



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Herzratenvariabilität bei PatientInnen mit Depression oder der
Doppeldiagnose Depression - Somatoforme Störung
im Therapieverlauf

Verfasserin

Mag. (FH) Iris Radauer

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, September 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Mag. Dr. Ulrich Tran

DANKSAGUNG

Mein herzlicher Dank geht an Herrn Dr. Tran für die engagierte und fachkundige Betreuung und Herrn Primar Remmel für die großartige Möglichkeit meine Diplomarbeit im PSZW schreiben zu können.

Besonderer Dank gebührt auch den MitarbeiterInnen der Klinik Eggenburg und des Eggenburg Institute for Complex Systems, Health and Neuroscience (EICoN) die mich immer freundlich und hilfsbereit in meiner Arbeit unterstützten. Ich möchte hier im Speziellen Irmgard Boigenfürst, die mich als erste für das Thema HRV begeisterte und meiner Kollegin Nadine Rüdisser für die Vorarbeit durch ihre Pilotstudie, danken.

Ein großer Dank geht an meinen Mann Martin Möderl, der mir geduldig in allen Höhen und Tiefen der Diplomarbeitsphase zur Seite gestanden ist.

Für die Unterstützung während meines Studiums möchte ich meinen Eltern und allen Freundinnen und Freunden ganz herzlich danken.

Inhaltsverzeichnis

I THEORETISCHER TEIL

1.	Einleitung.....	1
2.	Geschichte der Herzratenvariabilität	2
3.	Physiologische Grundlagen	3
3.1	Autonomes Nervensystem.....	3
3.2	Herz	4
4.	Theoretische Grundlagen dynamischer Systeme	6
4.1	Theorien nichtlinearer dynamischer Systeme.....	6
4.1.1	Nichtlineare Systeme	6
4.1.2	Fraktale	7
4.1.3	Deterministisches Chaos.....	8
4.1.4	Von der Homöostase zur Homöodynamik.....	8
4.2	Das Modell der Neuroviszeralen Integration.....	8
4.2.1	Funktionelle Systemkomponenten.....	9
4.2.2	Strukturelle Systemkomponenten	9
4.2.3	Die Rolle der Inhibition in kognitiven und affektiven Regulationsprozessen	11
5.	Beurteilung der Herzratenvariabilität	13
5.1	Messung und Analyse.....	13
5.2	Kennwerte.....	13
5.2.1	Zeitbereichskennwerte	14
5.2.2	Frequenzbereichskennwerte.....	15
5.2.3	Geometrische Methoden	17
5.2.4	Informatorischer Bereich	17
5.2.5	Invariante Kennwerte.....	18
5.3	Modulierende Einflussfaktoren	18
5.3.1	Alter und Geschlecht	18
5.3.2	Circadiane Rhythmik und Schlaf	19
5.3.3	Substanzen	20
5.3.4	Körperliche Fitness, Körperhaltung und Gewicht	20
5.3.5	Stress.....	21
6.	Störungsbilder.....	22
6.1	Depression	22
6.1.1	Klassifikation der depressiven Störungen.....	22
6.1.2	Epidemiologie.....	23
6.1.3	Ätiologie	23
6.1.4	Komorbiditäten depressiver Störungen.....	23
6.2	Somatoforme Störungen	24
6.2.1	Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV	24
6.2.2	Epidemiologie.....	26
6.2.3	Ätiologie	26
6.2.4	Komorbiditäten somatoformer Störungen	27
6.3	Depression & Somatoforme Störung.....	27
7.	Herzratenvariabilität und Krankheit	30
7.1	Herzratenvariabilität bei Depression	31
7.1.1	Depression und koronare Erkrankungen.....	31
7.1.2	Reduzierte Variabilität und Komplexität	32
7.1.3	Die Rolle der Antidepressiva	33
7.1.4	Zusammenhänge mit weiteren Faktoren.....	33
7.2	Herzratenvariabilität bei somatoformen Störungen.....	34
7.3	Herzratenvariabilität, somatoforme Störung und Depression	36
8.	Interventionsforschung	37
8.1	Veränderung der Herzratenvariabilität im Therapieverlauf	37
8.2	Herzratenvariabilität als Prädiktor im Therapieverlauf	38
9.	Schlussfolgerungen.....	40

II EMPIRISCHER TEIL

10. Zielsetzung und Forschungsfragen.....	42
11. Methode.....	45
11.1 Untersuchungsplan.....	45
11.2 Stichprobe.....	45
11.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien.....	46
11.2.2 Stichprobenzusammensetzung und Drop-out.....	46
11.2.3 Stichprobenbeschreibung.....	47
11.3 Erhebungsverfahren.....	50
11.3.1 Symptomcheckliste SCL-90-R.....	50
11.3.2 Fragebogen zum Gesundheitszustand SF-36.....	51
11.3.3 HRV-Messung: Medilog® AR12plus Digitaler Holter Rekorder.....	52
11.3.4 Tagesprotokoll.....	52
11.4 Untersuchungsablauf.....	52
11.5 Stationäre Behandlung.....	53
11.6 Auswertung.....	54
11.6.1 HRV-Analyse.....	54
11.6.2 Statistische Analyse.....	55
12. Ergebnisse.....	57
12.1 Deskriptive Ergebnisse.....	57
12.1.1 Tagesprotokolle.....	57
12.1.2 HRV-Analyse.....	57
12.1.3 Psychometrische Tests.....	59
12.2 Unterschiede Diagnosegruppen und Vergleichswerte Gesunder.....	59
12.3 HRV-Vergleiche Diagnosegruppen.....	60
12.4 Veränderung durch stationäre Therapie.....	60
12.5 Einfluss von Moderatoren.....	62
12.5.1 Einfluss der Antidepressivaeinnahme.....	62
12.5.2 Einfluss des Schweregrads der Diagnose Depression.....	65
12.5.3 Einfluss der Schwere der Depressivität.....	66
12.5.4 Einfluss der Anfangs-HF-HRV.....	66
12.6 Zusammenhang HRV und Gesundheitszustand.....	67
12.7 Prognostische Bedeutung der HRV für den Therapieerfolg.....	68
12.7.1 Zusammenhänge.....	68
12.7.2 ROC-Kurvenanalyse.....	71
13. Interpretation und Diskussion.....	72
13.1 Unterschiede zwischen Diagnosegruppen und Einflussfaktoren.....	72
13.2 Veränderung im Therapieverlauf.....	74
13.3 HRV und der subjektive Gesundheitszustand.....	75
13.4 Prädiktive Rolle der HRV.....	77
13.4.1 Prognose der Werte zum zweiten Testzeitpunkt.....	77
13.4.2 Prognose des Therapieerfolgs.....	78
13.5 Kritik und Ausblick.....	78
14. Zusammenfassung.....	81
Abstract - Deutsch.....	84
Abstract - Englisch.....	85
Literaturverzeichnis.....	86
Abbildungsverzeichnis.....	101
Tabellenverzeichnis.....	102
Abkürzungsverzeichnis.....	104
Anhang.....	105
A1 Zusätzliche Abbildungen.....	105
A2 Zusätzliche Ergebnistabellen.....	108
A3 Patienteninformation zur Studie.....	122
A4 Lebenslauf.....	130

I THEORETISCHER TEIL

1. Einleitung

Die Herzratenvariabilität (HRV) ist die gesunde Unterschiedlichkeit der Zeitspanne von einem Herzschlag zum nächsten. Sie hängt hauptsächlich von der extrinsischen Regulation der Herzrate (HR) durch das autonome Nervensystem über den Sinusknoten ab. Es wird angenommen, dass die HRV die Fähigkeit des Herzens, sich an sich verändernde Bedingungen anzupassen, abbildet (Acharya, Joseph, Kannathal, Lim, & Suri, 2006; de Jonge et al., 2010; Task Force, 1996). Die HRV ist eine Abbildung von vielen physiologischen Faktoren, die den normalen Rhythmus des Herzens modulieren (Acharya et al., 2006). Ihre Analyse basiert auf dem Konzept, dass die schnellen Fluktuationen der HR Veränderungen in der sympathischen und parasympathischen Aktivität anzeigen. Es zeigt sich, dass so entstandene Signale nicht nur lineare, sondern auch nichtlineare Eigenschaften haben (Acharya, Kannathal, Sing, Ping, & Chua, 2004). Die Analyse dient dazu, den Status des autonomen Nervensystems (ANS) zu bewerten und eine mögliche autonome Dysfunktion aufzuzeigen. Zudem kann damit das Zusammenspiel von Seelenzuständen und autonomer Kontrolle sowie die Pathophysiologie von Krankheiten, welche durch die autonome Regulation beeinflusst sind, beurteilt werden (Berntson et al., 1997).

Die depressive wie auch die somatoforme Störung gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen und treten oft gemeinsam auf. 50% der PatientInnen mit Depressionen leiden auch an einer somatoformen Störung. Somatoforme Störungen gehen in 46% auch mit einer Depression einher (Mergl et al., 2007). Dies ist insofern relevant als komorbide Störungen im Allgemeinen mit größeren Beeinträchtigungen und einer ungünstigeren Prognose in Zusammenhang stehen (Beesdo & Wittchen, 2006).

Die Studienlage ist uneinheitlich, deutet aber auf eine reduzierte HRV sowohl bei depressiven (Kemp et al., 2010) als auch bei somatoformen Störungen (Tak et al., 2009) hin. Das Ziel der vorliegenden Studie war es hier einen klärenden Beitrag zu leisten, indem die HRV bei PatientInnen mit depressiven Erkrankungen sowie der Doppeldiagnose depressive Erkrankung und somatoforme Störung im Therapieverlauf untersucht wurde.

Im Folgenden werden zuerst die physiologischen Grundlagen der HRV beschrieben. Anschließend wird der theoretische Rahmen der Arbeit vorgestellt, den die Theorien nichtlinearer dynamischer Systeme sowie das Modell der Neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000, 2009) bilden. Zur Beurteilung der HRV werden lineare und nichtlineare Kennwerte erklärt und modulierende Einflussfaktoren diskutiert. Weiters wird auf die Störungsbilder Depression und somatoforme Störungen und mögliche Zusammenhänge eingegangen. Danach wird eine mögliche Veränderung der HRV bei psychischen wie physischen Erkrankungen beschrieben. Zudem wird auf die Veränderung der HRV im Therapieverlauf und die HRV als möglichen Prädiktor für den Therapieerfolg eingegangen.

2. Geschichte der Herzratenvariabilität

Obwohl die Technologien zur Erforschung von Herzratenmustern bis in das letzte Jahrhundert eingeschränkt waren, erkannten Mediziner schon lange Rhythmusverschiebungen im Herzschlag in Zusammenhang mit Alter, Krankheit und psychologischen Befinden. Das Studium dieser Rhythmen wurde ein zentraler Bestandteil des medizinischen Diagnosesystems in China (Berntson et al., 1997). Dort schrieb bereits zur Zeit der späten Han Dynastie (ca. 950) der chinesische Arzt Wang Shu-he das erste Buch, das sich ausschließlich der Pulsdiagnostik widmet. Er beschreibt darin, den für verschiedene Krankheiten charakteristischen Puls und die jeweilige Mortalitätsprognose mittels Pulsanalyse (Eller-Berndl, 2010; Wang, 1997).

In der modernen Medizin werden EKG-Messungen für diagnostische Zwecke seit einem Jahrhundert verwendet. Anfangs war der Fokus auf der detaillierten Form der annähernd periodischen Pulsschläge. Mit dem Aufkommen der Computer in der 1960er Jahren wurde es möglich, physiologische Variablen in Echtzeit abzutasten und für die Datenanalyse zu speichern (Shiogai, Stefanovska, & McClintock, 2010).

Obwohl die Existenz einer Schlag-zu-Schlag-Variation lange bekannt war, wurde deren Relevanz in der westlichen Wissenschaft lange übersehen und die Variabilität als Störgeräusch behandelt (Appel, Berger, Saul, Smith, & Cohen, 1989). In der Geburtsheilkunde wurde als erstes die klinische Relevanz der HRV erkannt. Hon und Lee (1963) bemerkten, dass die Variabilität im Herzschlag mit der fötalen Lebensfähigkeit korrelierte. Eine verminderte Variabilität deutete auf eine Gefährdung des Fötus hin. Sie postulierten als dahinterliegenden Mechanismus, dass eine Schwächung des zentralen Nervensystems als Folge von Sauerstoffmangel zu einem Verlust der Modulation der HR durch das ANS führt (Appel et al., 1989). Wolf et al. (1978) waren die Ersten, die über den Zusammenhang zwischen einer reduzierten HRV und einer höheren Sterblichkeitsrate von Infarktpatienten publizierten (Task Force, 1996).

3. Physiologische Grundlagen

Da die Herzratevariabilität hauptsächlich durch die Modulation des autonomen Nervensystem (ANS) am Sinusknoten entsteht (Task Force, 1996), wird im Folgenden auf die physiologischen Grundlagen des ANS und des Herzens eingegangen.

3.1 Autonomes Nervensystem

Das ANS, auch vegetatives Nervensystem, ist neben dem endokrinen System für den Informationsaustausch zwischen den einzelnen Organen des Körpers zuständig. Es regelt Atmung, Kreislauf, Verdauung, Stoffwechsel, Drüsensekretion, Körpertemperatur und Fortpflanzung, indem es die inneren Organe, das Herz und die Drüsen innerviert (Birbaumer & Schmidt, 2010). Das ANS steht daher in enger Verbindung mit dem endokrinen System, denn die meisten inneren Organe werden auch hormonell gesteuert. Zudem hängen die übergeordneten Regulationszentren, besonders Teile des Hypothalamus, eng zusammen. Innerhalb des ANS lassen sich zentral Anteile, vor allem der Hirnstamm mit der Medulla oblongata, und periphere Anteile, das sympathische und parasympathische Nervensystem sowie das Darmnervensystem, unterscheiden (Köhler, 2010).

Das sympathische Nervensystem (SNS), auch Sympathikus genannt, wird aus Neuronen gebildet, die vom Rückenmark ausgehend über den Grenzstrang zu inneren Organen, exokrinen Drüsen und zu den Pupillen ziehen (Köhler, 2010). Die sympathischen Neurone liegen im Seitenhorn des Thorakalmark und des Lumbalmark (Gramann & Schandy, 2009). Die Neurone, die das parasympathische Nervensystem (PNS), auch Parasympathikus oder Vagus, bilden, gehen vom Hirnstamm und dem Sakralmark aus, erreichen innere Organe, Drüsen und das Auge - ohne Kontakt mit dem Grenzstrang aufzunehmen (Köhler, 2010). Die parasympathischen Nerven der Hirnnervenkernen III, VII und XI innervieren die viszerale Organe des Kopfbereichs. Der Vagus-Nerv, der dem X. Hirnnervenkern entspringt, versorgt die Organe im Brust- und oberen Bauchraum. Das ANS verfügt über eine Vielzahl afferenter Fasern, die meist parallel zu den efferenten vegetativen Fasern laufen (Gramann & Schandy, 2009). Das Zentrum des autonomen Systems im zentralen Nervensystem liegt hauptsächlich im Zwischenhirn. Besondere Bedeutung haben der Hypothalamus sowie die Medulla oblongata, die als tiefer liegendes vegetatives Steuerzentrum, vor allem für Funktionen der Atmung, der Herzaktivität und der Vasomotorik wichtig ist. Das Kleinhirn ist in geringerem Ausmaß an der vegetativen Regulation beteiligt. Ausgangspunkt der Vagusaktivität im zentralen Nervensystem ist der dorsale motorische Vagus-kern in der Medulla oblongata (Gramann & Schandy, 2009).

Die meisten Organe werden von SNS und PNS mit gegensätzlichem Effekt innerviert. Der Sympathikus bewirkt eine erhöhte momentane Leistungsfähigkeit des Organismus, während der Parasympathikus eher dämpfenden Einfluss hat. Bei hohen Energieanforderungen durch die Umwelt dominiert das sympathische System. Blutdruck, Puls- und Atemfrequenz steigen an, die Pupillen erweitern sich, Schweiß wird vermehrt abgesondert und die Magenmotilität sowie die Aktivität innersekretorischer Drüsen reduziert. In Ruhezeiten, die der Regeneration dienen, dominiert der Pa-

rasympathikus. Beispielsweise wird dann die Motilität und Sekretion im Verdauungstrakt gefördert und die Herz- und Atemfrequenz verlangsamt (Gramann & Schandy, 2009).

Das ANS unterliegt zwar nicht im gleichen Maß der willkürlichen Kontrolle wie das somatomotorische Nervensystem, dennoch werden vegetative Veränderungen aktiv im Gehirn erzeugt. Diese Veränderungen sind Bestandteil jeden Verhaltens und nicht nur passive Begleiterscheinungen oder reflektorische Reaktionen auf sensorische, motorische, emotionale oder kognitive Prozesse. Es können daher aus der Messung autonomer Vorgänge, Rückschlüsse auf die auslösenden zentralnervösen Prozesse gezogen werden (Birbaumer & Schmidt, 2010).

3.2 Herz

Das Herz ist eine Druck-Volumenpumpe, die aus zwei hintereinander geschalteten Teilsystemen mit je einem Vorhof (Atrium) und einer Kammer (Ventrikel) besteht. Das kleinere rechte Herz betreibt den kleinen Kreislauf, der von der rechten Kammer durch die Lungen zurück in den Vorhof des linken Herzens führt. Das linke Herz pumpt das Blut durch den großen Kreislauf, der Körperorgane und Kopfbereich mit sauerstoffreichem Blut versorgt. Die Arbeit des Herzens verläuft zyklisch und kann in vier Phasen unterteilt werden: Kammerfüllung, Anspannung, Austreibung und Erschlaffung. Kammerfüllung und Erschlaffung werden als Diastole, Anspannung und Austreibung als Systole zusammengefasst. Die Erregung des Herzens entsteht in spezialisierten Herzmuskelzellen, die im Sinusknoten und im AV-Knoten liegen. Als Herzrate oder Herzfrequenz wird die Anzahl der Herzschläge pro Minute bezeichnet (Birbaumer & Schmidt, 2010; Gramann & Schandy, 2009).

Das Herz benötigt für seine rhythmische Aktion keine Impulse von außen und kann – angetrieben vom Sinusknoten – unabhängig von zentralnervöser Erregung arbeiten. Die Herznerven, die sowohl sympathischen als auch parasympathischen Ursprungs sind, haben auf den Herzschlag also nur modulierenden Einfluss. Impulse in den sympathischen Herzfasern erhöhen Schlagfrequenz und Kraft der Systole. Die Erregung durch die Fasern des Herz-Vagus erniedrigt die Schlagfrequenz. Vaguszuflüsse zeigen eine relativ hohe Dauerentladung wohin gegen die tonische Aktivität der sympathischen Herznerven nur gering ist. In Ruhe und bei schwacher Belastung wird das Herz weitgehend vom Vagus moduliert, bei stärkerer Belastung nimmt die Sympathikus-Aktivität zu und der Vagotonus wird gedämpft (Gramann & Schandy, 2009). Die kardiale Reaktion auf vagale Aktivität ist schnell, wohingegen die Antwort auf sympathische Aktivität langsamer ist. Es ist davon auszugehen, dass das PNS die HR auf allen Frequenzen zwischen 0 und 0.5 Hz moduliert, wohingegen das SNS dies nur unter einer Frequenz von 0.1 Hz tut. Diese Unterschiede ergeben sich aufgrund von Rezeptorprozessen und postsynaptischen Reaktionen (Berntson et al., 1997). So spielt Acetylcholin für das parasympathische und Adrenalin für das sympathische System eine entscheidende Rolle bei der Erregungsübertragung (Gramann & Schandy, 2009). Acetylcholin das an den postganglionären parasympathischen Enden freigesetzt wird, verlangsamt die Depolarisierungsrate des Sinusknoten und die Entladung durch die Bindung an muskarinische cholinerge Rezeptoren und die Aktivierung von Kaliumkanälen. Noradrenalin wird von den sympathischen Enden am Sinusknoten freigesetzt und erhöht die

Schlaggeschwindigkeit des Sinusknoten über eine β_1 -Rezeptor vermittelte Second Messenger-Kaskade interzellulärer Signale (Berntson et al., 1997). Die HR kann zudem hormonell beeinflusst werden, etwa durch die Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (Akselrod et al., 1981).

Die Herznerven verfügen auch über afferente Bahnen. Diese führen beispielsweise Informationen aus den Druckrezeptoren des Herzens zum dorsalen Vagus Kern, von wo Impulse zur Hemmung der Herzaktivität gesandt werden können. Die sympathischen Afferenzen führen zur Aktivierung des zentralen Sympathikus und können etwa den Anstieg der Schlagfrequenz und des Blutdrucks sowie eine Erhöhung der Kontraktionskraft bewirken. Aufgrund der Organisation des SNS lösen efferente sympathische Impulse eher unspezifische aktivitätssteigernde Kreislaufreflexe aus (Gramann & Schandy, 2009). Eine Abbildung der Neuronalen Verbindungen zwischen Gehirn und Herz findet sich im Anhang.

Änderungen der HR begleiten beinahe alle Wechsel psychischer und physischer Anforderungen. So führen etwa Angst- und Schmerzreize zum Anstieg der HR und Entspannung sowie Orientierungs- und Aufmerksamkeitsprozesse zu einer Abnahme. Die HR ist ein sehr empfindlicher Indikator für eine Reihe von psychophysiologischen Zustandsänderungen, der durch eine zweiseitige Reaktionsrichtung gekennzeichnet ist (Gramann & Schandy, 2009). Abbildung 1 zeigt ein vereinfachtes Modell der HR-Regulation. Hier wird auch die Komplexität physiologischer Daten deutlich. Die Herzratenregulation stellt überhaupt eines der komplexesten Systeme im menschlichen Körper dar (Voss, Schulz, Schroeder, Baumert, & Caminal, 2009).

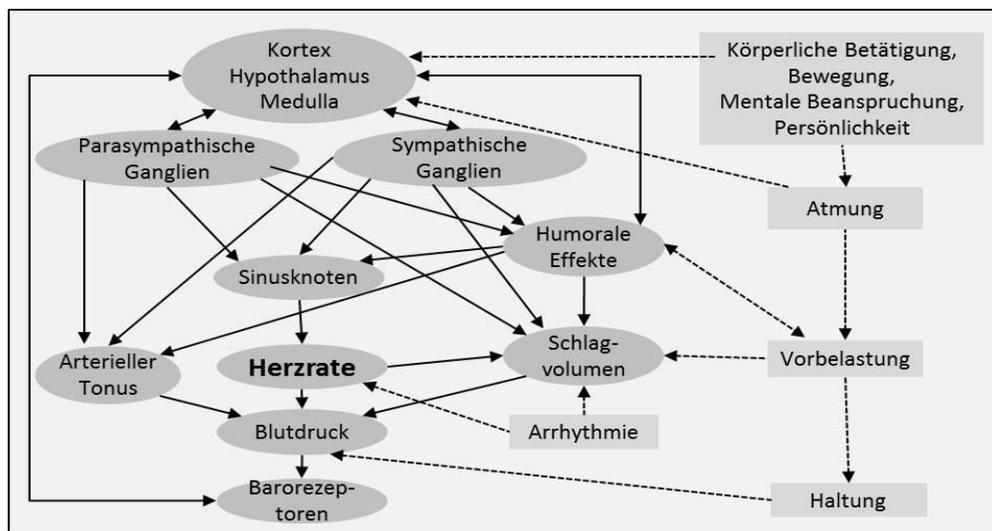


Abb. 1: Vereinfachtes Modell der HR-Regulation nach Voss et al. (2009)

4. Theoretische Grundlagen dynamischer Systeme

Der Herzrhythmus ist wie auch andere chronobiologische Muster erst vor dem Hintergrund der Theorien nichtlinearer dynamischer Systeme verstehbar (Strunk & Schiepek, 2006). Im Folgenden werden daher erstens die Grundlagen nichtlinearer Systeme, Fraktale und deterministischen Chaos dargestellt und in Bezug zu HRV und Gesundheit gesetzt. Es wird dargelegt, dass der normale Herzschlag nicht chaotisch, aber nichtlinear und multifraktal ist (Baillie, Cecen, & Erkal, 2009). Zweites wird mit dem Modell der Neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000, 2009), eine dynamische Systemtheorie vorgestellt, die den Zusammenhang zwischen HRV, Gesundheit, kognitiver Regulation und Emotionsregulation beschreibt.

Nicht weiter eingegangen wird auf die Polyvagal-Theorie von Porges (1995), da ihre physiologischen Annahmen in weiten Teilen von Grossman und Taylor (2007) widerlegt wurden. In Polyvagal-Theorie werden anhand der Evolution des ANS von Säugetieren die neurophysiologischen Grundlagen adaptiver Verhaltensstrategien erklärt. Sie verbindet die evolutionäre Entwicklung des ANS mit dem affektiven Erleben, dem Emotionsausdruck, der Mimik und stimmlicher Kommunikation und dem damit verbundenen sozialen Verhalten. Sie erklärt den Zusammenhang zwischen dysfunktionaler autonomer Regulation und Störungen der Emotionsregulation. Verschiedene physiologische Zustände unterstützen unterschiedliche Verhaltensweisen. So begünstigt ein sinkender Vagotonus die mobilisierenden Verhaltensweisen Flucht und Kampf, eine erhöhte kardiale Vagusaktivität unterstützt spontane Verhaltensweisen sozialen Engagements (Porges, 2007, 2009, 2010a, 2010b).

4.1 Theorien nichtlinearer dynamischer Systeme

Die Theorie nichtlinearer Dynamiken wurde in den späten 1970er und 80er Jahren entwickelt. Während anfangs das Forschungsinteresse auf dem chaotischen Verhalten in biologischen Systemen und die Anwendung der Ergebnisse in Medizin und Biologie lag, wurde später an der Erklärung der Nichtlinearität im kardiovaskulären System, die vermutlich hochdimensional ist, gearbeitet. Gegenwärtig wird der Fokus auf der Offenlegung und Beschreibung der Dynamiken und der Komplexität nichtlinearer Systeme gelegt. Ritzenberg et al. (1984) konnten erstmals nichtlineares Verhalten im Elektrokardiogramm zeigen. Die ersten Ansätze der HRV-Analyse auf Basis fraktaler Dynamiken wurden von Goldberger und West (1987) entwickelt (Voss et al., 2009).

4.1.1 Nichtlineare Systeme

Der Systembegriff wird in den verschiedenen systemtheoretischen Ansätzen unterschiedlich gebraucht. Gemeinsam ist allen Ansätzen, dass ein System als eine von der Umwelt abgegrenzte funktional geschlossene Einheit verstanden wird, die aus Elementen besteht, die untereinander in Wechselwirkung stehen. Ein System ist also nicht nur Anhäufung von Einzelteilen, sondern es besteht eine Beziehungsstruktur zwischen den Elementen. Systeme werden nach Grundsätzen der funktionellen Einheit von der Umwelt abgegrenzt. Solche Systemgrenzen sind allerdings offen für Austauschprozesse mit der Umwelt. Je nach Tiefe der Systemanalyse können verschiedene hierarchische Ebenen in-

nerhalb eines Systems und heterarchische Wechselwirkungen zwischen Systemen unterschieden werden. So verschränken sich in der Beschreibung menschlichen Verhaltens biologische, psychische und soziale Aspekte derart, dass eine künstliche Trennung nicht sinnvoll scheint, auch wenn eine Trennung nach den Kriterien der Einzeldisziplinen möglich wäre (Strunk & Schiepek, 2006).

In nichtlinearen dynamischen Systemen ist die Dynamik durch nichtlineare Gleichungen bestimmt. Ursache und Wirkung sind im Unterschied zu linearen Systemen nicht proportional, sondern es kommt zu Rückkopplungen und komplexen Wechselwirkungen der Systemelemente (Mainzer, 2008). Nichtlineare Systeme können daher nicht allein durch die Analyse der einzelnen Elemente erklärt werden. Da diese sich gegenseitig beeinflussen, müssen die gegenseitigen Wechselwirkungen berücksichtigt werden (Goldberger, 1996).

