensidade do exercício de força na modulação autonômica cardíaca pós-exercício. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 96(6), 498–503. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2011005000043>
- Lindner, E. (1964). Die Beeinflussung der Herzdynamik durch β -sympathicolytisch wirksame Substanzen. In B. Schlegel (Hrsg.), *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin* (Bd. 70, S. 202–205). J.F. Bergmann-Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-642-96030-7_22
- Lischke, A., Jacksteit, R., Mau-Moeller, A., Pahnke, R., Hamm, A. O., & Weippert, M. (2018). Heart rate variability is associated with psychosocial stress in distinct social domains. *Journal of Psychosomatic Research*, 106, 56–61. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.01.005>
- Liu, C. C., Kuo, T. B. J., & Yang, C. C. H. (2003). Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 285(5), H2188–H2193. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00256.2003>

- Looser, R. R., Metzenthin, P., Helfricht, S., Kudielka, B. M., Loerbroks, A., Thayer, J. F., & Fischer, J. E. (2010). Cortisol Is Significantly Correlated With Cardiovascular Responses During High Levels of Stress in Critical Care Personnel. *Psychosomatic Medicine*, 72(3), 281–289. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181d35065>
- Lundberg, U. (2005). Stress hormones in health and illness: The roles of work and gender. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1017–1021. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.03.014>
- MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 785–790. <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.58.3.785>
- Malik, M. (1998). Sympathovagal Balance: A Critical Appraisal. *Circulation*, 98(23), 2643–2644. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.98.23.2643>
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., & Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354–381. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868>
- Marasingha-Arachchige, S. U., Rubio-Arias, J. Á., Alcaraz, P. E., & Chung, L. H. (2022). Factors that affect heart rate variability following acute resistance exercise: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sport and Health Science*, 11(3), 376–392. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2020.11.008>
- Martin-López, J., Pérez-López, A., Varillas-Delgado, D., & López-Samanes, Á. (2025). Influence of time-of-day on neuromuscular performance in team sport athletes: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Sports and Active Living*, 6, 1466050. <https://doi.org/10.3389/fspor.2024.1466050>
- Massin, M. M. (2000). Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. *Archives of Disease in Childhood*, 83(2), 179–182. <https://doi.org/10.1136/adc.83.2.179>
- Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., Raglin, J., Rietjens, G., Steinacker, J., & Urhausen, A. (2013). Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the European College of Sport Science (ECSS) and the American College of Sports Medicine (ACSM). *European Journal of Sport Science*, 13(1), 1–24. <https://doi.org/10.1080/17461391.2012.730061>
- Meeusen, R., & Pauw, K. D. (2021). Overtraining – what do we know? In M. Kellmann & J. Beckmann, *Recovery and Well-being in Sport and Exercise* (1. Aufl., S. 51–62). Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781003258117-6>

- Meier, T., & Noll-Hussong, M. (2014). Die Rolle der Stressachsen in der Entstehung und Proliferation einer Krebserkrankung. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 64(09/10), 341–344. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1363972>
- Meyer, T., Skorski, S., Pfeiffer, M., Kellmann, M., Ferrauti, A., & Hecksteden, A. (2018). Regenerationsmanagement im Sport. *Sportphysio*, 06, 24 – 32.
- Mezzacappa, E. S., Kelsey, R. M., Katkin, E. S., & Sloan, R. P. (2001). Vagal Rebound and Recovery From Psychological Stress: *Psychosomatic Medicine*, 63(4), 650–657. <https://doi.org/10.1097/00006842-200107000-00018>
- Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2002). Neuroendocrine aspects of the response to stress. *Metabolism*, 51(6), 5–10. <https://doi.org/10.1053/meta.2002.33184>
- Minarini, G. (2020). Root Mean Square of the Successive Differences as Marker of the Parasympathetic System and Difference in the Outcome after ANS Stimulation. In T. Aslanidis (Hrsg.), *Autonomic Nervous System Monitoring—Heart Rate Variability*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.89827>
- Monfredi, O., Lyashkov, A. E., Johnsen, A.-B., Inada, S., Schneider, H., Wang, R., Nirmalan, M., Wisloff, U., Maltsev, V. A., Lakatta, E. G., Zhang, H., & Boyett, M. R. (2014). Biophysical Characterization of the Underappreciated and Important Relationship Between Heart Rate Variability and Heart Rate. *Hypertension*, 64(6), 1334–1343. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03782>
- Morales, J., Álamo, J. M., García-Massó, X., Buscà, B., López, J. L., Serra-Añó, P., & González, L.-M. (2014). Use of Heart Rate Variability in Monitoring Stress and Recovery in Judo Athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(7), 1896–1905. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000328>
- Moritani, T., & deVries, H. A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine*, 58(3), 115–130.
- Myers, B. (2017). Corticolimbic regulation of cardiovascular responses to stress. *Physiology & Behavior*, 172, 49–59. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.10.015>
- Nawrath, H. (1987). Parasympathische Regulationsmechanismen am Herzen. In B. Brisse & F. Bender (Hrsg.), *Autonome Innervation des Herzens Myokardiale Hypoxie* (S. 31–41). Steinkopff. https://doi.org/10.1007/978-3-642-72388-9_3
- Németh, E., Bretz, K., Sótonyi, P., Bretz, K., Horváth, T., Tihanyi, J., Zima, E., & Barna, T. (2013). Investigation of changes in psycho-physiological parameters evoked by short

