

Seit > 5 Jahren nicht aktualisiert, Leitlinie wird aktuell überarbeitet

publiziert bei



AWMF-Register Nr.

002/042

Klasse:

S2k

Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft

S2k-Leitlinie

der

Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM)

und

der Gesellschaft für Arbeitswissenschaft e.V. (GfA),

der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP) und

der Deutschen Physiologischen Gesellschaft e. V. (DPG)



Leitlinienkoordination

Stefan Sammito, Irina Böckelmann

Leitliniengruppe

Stefan Sammito^{1,2}, Beatrice Thielmann¹, Andre Klussmann³, Andreas Deußen⁴, Klaus-Michael Braumann⁵, Irina Böckelmann¹

¹Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

²Zentrum für Luft- und Raumfahrtmedizin der Luftwaffe, Köln

³Hochschule für Angewandte Wissenschaften (HAW) Hamburg, Professur Arbeitswissenschaft

⁴Institut für Physiologie, Medizinische Fakultät der Technischen Universität Dresden

⁵Abt. Sport- und Bewegungsmedizin, Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft, Universität Hamburg

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	6
2.	Definitionen.....	6
3.	Physiologische Mechanismen.....	10
3.1	Physiologische Mechanismen der Hf	10
3.2	Physiologische Mechanismen der HRV.....	10
4.	Erfassung der NN-Intervalle für die Berechnung der Hf und der HRV	12
4.1	Technische Möglichkeiten und Voraussetzungen.....	12
4.2	Elektroden.....	15
4.3	Vorbereitung der Haut.....	15
4.4	Auswahl der Ableitung und Positionierung der Elektroden	16
4.5	Qualitätssicherung bei der Erfassung der Hf	17
4.6	Qualitätssicherung bei der Ermittlung der HRV	17
4.7	Weitere Störquellen	19
5.	Analyseverfahren und Parameter der HRV	20
6.	Einflussfaktoren der individuellen Hf und HRV	29
7.	Auswertung und Interpretation von Hf und der HRV.....	36
7.1	Herzschlagfrequenz (Hf)	37
7.2	Ruheherzschlagfrequenz (Hf_{Ruhe})	37
7.3	Maximale Herzschlagfrequenz (Hf_{max})	38
7.4	Erholungsherzschlagfrequenz ($Hf_{Erholung}$)	39
7.5	(Herzschlagfrequenz-)Dauerleistungsgrenze	39
7.6	Herzfrequenzvariabilität (HRV).....	42
8.	Möglichkeiten der Anwendung in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft ...	45
8.1	Einsatz bei physischen Belastungen	46
8.2	Einsatz bei psychischen Belastungen	47
8.3	Einsatz zur Prognose von Erkrankungen	47
8.4	Einsatz bei Präventionsmaßnahmen.....	49
8.5	Einsatz beim Biofeedback	50
9.	Schlussbemerkungen	50

10. References**Fehler! Textmarke nicht definiert.**

Vorbemerkung

Die vorliegende aktualisierte Leitlinie ersetzt die erstmalig im Jahre 2014 publizierte Leitlinie zur „Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft“ [1]. Die Autorengruppe hat basierend auf der 2014er Version der Leitlinie die in der Zwischenzeit publizierten Erkenntnisse zur Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität¹ gesichtet, bewertet und in eine Neufassung dieser Leitlinie einfließen lassen.

Diese Leitlinie wurde für den arbeitsmedizinischen bzw. -wissenschaftlichen Einsatz in Praxis und Forschung entwickelt, um die Einschätzung von Belastungen und die Beurteilung von Gefährdungen am Arbeitsplatz durch objektive physiologische Beanspruchungsparameter zu vervollständigen. Die Leitlinie gibt einen Überblick über die Einflussfaktoren auf die Regulation von Herzschlagfrequenz und Herzfrequenzvariabilität in Ruhe und unter den Bedingungen von Arbeitsbelastungen. Sie zeigt methodische Möglichkeiten der Messung im Labor und unter realen Arbeitsplatzbedingungen auf. Dabei werden ausgewählte Messmethoden und Anwendungsgebiete sowie Maßnahmen zur Qualitätssicherung bei der Erfassung und Auswertung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität beschrieben.

Die aktualisierte Leitlinie besitzt neben einzelnen kleineren redaktionellen bzw. inhaltlichen Änderungen im Schwerpunkt in folgenden Themenfeldern größeren Veränderungen:

- Aussage zur Nutzbarkeit mobiler Wearables (Kap. 4.1),
- Trennschärfe zwischen HRV und Pulswellenvariabilität (Kap 4.1),
- Ergänzung um Neuerung im Bereich der Messtechnik seit 2014 (Tab. 1),
- Aktualisierung der Übersichtstabelle zu den HRV-Parametern (Tab. 2),
- Aktualisierung der Evidenz zu Einflussfaktoren auf die HRV und Neustrukturierung (Tab. 3),
- Ergänzungen zur Nutzbarkeit der Hf bei dynamischen Belastungen (Kap. 7.1),
- Komplette Überarbeitung des Kapitels zu Referenzwerten der HRV (Kap. 7.6),

¹ Die Herzschlagfrequenz wird hier stellvertretend für die Begriffe Herzfrequenz und Herzrate synonym genutzt, für den Begriff Herzfrequenzvariabilität gilt entsprechendes.² Sie lässt sich auch aus dem Quotienten aus 60.000 und dem mittleren NN-Intervall (NN-Intervall = Normal-to-Normal-Intervall, synonym werden die Begriffe RR-Intervall, IBI (interbeat-intervall), Herzperiodendauer bzw. Kardiointervall genutzt) in Millisekunden berechnen

- Aktualisierung zum Einsatz der HRV bei der Prognose von Erkrankungen (Kap. 8.3).

1. Einleitung

Die Herzschlagfrequenz gibt Informationen über die Beanspruchung des Herzkreislaufsystems als Reaktion auf Belastungen. Die Herzfrequenzvariabilität liefert zusätzliche Informationen über die Mechanismen der Herzkreislaufregulation [2]. Diese beiden physiologischen Parameter sind seit Jahren aufgrund der nicht-invasiven, komfortablen Mess- und Analysetechnik, der Auswertung und der Anwendung in der stationären und ambulanten Versorgung (u. a. Kardiologie, Intensivmedizin, Endokrinologie, Neurologie, Arbeits-, Sport- und Geburtsmedizin) sowie in den verschiedenen Forschungsbereichen der Medizin und Naturwissenschaften (u. a. Arbeitsphysiologie, Sportphysiologie, Arbeitswissenschaft, Psychologie und Pharmakologie) etabliert.

2. Definitionen

Kernaussage Nr. 1	neu [07/2021]
In der medizinischen Bewertung ist zwischen der Herzschlagfrequenz (zentral gemessen) und der Pulsfrequenz (peripher gemessen) zu unterscheiden. Eine Differenz kann z. B. bei bestimmten Formen von Herzrhythmusstörungen als Pulsdefizit auftreten.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Als *Herzschlagfrequenz* (Hf) wird die Anzahl der Herzaktionen während einer Minute bezeichnet.² Die Hf spiegelt die individuelle Herzkreislaufbelastung wider und wird durch unterschiedliche Faktoren (s. Kap. 6) beeinflusst. Sie ist zu unterscheiden von der *Pulsfrequenz*, die als Anzahl der Pulswellen pro Minute definiert ist und peripher erfasst wird (z. B. A. radialis bzw. A. ulnaris am Handgelenk und A. carotis communis am Hals). Ein Unterschied zwischen beiden ist möglich, weil es z. B. bei bestimmten Formen von Herzrhythmusstörungen zu ineffektiven Herzkontraktionen kommt, die zu einem nicht messbaren Pulsschlag führen. Eine Differenz zwischen Hf und Pulsfrequenz wird als *Pulsdefizit* bezeichnet.

² Sie lässt sich auch aus dem Quotienten aus 60.000 und dem mittleren NN-Intervall (NN-Intervall = Normal-to-Normal-Intervall, synonym werden die Begriffe RR-Intervall, IBI (interbeat-intervall), Herzperiodendauer bzw. Kardiointervall genutzt) in Millisekunden berechnen

Kernaussage Nr. 2	neu [07/2021]
Beim Erwachsenen liegt die Ruheherzschlagfrequenz in der Regel zwischen 60 und 80 Schlägen/min. Bei ausdauertrainierten Personen können in Ruhe Werte deutlich unterhalb von 50 Schlägen/min gemessen werden.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Die normale *Ruheherzschlagfrequenz* (Hf_{Ruhe}) des Erwachsenen liegt zwischen 60 und 80 Schlägen/min (S/min), bei Kindern ist sie i. d. R. höher (bis 120 S/min) [3]. Bei ausdauertrainierten Personen können in Ruhe Werte deutlich unterhalb von 50 S/min gemessen werden.

Empfehlung Nr. 1	neu [07/2021]
Die maximal erreichbare Herzschlagfrequenz ist interindividuell sehr unterschiedlich, sie ist u.a. alters- und geschlechtsabhängig. Es wird empfohlen, sie individuell im Rahmen einer ergometrischen Ausbelastung bei allgemeiner dynamischer Muskelarbeit zu ermitteln. Die Nutzung von Formeln zur Abschätzung der maximalen Herzschlagfrequenz sollte auf Grund der sehr breiten Streuung sehr zurückhaltend eingesetzt werden.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Durch Belastungen kann die Hf bis zu einem Maximum ansteigen. Dieses Maximum wird überwiegend vom Lebensalter bestimmt und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Die häufig in der Arbeitsmedizin und in der Arbeitswissenschaft verwendete Faustformel zur Abschätzung der *maximal erreichbaren Hf* (Hf_{max}) lautet [4]:

$$Hf_{\text{max}} = 220 - \text{Lebensalter.}$$

Sie unterschätzt jedoch die Hf_{max} bei Personen oberhalb des 40. Lebensjahres [5]. Basierend auf einer Metaanalyse sowie eigenen Untersuchungen ermittelten Tanaka et al. [5] eine Regressionsformel zur Abschätzung der altersbezogenen maximalen Hf:

$$Hf_{\text{max}} = 207 - 0,7 \times \text{Lebensalter,}$$

wobei auch hier geschlechtsspezifische Unterschiede nicht berücksichtigt werden [5, 6]. Die hohe interindividuelle Heterogenität der maximalen Herzschlagfrequenz als Funktion des Alters belegen klinische Studien für Frauen [7] und Männer [8]. Zur Bestimmung der individuellen

$Hf_{\max}$ ist eine Ausbelastung bei allgemeiner dynamischer Muskularbeit notwendig, z. B. im Rahmen einer Laufband- oder Fahrradergometrie [9]. Ob Laufband oder Fahrrad richtet sich auch nach den spezifischen Belastungen des Probanden. Deshalb kommen evtl. auch andere Geräte wie das Handkurbelergometer in Betracht.

Kernaussage Nr. 3	neu [07/2021]
Zur weiteren Einschätzung der Leistungsfähigkeit des Herzkreislaufsystems stehen die Erholungsherzschlagfrequenz, die Arbeitsherzschlagfrequenz und die Erholungsherzschlagsumme zur Verfügung.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Als Indikator für den Trainingszustand der Person wird in der Sportphysiologie häufig der Hf -Wert verwendet, der nach einer Minute³ Erholung nach Ende der maximalen Belastung im Rahmen einer (Arbeits-)Belastung festgestellt wird. Er zeigt im Vergleich mit dem Maximalwert der Herzschlagfrequenz am Ende der Belastung die schnelle regulative Phase der Erholungsfähigkeit an und wird als *Erholungsherzschlagfrequenz* (Hf_{Erholung}) bezeichnet.

Insbesondere im Bereich der Arbeitsmedizin und Arbeitswissenschaft wird bei der Analyse der Beanspruchung, z. B. zur Beurteilung von körperlicher Arbeit, die *Arbeitsherzschlagfrequenz*⁴ (Hf_{Arbeit}) betrachtet. Die Hf_{Arbeit} ist definiert als Differenz zwischen der Hf_{Ruhe} und dem während einer Belastung gemessenem Wert [10–12]. Gelegentlich wird diese auch als *Nettoherzschlagfrequenz* bezeichnet [13]. Der so ermittelte Wert korreliert dann besser als die Hf mit der Arbeitsbelastung, wenn es möglich ist, vor Aufnahme der Arbeit eine Ruhephase von mindestens fünf, idealerweise 15 min, ohne körperliche und emotionale Belastung einzuhalten. Während das im Labor eine unbedingte Voraussetzung sein sollte, kann es möglich sein, dass bei Messungen am Arbeitsplatz vor Beginn einer Arbeitsschicht diese Bedingungen nicht einzuhalten sind. Dann bildet die Hf insbesondere bei körperlichen Belastungen sicherer die reale Beanspruchung ab als die auf einer erhöhten Ruhfrequenz basierende Hf_{Arbeit} . Alternativ kann

³ Bei manchen Belastungsprotokollen wird auch die Hf zusätzlich nach 3 oder 5 min. nach Belastungsende betrachtet

⁴ Ältere Publikationen verwenden häufig eher den Begriff Arbeitspuls und nicht die Arbeits- Hf .

auch die *Bezugsherzschlagfrequenz* bei leichter dynamischer Arbeit bestimmt werden (s. Kap. 7.2).

Als Maß für die Ermüdung und die Erholung wird in der Arbeitsmedizin und Arbeitswissenschaft zudem häufig die *Erholungsherzschlagsumme* ermittelt, um die individuellen körperlichen Belastungen zu beschreiben [14]. Hierbei werden die Herzschläge zusammengezählt, die in der Erholungsphase (nach Beendigung der Belastung bis zum Erreichen des Ausgangswertes, z. B. der Hf_{Ruhe}) oberhalb des Ausgangswertes liegen (Bildung des Integrals der Herzschläge oberhalb der Hf_{Ruhe} über die Zeit vom Belastungsende bis zur Normalisierung der Hf).

Kernaussage Nr. 4	neu [07/2021]
Die Herzfrequenzvariabilität basiert auf einer mathematischen Analyse einer Zeitreihe von aufeinander folgenden Herzaktionen - den sog. NN-Intervallen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Der Begriff *Herzfrequenzvariabilität* (HRV) vereint eine Vielzahl von mathematisch berechneten Parametern, welche die Varianz, Rhythmik oder Komplexität einer Zeitreihe von aufeinander folgenden Herzaktionen - den sog. NN-Intervallen - kennzeichnet. Aufgrund der besseren Erfassung im Rahmen der automatischen Detektierung wird in der Regel die R-Zacke als Zeichen der Herzerregung genutzt (vgl. Abb. 1). Eine ausführliche Auflistung der häufig verwendeten Parameter findet sich im Kap. 5.



Abb. 1: Prinzip der Ermittlung der NN-Intervalle aus dem EKG als Abstandsmaß zwischen zwei R-Zacken.

3. Physiologische Mechanismen

3.1 Physiologische Mechanismen der Hf

Kernaussage Nr. 5	neu [07/2021]
Die vegetative Modulation der Hf durch sympathische Herznerven und den N. vagus (parasympathisch) wird primär über den Sinusknoten vermittelt.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

In Ruhe wird das Herz vom primären Taktgeber bzw. Erregungsbildungszentrum, dem Sinusknoten, angetrieben. Die Eigenfrequenz des nichtinnervierten Sinusknotens wird unterschiedlich in der Literatur angegeben. Kurzfristig nach Herztransplantation, bei der das Transplantat durch die Intervention denerviert ist, liegt die Hf höher als die normale physiologische Hf, die 60 bis 80 S/min beträgt [15]. Längere Zeit nach Transplantation verändert sie sich wieder in Richtung der normalen physiologischen Hf wahrscheinlich bedingt durch eine partielle Reinnervation. Nach Transplantation besteht jedoch weiterhin die beta-adrenerge Aktivierung der Sinusknotenzellen durch zirkulierendes Adrenalin aus dem Nebennierenmark, was zu der erhöhten Hf_{Ruhe} beitragen kann. Alle nachgeordneten, ebenfalls zur Spontandepolarisation fähigen Schrittmachergewebe (AV-Knoten, His-Bündel, Purkinje-Fasern) weisen geringere Eigenfrequenzen auf. Die vegetative Modulation der Hf durch ~~den~~ Sympathikus und ~~den~~ Parasympathikus (am Herzen singulär durch den N. vagus beeinflusst) wird primär über den Sinusknoten vermittelt. Diese zweizügige Führung des vegetativen Nervensystems wurde in Blockadeversuchen der adrenergen (beta-Blocker) und muskarinisch-cholineren (Atropin) Rezeptoren gezeigt-[16–18].

3.2 Physiologische Mechanismen der HRV

Kernaussage Nr. 6	neu [07/2021]
Die Hf ist auch bei konstanter Belastung einer physiologischen Variabilität unterworfen, die unter anderem das Zusammenspiel von Sympathikus und N. vagus (als Teil des Parasympathikus) widerspiegelt, hieraus lassen sich HRV-Parameter berechnen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Die Hf ist auch bei konstanter Belastung einer physiologischen Variabilität unterworfen, die unter anderem das Zusammenspiel von Sympathikus und N. vagus (als Teil des Parasympathikus widerspiegelt. Das vegetative Nervensystem führt mit seinem sympathischen Anteil über eine Adrenalin- und Noradrenalinfreisetzung zu einer reduzierten HRV und mit seinem parasympathischen (vagalen) Anteil über die Acetylcholinfreisetzung zu einer Erhöhung der HRV [19].

Unter Ruhebedingungen und bei geringer Belastung überwiegt die parasympathische (vagale) gegenüber der sympathischen Steuerung. Das führt zu einer höheren Variabilität des Herzrhythmus: Die Unterschiede in den Abständen zwischen zwei aufeinander folgenden Herzaktionen nehmen zu.

Die HRV-Analyse dient insbesondere dazu, dieses Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus bei unterschiedlichen Anforderungen differenzierter abschätzen zu können. Dabei lässt sich die vegetative Aktivität vor allem durch die Analyse rhythmischer Schwankungen der Herzschlagfolge quantifizieren. Schnelle Änderungen der Hf mit einer Zyklusdauer von ca. 2 - 7 Sekunden sind eng mit der Atmung assoziiert (Respiratorische Sinusarrhythmie [RSA]). Diese hochfrequenten Schwankungen werden fast ausschließlich über den parasympathischen Zweig des vegetativen Nervensystems (N. vagus) moduliert; langsame Schwankungen (Zyklusdauer ca. 10 Sekunden) dagegen sowohl durch sympathische als auch parasympathische Efferenzen [20]. Letztlich muss bei der Interpretation von Hf und HRV immer berücksichtigt werden, dass beide Parameter zwar primär das Endergebnis der Wirkung vegetativer kardialer Efferenzen darstellen, aber darüber hinaus auch andere modulierende Faktoren wie körperliche Belastung, Hitze und weitere Umweltbedingungen Einfluss besitzen. Im Fall von Temperaturveränderungen werden die Wirkungen einerseits über die Modulation des vegetativen Nervensystems und andererseits direkt über Temperatureffekte an den Sinusknochenzellen des Herzens vermittelt.

Der vagale Ruhetonus ist umso höher, je besser das Herz an die Bewältigung hoher physischer Belastungen angepasst ist, weshalb Trainierte (z. B. Ausdauersportler) neben einer geringeren Hf_{Ruhe} i. d. R. eine höhere HRV haben. Zusätzlich zu Veränderungen der Aktivitäten vegetativer Efferenzen kommt es als Folge von Ausdauertraining zu veränderten Expressionen von Ionenkanalproteinen und Membrantransportproteinen [21], was einen zusätzlichen senkenden Effekt auf die Hf_{Ruhe} ausübt.

4. Erfassung der NN-Intervalle für die Berechnung der Hf und der HRV

4.1 Technische Möglichkeiten und Voraussetzungen

Empfehlung Nr. 2	neu [07/2021]
Für die Erfassung der Herzaktionen stehen unterschiedliche Messsysteme zur Verfügung. Deren Messgenauigkeit für eine anschließende HRV-Analyse ist unterschiedlich. Es wird empfohlen, eine EKG-basierte Messung hierzu zu nutzen. Die Geräte sollten mit einer hohen Abtastrate (idealerweise 1000 Hz) nichtinvasiv messen, mechanisch robust und rückwirkungsfrei sein.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Zur Erfassung der Abstände zwischen zwei normalen Herzaktionen stehen verschiedene Messsysteme zur Verfügung: Stationäre EKG-Geräte - besser geeignet für Laboruntersuchungen bzw. im intensivmedizinischen Bereich - und mobile Messsysteme, die in Felduntersuchungen einsetzbar sind. Zu den mobilen Messsystemen gehören 24h-EKG-Geräte, Brustgurtsysteme mit direkter Speicherung bzw. Speicherung auf einem externen Datenmodul (z. B. in einer separaten Pulsuhr) sowie eine Reihe in den letzten Jahren auf dem Markt verfügbare mobil einsetzbare Messsysteme (z. B. Uhren ohne Brustgurt, Systeme mit Messung im Gehörgang, etc.). Allen Messsystemen gemeinsam ist, dass sie mit einer unterschiedlich genauen Messgenauigkeit die NN-Intervalle erfassen und es somit bei der anschließenden HRV-Analyse zu Abweichungen kommen kann [22, 23].

Pulsoximeter können über die Erfassung der Pulswelle ebenfalls einen Abstand zwischen zwei Pulswellen ermitteln. Diese unterscheiden sich jedoch von den mittels Elektroden gemessenen NN-Intervallen am Herzen. Ein systematisches Review [24] ergab, dass lediglich bei jungen, gesunden Probanden unter Ruhebedingungen akzeptable Übereinstimmungen zwischen NN-Intervallen und Puls-NN-Intervallen bestehen, jedoch HRV-Parameter basierend auf den Puls-NN-Intervallen teilweise signifikant erhöht sind (u. a. HF). Es gilt daher strikt zwischen der HRV und der sog. Pulsratenvariabilität (PRV) zu unterscheiden. Für die HRV-Analyse ist eine sog. „beat-to-beat-Aufzeichnung“ mit Erfassung aller Herzaktionen und hoher Abtastrate (idealerweise 1.000 Hz) sinnvoll, um die Abstände zwischen den einzelnen Herzaktionen mit hoher zeitlicher Genauigkeit zu erfassen.

Darüber hinaus sollten eingesetzte Geräte folgende Voraussetzungen erfüllen:

- Nichtinvasivität,
- Mechanische Robustheit (insbesondere bei Felduntersuchungen an Arbeitsplätzen mit körperlicher Schwerarbeit bzw. Umgebungsbedingungen wie Hitze, Nässe, Kälte usw.) und
- Rückwirkungsfreiheit (das Verfahren darf das Messergebnis selbst nicht beeinflussen).