4.1.2 Fraktale

Ein Fraktal ist ein durch Selbstähnlichkeit charakterisiertes geometrisches Objekt. Seine Teile sind bei Vergrößerung ähnlich dem Ganzen. Auch nichtlineare Zeitreihen haben statistische Selbstähnlichkeit (Mainzer, 2008). Viele Objekte in der Natur sind allerdings nur angenähert selbstähnlich. Trotzdem gelten für sie die Prinzipien der fraktalen Geometrie (Schosser, Gross, & Meßmer, 1991). Das Konzept der Fraktale kann auch für komplexe skaleninvariante Prozesse angewendet werden. In diesem Zusammenhang versteht man unter skaleninvariant, dass diese komplexen Prozesse bei Betrachtung unter verschiedenen Zeitskalen ihre Charakteristika beibehalten. Diese Prozesse bringen Fluktuationen hervor, die fraktale Eigenschaften besitzen (Goldberger, 1996). Ivanov et. al (1999) zeigen, dass der menschliche Herzschlag multifraktal ist, also mehr als eine fraktale Dimension hat

Wenn ein komplexes System skaleninvariant selbstorganisiert ist, ist der Zusammenbruch der skalenfreien Struktur bei einer Erkrankung zu erwarten. Ein System, das nur eine dominante Skala hat, ist per Definition periodisch. Das heißt, es wiederholt sein Verhalten in einer höchst vorhersagbaren regelmäßigen Struktur. Diese „Dekomplexifizierung“ scheint eine Gemeinsamkeit vieler Krankheiten und auch des Alterungsprozess zu sein. Wenn physiologische Systeme weniger komplex werden, ist ihr Informationsgehalt vermindert. Sie werden weniger anpassungsfähig und bewältigen die Anforderungen einer sich permanent verändernden Umwelt schlechter. Bemerkenswerterweise hat der Output vieler schwer pathologischer Systeme annähernd sinusförmige Erscheinungsform, etwa bei schwerer Herzinsuffizienz. Eine Schlüsseleigenschaft von Fraktalen in der Biologie ist ihre Fernordnung. Diese Eigenschaft erzeugt Korrelationen, die sich über viele Skalen fortsetzen, also einem Erinnerungseffekt unterliegen. So hängt der Wert der HR zu einer bestimmten Zeit nicht nur mit unmittelbar vorangegangenen Werten, sondern auch mit Fluktuationen in der Vergangenheit zusammen. Das Zusammenbrechen dieser Fernordnung führt zu unkorrelierter Zufälligkeit und ist charakteristisch für bestimmte Krankheiten. Es wird also sowohl die regelmäßige Vorhersehbarkeit wie auch die völlige Zufälligkeit von Systemen mit Krankheit in Verbindung gebracht (Goldberger, 1996).

Fraktale haben andere statistische Eigenschaften als Nichtfraktale, so nimmt die Standardabweichung mit der analysierten Datenmenge zu (Liebovitch, 1998). Dies deckt sich mit der Beobach-

tung, dass die SDNN (siehe 5.2.1 Zeitbereichskennwerte) größer wird je länger eine HRV-Messung andauert (Task Force, 1996).

4.1.3 Deterministisches Chaos

Chaos stellt nur eine von verschiedenen möglichen Verhaltensweisen komplexer Systeme dar (Strunk & Schiepek, 2006). Im deterministischen Chaos ist die Dynamik durch ein nichtlineares Wachstumsgesetz vollständig festgelegt. Die Gleichungssysteme, die dieses wechselhafte und scheinbar unvorhersehbare Verhalten generieren, beinhalten keine zufälligen Terme. Trotzdem sind langfristige Wirkungen praktisch nicht berechenbar, da der Rechenaufwand durch die empfindliche Abhängigkeit von Anfangsdaten exponentiell wächst (Goldberger, 1996; Mainzer, 2008). Bei experimentellen Daten ist es daher sehr schwierig, die Frage, ob eine Dynamik chaotisch ist, eindeutig zu beantworten (Freitas, Roulin, Muir, & Letellier, 2009). Ob die normale HR chaotisch ist (Wu et al., 2009) oder nicht (Baillie et al., 2009; Glass, 2009), wird daher noch kontrovers diskutiert. Freitas et al. (2009) meinen gar, dass sich die Frage im Moment aus Mangel an effizienten Tools und einem globalen Modell gar nicht beantworten lässt. Leon Glass (2009) kommt zum Schluss, dass die normale HRV keine chaotischen Dynamiken zeigt. Er führt gegenteilige Ansätze auf abweichende operationale Definitionen chaotischer Systeme zurück. Auch Baillie et al. (2009) zeigen, dass normaler Herzschlag nicht chaotisch, aber sehr wohl nichtlinear und multifraktal ist.

4.1.4 Von der Homöostase zur Homöodynamik

Traditionelle Gesundheitskonzepte nehmen einen homöostatischen Gleichgewichtszustand an, in dem der Organismus in maximal effizienter Weise arbeitet. Krankheit wird als Abweichung zu diesem Zustand verstanden. Tatsächlich liegt aber eine nichtlineare Dynamik vor, also ein homöodynamischer Zustand, der Adaptivität, Flexibilität und Fehlertoleranz fordert (Mainzer, 2008). Das homöostatische Ideal interner Stabilität ist quasi das Herzstück der Biologie, obgleich auch viele alternative Ansichten entstanden sind. Diese Modelle betonen die Wichtigkeit physiologischer Variabilität in der Erhaltung der Stabilität des Organismus. Diese Auffassung findet sich auch in einer grundsätzlichen Prämisse der Systemtheorie: adaptive Reaktionsfähigkeit auf sich verändernde Umwelten wird durch eine flexible Beziehung zwischen dynamischen Elementen eines lebendigen Systems erreicht. Eine strukturierte Variabilität ist folglich nicht Zeichen von physiologischer Labilität und so ein Indikator von Pathologie, sondern wird als systematische Kohärenz und Funktionsfähigkeit angesehen. Aus einer homöodynamischen Perspektive gesehen spiegeln dynamische kardiovaskuläre Funktionen die vielfältigen Inputs wider, die sie in jedem Augenblick umfasst. Folglich sind pathologische Zustände oft durch eine niedrige Variabilität und extreme Vorhersagbarkeit der Variablen gekennzeichnet (Friedman, 2007).

4.2 Das Modell der Neuroviszeralen Integration

Das Modell der Neuroviszeralen Integration ist eine dynamische Systemtheorie, in der Thayer und Lane auf der Pionierarbeit von Claude Bernarde aufbauen, der bereits vor 150 Jahren die enge

Verbindung zwischen Gehirn und Herz beschrieben hat. Der Schwerpunkt des Modells liegt auf der Rolle inhibitorischer neuraler Prozessen, die als wesentlich für den flexiblen Wechsel zwischen Emotionen angesehen werden. Es erklärt wie das autonome Ungleichgewicht, im Besonderen der reduzierte vagale Tonus, das Verbindungsstück zwischen negativen affektiven Zuständen und Krankheit darstellt. Das zentrale Nervensystem, das die autonome Balance reguliert, hängt zusammen und überschneidet sich mit Netzwerken, die für ausführendes, soziales, affektives, aufmerksamkeitssteuerndes und motivationales Verhalten zuständig sind. Ein gemeinsamer reziproker inhibitorischer kortikal-subkortikaler Schaltkreis dient der Regulation von Defensivverhalten, einschließlich dessen autonomer, kognitiver und emotionaler Bestandteile. Eine Hypoaktivierung des präfrontalen Cortex etwa bei Bedrohung oder Gefahr führt zur Exzitation des Sympathikus und Inhibition des Parasympathikus (Thayer & Brosschot, 2005; Thayer & Lane, 2000, 2005, 2009).

Das Modell der Neuroviszeralen Integration integriert funktionelle Systemkomponenten, wie Aufmerksamkeits- und Verhaltensregulation und strukturelle Systemkomponenten des zentralen Nervensystems und der peripheren Endorgane in ein gemeinsames Netzwerk. Es bildet das Modell eines dynamischen Systems ab, welches vorwärts- und rückwärtsgerichtete Kreisläufe beinhaltet. Besonderer Schwerpunkt liegt auf negativen Feedbackkreisläufen, inhibitorischen Prozessen und deren Rolle in der Wahl geeigneter Reaktionen (Thayer & Lane, 2000).

4.2.1 Funktionelle Systemkomponenten

Das funktionelle System verbindet affektive Regulation, Aufmerksamkeitsregulation und HRV. Es hilft Verhaltensprozesse, die mit zielorientiertem Verhalten und Anpassungsfähigkeit assoziiert werden, zu beschreiben. Thayer und Lane beziehen sich hier vor allem auf die Arbeiten von Porges aus den Jahren 1991 und 1992 und seinen Ansatz, dass die Regulierung des ANS, im Speziellen des Vagotonus, sowohl mit der Aufmerksamkeitsregulation als auch der Emotionsregulation in Beziehung steht. Parameter, die den Vagotonus abbilden, erschließen demnach die Leistungsfähigkeit zentralperipherer neuraler Feedbackmechanismen. Ein hoher Vagotonus steht in Zusammenhang mit der Fähigkeit der Selbstregulation und folglich einer größeren Verhaltensflexibilität und Anpassungsfähigkeit. Im Gegensatz dazu deutet ein niedriger Vagotonus auf schlechte Selbstregulation und Mangel an Verhaltensflexibilität hin (Thayer & Lane, 2000).

4.2.2 Strukturelle Systemkomponenten

Das strukturelle System besteht aus den Strukturen des zentralen Nervensystems, im Besonderen dem zingulären Kortex, und den peripheren Endorganen, im Besonderen dem kardiovaskulären System. Etliche Forscher haben funktionelle Einheiten innerhalb des zentralen Nervensystems bestimmt, die zielgerichtetes Verhalten und Anpassungsfähigkeit unterstützen dürften. Eine solche funktionelle Einheit ist das von Benarroch (1993) beschriebene zentrale autonome Netzwerk (CAN) (Thayer & Lane, 2000). Dieses Netzwerk ist integraler Bestandteil eines Regulationsystems zur Kontrolle lebenswichtiger viszeromotorischer und neuroendokriner Reaktionen sowie Schmerz-, und Ver-

haltensreaktionen. Es besteht aus Inselrinde, Amygdala, Hypothalamus, periaquäduktalem Grau, parabrachialem Komplex, Nucleus tractus solitarii und ventrolateraler Medulla. Inputs in das CAN sind zahlreich, etwa viserosensorische Inputs an den Nucleus tractus solitarii oder humoraler Inputs über die zirkumventrikulären Organe. Das CAN kontrolliert präganglionäre sympathische und parasympathische, neurokrine, respiratorische und sphinkterische Motoneuronen (Benarroch, 1993). Wie auch in Abbildung 7 im Anhang A1 auf Seite 105 dargestellt, hat der Output des CAN Verbindungen zum Sinusknoten des Herzens über das Ganglion stellatum und den Vagus und ist unter inhibitorischer Kontrolle durch GABAerge Neuronen im Nucleus tractus solitarii. Es scheint sowohl indirekte als auch direkte Bahnen zu geben, die den frontalen Kortex mit autonomen Rückkopplungskreisen verbindet, die sowohl für sympatho-exzitatorische als auch für parasympatho-inhibitorische Wirkungen am Herz verantwortlich sind (Thayer & Lane, 2009). Folglich steht das CAN in direktem Zusammenhang mit der HRV. Sensorische Information aus dem Herz und anderen peripheren Organe wird auch an das CAN übermittelt. Das CAN hat viele Eigenschaften eines nichtlinearen dynamischen Systems. Seine Bestandteile sind wechselseitig vernetzt, was kontinuierliches positives und negatives Feedback und die Integration autonomer Reaktionen erlaubt. Weiters besteht es aus einer Reihe parallel laufender Bahnen, die verschiedene Wege für eine vorgegebene Reaktion erlauben. Überdies ist die Aktivität des CAN zustandsabhängig und daher sensibel für Anfangsbedingungen (Thayer & Lane, 2000).

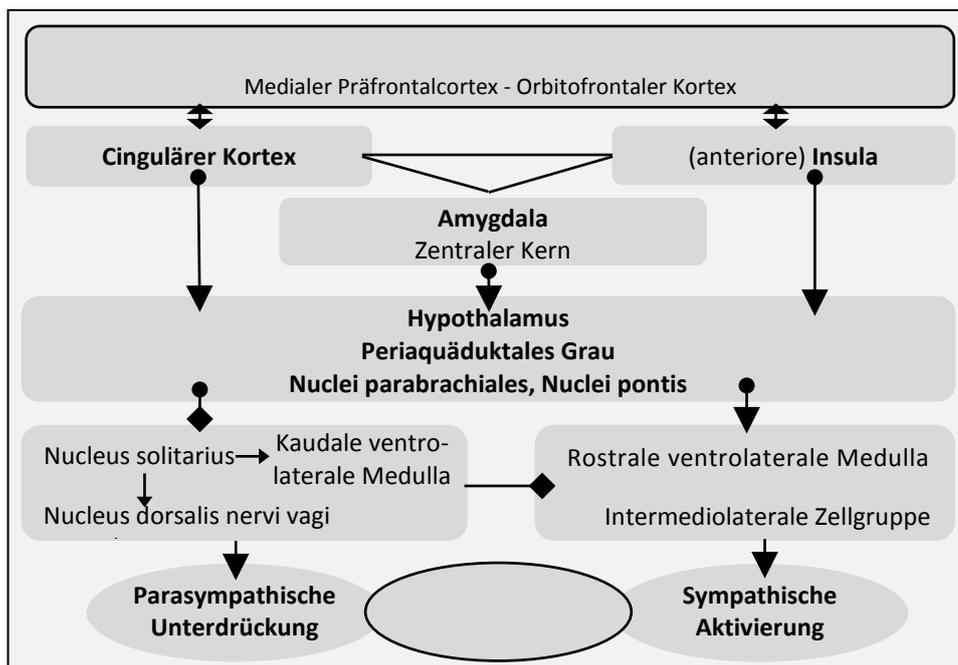


Abb. 2: Einfluss des Präfrontalen Kortex auf die Herzrate, nach Thayer und Lane (2009)

Abbildung 2 zeigt eine schematische Darstellung möglicher Bahnen, über welche der präfrontale Kortex die HR beeinflussen kann. Die Aktivierung des Nucleus centralis der Amygdala kann zu einer Steigerung der HR und einem Sinken der HRV auf 3 verschiedenen Wegen führen. Eine Aktivierung sympatho-exzitatorischer Neuronen in der rostralen ventrolateralen Medulla durch verringerte Inhibition der kaudalen ventrolateralen Medulla führt zu einem Anstieg sympathischer Aktivität. Eine Inhibition von Neuronen im Nucleus tractus solitarii führt zu einer Inhibition von Nucleus ambiguus

und Nucleus dorsalis nervi vagi und so zu einem Sinken parasympathischer Aktivität. Eine direkte Aktivierung von sympatho-exzitatorischen Neuronen der rostralen ventrolateralen Medulla führt zu einem Anstieg der sympathischen Aktivität (Thayer & Lane, 2009).

4.2.3 Die Rolle der Inhibition in kognitiven und affektiven Regulationsprozessen

Thayer und Lane (2000) schlagen vor, dass ein gemeinsamer reziproker inhibitorischer kortiko-subkortikaler neuronaler Schaltkreis als strukturelle Verbindung zwischen psychologischen Prozessen dient und dieser mittels HRV-Analyse erschlossen werden kann. Aufgrund dieser reziprok zusammengeschalteten neuronalen Strukturen, die dem präfrontalen Kortex erlauben einen inhibitorischen Einfluss auf subkortikale Strukturen auszuüben, ist es dem Organismus möglich, auf Anforderungen der Umwelt zu reagieren und sein Verhalten effektiv zu organisieren.

Inhibitorische Prozesse des präfrontalen Kortex sind Bestandteil vieler Exekutivfunktionen wie Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeitsverlagerung und Reaktionsunterdrückung aber auch von affektiven Prozessen wie Emotionsregulation und affektiver Aufmerksamkeitsverlagerung. All diese kognitiven, affektiven und physiologischen Regulationsprozesse sind verknüpft, um zielorientiertes Verhalten zu ermöglichen. Unter Stress wird der präfrontale Kortex abgeschaltet, um automatisiertes Verhalten, das von posterior-kortikalen und subkortikalen Strukturen wie der Amygdala gesteuert wird, zu ermöglichen. In modernen Gesellschaften sind aber Inhibition, verzögerte Reaktionen und kognitive Flexibilität grundlegend für eine erfolgreiche Anpassung und Selbstregulation. Zudem führt langandauernde präfrontale Inaktivität zu Hypervigilanz, Defensivität und Perseveration. Die vorgegebene Reaktion auf Unsicherheit, Neuheit und Bedrohung ist die sympatho-exzitatorische Vorbereitung auf Flucht oder Kampf. Die Amygdala spielt eine entscheidende Rolle in diesem Prozess. Ihre Aktivierung ist kontextsensitiv mit einem Bias für negative Information. Evolutionär gesehen verkörpert das ein System, welches auf „Nummer sicher geht“ und sich auf das Schlimmste vorbereitet. Im Alltag wird diese Reaktion vom präfrontalen Kortex gehemmt. Unter Unsicherheits- und Gefahrenbedingungen werden entscheidende Bereiche des präfrontalen Kortex hypoaktiv und durch die Enthemmung sympatho-exzitatorischer Kreise kommt es zur Energiemobilisation (Thayer & Lane, 2009). Eine längere Dauer dieses Zustands nützt allerdings Systemkomponenten übermäßig ab und wurde von McEwen (1998) als allostatic Belastung (engl. *allostatic load*) beschrieben. Ein Mangel an inhibitorischen neuronalen Prozessen zeigt sich in der schlechten Anpassung an neue neutrale Stimuli, einem gesteigerten negativen Bias, Schwächen im Arbeitsgedächtnis und den Exekutivfunktionen und schlechter Verarbeitung und Regulation affektiver Information (Thayer & Lane, 2009). Es konnte gezeigt werden, dass eine höhere Ruhe-HRV mit einem geringerem negativen Bias sowie einer größeren Bereitschaft, auf positive neue Objekte zuzugehen, einhergehen (2007).

Viele Aufgaben unserer modernen Welt erfordern kognitive Funktionen wie Arbeitsgedächtnis, Daueraufmerksamkeit, Verhaltenshemmung und mentale Flexibilität, welche mit der Aktivität des präfrontalen Kortex assoziiert werden. Negative affektive Zustände, wie Depression und Angst, sind oft von Defiziten in diesen kognitiven Funktionen begleitet (Thayer & Lane, 2009). Es konnte gezeigt

werden, dass Personen mit niedrigerer Ruhe-HRV bei Aufgaben die das Arbeitsgedächtnis oder Aufmerksamkeitsleistungen erfordern schlechter abschneiden (Hansen, Johnsen, & Thayer, 2003; Hansen, Johnsen, & Thayer, 2009; Johnsen et al., 2003). PolizistInnen mit einer höheren Ruhe-HRV hatten eine bessere situationsbezogene Wahrnehmung und schnitten so besser in einer virtuellen Aufgabe zum Schusswaffengebrauch ab (Saus et al., 2006).

Auch die Emotionsregulation ist eine wichtige Fähigkeit, die Auswirkungen auf die Gesundheit hat. Emotionen stellen nach Frijda (1988) die individuelle Wahrnehmung von persönlich wichtigen Umweltinteraktionen dar und beinhalten nicht nur die Herausforderungen und Bedrohungen selbst, sondern spiegeln auch die Fähigkeit, auf sie zu reagieren, wider. So gesehen spiegeln sie den Status einer fortlaufenden Anpassung an sich permanent verändernde Umwelthanforderungen wider. Wenn das affektive System richtig arbeitet, fördert es eine flexible Anpassung an sich verändernde Umwelthanforderungen. Für eine adäquate emotionale Reaktion wird die optimale Reaktion aus einem breiten Handlungsrepertoire ausgewählt und weniger zweckmäßige werden gehemmt. Auf diese Weise stimmt der Energieverbrauch mit den Situationsanforderungen überein. Die Ruhe-HRV stellt eine Ressource für die der Emotionsregulation dar. Individuelle Unterschiede in der Ruhe-HRV können mit Unterschieden in der Emotionsregulation in Verbindung gebracht werden (Thayer & Lane, 2009). So ermöglicht eine höhere Ruhe-HRV eher kontextadäquate emotionale Reaktionen (Thayer & Brosschot, 2005).

5. Beurteilung der Herzratenvariabilität

Die Variabilitätsanalyse kann allgemein als eine umfassende Beurteilung von Ausmaß und Art von Variationsmuster über Zeitintervalle definiert werden (Bravi, Longtin, & Seely, 2011). Im Jahre 1996 gab die *Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology* Standards zur Erfassung, Analyse und klinischen Anwendung der HRV heraus, die noch heute gültig sind (Hoyer, 2009). Mittels HRV-Analyse kann der Status des ANS beurteilt werden. Eine gesteigerte sympathische oder eine verminderte parasympathische Aktivität führt zu einer Beschleunigung der HR und umgekehrt, wobei die kardiale Antwort auf Vagusaktivität schnell und die auf Sympathikusaktivität langsam ist (Acharya et al., 2006; Berntson et al., 1997).

5.1 Messung und Analyse

Die Messung der HRV erfolgt mittels Elektrokardiogramm (EKG) und sollte mit einer Abtastrate von möglichst 1000 Hz durchgeführt werden, um auch sehr kleine Herzratenschwankungen auflösen zu können. Beim klassischen Holter EKG werden 24 Stunden aufgezeichnet. Kürzere Intervalle können daraus entnommen werden (Hoyer, 2009). Das EKG besteht aus fünf Zacken beziehungsweise Wellen, die mit den alphabetisch aufeinander folgenden Buchstaben P, Q, R, S, T bezeichnet werden, siehe Abbildung 3. Den Wellenformen lassen sich die zugrunde liegende Herztätigkeit zuordnen. Die R-Zacke, im Normalfall die höchste Zacke, ist an ihrer spitzen Form zu erkennen und dient üblicherweise zur Markierung des einzelnen Herzschlags. Das RR-Intervall ist die Zeit zwischen zwei R-Zacken und wird auf Englisch auch *interbeat interval* (IBI) genannt (Gramann & Schandy, 2009).

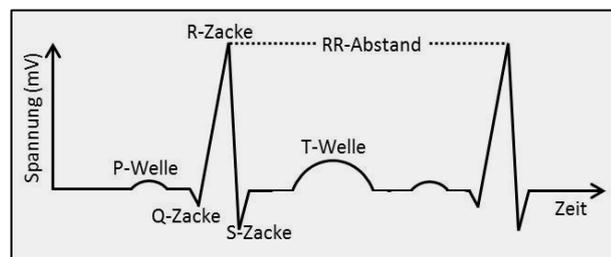


Abb. 3: Normale EKG-Form in Anlehnung an Köhler (2010)

Für die HRV-Analyse werden mit Hilfe des EKGs die RR-Intervalle bestimmt. Um die autonome Modulation der Herzfrequenz, nicht aber kardial verursachte Arrhythmien, bewerten zu können, müssen ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen und Pausen korrigiert werden. Daraus ergibt sich die Normal zu Normal Intervallfolge (NN-Intervallfolge) (Hoyer, 2009). Es kann davon ausgegangen werden, dass HRV-Messungen – zumal es sich um Gruppenmittelwerte handelt – sowohl bei Gesunden als auch bei Herzkranken reproduzierbar sind. Es kann allerdings besonders bei Gesunden mit hoher HRV zu beträchtlichen Schwankungen von Tag zu Tag kommen (J. Nolan et al., 1996; Vanhoogenhuyze et al., 1991).

5.2 Kennwerte

Um die HRV zu charakterisieren, wurden zahlreiche Kennwerte definiert, die zum Teil erheblich differenzierte Bedeutung haben (Birkhofer, Schmidt, & Forstl, 2005). Es werden grundsätzlich der

Zeitbereich, der Frequenzbereich und der nichtlineare Bereich unterschieden (Task Force, 1996). Zeit- und Frequenzparameter quantifizieren die Streubreite der NN-Intervalle sowie die Amplituden verschiedener Rhythmen. Nichtlineare HRV-Parameter dienen dazu, Struktur oder Komplexität der RR-Intervallserie darzustellen. Sie können zur Quantifizierung der vielschichtigen Abhängigkeiten zwischen verschiedenen autonomen und kardiovaskulären Regelsystemen verwendet werden (Hoyer, 2009; Kleiger, Stein, & Bigger, 2005). Zur exakteren Klassifikation der nichtlinearen Parameter werden im Folgenden die von Bravi et al. (2011) eingeführten Bereiche der informatorischen und invariante Kennwerte sowie der auch von anderen Autoren verwendete Bereich der geometrischen Kennwerte unterschieden. Es ist unklar, welche die besten HRV-Parameter sind, da sie unterschiedliche Aspekte der HRV reflektieren und sich keiner konsistent als überlegen gezeigt hat (Kleiger et al., 2005). Die folgende Beschreibung beschränkt sich auf besonders relevant erscheinende Kennwerte.

5.2.1 Zeitbereichskennwerte

Hier handelt es sich um statistische Standardmaße (Bravi et al., 2011). Die Werte können aus der Analyse der gesamten EKG-Ableitung oder einem kürzerem Segment berechnet werden, was Vergleiche der HRV während verschiedener Aktivitäten erlaubt (Task Force, 1996). Ungeachtet ihrer Einfachheit konnte der Nutzen von Zeitbereichskennwerten in unzähligen klinischen Anwendungsgebieten gezeigt werden (Bravi et al., 2011). Tabelle 1 zeigt die durchschnittlichen Kennwerte von Gesunden nach einer Studie von Zulfiqar et al. (2010). Es wird deutlich, dass die HRV mit dem Alter abnimmt, wie in Kapitel 5.3.1 noch beschrieben wird.

Tabelle 1: Durchschnittliche HRV-Werte Gesunder in 24-Stunden-Messungen

Alter	SDNN	RMSSD	pNN50
20-29	151 ± 37	41 ± 16	17 ± 12
30-39	145 ± 41	36 ± 15	14 ± 11
40-49	125 ± 33	27 ± 10	8 ± 7
50-59	120 ± 37	24 ± 11	6 ± 7
60-69	114 ± 33	20 ± 10	4 ± 6
70-79	116 ± 29	19 ± 7	3 ± 3

nach Zulfiqar et al. (2010)

SDNN

Die Standardabweichung des NN-Intervalls (SDNN) ist der am häufigsten verwendete Zeitbereichsparameter (Kleiger et al., 2005). Sie spiegelt alle zyklischen Komponenten, die für die Variabilität im Zeitraum der Aufzeichnung verantwortlich sind, wider (Task Force, 1996) und reflektiert so die Gesamtvariabilität. Es ist zu beachten, dass die langsamen Rhythmen mit ihren größeren Amplituden stärker repräsentiert werden (Hoyer, 2009). Über eine Periode von 24 Stunden berechnet, umspannt sie sowohl kurzfristige hochfrequente als auch sehr niederfrequente Schwankungen. Da die Gesamtvarianz der HRV mit der Länge der Ableitung zunimmt, sollten keine SDNN-Werte verglichen werden, die auf unterschiedlich langen Ableitungen basieren. Es wird daher für Langzeitmessungen eine Ablei-

tungsdauer von 24 Stunden angeraten (Task Force, 1996). Etwa 30 bis 40% der SDNN kann den Tag-Nachtdifferenzen der NN-Intervalle zugerechnet werden. Die genaue Berechnung der SDNN verlangt eine sorgfältige Überarbeitung der Messung, um Extrasystolen, Artefakte und versäumte Schläge auszuschließen, da diese die SDNN künstlich erhöhen könnten (Kleiger et al., 2005).

RMSSD und pNN50

Häufig verwendete Zeitbereichsmaße, die auf Intervалldifferenzen basieren, sind rMSDD und pNN50. Beide gelten als Maße für parasympathische Aktivität, da sie kurzfristige Variationen abbilden. Die RMSSD wird aus der Quadratwurzel des Mittelwertes der Summe der quadrierten Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen berechnet (Task Force, 1996).

Der NN50, definiert als die durchschnittliche Anzahl pro Stunde aufeinanderfolgende RR-Intervalle, die mehr als 50ms voneinander abweichen, wurde 1984 von Ewing et al. zur Beurteilung kardialer parasympathischer Aktivität eingeführt (Ewing, Neilson, & Travis, 1984; Mietus, Peng, Henry, Goldsmith, & Goldberger, 2002). Der pNN50 wurde von Bigger et al. (1988) entwickelt und gibt den Prozentsatz der aufeinanderfolgenden NN-Intervalle, die mehr als 50ms voneinander abweichen, an.