- duration, intensive physical stress. *Acta Physiologica Hungarica*, 100(4), 378–387.
<https://doi.org/10.1556/APhysiol.100.2013.014>
- Ng, J., Sundaram, S., Kadish, A. H., & Goldberger, J. J. (2009). Autonomic effects on the spectral analysis of heart rate variability after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 297(4), H1421–H1428.
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00217.2009>
- Nicoll, J. X., Fry, A. C., Mosier, E. M., Olsen, L. A., & Sontag, S. A. (2019). MAPK, androgen, and glucocorticoid receptor phosphorylation following high-frequency resistance exercise non-functional overreaching. *European Journal of Applied Physiology*, 119(10), 2237–2253. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04200-y>
- Nicolson, N. A. (2008). Measurement of Cortisol. In L. Luecken & L. Gallo, *Handbook of Physiological Research Methods in Health Psychology* (S. 37–74). SAGE Publications, Inc. <https://doi.org/10.4135/9781412976244.n3>
- Nordsborg, N., Bangsbo, J., & Pilegaard, H. (2003). Effect of high-intensity training on exercise-induced gene expression specific to ion homeostasis and metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 95(3), 1201–1206.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00257.2003>
- Nuzzo, J. L., Barry, B. K., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2016). Acute Strength Training Increases Responses to Stimulation of Corticospinal Axons. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(1), 139–150. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000733>
- Obstoj, P., Schultheiß, B., & Henning, G. (2002). UNTERSUCHUNGEN ZUM VERLAUF UND ZUR INTRAINDIVIDUELLEN REPRODUZIERBARKEIT DER HRV. *Biomedizinische Technik/Biomedical Engineering*, 47(s1b), 581–584.
<https://doi.org/10.1515/bmte.2002.47.s1b.581>
- Olmos-Peñarroja, M., Capdevila, L., & Pons, A. C. (2024). *Heart Rate Variability in Elite Team Sports: A Systematic Review*. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-4685949/v1>
- Orzessek, B. (2010). Herzratenvariabilität. *Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin / Swiss Journal of Integrative Medicine*, 22(3), 153–156.
<https://doi.org/10.1159/000316660>
- Otsuki, T., Maeda, S., Iemitsu, M., Saito, Y., Tanimura, Y., Sugawara, J., Ajisaka, R., & Miyauchi, T. (2007). Postexercise Heart Rate Recovery Accelerates in Strength-Trained Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(2), 365–370.
<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000241647.13220.4c>