Die Vor- und Nachteile einzelner Messsysteme sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Tab. 1: Vor- und Nachteile verschiedener Messsysteme

	Vorteile	Nachteile
Stationäres (24h-)EKG	• EKG-Aufzeichnung • nicht invasiv • visuelle Überprüfbarkeit der R-Zacken-Detektierung • Medizinprodukt nach MPG^{5,6}	• nicht tragbar, nur für Laboruntersuchungen und Intensivstationen geeignet • störende Kabel
Mobiles (24h-)EKG	• tragbare, kleine Geräte • geeignet für Labor- und Felduntersuchung • EKG-Aufzeichnung • nicht invasiv • visuelle Überprüfbarkeit der R-Zacken-Detektierung • Medizinprodukt nach MPG	• störende Kabel
Brustgurtsysteme mit Speicherung in separater Pulsuhr	• tragbare, kleine Geräte • hohe Rückwirkungsfreiheit • nicht invasiv	• keine EKG-Aufzeichnung • Störungen der Datenübertragung (Stromleitungen, Fahrzeuge usw.) • kein Medizinprodukt nach MPG
Brustgurtsysteme mit direkter Speicherung im Brustgurt	• tragbare, kleine Geräte • hohe Rückwirkungsfreiheit • nicht invasiv	• zumeist keine EKG-Aufzeichnung • kein Medizinprodukt nach MPG
Uhrsysteme ohne Brustgurt und mit Sensoren zur Erfassung der Pulswelle	• tragbare, kleine Geräte • hohe Rückwirkungsfreiheit • nicht invasiv	• keine EKG-Aufzeichnung • formal keine NN-Intervallfassung • zur Messung der HRV nicht geeignet • kein Medizinprodukt nach MPG
Messung im Gehörgang	• tragbare, kleine Geräte • hohe Rückwirkungsfreiheit • nicht invasiv	• keine EKG-Aufzeichnung • formal keine NN-Intervallfassung • zur Messung der HRV nicht geeignet • kein Medizinprodukt nach MPG
Messung mittels Ohrclips auf Pulsoximeterbasis	• tragbare, kleine Geräte • hohe Rückwirkungsfreiheit • nicht invasiv	• keine EKG-Aufzeichnung • formal keine NN-Intervallfassung • zur Messung der HRV nicht geeignet • kein Medizinprodukt nach MPG

⁵ Medizinproduktegesetz

4.2 Elektroden

Empfehlung Nr. 3	neu [07/2021]
Es wird empfohlen, für ein optimales Messergebnis eine adäquate Vorbereitung der Elektroden durchzuführen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Um Fehler bei der Messung zu vermeiden, sollten

- Klebeelektroden verwendet werden, die auch über einen langen Erfassungszeitraum von 24 Stunden und bei entsprechender Schweißproduktion der untersuchten Person ohne Hautkontaktverlust einsetzbar sind,
- die Elektroden am Brustgurt (Abnahmestellen) befeuchtet sein,
- ein guter Sitz des Brustgurtes garantiert sein und
- ein textiles Gurtband bevorzugt werden, da es sich optimal an die individuelle Oberkörperform anpasst.

4.3 Vorbereitung der Haut

Empfehlung Nr. 4	neu [07/2021]
Es wird empfohlen, für ein optimales Messergebnis eine adäquate Vorbereitung der Haut durchzuführen. Dies umfasst u.a. die Reduzierung des Fettfilmes der Haut und ggf. eine Entfernung bestehender (Brust-)Behaarung.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Um ein optimales Messergebnis auch über einen längeren Zeitraum (24 h) zu erzielen, muss die Haut sorgfältig vorbereitet werden. Bei einem hochohmigen Haut-Elektroden-Kontakt ist die Qualität der Aufzeichnung geringer und die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Artefakten erhöht.

⁶ Geräte nach dem MPG sind speziell für diagnostische oder therapeutische Zwecke und vom Hersteller zur Anwendung am Menschen bestimmt.

Die Hautvorbereitung hat das Ziel, den Fettfilm der Haut zu entfernen, um den Elektroden-Haut-Übergangswiderstand zu vermindern und eine bessere Haftung der Elektroden zu ermöglichen. Die Haut wird am vorgesehenen Elektrodensitz mit hautverträglicher, fettlösender Flüssigkeit (z. B. Alkohollösung) abgerieben. Oberstes Prinzip ist es jedoch, die Haut nicht zu beschädigen oder zu verletzen. Bei Brusthaarwuchs ist ggf. eine sorgfältige Entfernung der Behaarung an den entsprechenden Klebestellen vor Anbringen der Klebeelektroden notwendig. Eine zusätzliche Fixierung der Elektroden und der Elektrodenkabel (Pflaster) erhöht die Haftdauer und verhindert das schnelle Abreißen der Elektroden bzw. der Kabelendstücke.

4.4 Auswahl der Ableitung und Positionierung der Elektroden

Empfehlung Nr. 5	neu [07/2021]
Es wird empfohlen, die EKG-Ableitung mit der größten Amplitude der R-Zacke des QRS-Komplexes auszuwählen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Es sollte die EKG-Ableitung mit der größten Amplitude der R-Zacke des QRS-Komplexes ausgewählt werden (vgl. Abb. 1). Prinzipiell ist die Aufzeichnung einer Ableitung ausreichend, jedoch sollten zur besseren Artefaktkorrektur mehrere Ableitungen gewählt werden.

Bei einer automatischen NN-Intervall-Bestimmung ist darauf zu achten, dass bei der R-Zacken-Detektion nicht zwischen unterschiedlichen Ableitungen „gesprungen“ wird. Dies kann zu einer fälschlich gemessenen Erhöhung der HRV führen, da der Zeitpunkt der ermittelten R-Zacke zwischen unterschiedlichen Kanälen relevant variieren kann. So ist der Zeitpunkt des Beginns des QRS-Komplexes in den meisten Ableitungen von Mehrkanalsystemen nahezu identisch, nicht jedoch der Zeitpunkt des Auftretens der R-Zacke, der als Grundlage für die NN-Intervallbestimmung dient [25, 26].

Die Positionierung der Elektroden beeinflusst die Qualität der Aufnahme. Bei ungeeigneter Positionierung der Elektroden kann es zur Häufung von Artefakten kommen, was sich negativ auf die Qualität der Aufnahme auswirkt. Geeignete Stellen für die Positionierung der Elektroden sind die Interkostalräume. Hierbei sollten möglichst glatte Hautstellen ausgewählt werden (z. B. keine erhabenen Muttermale).

4.5 Qualitätssicherung bei der Erfassung der Hf

Kernaussage Nr. 7	neu [07/2021]
Bei der Erfassung der Hf sind zur Qualitätssicherung die Bestimmung der Hf _{Ruhe} , eine Artefaktkontrolle, eine möglichst hohe Abtastrate sowie die Berücksichtigung möglicher Einflussfaktoren notwendig.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Zur Qualitätssicherung sollten folgende Aspekte unter dem Gesichtspunkt der Praktikabilität berücksichtigt werden:

- die Bestimmung der Hf_{Ruhe}⁷ vor Beginn einer Belastung als Basis der Auswertungen (s. Kap. 7.2),
- eine Artefaktkontrolle und ggf. -bereinigung (z. B. durch visuelle Kontrolle der Daten im Rahmen der Analysen, automatische Artefaktkorrekturverfahren),
- eine möglichst hohe Abtastrate (s.o.),
- die möglichen Einflussfaktoren je nach Fragestellung (s. Tab. 3) und
- die Beachtung der zirkadianen Rhythmik bei vergleichenden Untersuchungen.

4.6 Qualitätssicherung bei der Ermittlung der HRV

Empfehlung Nr. 6	neu [07/2021]
Zur Qualitätssicherung bei der Ermittlung der HRV wird empfohlen, die Ableitung eines Ruhe-EKGs durchzuführen, eine Artefaktkontrolle und ggf. -bereinigung vorzunehmen, Aufzeichnungen mit wenigen Extrasystolen zu verwenden sowie eine geeignete Analysemethode und Messdauer zu wählen, eine möglichst hohe Abtastrate zu nutzen und mögliche Einflussfaktoren zu berücksichtigen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

⁷ Dafür wird folgendes Vorgehen empfohlen: Die Messung sollte vorzugsweise in sitzender Position, nach mindestens fünf idealerweise fünfzehn minütiger Ruhephase erfolgen und durch zwei aufeinander folgende Messungen bestimmt werden. Die Messdauer sollte mindestens 30 Sekunden betragen. Eine halbe Stunde vor der Messung sollte auf Rauchen, Nahrungsaufnahme, Koffein oder physische Anstrengung verzichtet werden [107, 195].

Zur Qualitätssicherung sollten folgende Aspekte unter dem Gesichtspunkt der Praktikabilität berücksichtigt werden:

- die Ableitung eines Ruhe-EKGs vor der Analyse der HRV, um Herzrhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern) auszuschließen,
- Aufzeichnungen mit mehr als 1% von ventrikulären bzw. supraventrikulären Extrasystolen sollten aufgrund der scheinbaren Erhöhung der HRV kritisch begutachtet werden [27],
- eine Artefaktkontrolle und ggf. -bereinigung (z. B. durch visuelle Kontrolle der Daten im Rahmen der Analysen, automatische Artefaktkorrekturverfahren),
- die Wahl der Analysemethode (z. B. Fast Fourier Transformation, Autoregressives Modell, trigonometrisch regressive Spektralanalyse), um vergleichende Interpretationen zu ermöglichen (s. Kap. 5),
- die gewählte Messdauer (später Länge der Analysesequenz) bzw. die zu Grunde gelegte Datenmenge je nach gewählter Analysemethode bzw. Fragestellung (s. Tab. 2),
- eine möglichst hohe Abtastrate (s.o.),
- die möglichen Einflussfaktoren je nach gewählter Analysemethode bzw. Fragestellung (s. Tab. 3) und
- die Beachtung der zirkadianen Rhythmik bei vergleichenden Untersuchungen.

Im Rahmen von Kurzzeitmessungen (Aufzeichnungen kleiner als eine Stunde) ist die Auswahl eines geeigneten, repräsentativen Bereichs der NN-Intervalle zur HRV-Analyse ein wichtiges Kriterium zur Qualitätssicherung. Hierbei sollten nichtstationäre Einschwingphasen zu Beginn der Untersuchung und Aufzeichnungen mit Artefakten möglichst nicht zur Analyse genutzt werden (s. Abb. 2).

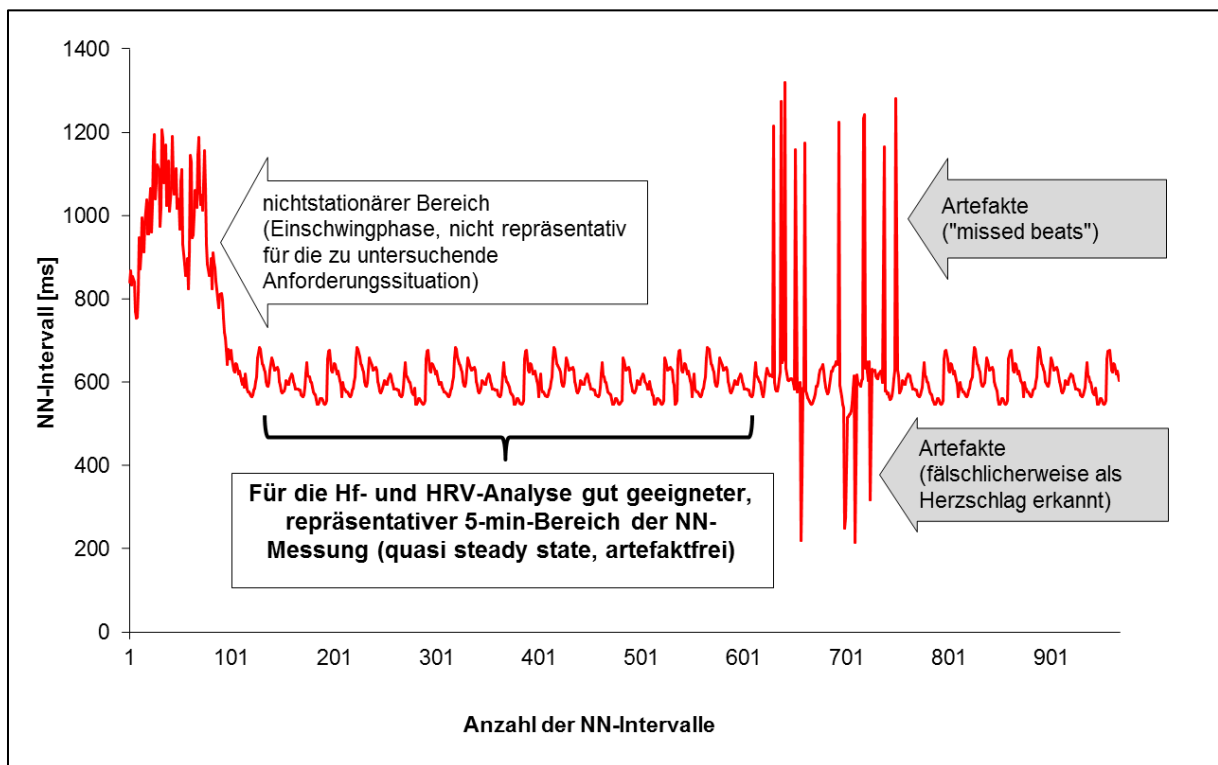


Abb. 2: Prinzip der Auswahl eines geeigneten 5-min-Bereichs der NN-Messung aus einer artefaktüberlagerten Aufzeichnung mit vorangegangenen nichtstationärem Bereich.

4.7 Weitere Störquellen

Kernaussage Nr. 8	neu [07/2021]
Es existieren auch weitere Störquellen (wie z. B. elektromagnetische Felder), welche die Aufzeichnung von Hf und HRV beeinflussen können.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Insbesondere bei Verwendung von Brustgurtsystemen mit Funkübertragung zu einer separaten speichernden Uhr in der Nähe elektromagnetischer Felder von Strommasten und -leitungen [2] sowie beim Einsatz in Fahrzeugen und deren Umgebung [28, 29] sind diese hoch störanfällig. Bei körperlicher Aktivität der untersuchten Person kann es zu Artefakten durch Bewegung und durch elektrische Aktivität anderer Muskeln kommen. Bei einer EKG-Aufzeichnung kann dies im Anschluss an die Aufzeichnung entdeckt und manuell entfernt werden, während bei einer Datenerfassung ohne EKG-Aufzeichnung (wie bei den meisten Brustgurtsystemen) keine Zuordnung der Bewegungsartefakte möglich ist.

5. Analyseverfahren und Parameter der HRV

Kernaussage Nr. 9	neu [07/2021]
Die Quantifizierung der HRV kann mittels Methoden des Zeit- und Frequenzbereichs sowie der nichtlinearen Analyse erfolgen. Es ist hierbei auf die richtige Auswahl mit Bezug zu Zielsetzung und Auswertezeit zu achten. Siehe auch Empfehlung Nr. 11 und Empfehlung Nr. 12.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Die Quantifizierung der HRV kann mittels Methoden des Zeit- und Frequenzbereichs sowie der nichtlinearen Analyse erfolgen (s. Abb. 3).

Analysen des Zeitbereiches sind in statistische und geometrische Methoden unterteilt. Während bei den statistischen Methoden die NN-Intervalle mathematisch hinsichtlich ihrer Varianz ausgewertet werden und die Rhythmusmaße mit einer Zeitdimension oder Prozentangabe versehen sind, wird die HRV bei den geometrischen Methoden anhand von geometrischen Formen bewertet. Hierzu werden z. B. Balkendiagramme, HRV-Dreiecksindizes und seine Modifikationen, dreieckige/dreischenklige Interpolationen des NN-Intervall-Balkendiagramms verwendet [30].

Zu den Analysen des Frequenzbereiches zählen u.a. die Verfahren der Fast Fourier-Transformation und die Autoregression [31] [32]. Hierbei werden die rhythmischen und nicht-rhythmischen Schwankungen der NN-Intervallreihen im Rahmen einer Spektralanalyse in frequenzabhängige Oszillationen umgewandelt. Dadurch ist es möglich, die NN-Intervallreihen und die periodischen Oszillationen des Herzschlages in verschiedene Frequenzen und Amplituden aufzuspalten, die wiederum verschiedene physiologische Prozesse bzw. verschiedene Regelsysteme abbilden [33].

In einigen Fällen wird zur Analyse bei unterschiedlichen Aufzeichnungslängen auch der Lomb-Algorithmus benutzt. Dieser stellt ein Spektralanalyseverfahren von nicht-äquidistant abgetasteten Messwerten dar [34]. Der Lomb-Algorithmus ist eine sehr langsame Technik, jedoch sind Näherungsverfahren etabliert, die die Durchführung des Lomb-Algorithmus deutlich beschleunigen [35].

Die Methoden der nichtlinearen Dynamik (z. B. Approximierte Entropie [ApEn], Sample Entropy [SampEn], Detrended Fluctuation Analysis [DFA]) [36–39] unterscheiden sich von den

traditionellen Zeit- und Frequenzparametern darin, dass sie nicht die Stärke der HRV widerspiegeln, sondern eher qualitative Aspekte der NN-Zeitreihe erfassen [36]. Oftmals sind diese Methoden sowohl für Langzeit- als auch für Kurzaufzeichnungen geeignet und robust gegen Artefakte.

Eine Form der Visualisierung von NN-Intervall Zeitreihen bietet der so genannte Poincaré-Plot⁸ [39] (vgl. Abb. 3). Aus der so dargestellten Punktwolke lassen sich verschiedene Indizes (z. B. Länge und Breite der Punktwolke) ermitteln und interpretieren, aber auch möglicherweise Aufschluss über bestimmte Herzrhythmusstörungen gewinnen [40].

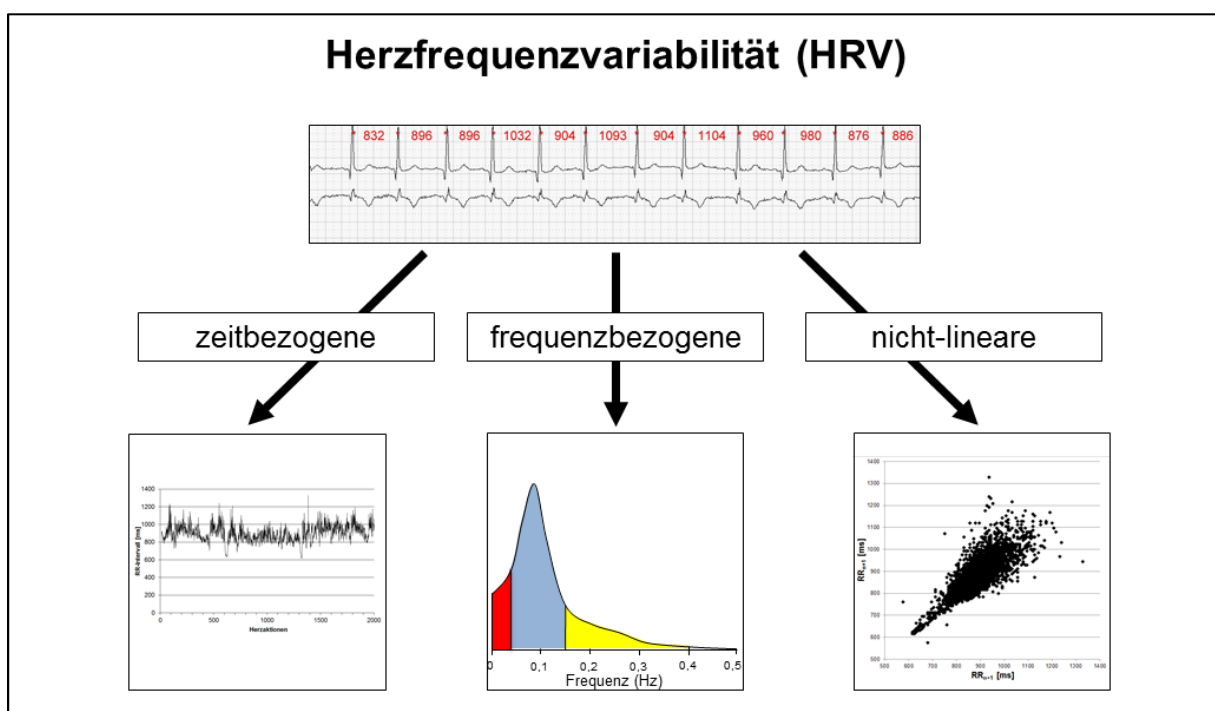


Abb. 3: Übersicht über die Möglichkeiten der HRV-Analyse mit Beispielen möglicher grafischer Darstellungen

Eine detaillierte Auflistung der HRV-Parameter ist in der Tab. 2 zusammengefasst.

⁸ Synonym werden auch die Begriffe Lorenz-Plot oder Scatter-Plot verwendet

Tab. 2: Parameter der HRV

Methode	Variabilitätsmaß	andere Bezeichnung	Messeinheit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nervensystems	Empfehlungen zur Auswertzeit
zeitbezogene Parameter							
Statistisch	SDNN	RRSD, SD, SDRR	ms	Standard deviation of NN intervals: Standardabweichung der NN-Intervalle im Messzeitbereich	Kurz- und Langzeitvariabilität [41]	Sympathikus und Parasympathikus [42]	
	CVRR	CV	k. E.	Koeffizient der Variation der NN Intervalle, entspricht der Standardabweichung der NN-Intervalle geteilt durch den Mittelwert der NN-Intervalle	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	SDANN		ms	Standard deviation of the average NN intervals: Standardabweichung der Mittelwerte der NN-Intervalle in 5-min-Segmenten	Langzeitvariabilität [42]	keine klare Zuordnung	Langzeiterfassung, am besten 24h
	RMSSD	R-MSSD, rMSSD	ms	Root Mean Square of successive differences: Quadratwurzel aus dem arithmetischen Mittel der quadrierten Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen	Kurzzeitvariabilität [41]	Parasympathikus	
	SDNN-Index	SDANN-Index, SDNN _i	ms	Mittelwert der Standardabweichungen der NN-Intervalle in 5-min-Segmenten	Langzeitvariabilität, Kurzzeitvariabilität [41]	keine klare Zuordnung	Langzeiterfassung, am besten 24h
	NN 50		k.E.	Anzahl der Paare benachbarter NN-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen	Spontanvariabilität, Langzeitvariabilität	Parasympathikus [41]	

zeitbezogene Parameter (Fortsetzung)							
Methode	Variabilitätsmaß	andere Bezeichnung	Messeinheit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nervensystems	Empfehlungen zur Auswertzeit
Statistisch (Forts.)	pNN 50		%	Prozentsatz aufeinander folgender NN-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen, bezogen auf die Gesamtzahl der NN-Intervalle	Spontanvariabilität, Langzeitvariabilität	Parasympathikus [42]	
	SAa		ms	Absolute Sinusarrhythmie: Summe der Differenzen der aufeinanderfolgenden NN-Intervalle, dividiert durch ihre Anzahl	Keine klare Zuordnung	Keine klare Zuordnung	
geometrisch	HRV triangular Index	RR triangular index	k.E.	Integral der Dichteverteilung (Anzahl aller NN-Intervalle dividiert durch das Maximum (Höhe) der Dichteverteilung) bzw. Quotient aus der absoluten Anzahl der NN-Intervalle zur Anzahl der modalen NN-Intervalle	Gesamtvariabilität	keine klare Zuordnung	mind. 20 min
	TINN		ms	Triangular interpolation of NN intervall histogram: Länge der Basis des minimalen quadratischen Unterschiedes der triangulären Interpolation für den höchsten Wert des Histogramms aller NN-Intervalle	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	mind. 20 min

frequenzbezogene Parameter							
Methode	Variabilitätsmaß	andere Bezeichnung	Messeinheit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nervensystems	Empfehlungen zur Auswertzeit
FFT (Fast Fourier Transformation) und Autoregressives Modell (AR)	TP		ms ²	Total power: Gesamtleistung oder Gesamtspektrum; entspricht Energiedichte im Spektrum von 0,00001 bis 0,4 Hz	Gesamtvariabilität	keine klare Zuordnung	
	ULF		ms ²	Ultra very low frequency: Leistungsdichtespektrum unter 0,003 Hz	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	ULF%		%	prozentualer ULF-Anteil am Gesamtspektrum	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	VLF		ms ²	Very low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,003 bis 0,04 Hz	keine klare Zuordnung	Parasympathikus [43]	
	VLF%		%	prozentualer VLF-Anteil am Gesamtspektrum	keine klare Zuordnung	Parasympathikus [43]	
	LF	B-Band	ms ²	Low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,04 bis 0,15 Hz	keine klare Zuordnung	Sympathikus und Parasympathikus	mind. 5 min [44]

frequenzbezogene Parameter (Fortsetzung)							
Methode	Variabilitätsmaß	andere Bezeichnung	Messeinheit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nervensystems	Empfehlungen zur Auswertzeit
FFT (Fast Fourier Transformation) und Autoregressives Modell (AR) (Forts.)	LF%	relatives B-Band	%	prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum	keine klare Zuordnung	Sympathikus und Parasympathikus	mind. 5 min [44]
	HF	C-Band, respiratorische Sinusarrhythmie, Atmungsband	ms ²	High frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,15 bis 0,40 Hz	keine klare Zuordnung	Parasympathikus [45]	mind. 5 min [44]
	HF%	relatives C-Band, respiratorische Sinusarrhythmie, Atmungsband	%	prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum	keine klare Zuordnung	Parasympathikus	mind. 5 min [44]
	LF nu	LF n.U., LF norm	nu	Low frequency normalized unit: normierte Leistung oder Leistung der LF in normierten Einheiten; entspricht $LF/(TP-VLF) \times 100^1$	keine klare Zuordnung	Sympathikus und Parasympathikus	mind. 5 min (44)
	HF nu	HF n.U., HF norm	nu	High frequency normalized unit: normierte Leistung oder Leistung der HF in normierten Einheiten. Entspricht $HF/(TP - VLF) \times 100^1$	keine klare Zuordnung	Parasympathikus [45]	mind. 5 min [44]