5.2.2 Frequenzbereichskennwerte

Mittels Spektralanalyse wird die Gesamtvariation einer Datenserie in ihre Frequenzbestandteile zerlegt. Die gängigsten Methoden dazu sind die schnelle Fourier-Transformation (FFT) sowie autoregressive Modelle. Während bei der FFT angenommen wird, dass die Zeitreihe nur deterministische Komponenten beinhaltet, wird bei autoregressiven Analysen von der Zusammensetzung aus deterministischen und stochastischen Daten ausgegangen. Beide Methoden haben Vor- und Nachteile, teilen aber auch viele Gemeinsamkeiten, sodass sie praktisch zu gleichen Ergebnissen führen (Berntson et al., 1997). Eine weitere Methode ist die Wavelet-Transformation (Pichot et al., 1999). Dazu wurde kürzlich von Peters et al. (2011) eine neue Variante vorgestellt, die im Gegensatz zur FFT gegenüber der Artefakt-Korrektur kaum sensitiv ist.

24-Stunden-Aufzeichnungen lassen sich in hochfrequente (0.4-0.15 Hz, HF-HRV), niederfrequente (0.15-0.04 Hz, LF-HRV), sehr niederfrequente (0.04-0.003 Hz, VLF-HRV) und auch ultraniederfrequente (<0.003 Hz, ULF-HRV) Bereiche einteilen (Task Force, 1996). Der Parasympathikus moduliert die HR auf allen Frequenzen zwischen 0 und 0.5 Hz, der Sympathikus nur unter einer Frequenz von 0.1 Hz (Berntson et al., 1997). In Ruhe beträgt die VLF-HRV von Gesunden etwa 586 ms², die LF-HRV 310 ms² und die HF-HRV 302 ms² (Task Force, 1996). Für die Auswertung ultraniedriger Frequenzen sollte die Berechnung von der gesamten Messung erfolgen. Manche Programme berechnen die Frequenzen allerdings mit den Mittelwerten der einzelnen 5 Minutenabschnitte. Dies ist bei HF-HRV und LF-HRV unbedenklich, kann aber die Werte für die ultraniedrigen Frequenzen verzerren, da sie alle Zyklen, die länger als 5 Minuten sind, unberücksichtigt lässt (Kleiger et al., 2005).

Hochfrequenter Bereich (HF-HRV)

Der hochfrequente Bereich, engl. *high frequency*, entspricht der Atemfrequenz und spiegelt die Modulation der RR-Intervalle durch den Atem, die sogenannte respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) wider. Während der Einatmung ist die Herzfrequenz höher als während der Ausatmung. Dieser Effekt wird hauptsächlich durch den kardialen parasympathischen Nerv vermittelt (Wilhelm & Grossman, 2011). Der HF-Bereich wird daher auch oft als kardiale vagale Kontrolle, engl. *cardiac vagal control* (CVC) bezeichnet (Rottenberg, Chambers, Allen, & Manber, 2007).

Niederfrequenter Bereich (LF-HRV)

Systematische Schwankungen der Herzfrequenz kommen auch im niederfrequenten Bereich, engl. *low frequency*, vor, wie etwa eine 0.1 Hz Komponente, die auch Mayer-Welle oder 10-s-Rhythmus genannt wird (Berntson et al., 1997). Dieser 10-Sekunden-Rhythmus zeigt sowohl sympathische als auch parasympathische Einflüsse auf das kardiovaskuläre System auf und wird mit einer effizienten Blutdruckregulierung in Verbindung gebracht (Wilhelm & Grossman, 2011). Aufgrund der temporalen Dynamik der parasympathischen und sympathischen Innervation des Herzens kann angenommen werden, dass beide Zweige die niedrigen Frequenzen kardialer Aktivität beeinflussen (Berntson et al., 1997; Task Force, 1996). Der LF-Bereich wird sowohl von cholinergen als auch adrenergen Mechanismen beeinflusst (Yeragani, 1995). Er resultiert also aus einer Interaktion von Sympathikus und Parasympathikus und sollte daher nicht wie häufig gemacht als sympathische Aktivität interpretiert werden (Houle & Billman, 1999). Auch das LF/HF-Verhältnis, engl. *LF/HF-Ratio*, sollte mit Bedacht interpretiert werden, da es auf einer simplifizierenden Vorstellung der kardialen autonomen Funktion basiert. Es wird zudem oft falsch interpretiert. Zum Beispiel wird ein Anstieg des LF/HF-Verhältnis durch eine Abnahme der HF-HRV oft als eine Zunahme sympathischer Aktivität ausgelegt (Kleiger et al., 2005).

Sehr niederfrequenter Bereich (VLF-HRV)

Der sehr niederfrequente Bereich, engl. *very low frequency* umfasst Fluktuationen der RR-Intervalle zwischen 20 Sekunden und 5 Minuten. Die exakten physiologischen Mechanismen, die für die VLF-HRV verantwortlich sind, sind noch unklar (Kleiger et al., 2005). Dass die VLF-HRV durch Atropin aufgehoben wird, deutet auf parasympathischen Einfluss hin. De Paur (2011) verglich in ihrer Dissertationsstudie die VLF-HRV von Tetraplegie-Patienten mit jener von gesunden Männern und kommt zum Schluss, dass sie hauptsächlich vom PNS beeinflusst ist. Zudem wird die VLF-HRV aber auch durch ACE-Hemmer reduziert, was auf eine teilweise Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems hinweist (Bonaduce et al., 1994). Es wurde auch vorgeschlagen, dass die VLF-HRV thermoregulatorische oder vasomotorische Aktivität zeigen (Kleiger et al., 2005; Wilhelm & Grossman, 2011). Auch physische Aktivität kann einen großen Einfluss auf die VLF-HRV haben (Bernardi, Valle, Coco, Calciati, & Sleight, 1996). Weiters können abnorme Atemmuster bei obstruktiver Schlafapnoe übermäßige VLF-Werte verursachen, während LF- und ULF-Werte nicht betroffen sind (Shiomi et al., 1996). Obwohl die physiologische Basis von der VLF-HRV nicht klar ist, hat sie

sich als mächtigerer Risikoprädiktor für kardiovaskuläre Krankheiten als die HF-HRV und die LF-HRV erwiesen (Kleiger et al., 2005; Taylor, 2010).

5.2.3 Geometrische Methoden

Geometrische Methoden stellen die RR-Intervalle in Grafiken dar. Bekannt sind etwa der HRV-Triangularindex (Task Force, 1996) oder der in dieser Arbeit verwendete Poincarégraph, engl. *Poincaré Plot* (Bravi et al., 2011).

Poincarégraph (SD1, SD2)

Im Poincarégraph wird jedes RR-Intervall als Funktion des nächsten aufgetragen. Er ist eine hervorragende Möglichkeit die Muster der RR-Intervalle als Punktwolke zu visualisieren (Kleiger et al., 2005). Um diese Punktwolke auch mathematisch beschreiben zu können, wird eine Ellipsenmodellierung durchgeführt. Die SD1, die Standardabweichung der Entfernung der Punkte zur X_1 -Achse (breite Seite der Punktwolke), ist ein Maß für kurzfristige HRV. Dieser Index misst die Variabilität über einen einzelnen Schlag (Brennan, Palaniswami, & Kamen, 2001) und gilt deshalb als Maß für parasympathische Aktivität (Kamen, Krum, & Tonkin, 1996). Die SD2, die über die lange Seite der Punktwolke berechnet wird, bildet die langfristige Variabilität ab. Folgende Gleichung zeigt, dass die Summe aus kurz- und langfristiger Variabilität die Gesamtvariabilität, wie sie durch die SDNN abgebildet wird, darstellt: $SD1^2 + SD2^2 = 2SDNN^2$. Mit der Ellipsenmodellierung werden demnach keine von den normalen Zeitbereichsparametern unabhängigen Parametern generiert. Während es sich also bei dem Graphen um eine Technik aus der nichtlinearen Dynamik handelt, bilden gängige daraus berechnete Maße wie die SD1 und die SD2 lineare Parameter ab (Brennan et al., 2001).

5.2.4 Informativischer Bereich

Informativische Kennwerte beschreiben den Grad der Irregularität bzw. Komplexität der Elemente einer Zeitreihe, die Entropie (Bravi et al., 2011). Komplexität ist ein Zeichen von Gesundheit in biologischen Systemen. Ein niedriger Grad an Entropie wird mit Krankheit in Verbindung gebracht (Bornas et al., 2007). Kennwerte, die zu diesem Bereich gezählt werden können, sind neben der unten näher beschriebenen Sample-Entropie, beispielsweise die Approximative Entropie und die Shannon-Entropie (Bravi et al., 2011). Das optimale Ausmaß an Komplexität sollte aufgrund des komplexen Zusammenspiels vieler kardiovaskulär wirksamer Regler auf eine beschränkte Vorhersagbarkeit der Herzschlagfolge hinweisen. Der pathologisch verursachte Verlust dieser reaktiven Vielfalt kann zu verringerter Komplexität bei vereinfachten Mustern oder zu erhöhter Komplexität bei völligem Verlust der Herzratenmodulation führen (Hoyer, 2009).

Sample-Entropie (SampEn)

Aufbauend auf den Maßen der Approximativen Entropie (ApEn) von Pincus (1991) entwickelten Richman und Moormann (2000) die Sample-Entropie (SampEn) ein neues aber ähnliches Komplexitätsmaß. Sie kommen in Vergleichsanalysen zu dem Schluss, dass SampEn im Unterschied

zur ApEn unter vielen verschiedenen Bedingungen exakte Ergebnisse liefert und weitgehend unabhängig von der Länge der Messung ist (Richman & Moorman, 2000).

5.2.5 Invariante Kennwerte

Invariante Kennwerte beschreiben die Eigenschaften von Systemen, die Selbstähnlichkeit zeigen. Hierzu zählen etwa die trendbereinigende Fluktuationsanalyse, die Korrelationsdimension oder der größte Ljapunow-Exponent (Bravi et al., 2011). Die Verwendung der letzten beiden zur Analyse der HRV wird von Baillie et al. (2009) als methodisch problematisch eingestuft.

Trendbereinigende Fluktuationsanalyse (DFA α_1 , DFA α_2)

Die trendbereinigende Fluktuationsanalyse, engl. *detrended fluctuation analysis* (DFA), wurde von Peng et al. (1994; 1995) zur Bestimmung der fraktalen Struktur physiologischer Daten entwickelt und misst die Korrelation im Signal. Mittels der DFA ist es möglich, die Fluktuationen nichtkorrelierter Stimuli von der intrinsischen Fluktuation des komplexen, dynamischen Systems zu unterscheiden, da nur die Fluktuation des komplexen System Langzeitkorrelationen zeigen. Dadurch ist eine Erfassung der langfristigen Korrelationen, die eingebettet in eine scheinbar nichtstationäre Zeitreihe sind, möglich (Peng et al., 1995). Die aus der DFA berechneten Werte α_1 und α_2 stellen dar, zu welchem Grad die RR-Intervall-Muster zufällig (ein Extrem) sind oder korrelieren (anderes Extrem) ist. Völlig zufällige Werte liegen bei 0.50 und völlig periodische Werte bei 1.50. Die DFA α_1 charakterisiert kurzfristige Fluktuationen und wird etwa in der Software Kubius aus einer Skala von 4 bis 16 RR-Intervallen berechnet (Tarvainen & Niskanen, 2008). Die DFA α_2 , welche langfristige Fluktuationen charakterisiert, wird aus einer Skala von 16 bis 64 RR-Intervallen errechnet (Kleiger et al., 2005; Tarvainen & Niskanen, 2008). Sehr niedrige Werte für DFA α_1 sind zum Beispiel starke Prädiktoren für die Folgen eines Myokardinfarkts (Kleiger et al., 2005).

5.3 Modulierende Einflussfaktoren

Neben physischen Erkrankungen gibt es zahlreiche Faktoren wie beispielsweise Alter, Geschlecht, circadiane Rhythmen, Schlaf, Stress und Training, die auf die autonome Regulation der HR wirken.

5.3.1 Alter und Geschlecht

Die Variabilität der HR hängt auch von Alter und Geschlecht ab (Acharya et al., 2006; Bonnemeier et al., 2003). Während die HRV bis zum 6. Lebensjahr ansteigt, nimmt sie danach mit dem Alter ab (Acharya et al., 2004; Finley & Nugent, 1995). Das Muster dieser Veränderung ist abhängig vom jeweiligen Kennwert (Umetani, Singer, McCraty, & Atkinson, 1998; Zulfiqar et al., 2010). Nach Umetani et al. (1998) nimmt die SDNN graduell ab. PNN50 und RMSSD sinken rasch und bleiben ab 60 Jahren stabil. Zulfiqar et al. (2010) kommen hier zu leicht abweichenden Ergebnissen: Die Parameter RMSSD, pNN50 und SDNN sinken von der zweiten bis zur fünften Lebensdekade stark, dann langsamer. Während die SDNN kontinuierlich bis zum Lebensende sinkt, erreichen

RMSSD und pNN50 ihren Tiefpunkt in der achten Dekade und steigen danach wieder auf ein Niveau, welches eigentlich eine jüngere Population charakterisiert. Eine starke negative Korrelation mit dem Alter konnte auch für nichtlineare Parameter wie die Korrelationsdimension und die approximative Entropie gezeigt werden (Vandeput, Verheyden, Aubert, & Van Huffel, 2012).

Das Geschlecht beeinflusst die HRV. So ist sie bei unter 30-jährigen Personen in allen Kennwerten bei Frauen niedriger als bei Männern. Die Geschlechtsunterschiede nehmen allerdings in der dritten Dekade ab und verschwinden nach der fünften (Bonnemeier et al., 2003; Umetani et al., 1998). Kurzzeitmessungen zeigen, dass junge Frauen und Frauen im mittleren Alter im Vergleich zu gleichaltrigen Männern eine signifikant niedrigere LF-HRV haben, wobei sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede in der HF-HRV zeigen (Agelink, Malessa, et al., 2001). Bonnemeier et al. (2003) fanden in einer 24-Stunden-Studie signifikant niedrigere SDNN-Werte bei Frauen, keine signifikanten Unterschiede zeigten sich im RMSSD und pNN50. Die signifikant negative Korrelation zwischen HRV-Parametern und Alter war bei den Männern deutlicher. Geschlechtsunterschiede zeigen sich auch in der Kompressionsentropie, der Renyi-Entropie und der SD2 (Voss, Boettger, Schulz, Gross, & Bar, 2011). Auch der weibliche Menstruationszyklus wirkt sich auf lineare wie nichtlineare HRV-Parameter aus (Bai, Li, Zhou, & Li, 2009; McKinley et al., 2009; Sato, Miyake, Akatsu, & Kumashiro, 1995). Die höhere Mortalitätsrate und das höhere Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung bei Männern mit Depression könnten sich durch eine niedrigere RSA im Unterschied zu Frauen erklären lassen (Chambers & Allen, 2007; Chen, Yang, Kuo, Su, & Chou, 2010).

5.3.2 Circadiane Rhythmik und Schlaf

Die autonome Modulation ändert sich im Tagesverlauf. Eine solche circadiane Rhythmik findet sich in zahlreichen psychologischen wie auch physiologischen Funktionen. So werden etwa die kognitive Leistungsfähigkeit, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse), die Körperkerntemperatur und eben auch die HR von einer Art endogenem Uhrwerk, das wahrscheinlich im Nucleus suprachiasmaticus lokalisiert ist, moduliert (van Eekelen, Houtveen, & Kerkhof, 2004; Vandeput et al., 2012). Eine Tag-Nachtvariation der HRV kann sowohl für Zeitbereichs- (Bonnemeier et al., 2003), Frequenzbereichs- (Huikuri et al., 1994; van Eekelen et al., 2004) wie auch nichtlineare Parameter, DFA α_1 , DFA α_2 und approximative Entropie (Vandeput et al., 2012) gezeigt werden. Die Spektralanalyse von 24-Stunden-Messungen zeigt höhere LF-Werte am Tag und höhere HF-Werte in der Nacht (Task Force, 1996).

Die kardiale Aktivität variiert in Abhängigkeit von den Schlafstadien. Die HR nimmt vom Stadium 1 bis 4 ab, während die parasympathische Aktivität (HF-HRV) ansteigt. Im REM-Schlaf hingegen steigt die HR und die parasympathische Aktivität nimmt ab. Sympathische Aktivität hängt von der Zeit die geschlafen wird ab, parasympathische hingegen von der Tiefe des Schlafes (van Eekelen, Varkevisser, & Kerkhof, 2003). Auch mit nichtlinearen Parametern lassen sich Unterschiede zwischen Schlaf- und Wachphasen ausmachen. So ist die SampEn während des Tiefschlafes höher als in der REM-Phase und der Wachphase. Der REM-Schlaf hingegen ähnelt der Wachphase (Vigo et al., 2010).

5.3.3 Substanzen

Die HRV kann von verschiedenen Gruppen von Substanzen signifikant beeinflusst werden und kann daher auch verwendet werden, um den Effekt dieser auf das ANS zu quantifizieren. Der Einfluss der Medikation sollte bei der Interpretation der HRV berücksichtigt werden (Acharya et al., 2006). Sowohl Betablocker (Coumel et al., 1991; Sandrone et al., 1994) und Benzodiazepine (Agelink, Majewski, Andrich, & Mueck-Weymann, 2002; Howell et al., 1995) als auch alle Arten von Antidepressiva (Licht, de Geus, van Dyck, & Penninx, 2010) beeinflussen die HRV. Die unterdrückenden Effekte trizyklischer Antidepressiva auf das ANS sind gut belegt (Rechlin, 1994; Rechlin, Claus, & Weis, 1994; Rechlin, Weis, & Claus, 1994; Roose et al., 1998; Tulen et al., 1996; Volkers et al., 2004). Studien zu anderen Antidepressiva zeigen widersprüchliche Ergebnisse (Licht et al., 2008). In machen zeigen sich nach der Einnahme von Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) keine Veränderungen (Kemp et al., 2010; Rechlin, 1994; Rechlin, Weis, et al., 1994), in anderen kann eine reduzierte HRV nach der Einnahme von SSRIs (Volkers et al., 2004) ebenso wie von noradrenergen Antidepressiva (Tulen et al., 1996) beobachtet werden. Zudem könnten Antiepileptika (Lossius, Erikssen, Mowinckel, Gulbrandsen, & Gjerstad, 2007), Antipsychotika (Agelink, Majewski, et al., 2001), Neuroleptika (A. Becker, 2008) oder Nahrungsmittelergänzungspräparate wie Omega-3-Fettsäuren (Christensen et al., 1996) auf die HRV wirken. Die Hormonersatztherapie dürfte keinen Einfluss haben (Davy, DeSouza, Jones, & Seals, 1998; Jurca, Church, Morss, Jordan, & Earnest, 2004).

Moderater Kaffeeconsum sollte die HRV nicht verändern. In Kurzzeitmessungen zeigte eine orale Einnahme von bis zu 200 mg Koffein weder nach 30, 60 oder 90 Minuten einen Einfluss auf Zeit- und Frequenzbereichsparameter bei gesunden männlichen Versuchspersonen (Rauh, Burkert, Siepmann, & Mueck-Weymann, 2006). Der Koffeingehalt von 125 ml Filterkaffee liegt bei etwa 80 bis 120 mg und bei 50 ml Espresso bei 50 bis 60 mg (Stiftung Warentest, 2003).

Rauchen beeinflusst die HRV. Es reduziert sowohl kurzfristig als auch langfristig den vagalen Einfluss auf das Herz und die Gesamtvariabilität (Barutcu et al., 2005; Hayano et al., 1990). Auch Passivrauchen bewirkt eine Reduktion der HRV (Pope et al., 2001).

Die Effekte von Alkohol sind von der jeweiligen Dosis abhängig. Während sich ein Glas Rotwein nicht auf die HRV auswirkt, sinkt bei zwei Gläsern die SDNN und HF-HRV (Spaak et al., 2010). Alkoholranke haben generell eine niedrigere HRV als Gesunde (Ingjaldsson, Laberg, & Thayer, 2003).

5.3.4 Körperliche Fitness, Körperhaltung und Gewicht

Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass der Grad der körperlichen Fitness einen Einfluss auf die HRV hat. Sowohl die HF-HRV trainierter Männer wie auch die von Frauen unterscheidet sich signifikant von Untrainierten (Davy et al., 1998; Goldsmith, Bigger, Steinman, & Fleiss, 1992). Die HRV scheint allerdings nicht auf eine dosisabhängige Art mit einem steigenden Level an physischen Aktivitäten anzusteigen. Werden Unterschiede im Alter und Body-Mass-Index berücksich-

tigt, ist der wöchentliche körperliche Aktivitätslevel kein signifikanter Prädiktor für HRV-Parameter bei Männern (Melanson, 2000). Während des Trainings sinkt die HF-HRV drastisch ab und zwar progressiv bis zum gewissen Schwellwert, um dann gleich zu bleiben. Das LF/HF-Verhältnis steigt erst später an (Yamamoto, Hughson, & Peterson, 1991). Eine Metaanalyse zeigt einen signifikanten Anstieg der HF-HRV durch mehrwöchiges Training (Sandercock, Bromley, & Brodie, 2005). Umgekehrt wird mangelnde Bewegung mit einer verminderten Vagalfunction in Verbindung gebracht (Thayer & Lane, 2007).

Besonders für Kurzzeitmessungen ist der Einfluss der Körperhaltung auf die HRV relevant. Die LF-HRV etwa steigt wenn die Körperhaltung von der Rückenlage zum Sitzen und weiter in eine stehende Position verändert wird (Tulen, Boomsma, & Veld, 1999).

Neben der HF-HRV (Kleiger et al., 2005) dürfte auch die DFA α_1 (Perakakis, Taylor, Martinez-Nieto, Revithi, & Vila, 2009) durch die Atemfrequenz beeinflusst werden.

Ergebnisse im Zusammenhang zwischen Gewicht und HRV sind nicht eindeutig. Manche Studien berichten von einer reduzierten HRV bei steigendem Gewicht (Laederach-Hofmann, Mussgay, & Ruddel, 2000) und Adipositas (Emdin et al., 2001). Andere finden nur bei Männern den Zusammenhang zwischen Body-Mass-Index und HRV (Ramaekers, Ector, Aubert, Rubens, & Van de Werf, 1998) oder können weder bei Männern noch Frauen einen Zusammenhang feststellen (Antelmi et al., 2004).

5.3.5 Stress

Die Auswirkung von Stress auf die HRV konnte gezeigt werden. So führen chronischer psychosozialer Stress (Lucini, Di Fede, Parati, & Pagani, 2005), akuter Stress (Hall et al., 2004), Arbeitsstress (Chandola, Heraclides, & Kumari, 2010; Vrijkotte, van Doornen, & de Geus, 2000) sowie emotionaler Stress (Dishman et al., 2000) zu einer niedrigeren Vagusaktivität. Es konnte zudem gezeigt werden, dass ein niedriger Vagotonus in Zusammenhang mit einer beeinträchtigten Erholung von kardiovaskulären, endokrinen und immunologischen Markern nach Stress steht. Dies zeigt ein Unvermögen in der Anpassung an Stressoren auf. Gesunde Versuchspersonen mit einer niedrigen RMSSD zeigen nach einem mentalen Stresstest eine gestörte Erholung des diastolischen Blutdrucks, des Kortisolspiegels und des Tumornekrosefaktors. Personen mit hoher RMSSD zeigten den erwarteten stressassoziierten Rückgang der HRV während eines Stresstasks und die Rückkehr zur Baseline während der Erholung. Im Gegensatz dazu zeigten jene mit niedrigerer RMSSD kaum eine Modulation der HRV und blieben auf signifikant niedrigeren HRV-Levels unabhängig von der Testphase (Weber et al., 2010).

6. Störungsbilder

Im Folgenden werden die beiden Störungsbilder Depression und somatoforme Störung kurz dargestellt und danach wird auf mögliche Gemeinsamkeiten und Unterschiede eingegangen.

6.1 Depression

Depressionen gehören weltweit zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. Das Lebenszeitrisiko zu erkranken wird auf beinahe 20% geschätzt. Das Erkrankungsrisiko scheint in den vergangenen Jahrzehnten angestiegen zu sein. Im Unterschied zu temporären depressiven Symptomen wie Traurigkeit, Niedergeschlagenheit oder Antriebslosigkeit bei belastenden Ereignissen, Erkrankungen oder sozialen Stresssituationen setzt eine behandlungsbedürftige depressive Störung voraus, dass diese Symptome eine bestimmte Zeitdauer und Intensität überschreiten. Depressive Störungen sind Störungen des gesamten Organismus, die durch ein Cluster von Symptomen auf der emotionalen, kognitiven, physiologischen, motorischen, sozial-interaktiven und verhaltensbezogenen Ebene charakterisiert sind (Beesdo & Wittchen, 2006).

6.1.1 Klassifikation der depressiven Störungen

Laut ICD-10 leiden die PatientInnen bei den typischen leichten (F32.0), mittelgradigen (F32.1) oder schweren (F32.2 und F32.3) **depressiven Episoden** unter einer gedrückten Stimmung und Antriebs- und Aktivitätsminderung. Die Fähigkeit zu Freude und Konzentration sind vermindert. Ausgeprägte Müdigkeit, Schlafstörungen und Appetitmangel können auftreten. Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen sind oft beeinträchtigt. Es kommen Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit vor. Die gedrückte Stimmung ändert sich wenig auch nicht durch Lebensumstände und kann von somatischen Symptomen begleitet werden, wie Interessenverlust, Morgentief, psychomotorische Hemmung, Agitiertheit sowie Appetits-, Gewichts- und Libidoverlust. Abhängig von Anzahl und Schwere der Symptome handelt es sich um eine leichte, mittelgradige oder schwere depressive Episode. Die **rezidivierende depressive Störung** (F33) ist durch wiederholte depressive Episoden ohne manische Episoden charakterisiert. Kurze Episoden von leicht gehobener Stimmung und Überaktivität können unmittelbar nach einer depressiven Episode, manchmal durch eine antidepressive Behandlung mitbedingt, auftreten. Die **Dysthymia** (F34.1) ist eine chronische, wenigstens mehrere Jahre andauernde depressive Verstimmung, die weder schwer noch hinsichtlich einzelner Episoden anhaltend genug ist, um die Kriterien einer schweren, mittelgradigen oder leichten rezidivierenden depressiven Störung (F33) zu erfüllen (WHO/GM, 2010).

Depressive Störungen sind im DSM-IV unter der Hauptgruppe „affektive Störungen“ angeführt und beinhalten die Major Depression, die dysthyme Störung und die nicht näher bezeichnete depressive Störung (Beesdo & Wittchen, 2006).

6.1.2 Epidemiologie

Die Punktprävalenz für Major Depression liegt in westlichen Industrienationen zwischen 4.6% und 7.4%, wobei die Rate bei Männern mit 3.8% niedriger ist als bei Frauen (6%). Neben dem Geschlecht gibt es weitere sozioökonomische Risikofaktoren: Altersbereich der Adoleszenz und des jungen Erwachsenenalters, unterschiedliche Statusvariablen (niedriges Einkommen, Arbeitslosigkeit, Hausfrauenrolle, niedriger oder kein Schulabschluss), Trennung oder Scheidung und das Fehlen einer vertrauensvollen persönlichen Bindung (De Jong-Meyer, 2005b). Über 40% der PatientInnen in der ärztlichen Grundversorgung erfüllen die Diagnosekriterien einer depressiven Erkrankung in ihrem bisherigen Leben. Die Punktprävalenz liegt hier für eine Depression bei 22.8%, mit einer Prävalenz von 11.4% für eine rezidivierende Störung, von 6.6% für eine erste depressive Episode und von 3.8% für eine Dysthymia (Mergl et al., 2007).

6.1.3 Ätiologie

Die meisten PatientInnen erkranken erstmals im Alter zwischen 15 und 29 Jahren. Im mittleren Lebensalter nimmt dann die Erkrankungswahrscheinlichkeit ab. Die meisten PatientInnen sind vier bis sechs Monate nach Beginn einer Episode wieder symptomfrei (Remission) und zwar unabhängig davon, ob sie behandelt werden oder nicht. Rückfälle bzw. Wiedererkrankungen kommen in einem Fünf-Jahreszeitraum bei 76% der PatientInnen vor (De Jong-Meyer, 2005a). Bei neuerlichen Episoden steigen jedoch die Dauer und das Chronizitätsrisiko deutlich an. Bei einem Drittel aller Betroffenen tritt nur einmal eine Episode auf. Bei einem weiteren Drittel finden sich rezidivierende Episoden und bei einem Drittel kann die Depression auch bei Therapie in eine chronische Erkrankung einmünden. Depressive Störungen sind meist mit starken Einschränkungen der Rollenaufgaben und schweren Belastungen für das familiäre und Beziehungsnetzwerk verbunden (Beesdo & Wittchen, 2006).