- Papadimitriou, A., & Priftis, K. N. (2009). Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis. *Neuroimmunomodulation*, 16(5), 265–271. <https://doi.org/10.1159/000216184>
- Patzak, A., Mrowka, R., Springer, S., Eckardt, T., Ipsiroglu, O. S., Erler, T., Hofmann, S., Gramse, V., Projektgruppe Herzfrequenzvariabilität, & Ag Padiatrie Der Deutschen Gesellsch. (2002). Empfehlungen für die Bestimmung der -Herzfrequenzvariabilität im padiatrischen Schlaflabor. Heart Rate Variability in the Paediatric Sleep Laboratory—Recommendations for -Measurement and Analysis. *Somnologie*, 6(1), 39–50. <https://doi.org/10.1046/j.1439-054x.2002.02002.x>
- Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., Coffeng, R., & Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: Effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, 21(3), 365–376. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2281.2001.00337.x>
- Pichot, V., Busso, T., Roche, F., Garet, M., Costes, F., Duverney, D., Lacour, J.-R., & Barth??L??My, J.-C. (2002). Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: A laboratory study: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(10), 1660–1666. <https://doi.org/10.1097/00005768-200210000-00019>
- Platen, P. (2016). Höher – weiter – schneller. *Sportverletzung · Sportschaden*, 30(03), 139–142. <https://doi.org/10.1055/s-0042-110433>
- Plews, D. J., Scott, B., Altini, M., Wood, M., Kilding, A. E., & Laursen, P. B. (2017). Comparison of Heart-Rate-Variability Recording With Smartphone Photoplethysmography, Polar H7 Chest Strap, and Electrocardiography. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(10), 1324–1328. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0668>
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J., & Et, Al. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151–H153. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1985.248.1.H151>
- Raidl, P., Wessner, B., Methlagl, M., & Csapo, R. (2025). Cross-Sectional Investigation of Acute Stress Responses to Two Different Laboratory Stress Tests in Male and Female Athletes. *Physiologia*, 6(1), 2. <https://doi.org/10.3390/physiologia6010002>
- Ramaekers, D. (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *European Heart Journal*, 19(9), 1334–1341. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1084>

- Rano, J., Fridén, C., & Eek, F. (2019). Effects of acute psychological stress on athletic performance in elite male swimmers. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 59(6). <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.18.08493-1>
- Rappelt, L., Held, S., Deutsch, J.-P., & Donath, L. (2023). Akute Effekte geschwindigkeitsbasierten Krafttrainings auf die Sprung- und Sprintleistung. *Sportphysio*, 11(04), 179–185. <https://doi.org/10.1055/a-2095-9179>
- Ravindrakumar, A., Bommasamudram, T., Tod, D., Edwards, B. J., Chtourou, H., & Pullinger, S. A. (2022). Daily variation in performance measures related to anaerobic power and capacity: A systematic review. *Chronobiology International*, 39(3), 421–455. <https://doi.org/10.1080/07420528.2021.1994585>
- Richter, S. D., Schürmeyer, T. H., Schedlowski, M., Hädicke, A., Tewes, U., Schmidt, R. E., & Wagner, T. O. (1996). Time kinetics of the endocrine response to acute psychological stress. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(5), 1956–1960. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.5.8626864>
- Rimmele, U., Zellweger, B. C., Marti, B., Seiler, R., Mohiyeddini, C., Ehlert, U., & Heinrichs, M. (2007). Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology*, 32(6), 627–635. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.04.005>
- Roeser, K., Obergfell, F., Meule, A., Vögele, C., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (2012). Of larks and hearts—Morningness/eveningness, heart rate variability and cardiovascular stress response at different times of day. *Physiology & Behavior*, 106(2), 151–157. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2012.01.023>
- Rogers, B., Giles, D., Draper, N., Mourot, L., & Gronwald, T. (2021). Influence of Artefact Correction and Recording Device Type on the Practical Application of a Non-Linear Heart Rate Variability Biomarker for Aerobic Threshold Determination. *Sensors*, 21(3), 821. <https://doi.org/10.3390/s21030821>
- Rohlf, I. C. P. D. M., Mara, L. S. D., Lima, W. C. D., & Carvalho, T. D. (2005). Relação da síndrome do excesso de treinamento com estresse, fadiga e serotonina. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 11(6), 367–372. <https://doi.org/10.1590/S1517-86922005000600012>
- Rother, J. J., Darius, S., Thielmann, B., Sammito, S., & Böckelmann, I. (2023). Zusammenhänge etablierter HRV-Parameter mit selten verwendeten Parametern in Zeiträumen unterschiedlicher Dauer. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie*, 73(5), 240–246. <https://doi.org/10.1007/s40664-023-00512-1>

- Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2016). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice. *European Journal of Sport Science*, 16(2), 172–181. <https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1004373>
- Sacha, J. (2014). Interaction between Heart Rate and Heart Rate Variability. *Annals of Noninvasive Electrophysiology*, 19(3), 207–216. <https://doi.org/10.1111/anec.12148>
- Sacha, J., Barabach, S., Statkiewicz-Barabach, G., Sacha, K., Müller, A., Piskorski, J., Barthel, P., & Schmidt, G. (2013). How to strengthen or weaken the HRV dependence on heart rate—Description of the method and its perspectives. *International Journal of Cardiology*, 168(2), 1660–1663. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.03.038>
- Sammito, S., & Böckelmann, I. (2015). Analyse der Herzfrequenzvariabilität: Mathematische Basis und praktische Anwendung. *Herz*, 40(S1), 76–84. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4145-7>
- Sammito, S., Sammito, W., & Böckelmann, I. (2016). The circadian rhythm of heart rate variability. *Biological Rhythm Research*, 47(5), 717–730. <https://doi.org/10.1080/09291016.2016.1183887>
- Sasaki, K., & Maruyama, R. (2014). Consciously Controlled Breathing Decreases the High-Frequency Component of Heart Rate Variability by Inhibiting Cardiac Parasympathetic Nerve Activity. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 233(3), 155–163. <https://doi.org/10.1620/tjem.233.155>
- Sato, N., & Miyake, S. (2004). Cardiovascular Reactivity to Mental Stress: Relationship with Menstrual Cycle and Gender. *Journal of PHYSIOLOGICAL ANTHROPOLOGY and Applied Human Science*, 23(6), 215–223. <https://doi.org/10.2114/jpa.23.215>
- Schaffarczyk, M., Rogers, B., Reer, R., & Gronwald, T. (2022). Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women. *Sensors*, 22(17), 6536. <https://doi.org/10.3390/s22176536>
- Scherer, M., Martinek, J., & Mayr, W. (2019). HRV (Heart Rate Variability) as a non-invasive measurement method for performance diagnostics and training control. *Current Directions in Biomedical Engineering*, 5(1), 97–100. <https://doi.org/10.1515/cdbme-2019-0025>
- Schneider, C. (2020). *HRV-Monitoring im Rahmen eines vierwöchigen High-Intensity Intervalltrainings*. <https://doi.org/10.31237/osf.io/w6a3d>

- Schoenfeld, B. J., Contreras, B., Vigotsky, A. D., & Peterson, M. (2016). Differential Effects of Heavy Versus Moderate Loads on Measures of Strength and Hypertrophy in Resistance-Trained Men. *Journal of Sports Science & Medicine*, 15(4), 715–722.
- Scholz, U. J., Bianchi, A. M., Cerutti, S., & Kubicki, S. (1997). Vegetative Background of SleepSpectral Analysis of the Heart Rate Variability. *Physiology & Behavior*, 62(5), 1037–1043. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(97\)00234-5](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(97)00234-5)
- Schwabe, L., Haddad, L., & Schachinger, H. (2008). HPA axis activation by a socially evaluated cold-pressor test. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 890–895. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.001>
- Schwager, S. (2014). Powerberechnungen leicht gemacht. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 64(12), 480–480. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1387459>
- Seals, D. R. (1989). Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 67(5), 1801–1806. <https://doi.org/10.1152/jappl.1989.67.5.1801>
- Seiler, S., Haugen, O., & Kuffel, E. (2007). Autonomic Recovery after Exercise in Trained Athletes: Intensity and Duration Effects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(8), 1366–1373. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e318060f17d>
- Shaffer, F., & Ginsberg, J. P. (2017). An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Frontiers in Public Health*, 5, 258. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258>
- Sharpley, C. F., Bitsika, V., Andronicos, N. M., & Agnew, L. L. (2016). Is afternoon cortisol more reliable than waking cortisol in association studies of children with an ASD? *Physiology & Behavior*, 155, 218–223. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.12.020>
- Silvani, A. (2019). Sleep disorders, nocturnal blood pressure, and cardiovascular risk: A translational perspective. *Autonomic Neuroscience*, 218, 31–42. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2019.02.006>
- Smeets, T., Cornelisse, S., Quaedflieg, C. W. E. M., Meyer, T., Jellicic, M., & Merckelbach, H. (2012). Introducing the Maastricht Acute Stress Test (MAST): A quick and non-invasive approach to elicit robust autonomic and glucocorticoid stress responses. *Psychoneuroendocrinology*, 37(12), 1998–2008. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.04.012>
- Spiering, C. (1986). Was ist das—Kraft? In C. Spiering, *Auf der Suche nach der Urkraft* (S. 7–10). Vieweg+Teubner Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-322-86648-6_2