Methode	Variabilitätsmaß	andere Bezeichnung	Messeinheit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nervensystems	Empfehlungen zur Auswertzeit
frequenzbezogene Parameter (Fortsetzung)							
	LF/HF	Quotient aus LF und HF; LF/HF-Ratio	k.E.	Quotient aus dem Spektrum in LF und dem Spektrum im HF	keine klare Zuordnung	Verhältnis oder Koeffizient oder Ratio zwischen LF- und HF-Bandleistung [45]	mind. 5 min [44]
	VLF-Peak		Hz	Very low frequency peak: Frequenzgipfel im VLF-Band; Thermoregulation-Peak	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	LF-Peak		Hz	Low frequency peak: Frequenzgipfel im LF-Band; Baroreflex-Peak	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	mind. 5 min [44]
	HF-Peak		Hz	High frequency peak: Frequenzgipfel im HF-Band; Respiratorischer Peak	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	mind. 5 min [44]
nicht-lineare Parameter							
Poincaré-Plot	DL	D _L , Lorenz-Länge	ms	Länge des Längsdurchmessers der 95%-Vertrauensellipse	Langzeitvariabilität	keine klare Zuordnung	
	DQ	D _q , DW, Lorenz-Breite	ms	Länge des Querdurchmessers der 95%-Vertrauensellipse	Kurzzeitvariabilität	keine klare Zuordnung	

Methode	Variabilitätsmaß	andere Bezeichnung	Messeinheit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nervensystems	Empfehlungen zur Auswertzeit
nicht-lineare Parameter (Fortsetzung)							
Poincaré-Plot (Forts.)	SD1	SDQ, SDw, stdb, SO _Q , SD-quer, SO _w	ms	Standardabweichung der Punktabstände zum Querdurchmesser ²	Kurzzeitvariabilität [38, 46]	Parasympathikus [47]	
	SD2	SDL, SD-längs, stda, SO _L	ms	Standardabweichung der Punktabstände zum Längsdurchmesser ²	Langzeitvariabilität [38, 46]	Sympathikus und Parasympathikus [47]	
Detrended fluctuation Analyse (DFA) oder trend-bereinigende Fluktuationsanalyse	DFA1	alpha 1	k.E.	Grad der Zufälligkeit/Korrelation; reicht von 0,5 (zufällig) bis 1,5 (korreliert) mit Normalwerten um 1,0; wird häufig als nichtlinearer Parameter für kurze NN-Intervall-Daten genutzt	Kurzzeitvariabilität [38, 48, 49]	keine klare Zuordnung	
	DFA2	alpha 2	k.E.	wird häufig als nichtlinearer Parameter für RR-Intervalle längerer Aufzeichnungsdauer genutzt, reduzierte Werte sind assoziiert mit einer schlechten Prognose	Langzeitvariabilität [38, 48, 49]	keine klare Zuordnung	
	D2		k. E.	Correlation dimension: Korrelationsmaß	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
Recurrence plot	Lmean		Schläge	Mean line length	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	Lmax		Schläge	Max line length	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	

Methode	Variabli- tätsmaß	andere Bezeichnung	Mess- ein- heit	Definition und Erklärung	Indikator der...	Aktivität als Teil des vegetativen Nerven- systems	Empfehlun- gen zur Auswerte- zeit
nicht-lineare Parameter (Fortsetzung)							
	REC		%	Recurrence rate	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	DET		%	Determinism	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
	ShanEn		Schläg e	Shannon Entropy	keine klare Zuordnung	keine klare Zuordnung	
Andere	ApEn		k. E.	Approximate entropy, hohe Werte entspre- chen einer hohen Variabilität, Werte unab- hängig von der Aufzeichnungslänge [50]	Kurzzeitva- riabilität [38]	keine klare Zuordnung	
	SampEn		k. E.	Sample entropy: hohe Werte entsprechen einer hohen Variabilität, Werte abhängig von der Aufzeichnungslänge [50]	Kurzzeitva- riabilität [38]	keine klare Zuordnung	

2 Bemerkung: k.E. = keine Einheit

3 ¹ LF nu und HF nu verhalten sich reziprok zueinander, die Summe beider Parameter ergibt 100 %

4 ² SD1 und SD2 korrelieren direkt mit den HRV-Parameter SDNN und dem SDNN-Index und werden daher von einigen Autoren nicht als nicht-lineare Parameter,
5 sondern vielmehr als zeitbezogene HRV-Parameter eingestuft [51]

6

7 6. Einflussfaktoren der individuellen Hf und HRV

Kernaussage Nr. 10	neu [07/2021]
Hf und HRV werden unabhängig von der akuten Belastung durch zahlreiche veränderbare und nicht veränderbare Faktoren (unbeeinflussbare physiologische Faktoren, Krankheiten, beeinflussbare Lebensstilfaktoren und äußere Faktoren) beeinflusst.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

8

9 Hf und HRV werden unabhängig von der akuten Belastung durch zahlreiche veränderbare und
10 nicht veränderbare Faktoren beeinflusst. Neben unbeeinflussbaren physiologischen Parame-
11 tern (z. B. Alter) existiert eine Reihe von veränderbaren Einflussfaktoren - z. B. Lebensge-
12 wohnheiten der Probanden bzw. daraus entstehende Folgen oder äußere Rahmenbedingun-
13 gen. Des Weiteren geht eine Vielzahl von Krankheiten mit einer reduzierten HRV einher, wobei
14 der Einfluss auf das vegetative Nervensystem vielmehr als Folge der Krankheit und nur selten
15 als potentielle Ursache betrachtet werden kann.

16 Hierbei lassen sich die einzelnen Einflussfaktoren in vier Hauptbereiche (unbeeinflussbare
17 physiologische Faktoren, Krankheiten, beeinflussbare Lebensstilfaktoren und äußere Fakto-
18 ren) unterteilen (siehe Abb. 4). Wesentliche Einflussfaktoren für arbeitsmedizinische und ar-
19 beitswissenschaftliche Fragestellungen werden in der Tab. 3 beschrieben. Der Kenntnis dieser
20 Faktoren kommt eine besondere Bedeutung bei der Bewertung und Beurteilung der Hf und
21 HRV zu. Darüber hinaus sind in der Literatur weitere Faktoren und Erkrankungen bekannt, die
22 jedoch für die Arbeitsmedizin und Arbeitswissenschaft weniger bedeutsam sind (z. B. HRV
23 beim Vorliegen einer intensivmedizinisch zu behandelnden Sepsis), so dass auf die weitere
24 Erwähnung dieser Faktoren verzichtet wird.

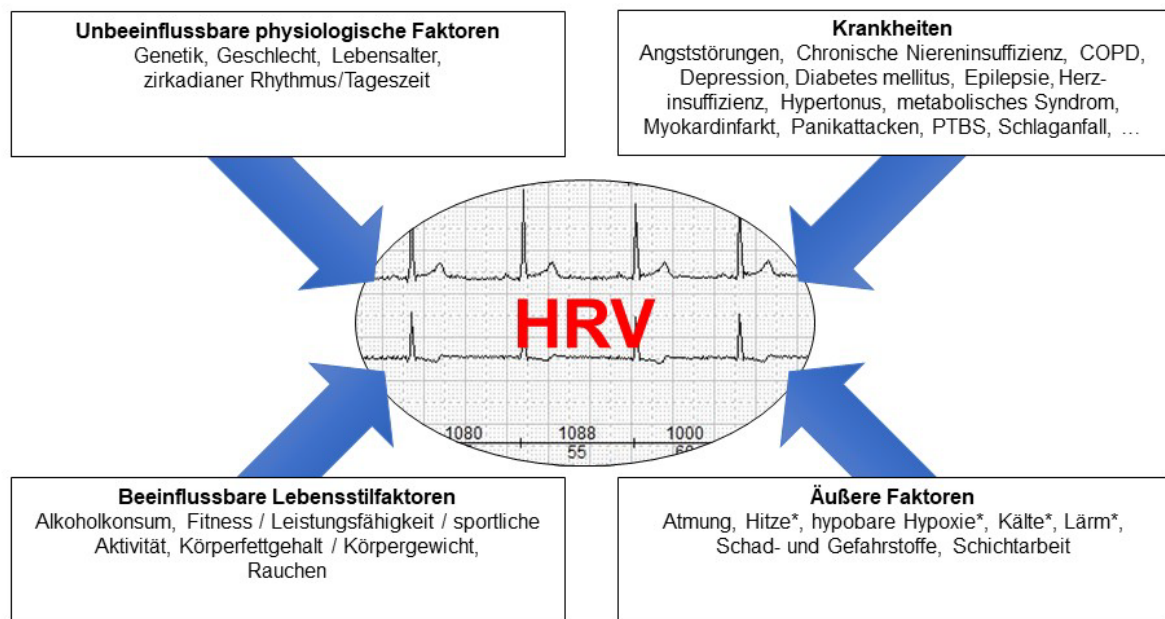


Abb. 4: Gruppierung der unterschiedlichen Einflussfaktoren auf die HRV in vier Hauptbereiche (übersetzt und modifiziert entnommen aus [52])

* = HRV-Reduzierung als Folge der physiologischen Reaktion auf den physikalischen Reiz

Auch Medikamente mit Einfluss auf das vegetative Nervensystem bzw. auf das Erregungsleitungssystem des Herzens sind als externe beeinflussende Faktoren bei der Bewertung und Beurteilung der Hf und der HRV zu beachten. Aufgrund der Vielzahl möglicher pharmakologischer Interaktionen seien hier nur beispielhaft die Gruppen der Betablocker, ACE-Hemmer, Antiarrhythmika und Psychopharmaka genannt [45].

Tab. 3: Einflussfaktoren auf Hf und HRV, sortiert nach den vier Hauptbereichen, innerhalb des Hauptbereichs alphabetisch sortiert

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf _{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
Unbeeinflussbare physiologische Faktoren		
Genetik		Die HRV scheint zwischen Mitgliedern unterschiedlicher Ethnienzugehörigkeit unterschiedlich auszufallen [53].
Geschlecht	Die Hf ist bei Frauen üblicherweise höher als bei Männern [54].	Die meisten Studien ergaben bei Frauen gegenüber Männern eine erhöhte parasympathische Aktivität [55–62], die sich jedoch ab dem 50. Lebensjahr annähert [63–65].

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf_{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
		Einige Studien haben jedoch eine erhöhte sympathische Grundaktivität bei Frauen gesehen [66–69].
Lebensalter	Mit dem Alter fallen Hf_{Ruhe} [70] und Hf_{max} [9] i. d. R. ab.	Die HRV steigt im ersten Lebensjahr stark, später bis zum 15. Lebensjahr an [71], ist im jungen Erwachsenenalter am höchsten und fällt mit dem Alter nicht-linear ab [38, 55, 57, 63–66, 69–80].
Schwangerschaft	Während der Schwangerschaft kommt es i. d. R. zu einem Anstieg der Hf [81].	Während einer Schwangerschaft kommt es i. d. R. zu einer Reduzierung der HRV während des Fortschreitens der Schwangerschaft [81] und ist im 2. Trimenon am geringsten [82, 83].
Zirkadianer Rhythmus / Tageszeit	Die Hf unterliegt einem zirkadianen Rhythmus, wobei es zu einer nächtlichen Absenkung der Hf kommt [84].	Die HRV unterliegt einem zirkadianen Rhythmus, wobei die HRV in den Nachtstunden aufgrund des Überwiegens der Parasympathikusaktivität erhöht und in den Tagstunden aufgrund des Überwiegens der Sympathikusaktivität reduziert ist [85].
Krankheiten		
Chronische Niereninsuffizienz		Bei einer chronischen Niereninsuffizienz ist i. d. R. die HRV reduziert [86].
Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)		Bei einer COPD ist i. d. R. die HRV reduziert [87, 88].
Herz-Kreislauf-Erkrankungen	Herzinsuffizienz führt zu erhöhter Hf [89] und eingeschränkter maximaler Hf .	Bei einer Herzinsuffizienz ist i. d. R. die HRV reduziert [6, 90–93].
		Bei einem Hypertonus ist i. d. R. die HRV reduziert [94, 95].
	Durch die Sympathikusaktivierung kommt es bei Patienten nach Myokardinfarkt häufig zu einer Hf -Erhöhung und dies ist prognoseentscheidend [96–101].	Bei einer Koronaren Herzerkrankung (KHK) mit und ohne Angina pectoris sowie nach Myokardinfarkt ist i. d. R. die HRV reduziert [102, 103].
Kopfschmerzen, regelmäßig		Regelmäßige Kopfschmerzen sind i. d. R. mit einer erniedrigten HRV assoziiert [104, 105].

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf_{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
Muskeldystrophie Duchenne		Die HRV ist in der Regel beim Vorliegen einer Muskeldystrophie Duchenne bereits in Frühstadien und bei manifester Erkrankung deutlich erniedrigt [106].
Psychiatrische Erkrankungen	Bei Angststörungen oder bei Patienten mit Panikattacken liegen i. d. R. erhöhte Hf vor [107].	Bei Angststörungen [72, 108–111] und Patienten mit Panikattacken [107, 109] kommt es i. d. R. zu einer Reduzierung der HRV.
	Patienten mit Anorexie haben i. d. R. eine reduzierte Hf [112].	Bei Patienten mit Anorexie ist die HRV i. d. R. erniedrigt [113].
		Bei Patienten mit Bulimia nervosa ist die HRV i. d. R. erniedrigt [114].
		Bei Vorliegen einer Posttraumatische Belastungsstörung ist die HRV erniedrigt [115].
	Eine schwere Depression führt häufig zu einer Erhöhung der Hf [116–118].	Bei einer (schweren) Depression ist häufig die HRV erniedrigt [72, 117, 119–123].
		Bei einer Epilepsie ist i. d. R. die HRV erniedrigt [124].
		Bei einer Borderline-Persönlichkeitsstörung ist i. d. R. die HRV erniedrigt [125].
		Bei einer bipolaren Störung [72, 122, 126, 127]/ Schizophrenie [128] ist i. d. R. die HRV erniedrigt.
		Bei einer Substanzabhängigkeit [72] ist i. d. R. die HRV erniedrigt.
Rheumatische Arthritis		Auf Basis einer systematischen Literaturrecherche scheint derzeit die HRV bei Vorliegen einer rheumatischen Arthritis nicht verändert zu sein [129].
Schlafstörungen		Eine Reduzierung der HRV bei bestehenden Schlafstörungen wird derzeit durch die wissenschaftliche Literatur nicht gestützt [130]. Ähnliches findet sich bei unbehandelten Obstruktiven Schlafapnoesyndrom .

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf_{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
Schlaganfall		Ein Schlaganfall ist i. d. R. mit einer reduzierten HRV assoziiert [131].
Schmerz		Bei chronischen Schmerzen ist i. d. R. HRV erniedrigt [132].
Stoffwechselerkrankungen	Eine Diabeteserkrankung geht häufig mit einer Sympathikussteigerung und damit mit einer Hf -Erhöhung einher [133].	Die HRV ist bei Patienten mit Diabetes mellitus häufig reduziert [61, 134–137], wobei eine Korrelation zwischen Ausprägung der HRV und Dauer der Diabeteserkrankungen, vor allem bei schlechter Diabeteseinstellung, besteht [138]. Die Reduzierung ist bedingt durch eine periphere Neuropathie auf dem Boden von Mikrozirkulationsstörungen [139].
		Bei einem metabolischen Syndrom ist die HRV i. d. R. erniedrigt [138, 140–146], wobei insbesondere bei Frauen sich dies eindeutig zeigt [147].
Tumorerkrankungen		Der Einfluss einer Brustkrebserkrankung auf die HRV ist unklar [148].
Beeinflussbare Lebensstilfaktoren		
Alkoholkonsum		Bei akutem Alkoholkonsum ist die HRV i. d. R. erniedrigt [149]. Geringer ständiger Alkoholkonsum mit einem Alkoholanteil von einem Standardgetränk bei Frauen bzw. zwei Standardgetränken bei Männern führt i. d. R. zu einer kurzfristigen, jedoch zu keiner langfristigen Veränderung der HRV bzw. einer erhöhten HRV, während chronischer Alkoholabusus mit einer Reduzierung der HRV assoziiert ist [149, 150].
Fitness, Leistungsfähigkeit, sportliche Aktivität		Hoch intensives Intervalltraining (HIIT) erhöht i. d. R. die HRV, was insbesondere für gesunde Probanden und Patienten mit metabolischem Syndrom gezeigt werden konnte [151]. Hochintensive Trainings- und Wettkampfsereien können hingegen zu einer reduzierten HRV führen [152, 153].

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf_{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
		Bei Krafttraining finden sich i. d. R. bei Gesunden keine Veränderung der HRV, während bei Probanden mit chronischen Erkrankungen Krafttraining i. d. R. mit einer Erhöhung der HRV assoziiert ist [154].
	Initial kommt es aufgrund der körperlichen Aktivität zu einer Hf_{Ruhe} -Erhöhung, die jedoch bei regelmäßiger körperlicher Aktivität ohne Übertrainingssymptome zu einer Abnahme der Hf aufgrund einer Erhöhung der Parasympathikusaktivität, einer Optimierung der Herzauswurfleistung führt [155]. Die Expression von Ionenkanälen für das Schrittmacherpotential ist reduziert [21]. Daher führt Ausdauertraining häufig zu einer trainingsinduzierten Bradykardie [156–159].	Im Rahmen regelmäßiger körperlicher Aktivität kommt es initial zur Steigerung des Sympathikus und zur Reduzierung der HRV [160], welche bei fortdauernder, regelmäßiger körperlicher Aktivität zu einer Steigerung des Parasympathikus und einer Erhöhung der HRV führt [66, 153, 160–162]. Ausdauertraining erhöht i. d. R. die HRV [152, 153, 163–165]. Diese Effekte sind auch bei Patienten mit Myokardinfarkt, mit Herzinsuffizienz [163] oder Diabetes mellitus II [166] zu finden.
Körperfettgehalt/Körpergewicht	Erhöhtes Körpergewicht (BMI) führt i. d. R. zu einer Steigerung der Hf_{Ruhe} [167], was teilweise über die stimulierende Wirkung von Leptin auf zentrale sympathische Neurone erklärt werden kann [168, 169].	Bei einem erhöhten Körpergewicht (BMI) bzw. einer erhöhten freien Fettmasse ist häufig die HRV erniedrigt [170].
Rauchen	Aktives [171] und passives Rauchen [172] kann zu einer Hf -Erhöhung führen.	Rauchen kann zu einer Reduzierung der HRV führen [173], dieser Effekt ist dosisabhängig [172]. Auch bei Nichtrauchern führt Passivrauchen im privaten wie beruflichen Umfeld zu einer Reduzierung der HRV [172–174].
Stress/Mentale Anspannung	Stress (z. B. mentaler, arbeitsplatzbezogener) führt i. d. R. zur Erhöhung der Hf [175–178]	Stress (z. B. mentaler, arbeitsplatzbezogener) führt i. d. R. zu einer Reduzierung der Parasympathikusaktivität und damit zu einer Reduzierung der HRV [176, 178–183].
Äußere Faktoren		
Atmung	Während der Inspiration kommt es zu einer kurzfristigen Hf -Zunahme, während der Expiration zu einer kurzfristigen Hf -Abnahme [184, 185]. Dies ist	Der Einfluss der Atmung auf die HRV spiegelt sich in der respiratorischen Sinusarrhythmie (RSA) wider und kommt im HF-Band zum Ausdruck.

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf_{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
	wesentlich durch pulmonale Afferenzen von Dehnungsrezeptoren sowie Interaktionen von zentralen respiratorischen Neuronen zum Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata bedingt	Insgesamt scheint der HRV-Parameter RMSSD von der Atmung nicht beeinflusst zu werden [186]. Für die übrigen Parameter ist die Studienlage nicht eindeutig [187–189].
Hitze, hohe Temperaturen	Hohe Umgebungstemperaturen führen zu einem Anstieg der Hf [13, 190, 191] bedingt einerseits durch direkte Temperatureffekte am Sinusknoten und andererseits über die Erhöhung der sympathischen Aktivität als Folge der Aktivierung von Warmrezeptoren.	Hohe Umgebungstemperaturen führen zu einer erhöhten sympathischen Aktivität und einer reduzierten HRV [192, 193].
Hypoxie		Eine hypobare Hypoxie führt i. d. R. zu einer kurzfristigen Sympathikusaktivierung [194] und langfristig zu einer Reduzierung der HRV [195].
Kälte, niedrige Temperaturen	Niedrige Umgebungstemperaturen führen bei Männern i. d. R. zu einer Abnahme der Hf sowohl unter Ruhe als auch Belastung während es bei Frauen zu keiner Abnahme der Herzfrequenz, sondern vielmehr zu einer leichten Erhöhung der Hf kommt [196].	Es liegen nur wenige Studien zum Einfluss kalter Umgebungstemperaturen auf die HRV vor: bei kurzzeitiger Kälteexposition wird von einer reduzierten Sympathikusaktivität und damit erhöhter HRV berichtet [197], während bei langfristiger Kälteexposition, u.a. in Wintermonaten oder bei beruflicher Kälteexposition kein Einfluss auf die HRV gezeigt werden konnte. [192, 198, 199].
Lärm	Bei Lärm steigt die Hf häufig an [200], bedingt durch eine Aktivierung sympathischer Nerven [201].	Es liegen nur wenige Studien zum Einfluss von Lärm auf die HRV vor; die HRV erscheint bei Auftreten von Lärm reduziert [202–205].
Schadstoffe		Neurotoxische Stoffe können zu einer Reduzierung der HRV führen: dies wurde u. a. für Carbondisulfid [206, 207], jedoch nicht für Langzeitkontakt im Niedrigdosisbereich [208]; für akute Diesel- und Biodieselinhalation [209]; für chronische Blei- [210, 211], und Cadmium- [212] oder Quecksilberexposition [213] sowie bei neurotoxischer Styrolexposition [214, 215] gezeigt. Die Datenlage zum Einfluss von chronischer Lösemittelexposition ist nicht eindeutig, es werden Reduzierungen der HRV und

Einflussfaktor	Wirkung auf die Hf_{Ruhe}	Wirkung auf die HRV
		keine Unterschiede beschrieben [216–218]. Dagegen fanden sich keine Hinweise für eine Reduzierung der HRV durch eine Quecksilberexposition [219]. Lediglich für fetale Quecksilberexposition scheint zu einer Erniedrigung der HRV zu führen [213]. Eine Exposition gegenüber Feinstaubpartikel (PM _{2.5}) scheint die HRV zu reduzieren [220].
Schichtarbeit mit Nachtschicht		Durch Schichtarbeit mit Nachtschicht kommt es i. d. R. zu einer Aktivierung des Sympathikus und einer Reduzierung des Parasympathikus und somit zu einer Reduzierung der HRV, wobei eine Korrelation zwischen Dauer der Schichtarbeit in Jahren und Reduzierung der HRV existiert [221–227].