Es gibt keine einheitliche Störungstheorie der Depression, was an der Heterogenität der Erscheinungsformen, des Ersterkrankungsalters und des Verlaufs depressiver Störungen liegt. Entwicklungsperspektivisch gesehen lässt sich die Entstehung einer Depression nach dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell beschreiben. Es wird angenommen, dass vorausbestimmende genetische Faktoren und frühe negative soziale und umweltbezogene Ereignisse und Bedingungen zur Entwicklung einer erhöhten Vulnerabilität beitragen, welche durch entwicklungsbiologische, psychologische und soziale Prozesse verstärkt oder abgeschwächt werden kann. Je nach Vulnerabilitätskonstellationen kommt es dann durch kritische Lebensereignisse oder Belastungssituationen zu einem Ausbruch einer depressiven Episode (Beesdo & Wittchen, 2006).

6.1.4 Komorbiditäten depressiver Störungen

Epidemiologische Studien zeigen eine beträchtliche Komorbidität depressiver Störungen mit anderen psychischen und physischen Erkrankungen (Paykel, Brugha, & Fryers, 2005). Komorbiditäten können das Risiko für die Entwicklung einer depressiven Störung erhöhen sowie als deren Begleitscheinung oder Konsequenz auftreten. Komorbide Störungen und Erkrankungen gehen mit größeren

Beeinträchtigungen und einer ungünstigeren Prognose einher (Beesdo & Wittchen, 2006). Über die Hälfte der PatientInnen mit Depression erfüllen auch die Kriterien für eine andere psychische Störung, im Speziellen die einer generalisierten Angststörung, Panikstörung, Agoraphobie, und posttraumatischen Belastungsstörungen. Zudem stehen physische Symptome, diagnostizierte körperliche Erkrankungen, chronische Erkrankungen sowie körperliche Behinderungen mit einer höheren Rate an depressiven Symptomen und Syndromen in Zusammenhang (Paykel et al., 2005). Auffällig ist auch das gehäufte Auftreten von Schmerzsymptomen bei PatientInnen mit Depression: von ihnen haben im Durchschnitt 65% ein oder mehrere Schmerzleiden. Je nach Studienaufbau leiden umgekehrt 5% bis 85% der PatientInnen mit schmerzhaften Beschwerden auch an Depression (Bair, Robinson, Katon, & Kroenke, 2003; Vaccarino, Sills, Evans, & Kalali, 2008). In der Allgemeinbevölkerung erfüllten Depressive viermal häufiger die Kriterien einer aktuellen somatoformen Störung (Leiknes, Finset, Moum, & Sandanger, 2008).

6.2 Somatoforme Störungen

Als somatoforme Störungen (SFS) und funktionelle Syndrome werden anhaltende oder häufig wiederkehrende, subjektiv als beeinträchtigend erlebte körperliche Beschwerden bezeichnet, für welche im Rahmen der medizinischen Diagnostik keine ausreichende Erklärung gefunden werden kann (Lahmann, Henningsen, & Dinkel, 2010). Es kann entweder keine organische Ursache gefunden werden oder das Ausmaß der Beschwerden liegt über dem aufgrund des organischen Befunds zu erwartenden Maß (Martin & Rief, 2006). Einzelne somatoforme Beschwerden sind alltäglich und weit verbreitet. Durch unterschiedliche Belastungen kommt es etwa vorübergehend zu Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Blutdruckanstieg, Schwitzen oder Gliederschmerzen. Zu den häufigsten Beschwerden zählen Schmerzen, über welche bis zu 70% der Allgemeinbevölkerung klagen (Lahmann et al., 2010; Morschitzky, 2007). In Abgrenzung dazu müssen die Beschwerden im Rahmen der SFS zu beträchtlichen Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen führen (Martin & Rief, 2006). Das Beschwerdebild von PatientInnen mit SFS ist vielfältig und heterogen und reicht von neurologischen Funktionsstörungen über lokalisierte oder generalisierte Schmerzen, Missempfindungen, organzentrierte Funktionsstörungen sowie Vitalstörungen und Erschöpfbarkeit, bis hin zu körperbezogenen Befürchtungen und Krankheitsüberzeugungen oder körperlichen Beschämungsgefühlen und Überzeugungen einer körperlichen Verunstaltung (Kapfhammer, 2008). Zu den typischen Verhaltensweisen gehören neben körperlichem Schonverhalten und nicht verordnungsgemäßer Einnahme von Medikamenten auch die erhöhte Inanspruchnahme medizinischer Dienste und ein häufiger Arztwechsel (Martin & Rief, 2006).

6.2.1 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV

Mit dem DSM-III wurde im Jahr 1980 unter der Krankheitsgruppe der „somatoformen Störungen“ eine eigenständige diagnostische Kategorie eingeführt (Kapfhammer, 2008), die dann auch im DSM-IV und ICD-10 übernommen wurde (Witthoft & Hiller, 2010).

Im ICD-10 werden die folgenden Störungen voneinander unterschieden. Die **Somatisierungsstörung** (F45.0), die durch multiple, wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Symptome, die wenigstens zwei Jahre bestehen, charakterisiert wird. Ihr Verlauf ist chronisch, fluktuierend und geht oft mit einer Störung des sozialen, interpersonalen und familiären Verhaltens einher. Die **undifferenzierte Somatisierungsstörung** (F45.1), die diagnostiziert wird, wenn die körperlichen Beschwerden zahlreich, unterschiedlich und dauerhaft sind, aber das Bild einer Somatisierungsstörung nicht erfüllt ist. Die **hypochondrische Störung** (F45.2) bei der sich die PatientInnen hartnäckig mit der Möglichkeit, an einer oder mehreren schweren und fortschreitenden körperlichen Krankheiten zu leiden, beschäftigen. Die **somatoforme autonome Funktionsstörung** (F45.3), bei der die Symptome so geschildert werden, als beruhten sie auf der körperlichen Krankheit eines Systems oder eines Organs, das vegetativ innerviert und kontrolliert wird. Dies betrifft beispielsweise das kardiovaskuläre, das gastrointestinale, das respiratorische oder das urogenitale System. Die **anhaltende somatoforme Schmerzstörung** (F45.4) wird bei einem andauernden, schweren und quälenden Schmerz, der durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht vollständig erklärt werden kann, diagnostiziert. Der Schmerz tritt in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Belastungen auf. Zu den **sonstigen somatoformen Störungen** (F45.8) gehören alle Störungen der Wahrnehmung, der Körperfunktion und des Krankheitsverhaltens, die nicht durch das vegetative Nervensystem vermittelt werden, die auf spezifische Teile oder Systeme des Körpers begrenzt sind und mit belastenden Ereignissen oder Problemen in Zusammenhang stehen. Als Restkategorie dient die **Somatoforme Störung, nicht näher bezeichnet** (F45.9) (WHO/GM, 2010).

Parallel zur Klassifikation somatoformer Störungen verwendet die somatische Medizin funktionelle Syndromdiagnosen wie beispielsweise die Fibromyalgie (ICD-10 M79.0) in der Rheumatologie oder das Reizdarmsyndrom (K58) in der Gastroenterologie, um die somatisch nicht ausreichend erklärbare Hauptbeschwerde zu beschreiben. Die einzelnen funktionell-somatischen Syndrome überlappen stark. Funktionelle Syndrome und SFS sind keine getrennten Krankheitsentitäten, sondern vielmehr zwei historisch unterschiedlich gewachsene Sichtweisen: das gleiche Beschwerdebild wird im somatischen Kontext als funktionelles Syndrom diagnostiziert und im psychosomatischen Kontext als SFS (Lahmann et al., 2010; Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke, & Sharpe, 2005). Zu beachten ist, dass es kein Entscheidungskriterium gibt, ob ein subjektives Symptom tatsächlich ‚funktionell‘ ist oder eine strukturell nachweisbare Veränderung vorliegt, welche die Beschwerden erklären könnte. Die Liste funktioneller Störungen ist beinahe beliebig, so verschwinden manche Diagnosen, andere werden neu aufgenommen (Langewitz & Degen, 2011).

Im DSM-IV werden die Somatisierungsstörung, die undifferenzierte somatoforme Störung, die Schmerzstörung, die Hypochondrie, die körperdysmorphe Störung und die Konversionsstörung unterschieden (Martin & Rief, 2006). Letztere wird im ICD-10 nicht den somatoformen Störungen sondern den dissoziativen Störungen zugeordnet. Die körperdysmorphe Störung ist im ICD-10 eine Subgruppe der hypochondrischen Störung. Im DSM-IV müssen die medizinisch nicht erklärbaren

Symptome zur Diagnose einer Somatisierungsstörung schon vor dem 30. Lebensjahr aufgetreten sein (Witthoft & Hiller, 2010).

Es gibt zahlreiche kritische Argumente gegen die aktuelle Klassifikation SFS. So bilden etwa die unter der Bezeichnung „somatoforme Störungen“ zusammengefassten Störungen keine kohärente Kategorie, die Ausschlusskriterien der Störungen sind nicht eindeutig und es bestehen keine klaren definitorischen Grenzen (Lahmann et al., 2010).

6.2.2 Epidemiologie

In der Allgemeinbevölkerung zeigt sich eine Lebenszeitprävalenz von knapp 1% bei streng definierten Somatisierungsstörungen und von 4-13% beim multiplen Somatisierungssyndrom, welches damit zu den häufigsten psychischen Störungen gehört. Nach restriktiven Diagnosekriterien definierte Störungen wie die Somatisierungsstörung oder auch Hypochondrie sind also selten, Restkategorien hingegen sehr häufig (Morschitzky, 2007). Die deutsche Bundes-Gesundheitssurvey von 1998 ergab für SFS eine 4 Wochen-Querschnittsprävalenz von 7.5%, eine Jahresprävalenz von 11% im letzten Jahr und eine Lebenszeitprävalenz 12.9 % (Jacobi et al., 2004). Schon Jugendliche und junge Erwachsene sind von SFS betroffen. Eine Studie an der Altersgruppe von 16 bis 24 Jahren ergab eine Lebenszeitprävalenz von 12.5% für wenigstens eine SFS oder ein somatoformes Syndrom (Lieb et al., 2002). Mehr als 50% der PatientInnen in der ärztlichen Grundversorgung erfüllen die Diagnosekriterien für eine SFS in ihrem bisherigen Leben. Die Punktprävalenz liegt bei 25.6% (Mergl et al., 2007). Das Erkrankungsrisiko ist bei Frauen in etwa doppelt so hoch wie das der Männer. Somatisierungsstörungen sind bei Menschen mit niedrigerer Bildung und niedrigerem sozioökonomischen Status häufiger (Martin & Rief, 2006).

6.2.3 Ätiologie

Somatoforme Störungen lassen sich am besten anhand eines multifaktoriellen Entstehungsmodells beschreiben, indem die psychosozialen und neurobiologische Einflussfaktoren eigenständig thematisiert werden (Kapfhammer, 2008). Mögliche Einflussfaktoren werden in Abbildung 4 dargestellt.

Aus einer kognitiv-behavioralen Sicht wird angenommen, dass die Wahrnehmung von Körperempfindungen in katastrophisierender Weise erfolgt. Im kognitiv-behavioralen Modell medizinisch unerklärbarer Symptome werden vier Faktoren, die an der Aufrechterhaltung der Symptome beteiligt sind, unterschieden: Kognitive Faktoren, wie Aufmerksamkeits- und Attributionsprozesse, physiologische Prozesse, wie Veränderungen der Aktivität der HPA-Achse, Verhaltensprozesse, wie die Vermeidung körperlicher Aktivität, und soziale Faktoren (Deary, Chalder, & Sharpe, 2007; Witthoft & Hiller, 2010).

Rief und Barsky (2005) haben in ihrem psychobiologischen Modell der Entstehung somatoformer Symptome dargelegt, dass die Wahrnehmung dieser Symptome aus einer komplexen Interaktion somatischer, psychologischer und umweltbezogener Faktoren resultiert. Nach dem Modell sind somatoforme Symptome und Störungen auf zwei Hauptphänomene zurückzuführen. Erstens auf einem

Anstieg der Körpersignale aufgrund zahlreicher meist biologischer Faktoren als Konsequenz von Stress, schlechtem Gesundheitszustand oder chronisch stimulierter HPA-Achse. Zweitens auf ein fehlerhaftes Filtersystem, welches Körpersignale verstärkt anstatt sie zu hemmen oder zu selektieren. Somatoforme Symptome sind meist mit einer höheren autonomen Erregung, Veränderungen im neuroendokrinen System, wie etwa in der Funktion der HPA-Achse, eine dysfunktionale Aktivierung des Immunsystems und Abweichungen bezüglich bestimmter Monoaminosäuren und Neurotransmitter verbunden, wobei deren Rolle noch unklar und empirisch wenig belegt ist. Dennoch scheint es plausibel, dass biologische Veränderungen mit einigen Aspekten des Krankheitsverhaltens bei SFS zusammenhängen und dass biochemische Veränderungen der Neurotransmissionsprozesse zu Veränderungen in der Schmerz- und Symptomwahrnehmung beitragen. Das führt zu einer gesteigerten bewussten Wahrnehmung von Körperreaktionen und -symptomen (Rief & Barsky, 2005; Rief, Hennings, Riemer, & Euteneuer, 2010; Witthoft & Hiller, 2010).

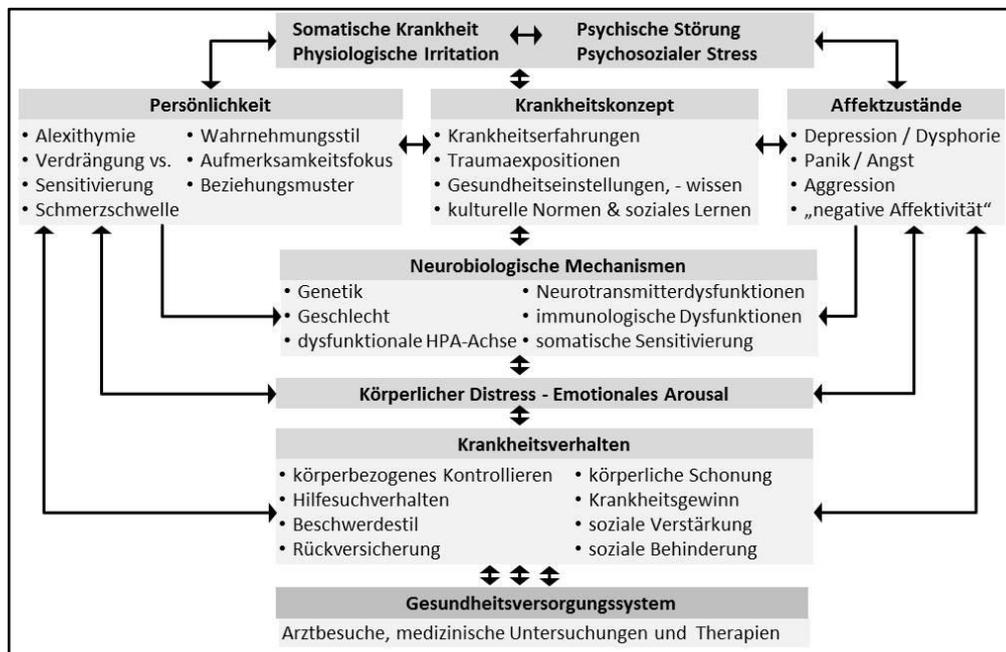


Abb. 4: Multifaktorielles Bedingungsmodell des Somatisierungsverhaltens in Anlehnung an Kapfhammer (2008)

6.2.4 Komorbiditäten somatoformer Störungen

SFS weisen eine Komorbidität von 60 bis 70% mit Depression, von 20 bis 40% mit Angststörungen, von 15 bis 20% mit Substanzmissbrauch/Substanzabhängigkeit und von 30 bis 60% mit Persönlichkeitsstörungen auf. Als Maximalwerte wurden Komorbiditäten bis zu 90% bei Depression berichtet (Morschitzky, 2007).

6.3 Depression & Somatoforme Störung

Die SFS ist die häufigste komorbide Diagnose von PatientInnen mit Depression, auch umgekehrt leiden PatientInnen mit einer somatoformen Störung besonders häufig zudem an einer depressiven Störung (Mergl et al., 2007). Dies ist auch insofern relevant, als PatientInnen mit Depression und somatoformer Störung ein deutlich niedrigeres psychisches und physisches Wohlbefinden haben als

jene PatientInnen, die nur an einer der beiden Störungen leiden (Baune, Caniato, Garcia-Alcaraz, & Berger, 2008) und sich Schmerzen negativ auf die Behandlung der Depression auswirken (Kroenke, Shen, Oxman, Williams, & Dietrich, 2008). Von allen PatientInnen in der ärztlichen Grundversorgung mit einer depressiven Störung leiden 50% auch an einer somatoformen Störung. 44.55% aller PatientInnen mit einer somatoformen Störung erfüllen zudem die Diagnosekriterien einer Depression. PatientInnen mit einer Depression ohne komorbider Störung unterschieden sich in soziodemografischen Faktoren – wie Alter, Geschlecht, Beziehungsstatus, Bildungsniveau, Anzahl der gearbeiteten Monate im letzten Jahr – nicht signifikant von jenen mit einer komorbiden Angststörung oder somatoformen Störung (Mergl et al., 2007).

Rief et al. (1992) zeigten, dass 73% der PatientInnen mit Doppeldiagnose vor der Depression an einer somatoformen Störung erkrankten. Die Meisten erkrankten nach mehr als einem Jahr an der zweiten Störung und 46% sogar erst nach mehr als 5 Jahren. Während affektive Störungen in Episoden mit interimistischen Remissionen auftreten, zeigen somatoforme Störungen normalerweise einen langen, chronischen Verlauf (Rief et al., 1992). Nach Rief und Hiller (1992) wären grundsätzlich vier verschiedene Modelle im Zusammenhang mit somatoformer Störung und Depression denkbar, siehe Abbildung 5.

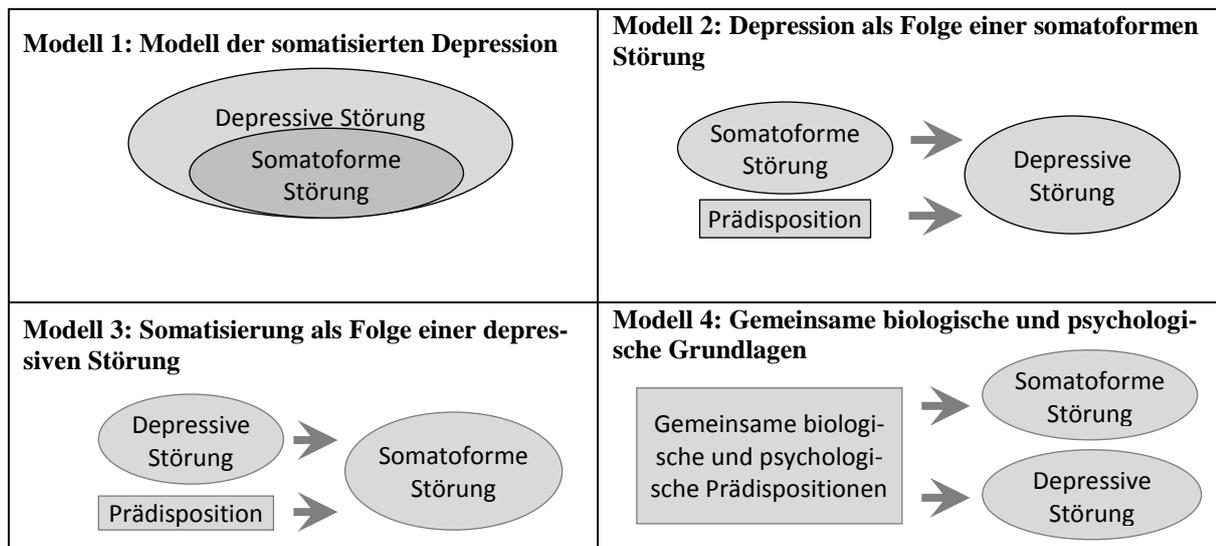


Abb. 5: Modelle zum Zusammenhang somatoformer Störung und Depression nach Rief & Hiller (1992)

Im **Modell der somatisierten oder maskierten Depression** (Modell 1) werden somatoforme Symptome nicht als eigenständige Störung gewertet, sondern als Beschwerden im Rahmen einer Depression gesehen, was zu heftigen wissenschaftlichen Auseinandersetzungen führte (Rief & Hiller, 1992). Der Begriff „somatisierte Depression“ wurde in den 1940er Jahren von dem Psychiater Manfred Bleuler geprägt. Die depressive Erkrankung zeigt sich hier primär in körperlichen Symptomen. Der emotionale Teil der Depression verbirgt sich bildlich gesprochen hinter einer Maske von Körpersymptomen. Somatisierungssymptome und SFS werden nicht als eigenständige Störungen, sondern als Ausdruck einer Depression gesehen. Definitionsgemäß verschwinden die Körpersymptome wenn die

Depression abgeklungen ist (Morschitzky, 2007). Viele Argumente sprechen gegen dieses Modell, etwa das Fehlen eines depressiven Syndroms, was ja definitionsgemäß die depressive Störung ausmacht. Zudem wird mit der Einführung des Komorbiditätskonzept im DSM-III und im ICD-10 die Auseinandersetzung über das hierarchische Verhältnis zwischen den beiden Störungsbildern irrelevant (Rief & Hiller, 1992).

In den Modellen 2 bis 4 werden die somatoformen Störungen als eigenständige, abgrenzbare diagnostische Kategorien beschrieben, wobei die gegenseitigen Wirkungszusammenhänge zwischen Depression und somatoformen Störungen oder das Vorliegen gleicher oder ähnlicher Grundbedingungen zur Genese betont werden. Im Unterschied zu Modell 1 wird Somatisierung als klinisch relevante Symptomatik gesehen, die sowohl alleine als auch in Kombination mit anderen Störungen auftreten kann und deren ätiologischen Bedingungen und Konsequenzen näher untersucht werden können. Die Modelle stehen nicht in Konkurrenz zueinander, sondern können unterschiedliche Aspekte eines komplexen Bedingungsgefüges darstellen (Rief & Hiller, 1992).

In Modell 2 wird davon ausgegangen, dass sich **eine depressive Störung als Folge einer somatoformen Störung** entwickeln kann. Hier wird die SFS als ein verursachender Faktor oder eine ätiologisch bedeutsame Bedingung bei der Entstehung einer depressiven Störung gesehen. Eine depressive Grundstimmung kann die Folge von körperlichen und sozialen Einschränkungen, die durch die SFS bedingt werden, sein. Depressionen können demnach von psychosozialen Belastungen ausgelöst werden, die Bestandteil der somatoformen Störungen sind und sich im Krankheitsverlauf oft verdichten (Rief & Hiller, 1992). Langzeitstudien dazu fehlen, allerdings zeigen retrospektive Untersuchungen, dass sich die SFS häufig deutlich früher zeigt als die depressive Symptomatik (Lieb, Pfister, Mastaler, & Wittchen, 2000; Rief et al., 1992).

Im dritten Modell – **Somatisierung als Folge einer depressiven Störung** – entwickelt sich eine SFS erst nach einer depressiven Erkrankung. Es können ähnliche Wirkmechanismen wie in Modell 2 beschrieben, wirksam sein. Die mit einer Depression verbundenen Belastungen könnten einen ätiologischen Faktor für die Entwicklung einer weiteren Störung darstellen (Rief & Hiller, 1992).

Modell 4 geht davon aus, dass **somatoforme und depressive Störung gut voneinander abgegrenzt** sind, aber gemeinsame biologische und psychologische Grundlagen bzw. Prädispositionen haben. Nach diesem Modell ist zu klären, welche Vorbedingungen eine depressive, eine somatoforme oder beide Störungen auslösen (Rief & Hiller, 1992).

Während psychobiologische Aspekte beider Störungsbilder sich teilweise überlappen, wie zum Beispiel im Bereich des serotonergen Systems, so gibt es mehr Belege für psychophysiologische Unterschiede. Diese lassen sich an der Rolle von Immun- und Entzündungsprozessen, der Aktivität der HPA-Achse, der Verfügbarkeit von Monoamino Säuren, der Omega-3-Konzentration und der Rolle des kurzen 5-HTTLPR-Allels zeigen (Rief et al., 2010).

7. Herzratenvariabilität und Krankheit

Normalerweise sind Sympathikus und Parasympathikus in einer dynamischen Balance. Wenn sich diese in Richtung eines statischen Ungleichgewichts verändert, beispielsweise durch Umweltbelastungen, wird der Organismus anfällig für Krankheiten. Ein autonomes Ungleichgewicht, in welchem ein Ast des ANS über den Anderen dominiert, wird mit einem Mangel an dynamischer Flexibilität und Gesundheit in Verbindung gebracht. Es gibt zahlreiche empirische Belege, dass das autonome Ungleichgewicht, in dem typischerweise das sympathische System überaktiv und das parasympathische unteraktiv ist, mit verschiedenen pathologischen Zuständen einhergeht. Besonders, wenn der sympathische Ast für lange Zeit dominiert, wird der Energiebedarf exzessiv und kann letztendlich nicht mehr erfüllt werden. Ebenso stellt der andauernde Alarmzustand negativer Emotionen einen exzessiven Energiebedarf an das System (Thayer & Brosschot, 2005).

Die Regulation physiologischer Systeme, die wichtig für Gesundheit und Krankheit sind, steht mit der Vagalfunktion und der HRV in Verbindung. Das ANS und im Speziellen der parasympathische Tonus dürfte mit der Glukoseregulation, der Funktion der HPA-Achse sowie mit Entzündungs- und Immunprozessen in Verbindung stehen (Thayer & Sternberg, 2006). Funktionsstörungen des Immunsystems und Entzündungsprozesse sind wiederum an einer Vielzahl von Beschwerden wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes, Osteoporose, Arthritis, Alzheimer, Parodontose und bestimmte Krebsarten sowie im Abnehmen der Muskelstärke und Ansteigen von Gebrechlichkeit beteiligt (Thayer & Brosschot, 2005).

Eine reduzierte HRV gilt als Prädiktor für Mortalität (Bigger et al., 1992; Carney, Freedland, & Veith, 2005; Dekker et al., 1997; Huikuri et al., 1998; Kleiger, Miller, Bigger, & Moss, 1987; J. Nolan et al., 1998; Odemuyiwa et al., 1991; Rich et al., 1988; Stein et al., 2000) und wird mit einem gesteigerten Gesamtmortalitätsrisiko in Zusammenhang gebracht (Acharya et al., 2006; Lown & Verrier, 1976; Task Force, 1996). Eine tausendfach zitierte Multicenterstudie von La Rovere et al. (1998) an 1284 PatientInnen zeigte, dass ein niedriger SDNN von unter 70ms in 24-Stunden-Messungen ein signifikantes Risiko für kardiale Mortalität darstellt. Dies wird in zahlreichen Studien belegt. Auch eine aktuelle Metaanalyse kommt zu dem Schluss, dass PatientInnen nach einem Myokardinfarkt mit einem SDNN unter 70ms (24-Stunden) ein vierfach erhöhtes Risiko haben in den nächsten drei Jahren zu sterben (Buccelletti et al., 2009). Sowohl Zeit- als auch Frequenzparameter zeigen einen signifikanten Zusammenhang mit dem Risiko für kardiale Ereignisse (Tsuji et al., 1996).

Eine reduzierte HRV gilt auch als Prädiktor für Morbidität (Liao, Carnethon, Evans, Cascio, & Heiss, 2002; Ryan et al., 2011). Sie wird mit einer Vielzahl von somatischen Erkrankungen wie etwa Schlaganfall, Multiple Sklerose, chronischer Nierenkrankheit, Diabetes mellitus und verschiedenen Herzerkrankungen assoziiert (Kleiger et al., 2005). Auch psychische Erkrankungen wie Depression (Kemp et al., 2010), Angststörung (Friedman, 2007) und Panikstörung (Garakani et al., 2009; McCraty, Atkinson, Tomasino, & Stuppy, 2001; Rao & Yeragani, 2001) werden mit einer niedrigen HRV und teilweise einer reduzierten Vagusaktivität sowie einer reduzierten Komplexität in Verbin-

derung gebracht. Bei akuter Schizophrenie kommt es zu einem Abfall der Vagusaktivität (Bär et al., 2005).