- Stalder, T., Oster, H., Abelson, J. L., Huthsteiner, K., Klucken, T., & Clow, A. (2025). The Cortisol Awakening Response: Regulation and Functional Significance. *Endocrine Reviews*, 46(1), 43–59. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnae024>
- Stauss, H.M. (2007). Physiologic mechanisms of heart rate variability. *Rev Bras Hipertens* vol.14(1): 8-15. <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/14-1/03-physiologic-mechanisms.pdf>
- Steger, A., Müller, A., Sinnecker, D., Dommasch, M., Heidegger, H., Huster, K., Barthel, P., Laugwitz, K.-L., & Schmidt, G. (2018). Der Baroreflex: Physiologie, klinische Bedeutung und Diagnostik. *Klinische Neurophysiologie*, 49(03), 143–151. <https://doi.org/10.1055/a-0626-6219>
- Steinacker, J. M., Lormes, W., Kellmann, M., Liu, Y., Reissnecker, S., Opitz-Gress, A., Baller, B., Günther, K., Petersen, K. G., Kallus, K. W., Lehmann, M., & Altenburg, D. (2000). Training of junior rowers before world championships. Effects on performance, mood state and selected hormonal and metabolic responses. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(4), 327–335.
- Stults-Kolehmainen, M. A., & Bartholomew, J. B. (2012). Psychological Stress Impairs Short-Term Muscular Recovery from Resistance Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(11), 2220–2227. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31825f67a0>
- Stults-Kolehmainen, M. A., Bartholomew, J. B., & Sinha, R. (2014). Chronic Psychological Stress Impairs Recovery of Muscular Function and Somatic Sensations Over a 96-Hour Period. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(7), 2007–2017. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000335>
- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: A noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, 134(3536), 514–522. <https://doi.org/10.4414/smw.2004.10321>
- Taelman, J., Vandeput, S., Spaepen, A., & Van Huffel, S. (2009). Influence of Mental Stress on Heart Rate and Heart Rate Variability. In J. Vander Sloten, P. Verdonck, M. Nyssen, & J. Haueisen (Hrsg.), *4th European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering* (Bd. 22, S. 1366–1369). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-540-89208-3_324
- Taelman, J., Vandeput, S., Gligorijevic, I., Spaepen, A., & Van Huffel, S. (2011). Time-frequency heart rate variability characteristics of young adults during physical, mental and combined stress in laboratory environment. *2011 Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 1973–1976. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2011.6090556>

- Tee, J. C., Bosch, A. N., & Lambert, M. I. (2007). Metabolic Consequences of Exercise-Induced Muscle Damage: *Sports Medicine*, 37(10), 827–836. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737100-00001>
- Thaller, S., & Mathelitsch, L. (2006). Was leistet ein Sportler? Kraft, Leistung und Energie im Muskel. *Physik in unserer Zeit*, 37(2), 86–89. <https://doi.org/10.1002/piuz.200501094>
- Thomas, B. L., Claassen, N., Becker, P., & Viljoen, M. (2019). Validity of Commonly Used Heart Rate Variability Markers of Autonomic Nervous System Function. *Neuropsychobiology*, 78(1), 14–26. <https://doi.org/10.1159/000495519>
- Tian, Y., He, Z., Zhao, J., Tao, D., Xu, K., Midgley, A., & McNaughton, L. (2015). An 8-Year Longitudinal Study of Overreaching in 114 Elite Female Chinese Wrestlers. *Journal of Athletic Training*, 50(2), 217–223. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-49.3.57>
- Tobaldini, E. (2015). Effects of acute and chronic sleep deprivation on cardiovascular regulation. *Archives Italiennes de Biologie*, 23. <https://doi.org/10.12871/000298292014235>
- Tobaldini, E., Costantino, G., Solbiati, M., Cogliati, C., Kara, T., Nobili, L., & Montano, N. (2017). Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, 321–329. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.004>
- Tolksdorf, W., Andrianopolos, I., Schmollinger, U., Ewen, Th., & Berlin, J. (1982). Zum präoperativen psychischen Befinden und Verhalten streßrelevanter Parameter bei chirurgischen Patienten unter klinischen Bedingungen. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 17(01), 21–28. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1003841>
- Toscani, L., Gangemi, P. F., Parigi, A., Silipo, R., Ragghianti, P., Sirabella, E., Morelli, M., Bagnoli, L., Vergassola, R., & Zaccara, G. (1996). Human heart rate variability and sleep stages. *The Italian Journal of Neurological Sciences*, 17(6), 437–439. <https://doi.org/10.1007/BF01997720>
- Trinder, J., Kleiman, J., Carrington, M., Smith, S., Breen, S., Tan, N., & Kim, Y. (2001). Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. *Journal of Sleep Research*, 10(4), 253–264. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.2001.00263.x>
- Van Cutsem, J., Marcora, S., De Pauw, K., Bailey, S., Meeusen, R., & Roelands, B. (2017). The Effects of Mental Fatigue on Physical Performance: A Systematic Review. *Sports Medicine*, 47(8), 1569–1588. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0672-0>