36

37 7. Auswertung und Interpretation von Hf und der HRV

Empfehlung Nr. 7	neu [07/2021]
Um die Ergebnisse von Hf - und HRV-Analysen korrekt bewerten und interpretieren zu können, wird empfohlen im Vorfeld der Untersuchungen die konkrete Fragestellung, die eingesetzte Methode der Datenerfassung und die Auswertungsstrategie aufeinander abzustimmen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

38

39 Um die Ergebnisse von Hf - und HRV-Analysen bewerten und interpretieren zu können, ist es
40 unerlässlich, im Vorfeld der Untersuchungen die konkrete Fragestellung, die eingesetzte Me-
41 thode der Datenerfassung und die Auswertungsstrategie aufeinander abzustimmen. Des Wei-
42 teren sind die Hf - und HRV-Parameter als Beanspruchungsdaten konkreter belasteter Perso-
43 nen im individuellen, psychophysiologischen und arbeitsplatzbezogenen Gesamtkontext zu
44 betrachten (vgl. Tab. 3) und ggf. mit ergänzenden Methoden (u. a. Fragebögen zur subjektiven
45 Beanspruchung, zum Stresserleben und dem Gesundheitszustand) zu kombinieren. Zeitgleich

sollte möglichst die Erfassung von physikalischen Arbeitsplatzbedingungen wie Lärm, Temperatureinflüssen etc. erfolgen.

7.1 Herzschlagfrequenz (Hf)

Kernaussage Nr. 11	neu [07/2021]
Wesentliche Einflussgrößen für die Hf sind vor allem dynamische Belastungen großer Muskelgruppen, aber auch statische Muskelbelastungen, die thermische sowie die psychische Belastung.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Wesentliche Einflussgrößen für die Hf sind vor allem dynamische Belastungen großer Muskelgruppen, aber auch statische Muskelbelastungen, die thermische sowie die psychische Belastung [228, 229]. Diese Einflussgrößen wirken gemeinsam auf das Herzkreislaufsystem und führen bei erhöhten Belastungen zu entsprechend erhöhten Werten für die Hf. So untersuchten z. B. Hettinger et al. [200] die Einflüsse bei unterschiedlicher Muskel-, Temperatur- und Wärmestrahlungsbelastung. Eine Separierung der Einzelanteile ist so nur unter kontrollierten Bedingungen möglich. So kann die Hf bei einer dynamischen Arbeit, bei der größere Muskelgruppen eingesetzt werden, zuverlässig für die Abschätzung des Energieumsatzes herangezogen werden, wenn die Anteile an statischen Muskelbelastungen ebenso wie die psychischen Belastungen vernachlässigbar sind und neutrale thermische Bedingungen bestehen [229]. Begleitende statische Muskelbelastungen sowie psychische und thermische Belastungen führen zur Abnahme der Güte der Korrelation von Energieumsatz und Hf (kleinerer Korrelationskoeffizient).

7.2 Ruheherzschlagfrequenz (Hf_{Ruhe})

Empfehlung Nr. 8	neu [07/2021]
Es wird empfohlen, die Hf_{Ruhe} als Ausgangswert der Interpretation der Hf-Veränderung unter Arbeitsbelastungen zugrunde zu legen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Für die Interpretation von gemessener Hf unter Arbeitsbelastungen stellt die Hf_{Ruhe} einen bevorzugten Ausgangswert dar (s. Kap. 4.5). Hierbei gilt es, Aufnahmebedingungen (u. a. Posi-

tion der Person, Dauer der Aufnahme) bei Vergleichen mit Referenzwerten zu beachten. Erhöhte und reduzierte Hf_{Ruhe} können mit kardiologischen Erkrankungen assoziiert sein [230, 231]. Personen mit einer tachykarden oder einer bradykarden Hf_{Ruhe} unter Berücksichtigung der Einflussfaktoren (s. Kap. 6) sollten ggf. ärztlich, vorzugsweise internistisch-kardiologisch untersucht werden.

Da die Ermittlung der Hf_{Ruhe} in Feldstudien häufig Schwierigkeiten bereitet (Einfluss psychischer Faktoren, Umgebungsbedingungen wie Lärm etc., die nur schwierig zu kontrollieren sind), empfehlen Hettinger und Wobbe [200] die Ermittlung einer Bezugsherzschlagfrequenz (Hf_{Bezug}) bei leichter dynamischer Arbeit (z. B. 20 Watt auf einem Fahrradergometer für 10 min). Infolge der auch von den Probanden als sehr leicht empfundenen Arbeit wird die psychisch bedingte Verstellung der Hf_{Ruhe} weitgehend ausgeschaltet und der Einfluss der individuellen Leistungsfähigkeit ist wegen der geringen Belastung wenig ausgeprägt. Bei Männern erwartet man durch diese Belastung von 20 W eine Steigerung der Hf um ca. 18,5 S/min, bei Frauen um etwa 24,5 S/min gegenüber dem Ruhewert im Liegen bei relativ geringer individueller Schwankungsbreite [200].

7.3 Maximale Herzschlagfrequenz (Hf_{max})

Empfehlung Nr. 9	neu [07/2021]
Es wird empfohlen, die Hf_{max} als Ausbelastungskriterium zu nutzen und mittels eines standardisierten Belastungsprotokolls zu erheben.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Die Hf_{max} dient als Ausbelastungskriterium und sollte mittels eines standardisierten Belastungsprotokolls erhoben werden [232]. Die am weitesten verbreiteten Methoden stellen hierbei die Laufband- und die Fahrradergometrie dar. Die optimale Motivation zum Erbringen der maximalen Leistung und die Beachtung von Abbruchkriterien sind wesentliche Voraussetzungen zur Bestimmung der Hf_{max} . Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass neben Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht und aktuellem Trainingszustand [233] sowie einiger bradykardisierender Medikamente [9] die ermittelte Hf_{max} wesentlich von der eingesetzten Muskelmasse abhängt.

Eine Interpretation der Hf zur Abschätzung der kardialen Beanspruchung der zu untersuchenden (Arbeits-)Belastung erfolgt sinnvollerweise in Bezug zur gemessenen Hf_{Ruhe} und der individuell mittels standardisiertem Belastungsprotokoll gemessenen Hf_{max} bzw. errechneten Hf_{max} .

(s. Kap. 3). Hier deutet eine während der (Arbeits-)Belastung gemessene Hf in der Nähe der $Hf_{\max}$ auf eine hohe kardiale Beanspruchung hin. Je nach eingesetzter Muskelmasse kann die (Herzschlagfrequenz-)Dauerleistungsgrenze zur Interpretation hinzugezogen werden (s. Kap. 7.5).

7.4 Erholungsherzschlagfrequenz (Hf_{Erholung})

Kernaussage Nr. 12	neu [07/2021]
Zur Abschätzung der Erholungsfähigkeit des kardiovaskulären und metabolischen Systems kann die Hf_{Erholung} genutzt werden.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Zur Abschätzung der Erholungsfähigkeit des kardiovaskulären und metabolischen Systems kann die Hf_{Erholung} genutzt werden. Sie korreliert hoch mit der Funktion des parasympathischen vegetativen Nervensystems [234] und nimmt nach Belastungsende exponentiell ab. Als wesentliche Einflussfaktoren bestimmen Belastungsintensität, -dauer, -methode, initialer Leistungszustand und Art der Erholung den zeitlichen Verlauf der Wiederherstellung der Vagusaktivität [235–237].

7.5 (Herzschlagfrequenz-)Dauerleistungsgrenze

Kernaussage Nr. 13	neu [07/2021]
Die Dauerleistungsgrenze (DLG) bei körperlicher Arbeit ist die maximale körperliche Arbeit, die über eine Arbeitsschicht (ca. 8 Stunden) ohne fortschreitende Ermüdungserscheinung geleistet werden kann.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Die Dauerleistungsgrenze (DLG) bei körperlicher Arbeit ist die maximale körperliche Arbeit, die über eine Arbeitsschicht (ca. 8 Stunden) ohne fortschreitende Ermüdungserscheinung geleistet werden kann und bei der die messbaren physiologischen Parameter nach Beendigung der Belastung etwa nach 15 Minuten den Ausgangswert wieder erreicht oder unterschritten haben [13]. Insbesondere in der Arbeitswelt kann die DLG zur Identifikation von muskulär ermüdungsfreier physischer Belastung (unterhalb der DLG) und muskulär ermüdender physischer Belastung (oberhalb der DLG), jeweils bezogen auf eine 8-stündige Arbeitsschicht, genutzt werden [10, 238, 239]. Zur Bestimmung der DLG können sowohl kardiale (z. B. Hf) als

auch metabolische Kennwerte (z. B. Energieumsatz, Laktat) genutzt werden. Alternativ kommt die spiroergometrische Bestimmung (z. B. 40 % der maximalen Sauerstoffaufnahme) in Betracht. Vor allem die Hf eignet sich als leicht zu erhebender kardialer Parameter zur Erfassung der kardio-pulmonalen Beanspruchung. Bei allgemeiner dynamischer Belastung liegt die Dauerleistungsgrenze etwa im Bereich von 105-110 S/min, bzw. alternativ bestimmt bei $Hf_{\text{Ruhe}} + 30 - 35 \text{ S/min}$ [13]. Zu beachten ist, dass, wie bei der individuellen Hf_{Ruhe} und Hf_{max} , auch die zur Abschätzung der DLG genutzte Hf individuellen Unterschieden unterliegt, die sich unter anderem durch das Alter und den Grad der körperlichen Fitness erklären lassen.

Unterhalb der DLG zeigt die Hf mit zunehmender Arbeitsschwere eine lineare Zunahme. Bei einer leichten Arbeit mit zeitlich konstanter Leistung erreicht die Hf innerhalb kurzer Zeit (wenige Minuten) eine annähernd gleichbleibende Auslenkung („steady state“). Dieses „steady state“ kann prinzipiell über die gesamte 8-stündige Arbeitsschicht beibehalten werden (vgl. Abb. 4).

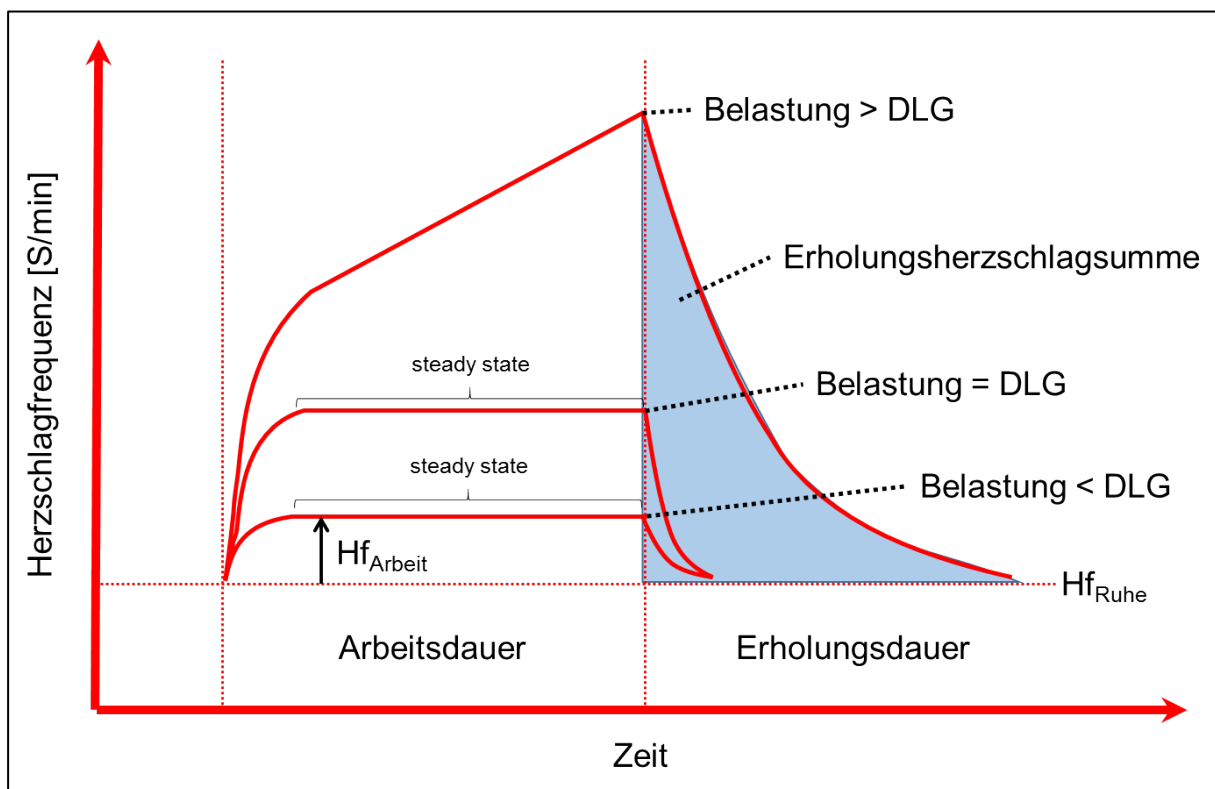


Abb. 5: Herzschlagfrequenzverläufe bei unterschiedlichen Belastungen (unterhalb bzw. oberhalb der DLG sowie im Bereich der DLG) mit jeweiliger Erholungsphase, schematische Darstellung, modifiziert nach Müller [14], DLG = Dauerleistungsgrenze

Kurzfristige geringe Überschreitungen der DLG (z. B. Hf um 130-140 S/min) sind im Arbeitsleben nicht außergewöhnlich und in der Regel ohne Gesundheitsrisiko. Bei dauernder physischer Belastung mit einer Hf >130 S/min wird die muskuläre Ermüdung nach Belastungsende durch vorgesehene Pausen wieder abgebaut. Ermüdende Tätigkeiten sind zeitlich umso mehr zu begrenzen, je intensiver die körperliche Belastung ist und je mehr der Zustand der Erschöpfung erreicht wird, d. h. je weiter die DLG überschritten ist.

Wird die DLG ständig deutlich überschritten, wird von schwerer körperlicher Arbeit oder Schwerstarbeit im energetischen Sinne gesprochen [240]. Dies führt zu zunehmender Muskelermüdung, was i. A. ohne gesundheitliche Konsequenzen reversibel ist. Die Hf steigt hierbei fortlaufend weiter an und es kommt zum sog. Ermüdungsanstieg (s. Abb. 4). Gesundheitlich bedeutsam ist darüber hinaus Schwer- und Schwerstarbeit aus motorisch-biomechanischer Sicht, da am Bewegungsapparat (Gelenke, Bandscheiben) unter bestimmten Voraussetzungen relevante Schäden entstehen können [239]. Solche Aspekte werden in dieser Leitlinie jedoch nicht weiter vertieft.

Neben der DLG wird auch die Erholungsherzschlagsumme (s. Abb. 4) als Kenngröße der individuellen körperlichen Belastungen betrachtet [14].

Es ist zu beachten, dass die Betrachtung der oben beschriebenen DLG nur sinnvoll ist, wenn die eingesetzte Muskelmasse > 1/6 der Gesamtmuskelmasse ist. Werden dagegen kleinere Muskelmassen im Rahmen dynamischen Tätigkeiten eingesetzt, ist die DLG umso niedriger, je geringer die arbeitende Muskelmasse ist, d. h. Hf, Hf_{Arbeit} und Sauerstoffaufnahme weisen in diesem DLG-Bereich niedrigere Werte als bei Ganzkörperarbeit auf, so dass sie bei reiner Arm- oder Handarbeit wegen der geringen Erhöhung nicht mehr verwertbar ist [241]. Hierbei ist die lokale Belastung begrenzend für die Dauer der Arbeitsverrichtung. Bei statischer Arbeit bzw. bei zunehmendem Anteil statischer Muskelbeanspruchung ist eine Beurteilung der Belastungsintensität mit Hilfe der DLG ebenfalls nicht möglich.

Unter dem Gesichtspunkt der Arbeitsgestaltung sollten die Tätigkeiten einer speziellen Betrachtung unterzogen werden, die für ein Überschreiten des DLG-Bereichs als verantwortlich erkannt werden.

7.6 Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Empfehlung Nr. 10	neu [07/2021]
Es wird empfohlen, zur Interpretation von HRV-Parameter unter äußeren Belastungen eine sinnvolle Planung und Durchführung der Messung der Herzaktionen, insbesondere in Hinblick auf die Länge der Aufzeichnung zu beachten. Hierzu sind die Empfehlung Nr. 11 und Empfehlung Nr. 12 zu beachten.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Für die Berechnung der unterschiedlichen HRV-Parameter stehen mehrere Möglichkeiten zur Auswahl. Die HRV-Zeitbereichsparameter können prinzipiell über mathematische Funktionen in gängigen Tabellenkalkulationsprogrammen berechnet werden. Weiterhin bieten viele Hersteller ambulanter EKG-Messgeräte Softwareprogramme an, die eine Berechnung von HRV-Parametern im Zeit- und Frequenzbereich, aber auch eine nichtlineare Analyse von NN-Intervallreihen ermöglichen. Auch stehen frei verfügbare Softwarepakete mit guter Dokumentation zur Verfügung.

Für Aussagen zum vegetativen Nervensystem (s. Kap. 8.1 und 8.2) sollten geeignete HRV-Parameter herangezogen und mit einem für die Tätigkeit bzw. Ruhemessung geeigneten Zeitbereich erfasst bzw. analysiert werden (s. Tab. 2). Hierbei ist zu berücksichtigen, ob primär ein Einfluss des sympathischen oder des parasympathischen vegetativen Nervensystems gemessen werden soll bzw. wie lange die Erfassungszeit sinnvoll erfolgen kann.

Während für einige HRV-Parameter Langzeitmessungen obligat sind (s. Tab. 2), bzw. die 24h-Messung der HRV zur Gewinnung eines Gesamteindrucks des vegetativen Nervensystems von Vorteil sein kann, sollten zur Beurteilung von Belastungen am Arbeitsplatz mit kurzfristigen Änderungen der Anforderungen primär HRV-Parameter mit einer Eignung für die Kurzzeitmessungen genutzt werden. Nach Belastungswechsel sollte die erste Minute nicht in die Datenanalyse einbezogen werden, da in dieser Phase Einschwingvorgänge der vegetativen Regelkreise dominieren.

Aufgrund der hohen interindividuellen Variabilität und den zahlreichen exogenen und endogenen Einflussfaktoren, die im Rahmen einer Messung der NN-Intervalle zumeist nicht verändert werden können, sollte die HRV-Analyse nur in Kombination mit einer Ruhe-HRV-Analyse bzw.

185 im Rahmen von länger andauernden Veränderungen durch Wiederholungsmessungen unter
186 gleichen Bedingungen genutzt werden.

Kernaussage Nr. 14	neu [07/2021]
Für die Vergleichbarkeit von Ruhemessungen stehen einige Arbeiten mit Referenzwerten zur Verfügung. Hierbei ist auf die Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der HRV sowie auf eine mit dem Probanden identische Vergleichspopulation zu achten.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

187

188 In den vergangenen Jahren wurden einige Arbeiten publiziert, welche mittels Referenzwerten
189 erlauben sollen, HRV-Einzelmessungen in erhöhte bzw. reduzierte HRV zu unterscheiden.
190 Aufgrund der oben beschriebenen Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der HRV sollten ent-
191 sprechende HRV-Referenzwerte dies ebenfalls berücksichtigen, was jedoch nur bei einigen
192 der publizierten Arbeiten durchgeführt wurde. Eine Übersicht von Arbeiten mit Referenzwerten
193 ist in der Tabelle 4 zu finden. Es sollte ferner aufgrund des möglichen genetischen Einflusses
194 der Ethnie auf eine Studie zurückgegriffen werden, welche sich aus Probanden zusammen-
195 setzte, welche mit der arbeitenden Bevölkerung ähnlich sind. Es bieten sich daher für den
196 deutschsprachigen Raum die Arbeiten von Voss und Kollegen [79, 242] und Sammito & Bö-
197 ckelmann [243, 244] an.

198 **Tab. 4:** Übersicht über die verschiedenen Studien mit der Angabe der Normwerte

Studie	Probanden / Altersgruppe	Anzahl	Dauer der Analyse	Altersbezogen	Geschlechterbezogen	Angabe der Normwerte als...
Bigger et al. 1995 [245]/ ESC/NASPE 1996 [45]	Erwachsene	274	24 h	nein	nein	Mw ± SD
ESC/NASPE 1996 [45]	Erwachsene	k. A.	5 min	nein	nein	Mw ± SD
Nunan et al. 2010 [246]	systematisches Review	1 – 40 Studien	5 min	nein	ja	Mw ± SD
Kim & Woo 2011 [247]	erwachsene Teilnehmer an Check-up-Untersuchungen in Korea	3.396	5 min	ja	ja	Mw ± SD
Voss et al. 2012 [79]	repräsentative erwachsene Bevölkerung aus Deutschland	1.906	5 min	ja	nein	Perzentile
Zeng et al. 2014 [248]	Probanden aus China	371	15 min	ja	ja, aber kein Unterschied festgestellt	Perzentile
Voss et al. 2015 [242]	repräsentative erwachsene Bevölkerung aus Deutschland	1.906	5 min	ja	ja	Mw ± SD
Sammito & Böckelmann 2017 [243]	erwachsene Bevölkerung aus Deutschland (20-60 Jahre)	695	24 h	ja	ja	Perzentile
Sammito & Böckelmann 2017 [244]	erwachsene Bevölkerung aus Deutschland (20-60 Jahre)	673	5 min	ja	ja	Perzentile

199 *Bemerkung: Mw - Mittelwert, SD – Standardabweichung, k. A. – keine Angaben*

200

201 Auch wenn hierdurch Grenzwerte für HRV-Parameter vorliegen gilt es zu bedenken, dass
202 diese rein empirisch berechnet wurden. Daher sind hiermit auch keine generellen gesundheits-

bezogenen Aussagen möglich. Standardisierte Verlaufsmessungen (individuelle Längsschnittuntersuchungen) der HRV in Kombination mit Anamnese, klinischer Untersuchung und weiteren Instrumenten (z. B. Fragebögen) können jedoch bei der Aufklärung des individuellen Gesundheitsrisikos bzw. bei der Wirkung von präventivmedizinischen Maßnahmen sinn- und wertvoll sein.

8. Möglichkeiten der Anwendung in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft

Kernaussage Nr. 15	neu [07/2021]
Im Bereich der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft sind Hf und HRV zu verschiedenen Fragestellungen sinnvoll einsetzbar.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Messmethoden zur Erfassung und Analyse der Hf und HRV können zur Objektivierung der Einflüsse der Aktivität des vegetativen Nervensystems eingesetzt werden. Im Bereich der Arbeitsmedizin und Arbeitswissenschaft ergeben sich u. a. folgende Anwendungsbereiche:

- ergänzende Untersuchung zur Gefährdungsanalyse und -beurteilung zur Identifizierung von betrieblichen Belastungsschwerpunkten,
- individuelle physische und psychische Beanspruchungsanalyse sowie prozessbegleitende Messungen zur Objektivierung der Beanspruchungen im Verlauf eines Arbeitstages,
- Erfassung eines Indikators zum Gesundheitsstatus,
- Ableitung von individuellen Handlungsempfehlungen z. B. zur Arbeitsplatzgestaltung,
- Erfassung des Ermüdungs- und Erholungsverhaltens und
- Evaluation arbeitsmedizinischer bzw. gesundheitsbezogener Interventionen.