7.1 Herzeratenvariabilität bei Depression

Kennzeichnende Veränderungen in der autonomen Regulation des Herzens bei Depression, von denen in der Literatur berichtet wird, sind eine mögliche Aktivierung des sympathischen Nervensystems, eine reduzierte parasympathische Aktivität, ein Ansteigen der HR und eine Abnahme der HRV sowie eine verminderte Komplexität der HRV (Agelink, Boz, Ullrich, & Andrich, 2002; Boettger, Hoyer, Falkenhahn, Kaatz, & Bar, 2006; Boettger et al., 2008; Kemp et al., 2010; Koschke et al., 2009; Schulz, Koschke, Bar, & Voss, 2010). Allerdings gibt es auch viele abweichende Ergebnisse. Bevor darauf näher eingegangen wird, wird kurz der Zusammenhang zwischen Depression und Herzerkrankung beleuchtet.

7.1.1 Depression und koronare Erkrankungen

Depression hat einen signifikant negativen Effekt auf den Verlauf koronarer Herzerkrankungen (Carney et al., 2005) und gilt als signifikanter Prädiktor für die Mortalität nach einem Myokardinfarkt (Frasuresmith, Lesperance, & Talajic, 1993). Zahlreiche Studien zeigen, dass eine depressive Erkrankung ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung ist. Das Risiko steigt zudem mit dem Schweregrad der Depression. Ein Zusammenhang scheint unabhängig von Geschlecht, Alter und Herkunft zu bestehen. Umgekehrt ist auch eine Depression häufig bei PatientInnen mit koronarer Herzerkrankung zu finden. Bei einer bestehenden koronaren Herzerkrankung steigert die Depression sowohl das Risiko für kardiale Events als auch das Mortalitätsrisiko (Goldston & Baillie, 2008).

Obwohl der Zusammenhang zwischen Depression und Herzerkrankungen gut belegt ist, sind die genauen Mechanismen dahinter noch unklar (Carney et al., 2005). Solchen Mechanismen könnten neben exogenen Stressoren, neuroendokrine und neurohumorale Veränderungen, die mit Störungen der HPA-Achse und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-System einhergehen, Störungen des Immunsystems, eine Störung des zentralen Neurotransmittersystems sowie Veränderungen von Verhaltensweisen wie körperliche Inaktivität sein (Grippe & Johnson, 2009). Zudem scheint auch eine Dysregulation der ANS plausibel (Carney et al., 2005; Grippe & Johnson, 2009; Kop et al., 2010). Zahlreiche Studien zeigen mit wenigen Ausnahmen (Gehi, Mangano, Pipkin, Browner, & Whooley, 2005) einen Zusammenhang zwischen Depression oder depressiven Symptomen und einer reduzierten HRV bei PatientInnen mit koronarer Herzerkrankung (Carney et al., 1995; Stein et al., 2000; V. Vaccarino et al., 2008). Aktuelle Studien deuten auf einen Zusammenhang zwischen somatischen, nicht aber kognitiven Depressionssymptomen und HRV bei herzkranken PatientInnen hin. Unter somatischen Symptomen werden Schlaf- und Appetitstörungen sowie Erschöpfung und unter kognitiven Symptomen Anhedonie, Gefühle der Wertlosigkeit und Konzentrationsschwierigkeiten verstanden. Die Verbindung von somatischen Depressionssymptomen mit einer niedrigen HRV dürfte allerdings

weitgehend durch komorbide Erkrankungen und Lifestyle-Faktoren wie Rauchen, Alkohol, Body-Mass-Index und Bewegung zu erklären sein (De Jonge, Mangano, & Whooley, 2007). Somatische Depressionssymptome sind im Unterschied zu kognitiven Symptomen Prädiktoren für Mortalität und Gesundheitsstatus bei chronischer Herzinsuffizienz (Schiffer et al., 2009) bzw. nach einem akutem Myokardinfarkt (Smolderen et al., 2009).

7.1.2 Reduzierte Variabilität und Komplexität

Kemp et al. (2010) kommen in einer aktuellen Metaanalyse zum Schluss, dass auch Depression ohne Herzerkrankung mit einer verminderten HRV in Verbindung steht, wie mit nichtlinearen Parametern am Deutlichsten wird. Es konnte beispielsweise ein Zusammenhang der DFA α_1 und Depression (Kop et al., 2010) sowie jeweils an unmedikamentierten PatientInnen Zusammenhänge zwei weiteren nichtlinearen Parametern der Kompressionsentropie (Voss et al., 2011) und der Power Law Slope (Boettger et al., 2008) und Depression gezeigt werden. Dies lässt den Schluss zu, dass eine reduzierte Komplexität vorliegt. Andere Studien fanden allerdings keine Unterschiede zu Gesunden (Bär et al., 2004; Yeragani et al., 1991), keine Unterschiede zu PatientInnen mit Panikstörungen (Yeragani, Balon, Pohl, & Ramesh, 1995) und keine Zusammenhänge für Zeit- und Frequenzbereichsparameter, wohl aber für nichtlineare Parameter (Boettger et al., 2008).

Einige Studien beschäftigten sich im Detail mit der RSA bzw. der HF-HRV während einer depressiven Störung. So fanden Rottenberg et al. (2002) einen signifikanten Zusammenhang zwischen RSA und Depression. An der Studie nahmen allerdings PatientInnen, die auch alle Arten Antidepressiva und andere Medikamente wie Benzodiazepine einnahmen, teil (Rottenberg et al., 2002). Eine Studie, die PatientInnen mit Angststörung mit und ohne komorbider Depression untersuchte, kam zu dem Schluss, dass AngstpatientInnen mit einer komorbiden Depression eine höhere HF-HRV haben als jene ohne (Hofmann, Schulz, Heering, Muench, & Bufka, 2010). Keinen Zusammenhang zwischen RSA und Depression fanden Lehofer et. al (1997) sowie Moser et al. (1998), die allerdings auf einen heterogeneren Vagotonus bei depressiven PatientInnen hinweisen.

Rottenberg (2007) weist darauf hin, dass die Analyse großer Querschnittsstudien zeige, dass die kardiale Vaguskontrolle ein relativ schwacher Indikator für Depression ist. Die Diagnose hat eine kleine bis mittlere Effektstärke auf die RSA und erklärt nur etwa 2% der Gesamtvarianz der RSA. Zudem bleibt auch die Kausalität zwischen den beiden Konstrukten großteils unbekannt. Aufgrund der unklaren Datenlage und der Heterogenität der Major Depression könnte die niedrige vagale HRV mit einer speziellen Untergruppe der Symptome zusammenhängen. Er schlägt vor, nach möglichen Subtypen etwa einem vagalen Subtyp oder Symptomen zu suchen, die klarer mit vagalen Störungen in Beziehung zu bringen sind. Er weist zudem darauf hin, dass der kausale Zusammenhang zwischen Depression und HRV noch weitgehend unbekannt ist und es auch – wie bereits in vorhergegangenen Kapiteln beschrieben – Störfaktoren wie andere psychiatrische Erkrankungen, körperliche Gesundheit, physische Aktivität und Medikation gibt (Rottenberg, 2007). Eine nur als Poster-Abstract publizierte Studie von Chambers et al. (2003) konnten kaum Belege finden, dass die vagale vermittelte HRV mit

einem vagalen Subtyp in Verbindung steht. Sie definierten einen auf der Polyvagalen Theorie von Porges beruhenden vagalen Subtyp und testeten ihn an einer großen Stichprobe ($n = 590$) mit Major Depression ohne komorbider Diagnose.

7.1.3 Die Rolle der Antidepressiva

Uneinheitliche Studienergebnisse könnten neben dem jeweiligen Studiendesign auch auf die Einnahme von Antidepressiva zurückzuführen sein. Licht et al. (2008) zeigten in einer groß angelegten Kohortenstudie, dass Depressive im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe eine signifikant niedrigere Gesamtvariabilität und eine signifikant niedrigere RSA aufweisen. Dies lässt sich weder durch komorbide Angststörung noch Lifestylefaktoren wie physische Aktivität erklären, sondern dürfte durch den Effekt Antidepressiva bedingt sein (Licht et al., 2008). In der Folgestudie zeigten die Autoren, dass es bei PatientInnen, die begannen trizyklische, serotonerge oder noradrenerge Antidepressiva einzunehmen, zu einem signifikanten Sinken der RSA kam. Bei einem Absetzen der Antidepressiva glichen sich die Werte wieder denen, die keine Antidepressiva einnahmen, an (Licht et al., 2010). Auch Bär et al. (2004) zeigen, dass sich Depressive erst nach Beginn der Einnahme von Antidepressiva in der RMSSD von der gesunden Vergleichsgruppe unterscheiden. In einer Interventionsstudie konnte, im Gegensatz zur reinen Verhaltenstherapie, bei der Kombination von Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie mit dem SSRI Sertralin keine signifikante Steigerung der HRV beobachtet werden (Garakani et al., 2009). Koschke et al. (2009) kommen in einer Studie, in der auch nichtlineare Parameter verwendet werden, zu dem Schluss, dass PatientInnen mit Major Depression eine tiefgreifende autonome Dysfunktion aufweisen, die durch Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer und in abgeschwächter Form von SSRIs verschärft werden.

Während Udupa et al. (2007) auch bei nichtmedikamentierten PatientInnen auf eine verringerte parasymphatische und stärkere sympathische Aktivität schließen, konnten Schulz et al. (2010) an nicht medikamentös behandelten PatientInnen keinen signifikanten Unterschied der HRV, sowohl im Zeit- und Frequenzbereich als auch der Shannon-Entropie, zeigen.

7.1.4 Zusammenhänge mit weiteren Faktoren

Zusammenhänge zwischen dem Schweregrad der Depression und der HRV scheinen sich auf einzelne Parameter und Tageszeiten zu beschränken, was auch die unterschiedlichen Studienergebnisse erklären dürfte. So fanden Voss et al. (2011) wie auch Watkins et al. (1999) keine Unterschiede in der HRV bei verschiedenen Schweregraden der Depression gemessen mittels Hamilton Skala und BDI. Was sich nicht mit einer älteren Studie von Agelink et al. (2002) deckt, wo sehr wohl von einem signifikanten Zusammenhang zwischen HRV und Schwere der Symptome berichtet wird. Bottger et al. (2008) etwa belegten Korrelation der Power Law Slope in der Nacht mit depressiven Symptomen. Rottenberg et al. fanden nur Zusammenhänge der Ruhe-RSA mit Symptomen von Traurigkeit und Suizidalität (Rottenberg et al., 2002) bzw. positive Zusammenhänge mit Traurigkeit und Weinen, negative mit Insomnie (Rottenberg et al., 2007), nicht aber mit der Gesamtsymptomatik.

Sowohl Depression (Lorant et al., 2003) als auch HRV hängen mit der sozialen Zugehörigkeit zusammen. So konnte sowohl ein Zusammenhang zwischen HRV und beruflicher Position (Hemingway et al., 2005), als auch zwischen HRV und sozialer Schicht (Lampert, Ickovics, Horwitz, & Lee, 2005) gezeigt werden. Gesunde Versuchspersonen mit depressiver Symptomatik zeigten eine niedrigere HRV und einen höheren negativen Affekt wenn sie alleine waren, aber nicht während sozialer Interaktion (Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009).

Zudem sind beide, Depression (Levinson, 2006) und HRV (Kupper et al., 2004; Singh et al., 1999), genetisch beeinflusst. Aktuelle Zwillingstudien zeigen, dass der Zusammenhang zwischen HRV und Depression zu einem großen Teil auf einen gemeinsamen genetischen Effekt zurückzuführen sein könnte. Dies lässt den Schluss zu, dass ein gemeinsamer genetisch beeinflusster biologischer Mechanismus bzw. eine gemeinsame neurobiologische Dysfunktion das Verbindungsstück zwischen Depression und niedriger HRV sein könnte (Su et al., 2010; V. Vaccarino et al., 2008).

Einschränkungen vieler Studien sind unkontrollierte physiologische und Umgebungsfaktoren, die die HRV tiefgreifend verändern können. So können HF-HRV und LF-HRV durch Veränderungen der Atmung während alltäglichen Aktivitäten wie Spaziergehen oder mentalen Aufgaben beeinflusst werden (Bernardi et al., 2000; Taelman, Vandeput, Vlemincx, Spaepen, & Van Huffel, 2011). Auch die ULF-HRV ist von physischer Aktivität beeinflusst (Roach, Wilson, Ritchie, & Sheldon, 2004). Alltägliche Aktivitäten können umgekehrt auch durch die Depression beeinflusst werden (V. Vaccarino et al., 2008). Daher ist es wichtig, Umweltbedingungen zu standardisieren, wenn die HRV-Daten erhoben werden (Task Force, 1996).

7.2 Herzratenvariabilität bei somatoformen Störungen

Zurzeit existieren keinerlei Studien über den Zusammenhang zwischen der somatoformen Störung als Gesamtkategorie und der HRV. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass der Formenkreis der somatoformen Störung keine kohärente Kategorie bildet und definitorisch nicht klar abgegrenzt ist (Lahmann et al., 2010).

Derzeit existieren lediglich Studien über einzelne funktionelle Störungen oder chronische Erschöpfungssyndrom, Fibromyalgie und Reizdarmsyndrom, zusammengefasst als funktionelle somatische Syndrome. Etliche Studien deuten auf eine reduzierte HRV bzw. niedrigere Vagusaktivität bei Fibromyalgie (Cohen et al., 2000; Figueroa, Kingsley, McMillan, & Panton, 2008; Martinez-Lavin, Hermosillo, Rosas, & Soto, 1998), beim Reizdarmsyndrom (Tillisch et al., 2005) und beim chronischen Erschöpfungssyndrom (Boneva et al., 2007; Cordero et al., 1996; Newton et al., 2011; Yamamoto, LaManca, & Natelson, 2003) hin. Beim chronischen Erschöpfungssyndrom dürfte die reduzierte HRV mit einer reduzierten physischen Aktivität einhergehen (Newton et al., 2011). Houtveen und van Doomen (2007) berichten zudem, dass die signifikanten Zusammenhänge bei medizinisch unerklärlichen Symptomen mit einer reduzierten LF-HRV und VLF-HRV verschwinden, sobald die Unterschiede im Sportverhalten kontrolliert werden. Weiters finden nicht alle Studien zum chronischen Erschöpfungssyndrom Unterschiede zu Gesunden, etwa bei standardisierten Kurzzeitmessungen

mit Kipptischtest und in Rückenlage (Yataco et al., 1997), aber auch bei 24-Stunden-Messungen (Duprez et al., 1998). Keine reduzierte Gesamt-HRV oder vagale Aktivität bei Fibromyalgie fanden Friedrich et al. (2005). Robert et al. (2004) konnten keine Unterschiede beim Reizdarmsyndrom zeigen.

Tak et al. (2009) kommen in einer Metaanalyse zu funktionalen somatischen Syndromen (FSS) zu dem Schluss, dass die verfügbaren Belege nicht adäquat sind, um die Rolle des ANS in FSS anzunehmen oder abzulehnen. Es konnte zwar ein signifikanter Zusammenhang zwischen FSS und reduzierter parasympathischer Aktivität gezeigt werden, der allerdings verschwand, wenn ein möglicher Publikationsbias korrigiert wurde. Die unterschiedlichen Studienergebnisse, die auch Tak et al. berichten, dürften auch auf die Verwendung verschiedener Provokationstests zurückzuführen sein. So wird die HRV im Stehen, beim tiefen Atmen, beim Kipptischtest, bei isometrischen Übungen, am Laufband oder bei mentalem Stress gemessen (Tak & Rosmalen, 2010).

Eine weitere Studie zeigte im Jahr 2010, dass eine reduzierte vagale Aktivität mit einer höheren Anzahl FSS von Frauen bis 50 Jahre in der Allgemeinbevölkerung zusammenhängt, bei älteren Frauen dreht sich aus unbekanntem Grund dieser Effekt um (Tak, Janssens, Dietrich, Slaets, & Rosmalen, 2010).

Bei Patientinnen mit Reizdarmsyndrom konnten Cain et al. (2007) den Zusammenhang zwischen Vagusaktivität und Schmerzstärke zeigen.

Eine Dysfunktion des ANS könnte der potenzielle Mechanismus sein, der psychosozialen Stress mit dem SFS verbindet. So weist u. a. Kampfhammer (2008) darauf hin, dass SFS multiple Entstehungsfaktoren haben, wobei psychosozialer Stress eine bedeutende Rolle in der Auslösung und Aufrechterhaltung zu spielen scheint. Auch Tak et al. (2009) argumentieren, dass eine Fehlinterpretation der durch stressbedingte Dysfunktion des ANS hervorgerufenen peripherphysiologischen Erregung zum Erleben funktioneller somatischer Symptome beitragen kann (Rief & Barsky, 2005; Tak et al., 2009). Dies wären etwa funktionelle Bauchschmerzen bei verminderter gastrointestinaler Peristaltik und funktionelle muskuloskeletale Schmerzen bei erhöhter Muskelspannung. Es gibt allerdings kaum Studien, die die Beziehung zwischen ANS und dem Erleben von Symptomen erklären (Tak & Rosmalen, 2010). Houtveen et al. (2003) zeigen in einer Studie mit jungen Frauen, dass die Anzahl funktioneller somatischer Symptome mit einer übersteigerten Wahrnehmung normaler physiologischer Reaktionen korreliert.

Im Einklang mit dem psychobiologischen Modell der Entstehung somatoformer Symptome von Rief und Barsky beschreiben Thayer und Brosschot (2005) wie ein Ungleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikus zu einer Dysfunktion des Immunsystems führen kann und dadurch chronische Gesundheitsprobleme begünstigt (Witthoft & Hiller, 2010).

7.3 Herzratenvariabilität, somatoforme Störung und Depression

Keine der gefundenen HRV-Studien geht auf PatientInnen mit einer Doppeldiagnose einer komorbide SFS ein, obwohl epidemiologische Studien wie die von Mergel et al. (2007) zeigen, dass 50% der PatientInnen mit Depression auch an einer somatoformen Störung leiden.

Trotz der praktischen Relevanz der ungünstigen Auswirkungen auf den Therapieverlauf durch komorbiden Störungen (Beesdo & Wittchen, 2006) sowie der Möglichkeit einer Erklärung für die Heterogenität von Studienergebnissen, beschäftigen sich klinische Studien zur HRV-Forschung kaum mit Komorbiditäten. Während eine publizierte Studie von Hofmann et al. (2010) beispielsweise auf Angsterkrankungen mit und ohne komorbider Depression eingeht, gibt es bislang keine Studien, die eine Doppeldiagnose Depression und somatoforme Störung berücksichtigen. Entweder werden PatientInnen mit einer SFS von Depressionsstudien ausgeschlossen (Agelink, Boz, et al., 2002; Boettger et al., 2008; Rottenberg et al., 2007) oder diese werden entweder nicht berücksichtigt bzw. es wird nicht davon berichtet dies zu tun (Kop et al., 2010; Koschke et al., 2009; Lehofer et al., 1997; Moser et al., 1998; Rottenberg et al., 2002; Udupa et al., 2007; Voss et al., 2011; Yeragani et al., 1995).

8. Interventionsforschung

Physiologische Messungen, wie die EKG-Messung, werden zu den objektiven Messmethoden gezählt, da die Testperson nicht auf direkte Weise auf Messergebnisse verfälschend einwirken kann (J. Bortz & Döring, 2006). 24-Stunden-Messungen der HRV können verwendet werden, um die Wirkungen von Therapien, etwa der Antidepressiva-Therapie, zu messen (Khaykin et al., 1998). Interventionsstudien, die die HRV berücksichtigen sind, abgesehen von Studien an HerzpatientInnen, dennoch selten.

8.1 Veränderung der Herzratenvariabilität im Therapieverlauf

Bei einer ganzen Reihe von Interventionen konnte gezeigt werden, dass sie die HRV von PatientInnen mit koronarer Arterienkrankheit positiv beeinflussen. In einer Metaanalyse zeigten Nolan et al. (2008) standardisierte Mittelwertsdifferenzen von 0.36 für Bewegungstraining und 0.31 für verhaltenstherapeutische Interventionen, was kleinen Effekten entspricht. Wenige Studien haben dies für depressive PatientInnen untersucht (Taylor, 2010).

In einer viel beachteten Studie zeigen Carney et al. (2000), dass kognitive Verhaltenstherapie den Vagotonus (Tages-RMSSD) bei schwer depressiven PatientInnen mit koronarer Herzerkrankung erhöht, wohingegen es zu keiner Erhöhung bei leichter depressiven PatientInnen kommt und auch keiner der anderen HRV-Indizes eine Verbesserung zeigte. Eine 12 Wochen lang durchgeführte Verhaltenstherapie an PatientInnen mit Panikstörung führte neben einer Verbesserung der psychometrischen Testwerte zu einer signifikanten Reduktion der HR und einer Steigerung der HRV. Nahmen die PatientInnen jedoch zusätzlich Sertralin, verbesserte sich die HRV nicht (Garakani et al., 2009). Eine weitere Studie zeigt allerdings auch bei Panikstörung ohne Antidepressivaeinnahme keine signifikante Verbesserung der HRV durch eine mehrwöchige Verhaltenstherapie. Die Autoren führen dies unter anderem auf den Abstand zwischen den Messungen von nur 42 Tagen zurück (Mussgay & Ruddel, 2004).

Als mögliche Wirkfaktoren in der kognitiven Verhaltenstherapie führen Garakani et al. (2009) erstens die direkte Symptomreduktion wie Herzklopfen oder Hyperventilation durch die Techniken zur Atemschulung und progressiver Muskelentspannung an. Zweitens könnte die Umstrukturierung angstvoller Kognitionen dazu führen, dass PatientInnen harmlose Situationen nicht mehr als Bedrohung wahrnehmen und weniger Angstattacken erleben. Der erste Punkt deckt sich mit Studienergebnissen von Delgado et al. (2010), die zeigen, dass sich in einem fünfwöchigen Programm für Studentinnen mit hoher pathologischer Besorgnis sowohl durch Progressive Muskelentspannung als auch durch Achtsamkeitstraining die HF-HRV signifikant steigerte. Eine Metaanalyse der Wirkung von Entspannungstherapien bei PatientInnen mit Myokardischämie zeigte eine Steigerung der HRV (van Dixhoorn & White, 2005).

Zudem kann Bewegungstherapie zur Steigerung der HRV beitragen. Mehrwöchiges Training scheint bei Gesunden zu einem Anstieg parasympathischer Parameter (pNN50, RMSSD, HF-HRV) zu führen (Pichot et al., 2005; Sandercock et al., 2005). Reutledge et al. (2010) zählen etliche Studien auf,

die auch bei PatientInnen nach Myokardinfarkten, mit chronischer Herzinsuffizienz, instabile Angina und Diabetes mellitus einen Anstieg der HRV durch mehrwöchige Bewegungstrainings zeigen konnten. Eine sechzehnwöchige Interventionsstudie an PatientInnen mit ischämischer Herzerkrankung ergab, dass sich regelmäßiges Bewegungstraining im Unterschied zu einem Stress-Management-Training nicht auf die HRV auswirkte (Blumenthal et al., 2005). Auch bei AngstpatientInnen scheint körperliches Training anders als in der gesunden Bevölkerung nur bei einer beschränkten Anzahl einen positiven Effekt zu haben. So konnte eine tendenzielle Steigerung der HRV durch ein physisches Trainingsprogramm zusätzlich zur stationären Psychotherapie nur bei AngstpatientInnen, die anfangs eine reduzierte HRV auswiesen, gezeigt werden (Gaul-Alacova et al., 2005). Regelmäßiges Krafttraining über 16 Wochen hatte bei Patientinnen mit Fibromyalgie eine positive Wirkung auf die parasympathische Aktivität (RMSSD) (Figueroa et al., 2008). Melanson und Freedson (2001) vermuten, dass die Übungsintensität 70% des Maximalpuls übersteigen und das Training mindestens 12 Wochen durchgeführt werden muss, um die HF-HRV durch Training zu erhöhen.

Ein zehnwöchiges HRV-Biofeedbacktraining bei dem hauptsächlich ein ruhiger Atemrhythmus trainiert wird, führte bei PatientInnen mit depressiver Störung zu einer dauerhaften Verbesserung der Depressivitätswerte. Eine Steigerung der HRV konnte nur während des Trainings gezeigt werden, danach fielen die Werte wieder auf das Niveau der Baselinemessung (Karavidas et al., 2007). Dasselbe Training führte bei Patientinnen mit Fibromyalgie neben einer Reduktion von Depressivität und Schmerzgeschehen ebenfalls zur Steigerung der HRV während des Trainings (Hassett et al., 2007).

Es könnten sich auch Umgebungsfaktoren auf den Therapieerfolg bei Depression auswirken. Es zeigte sich, dass im Wald durchgeführte Einheiten einer kognitiven Verhaltenstherapie im Gegensatz zu Einheiten in der Klinik zu einer signifikant höheren SDNN nach vierwöchiger Therapie führten (Kim, Lim, Chung, & Woo, 2009). Diese Studie sollte allerdings vorsichtig interpretiert werden. Die Ergebnistabelle der Publikation deutet auf Ausreißer in der Klinikgruppe hin. Auch war die SDNN der Waldgruppe zu Therapiebeginn niedriger als jene der Klinikgruppe.

Mögliche Veränderungen der HRV durch die Einnahme von Antidepressiva werden auch in Kapitel 7.1.3 beschrieben.

8.2 Herzratenvariabilität als Prädiktor im Therapieverlauf

Es konnte gezeigt werden, dass eine verminderte HRV ein Prädiktor für Mortalität (Stein et al., 2000) und Morbidität (Liao et al., 2002; Ryan et al., 2011) ist. Zudem wurde vereinzelt gezeigt, dass die HRV ein Prädiktor für den Therapieverlauf bzw. das Therapieergebnis sein könnte.

Eine prädiktive Rolle von SampEn, also der Herzratenentropie, zeigten Bornas et al. (2007) im Rahmen einer computerunterstützten, konfrontationsbasierten Behandlung von Aviophobie. Eine vaginal vermittelte HRV (HF-HRV) alleine hat sich hier jedoch nicht als guter Prädiktor für den Behandlungserfolg erwiesen (Bornas et al., 2007). Andere Studien konnten allerdings sehr wohl einen prädikativen Wert parasympathischer Parameter zeigen. So könnte ein hoher Grad an parasympathischer Modulation während der Baselinemessung mit einem günstigen Effekt der Elektrokonvulsionstherapie

auf die Depression zusammenhängen und so ein Prädiktor für die therapeutische Wirksamkeit der Elektrokonvulsionstherapie sein (Ebert et al., 2010). Zu einem ähnlichen Ergebnis bei einer völlig anderen Therapie, einem achtwöchigen Yogaprogramm, kommen Shapiro et al. (2007). Jene PatientInnen, bei denen es zu einem Abklingen der depressiven Symptomatik kam, zeigten zu Interventionsbeginn eine höhere HF-HRV als jene bei denen es nicht zu einer Remission kam. Rottenberg, Salomon, Gross, und Gotlib (2005) zeigten einen Zusammenhang zwischen der Vagusaktivität und dem Verlauf der depressiven Erkrankung unabhängig vom Behandlungsstatus. Bei PatientInnen, die beim Ansehen eines traurigen Films eine höhere Reduktion der RSA zeigten, war es wahrscheinlich, dass sie sich innerhalb von sechs Monaten von der Depression erholten. Dies konnte nicht beim Betrachten eines angstvollen oder lustigen Films gezeigt werden. Zu einem unerwarteten Ergebnis kommt eine vorangegangene Studie. Eine höhere RSA sagte hier einen schlechteren Krankheitsverlauf der Depression voraus als eine niedrigere RSA (Rottenberg et al., 2002).

Als Prädiktor für die Wirkung von Antidepressiva-Behandlung hat sich zudem die autonome Reaktion auf emotionale Stimuli erwiesen (Fraguas et al., 2007).

9. Schlussfolgerungen

Die vorangegangenen Kapitel machen deutlich, dass die Herzratenregulation ein sehr komplexes System darstellt (Voss et al., 2009). Wie in Kapitel 4.1 dargelegt, ist eine linear kausale Interpretation der HRV nicht zulässig, sondern die HRV erst vor dem Hintergrund nicht linearer dynamischer Systeme verstehbar (Strunk & Schiepek, 2006). Die HRV kann als Parameter für Flexibilität und Anpassungsfähigkeit (Thayer & Lane, 2000) und für die autonome Funktion bei Krankheiten (Berntson et al., 1997; Task Force, 1996) angesehen werden. Eine strukturierte Variabilität gilt als Zeichen von Gesundheit (Friedman, 2007).