- Vanderlei, L. C. M., Pastre, C. M., Hoshi, R. A., Carvalho, T. D. D., & Godoy, M. F. D. (2009). Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 24(2), 205–217. <https://doi.org/10.1590/S0102-76382009000200018>
- Venkata Pothineni, N., F. Shirazi, L., & L. Mehta, J. (2016). Gender Differences in Autonomic Control of the Cardiovascular System. *Current Pharmaceutical Design*, 22(25), 3829–3834. <https://doi.org/10.2174/1381612822666160518125810>
- Weber, C., Thayer, J., Rudat, M., Perschel, F., & Deter, H. (2008). Herzratenvariabilität und Erholung nach Stress. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 58(02), s-2008-1061552. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1061552>
- Weippert, M., Thielmann, B., Stoll, R., Pfister, E. A., & Böckelmann, I. (2009). Sympatho-vagale Balance und kardiale Reaktionen bei standardisierten psychomentalen Belastungen / Sympatho-vagal balance and cardiac response to mental challenge. *Biomedizinische Technik/Biomedical Engineering*, 54(4), 197–203. <https://doi.org/10.1515/BMT.2009.023>
- Wittling, W., & Wittling, R. (2015). Stress im Puls. *Deutsche Heilpraktiker-Zeitschrift*, 10(01), 18–24. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1546441>
- Wirth, K.D., & Schmidtbleicher, D. (2004). Auswirkung eines exzentrischen Krafttrainings mit supramaximalen Lasten auf Maximal-, Schnell-, und Explosivkraftverhalten 1.
- Wolf, A. (2014). Einfluss von Stress auf die Kognition. *Zeitschrift für Orthomolekulare Medizin*, 12(04), 20–23. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1383351>
- Zehr, E. P., & Sale, D. G. (1994). Ballistic Movement: Muscle Activation and Neuromuscular Adaptation. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 19(4), 363–378. <https://doi.org/10.1139/h94-030>
- Zhang, Y., Liang, A., Song, J., Zhang, Y., Niu, X., Xiao, T., & Chi, A. (2021). Effects of Acute-Partial Sleep Deprivation on High-Intensity Exercise Performance and Cardiac Autonomic Activity in Healthy Adolescents. *Sustainability*, 13(16), 8769. <https://doi.org/10.3390/su13168769>
- Zhong, X., Hilton, H. J., Gates, G. J., Jelic, S., Stern, Y., Bartels, M. N., DeMeersman, R. E., & Basner, R. C. (2005). Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), 2024–2032. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00620.2004>

Zschucke, E., Renneberg, B., Dimeo, F., Wüstenberg, T., & Ströhle, A. (2015). The stress-buffering effect of acute exercise: Evidence for HPA axis negative feedback. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 414–425.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.10.019>

Демарева, В. А. (2023). RELATIONSHIP BETWEEN DAYTIME SLEEPINESS AND MODES OF AUTONOMIC REGULATION IN THE EVENING AND NIGHTTIM. *Вестник психофизиологии*, 3. <https://doi.org/10.34985/g9202-2879-3158-l>

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Vergleich der HRV-Parameter zwischen INT und CON zu Beginn der Untersuchung (hrv1)	43
---	----

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verlauf der In-transformierten RMSSD-Werte an den vier Messzeitpunkten (hrv1–hrv4) in Interventionsgruppe (INT) und Kontrollgruppe (CON)	44
Abbildung 2: Verlauf der In-transformierten HF-Power an den vier Messzeitpunkten (hrv1–hrv4) in Interventionsgruppe (INT) und Kontrollgruppe (CON)	45
Abbildung 3: Verlauf der In-transformierten LF-Power an den vier Messzeitpunkten (hrv1–hrv4) in Interventionsgruppe (INT) und Kontrollgruppe (CON)	46

Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von Seite 4 Institut für Sport- und Bewegungswissenschaft anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.