224 8.1 Einsatz bei physischen Belastungen

Kernaussage Nr. 16	neu [07/2021]
Der Einsatz der Hf bei physischen Belastungen, insbesondere bei dynamischer Muskelarbeit, ist lange etabliert. Die Analyse der HRV bietet darüber hinaus aufgrund des oftmals zwei- oder mehrphasigen Verhaltens unter ansteigenden Belastungen einen Mehrwert im Vergleich zum linearen Verhalten der Hf.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

225

Empfehlung Nr. 11	neu [07/2021]
Hierzu sollten die HRV-Parameter SDNN, RMSSD, Total Power, LF-Power und/oder HF-Power genutzt werden. Eine Mindestaufnahmedauer von 5 min wird empfohlen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

226

227 Die Beurteilung der physischen Belastung mittels Hf, insbesondere bei dynamischer Muskel-

228 arbeit, ist lange etabliert. Der Informationsgewinn der HRV bei solchen Fragestellungen liegt

229 in dem zumindest unter standardisierten Bedingungen nachweisbaren Zusammenhang zwi-

230 schen HRV-Parametern und metabolischen und respiratorischen Beanspruchungsindikatoren,

231 dem mehrphasigen Verlauf bei progressiver Belastungssteigerung unter standardisierten Be-

232 dingungen und dem Erholungsverhalten nach unterschiedlichen Belastungsintensitäten [249,

233 250]. Dies kann eine genauere Einschätzung der physischen Beanspruchungen bei gleichzei-

234 tigem Verzicht auf eine zeitaufwändige, kostenintensive, teilweise nicht ambulant verfügbare

235 und reaktive Messtechnik ermöglichen. Von den HRV-Parametern eignen sich für die Erfas-

236 sung der akuten physischen Belastung neben den Parametern der Gesamtvariabilität wie

237 SDNN oder Total Power insbesondere die Parameter RMSSD, LF-Power und HF-Power sowie

238 nichtlineare Indizes. Diese zeigen unter ansteigender Belastung oftmals ein zwei- oder mehr-

239 phasiges Verhalten und besitzen somit einen Mehrwert im Vergleich zum linearen Verhalten

240 der Hf, insbesondere unter moderaten und hohen körperlichen Belastungen [251, 252].

8.2 Einsatz bei psychischen Belastungen

Kernaussage Nr. 17	neu [07/2021]
Für den Einsatz bei psychischen Belastungen können Hf und HRV genutzt werden. Die Auswahl geeigneter HRV-Parameter ist jedoch eingeschränkt.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Empfehlung Nr. 12	neu [07/2021]
Hierzu sollten die HRV-Parameter RMSSD, LF, HF, LF/HF, DQ und SD1 genutzt werden. Eine Mindestaufnahmedauer von 5 min wird empfohlen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Bei psychischen Belastungen finden sich ebenso Auslenkungen der Hf und der HRV, die somit als psychische Beanspruchungsindikatoren genutzt werden können. Vor allem bei den schwer messbaren psychischen Belastungen gelten Hf und HRV als Parameter der allgemeinen Aktivierung und bieten eine Möglichkeit, die vegetative Balance des Organismus zu beschreiben. Somit können über diesen Beanspruchungsparameter Rückschlüsse auf die psychische Belastung gezogen werden [109, 253–264]. Darüber hinaus lässt sich die HRV als Indikator für psychophysische Zustände des Organismus und als Indikator für Einschränkungen einer Adaptations- und Anpassungsfähigkeit für biopsychosoziale Fragestellungen einsetzen. Als HRV-Parameter für die psychischen Belastungen eignen sich RMSSD, LF, HF bzw. LFnu und HFnu, LF/HF sowie DQ und SD1. Nicht geeignet sind ULF und VLF. Für den Einsatz als Prädiktor für kognitive Leistungen ist nach den z. Z. vorliegenden Kenntnissen aus der Literatur die Ruhe-HRV-Messung jedoch in Querschnittsanalysen nicht geeignet.

8.3 Einsatz zur Prognose von Erkrankungen

Kernaussage Nr. 18	neu [07/2021]
Eine reduzierte HRV korreliert bei einigen Erkrankungen (z. B. nach Myokardinfarkt, nach koronarer Bypass-Operation, bei Herzinsuffizienz, nach Schlaganfall, bei COPD und Bluthochdruck) mit einer erhöhten Morbidität- bzw. Mortalität.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Ein prognostischer Wert der HRV konnte derzeit lediglich für wenige Krankheiten nachgewiesen werden. Hierbei zeigte sich u. a. in großen Kohortenstudien, dass bei Patienten nach Myokardinfarkt und einer erniedrigten HRV die Mortalität signifikant erhöht gegenüber Patienten mit höheren HRV-Parametern in der Postinfarktphase war [103, 265, 266]. So lag nach einer Metaanalyse von 5 Untersuchungen mit insgesamt 3.489 Patienten das Mortalitätsrisiko bei Patienten nach Myokardinfarkt und einer SDNN < 70 ms bei 21,7 %, während bei einer SDNN > 70 ms diese bei 8,1 % lag [265]. Das Risiko, in den nächsten 3 Jahren nach dem Myokardinfarkt zu versterben, war damit in der Gruppe mit geringer HRV 2-3fach erhöht.

Auch bei Patienten nach koronarer Bypass-Operation konnte ein Zusammenhang zwischen erniedrigter HRV (hier SDNN < 93 ms) und erneutem Auftreten eines koronaren Ereignisses gefunden werden. Bei einer im Mittel dreijährigen Nachbeobachtungszeit erlitten 13 von 74 Patienten mit erniedrigter HRV ein solches Ereignis, während dies in der Vergleichsgruppe (SDNN ≥ 93 ms) lediglich 3 von 132 Patienten betraf [267]. Auch für Patienten mit Herzinsuffizienz konnte ein Zusammenhang zwischen niedriger HRV und der Gesamtmortalität bzw. kardialen Endpunkten gefunden werden [268] bzw. bei Patienten mit Schlaganfällen korrelierte die individuelle HRV nach dem Schlaganfall mit dem langfristigen Outcome [131].

Schmidt et al. [269] konnten bei intensivmedizinischen Patienten mit Multiorganversagen zeigen, dass der logarithmische Wert des frequenzbezogenen HRV-Parameter VLF (lnVLF) in der Kurzzeitprognose (bis 60 Tagen) eine gute Mortalitätsabschätzung erlaubt.

Ein systematisches Review über den Zusammenhang zwischen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung und der HRV ergab, dass die Reduzierung der HRV mit dem Schweregrad der COPD korreliert [87].

Ferner scheint eine Korrelation zwischen einer höheren HRV und einem längeren Überleben im Rahmen einer Tumorerkrankung vorzuliegen [270, 271].

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass die HRV bei diagnostiziertem Diabetes mellitus Typ I bereits vor dem Auftreten klinischer Zeichen einer vegetativen Dysfunktion erniedrigt ist [272]^R.

Auch für das Auftreten eines manifesten Bluthochdrucks scheint ein Zusammenhang zwischen einer erniedrigten HRV und der späteren Manifestation vorzuliegen. So wiesen die Probanden des untersten Quartils der HRV einer nach Alter, Geschlecht, Ethnienzugehörigkeit, aktuellem

Rauchstatus, Diabetes mellitus und dem Bildungsstatus kontrollierten Gruppe von 2.061 Probanden ein 2,44fach erhöhtes Risiko für die Neumanifestation eines Bluthochdrucks nach drei Jahren auf [273]. Basierend auf Daten aus der Framingham Heart Study (2.024 Probanden) konnten Singh et al. [274] ein erhöhtes Risiko für das Entstehen eines Bluthochdruckes bei reduzierter HRV bei Männern, jedoch nicht bei Frauen zeigen. In einer Studie von Schroeder et al. [275] mit 11.061 Probanden war die Zugehörigkeit zum niedrigsten Quartil – bezogen auf den RMSSD-Wert – mit einem 1,36fach höheren Risiko für das Entstehen eines Bluthochdrucks im Vergleich zum höchsten Quartil verbunden.

Kernaussage Nr. 19	neu [07/2021]
Die reduzierte HRV korreliert mit Prognose-Scores für das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

In einer Untersuchung von Schuster et al. konnte an einem Kollektiv von 11.994 Probanden aus der Mannheimer Industriekohorte eine signifikante Korrelation zwischen der Reduzierung des HRV-Parameters RMSSD und verschiedenen Prognose-Scores für das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung bzw. einem Schlaganfall aufgezeigt werden [276]. Hierbei wurden der PROCAM-Score nach Assmann et al. [277], der Coronary Heart Disease Framingham Score [278], sowie die kardiovaskulären Prognoseindikatoren SCORE, bezogen auf das Risiko einer koronaren Herzerkrankung (SCORE-CHD) bzw. für eine kardiovaskuläre Erkrankung (SCORE-CVD) nach Conroy et al. [279], betrachtet.

8.4 Einsatz bei Präventionsmaßnahmen

Kernaussage Nr. 20	neu [07/2021]
Die HRV kann im Rahmen der Evaluierung von Präventionsmaßnahmen unter Einhaltung der Qualitätskriterien (siehe Kernaussage Nr. 7) eingesetzt werden. Hierzu sind wiederholte Messungen der HRV einzusetzen.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Vor allem hat sich die HRV als nützlicher Parameter zur Evaluierung von Präventionsmaßnahmen etabliert, wie z. B. bei Stressbewältigungskursen, Ernährungs-, Genussmittel-, Konsumumstellungen, sportlichen Betätigungen einschließlich der präventiven Überwachung vor

Übertrainingssyndromen [280][281]^R und Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, um im Längsschnittvergleich den Präventions- bzw. Interventionserfolg bei entsprechenden Maßnahmen einzuschätzen [282]. Eine Veränderung der sympathisch-parasympathischen Balance des vegetativen Nervensystems hin zu einer höheren parasympathischen Grundaktivität (z. B. erhöhte SDNN oder RMSSD, erniedrigte LF/HF-Ratio) weist hierbei auf die Wirksamkeit von Präventionsmaßnahmen hin.

8.5 Einsatz beim Biofeedback

Kernaussage Nr. 21	neu [07/2021]
Hf und HRV-Parameter können für die Objektivierung von Entspannungseffekten im Rahmen des Biofeedbacks eingesetzt werden. Langfristige Effekte konnten mit HRV-basierten Biofeedbackverfahren nicht nachgewiesen werden.	
Konsensusstärke: starker Konsens (100%)	

Bei der Stressbewältigung und in jüngster Zeit auch zur Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen werden die Hf- und HRV-Parameter im Rahmen von Biofeedbackmethoden eingesetzt, z. B. für die Objektivierung von Entspannungseffekten [182, 283–286]. Jedoch konnten bislang lediglich kurzfristige Effekte nachgewiesen werden. Eine Langzeitwirkung ist bisher nicht belegt worden [286]. Darüber hinaus müssen für die Nutzung der kurzfristigen Wirkungen der HRV-Biofeedbackmethoden geeignete und validierte Methoden zum Einsatz kommen. Mit Verweis auf die Erfassung und Auswertung der HRV ergibt sich zwangsläufig (s. Kap. 4.1), dass Biofeedbackmethoden, die die HRV mittels Pulsoximeter oder anhand der Atemtätigkeit ermitteln, nicht als valide Messinstrumente angesehen werden können und daher nicht als HRV-Biofeedbackmethode eingesetzt werden sollten.

9. Schlussbemerkungen

Die Praxistauglichkeit der Hf- und HRV-Analysen im Rahmen von Felduntersuchungen an Arbeitsplätzen ist erwiesen. Die Analysen können für verschiedene Fragestellungen zielführend eingesetzt werden, wenn die methodischen Anforderungen erfüllt sind. Unter diesen Voraussetzungen können sie nicht nur Forschungseinrichtungen, sondern auch praktizierenden Arbeitsmedizinern und Betriebsärzten empfohlen werden, zumal kardioassoziierte Aspekte in

334 der modernen Arbeitsmedizin im Rahmen des Wandels der Arbeitswelt und der demografi-
335 schen Situation der Erwerbstätigen in Deutschland eine zunehmend größere Bedeutung er-
336 langen.

10. References

1. Sammito S, Thielmann B, Seibt R, Klussmann A, Weippert M, Böckelmann I. Leitlinie Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft.: AWMF-RegNr 002/042;2014.
2. Hottenrott K. Trainingskontrolle mit Herzfrequenz-Messgeräten. Aachen: Meyer & Meyer Verlag; 2007.
3. Piper HM. Herzerregung. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. 31st ed. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2011. p. 517–538.
4. Fox SM, Skinner JS. Über die Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und koronarer Herzkrankheit. [Interrelation of physical activity and coronary heart disease]. Verh Dtsch Ges Kreislafforsch. 1971;37:82–93.
5. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol. 2001;37:153–6. doi:10.1016/s0735-1097(00)01054-8.
6. Guzzetti S, Magatelli R, Borroni E, Mezzetti S. Heart rate variability in chronic heart failure. Auton Neurosci. 2001;90:102–5. doi:10.1016/S1566-0702(01)00274-0.
7. Gulati M, Black HR, Shaw LJ, Arnsdorf MF, Merz CNB, Lauer MS, et al. The prognostic value of a nomogram for exercise capacity in women. N Engl J Med. 2005;353:468–75. doi:10.1056/NEJMoa044154.
8. Morris CK, Myers J, Froelicher VF, Kawaguchi T, Ueshima K, Hideg A. Nomogram based on metabolic equivalents and age for assessing aerobic exercise capacity in men. J Am Coll Cardiol. 1993;22:175–82. doi:10.1016/0735-1097(93)90832-I.
9. Such U, Meyer T. Die maximale Herzfrequenz. Dtsch Z Sportmed. 2010;61:310–1.
10. Grandjean E. Physiologische Arbeitsgestaltung. Landsberg: ecomed; 1991.
11. Hettinger T, Müller BH. Ergonomie. In: Reichel G, editor. Grundlagen der Arbeitsmedizin. Stuttgart Berlin Köln Mainz: Kohlhammer; 1985. p. 427–472.
12. Hettinger T. Klimawirkungen auf den Menschen. In: Konietzko J, Dupuis H, editors. Handbuch der Arbeitsmedizin. Landsberg München Zürich: ecomed; 1989. p. 1–16.
13. Triebig G, Ketner M, Schiele R, editors. Arbeitsmedizin – Handbuch für Theorie und Praxis. 3rd ed. Stuttgart: Gentner Verlag; 2011.
14. Müller EA, editor. Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin: Band 1. Berlin: Urban und Schwarzenberg; 1961.
15. Awad M, Czer LSC, Hou M, Golshani SS, Goltche M, Robertis M de, et al. Early Denervation and Later Reinnervation of the Heart Following Cardiac Transplantation: A Review. J Am Heart Assoc 2016. doi:10.1161/JAHA.116.004070.
16. Eckoldt K. Untersuchungen über die Wirkungen der vegetativen Herznerven mit Hilfe von unblutigen Meßverfahren: Humboldt-Universität Berlin; 1975.
17. Jose AD, Taylor RR. Autonomic blockade by propranolol and atropine to study intrinsic myocardial function in man. J Clin Invest. 1969;48:2019–31. doi:10.1172/JCI106167.
18. Jose AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. Am J Cardiol. 1966;18:476–8. doi:10.1016/0002-9149(66)90073-7.
19. Griebenow R, Gülker H, editors. Autonomes Nervensystem und Herzrhythmusstörungen. Stuttgart, New York: Thieme Verlag; 1990.

20. Berntson GG, Bigger JT, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997;34:623–48. doi:10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x.
21. D'Souza A, Bucci A, Johnsen AB, Logantha SJRJ, Monfredi O, Yanni J, et al. Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4. *Nat Commun*. 2014;5:3775. doi:10.1038/ncomms4775.
22. Dobbs WC, Fedewa MV, MacDonald HV, Holmes CJ, Ciccone ZS, Plews DJ, Esco MR. The Accuracy of Acquiring Heart Rate Variability from Portable Devices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*. 2019;49:417–35. doi:10.1007/s40279-019-01061-5.
23. Sammito S, Bockelmann I. Options and limitations of heart rate measurement and analysis of heart rate variability by mobile devices: A systematic review. [Möglichkeiten und Einschränkungen der Herzfrequenzmessung und der Analyse der Herzfrequenzvariabilität mittels mobiler Messgeräte: Eine systematische Literaturübersicht]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2016;27:38–45. doi:10.1007/s00399-016-0419-5.
24. Schäfer A, Vagedes J. How accurate is pulse rate variability as an estimate of heart rate variability? A review on studies comparing photoplethysmographic technology with an electrocardiogram. *Int J Cardiol*. 2013;166:15–29. doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.119.
25. García-González MA, Ramos-Castro J, Fernández-Chimeno M. The effect of electrocardiographic lead choice on RR time series. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2011;2011:1933–6. doi:10.1109/IEMBS.2011.6090546.
26. Weippert M, Rieger A, Stoll R. Individuell unterschiedliche Vergleichbarkeit von R-R-Detektionen mit verschiedenen Messgeräten. In: Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD, editors. *Herzfrequenzvariabilität: Gesundheitsförderung, Trainingsteuerung, Biofeedback*. Hamburg: Czwalina; 2011. p. 212–220.
27. Sammito S, Böckelmann I. Einfluss von Extrasystolen auf die Herzfrequenzvariabilitätsmessungen im Rahmen von 24h-Messungen. In: Hottenrott K, Gronwald T, Schmidt H, editors. *Herzfrequenzvariabilität: Grundlagen - Methoden - Anwendungen*. Hamburg: Feldhaus Verlag Edition Czwalina; 2014. 82-86.
28. Sammito S, Böckelmann I. Validierung von drei verschiedenen Systemen zur Erfassung der Herzschlagfrequenz in Sanitätsfahrzeugen. *ErgoMed/Prakt Arbmed*. 2012;36:38–45.
29. Sammito S, Darius S, Böckelmann I. Validierungsstudie zum Einsatz eines funktionslosen Brustgurtsystems zur Messung der Herzratenvariabilität unter Ruhebedingungen und in Fahrzeugen. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed*. 2011;46:60–5.
30. Billman GE. Heart rate variability - a historical perspective. *Front Physiol*. 2011;2:86. doi:10.3389/fphys.2011.00086.
31. Hoos O. Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport – Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. In: Hottenrott K, editor. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Hamburg: Czwalina; 2006.
32. Burr RL, Cowan MJ. Autoregressive spectral models of heart rate variability. Practical issues. *J Electrocardiol*. 1992;25 Suppl:224–33. doi:10.1016/0022-0736(92)90108-c.
33. Rüdiger H, Klinghammer L, Scheuch K. The trigonometric regressive spectral analysis--a method for mapping of beat-to-beat recorded cardiovascular parameters on to frequency domain in comparison with Fourier transformation. *Comput Methods Programs Biomed*. 1999;58:1–15. doi:10.1016/s0169-2607(98)00070-4.
34. Lomb NR. Least squares frequency algorithmus of unequally sampled data. *Astrophysics and Space Science*. 1976;39:447–62.

35. Radtke T, Kriemler S, Eser P, Saner H, Wilhelm M. Physical activity intensity and surrogate markers for cardiovascular health in adolescents. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113:1213–22. doi:10.1007/s00421-012-2542-2.
36. Mäkikallio TH, Tapanainen JM, Tulppo MP, Huikuri HV. Clinical applicability of heart rate variability analysis by methods based on nonlinear dynamics. *Card Electrophysiol Rev.* 2002;6:250–5. doi:10.1023/a:1016381025759.
37. Stein PK, Domitrovich PP, Huikuri HV, Kleiger RE. Traditional and nonlinear heart rate variability are each independently associated with mortality after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:13–20. doi:10.1046/j.1540-8167.2005.04358.x.
38. Voss A, Schulz S, Schroeder R, Baumert M, Caminal P. Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci.* 2009;367:277–96. doi:10.1098/rsta.2008.0232.
39. Esperer HD. Nichtlineare HRV-Analyse im Sport: Grundlagen, Anwendungen und Limitationen. In: Hottenrott K, editor. *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin.* Hamburg: Czwalina; 2006. p. 64–97.
40. Schmidt G, Morfill GE. Nonlinear methods for heart rate variability assessment. In: Malik M, Camm AJ, editors. *Heart rate variability.* Armonk NY: Futura; 1995. p. 87–98.
41. Messmann M, Boese J, Scharf R. Vergleich der Methoden zur Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität. *Herzschr Elektrophys.* 1994;5:25–9.
42. Hilz MJ, Dütsch M. Quantitative studies of autonomic function. *Muscle Nerve.* 2006;33:6–20. doi:10.1002/mus.20365.
43. Taylor JA, Carr DL, Myers CW, Eckberg DL. Mechanisms underlying very-low-frequency RR-interval oscillations in humans. *Circulation.* 1998;98:547–55. doi:10.1161/01.cir.98.6.547.
44. Heathers JAJ. Everything Hertz: methodological issues in short-term frequency-domain HRV. *Front Physiol.* 2014;5:177. doi:10.3389/fphys.2014.00177.
45. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.* 1996;17:354–81.
46. Huikuri HV, Seppänen T, Koistinen MJ, Airaksinen J, Ikäheimo MJ, Castellanos A, Myerburg RJ. Abnormalities in beat-to-beat dynamics of heart rate before the spontaneous onset of life-threatening ventricular tachyarrhythmias in patients with prior myocardial infarction. *Circulation.* 1996;93:1836–44. doi:10.1161/01.cir.93.10.1836.
47. Hoshi RA, Pastre CM, Vanderlei LCM, Godoy MF. Poincaré plot indexes of heart rate variability: relationships with other nonlinear variables. *Auton Neurosci.* 2013;177:271–4. doi:10.1016/j.autneu.2013.05.004.
48. Peng CK, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos.* 1995;5:82–7. doi:10.1063/1.166141.
49. Sassi R, Cerutti S, Lombardi F, Malik M, Huikuri HV, Peng C-K, et al. Advances in heart rate variability signal analysis: joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace.* 2015;17:1341–53. doi:10.1093/europace/euv015.
50. Richman JS, Moorman JR. Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;278:H2039–49. doi:10.1152/ajpheart.2000.278.6.H2039.

51. Brennan M, Palaniswami M, Kamen P. Do existing measures of Poincaré plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability? *IEEE Trans Biomed Eng.* 2001;48:1342–7. doi:10.1109/10.959330.
52. Sammito S, Böckelmann I. Factors influencing heart rate variability. *Int J Cardio Forum* 2016. doi:10.17987/icfj.v6i0.242.
53. Hill LK, Hu DD, Koenig J, Sollers JJ, Kapuku G, Wang X, et al. Ethnic differences in resting heart rate variability: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med.* 2015;77:16–25. doi:10.1097/PSY.000000000000133.
54. Lutfi MF, Sukkar MY. The effect of gender on heart rate variability in asthmatic and normal healthy adults. *Int J Health Sci (Qassim).* 2011;5:146–54.
55. Abhishekh HA, Nisarga P, Kisan R, Meghana A, Chandran S, Trichur R, Sathyaprabha TN. Influence of age and gender on autonomic regulation of heart. *J Clin Monit Comput.* 2013;27:259–64. doi:10.1007/s10877-012-9424-3.
56. Agelink MW, Malessa R, Baumann B, Majewski T, Akila F, Zeit T, Ziegler D. Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. *Clin Auton Res.* 2001;11:99–108. doi:10.1007/BF02322053.
57. Barantke M, Krauss T, Ortak J, Lieb W, Reppel M, Burgdorf C, et al. Effects of gender and aging on differential autonomic responses to orthostatic maneuvers. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:1296–303. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01257.x.
58. Jensen-Urstad K, Storck N, Bouvier F, Ericson M, Lindblad LE, Jensen-Urstad M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiol Scand.* 1997;160:235–41. doi:10.1046/j.1365-201X.1997.00142.x.
59. Snieder H, van Doornen, Lorenz J P, Boomsma DI, Thayer JF. Sex differences and heritability of two indices of heart rate dynamics: a twin study. *Twin Res Hum Genet.* 2007;10:364–72. doi:10.1375/twin.10.2.364.
60. Sookan T, McKune AJ. Heart rate variability in physically active individuals: reliability and gender characteristics. *Cardiovasc J Afr.* 2012;23:67–72. doi:10.5830/CVJA-2011.108.
61. Tsuji H, Venditti FJ, JR, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, Levy D. Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:1539–46. doi:10.1016/s0735-1097(96)00342-7.
62. Koenig J, Thayer JF. Sex differences in healthy human heart rate variability: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;64:288–310. doi:10.1016/j.neubio-rev.2016.03.007.
63. Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA. Influence of demographic, anthropometric and lifestyle characteristics on heart rate and its variability in the population. *J Hypertens.* 1999;17:1589–99. doi:10.1097/00004872-199917110-00013.
64. Fagard RH. A population-based study on the determinants of heart rate and heart rate variability in the frequency domain. *Verh K Acad Geneeskdg Belg.* 2001;63:57-89; discussion 90-1.
65. Kuo TB, Lin T, Yang CC, Li CL, Chen CF, Chou P. Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am J Physiol.* 1999;277:H2233-9. doi:10.1152/ajpheart.1999.277.6.H2233.
66. Felber Dietrich D, Schindler C, Schwartz J, Barthélémy J-C, Tschopp J-M, Roche F, et al. Heart rate variability in an ageing population and its association with lifestyle and cardiovascular risk factors: results of the SAPALDIA study. *Europace.* 2006;8:521–9. doi:10.1093/europace/eul063.