Klar ist, dass eine reduzierte HRV grundsätzlich ein erhöhtes Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko darstellt (siehe dazu Kap. 7). Da PatientInnen mit Depression ein erhöhtes Risiko haben, an einer koronaren Herzerkrankung zu erkranken bzw. bei einer bestehenden koronaren Herzerkrankung ein erhöhtes Risiko für kardiale Events und ein erhöhtes Mortalitätsrisiko haben (Goldston & Baillie, 2008), ist für dieses Krankheitsbild eine HRV-basierte Forschung besonders relevant. Die Ergebnisse zur HRV bei der Depression sind uneinheitlich, was neben dem heterogenen Krankheitsbild auch auf die zahlreichen Einflussfaktoren auf die HRV und unterschiedliche Studiendesigns zurückzuführen sein dürfte (Rottenberg, 2007). Die heterogenen Ergebnisse könnten bedeuten, dass es einen vagalen Subtyp der Depression gibt (Rottenberg, 2007). Dieser konnte allerdings von Chambers et al. (2003) nicht nachgewiesen werden. Bisher kaum beachtet wurden komorbide psychische Erkrankungen. Die Doppeldiagnose Depression und somatoforme Störung wurde entweder nicht berücksichtigt oder PatientInnen mit einer SFS wurden von Depressionsstudien ausgeschlossen. Es gibt keine publizierten Daten zur HRV bei SFS. Da eine stressbedingte autonome Dysfunktion zu einer möglichen Fehlinterpretation peripherphysiologischer Erregung, zum Erleben funktioneller somatischer Symptome, beitragen kann (Rief & Barsky, 2005; Tak et al., 2009), ist eine reduzierte HRV durchaus denkbar. Auch die durch Schonverhalten oder Müdigkeit bedingte reduzierte physische Aktivität könnte zu einer reduzierten HRV führen (Newton et al., 2011).

Die Studienlage lässt darauf schließen, dass zumindest eine anfangs reduzierte HRV nicht nur durch die Gabe von Medikamenten (Coumel et al., 1991; Howell et al., 1995) sondern auch durch andere therapeutische Interventionen gesteigert werden kann. Dies ist auch aufgrund des erhöhten Mortalitätsrisikos relevant. Allerdings gibt es noch wenige Studien zu psychotherapeutischen oder psychologischen Interventionen im stationären Kontext. Zudem scheint es keine publizierten Studien zum Therapieverlauf zu geben, in der nichtlineare HRV-Parameter berücksichtigt werden.

Die unterschiedlichen Designs machen Studien schwer vergleichbar. Während bei Kurzmessungen die Einflussfaktoren wie Bewegung und Körperhaltung kontrolliert werden können, können bei Langzeitmessungen auch komplexere Parameter berechnet und unterschiedliche Abschnitte des Tages miteinander verglichen werden (Task Force, 1996). Studien unterscheiden sich aber auch hinsichtlich Interventionsdauer und -intensität. Empfehlungen über die Mindestlänge in der eine dauerhafte Veränderung der HRV möglich ist gibt es nur für sportliche Programme. Eine stationäre Be-

handlung macht es auch schwierig, einzelne Wirkfaktoren zu identifizieren, da zusätzlich zum psychologischen Therapieangebot die veränderte Umgebung und mögliche Veränderungen in der Ernährung, der Tagesstruktur und dem Bewegungsangebot wie auch der möglicherweise intensivere soziale Kontakt auf die HRV wirken. Für manche PatientInnen könnte ein stationärer Aufenthalt mit psychotherapeutischen Therapien und psychologischer Behandlung auch zu vermehrtem Stress führen, während andere weniger Stress als in ihrem Alltag erleben. Zudem sollte eine mögliche Verminderung der HRV durch die Einnahme von Antidepressiva (Licht et al., 2010) aufgrund möglicher Konsequenzen für Therapie- und Krankheitsverlauf sowohl in Forschung als auch Therapie berücksichtigt werden.

Die HRV könnte auch ein möglicher Prädiktor für den Therapieerfolg sein. Da die HRV als Indikator für Anpassungsfähigkeit gilt, könnten PatientInnen mit höherer HRV besser von einer therapeutischen Intervention profitieren, was vereinzelt schon gezeigt wurde. Die Datenlage hierzu ist derzeit aber noch gering.

II. EMPIRISCHER TEIL

10. Zielsetzung und Forschungsfragen

Die hier vorliegende Studie ist Teil einer mehrjährigen klinischen Studie des PSZW (Psychosomatischen Zentrum Waldviertel) über die Wirksamkeit therapeutischer Verfahren zur Verbesserung der Stress- und Emotionsregulation, welche in der Klinik Eggenburg durchgeführt wird. Es handelt sich dabei um eine quasiexperimentelle Studie mit Pretest-Posttest-Design, für die neben psychometrischen Daten auch physiologische Parameter wie die HRV erhoben werden.

Ziel der vorliegenden Studie war es, die HRV bei PatientInnen mit depressiven Erkrankungen sowie der Doppeldiagnose depressive Erkrankung und somatoforme Störung im Therapieverlauf zu untersuchen. Es sollte nicht nur eine Lücke, den Zusammenhang zwischen HRV bei Depression und somatoformer Störung betreffend, geschlossen werden, sondern zudem auch ein Beitrag zur Interventionsforschung mittels HRV geleistet werden. Mögliche Veränderungen der HRV durch das multimodale stationäre Therapieangebot der Klinik Eggenburg wurden erfasst und so die Möglichkeiten der Therapieevaluation mittels HRV-Analyse zusätzlich zu bestehenden psychologischen Selbstbeurteilungsfragebögen untersucht. HRV-Parameter können als Indizes für Flexibilität und Anpassungsfähigkeit (Thayer & Lane, 2000) sowie für Gesundheit (Berntson et al., 1997; Friedman, 2007; Task Force, 1996) angesehen werden. Sie könnten daher als objektive Ergänzung zu Selbstbeurteilungsfragebögen eingesetzt werden. Es gibt bisher erst wenige publizierte Studien über die Wirksamkeit stationärer Therapieangebote mittels HRV-Messungen. Von den in Kapitel 8 zitierten Interventionsstudien verwendeten nur Carney et al. (2000) 24-Stunden-Messungen. In allen übrigen Studien zu psychotherapeutischen/psychologischen Interventionen und Bewegungstrainings wie jene von Blumenthal et al. (2005), Delgado et al. (2010), Figueroa et al. (2008), Garakani et al. (2009), Gaul-Alacova et al. (2005) sowie Mussgay und Ruddel (2004) wurden Kurzzeitmessungen der HRV durchgeführt. Es gibt zudem kaum Erfahrungswerte, was eine notwendige Interventionsdauer und -intensität betrifft und keine Erkenntnisse über den Einsatz nichtlinearer Parameter (siehe Kapitel 8). Zur Analyse der HRV wurden daher für die durchgeführten 24-Stunden-Messungen sowohl lineare als auch nichtlineare Parameter berechnet. Zudem wurde der prognostische Wert der HRV für den Therapieerfolg näher betrachtet, um festzustellen, ob es sich bei der HRV um einen Prädiktor für den Therapieverlauf handeln könnte. Wie in Kapitel 8.2 dargestellt, gibt es Hinweise, dass PatientInnen mit höherer HRV besser von einer therapeutischen Intervention profitieren.

Aus diesen Zielsetzungen ergeben sich die folgenden Fragestellungen (inkl. Hypothesen):

Fragestellung 1: Unterscheidet sich die HRV von PatientInnen mit depressiven Erkrankungen sowie mit der Doppeldiagnose depressive Erkrankung und somatoforme Störung von den Vergleichswerten Gesunder?

Aufgrund der vorliegenden Literatur wurde davon ausgegangen, dass die HRV der PatientInnenstichprobe signifikant niedriger ist, als jene von Gesunden. Einerseits durch die depressive Erkrankung (siehe Kapitel 7.1) wie auch durch die Einnahme von Antidepressiva vieler PatientInnen (Kapitel 7.1.3).

Fragestellung 2: Unterscheiden sich die beiden Diagnosegruppen untereinander?

Möglicherweise sind die heterogenen Studienergebnisse bei depressiven Erkrankungen (Rottenberg, 2007) unter anderem auf eine nicht berücksichtigte komorbide somatoforme Störung zurückzuführen. Zur SFS selbst gibt es keine HRV-Studie. Eine stressbedingte autonome Dysfunktion könnte zum Erleben funktioneller somatischer Symptome beitragen (Rief & Barsky, 2005; Tak et al., 2009). Es wäre daher eine reduzierte HRV bei der SFS durchaus denkbar (siehe Kapitel 7.3).

Fragestellung 3: Verändert sich die HRV bei PatientInnen mit Depression und PatientInnen mit Doppeldiagnose durch stationäre Therapie?

Die in Kapitel 8.1 vorgestellten Studien lassen den Schluss zu, dass die HRV durch einen stationären therapeutischen Aufenthalt gesteigert werden kann. Möglicherweise ist der Zeitraum der vorliegenden Studie allerdings dafür zu kurz. So führten Studien, die Verbesserungen berichteten, wie Carney et al. (2000) ihre Followup-Messung vier Monate oder Garakani et al. (2009) drei Monate nach der ersten Messung durch. Melanson und Freedson (2001) vermuten, dass das Bewegungstraining mindestens drei Monate durchgeführt werden muss, um die HF-HRV zu erhöhen. Andererseits berichteten Delgado et al. (2010) bei einem fünfwöchigen Programm für Studentinnen mit hoher pathologischer Besorgnis von einer signifikanten Steigerung der HF-HRV.

Es wurde angenommen, dass Veränderungen der HRV eher in der Depressionsgruppe auftreten, da komorbide Störungen ungünstige Auswirkungen auf den Therapieverlauf haben (Beesdo & Wittchen, 2006).

Fragestellung 4: Unterscheidet sich die HRV von PatientInnen durch folgende Moderatoren: Einnahme Antidepressiva, höherer Depressivitätswert und Schweregrad der Diagnose? Verändert sich die HRV in diesen Gruppen durch stationäre Therapie unterschiedlich? Verändert sich nur eine anfangs niedrigere HF-HRV?

Es sollte geklärt werden, welchen Einfluss die Einnahme von Antidepressiva (siehe Kapitel 7.1.3), der Grad der Depressivität (SCL-90-R), der Schweregrad laut ICD-10-Diagnose sowie die Höhe der HF-HRV zu Therapiebeginn auf die HRV-Werte der PatientInnen hat.

Jene PatientInnen, die Antidepressiva einnehmen, haben eine signifikant niedrigere HRV als jene, die dies nicht tun (Licht et al., 2010). Veränderungen treten nur auf, wenn keine Antidepressiva eingenommen werden (Garakani et al., 2009).

Ob höhere Depressivitätswerte (SCL-90-R, Depressivität) und der Schweregrad der Diagnose mit einer niedrigeren HRV einhergehen, ist unklar. Während Voss et al. (2011) und Watkins et al. (1999) keine Zusammenhänge finden, berichten Agelink et al. (2002) und Bottger et al. (2008) von einem signifikanten Zusammenhang zwischen HRV und Schwere der Symptome. Carney et al. (2000) berichten von einer Steigerung der Tages-RMSSD bei schwer depressiven PatientInnen mit koronarer Herzerkrankung im Therapieverlauf, nicht aber bei leichten depressiven PatientInnen.

Eine Veränderung der HRV bzw. eine Steigerung der parasympathischen Werte könnte auch nur bei jenen PatientInnen auftreten, die anfangs verminderte parasympathische Werte haben.

Fragestellung 5: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der HRV und dem subjektiven körperlichen und psychischen Gesundheitszustand? Stehen die Veränderungen der HRV auch in Zusammenhang mit einer Veränderung der körperlichen und psychischen Symptomatik?

Da die HRV auch als Parameter für die Gesundheit gilt, wird angenommen, dass es einen Zusammenhang zwischen der HRV und psychometrischen Testwerten gibt, die die körperliche und psychische Gesundheit messen. Es ist allerdings unklar, ob höhere Depressivitätswerte mit einer niedrigeren HRV einhergehen – wie auch schon in Fragestellung 4 dargelegt wurde. Cohen et al. (2000) konnten bei Patientinnen mit Fibromyalgie hohe Korrelationen zwischen HF-HRV und LF-HRV und den SF-Dimensionen, im Besonderen der körperlichen, zeigen.

Fragestellung 6: Hat die HRV eine prognostische Bedeutung für den Therapieerfolg?

PatientInnen mit einer höheren HRV zu Therapiebeginn scheinen eher von therapeutischen Intervention zu profitieren (Bornas et al., 2007; Ebert et al., 2010; Rottenberg et al., 2005; Shapiro et al., 2007).

11. Methode

Im Folgenden werden der Untersuchungsplan, die Stichprobe, die Erhebungsverfahren und der Untersuchungsablauf näher beschrieben.

11.1 Untersuchungsplan

Im Rahmen der bereits erwähnten mehrjährigen klinischen Studie des PSZW zur Wirksamkeit therapeutischer Verfahren fand eine Pretest-Messung am Beginn eines ca. neunwöchigen stationären Aufenthalts und eine Posttest-Messung am Ende statt, in der psychometrische Tests vorgegeben und die HRV mittels 24-Stunden-EKG abgeleitet wurden. Zudem wurde zu jedem Testzeitpunkt die aktuelle Medikation erfasst und die PatientInnen führten während der HRV-Messung ein Tagesprotokoll. Zwischen den Messungen erhielten PatientInnen individuelle Einzeltherapien sowie psychosomatische und psychotherapeutische Basistherapien sowie eines von fünf spezifischen Behandlungsangeboten (aktive Musiktherapie, rezeptive Musiktherapie, progressive Muskelentspannung, Achtsamkeitstraining und konzentrierte Bewegungstherapie).

11.2 Stichprobe

Die Stichprobe bestand aus jenen PatientInnen, die von September 2010 bis Oktober 2011 an der oben beschriebenen Studie des PSZW teilnahmen und die das Einschlusskriterium einer depressiven Erkrankung (F32, F33, F34) erfüllten.

Zur Schätzung der optimalen Stichprobe gibt es praktisch keine vergleichbaren Studien, diese ist daher unsicher. Nolan et al. (2008) kommen in einer Metanalyse zur Veränderbarkeit der HRV bei koronarer Arterienkrankheit zu dem Ergebnis, dass die standardisierte Mittelwertsdifferenz von 0.31 für verhaltenstherapeutische Interventionen beträgt, was einem kleinen Effekt entspricht. Selbst bei dieser Effektstärke wäre die mittels G*Power 3.1.5 geschätzte optimale Stichprobengröße bei einer Teststärke von .80 und einem α -Fehler von .05 für einen Wilcoxon-Test 136 Personen pro Gruppe also insgesamt 272 Personen. Aufgrund des begrenzten Studienzeitraumes war es jedoch nicht möglich, eine Stichprobe dieser Größe zu rekrutieren.

Die StudienteilnehmerInnen wurden entweder der Gruppe Depression oder der Gruppe Depression/somatoforme Störung zugeteilt, wobei sowohl die Haupt- als auch sämtliche Nebendiagnosen berücksichtigt wurden. Die psychischen Störungen wurden mittels ICD-10-Checklisten (IDCL) (Hiller, Zaudig, & Mombour, 1995) diagnostiziert. Bei Verdacht auf Persönlichkeitsstörungen wurde zudem das strukturierte klinische Interview SKID-II (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1996) vorgegeben.

11.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterium

Depressive Erkrankungen (F32, F33, F34)

Ausschlusskriterien:

Somatische Erkrankungen

- Hypertonie (I10-I15)
- Ischämische Herzkrankheiten (I20-I25)
- Diabetes mellitus (E10-E14)
- Vorhandensein eines implantierten Herzschrittmachers (Z95.0)

Einnahme folgender Medikamente

- Alle Arten von Blutdruckmedikamenten (Betablocker, ACE-Hemmer,...)
- Benzodiazepine
- Trizyklika

Nicht beachtet wurden leichte Schilddrüsenerkrankungen sowie Alkoholabusus, da in der Klinik Alkoholverbot herrscht. Es wurden nur Datensätze mit vollständigen Pretest- und Posttest-Messungen verwendet (Completer-Analyse).

11.2.2 Stichprobenzusammensetzung und Drop-out

Aufgrund des Einschlusskriteriums einer diagnostizierten depressiven Erkrankung wurden die Daten von $n = 55$ PatientInnen der laufenden Emotionsregulationsstudie verwendet. Abbildung 6 gibt ein Flussdiagramm der Stichprobenselektion wider. Von den ursprünglich $n = 55$ PatientInnen wurden $n = 17$ aufgrund der Ausschlusskriterien ausgeschlossen: $n = 14$ aufgrund essenzieller Hypertonie und der damit verbundenen Einnahme von blutdrucksenkenden Medikamenten ausgeschlossen, weitere $n = 3$ aufgrund der Einnahme von Benzodiazepinen. Da nur PatientInnen mit vollständigen Messungen zu beiden Zeitpunkten in die Auswertungen einbezogen wurden, mussten weitere $n = 6$ PatientInnen von der Analyse ausgeschlossen werden: bei $n = 2$ war keine zweite Computertestung durchgeführt worden und bei $n = 1$ waren keine verwertbaren HRV-Daten sowohl zum ersten als auch zum zweiten Testzeitpunkt vorhanden, bei $n = 3$ weiteren nur zum zweiten Testzeitpunkt.

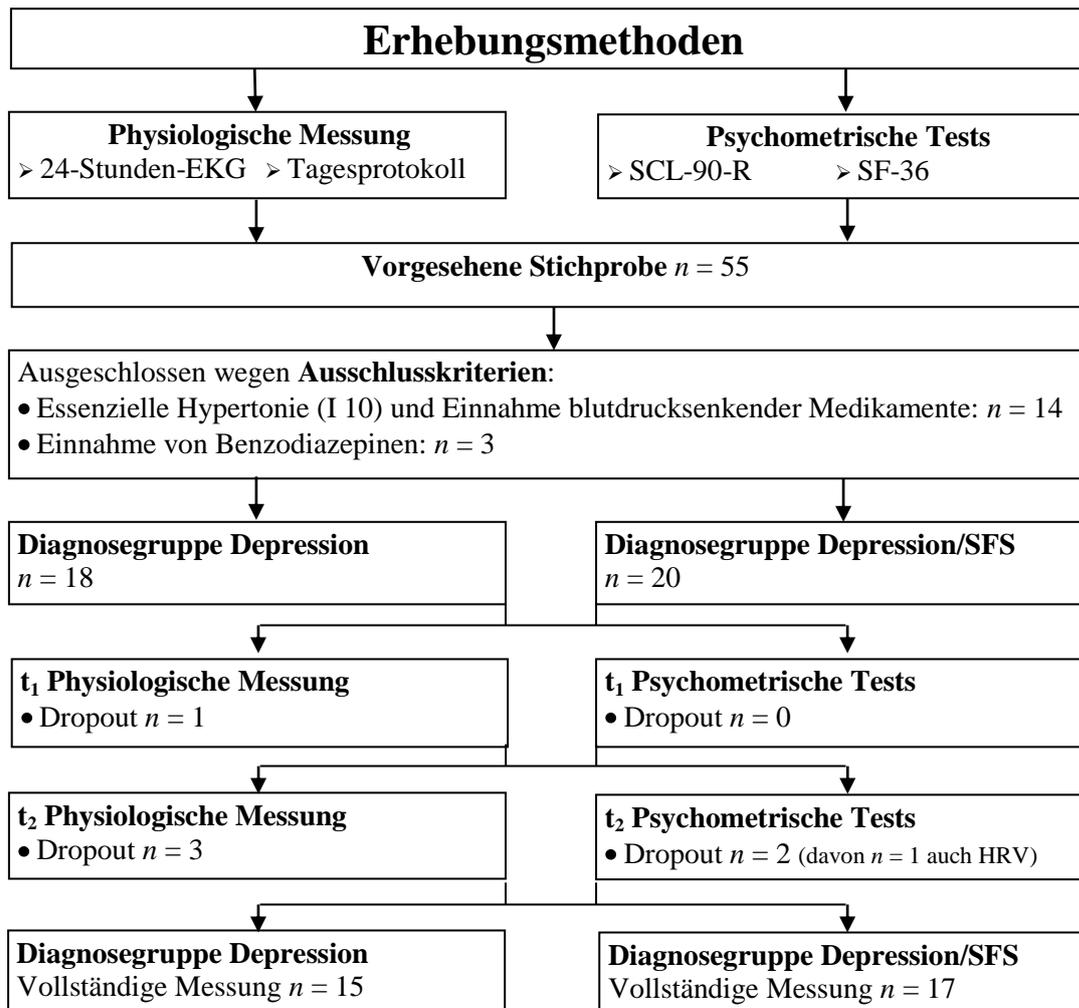


Abb. 6: Flussdiagramm der Stichprobenzusammensetzung zu den beiden Messzeitpunkten

11.2.3 Stichprobenbeschreibung

Die finale Stichprobe bestand aus $n = 32$ PatientInnen der Klinik Eggenburg mit einer depressiven Erkrankung. Davon waren 21 (66%) weiblich und 11 (34%) männlich. Von 32 PatientInnen gaben 19 (59%) an, in einer festen Partnerschaft zu leben, 11 (34%) lebten nicht in einer Partnerschaft, zwei (6%) PatientInnen machten dazu keine Angabe. 17 (53%) PatientInnen waren zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik arbeitsunfähig, 11 (34%) PatientInnen arbeitsfähig und 4 (13%) machten dazu keine Angaben. Lediglich ein Patient (3%) hatte keine ambulante psychotherapeutische oder psychiatrische Vorbehandlung. Ein (3%) Patient gab an, ambulante Psychotherapie im Ausmaß von bis zu fünf Stunden erhalten zu haben, 16 (50%) PatientInnen zwischen sechs und 25 Stunden, zehn (31%) zwischen 26 und 160 Stunden und zwei (6%) über 300 Stunden. Sieben (22%) PatientInnen gaben an bereits eine stationäre Behandlung gemacht zu haben, sieben (22%) hatten dies nicht, der Rest machte dazu keine Angabe. Ein (3%) Patient kam zur geplanten Wiederaufnahme.

Je nachdem ob eine somatoforme Störung vorlag oder nicht wurden die PatientInnen in zwei Gruppen geteilt, die im weiteren *Diagnosegruppen* genannt werden. Die Diagnosegruppe Depression ($n = 15$) bestand aus 9 (60%) Frauen und 6 (40%) Männern, die Diagnosegruppe Depression/SFS ($n = 17$) aus 12 (71%) Frauen und 5 (29%) Männern. Bei den meisten PatientInnen dieser Gruppe war die

depressive Erkrankung die Hauptdiagnose. Lediglich bei zwei PatientInnen war die somatoforme Störung die Hauptdiagnose (F45.3 und F45.4). Eine detaillierte Aufschlüsselung der Diagnosen findet sich in Tabelle 2.

Tabelle 2: Detaillierte Aufschlüsselung der Diagnosen

Depression (n = 15)		Depression/ SFS (n = 17)	
ICD-10 Diagnose	Häufigkeiten (Prozent)	ICD-10 Diagnose	Häufigkeiten (Prozent)
F32.1 Mittelgradige depressive Episode	4 (27%)	F32.1 Mittelgradige depressive Episode	1 (6%)
	-	F33.0 Rezidiv.depressive Störung, ggw. leichte Episode	3 (18%)
F33.1 Rezidiv. depressive Störung, ggw. mittelgradige Episode	10 (67%)	F33.1 Rezidiv. depressive Störung, ggw. mittelgradige Episode	7 (41%)
F33.2 Rezidiv. depressive Störung, ggw. schwere Episode	1 (7%)	F33.2 Rezidiv. depressive Störung, ggw. schwere Episode	2 (12%)
	-	F33.4 Rezidiv. depressive Störung, ggw. remittiert	1 (6%)
	-	F34.1 Dysthymia	3 (18%)
	12 (71%)	F45.0 Somatisierungsstörung	
	1 (6%)	F45.1 Undifferenzierte Somatisierungs- störung	
	2 (12%)	F45.3 Somatoforme autonome Funkti- onsstörung	
	4 (24%)	F45.4 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung	

Die beiden Diagnosegruppen unterschieden sich nicht bezüglich ihres Alters ($t = -0.62$, $df = 21.96$, $p = .540$; Freiheitsgrade für ungleiche Varianzen korrigiert). Das Durchschnittsalter betrug $M = 42.53$ ($SD = 8.17$) Jahre. Die jüngste Patientin war 26 Jahre und die älteste 65 Jahre alt. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer lag bei 61.34 ($SD = 10.41$, $Min = 47$, $Max = 82$) Tagen. Der Zeitabstand zwischen den beiden Messungen betrug im Schnitt 50 Tage ($SD = 7.25$, $Min = 36$, $Max = 74$). Die Diagnosegruppen unterschieden sich weder hinsichtlich der Aufenthaltsdauer ($t = -0.57$, $df = 30$, $p = .575$), noch hinsichtlich des Abstands zwischen den Messungen ($t = -0.31$, $df = 30$, $p = .755$).

Zum ersten Testzeitpunkt nahmen 72% der PatientInnen ein Medikament ein, 50% nahmen Antidepressiva. Beim zweiten Testzeitpunkt nahmen 78% Medikamente und 53% Antidepressiva. Nach den Diagnosegruppen betrachtet bekamen 80% der Gruppe Depression und 65% (t_1) bzw. 76% (t_2) der Gruppe Depression/SFS Medikamente. Eine genaue Aufschlüsselung der Medikamenteneinnahme zu den beiden Testzeitpunkten findet sich in Tabelle 3.

Tabelle 3: Medikamenteneinnahme zu den beiden Messzeitpunkten

Medikamentengruppe	Depression (n = 15)		Depression/SFS (n = 17)		Gesamt (n = 32)	
	t ₁	t ₂	t ₁	t ₂	t ₁	t ₂
Antidepressiva	7 (47%)	6 (40%)	9 (53%)	11 (65%)	16 (50%)	17 (53%)
Antiepileptika/ Phasenprophylaktika	1 (7%)	1 (7%)	3 (18%)	4 (24%)	4 (13%)	5 (16%)
Antipsychotika/ Neuroleptika	4 (27%)	4 (27%)	2 (12%)	2 (12%)	6 (19%)	6 (19%)
Protonenpumpen- hemmer	1 (7%)	1 (7%)	1 (6%)	3 (18%)	2 (6%)	4 (13%)
Schilddrüsenhormon	2 (13%)	2 (13%)	1 (6%)	1 (6%)	3 (9%)	3 (9%)
Sonstige	5 (33%)	5 (33%)	6 (35%)	7 (41%)	11 (34%)	12 (38%)
Keine Medikamente	3 (20%)	3 (20%)	6 (35%)	4 (24%)	9 (28%)	7 (22%)

Häufigkeiten (Prozente)

Sonstige waren Vitamin- und Mineralstoffpräparate sowie bei Bedarf eingenommene Schmerzmittel

In Tabelle 4 werden die komorbiden psychischen Krankheiten aufgeführt. Auffallend ist, dass in beiden Diagnosegruppen weniger PatientInnen an einer komorbiden Angststörung litten, als dies aufgrund von epidemiologischen Studien zu erwarten wäre (Morschitzky, 2007; Paykel et al., 2005).

Tabelle 4: Komorbide psychische Erkrankungen

Psychische Störungsgruppen (ICD-10 Codes)	Depression (n = 15)	Depression/SFS (n = 17)	Gesamt (n = 32)
	Häufigkeit		
Psychische u. Verhaltensstörungen durch Alkohol (F10.1)	1	0	1
Angststörungen (F40.0, F40.2, F41.1, F41.9)	2	2	4
Zwangsstörung (F42.0)	0	1	1
Essstörungen (F50.2, F50.2, F50.9)	1	4	5
Nichtorganische Schlafstörungen (F51.0)	1	1	2
Spezifische Persönlichkeitsstörungen (F60.5, F60.6)	4	3	7
Zusatzdiagnose: Probleme mit Bezug auf Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung			
Burnout (Z73.0)	12	10	22
Akzentuierung v. Persönlichkeitszügen (Z73.1)	1	2	3

Relevante somatische Erkrankungen der Stichprobe waren Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems (10 PatientInnen, 31%) und der Schilddrüse (2 PatientInnen, 6%) sowie Kopfschmerz & Migräne (3 PatientInnen, 9%) und Tinnitus (3 PatientInnen, 9%). In der Gruppe Depression/SFS waren mit acht PatientInnen weit mehr von einer Erkrankung des Muskel-Skelett-System betroffen. Auch alle drei PatientInnen mit Kopfschmerzen oder Migräne stammten aus dieser Gruppe. Tabelle 19 im Anhang gibt einen vollständigen Überblick über die somatischen Erkrankungen der PatientInnen.

Bezüglich des Therapieangebots, auf das im Kapitel 11.5 noch eingegangen wird, wird aus Tabelle 5 deutlich, dass die Stichprobe nicht gleichmäßig auf die Therapieschwerpunkte verteilt war.

Tabelle 5: Therapieschwerpunkte nach Diagnosegruppen

Therapieschwerpunkt	Gruppe: Depression (n = 15)	Gruppe: Depression/SFS (n = 17)
Achtsamkeit	4 (27%)	2 (12%)
aktive Musiktherapie	2 (13%)	8 (47%)
rezeptive Musiktherapie	1 (7%)	1 (6%)
Bewegungstherapie	2 (13%)	4 (24%)
PMR	6 (40%)	2 (12%)

Angabe von Häufigkeiten und Prozent

11.3 Erhebungsverfahren

Es wurden als psychologisch-diagnostische Verfahren die Symptomcheckliste SCL-90-R (Franke, 2002; Skalen: Somatisierung, Depressivität und grundsätzliche psychische Belastung [GSI]) sowie der Fragebogen zum Gesundheitszustand SF-36 (Bullinger & Kirchberger, 1998; Skalen: körperliche Schmerzen, psychische Summenskala, körperliche Summenskala) verwendet. Für die HRV-Analyse wurde der Medilog® AR12plus Digitaler Holter Rekorder (Schiller, 2009) eingesetzt und Bewegungsverhalten, Schlafenszeit, Kaffee- und Zigarettenkonsum mittels Tagesprotokoll (PSZW, 2010) dokumentiert.

11.3.1 Symptomcheckliste SCL-90-R

Die Symptomliste von Derogatis diente der Untersuchung der Veränderungen der psychischen Belastung und Gesundheit im Therapieverlauf sowie der Zusammenhänge zwischen psychischer Gesundheit – im besonderen der Grad der Somatisierung und Depressivität wie auch die psychische Belastung – und der HRV.

Die SCL-90-R ist ein Selbsteinschätzungsverfahren, das die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch verschiedene belastende Symptome feststellt. Auf einer fünfstufigen Skala gibt die Testperson den Beeinträchtigungsgrad an, wie sehr sie während der letzten sieben Tage unter den 90 aufgelisteten Problemen und Beschwerden litten, von 0 =*überhaupt nicht* bis 4 =*sehr stark*. Die SCL-90-R enthält die Subskalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus. Zusätzlich können aus den allen Antworten der SCL-90-R der Global Severity Index

(GSI), das Positive Symptom Total (PST) und der Positive Symptom Distress Index (PSDI) berechnet werden. Die Bearbeitungszeit liegt bei 10 bis 15 Minuten (Franke, 2002).

In der vorliegenden Arbeit wurden im Besonderen die Skalen Somatisierung und Depressivität sowie der Global Severity Index herangezogen. Die Skala Somatisierung misst Zustände einfacher körperlicher Belastung bis hin zu funktionellen Störungen. Während die erfassten Symptome alle eine hohe Prävalenz bei Störungen mit funktioneller Ätiologie haben, könne sie auch tatsächliche körperliche Störungen widerspiegeln. Die Skala Depressivität erfasst Traurigkeit bis hin zu Symptomen schwerer Depression. Der Global Severity Index (GSI) gibt die grundsätzliche psychische Belastung an (Franke, 2002).

Basierend auf eigenen Studien und jenen des Testautors Derogatis geht Franke davon aus, dass die Retest-Reliabilität als gut eingestuft werden kann und sich der Test für Messwiederholungen eignet. Die interne Konsistenz (Cronbachs α) der Skalen wird mit $r_{min} = .77$ für die Skala Psychotizismus und $r_{max} = .90$ für die Skala Depressivität als gut bewertet. Die Reliabilität des SCL-90-R kann als gut bewertet werden (Franke, 2002).

11.3.2 Fragebogen zum Gesundheitszustand SF-36

Der SF-36 diene der Erfassung der Veränderung der subjektiven Gesundheit bzw. der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Er ist ein krankheitsübergreifendes Verfahren, das die subjektive Gesundheit – unabhängig vom Gesundheitszustand – aus der Sicht der Betroffenen erfasst. Er wird hauptsächlich zur Evaluation von Behandlungsverfahren eingesetzt, kann aber auch zur Erfassung von Therapieergebnissen dienen.

Der SF-36 besteht aus 36 Items, die mehreren Themenbereichen zugeordnet sind und entweder selbst eine Skala oder Teil einer Skala sind. Er erfasst acht Dimensionen, die sich in die Bereiche „körperliche Gesundheit“ und „psychische Gesundheit“ einordnen lassen: körperliche Funktionsfähigkeit (Beeinträchtigung körperlicher Aktivitäten durch den Gesundheitszustand), körperliche Rollenfunktion (Einschränkungen in täglichen Aktivitäten durch den körperlichen Gesundheitszustand, z.B. weniger schaffen als gewöhnlich), körperliche Schmerzen (Ausmaß an Schmerzen und deren Einfluss auf die normale Arbeit), allgemeine Gesundheitswahrnehmung (persönliche Beurteilung der Gesundheit), Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit (Beeinträchtigung der sozialen Aktivitäten durch körperliche Gesundheit und emotionale Probleme), emotionale Rollenfunktion (Ausmaß, in dem emotionale Probleme tägliche Aktivitäten beeinträchtigen) und psychisches Wohlbefinden (allgemeine psychische Gesundheit, einschließlich Depression, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle und allgemeine positive Gestimmtheit). Zudem gibt es die Möglichkeit der Reduktion auf zwei aggregierte Summenskalen. Es können aus den ersten vier eine körperliche und den letzten vier eine psychische Summenskala berechnet werden.

Hohe Testwerte deuten auf einen besseren Gesundheitszustand hin. Insbesondere weist ein hoher Wert in der Dimension körperliche Schmerzen auf Schmerzfreiheit hin. Die Bearbeitungszeit beträgt durchschnittlich 10 Minuten.

Die interne Konsistenz der Subskalen (Cronbachs α) liegt mit Ausnahme der Skalen soziale Funktion und allgemeine Gesundheitswahrnehmung bei über 0.70 (Bullinger & Kirchberger, 1998).

11.3.3 HRV-Messung: Medilog® AR12plus Digitaler Holter Rekorder

Für die 24-Stunden-EKG-Messungen wurden die mobilen EKG-Geräte Medilog® AR12plus der Firma Schiller eingesetzt. Der Rekorder Medilog® AR12plus zeichnet eine 3-Kanal Brustwandableitung des EKGs auf und dient so der Messung der Zeitabstände aufeinander folgender R-Zacken. Zusätzlich werden die Beschleunigungen des Rekorders in allen drei Raumachsen sowie die Amplitude des EKGs aufgezeichnet. Das Gerät wird während der Messung in einer Tragetasche verwahrt (Schiller, 2009). Es wird standardmäßig eine hochaufgelöste EKG-Messung mit einer Zeitauflösung von 265 Hz und einer maximalen Amplitudenhöhe von 16 bit aufgezeichnet.

Wie im Theorieteil ausführlich beschrieben, gilt die HRV als indirekter Index für die autonome Funktion bei Gesundheit und Krankheit (Berntson et al., 1997; Task Force, 1996). Im Besonderen der Vagotonus steht in Zusammenhang mit Selbstregulation und folglich Verhaltensflexibilität und Anpassungsfähigkeit (Thayer & Lane, 2000).

11.3.4 Tagesprotokoll

Um die Auswirkung von Bewegung, Schlaf, Zigaretten und Kaffee auf die HRV kontrollieren zu können, werden diese von PatientInnen während der Messung in einem vom PSZW erstellten Protokoll erfasst. Das Tagesprotokoll und die an die PatientInnen ausgeteilte Erklärung zum Tagesprotokoll sind in den Abbildungen 8 und 9 im Anhang A1 dargestellt.

11.4 Untersuchungsablauf

Im Rahmen der laufenden Stress- und Emotionsregulationsstudie wurden alle teilnehmenden PatientInnen bei einem Informationsabend über die Studie informiert. Sie gaben nach einer umfangreichen Aufklärung (siehe Anhang A3 Patienteninformation) ihre Einverständniserklärung ab. Die Abklärung der Diagnose mittels IDCL sowie SKID Screening und gegebenenfalls SKID Interview erfolgte durch die hauseigene Diagnostikabteilung. Die psychometrischen Tests SCL-90-R und SF-36 wurden am PC im Rahmen einer ganzen Testbatterie zur Therapieevaluation vorgegeben. Die 24-Stunden-EKG-Messung wurde von einer eigens eingeschulten medizinisch-technischen Assistentin durchgeführt und in das Computersystem eingespielt. Beim Anbringen des Messgeräts informierte die medizinisch-technische Assistentin die StudienteilnehmerInnen auch über die Messung und den korrekten Umgang mit dem Gerät. Zudem erhielten sie von ihr das Tagesprotokoll und Informationen wie dieses auszufüllen sei. Bei Fragen oder Anliegen konnten sie sich während der Messung entweder an das medizinisch-technische Labor, an die diensthabenden ÄrztInnen oder das Pflegepersonal wenden. Die Messungen starteten und endeten jeweils etwa um 8:00 Uhr am Morgen.

11.5 Stationäre Behandlung

Das Psychosomatische Zentrum Waldviertel (PSZW) positioniert sich als österreichisches Kompetenzzentrum für Gesundheitsförderung und Behandlung, Erforschung und Rehabilitation psychischer und psychosomatischer Erkrankungen. Teil des PSZW ist die Klinik Eggenburg – eine Modellklinik für Psychosomatik mit insgesamt 100 Betten. Die behandelten Krankheitsbilder reichen von affektiver Erkrankung, chronischer Schmerzkrankung, somatoformer Störung, posttraumatischer Belastungsstörung bis hin zu Essstörung. Neben der medizinischen Betreuung werden methodenübergreifende Formen der klinischen Psychotherapie in Einzel- und Gruppenverfahren, ausdrucks- und körperorientierte Verfahren wie psychodynamische Gestaltungs-, Musik- und Tanztherapie sowie Sozialarbeit und Angehörigen- und Familiengespräche angeboten. Die wissenschaftliche Erforschung und Evaluation der Therapiekonzepte findet im Forschungsinstitut EICoN (Eggenburg Institute for Complex Systems, Health, and Neuroscience) statt, welches der Klinik angegliedert ist.

Die Behandlung im Rahmen der Studie folgt einem genauen Therapieplan. Neben Physiotherapie und Bewegungsangeboten gibt es eine umfangreiche psychotherapeutische und psychologische Behandlung. Die PatientInnen haben zwei Stunden pro Woche Einzeltherapie bei einer Psychotherapeutin oder klinischen PsychologIn. Zweimal wöchentlich findet eine Basisgruppe statt, in der aktuelle Themen angesprochen werden. Zudem erhalten die PatientInnen an drei Nachmittagen eine der folgenden Therapien.

Progressive Muskelrelaxation

Die Methode der Progressiven Muskelrelaxation (PMR), auch Progressive Muskelentspannung genannt, basiert auf der Idee, willentlich einzelne Muskelgruppen erst kurz anzuspannen und dann etwas länger zu entspannen. Durch die Wahrnehmung des Unterschieds zwischen Anspannung und Entspannung soll gelernt werden, Muskelanspannungen im Alltag wahrnehmen und korrigieren zu können. Das standardisierte Grundverfahren schließt Arme, Nacken, Beine, Brust und Rumpfbereich sowie das Gesicht ein. Ziel ist nicht nur die Reduktion von muskulären Verspannungen, sondern auch der physiologischen Aktivierung (Ditzen & Gaab, 2010; Hamm, 2000).

Rezeptive Musiktherapie

In der rezeptiven Musiktherapie hören die PatientInnen Musik, die der Therapeut/die Therapeutin spielt oder die vom Tonträger kommt. Im Anschluss wird das Erlebte gemeinsam verbal reflektiert (Schmidt & Kachele, 2009).

Aktive Musiktherapie

In der aktiven Musiktherapie sind die PatientInnen selbst musikalisch tätig, spielen oder singen. Der Therapeut bzw. die Therapeutin hört zu, spielt mit und bespricht dann das Geschehen (Schmidt & Kachele, 2009).

Achtsamkeitstraining

Achtsamkeitstraining, engl. *mindfulness-based stress reduction* (MBSR), ist ein strukturiertes Gruppenprogramm bei dem achtsame Meditation angewendet wird, um Leid in Zusammenhang mit physischen und psychischen Störungen zu verringern. Das Programm ist nicht-religiös und nicht-esoterisch. Es basiert auf einem systematischen Vorgang, um eine verbesserte Wahrnehmung der momentanen Erfahrung mentaler Prozesse zu entwickeln (Grossman, Niemann, Schmidt, & Walach, 2004).

Konzentrierte Bewegungstherapie

Die konzentrierte Bewegungstherapie ist ein psychotherapeutisches Verfahren, welches auf entwicklungspsychologischen und tiefenpsychologischen Denkmodellen basiert. Sie baut auf eine Kommunikation mit den PatientInnen auf non- und präverbaler Ebene auf. Es wird in der bewussten Selbst- und Fremdwahrnehmung im Hier- und Jetzt am Körperbild gearbeitet. Es sollen Körperentfremdungen aufgehoben werden und eine größtmögliche Autonomie erreicht werden (H. Becker, 2010; Hochgerner, 2000).

11.6 Auswertung

11.6.1 HRV-Analyse

Die HRV-Daten wurden nach der Messung von der zuständigen medizinisch-technischen Assistentin über die Software Medilog[®] Darwin in das Computersystem eingelesen. Da die Software keine Möglichkeit bietet, nichtlineare Parameter zu berechnen und auch bei der Berechnung von Zeitabschnitten Ungenauigkeiten auftraten, wurde für die weitere Auswertung die frei verfügbare Software Kubius verwendet (Tarvainen & Niskanen, 2008; Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-aho, & Karjalainen, 2008). Hierzu wurden die Daten exportiert und mit der Software PhysioToolkit in RR-Intervalle umgewandelt, um eine Auswertung in Kubius zu ermöglichen. Um sicherzugehen, dass es durch die Anwendung unterschiedlicher Computerprogramme nicht zu Fehlern kam, wurden für jede Testperson die frequenzbasierten Parameter aus Kubius mit jenen aus Medilog[®] Darwin verglichen. Die Artefakte in den RR-Intervallen wurden mit der mittleren Artefaktkontrolle des Programms sowie bei Bedarf manuell entfernt. Fehlerhafte Messungen wurden in Anlehnung an Zulfiqar et al. (2010), sobald der verbleibende Zeitabschnitt unter 20 Sekunden lag, von der Analyse ausgeschlossen. Die Frequenzbereichskennwerte wurden mittels schneller Fourier-Transformation berechnet, da die wahrscheinlich zu bevorzugende – weil gegenüber der Artefakt-Korrektur kaum sensitive – Variante der Wavelet-Transformation von Peters et al. (2011) nicht zur Verfügung stand.

Es wurden folgende Kennwerte ausgewählt, um einen möglichst breiten Informationsgehalt zu erzielen: Die Zeitbereichskennwerte SDNN, der die Gesamtvariabilität abbildet, sowie pNN50, der als Maß für kardiale parasympathische Aktivität gilt. Die Frequenzbereichskennwerte HF-HRV, ebenfalls ein parasympathisches Maß, LF-HRV, die parasympathisch und sympathisch vermittelt sind, sowie

VLF-HRV, die als mächtiger Risikoprädiktor für kardiovaskuläre Krankheiten gilt. Weiters wurden aus dem Poincarégraph die SD1 und SD2 berechnet. Die SD1 ist ein Maß für kurzfristige Variabilität, während SD2 die langfristige Variabilität abbildet. Als Komplexitätsmaß wurde die Sample-Entropie (SampEn) verwendet und als Maße für die Selbstähnlichkeit DFA α_1 und DFA α_2 der trendbereinigenden Fluktuationsanalyse. Alle Kennwerte sind in Kapitel 5.2 näher beschrieben.

Aus der gesamten Messung (24-Stunden) wurden die beiden Zeitabschnitte „Tag“ (11:00 bis 20:00 Uhr) und „Nacht“ (24:00 bis 6:00 Uhr) berechnet. Für den sechsstündigen Nachtabschnitt wurde standardmäßig der Teil von Mitternacht bis 6:00 Uhr herangezogen, außer es waren auf dem Tageprotokoll andere Schlafenszeiten vermerkt, wodurch der Abschnitt anzupassen war. Für den Zeitabschnitt ‚Tag‘ wurde der Beginn mit 11:00 Uhr so gewählt, sodass auch jene PatientInnen, die aus organisatorischen Gründen einen späteren Messbeginn hatten, berücksichtigt werden konnten. Für die Hauptfragestellung nach möglichen Unterschieden zwischen den beiden Diagnosegruppen, wurden alle drei Zeitabschnitte (24-Stunden, Tag und Nacht) ausgewertet, für alle anderen Fragestellungen die Abschnitte 24-Stunden und Nacht.

11.6.2 Statistische Analyse

Für die statistischen Berechnungen wurde SPSS Statistics 17.0 und Microsoft Excel 2010 verwendet.

Da die HRV-Daten keiner Normalverteilung unterliegen und etliche Ausreißer zu finden waren (siehe Kapitel 12.1.2), konnten wesentliche Voraussetzungen für die Verwendung parametrischer Verfahren nicht angenommen werden. Deshalb wurde auf parameterfreie Verfahren, die Ausreißern gegenüber unempfindlich sind (Field, 2005), zurückgegriffen. Es werden daher Zusammenhänge zwischen den psychometrischen Tests und der HRV sowie Zusammenhänge von Veränderung dieser Werte mittels Spearman-Rangkorrelation berechnet. Für die Prüfung von Gruppenunterschieden, wie etwa zwischen den Diagnosen oder zwischen PatientInnen, die Antidepressiva einnahmen und jenen, die dies nicht taten, wurde der Mann-Whitney-*U*-Test verwendet. Veränderungen der HRV wurden mit dem Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben beurteilt. Um die Frage nach einer prognostischen Bedeutung der HRV zu beantworten, wurde neben der Spearman-Rangkorrelation auch eine Receiver-operating-characteristic-Analyse (ROC-Analyse) durchgeführt. Diese beruht ebenfalls auf parameterfreien Verfahren. Die ROC-Analyse gewichtet die richtig-positive Rate (Sensitivität) gegen die falsch-positive Rate (1-Spezifität) bei verschiedenen Schwellenwerten. Die so berechnete Fläche unter der Kurve (AUC, engl. *area under the curve*) gilt als Maß für die Vorhersagefähigkeit. Eine AUC von 1.0 ist eine perfekte Vorhersage, während eine AUC von .50 eine zufällige Vorhersage charakterisiert (Hanley & McNeil, 1982; Kraemer & Kupfer, 2006; Rieger, Stadtland, Freisleder, & Nedopil, 2009).

Es wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ gewählt. Ein *p*-Wert $< .05$ wurde daher als signifikantes Ergebnis und *p*-Werte $< .10$ zudem als statistische Trends interpretiert. Als Maß der Effektstärke wurde *r* verwendet. Sowohl bei den Pearson- und Spearman-Rangkorrelationen als auch bei *t*-Tests und den nicht-parametrischen Mittelwertvergleichen wird $r = .10$ als kleiner, $r = .30$ als mittlerer

und $r = .50$ als großer Effekt interpretiert (J. Bortz & Döring, 2006; Field, 2005). Bei den nicht-parametrischen Verfahren Mann-Whitney- U -Test und Wilcoxon-Test wird r nach Field (2005) mit folgender Formel aus dem z -Wert berechnet: $r = \frac{z}{N}$, bei t -Tests aus den t -Werten: $r = \frac{\sqrt{t^2}}{t^2 + df}$.

12. Ergebnisse

12.1 Deskriptive Ergebnisse

12.1.1 Tagesprotokolle

Die Protokollführung der einzelnen PatientInnen war sehr unterschiedlich, was die Einschätzung von Ruhe- und Bewegungszeiten betraf. Zudem waren etwa 40% der Protokolle unvollständig ausgefüllt. Auswertbar waren die Schlafenszeiten sowie der Kaffee- und Zigarettenkonsum. Während in der Gruppe Depression zum ersten Testzeitpunkt 14 Personen angaben, Kaffee zu trinken (93%) – zum zweiten Testzeitpunkt immerhin noch 11 (73%), war dies in der Gruppe Depression/SFS jeweils nur bei knapp mehr als der Hälfte (53%) der Fall. Auch Raucher gab es mit 18% in der Gruppe Depression/SFS deutlich weniger als in der Depressionsgruppe mit 40%. Siehe Tabelle 20 im Anhang.

Die Schlafdauer sowie Kaffee- und Zigarettenkonsum in den beiden Gruppen werden in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Auswertung Tagesprotokolle

		Gruppe: Depression (<i>n</i> = 15)				Gruppe: Depression/SFS (<i>n</i> = 17)			
		<i>M</i>	<i>SD</i>	Min	Max	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min	Max
Schlafdauer	<i>t</i> ₁	8:19	1:13	6:00	10:15	7:48	1:27	6:00	11:30
	<i>t</i> ₂	7:59	1:07	6:00	9:30	7:47	1:35	5:00	10:30
Kaffeekonsum	<i>t</i> ₁	2.14	0.95	1	4	1.41	1.80	0	6
	<i>t</i> ₂	1.85	1.21	0	4	1.25	1.29	0	4
Zigarettenkonsum	<i>t</i> ₁	6.79	9.96	0	30	1.59	4.17	0	14
	<i>t</i> ₂	7.62	11.00	0	30	2.13	5.73	0	22

Schlafdauer in Stunden: Minuten; Kaffeekonsum in Tassen; Zigarettenkonsum in Stück
Schlafdauer war nicht bei allen PatientInnen eindeutig angegeben

Signifikante Unterschiede fanden sich lediglich zum ersten Messzeitpunkt bei der Anzahl konsumierter Tassen Kaffee ($U = 69.00$, $z = -2.06$, $p = .040$, $r_u = -.36$). Zum zweiten Testzeitpunkt konnten keine Unterschiede beobachtet werden. Auch im Zigarettenkonsum traten keine signifikanten Unterschiede auf. Die Schlafdauer der beiden Diagnosegruppen unterschied sich zu keinem der beiden Testzeitpunkte signifikant. Siehe Tabelle 21 im Anhang.

12.1.2 HRV-Analyse

In Tabelle 7 werden die Mediane, Mittelwerte und Standardabweichung der HRV-Werte der Diagnosegruppen zum ersten Messzeitpunkt in den drei Zeitabschnitten 24-Stunden, Tag und Nacht dargestellt. Eine Übersicht über die Werte zum zweiten Messzeitpunkt wie auch die HRV-Werte der Gesamtstichprobe befindet sich im Anhang in Tabelle 23 und Tabelle 24.

Tabelle 7: Deskriptive Ergebnisse der HRV-Analyse zu t₁

HRV-Parameter	Gruppe: Depression (n = 15)			Gruppe: Depression/SFS (n = 17)		
	<i>Md</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Md</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
24-Stunden						
SDNN	151.73	163.70	48.52	144.36	142.63	37.41
pNN50	5.20	8.69	8.02	8.32	9.16	8.05
VLF-HRV	14530.59	18333.73	10370.45	13020.19	13886.44	8726.08
LF-HRV	809.36	905.77	541.17	665.71	837.59	591.80
HF-HRV	196.43	356.84	341.13	352.20	403.02	349.44
SD1	17.94	20.66	8.11	24.90	22.08	10.61
SD2	214.04	230.50	68.43	202.40	200.36	52.36
DFA α 1	1.40	1.36	0.12	1.30	1.31	0.15
DFA α 2	1.05	1.03	0.08	1.05	1.05	0.08
SampEn	0.97	1.01	0.12	1.04	1.04	0.13
Tag						
SDNN	91.98	115.14	53.51	110.05	109.56	29.75
pNN50	4.83	5.61	5.63	6.56	6.91	6.24
VLF-HRV	5520.61	10799.43	12194.00	7454.92	8324.09	4496.86
LF-HRV	727.04	821.13	540.32	733.01	803.79	527.51
HF-HRV	146.24	209.30	188.62	293.52	294.46	282.12
SD1	17.14	16.73	6.65	20.97	19.09	8.82
SD2	129.13	161.89	75.60	153.36	153.65	41.58
DFA α 1	1.42	1.39	0.15	1.36	1.36	0.14
DFA α 2	1.04	1.02	0.09	1.02	1.04	0.08
SampEn	0.87	0.92	0.15	0.96	0.96	0.15
Nacht						
SDNN	77.46	81.42	24.45	68.73	78.61	30.04
pNN50	5.37	15.67	15.50	9.65	12.23	11.42
VLF-HRV	3653.75	4054.56	2433.22	2946.59	4184.72	3707.10
LF-HRV	898.69	1135.36	662.99	495.01	741.06	535.72
HF-HRV	341.24	594.39	607.85	385.65	417.37	342.95
SD1	23.30	26.70	13.07	24.46	22.58	10.23
SD2	107.93	111.75	32.98	95.95	108.48	42.24
DFA α 1	1.34	1.29	0.22	1.24	1.22	0.22
DFA α 2	1.03	1.01	0.11	1.05	1.04	0.09
SampEn	1.17	1.21	0.23	1.30	1.24	0.22

Zur Prüfung, ob die Daten normalverteilt sind, wurde der Shapiro-Wilk Test, der auch für kleine Stichproben geeignet ist (Field, 2005), berechnet. Es zeigte sich, dass kein HRV-Parameter zu allen Testzeitpunkten und Zeitabschnitten normalverteilt war (siehe Tabelle 22 im Anhang). Die Boxplots der HRV-Werte für die Gesamtstichprobe zeigten bei unterschiedlichen PatientInnen in unterschiedlichen HRV-Werten Ausreißer. So fanden sich zum ersten Messzeitpunkt im Zeitabschnitt 24-Stunden bei den Werten SDNN, VLF-HRV, SD2, LF-HRV, DFA α 1 im Zeitabschnitt Tag bei SDNN, VLF-HRV, HF-HRV, SD2, DFA α 1 und DFA α 2 und auch im Zeitabschnitt Nacht bei SDNN, VLF-HRV, HF-HRV und SD2 Ausreißer. Zum zweiten Messzeitpunkt zeigten sich mehr Ausreißer als zum ersten. In der 24-Stunden-Messung in den Werten SDNN, pNN50, VLF-HRV, LF-HRV, HF-

HRV, SD1 und SD2, im Tagabschnitt besonders viele bei SDNN und SD2, weniger bei pNN50, VLF-HRV und HF-HRV, im Nachtabschnitt in SDNN, VLF-HRV, LF-HRV, HF-HRV, SD1, DFA $\alpha 1$ sowie auch in SampEn. Diese Ausreißer könnten durch Bewegungsartefakte, welche nicht ausreichend korrigiert wurden, entstanden sein.

12.1.3 Psychometrische Tests

Es wurden für die Auswertungen der SCL-90-R-Normwerte und für die des SF-36 die Skalenwerte verwendet. SCL-90-R-Werte ab 60 wurden als klinisch relevant interpretiert. Für den SF-36 gibt es keine Cut-off-Werte. Zu beachten ist, dass bei der SCL-90-R hohe Werte klinische Auffälligkeit implizieren, während beim SF-36 hohe Werte eine bessere Lebensqualität kennzeichnen.