67. Huang W, Zhu T, Pan X, Hu M, Lu S-E, Lin Y, et al. Air pollution and autonomic and vascular dysfunction in patients with cardiovascular disease: interactions of systemic inflammation, overweight, and gender. *Am J Epidemiol.* 2012;176:117–26. doi:10.1093/aje/kwr511.
68. Ramaekers D, Ector H, Demyttenaere K, Rubens A, van de Werf F. Association between cardiac autonomic function and coping style in healthy subjects. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:1546–52. doi:10.1111/j.1540-8159.1998.tb00241.x.
69. Umetani K, Singer DH, McCraty R, Atkinson M. Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:593–601. doi:10.1016/s0735-1097(97)00554-8.
70. Britton A, Shipley M, Malik M, Hnatkova K, Hemingway H, Marmot M. Changes in heart rate and heart rate variability over time in middle-aged men and women in the general population (from the Whitehall II Cohort Study). *Am J Cardiol.* 2007;100:524–7. doi:10.1016/j.amjcard.2007.03.056.
71. Eyre ELJ, Duncan MJ, Birch SL, Fisher JP. The influence of age and weight status on cardiac autonomic control in healthy children: a review. *Auton Neurosci.* 2014;186:8–21. doi:10.1016/j.autneu.2014.09.019.
72. Alvares GA, Quintana DS, Hickie IB, Guastella AJ. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci.* 2016;41:89–104. doi:10.1503/jpn.140217.
73. Ferrari AU. Modifications of the cardiovascular system with aging. *Am J Geriatr Cardiol.* 2002;11:30–3. doi:10.1111/1467-8446.00044-i1.
74. Fukusaki C, Kawakubo K, Yamamoto Y. Assessment of the primary effect of aging on heart rate variability in humans. *Clin Auton Res.* 2000;10:123–30. doi:10.1007/BF02278016.
75. Greiser KH, Kluttig A, Schumann B, Swenne CA, Kors JA, Kuss O, et al. Cardiovascular diseases, risk factors and short-term heart rate variability in an elderly general population: the CARLA study 2002-2006. *Eur J Epidemiol.* 2009;24:123–42. doi:10.1007/s10654-009-9317-z.
76. Haerting J, Kluttig A, Greiser KH, Nuding S, Werdan K. A cohort study investigating risk factors for cardiovascular disease in an urban elderly East-German population (CARLA study). [Kohortenstudie zu Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Krankheiten in einer urbanen älteren ostdeutschen Allgemeinbevölkerung (CARLA-Studie)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2012;55:795–800. doi:10.1007/s00103-012-1493-4.
77. Shiogai Y, Stefanovska A, McClintock PVE. Nonlinear dynamics of cardiovascular ageing. *Phys Rep.* 2010;488:51–110. doi:10.1016/j.physrep.2009.12.003.
78. Stein PK, Barzilay JI, Chaves PHM, Domitrovich PP, Gottdiener JS. Heart rate variability and its changes over 5 years in older adults. *Age Ageing.* 2009;38:212–8. doi:10.1093/ageing/afn292.
79. Voss A, Heitmann A, Schroeder R, Peters A, Perz S. Short-term heart rate variability--age dependence in healthy subjects. *Physiol Meas.* 2012;33:1289–311. doi:10.1088/0967-3334/33/8/1289.
80. Zhang J. Effect of age and sex on heart rate variability in healthy subjects. *J Manipulative Physiol Ther.* 2007;30:374–9. doi:10.1016/j.jmpt.2007.04.001.

81. Bett GCL. Hormones and sex differences: changes in cardiac electrophysiology with pregnancy. *Clin Sci.* 2016;130:747–59. doi:10.1042/CS20150710.
82. Ekholm EM, Erkkola RU. Autonomic cardiovascular control in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1996;64:29–36. doi:10.1016/0301-2115(95)02255-4.
83. Lucini D, Strappazzon P, Dalla Vecchia L, Maggioni C, Pagani M. Cardiac autonomic adjustments to normal human pregnancy: insight from spectral analysis of R-R interval and systolic arterial pressure variability. *J Hypertens.* 1999;17:1899–904. doi:10.1097/00004872-199917121-00019.
84. Boudreau P, Yeh W-H, Dumont GA, Boivin DB. Circadian variation of heart rate variability across sleep stages. *Sleep.* 2013;36:1919–28. doi:10.5665/sleep.3230.
85. Sammito S, Sammito W, Böckelmann I. The circadian rhythm of heart rate variability: A systematic review of the literature. *Biol Rhythm Res.* 2016;47:717–30. doi:10.1080/09291016.2016.1183887.
86. Zhang J, Wang N. Prognostic significance and therapeutic option of heart rate variability in chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol.* 2014;46:19–25. doi:10.1007/s11255-013-0421-3.
87. Roque AL, Valenti VE, Massetti T, da Silva TD, Monteiro CBdM, Oliveira FR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and heart rate variability: a literature update. *Int Arch Med.* 2014;7:43. doi:10.1186/1755-7682-7-43.
88. Mohammed J, Meeus M, Derom E, Da Silva H, Calders P. Evidence for Autonomic Function and Its Influencing Factors in Subjects With COPD: A Systematic Review. *Respir Care.* 2015;60:1841–51. doi:10.4187/respcare.04174.
89. Bouvy ML, Heerdink ER, Leufkens HGM, Hoes AW. Predicting mortality in patients with heart failure: a pragmatic approach. *Heart.* 2003;89:605–9. doi:10.1136/heart.89.6.605.
90. Biswas PK, Basu S, Mitra KK, Chowdhury SP, Chatterjee BP, Das Biswas A, et al. Heart rate variability in dilated cardiomyopathy. *Indian Heart J.* 2000;52:187–91.
91. Davies LC, Colhoun H, Coats AJS, Piepoli M, Francis DP. A noninvasive measure of baroreflex sensitivity without blood pressure measurement. *Am Heart J.* 2002;143:441–7. doi:10.1067/mhj.2002.121263.
92. Lasisi GT, Adebola AP, Ogah OS, Daniel FA. Prevalence of ventricular arrhythmias and heart rate variability pattern in chronic heart failure. *Niger Postgrad Med J.* 2012;19:157–62.
93. Scalvini S, Volterrani M, Zanelli E, Pagani M, Mazzuero G, Coats AJ, Giordano A. Is heart rate variability a reliable method to assess autonomic modulation in left ventricular dysfunction and heart failure? Assessment of autonomic modulation with heart rate variability. *Int J Cardiol.* 1998;67:9–17. doi:10.1016/s0167-5273(98)00252-6.
94. Carthy ER. Autonomic dysfunction in essential hypertension: A systematic review. *Ann Med Surg (Lond).* 2014;3:2–7. doi:10.1016/j.amsu.2013.11.002.
95. Silvetti MS, Drago F, Ragonese P. Heart rate variability in healthy children and adolescents is partially related to age and gender. *Int J Cardiol.* 2001;81:169–74. doi:10.1016/s0167-5273(01)00537-x.
96. Bigger JT, Kleiger RE, Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC, Miller JP. Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1988;61:208–15. doi:10.1016/0002-9149(88)90917-4.
97. Fox K, Borer JS, Camm AJ, Danchin N, Ferrari R, Lopez Sendon JL, et al. Resting heart rate in cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:823–30. doi:10.1016/j.jacc.2007.04.079.

98. Haas J, Liebrich A, Himmrich E, Treese N. Kurzzeitmessung der Herzfrequenzvariabilität bei Postinfarktpatienten –. Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie. 2000;11:102–9. doi:10.1007/s003990070044.
99. Klingenheben T, Zabel M, Hohnloser SH. Brief analysis of heart rate variability in for determining prognosis in the post-myocardial infarct period: methodologically reliable alternative to long-term ECG? [Kurzzeitanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Zeitbereich zur Prognosebeurteilung nach Myokardinfarkt: methodologisch sinnvolle Alternative zum Langzeit-EKG?]. Z Kardiol. 1998;87:128–33. doi:10.1007/s003920050164.
100. Kovar D, Cannon CP, Bentley JH, Charlesworth A, Rogers WJ. Does initial and delayed heart rate predict mortality in patients with acute coronary syndromes? Clin Cardiol. 2004;27:80–6. doi:10.1002/clc.4960270207.
101. Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo E, Guzzetti S, Malliani A. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. Am Heart J. 1992;123:1521–9. doi:10.1016/0002-8703(92)90804-5.
102. Huikuri HV, Mäkitallio TH. Heart rate variability in ischemic heart disease. Auton Neurosci. 2001;90:95–101. doi:10.1016/S1566-0702(01)00273-9.
103. Huikuri HV, Stein PK. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients. Prog Cardiovasc Dis. 2013;56:153–9. doi:10.1016/j.pcad.2013.07.003.
104. Koenig J, Williams DP, Kemp AH, Thayer JF. Vagally mediated heart rate variability in headache patients--a systematic review and meta-analysis. Cephalalgia. 2016;36:265–78. doi:10.1177/0333102415583989.
105. Barloese MCJ. A Review of Cardiovascular Autonomic Control in Cluster Headache. Headache. 2016;56:225–39. doi:10.1111/head.12730.
106. da Silva TD, Massetti T, Crocetta TB, Mello Monteiro CB de, Carll A, Vanderlei LCM, et al. Heart Rate Variability and Cardiopulmonary Dysfunction in Patients with Duchenne Muscular Dystrophy: A Systematic Review. Pediatr Cardiol. 2018;39:869–83. doi:10.1007/s00246-018-1881-0.
107. Friedman BH, Thayer JF. Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. J Psychosom Res. 1998;44:133–51. doi:10.1016/s0022-3999(97)00202-x.
108. Friedman BH. An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. Biol Psychol. 2007;74:185–99. doi:10.1016/j.biopsycho.2005.08.009.
109. Aasman J, Mulder G, Mulder LJ. Operator effort and the measurement of heart-rate variability. Hum Factors. 1987;29:161–70. doi:10.1177/001872088702900204.
110. Chalmers JA, Quintana DS, Abbott MJ-A, Kemp AH. Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. Front Psychiatry. 2014;5:80. doi:10.3389/fpsyt.2014.00080.
111. Paniccia M, Paniccia D, Thomas S, Taha T, Reed N. Clinical and non-clinical depression and anxiety in young people: A scoping review on heart rate variability. Auton Neurosci. 2017;208:1–14. doi:10.1016/j.autneu.2017.08.008.
112. Mazurak N, Enck P, Muth E, Teufel M, Zipfel S. Heart rate variability as a measure of cardiac autonomic function in anorexia nervosa: a review of the literature. Eur Eat Disord Rev. 2011;19:87–99. doi:10.1002/erv.1081.
113. Chalmers JA, Quintana DS, Abbott MJ-A, Kemp AH. Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. Front Psychiatry. 2014;5:80. doi:10.3389/fpsyt.2014.00080.

114. Peschel SKV, Feeling NR, Vögele C, Kaess M, Thayer JF, Koenig J. A Meta-analysis on Resting State High-frequency Heart Rate Variability in Bulimia Nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2016;24:355–65. doi:10.1002/erv.2454.
115. Sammito S, Thielmann B, Zimmermann P, Böckelmann I. Einfluss einer posttraumatischen Belastungsstörung auf die Herzfrequenzvariabilität als Marker des autonomen Nervensystems - eine systematische Literaturübersicht. [Influence of post-traumatic stress disorder on heart rate variability as marker of the autonomic nervous system - a systematic review]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2015;83:30–7. doi:10.1055/s-0034-1398779.
116. Berger S, Kliem A, Yeragani V, Bär K-J. Cardio-respiratory coupling in untreated patients with major depression. *J Affect Disord.* 2012;139:166–71. doi:10.1016/j.jad.2012.01.035.
117. Birkhofer A, Schmidt G, Förstl H. Herz und Hirn -- Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. [Heart and brain -- the influence of psychiatric disorders and their therapy on the heart rate variability]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2005;73:192–205. doi:10.1055/s-2004-830109.
118. Kim CK, McGorray SP, Bartholomew BA, Marsh M, Dicken T, Wassertheil-Smoller S, et al. Depressive symptoms and heart rate variability in postmenopausal women. *Arch Intern Med.* 2005;165:1239–44. doi:10.1001/archinte.165.11.1239.
119. Kapfhammer H-P. Der zusammenhang von depression, angst und herzerkrankung - eine psychosomatische herausforderung. [The relationship between depression, anxiety and heart disease - a psychosomatic challenge]. *Psychiatr Danub.* 2011;23:412–24.
120. Kemp AH, Quintana DS, Gray MA, Felmingham KL, Brown K, Gatt JM. Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. *Biol Psychiatry.* 2010;67:1067–74. doi:10.1016/j.biopsych.2009.12.012.
121. Stapelberg NJ, Hamilton-Craig I, Neumann DL, Shum DHK, McConnell H. Mind and heart: heart rate variability in major depressive disorder and coronary heart disease - a review and recommendations. *Aust N Z J Psychiatry.* 2012;46:946–57. doi:10.1177/0004867412444624.
122. Bassett D. A literature review of heart rate variability in depressive and bipolar disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 2016;50:511–9. doi:10.1177/0004867415622689.
123. Brown L, Karmakar C, Gray R, Jindal R, Lim T, Bryant C. Heart rate variability alterations in late life depression: A meta-analysis. *J Affect Disord.* 2018;235:456–66. doi:10.1016/j.jad.2018.04.071.
124. Lotufo PA, Valiengo L, Benseñor IM, Brunoni AR. A systematic review and meta-analysis of heart rate variability in epilepsy and antiepileptic drugs. *Epilepsia.* 2012;53:272–82. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03361.x.
125. Koenig J, Kemp AH, Feeling NR, Thayer JF, Kaess M. Resting state vagal tone in borderline personality disorder: A meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2016;64:18–26. doi:10.1016/j.pnpbp.2015.07.002.
126. Faurholt-Jepsen M, Kessing LV, Munkholm K. Heart rate variability in bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;73:68–80. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.12.007.
127. Carr O, Vos M de, Saunders KEA. Heart rate variability in bipolar disorder and borderline personality disorder: a clinical review. *Evid Based Ment Health.* 2018;21:23–30. doi:10.1136/eb-2017-102760.

128. Clamor A, Lincoln TM, Thayer JF, Koenig J. Resting vagal activity in schizophrenia: meta-analysis of heart rate variability as a potential endophenotype. *Br J Psychiatry*. 2016;208:9–16. doi:10.1192/bjp.bp.114.160762.
129. Adlan AM, Lip GYH, Paton JFR, Kitas GD, Fisher JP. Autonomic function and rheumatoid arthritis: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2014;44:283–304. doi:10.1016/j.semarthrit.2014.06.003.
130. Dodds KL, Miller CB, Kyle SD, Marshall NS, Gordon CJ. Heart rate variability in insomnia patients: A critical review of the literature. *Sleep Med Rev*. 2017;33:88–100. doi:10.1016/j.smrv.2016.06.004.
131. Yperzeele L, van Hooff R-J, Nagels G, Smedt A de, Keyser J de, Brouns R. Heart rate variability and baroreceptor sensitivity in acute stroke: a systematic review. *Int J Stroke*. 2015;10:796–800. doi:10.1111/ijls.12573.
132. Koenig J, Falvey D, Clamor A, Wagner J, Jarczok MN, Ellis RJ, et al. Pneumogastric (Vagus) Nerve Activity Indexed by Heart Rate Variability in Chronic Pain Patients Compared to Healthy Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Physician*. 2016;19:E55–78.
133. Fakhrzadeh H, Yamini-Sharif A, Sharifi F, Tajalizadekhoob Y, Mirarefin M, Mohammadzadeh M, et al. Cardiac autonomic neuropathy measured by heart rate variability and markers of subclinical atherosclerosis in early type 2 diabetes. *ISRN Endocrinol*. 2012;2012:168264. doi:10.5402/2012/168264.
134. Karayannis G, Giamouzis G, Cokkinos DV, Skoularigis J, Triposkiadis F. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: clinical implications. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012;10:747–65. doi:10.1586/erc.12.53.
135. Kuehl M, Stevens MJ. Cardiovascular autonomic neuropathies as complications of diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8:405–16. doi:10.1038/nrendo.2012.21.
136. Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Wilson PF, Tsuji H, Lloyd-Jones DM, Levy D. Association of hyperglycemia with reduced heart rate variability (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2000;86:309–12. doi:10.1016/s0002-9149(00)00920-6.
137. Benichou T, Pereira B, Mermillod M, Tauveron I, Pfabigan D, Maqdasy S, Dutheil F. Heart rate variability in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2018;13:e0195166. doi:10.1371/journal.pone.0195166.
138. Stein PK, Barzilay JI, Domitrovich PP, Chaves PM, Gottdiener JS, Heckbert SR, Kronmal RA. The relationship of heart rate and heart rate variability to non-diabetic fasting glucose levels and the metabolic syndrome: the Cardiovascular Health Study. *Diabet Med*. 2007;24:855–63. doi:10.1111/j.1464-5491.2007.02163.x.
139. Barrett EJ, Liu Z, Khamaisi M, King GL, Klein R, Klein BEK, et al. Diabetic Microvascular Disease: An Endocrine Society Scientific Statement. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102:4343–410. doi:10.1210/jc.2017-01922.
140. Assoumou HGN, Pichot V, Barthelemy JC, Dauphinot V, Celle S, Gosse P, et al. Metabolic syndrome and short-term and long-term heart rate variability in elderly free of clinical cardiovascular disease: the PROOF study. *Rejuvenation Res*. 2010;13:653–63. doi:10.1089/rej.2010.1019.
141. Chang Y-W, Lin J-D, Chen W-L, Yen C-F, Loh C-H, Fang W-H, Wu L-W. Metabolic syndrome and short-term heart rate variability in adults with intellectual disabilities. *Res Dev Disabil*. 2012;33:1701–7. doi:10.1016/j.ridd.2012.04.005.

142. Gehi AK, Lampert R, Veledar E, Lee F, Goldberg J, Jones L, et al. A twin study of metabolic syndrome and autonomic tone. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:422–8. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01363.x.
143. Hemingway H, Shipley M, Brunner E, Britton A, Malik M, Marmot M. Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study. *Circulation.* 2005;111:3071–7. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.497347.
144. Koskinen T, Kähönen M, Jula A, Mattsson N, Laitinen T, Keltikangas-Järvinen L, et al. Metabolic syndrome and short-term heart rate variability in young adults. The cardiovascular risk in young Finns study. *Diabet Med.* 2009;26:354–61. doi:10.1111/j.1464-5491.2009.02686.x.
145. Liao D, Sloan RP, Cascio WE, Folsom AR, Liese AD, Evans GW, et al. Multiple metabolic syndrome is associated with lower heart rate variability. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care.* 1998;21:2116–22. doi:10.2337/diacare.21.12.2116.
146. Min K-B, Min J-Y, Paek D, Cho S-I. The impact of the components of metabolic syndrome on heart rate variability: using the NCEP-ATP III and IDF definitions. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:584–91. doi:10.1111/j.1540-8159.2008.01045.x.
147. Stuckey MI, Tulppo MP, Kiviniemi AM, Petrella RJ. Heart rate variability and the metabolic syndrome: a systematic review of the literature. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30:784–93. doi:10.1002/dmrr.2555.
148. Arab C, Dias DPM, Barbosa RTdA, Carvalho TD de, Valenti VE, Crocetta TB, et al. Heart rate variability measure in breast cancer patients and survivors: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology.* 2016;68:57–68. doi:10.1016/j.psyneuen.2016.02.018.
149. Ralevski E, Petrakis I, Altemus M. Heart rate variability in alcohol use: A review. *Pharmacol Biochem Behav.* 2019;176:83–92. doi:10.1016/j.pbb.2018.12.003.
150. Karpyak VM, Romanowicz M, Schmidt JE, Lewis KA, Bostwick JM. Characteristics of heart rate variability in alcohol-dependent subjects and nondependent chronic alcohol users. *Alcohol Clin Exp Res.* 2014;38:9–26. doi:10.1111/acer.12270.
151. Abreu RM de, Rehder-Santos P, Simões RP, Catai AM. Can high-intensity interval training change cardiac autonomic control? A systematic review. *Braz J Phys Ther.* 2019;23:279–89. doi:10.1016/j.bjpt.2018.09.010.
152. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med.* 2003;33:889–919. doi:10.2165/00007256-200333120-00003.
153. Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD. Heart rate variability and physical exercise. Current status. [Herzfrequenzvariabilität und Sport]. *Herz.* 2006;31:544–52. doi:10.1007/s00059-006-2855-1.
154. Bhati P, Moiz JA, Menon GR, Hussain ME. Does resistance training modulate cardiac autonomic control? A systematic review and meta-analysis. *Clin Auton Res.* 2019;29:75–103. doi:10.1007/s10286-018-0558-3.
155. Hollmann W, Strüder H. K. Sportmedizin: Grundlagen von körperlicher Aktivität, Training und Präventivmedizin. 5th ed. Stuttgart: Schattauer; 2009.
156. Link MS, Homoud MK, Wang PJ, Estes NA. Cardiac arrhythmias in the athlete. *Cardiol Rev.* 2001;9:21–30. doi:10.1097/00045415-200101000-00006.
157. Melanson EL. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1894–901. doi:10.1097/00005768-200011000-00012.
158. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29:1482–90. doi:10.1097/00005768-199711000-00015.

159. Soares-Miranda L, Sandercock G, Vale S, Santos R, Abreu S, Moreira C, Mota J. Metabolic syndrome, physical activity and cardiac autonomic function. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28:363–9. doi:10.1002/dmrr.2281.
160. Bernardi L, Piepoli MF. Autonomic nervous system adaptation during physical exercise. [Adattamenti del sistema nervoso autonomo durante esercizio fisico]. *Ital Heart J Suppl.* 2001;2:831–9.
161. Braith RW, Edwards DG. Neurohormonal abnormalities in heart failure: impact of exercise training. *Congest Heart Fail.* 2003;9:70–6. doi:10.1111/j.1527-5299.2003.00277.x.
162. Rennie KL, Hemingway H, Kumari M, Brunner E, Malik M, Marmot M. Effects of moderate and vigorous physical activity on heart rate variability in a British study of civil servants. *Am J Epidemiol.* 2003;158:135–43. doi:10.1093/aje/kwg120.
163. Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA, Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Can J Cardiol.* 2010;26:303–12. doi:10.1016/s0828-282x(10)70395-0.
164. Sandercock GRH, Bromley PD, Brodie DA. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:433–9. doi:10.1249/01.mss.0000155388.39002.9d.
165. Bellenger CR, Fuller JT, Thomson RL, Davison K, Robertson EY, Buckley JD. Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* 2016;46:1461–86. doi:10.1007/s40279-016-0484-2.
166. Bhati P, Shenoy S, Hussain ME. Exercise training and cardiac autonomic function in type 2 diabetes mellitus: A systematic review. *Netherlands;* 2018 Jan-Mar.
167. Dehghan H, Mortazavi SB, Jafari MJ, Maracy MR. Cardiac Strain between Normal Weight and Overweight Workers in Hot/Humid Weather in the Persian Gulf. *Int J Prev Med.* 2013;4:1147–53.
168. Mark AL. Selective leptin resistance revisited. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2013;305:R566–81. doi:10.1152/ajpregu.00180.2013.
169. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015;116:991–1006. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
170. Fraley MA, Birchem JA, Senkottaiyan N, Alpert MA. Obesity and the electrocardiogram. *Obes Rev.* 2005;6:275–81. doi:10.1111/j.1467-789X.2005.00199.x.
171. Valenti VE, Vanderlei LCM, Ferreira C, Fonseca FLA, Oliveira FR, Sousa FH, et al. Sidestream cigarette smoke and cardiac autonomic regulation. *Int Arch Med.* 2013;6:11. doi:10.1186/1755-7682-6-11.
172. Felber Dietrich D, Schwartz J, Schindler C, Gaspoz J-M, Barthélémy J-C, Tschopp J-M, et al. Effects of passive smoking on heart rate variability, heart rate and blood pressure: an observational study. *Int J Epidemiol.* 2007;36:834–40. doi:10.1093/ije/dym031.
173. Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of active and passive tobacco cigarette smoking on heart rate variability. *Int J Cardiol.* 2013;163:109–15. doi:10.1016/j.ijcard.2011.10.140.
174. Wilson MD, McGlothlin JD, Rosenthal FS, Black DR, Zimmerman NJ, Bridges CD. Ergonomics. The effect of occupational exposure to environmental tobacco smoke on the heart rate variability of bar and restaurant workers. *J Occup Environ Hyg.* 2010;7:D44–9. doi:10.1080/15459624.2010.483980.

175. Benschop RJ, Geenen R, Mills PJ, Naliboff BD, Kiecolt-Glaser JK, Herbert TB, et al. Cardiovascular and immune responses to acute psychological stress in young and old women: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 1998;60:290–6. doi:10.1097/00006842-199805000-00015.
176. Dishman RK, Nakamura Y, Garcia ME, Thompson RW, Dunn AL, Blair SN. Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *Int J Psychophysiol.* 2000;37:121–33. doi:10.1016/s0167-8760(00)00085-4.
177. Huang C-J, Webb HE, Zourdos MC, Acevedo EO. Cardiovascular reactivity, stress, and physical activity. *Front Physiol.* 2013;4:314. doi:10.3389/fphys.2013.00314.
178. Looser RR, Metzenthin P, Helfricht S, Kudielka BM, Loerbroks A, Thayer JF, Fischer JE. Cortisol is significantly correlated with cardiovascular responses during high levels of stress in critical care personnel. *Psychosom Med.* 2010;72:281–9. doi:10.1097/PSY.0b013e3181d35065.
179. Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, et al. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J.* 2008;29:640–8. doi:10.1093/eurheartj/ehm584.
180. Chandola T, Heraclides A, Kumari M. Psychophysiological biomarkers of workplace stressors. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;35:51–7. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.11.005.
181. Clays E, Bacquer D de, Crasset V, Kittel F, Smet P de, Kornitzer M, et al. The perception of work stressors is related to reduced parasympathetic activity. *Int Arch Occup Environ Health.* 2011;84:185–91. doi:10.1007/s00420-010-0537-z.
182. Lehrer P. Applied psychophysiology: beyond the boundaries of biofeedback (mending a wall, a brief history of our field, and applications to control of the muscles and cardiorespiratory systems). *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2003;28:291–304. doi:10.1023/a:1027330909265.
183. Järvelin-Pasanen S, Sinikallio S, Tarvainen MP. Heart rate variability and occupational stress-systematic review. *Ind Health.* 2018;56:500–11. doi:10.2486/indhealth.2017-0190.
184. Badra LJ, Cooke WH, Hoag JB, Crossman AA, Kuusela TA, Tahvanainen KU, Eckberg DL. Respiratory modulation of human autonomic rhythms. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;280:H2674-88. doi:10.1152/ajpheart.2001.280.6.H2674.
185. Eckberg DL. The human respiratory gate. *J Physiol (Lond).* 2003;548:339–52. doi:10.1113/jphysiol.2002.037192.
186. Hill LK, Siebenbrock A. Are all measures created equal? Heart rate variability and respiration - biomed 2009. *Biomed Sci Instrum.* 2009;45:71–6.
187. Jennings JR, Mack ME. Does aging differentially reduce heart rate variability related to respiration? *Exp Aging Res.* 1984;10:19–23. doi:10.1080/03610738408258536.
188. Kanters JK, Højgaard MV, Agner E, Holstein-Rathlou NH. Influence of forced respiration on nonlinear dynamics in heart rate variability. *Am J Physiol.* 1997;272:R1149-54. doi:10.1152/ajpregu.1997.272.4.R1149.
189. Schaffer T, Hensel B, Weigand C, Schüttler J, Jeleazcov C. Evaluation of techniques for estimating the power spectral density of RR-intervals under paced respiration conditions. *J Clin Monit Comput.* 2014;28:481–6. doi:10.1007/s10877-013-9447-4.
190. Rowell LB. Chapter 27 „Cardiovascular adjustments to thermal stress“. In: Shepherd JT, Abboud FM, editors. *Handbook of Physiology: Section 2: The Cardiovascular System, Volume III, Peripheral Circulation and Organ Blood Flow, Part 2*; 1983. p. 967–1023.

191. Wilson TE, Crandall CG. Effect of thermal stress on cardiac function. *Exerc Sport Sci Rev.* 2011;39:12–7. doi:10.1097/JES.0b013e318201eed6.
192. Ren C, O'Neill MS, Park SK, Sparrow D, Vokonas P, Schwartz J. Ambient temperature, air pollution, and heart rate variability in an aging population. *Am J Epidemiol.* 2011;173:1013–21. doi:10.1093/aje/kwq477.
193. Wu S, Deng F, Liu Y, Shima M, Niu J, Huang Q, Guo X. Temperature, traffic-related air pollution, and heart rate variability in a panel of healthy adults. *Environ Res.* 2013;120:82–9. doi:10.1016/j.envres.2012.08.008.
194. Bhaumik G, Dass D, Bhattacharyya D, Sharma YK, Singh SB. Heart rate variability changes during first week of acclimatization to 3500 m altitude in Indian military personnel. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2013;57:16–22.
195. Dhar P, Sharma VK, Hota KB, Das SK, Hota SK, Srivastava RB, Singh SB. Autonomic cardiovascular responses in acclimatized lowlanders on prolonged stay at high altitude: a longitudinal follow up study. *PLoS ONE.* 2014;9:e84274. doi:10.1371/journal.pone.0084274.
196. Graham TE. Thermal, metabolic, and cardiovascular changes in men and women during cold stress. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20:S185-92. doi:10.1249/00005768-198810001-00017.
197. Huang C-M, Chang H-C, Kao S-T, Li T-C, Wei C-C, Chen C, et al. Radial pressure pulse and heart rate variability in heat- and cold-stressed humans. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2011;2011:751317. doi:10.1155/2011/751317.
198. Bortkiewicz A, Gadzicka E, Szymczak W, Szyjowska A, Koszoda-Włodarczyk W, Makowiec-Dabrowska T. Physiological reaction to work in cold microclimate. *Int J Occup Med Environ Health.* 2006;19:123–31. doi:10.2478/v10001-006-0020-y.
199. Harinath K, Malhotra AS, Pal K, Prasad R, Kumar R, Sawhney RC. Autonomic nervous system and adrenal response to cold in man at Antarctica. *Wilderness Environ Med.* 2005;16:81–91. doi:10.1580/pr30-04.1.
200. Hettinger T, Wobbe G. *Kompodium der Arbeitswissenschaft.* Ludwigshafen: Kiehl-Verlag; 1993.
201. Gross R, Kirchheim H. Effects of bilateral carotid and auditory stimulation on renal blood flow and sympathetic nerve activity in the conscious dog. *Pflugers Arch.* 1980;383:233–9. doi:10.1007/BF00587524.
202. Kraus U, Schneider A, Breitner S, Hampel R, Rückerl R, Pitz M, et al. Individual daytime noise exposure during routine activities and heart rate variability in adults: a repeated measures study. *Environ Health Perspect.* 2013;121:607–12. doi:10.1289/ehp.1205606.
203. Lee G-S, Chen M-L, Wang G-Y. Evoked response of heart rate variability using short-duration white noise. *Auton Neurosci.* 2010;155:94–7. doi:10.1016/j.autneu.2009.12.008.
204. Schnell I, Potchter O, Epstein Y, Yaakov Y, Hermesh H, Brenner S, Tirosh E. The effects of exposure to environmental factors on Heart Rate Variability: an ecological perspective. *Environ Pollut.* 2013;183:7–13. doi:10.1016/j.envpol.2013.02.005.
205. Veternik M, Tonhajzerova I, Misek J, Jakusova V, Hudeckova H, Jakus J. The impact of sound exposure on heart rate variability in adolescent students. *Physiol Res.* 2018;67:695–702. doi:10.33549/physiolres.933882.
206. Bortkiewicz A, Gadzicka E, Szymczak W. Heart rate variability in workers exposed to carbon disulfide. *J Auton Nerv Syst.* 1997;66:62–8. doi:10.1016/s0165-1838(97)00045-3.

207. Jhun H-J, Yim S-H, Kim R, Paek D. Heart-rate variability of carbon disulfide-poisoned subjects in Korea. *Int Arch Occup Environ Health*. 2003;76:156–60. doi:10.1007/s00420-002-0391-8.
208. Reinhardt F, Drexler H, Bickel A, Claus D, Ulm K, Angerer J, et al. Electrophysiological investigation of central, peripheral and autonomic nerve function in workers with long-term low-level exposure to carbon disulphide in the viscose industry. *Int Arch Occup Environ Health*. 1997;70:249–56. doi:10.1007/s004200050215.
209. Brito JM, Belotti L, Toledo AC, Antonangelo L, Silva FS, Alvim DS, et al. Acute cardiovascular and inflammatory toxicity induced by inhalation of diesel and biodiesel exhaust particles. *Toxicol Sci*. 2010;116:67–78. doi:10.1093/toxsci/kfq107.
210. Böckelmann I, Pfister EA, McGauran N, Robra B-P. Assessing the suitability of cross-sectional and longitudinal cardiac rhythm tests with regard to identifying effects of occupational chronic lead exposure. *J Occup Environ Med*. 2002;44:59–65. doi:10.1097/00043764-200201000-00010.
211. Murata K, Araki S, Yokoyama K, Nomiya H, Nomiya H, Tao YX, Liu SJ. Autonomic and central nervous system effects of lead in female glass workers in China. *Am J Ind Med*. 1995;28:233–44. doi:10.1002/ajim.4700280208.
212. Feng W, He X, Chen M, Deng S, Qiu G, Li X, et al. Urinary metals and heart rate variability: a cross-sectional study of urban adults in Wuhan, China. *Environ Health Perspect*. 2015;123:217–22. doi:10.1289/ehp.1307563.
213. Grandjean P, Murata K, Budtz-Jørgensen E, Weihe P. Cardiac autonomic activity in methylmercury neurotoxicity: 14-year follow-up of a Faroese birth cohort. *J Pediatr*. 2004;144:169–76. doi:10.1016/j.jpeds.2003.10.058.
214. Murata K, Araki S, Yokoyama K, Maeda K. Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents. *Int Arch Occup Environ Health*. 1991;63:335–40. doi:10.1007/BF00381584.
215. Murata K, Araki S, Yokoyama K. Assessment of the peripheral, central, and autonomic nervous system function in styrene workers. *Am J Ind Med*. 1991;20:775–84. doi:10.1002/ajim.4700200609.
216. Araki S, Murata K, Yokoyama K. Application of neurophysiological methods in occupational medicine in relation to psychological performance. *Ann Acad Med Singapore*. 1994;23:710–8.
217. Juntunen J, Matikainen E, Antti-Poika M, Suoranta H, Valle M. Nervous system effects of long-term occupational exposure to toluene. *Acta Neurol Scand*. 1985;72:512–7. doi:10.1111/j.1600-0404.1985.tb00909.x.
218. Matikainen E, Juntunen J, Koskenvuo M, Antti-Poika M, Kaprio J. Cardiovascular reflexes in monozygotic twins discordant for exposure to organic solvents. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*. 1987;36:503–7. doi:10.1017/s0001566000006875.
219. Gribble MO, Cheng A, Berger RD, Rosman L, Guallar E. Mercury Exposure and Heart Rate Variability: a Systematic Review. *Curr Environ Health Rep*. 2015;2:304–14. doi:10.1007/s40572-015-0053-0.
220. Buteau S, Goldberg MS. A structured review of panel studies used to investigate associations between ambient air pollution and heart rate variability. *Environ Res*. 2016;148:207–47. doi:10.1016/j.envres.2016.03.013.
221. Ha M, Kim J, Park J, Chung HK. Blood pressure and heart rate variability in workers of 8-hour shifts. *J Hum Ergol (Tokyo)*. 2001;30:229–33.

222. Lindholm H, Sinisalo J, Ahlberg J, Hirvonen A, Hublin C, Partinen M, Savolainen A. Attenuation of vagal recovery during sleep and reduction of cortisol/melatonin ratio in late afternoon associate with prolonged daytime sleepiness among media workers with irregular shift work. *Am J Ind Med.* 2012;55:643–9. doi:10.1002/ajim.22042.
223. Wehrens SMT, Hampton SM, Skene DJ. Heart rate variability and endothelial function after sleep deprivation and recovery sleep among male shift and non-shift workers. *Scand J Work Environ Health.* 2012;38:171–81. doi:10.5271/sjweh.3197.
224. Chung M-H, Kuo TBJ, Hsu N, Chu H, Chou K-R, Yang CCH. Sleep and autonomic nervous system changes - enhanced cardiac sympathetic modulations during sleep in permanent night shift nurses. *Scand J Work Environ Health.* 2009;35:180–7. doi:10.5271/sjweh.1324.
225. Järvelin-Pasanen S, Ropponen A, Tarvainen MP, Karjalainen PA, Louhevaara V. Differences in heart rate variability of female nurses between and within normal and extended work shifts. *Ind Health.* 2013;51:154–64. doi:10.2486/indhealth.ms1368.
226. Amirian I, Toftegård Andersen L, Rosenberg J, Gögenur I. Decreased heart rate variability in surgeons during night shifts. *Can J Surg.* 2014;57:300–4. doi:10.1503/cjs.028813.
227. Jensen MA, Garde AH, Kristiansen J, Nabe-Nielsen K, Hansen ÅM. The effect of the number of consecutive night shifts on diurnal rhythms in cortisol, melatonin and heart rate variability (HRV): a systematic review of field studies. *Int Arch Occup Environ Health.* 2016;89:531–45. doi:10.1007/s00420-015-1093-3.
228. DIN 9886:2004. Ergonomie. Ermittlung der thermischen Beanspruchung durch physiologische Messungen (ISO 9886:2004) Mai 2004.
229. DIN 8996:2004,. Ergonomie der thermischen Umgebung. Bestimmung des körpereigenen Energieumsatzes (ISO 8996:2004) Januar 2005.
230. Cooney MT, Vartiainen E, Laatikainen T, Juolevi A, Dudina A, Graham IM. Elevated resting heart rate is an independent risk factor for cardiovascular disease in healthy men and women. *Am Heart J.* 2010;159:612-619.e3. doi:10.1016/j.ahj.2009.12.029.
231. Williams BA, Merhige ME. The prognostic association between resting heart rate and cardiac death--myocardial perfusion defects as a potential mechanism. *Atherosclerosis.* 2012;221:445–50. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2012.01.025.
232. Trappe HJ, Löllgen H. Guidelines for ergometry. German Society of Cardiology--Heart and Cardiovascular Research. [Leitlinien zur Ergometrie]. *Z Kardiol.* 2000;89:821–31. doi:10.1007/s003920070190.
233. Gulati M, Shaw LJ, Thisted RA, Black HR, Bairey Merz CN, Arnsdorf MF. Heart rate response to exercise stress testing in asymptomatic women: the st. James women take heart project. *Circulation.* 2010;122:130–7. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.939249.
234. Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:1529–35. doi:10.1016/0735-1097(94)90150-3.
235. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol.* 2001;85:259–63. doi:10.1007/s004210100443.
236. Takahashi T, Miyamoto Y. Influence of light physical activity on cardiac responses during recovery from exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77:305–11. doi:10.1007/s004210050338.

237. Takahashi T, Okada A, Saitoh T, Hayano J, Miyamoto Y. Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81:233–9. doi:10.1007/s004210050036.
238. Rohmert W, Rutenfranz J. *Praktische Arbeitsphysiologie.* Stuttgart, New York: Thieme; 1983.
239. Scheuch K. *Arbeitsphysiologie.* In: Triebig G, Ketner M, Schiele R, editors. *Arbeitsmedizin – Handbuch für Theorie und Praxis.* 3rd ed. Stuttgart: Gentner Verlag; 2011. p. 413–458.
240. Boutellier U. *Sport- und Arbeitsphysiologie.* In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie.* 31st ed. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2011. p. 854–876.
241. Frauendorf H, Kobryn U, Gelbrich W. Blutdruck- und Herzschlagfrequenzverhalten bei fünf verschiedenen Formen dynamischer Muskelarbeit. *Z Arbwiss.* 1990;44:214–6.
242. Voss A, Schroeder R, Heitmann A, Peters A, Perz S. Short-term heart rate variability-influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS ONE.* 2015;10:e0118308. doi:10.1371/journal.pone.0118308.
243. Sammito S, Böckelmann I. New reference values of heart rate variability during ordinary daily activity. *Heart Rhythm.* 2017;14:304–7. doi:10.1016/j.hrthm.2016.12.016.
244. Sammito S, Böckelmann I. Alters- und geschlechterbezogene Referenzwerte für den Einsatz der Herzfrequenzvariabilität in der Bewegungstherapie. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport.* 2017;33:268–75.
245. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Schneider WJ, Stein PK. RR variability in healthy, middle-aged persons compared with patients with chronic coronary heart disease or recent acute myocardial infarction. *Circulation.* 1995;91:1936–43. doi:10.1161/01.cir.91.7.1936.
246. Nunan D, Sandercock GRH, Brodie DA. A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33:1407–17. doi:10.1111/j.1540-8159.2010.02841.x.
247. Kim G-M, Woo J-M. Determinants for heart rate variability in a normal Korean population. *J Korean Med Sci.* 2011;26:1293–8. doi:10.3346/jkms.2011.26.10.1293.
248. Zeng F, Tang Z-H, Li Z, Yu X, Zhou L. Normative reference of short-term heart rate variability and estimation of cardiovascular autonomic neuropathy prevalence in Chinese people. *J Endocrinol Invest.* 2014;37:385–91. doi:10.1007/s40618-013-0047-4.
249. Cottin F, Médigue C, Lopes P, Leprêtre P-M, Heubert R, Billat V. Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. *Int J Sports Med.* 2007;28:287–94. doi:10.1055/s-2006-924355.
250. Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A. Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *Eur J Appl Physiol.* 2010;108:435–42. doi:10.1007/s00421-009-1240-1.
251. Sandercock GRH, Brodie DA. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2006;16:302–13. doi:10.1111/j.1600-0838.2006.00556.x.
252. Gronwald T, Hoos O. Correlation properties of heart rate variability during endurance exercise: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020;25:e12697. doi:10.1111/anec.12697.
253. Backs RW, Ryan MR. Psychological measures of workload during continuous performance. *Hum Factors.* 1994;36:514–31.

254. Egelund N. Heart-rate and heart-rate-variability as indicators of driver workload in traffic situations. In: Orlebeke J, Mulder G, van Doornen L, editors. *Psychophysiology of cardiovascular control: Models, methods, and data*. New York: Plenum Press; 1985. p. 855–863.
255. Egelund N. Spectral analysis of heart rate variability as an indicator of driver fatigue. *Ergonomics*. 1982;25:663–72. doi:10.1080/00140138208925026.
256. Jenkins JG, Mitchell RH, McClure BG. Heart rate variability in the newborn infants. *Automedica*. 1983;4:263–70.
257. Jorna PG. Spectral analysis of heart rate and psychological state: a review of its validity as a workload index. *Biol Psychol*. 1992;34:237–57. doi:10.1016/0301-0511(92)90017-o.
258. Kalsbeek J, Ettema J. Continuous recording of heart rate and the measurement of perceptual load. *Ergonomics*. 1963;6:306–7.
259. Luczak H, Laurig W. An analysis of heart rate variability. *Ergonomics*. 1973;16:85–97.
260. Manzey D. Psychophysiologie mentaler Beanspruchung. In: Rösler F, editor. *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie: Enzyklopädie der Psychologie*. Göttingen: Hogrefe; 1998. p. 799–864.
261. Opmeer CH. The information content of successive RR-interval times in the ECG. Preliminary results using factor analysis and frequency analysis. *Ergonomics*. 1973;16:105–12. doi:10.1080/00140137308924486.
262. Paas FG, van Merriënboer JJ, Adam JJ. Measurement of cognitive load in instructional research. *Percept Mot Skills*. 1994;79:419–30. doi:10.2466/pms.1994.79.1.419.
263. van Amelsvoort LG, Schouten EG, Maan AC, Swenne CA, Kok FJ. Occupational determinants of heart rate variability. *Int Arch Occup Environ Health*. 2000;73:255–62. doi:10.1007/s004200050425.
264. Voss A, Esperer HD. Herzfrequenzvariabilität - Definition, Analyse und klinische Bedeutung, Teil I. *HerzRhythmus*. 1994;6:1–8.
265. Buccelletti E, Gilardi E, Scaini E, Galiuto L, Persiani R, Biondi A, et al. Heart rate variability and myocardial infarction: systematic literature review and metanalysis. *Italy*; 2009 Jul-Aug.
266. Song T, Qu XF, Zhang YT, Cao W, Han BH, Li Y, et al. Usefulness of the heart-rate variability complex for predicting cardiac mortality after acute myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14:59. doi:10.1186/1471-2261-14-59.
267. Lakusic N, Mahovic D, Sonicki Z, Slivnjak V, Baborski F. Outcome of patients with normal and decreased heart rate variability after coronary artery bypass grafting surgery. *Int J Cardiol*. 2013;166:516–8. doi:10.1016/j.ijcard.2012.04.040.
268. Sandercock GRH, Brodie DA. The role of heart rate variability in prognosis for different modes of death in chronic heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:892–904. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00457.x.
269. Schmidt H, Hoyer D, Hennen R, Heinroth K, Rauchhaus M, Prondzinsky R, et al. Autonomic dysfunction predicts both 1- and 2-month mortality in middle-aged patients with multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med*. 2008;36:967–70. doi:10.1097/CCM.0B013E3181653263.
270. Kloter E, Barrueto K, Klein SD, Scholkmann F, Wolf U. Heart Rate Variability as a Prognostic Factor for Cancer Survival - A Systematic Review. *Front Physiol*. 2018;9:623. doi:10.3389/fphys.2018.00623.

271. Zhou X, Ma Z, Zhang L, Zhou S, Wang J, Wang B, Fu W. Heart rate variability in the prediction of survival in patients with cancer: A systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res.* 2016;89:20–5. doi:10.1016/j.jpsychores.2016.08.004.
272. França da Silva AK, Penachini da Costa de Rezende Barbosa M, Marques Vanderlei F, Destro Christofaro DG, Marques Vanderlei LC. Application of Heart Rate Variability in Diagnosis and Prognosis of Individuals with Diabetes Mellitus: Systematic Review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21:223–35. doi:10.1111/anec.12372.
273. Liao D, Cai J, Barnes RW, Tyroler HA, Rautaharju P, Holme I, Heiss G. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. *Am J Hypertens.* 1996;9:1147–56. doi:10.1016/s0895-7061(96)00249-x.
274. Singh JP, Larson MG, Tsuji H, Evans JC, O'Donnell CJ, Levy D. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: insights into pathogenesis of hypertension: the Framingham Heart Study. *Hypertension.* 1998;32:293–7. doi:10.1161/01.hyp.32.2.293.
275. Schroeder EB, Liao D, Chambless LE, Prineas RJ, Evans GW, Heiss G. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Hypertension.* 2003;42:1106–11. doi:10.1161/01.HYP.0000100444.71069.73.
276. Schuster AK, Fischer JE, Thayer JF, Mauss D, Jarczok MN. Decreased heart rate variability correlates to increased cardiovascular risk. *Int J Cardiol.* 2016;203:728–30. doi:10.1016/j.ijcard.2015.11.027.
277. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation.* 2002;105:310–5. doi:10.1161/hc0302.102575.
278. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486–97. doi:10.1001/jama.285.19.2486.
279. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, Backer G de, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003;24:987–1003. doi:10.1016/s0195-668x(03)00114-3.
280. Hoos O. Herzfrequenzvariabilität und Physiotherapie: Grundlagen, Methoden und Anwendungen. *Zeitschrift für Physiotherapeuten.* 2009;61:277–82.
281. Djaoui L, Haddad M, Chamari K, Dellal A. Monitoring training load and fatigue in soccer players with physiological markers. *Physiol Behav.* 2017;181:86–94. doi:10.1016/j.physbeh.2017.09.004.
282. Tapanainen JM, Thomsen PEB, Køber L, Torp-Pedersen C, Mäkilä TH, Still A-M, et al. Fractal analysis of heart rate variability and mortality after an acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2002;90:347–52. doi:10.1016/s0002-9149(02)02488-8.
283. Del Pozo JM, Gevirtz RN, Scher B, Guarneri E. Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. *Am Heart J.* 2004;147:E11. doi:10.1016/j.ahj.2003.08.013.
284. Lehrer P, Vaschillo E, Lu S-E, Eckberg D, Vaschillo B, Scardella A, Habib R. Heart rate variability biofeedback: effects of age on heart rate variability, baroreflex gain, and asthma. *Chest.* 2006;129:278–84. doi:10.1378/chest.129.2.278.
285. Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B, Lu S-E, Eckberg DL, Edelberg R, et al. Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosom Med.* 2003;65:796–805. doi:10.1097/01.psy.0000089200.81962.19.

- 1169 286. Peira N, Pourtois G, Fredrikson M. Learned cardiac control with heart rate biofeed-
1170 back transfers to emotional reactions. PLoS ONE. 2013;8:e70004. doi:10.1371/jour-
1171 nal.pone.0070004.
1172

1173 Leitlinien-Report zur Entwicklung der S2k Leitlinie

1174 Registrierungsnummer: 002-042

1175

1176 „Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität 1177 in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft“

1178 im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM)
1179 und der Gesellschaft für Arbeitswissenschaft e.V. (GfA) sowie der gemeinsamen Arbeits-
1180 gruppe Forum Arbeitsphysiologie.

1181 Die vorliegende aktualisierte Leitlinie ersetzt die erstmalig im Jahre 2014 publizierte Leitlinie
1182 zur „Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin
1183 und der Arbeitswissenschaft“ (Autoren: Sammito S, Thielmann B, Seibt R, Klusmann A,
1184 Weippert M, Böckelmann I) [1].

1185 Sie wurde letztmalig aktualisiert von

- 1186 - PD Dr. med. habil. Stefan Sammito
1187 Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg &
1188 Zentrum für Luft- und Raumfahrtmedizin der Luftwaffe, Köln
- 1189 - Dr. med. Beatrice Thielmann
1190 Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
- 1191 - Prof. Dr.-Ing. habil. Andre Klusmann
1192 Hochschule für Angewandte Wissenschaften (HAW) Hamburg, Professur Arbeitswissenschaft
- 1193 - Prof. Dr. med. habil. Andreas Deußen
1194 Institut für Physiologie, Medizinische Fakultät der Technischen Universität Dresden
- 1195 - Prof. Dr. med. habil. Klaus-Michael Braumann
1196 Abt. Sport- und Bewegungsmedizin, Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft,
1197 Universität Hamburg
- 1198 - Prof. Dr. med. habil. Irina Böckelmann
1199 Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

1200

1201 1. Übersicht

1202 Titel der Leitlinie

1203 Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzschlagfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin
1204 und der Arbeitswissenschaft

1205 Anmeldedatum:

1206 23.03.2018

1207

1208 Gründe für die Themenwahl:

1209 Die Erfassung und Analyse der Herzfrequenz (Hf) und derer Variabilität (HRV) ist eine etab-
1210 lierte Methode in der Arbeitsphysiologie. Häufig wird diese jedoch im betrieblichen Setting
1211 ohne ausreichende Qualitätssicherung oder ohne die ausreichende medizinische Expertise
1212 bzw. ohne ausreichenden Bezug zu arbeitsphysiologischen und arbeitsmedizinischen Frage-
1213 stellungen durchgeführt. Die Bewertung und Ableitung von Erkenntnissen aus Studien sind
1214 durch teilweise sehr differierende Erfassungs- und Auswertemethodiken erschwert, so dass
1215 ein Konsensusprozess zur Ableitung von Empfehlungen gewählt worden ist.

1216

1217 Zielorientierung der Leitlinie:

1218 Ziel ist es über methodische Standards bei der Anwendung der Hf und HRV-Analyse in ar-
1219 beitsmedizinischer und arbeitswissenschaftlicher Forschung und praxisnaher Anwendung zu
1220 einer verbesserten Qualität bei der Durchführung der Verfahren bei arbeitsbezogenen Fragen
1221 in Forschung und Praxis beizutragen. Die kritische Auseinandersetzung mit den Analyseme-
1222 thoden und der Bestimmung der Beanspruchungsparameter zur Einschätzung der stattgefün-
1223 denen Belastung erfolgt mit dem Ziel einer verbesserten Vergleichbarkeit von Studienergeb-
1224 nissen und zu Verbesserung des Verständnisses der praktischen Relevanz und Bedeutung
1225 von Messergebnissen bezüglich Hf und HRV in der Arbeitsmedizin und in den Arbeitswissen-
1226 schaften.

1227

1228 Entwicklungsstufe

1229 S2k

1230

1231 Verbindung zu vorhandenen Leitlinien anderer Fachgesellschaften:

1232 Nationale Versorgungs-Leitlinie (NVL): Chronische KHK

1233 Nationale Versorgungs-Leitlinie (NVL): Typ-2-Diabetes

1234 Nationale Versorgungs-Leitlinie (NVL): Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter

1235

1236 Anmelder (Person):

1237 Priv.-Doz. Dr. med. habil. Stefan Sammito, Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät,
1238 Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg; Stefan.Sammito@med.ovgu.de, Tel. 0391-
1239 6715056

1240

1241 Anmeldende Fachgesellschaft:

1242 Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM)

1243

1244 Beteiligung weiterer Fachgesellschaften:

1245 Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP)

1246 Deutsche Physiologische Gesellschaft e. V. (DPG)

1247 Gesellschaft für Arbeitswissenschaft e.V. (GfA)

1248

1249 Koordinatoren:

1250 Prof. Dr. med. habil. Irina Böckelmann

1251 Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät

1252 Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

1253 email: Irina.Boeckelmann@med.ovgu.de, Tel. 0391-6715056

1254 und

1255 Priv.-Doz. Dr. med. habil. Stefan Sammito

1256 Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät

1257 Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

1258 email: Stefan.Sammito@med.ovgu.de, Tel. 0391-6715056

1259

1260 Adressaten der Leitlinie:

1261 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler und Anwender im Bereich der Arbeitsmedizin und
1262 Betriebsmedizin, Arbeitsphysiologie, Arbeitswissenschaft, Gesundheitsförderung und -ma-
1263 nagement, Sportmedizin und Sportwissenschaft.

1264

1265 Methodik:

1266 Auf Basis einer Aktualisierung der Literatur mittels Literaturrecherche der Publikationen von
1267 2014 bis Ende 2019 wurde eine Aktualisierung der Leitlinie mittels Konsensuskonferenz der
1268 Expertengruppe (Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler mit Expertise im Bereich der me-
1269 thodischen Weiterentwicklung und Anwendung der Herzfrequenz und der HRV-Analyse bei
1270 arbeitsbezogenen Fragestellungen) unter neutraler Moderation durchgeführt.

1271

1272 Einladung zur Konsensuskonferenz:

1273 Ging an die Mandatsträger der beteiligten Fachgesellschaften sowie an die Autoren der zu-
1274 grundlegenden S2k-Leitlinie aus dem Jahr 2014.

1275

1276 Für eine Beteiligung an der Aktualisierung dieser Leitlinie wurden angefragt:

1277 Deutsche Physiologische Gesellschaft e. V. (DPG) (Arbeitsgruppe Herz- und Kreislauf-Physi-
1278 ologie)

1279 Deutsche Gesellschaft für Arbeitswissenschaft e.V. (GfA)

1280 Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP)

1281 Deutsche Gesellschaft für Sozialmedizin und Prävention e.V. (DGSMP)

1282

1283 Geplante Fertigstellung:

1284 31.12.2021

1285

1286 Herausgeber:

1287 Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM)

1288

1289 **2. Organisation der Leitlinien-Entwicklung**

1290 Die Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e. V. hat die Aktualisierung
1291 der Leitlinie „Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeits-
1292 medizin und der Arbeitswissenschaft“ beim Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät,
1293 Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg in Auftrag gegeben.

1294 Hierzu sollten die im Jahr 2014 publizierte S2k-Leitlinie auf Basis einer Sichtung der in der
1295 Zwischenzeit publizierten Literatur zur Thematik und unter Beteiligung weiterer Fachgesell-
1296 schaften und einer Konsensusfindung aktualisiert werden.

1297 In einem ersten Schritt wurden im Herbst 2018 die oben aufgeführten Fachgesellschaften für
1298 eine mögliche Mitarbeit angefragt und nach Eingang entsprechender Meldungen im März 2019
1299 eine Telefonkonferenz zum weiteren Vorgehen mit den Mandatsträgern und den Autoren aus
1300 der Leitlinienerstellung, die an einer weiteren Mitarbeit interessiert waren, durchgeführt. An
1301 dieser Telefonkonferenz nahmen die Autoren dieser Leitlinie teil. Es wurde vereinbart, dass im
1302 Rahmen einer Literatursichtung der Publikationen zum Thema seit der Erstellung der Leitlinie
1303 bis dato (2014-2019) basierend auf der 2014-Version der Leitlinie Änderungen vorgeschlagen
1304 und im Rahmen eines Umlaufverfahren und einer anschließenden Konsensuskonferenz ein-
1305 gearbeitet werden sollen.

1306 Die Sichtung der Literatur und die Erarbeitung von Vorschlägen erfolgten vom März 2019 bis
1307 Juni 2020, wurden zusammengeführt und am 17. Juli 2020 allen Autoren dieser Leitlinie zur
1308 Sichtung und Bewertung zugeschickt.

1309 Im Rahmen einer virtuellen Konsensuskonferenz (aufgrund bestehender COVID-19-Pande-
1310 mie) wurde am 28. September 2020 die Aktualisierung der Leitlinie diskutiert und im Konsen-
1311 susverfahren unter einer neutralen Moderation von Frau Geraldine Müller, Köln verabschiedet.
1312 Für jede Kernaussage und Handlungsempfehlung wurde zunächst die zuvor erarbeitete Aus-
1313 sage vorgelesen, eventuelle Änderungen besprochen und im Rahmen einer Abstimmung die
1314 Konsensusstärke (siehe entsprechenden Abschnitt weiter unten) bestimmt. Da bereits im ers-
1315 ten Durchlauf in allen Punkten ein vollständiger Konsens (jeweils Einstimmigkeit) über die Vor-
1316 schläge erreicht werden konnte, waren weitere Sitzungen nicht notwendig.

1317 Die präfinale Version wurde im Rahmen eines weiteren virtuellen Treffens der Autoren am 17.
1318 Dezember 2020 final verabschiedet, im Anschluss noch einmal im Umlaufverfahren im Januar

1319 und Juli 2021 von allen Autoren bestätigt und im Anschluss an die Vorstände der beteiligten
1320 Fachgesellschaften verschickt. Die Vorstände der jeweilig beteiligten Fachgesellschaften ha-
1321 ben die Leitlinie diskutiert und der Veröffentlichung zugestimmt.

1322

1323 Finanzielle Förderung oder Unterstützung durch Dritte:

1324 keine

1325

1326 **3. Zusammensetzung der Leitliniengruppe**

1327 Leitlinienkoordination:

1328 Prof. Dr. med. Irina Böckelmann, Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät, Otto-von-
1329 Guericke-Universität Magdeburg und Priv.-Doz. Dr. med. Stefan Sammito, Zentrum für Luft-
1330 und Raumfahrtmedizin der Luftwaffe, Köln und Bereich Arbeitsmedizin, Medizinische Fakultät,
1331 Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

1332

1333 Mandatsträger:

Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM)	Priv.-Doz. Dr. med. habil. Stefan Sammito Prof. Dr. med. habil. Irina Böckelmann
Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP)	Prof. Dr. med. habil. Klaus-Michael Braumann
Deutsche Physiologische Gesellschaft e. V. (DPG)	Prof. Dr. med. habil. Andreas Deußen
Gesellschaft für Arbeitswissenschaft e.V. (GfA)	Prof. Dr. ing. habil. Andre Klussmann

1334

1335 Autoren:

1336 Priv.-Doz. Dr. med. habil. Stefan Sammito, Dr. med. Beatrice Thielmann, Prof. Dr. ing. habil.
1337 Andre Klussmann, Prof. Dr. med. habil. Andreas Deußen, Prof. Dr. med. habil. Klaus-Michael
1338 Braumann, Prof. Dr. med. habil. Irina Böckelmann

1339

1340 Ergänzende Expertin ohne Mandatsträgerschaft:

1341 Dr. med. Beatrice Thielmann, Bereich Arbeitsmedizin der Medizinischen Fakultät der Univer-
1342 sität Magdeburg, hat als ursprüngliche Autorin der Leitlinie an der vorliegenden Aktualisierung
1343 ohne Mandatsträgerschaft an der Literaturrecherche und Überarbeitung mitgearbeitet. An der
1344 Konsensuskonferenz hat sie nicht teilgenommen.

1345

1346 Adressaten-/Patientenbeteiligung:

1347 In der Erstellung dieser Leitlinie wurden Beschäftigte an der Erstellung der Leitlinie nicht be-
1348 teiligt, da keine besondere Arbeitnehmergruppe existiert, für die diese Leitlinie ausschließlich
1349 anzuwenden ist, sondern die aufgeführten Methoden grundsätzlich in allen Arbeitsbereichen
1350 und bei allen Arbeitnehmern genutzt werden können. Daher ist es unmöglich eine spezielle
1351 Interessengruppe zu berücksichtigen. Auch Arbeitgeberinnen und Arbeitgeber, die eine Nut-
1352 zung dieser Methodik in ihrem Unternehmen in Betracht ziehen, wurden nicht an der Leitlinien-
1353 erstellung beteiligt.

1354

1355 **4. Methodik der Leitlinienerstellung**

1356 Festlegung der Ziele:

1357 Ziel ist es, methodische Standards bei der Anwendung der Hf und HRV-Analyse in Forschung
1358 und praxisnaher Evaluation zu etablieren. Die kritische Auseinandersetzung mit den Analyse-
1359 methoden und der Bestimmung der Beanspruchungsparameter zur Einschätzung der stattge-
1360 fundenen Belastung erfolgt mit dem Ziel einer verbesserten Vergleichbarkeit von Studien- bzw.
1361 Messergebnissen bezüglich Hf und HRV in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft.

1362

1363 Literaturrecherche:

1364 Für die Erstellung der Leitlinie wurde auf selektive Literaturrecherchen der Mitglieder des Ex-
1365 pertengremiums zurückgegriffen. Für die Aktualisierung der Leitlinie wurde durch zwei Mitglie-
1366 der des Expertengremiums ergänzend eine systematische Literaturrecherche zu den in der
1367 Zwischenzeit (2014-2019) publizierten Reviews und Metaanalysen zur HRV durchgeführt.
1368 Hierzu wurde in der PubMed-Datenbank mittels der Schlagwörter „heart rate variability“ or „hrv“
1369 mit dem Einschlusskriterium „Review“ gesucht. Aufgrund der Vielzahl der Treffer wurde an-
1370 hand des durchsuchten Abstracts eine Vorauswahl der nutzbaren Literatur getroffen.

1371

1372 Konsensfindung:

1373 Es fand sowohl bei der elektronischen Konsensfindung als auch im Rahmen der Konsen-
1374 suskonferenzen eine Konsensfindung aller beteiligten bzw. anwesenden Experten statt.

1375 Hierzu erfolgte im Rahmen der elektronischen Bearbeitung die Kommentierung der jeweiligen
1376 Version durch jeden Mandatsträger bzw. der Expertin getrennt und die Kommentare und Än-
1377 derungen wurden zur Abstimmung im Rahmen der virtuellen Konsensuskonferenz zusammen-
1378 geführt. Hierzu wurde die Tischvorlage allen Experten im Vorfeld zur Verfügung gestellt.

1379

1380 Feststellung der Konsensstärke:

1381 Die Konsensstärke wurde wie folgt klassifiziert:

1382	starker Konsens	> 95% der Stimmberechtigten
1383	Konsens	>75-95% der Stimmberechtigten
1384	mehrheitliche Zustimmung	>50-75% der Stimmberechtigten
1385	Dissens	<50% der Stimmberechtigten

1386

1387 **4. Redaktionelle Unabhängigkeit**

1388 Finanzierung der Leitlinie:

- 1389 • Die Arbeit der Mandatsträger/Innen und Berater/Innen erfolgte ehrenamtlich bzw. auf
1390 Kosten der jeweiligen Fachgesellschaft/Institution oder des jeweiligen Arbeitgebers.

- 1391 • Die finanziellen Mittel sowie die Personalmittel für die Leitlinienkoordination wurden
1392 durch die jeweiligen Arbeitgeber bereitgestellt.
- 1393 • Alle Treffen fanden virtuell statt, so dass es hier zu keiner Bereitstellung von Räumen,
1394 Getränken und Verpflegung gekommen ist.

1395

1396 Interessenkonflikte:

1397 Alle an der Erstellung dieser Leitlinie beteiligten Personen haben ihre Interessen schriftlich mit
1398 Hilfe des von der AWMF bereitgestellten Formblattes erklärt. Diese Erklärungen wurden von
1399 den Leitlinienkoordinatoren zusammengefasst, bewertet und können im Leitlinienreport einge-
1400 sehen werden. Die Bewertung erfolgte entsprechend des AWMF-Regelwerkes. Alle an der
1401 Leitlinie beteiligten Mandatsträger und Autoren besaßen nach Bewertung keine Interesskon-
1402 flikte, welche für die Mitarbeit an der Leitlinienaktualisierung von Relevanz waren.

1403 Ferner wurde von der Leitliniengruppe beschlossen, dass alle Interessenskonflikte, auch die
1404 der Personen in beratender Funktion, offengelegt werden, um hier ein hohes Maß an Trans-
1405parenz zu gewährleisten. Die entsprechende Auflistung ist in der Anlage 1 aufgeführt.

1406

1407

1408 Stand der Leitlinie:

1409 07/2021

1410

1411 Gültigkeit und Aktualisierung der Leitlinie:

1412 Die Leitlinie ist bis spätestens 07/2026 gültig. Eine komplette Überarbeitung wird zu diesem
1413 Zeitpunkt angestrebt. Die Koordinatoren sind für die entsprechende Initiative verantwortlich.
1414 Zwischenzeitliche Erkenntnisse, die eine Aktualisierung einzelner Abschnitte oder Empfehlun-
1415 gen schon vorher erforderlich machen, werden von der Leitliniengruppe beobachtet. Entspre-
1416 chende Hinweise sollen an den Koordinator gerichtet werden, der die nötigen Bearbeitungs-
1417 schritte einleitet. Es wird angestrebt, dadurch kontinuierlich bedarfsgerechte Aktualisierungen
1418 vorzunehmen. Gültig ist nur die jeweils aktuelle Version gemäß dem AWMF-Register.

1419

1420 **6. Kontaktdaten**

1421 Hinweise senden Sie bitte an:

1422 Prof. Dr. med. Irina Böckelmann (Irina.Boeckelmann@med.ovgu.de)

1423 oder

1424 Priv.-Doz. Dr. med. Stefan Sammito (Stefan.Sammito@med.ovgu.de)

1425 oder

1426 die Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V.,

1427 Hauptgeschäftsführer: Dr. Thomas Nesseler, Jakob-Klar-Straße 4, 80796 München

1428 (gsdgaum@dgaum.de)

1429 oder

1430 die Leitlinienbeauftragte der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin

1431 e.V. (leitlinien@dgaum.de).

Anlage 1: Tabelle zur Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Im Folgenden sind die Interessenerklärungen als tabellarische Zusammenfassung dargestellt sowie die Ergebnisse der Interessenkonfliktbewertung und Maßnahmen, die nach Diskussion der Sachverhalte von der der LL-Gruppe beschlossen und im Rahmen der Konsensuskonferenz umgesetzt wurden.

Leitlinienkoordination: Sammito, Stefan

Leitlinie: Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft

Registernummer: 002/042

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen- /oder Coautor*innenschaft	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Dr. Beatrice, Thielmann	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	kein Thema (keine), keine
Prof. Dr. Braumann, Klaus-Michael	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Mitglied: Präsident Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention	kein Thema (keine), keine
Prof. Dr. Böckelmann, Irina	Nein	Nein	Firma Grüenthal GmbH(Deutschland)	Nein	Nein	Nein	Mitglied: DGAUM, Mandatsträgerin AG "Forum Arbeitsphysiologie" der DGAUM, Wissenschaftliche Tätigkeit: Methodische Fragestellungen, Anwendungsfelder der HRV zahlreiche Publikationen zur HRV-Thematik, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Vortrag "Einsatz der Herzfrequenzvariabilität bei der Erfassung psychischer Belastung und in der Schmerztherapie". Ärztliche Weiter- und Fortbildung 09/2019 in Dresden)	kein Thema (keine), keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen- /oder Coautor*innen-schaft	Forschungs- vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*innen- interessen (Patent, Urheber*innen- recht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Prof. Dr. Deußen, Andreas	Dr. Franz Köhler Chemie GmbH Werner-von-Siemens-Str. 14-28 64625 Bensheim , Else Kröner-Fresenius-Stiftung, Am Pilgerrain 15 61352 Bad Homburg v. d. Höhe , Europäische Weltraumbehörde ESA/ ESTEC, Keplerlaan 1, 2201 AZ Noordwijk, Niederlande, Europäische Weltraumbehörde ESA/ ESTEC, Keplerlaan 1, 2201 AZ Noordwijk, Niederlande, Dr. Franz Köhler Chemie GmbH Werner-von-Siemens-Str. 14-28 64625 Bensheim	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	kein Thema (keine), keine
Prof. Dr. Klusmann, Andre	Nein	Nein	IG Metall	Ärzttekammer Nordrhein	BG Verkehr	Techniker Krankenkasse, IFB Hamburg	Mitglied: Gesellschaft für Arbeitswissenschaft e.V. (GfA), Mitglied: Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM) , Mitglied: International Commission on Occupational Health (ICOH) , Wissenschaftliche Tätigkeit: Verschiedene Publikationen zu physischen Belastungen in der Arbeitswelt u.a. im Projekt MEGAPHYS und zu den Leitmerkmalmethoden	kein Thema (keine), keine
PD Dr. med. Sammito, Stefan	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	kein Thema (keine), keine

Versionsnummer: 2.1

Erstveröffentlichung: 09/2014

Überarbeitung von: 07/2021

Nächste Überprüfung geplant: 07/2026

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online