Tabelle 8: Deskriptive Ergebnisse der psychometrischen Tests

Testwert	Gruppe: Depression (n = 15)		Gruppe: Depression/SFS (n = 17)		
	M (SD)	Klinisch relevant Häufigkeit (Prozent)	M (SD)	Klinisch relevant Häufigkeit (Prozent)	
SCL-90-R					
Somatisierung	t ₁	51.05 (14.17)	3 (20%)	59.29 (10.26)	9 (53%)
	t ₂	46.80 (13.13)	2 (13%)	57.35 (11.63)	6 (35%)
Depressivität	t ₁	65.73 (9.58)	11 (73%)	64.53 (7.02)	14 (82%)
	t ₂	57.00 (12.45)	5 (33%)	60.41 (10.48)	9 (53%)
GSI	t ₁	63.20 (8.93)	9 (60%)	63.06 (7.48)	13 (76%)
	t ₂	53.53 (13.32)	5 (33%)	58.76 (9.79)	7 (41%)
SF-36					
Schmerz	t ₁	72.80 (22.69)		55.18 (27.99)	
	t ₂	70.73 (28.36)		58.00 (29.34)	
Körperl. Sum.	t ₁	52.65 (9.97)		42.82 (9.27)	
	t ₂	50.07 (9.64)		45.60 (9.86)	
Psych. Sum.	t ₁	28.87 (11.05)		31.01 (8.88)	
	t ₂	42.23 (11.48)		35.57 (10.57)	

GSI..... Global Severity Index, grundsätzliche psychische Belastung

Während sich bei den verwendeten SCL-90-R Skalen nur im Wert Somatisierung zum zweiten Messzeitpunkt ($t = -2.41$, $df = 30$, $p = .022$, $r_t = .40$) signifikante Mittelwertunterschiede zeigten, macht Tabelle 8 deutlich, dass in allen Skalen mehr PatientInnen der Gruppe Depression/SFS klinisch auffällige Werte aufwiesen. Alle Berechnungen der Gruppenunterschiede finden sich in Tabelle 37 im Anhang.

12.2 Unterschiede Diagnosegruppen und Vergleichswerte Gesunder

In Fragestellung 1 wurde untersucht, ob sich die HRV von PatientInnen mit Depression und PatientInnen mit Doppeldiagnose Depression/Somatoforme Störung von Vergleichswerten Gesunder unterscheidet. Dafür wurden die HRV-Werte SDNN und pNN50 mit den Mittelwerten und den Stan-

dardabweichungen, der nach Lebensalter gruppierten Vergleichsstichprobe, aus einer Studie von Zulfiqar et al. (2010) z -transformiert und ein t -Test bei einer Stichprobe gegen Null gerechnet.

Es konnte für die Gruppe Depression ein signifikanter Unterschied zu der gesunden Normstichprobe gezeigt werden. Der SDNN in der Gesamtstichprobe ($t = 2.72$, $df = 31$, $p = .011$, $r_t = .44$) wie auch der Gruppe Depression ($t = 2.35$, $df = 14$, $p = .034$, $r_t = .53$) war – anders als in den gebildeten Hypothesen vermutet – jedoch signifikant höher als der der Vergleichsstichprobe Gesunder. Siehe Tabelle 25 im Anhang.

12.3 HRV-Vergleiche Diagnosegruppen

Fragestellung 2 ging der Frage nach, ob heterogene Studienergebnisse bei depressiven Erkrankungen auf eine nicht berücksichtigte komorbide somatoforme Störung zurückzuführen sind. Ein Vergleich der Diagnosegruppen mittels U -Test zeigte, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen anzunehmen sind, jeweils über alle Parameter hinweg und weder in der gesamten Messung noch beim Abschnitt Tag oder Nacht. Ein tendenzieller Unterschied mittlerer Effektstärke zeigte sich im frequenzbasierten Bereich. Die VLF-HRV der 24-Stunden-Messung ($U = 83.00$, $z = -1.68$, $p = .093$, $r_u = -.30$) war in der Gruppe Depression höher ($Md = 14530.59$) als in der Gruppe Depression/SFS ($Md = 13020.19$). Auch die LF-HRV während der Nacht ($U = 76.00$, $z = -1.94$, $p = .052$, $r_u = -.34$) war in der Gruppe Depression ($Md = 898.69$) tendenziell höher als in der Gruppe Depression/SFS ($Md = 495.01$). Diese Unterschiede zeigten sich zum zweiten Messzeitpunkt nicht mehr. Hier zeigte sich vielmehr ein Trend zu einem Unterschied mittlerer Effektstärke in DFA α_2 ($U = 82.00$, $z = -1.72$, $p = .086$, $r_u = -.30$) im 24-Stunden- wie auch im Tagabschnitt, wobei DFA α_2 in der Gruppe Depression niedriger ($Md_{24} = 0.98$, $Md_{Tag} = 1.03$) ist als in der Gruppe Depression/SFS ($Md_{24} = 1.07$, $Md_{Tag} = 1.05$). Siehe Tabellen 26 und 27 im Anhang.

12.4 Veränderung durch stationäre Therapie

In Fragestellung 3 wurde geprüft, ob sich die HRV bei PatientInnen mit Depression und PatientInnen mit Doppeldiagnose durch stationäre Therapie verändert.

In der Gesamtstichprobe kam es zu keiner Veränderung der Werte am Tag. Im 24-Stunden-Abschnitt zeigte sich lediglich bei der LF-HRV ein Trend zu einer Steigerung. Im Nachtabschnitt kam es jedoch zu einer signifikanten Steigerung der Gesamtvariabilität (SDNN: $Md_{t1} = 71.81$, $Md_{t2} = 78.83$, $z = -1.85$, $p = .032$, $r_w = -0.23$) wie auch der langfristigen Variabilität (SD2: $Md_{t1} = 98.65$, $Md_{t2} = 110.48$, $z = -1.91$, $p = .028$, $r_w = -0.24$) und der VLF-HRV ($Md_{t1} = 2976.62$, $Md_{t2} = 4054.10$, $z = -1.66$, $p = .049$, $r_w = -0.21$). Es wurden lediglich kleine bis knapp mittlere Effekte beobachtet. Eine vollständige Übersicht findet sich in Tabelle 28 im Anhang.

Wie aus Tabelle 9 deutlich wird, zeigte die Gruppe Depression mehr signifikante Veränderungen wie auch Trends mittlerer Effektstärke zur Veränderung als die Gruppe Depression/SFS im 24-Stunden- und Tagabschnitt - jedoch keine Veränderungen im Nachtabschnitt. PatientInnen ohne komorbide somatoforme Störung verbesserten sich signifikant im sehr niedrigen und niedrigen Fre-

quenzbereich. Zudem zeigten sich Trends zur Steigerung der Gesamt- und der langfristigen Variabilität, wie auch des DFA α_2 . Am Tag kam es vor allem zu einer Steigerung der parasympathischen Werte. So erhöhte sich die SD1 signifikant. Die pNN50 und die HF-HRV wie auch die LF-HRV zeigten Trends. Die Gruppe der PatientInnen mit der Doppeldiagnose Depression und SFS zeigte am Tag eine signifikante Steigerung der DFA α_2 und in der Nacht der Gesamt- und der langfristigen Variabilität.

Tabelle 9: Veränderungen der HRV-Werte Diagnosegruppen

HRV-Parameter	Gruppe: Depression (n = 15)					Gruppe: Depression/SFS (n = 17)				
	T1	T2	z	p	r _w	T1	T2	z	p	r _w
24-Stunden										
SDNN	151.73	143.77	-1.53	.068	-.28	144.36	141.64	-0.88	.202	-.15
pNN50	5.20	5.17	-0.74	.244	-.13	8.32	6.02	-0.73	.244	-.13
VLF-HRV	14530.59	13860.39	-2.16	.015	-.39	13020.19	12506.17	-0.92	.189	-.16
LF-HRV	809.36	986.22	-1.82	.036	-.33	665.71	765.26	-0.31	.391	-.05
HF-HRV	196.43	266.73	-0.51	.319	-.09	352.20	293.31	-0.59	.290	-.10
SD1	17.94	19.48	-0.85	.211	-.16	24.90	20.70	-0.54	.306	-.09
SD2	214.04	202.04	-1.48	.076	-.27	202.40	198.89	-0.88	.202	-.15
DFA α_1	1.40	1.39	-0.40	.360	-.07	1.30	1.31	-0.31	.391	-.05
DFA α_2	1.05	0.98	-1.42	.084	-.26	1.05	1.07	-1.11	.142	-.19
SampEn	0.97	1.02	-0.23	.423	-.04	1.04	1.03	-0.40	.356	-.07
Tag										
SDNN	91.98	103.74	-0.97	.180	-.18	110.05	111.99	-0.17	.445	-.03
pNN50	4.83	5.19	-1.48	.076	-.27	6.56	5.13	-0.83	.215	-.14
VLF-HRV	5520.61	6836.00	-0.17	.445	-.03	7454.92	7886.87	-0.17	.445	-.03
LF-HRV	727.04	931.60	-1.53	.068	-.28	733.01	721.51	-0.45	.339	-.08
HF-HRV	146.24	236.41	-1.59	.060	-.29	293.52	214.72	-0.97	.176	-.17
SD1	17.14	19.49	-1.93	.028	-.35	20.97	18.29	-0.26	.409	-.04
SD2	129.13	144.98	-0.97	.180	-.18	153.36	157.32	-0.12	.463	-.02
DFA α_1	1.42	1.45	-0.23	.423	-.04	1.36	1.34	-0.02	.500	.00
DFA α_2	1.04	1.03	-0.85	.211	-.16	1.02	1.05	-1.97	.025	-.34
SampEn	0.87	0.88	-0.40	.360	-.07	0.96	0.97	-0.47	.326	-.08
Nacht										
SDNN	77.46	77.65	-0.68	.262	-.12	68.73	84.95	-1.87	.032	-.32
pNN50	5.37	8.78	-0.23	.423	-.04	9.65	10.87	-0.88	.202	-.15
VLF-HRV	3653.75	3979.16	-0.97	.180	-.18	2946.59	4258.06	-1.11	.142	-.19
LF-HRV	898.69	700.92	-0.97	.180	-.18	495.01	642.78	-0.54	.306	-.09
HF-HRV	341.24	295.67	0.00	.511	.00	385.65	392.67	-0.88	.202	-.15
SD1	23.30	21.50	-0.28	.402	-.05	24.46	24.21	-0.50	.322	-.09
SD2	107.93	108.84	-0.85	.211	-.16	95.95	117.44	-1.73	.044	-.30
DFA α_1	1.34	1.30	-0.11	.467	-.02	1.24	1.25	-0.85	.205	-.15
DFA α_2	1.03	1.06	-0.68	.262	-.12	1.05	1.07	-0.26	.409	-.04
SampEn	1.17	1.25	-0.23	.423	-.04	1.30	1.25	-0.31	.391	-.05

Wilcoxon-Test; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt
T1 = Median zu t_1 , T2 = Median zu t_2

12.5 Einfluss von Moderatoren

Im Folgenden wurden die Hypothesen geprüft, ob und inwieweit die unterschiedlichen Ergebnisse zur HRV bei Depression auf die Einnahme von Antidepressiva, auf unterschiedlichen Schweregrad der Diagnose bzw. unterschiedlich hohe Werte der Depressivität zurückzuführen waren. Zudem wurde geprüft, ob im Therapieverlauf die HRV lediglich bei jenen PatientInnen stieg, die anfangs eine niedrigere parasympathische Aktivität (HF-HRV) zeigten. Die Frage, ob Unterschiede auf eine komorbide Angststörung beruhten, stellte sich für die Stichprobe nicht, da lediglich zwei PatientInnen an einer Angsterkrankung litten.

12.5.1 Einfluss der Antidepressivaeinnahme

Es nahmen $n = 15$ PatientInnen weder zu t_1 noch zu t_2 Antidepressiva ein, während $n = 14$ dies zu beiden Messzeitpunkten taten. Zur Berechnung der Gruppenunterschiede und Veränderungen dieser beiden Gruppen wurden nur diese $n = 29$ PatientInnen berücksichtigt.

Tabelle 10: Unterschiede der HRV-Werte nach Gruppen Antidepressiva ja vs. nein zu t_1

HRV-Parameter	24-Stunden- Abschnitt					Nachtabschnitt				
	AD ja	AD nein	z	p	r_u	AD ja	AD nein	z	p	r_u
SDNN	133.57	152.22	-2.53	.011	-.47	65.52	75.69	-1.61	.106	-.30
pNN50	2.70	14.24	-2.44	.015	-.45	1.91	17.46	-2.01	.045	-.37
VLF-HRV	12190.08	14734.00	-2.31	.021	-.43	2537.73	3297.28	-1.05	.295	-.19
LF-HRV	478.30	1095.03	-2.62	.009	-.49	412.37	1100.16	-2.88	.004	-.53
HF-HRV	124.88	455.10	-2.36	.018	-.44	167.84	510.98	-1.75	.081	-.32
SD1	15.61	26.09	-2.36	.018	-.44	15.50	26.53	-1.83	.067	-.34
SD2	188.59	213.05	-2.53	.011	-.47	89.38	103.90	-1.40	.163	-.26
DFA α_1	1.37	1.34	-0.87	.383	-.16	1.31	1.31	-0.57	.570	-.11
DFA α_2	1.06	0.96	-2.36	.018	-.44	1.06	1.00	-2.18	.029	-.41
SampEn	1.00	1.04	-0.96	.337	-.18	1.12	1.19	-0.39	.694	-.07

Mann-Whitney- U -Test, $n = 29$

Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

AD ja = Median, Gruppe Antidepressivaeinnahme, AD nein = Median, Gruppe keine Antidepressivaeinnahme

Wie aus Tabelle 10 deutlich wird unterschieden sich diese beiden Gruppen zum ersten Testzeitpunkt in etlichen Werten signifikant bei mittleren bis hohen Effekten. Die Werte unterschieden sich in der 24-Stunden-Messung signifikant in allen Zeit- und Frequenzbereichswerten wie auch SD1, SD2 und DFA α_2 . Lediglich die Komplexitätswerte SampEn und DFA α_1 zeigten keine signifikanten Unterschiede. PatientInnen, die Antidepressiva einnahmen, hatten eine deutlich geringere Gesamtvariabilität, eine geringere langfristige Variabilität sowie niedrigere VLF-HRV und LF-HRV. Auch die parasympathischen Werte waren in der 24-Stunden-Messung signifikant niedriger und zeigten auch im

Nachtabschnitt signifikante bzw. tendenzielle Unterschiede. Zudem war im Nachtabschnitt die LF-HRV signifikant niedriger. Einzig DFA $\alpha 2$ war in beiden Abschnitten signifikant höher.

Der in Tabelle 11 dargestellte Vergleich mit der gesunden Vergleichsstichprobe zeigte für jene, die zu t_1 Antidepressiva eingenommen haben einen signifikant niedrigeren pNN50 als die Vergleichsstichprobe. Jene, die keine Antidepressiva einnahmen, wiesen einen signifikant höheren SDNN als die Vergleichsstichprobe auf.

Tabelle 11: Vergleich HRV-Werte Antidepressiva ja vs. nein mit Vergleichsstichprobe Gesunder

		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>r_t</i>
Antidepressiva ja (<i>n</i> = 14)	SDNN	1.14	1.45	2.93	13	.012	.63
	pNN50	0.53	1.01	1.95	13	.073	.48
Antidepressiva nein (<i>n</i> = 15)	SDNN	-0.05	0.78	-0.23	14	.820	.06
	pNN50	-0.69	0.48	-5.63	14	<.001	.83

t-Test bei einer Stichprobe gegen 0 (mit *z*-transformierten Werten), Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$
Gesunde Vergleichsstichprobe (*n* = 344) Zulfiqar et al. 2010

Zum zweiten Testzeitpunkt (siehe Tabelle 29 im Anhang) fielen die Effekte der Unterschiede in der 24-Stunden-Messung geringer aus. Die Gesamtvariabilität SDNN ($Md_{ja} = 95.05$, $Md_{nein} = 71.48$, $U = 59.00$, $z = -2.01$, $p = .045$, $r_u = -.37$) und die VLF-HRV ($Md_{ja} = 11282.27$, $Md_{nein} = 13351.89$, $U = 59.00$, $z = -2.01$, $p = .045$, $r_u = -.37$) unterschieden sich noch signifikant und die SD2 war tendenziell niedriger. Von den parasympathischen Werten zeigte lediglich pNN50 noch einen Trend. Anders im Nachtabschnitt, hier waren die parasympathischen Werte signifikant niedriger (pNN50: $Md_{ja} = 2.91$, $Md_{nein} = 17.51$, $U = 58$, $z = -2.05$, $p = .040$, $r_u = -0.38$; HF-HRV: $Md_{ja} = 189.8$, $Md_{nein} = 516.1$, $U = 59$, $z = -2.01$, $p = .045$, $r_u = -0.37$; SD1: $Md_{ja} = 15.49$, $Md_{nein} = 27.61$, $U = 58$, $z = -2.05$, $p = .040$, $r_u = -0.38$). Auch die LF-HRV ($Md_{ja} = 510.94$, $Md_{nein} = 1085.91$, $U = 56.00$, $z = -2.14$, $p = .032$, $r_u = -.40$) war signifikant niedriger und SDNN sowie SD2 zeigten einen Trend zu niedrigeren Werten. Lediglich die DFA $\alpha 2$ -Werte waren praktisch unverändert signifikant höher. Diese Ergebnisse deuten auf unterschiedliche Veränderungen im Therapieverlauf hin, worauf im folgenden Abschnitt näher eingegangen wird.

Die Veränderungen im Therapieverlauf stellten sich bei den beiden Gruppen unterschiedlich dar, wie aus Tabelle 12 hervorgeht. Während in der einen Gruppe die Werte tendenziell sanken, stiegen sie in der anderen teilweise signifikant. So gab es bei jenen PatientInnen, die keine Antidepressiva einnahmen, einen Trend mittlerer Effektstärke zum Sinken der 24-Stundenwerte SDNN, VLF-HRV, SD1 und SD2. Lediglich die nächtlichen SampEn stiegen tendenziell an. In der Gruppe jener, welche Antidepressiva einnahmen, wiesen etliche Werte im Zeitverlauf signifikante Zunahmen auf, ohne allerdings die Werte der Gruppe der PatientInnen, die keine Antidepressiva einnahmen, zu übersteigen. In der Gesamtmessung zeigte sich eine Steigerung der parasympathischen Aktivität, so stiegen die pNN50 signifikant und die HF-HRV und SD1 tendenziell. Auch die LF-HRV stieg signifikant. In der

Nacht kam es hingegen zu einer signifikanten Steigerung der Gesamt- und langfristigen Variabilität sowie der VLF-HRV.

Tabelle 12: Veränderungen der HRV-Werte der Gruppen Antidepressiva ja vs. nein

HRV-Parameter	Gruppe: Antidepressiva nein (n = 15)					Gruppe: Antidepressiva ja (n = 14)				
	T1	T2	z	p	r _w	T1	T2	z	p	r _w
24-Stunden										
SDNN	152.22	143.83	-1.54	.068	-.29	133.57	131.84	-0.85	.211	-.16
pNN50	14.24	11.26	-0.79	.232	-.15	2.70	4.84	-1.93	.028	-.35
VLF-HRV	14734.00	13351.89	-1.48	.077	-.28	12190.08	11282.27	0.00	.511	.00
LF-HRV	1095.03	1076.96	-0.35	.380	-.07	478.30	527.84	-1.87	.032	-.34
HF-HRV	455.10	368.78	-1.48	.077	-.28	124.88	213.26	-1.36	.094	-.25
SD1	26.09	23.37	-1.60	.059	-.30	15.61	18.19	-1.48	.076	-.27
SD2	213.05	201.60	-1.54	.068	-.29	188.59	184.89	-0.85	.211	-.16
DFA α 1	1.34	1.33	-0.03	.500	-.01	1.37	1.33	-0.91	.195	-.17
DFA α 2	0.96	0.98	-0.28	.404	-.05	1.06	1.07	-0.06	.483	-.01
SampEn	1.04	1.09	-0.28	.404	-.05	1.00	1.02	-0.23	.423	-.04
Nacht										
SDNN	75.69	95.05	-1.22	.121	-.23	65.52	71.48	-1.76	.042	-.32
pNN50	17.46	17.51	-1.04	.163	-.20	1.91	2.91	-0.51	.319	-.09
VLF-HRV	3297.28	4522.18	-0.72	.251	-.14	2537.73	3005.11	-1.82	.036	-.33
LF-HRV	1100.16	1085.91	-0.28	.404	-.05	412.37	510.94	-0.45	.339	-.08
HF-HRV	510.98	516.08	-1.29	.108	-.24	167.84	189.77	-0.40	.360	-.07
SD1	26.53	27.61	-0.97	.179	-.18	15.50	15.49	-0.28	.402	-.05
SD2	103.90	129.80	-1.04	.163	-.20	89.38	97.16	-2.05	.021	-.37
DFA α 1	1.31	1.24	-0.16	.452	-.03	1.31	1.33	-0.37	.365	-.07
DFA α 2	1.00	0.97	-0.09	.476	-.02	1.06	1.07	-0.57	.300	-.10
SampEn	1.19	1.33	-1.48	.077	-.28	1.12	1.22	-1.42	.084	-.26

Wilcoxon-Test; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt
T1 = Median zu t₁, T2 = Median zu t₂

Da die Einnahme von Antidepressiva auch mit dem Schweregrad der Depression gemäß Diagnose oder auch dem Grad der Depressivität nach SCL-90-R zusammenhängen kann und folglich Gruppenunterschiede auf den Grad der Depressivität zurückzuführen sein würden, wurden zudem die Gruppen nach Diagnose sowie Grad der Depressivität verglichen. Allerdings zeigt Tabelle 13, dass sowohl PatientInnen mit leichter als auch mit mittelgradiger Depression Antidepressiva einnahmen.

Tabelle 13: Schweregrad Depression und Einnahme von Antidepressiva

	Einnahme von Antidepressiva	
	Ja (<i>n</i> = 14)	Nein (<i>n</i> = 15)
	Häufigkeiten	
Schweregrad Depression laut Diagnose		
leicht od. remittierend (F33.0, F33.4 (1), F34.1)	3	4
mittel (F32.1, F33.1)	11	8
schwer (F33.2)	0	3

Nein, meint keine Einnahme an beiden Testzeitpunkte und ja eine Einnahme an beiden Testzeitpunkte.

12.5.2 Einfluss des Schweregrads der Diagnose Depression

Wie in Tabelle 17 gezeigt, kann die Stichprobe nach dem Schweregrad der Diagnose Depression gruppiert werden. In die Gruppe der PatientInnen mit mittelgradiger Depression fielen auch jene drei PatientInnen, die in den Berechnungen zu den Gruppenunterschieden aufgrund der Einnahmen von Antidepressiva nicht berücksichtigt wurden.

Der Gruppenvergleich nach dem Schweregrad der Diagnose Depression zeigte zum ersten Testzeitpunkt lediglich im Komplexitätswert SampEn ($U = 31.00$, $z = -2.34$, $p = .019$, $r_u = -.44$) einen signifikanten Unterschied, wobei die SampEn der leicht Depressiven ($Md = 1.14$) signifikant höher war als die der mittelgradig Depressiven ($Md = 0.96$). Trends mittlerer Effektstärke hin zu niedrigeren Werten zeigten in der 24-Stunden-Messung die VLF-HRV und die DFA $\alpha 1$ und im Nachtabschnitt die LF-HRV. Zum zweiten Test zeigten sich im 24-Stunden-Abschnitt signifikante Unterschiede nicht nur in der Sample Entropie ($U = 33$, $z = -2.24$, $p = .025$, $r_u = -.42$), sondern auch im SDNN ($U = 34$, $z = -2.19$, $p = .028$, $r_u = -.41$), der SD2 ($U = 31$, $z = -2.34$, $p = .019$, $r_u = -.44$) und der VLF-HRV ($U = 34$, $z = -2.19$, $p = .028$, $r_u = -.41$). Die SampEn war wieder in der Gruppe der leicht Depressiven signifikant höher ausgeprägt ($Md = 1.12$) als in jener der mittelgradig Depressiven ($Md = 1.02$). Die Gesamt- wie auch die langfristige Variabilität und der sehr niedrige Frequenzbereich waren allerdings in der Gruppe der mittelgradig Depressiven signifikant höher (SDNN: $Md_{leicht} = 131.90$, $Md_{mittel} = 144.93$; VLF-HRV: $Md_{leicht} = 11561.47$, $Md_{mittel} = 13932.69$; SD2: $Md_{leicht} = 186.13$, $Md_{mittel} = 203.94$). Wieder zeigte sich ein Trend mittlerer Effektstärke zu niedrigeren Werten in der Gruppe mit leichter Depression DFA $\alpha 1$. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede oder Trends im nächtlichen Abschnitt des zweiten Messzeitpunkts. Siehe Tabelle 30 im Anhang.

Wie aus Tabelle 14 hervorgeht, kam es bei den sieben PatientInnen mit leichter Depression - im Gegensatz zu jenen mit mittelgradiger Depression - im Therapieverlauf zu einer signifikanten Veränderung einer Reihe nächtlicher HRV-Parameter. Bis auf SampEn zeigten sich zumindest Trends zur Steigerung der Parameter. In beiden Gruppen gab es keine signifikanten Veränderungen der 24-Stunden-HRV-Werte. Siehe dazu Tabelle 31 im Anhang.

Tabelle 14: Veränderungen der HRV-Werte nach Schweregrad der Diagnose

HRV-Parameter Nachtabschnitt	Leichte Depression (<i>n</i> = 7)					Mittelgradige Depression (<i>n</i> = 22)				
	T1	T2	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_w</i>	T1	T2	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_w</i>
SDNN	68.62	76.76	-2.37	.008	-.63	75.58	82.49	-.96	.177	-.14
pNN50	9.65	9.55	-1.69	.055	-.45	8.55	10.70	-.41	.351	-.06
VLF-HRV	2661.17	3425.20	-2.20	.016	-.59	3453.29	4193.55	-.73	.241	-.11
LF-HRV	427.74	770.77	-1.69	.055	-.45	870.98	671.85	-1.38	.088	-.21
HF-HRV	385.65	421.93	-2.37	.008	-.63	345.95	344.30	-.70	.251	-.11
SD1	23.05	23.38	-2.03	.023	-.54	24.22	23.54	-.60	.283	-.09
SD2	94.42	106.01	-2.37	.008	-.63	105.21	114.78	-1.02	.160	-.15
DFA α_1	1.10	1.23	-.85	.234	-.23	1.31	1.29	-.18	.437	-.03
DFA α_2	1.05	1.01	-1.69	.055	-.45	1.04	1.07	-1.93	.027	-.29
SampEn	1.37	1.37	-.51	.344	-.14	1.16	1.25	-.47	.328	-.07

Wilcoxon-Test; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

12.5.3 Einfluss der Schwere der Depressivität

Anhand des Medians konnte eine Gruppe mit niedrigen ($n = 15$) und eine mit hohen Depressivitätswerten ($n = 17$) im SCL-90-R gebildet werden. Diese beiden Gruppen unterschieden sich zum ersten Messzeitpunkt in der 24-Stunden-Messung signifikant in der LF-HRV ($Md_{nied.} = 531.79$, $Md_{hoch} = 1019.77$) und tendenziell in den beiden parasympathischen Werten HF ($Md_{nied.} = 196.43$, $Md_{hoch} = 400.73$) und SD1 ($Md_{nied.} = 16.92$ - $Md_{hoch} = 25.74$), die alle in der Gruppe mit höheren Depressivitätswerten höher ausfielen. Während zum ersten Messzeitpunkt im Nachtabschnitt nur in der LF-HRV ($Md_{nied.} = 596.35$, $Md_{hoch} = 1232.93$) ein signifikanter Unterschied auftrat, waren zum zweiten Messzeitpunkt die Gesamt- und langfristige Variabilität (SDNN: $Md_{nied.} = 68.36$, $Md_{hoch} = 87.86$; SD2: $Md_{nied.} = 95.14$, $Md_{hoch} = 123.62$) sowie der nieder- und sehr niederfrequente Bereich (LF-HRV: $Md_{nied.} = 597.20$, $Md_{hoch} = 1013.09$; VLF-HRV: $Md_{nied.} = 2800.25$, $Md_{hoch} = 4633.81$) signifikant höher als bei jenen PatientInnen mit höheren Depressivitätswerten. Zum zweiten Messzeitpunkt zeigten sich keine Unterschiede in der 24-Stunden-Messung. Wird die Veränderung der beiden Gruppen betrachtet, so fällt auf, dass es kaum eine Veränderung gab. Nur in der Gruppe mit hohen Depressivitätswerten zeigten sich im Nachtabschnitt signifikante Steigerungen der Gesamt- und langfristigen Variabilität (SDNN: $Md_{t1} = 77.46$, $Md_{t2} = 87.86$; SD2: $Md_{t1} = 107.93$, $Md_{t2} = 123.62$). Siehe Tabellen 32, 33 und 34 im Anhang.

12.5.4 Einfluss der Anfangs-HF-HRV

Um zu prüfen, ob lediglich jene PatientInnen mit einer zu Therapiebeginn reduzierten kardialen parasympathischen Aktivität diese im Therapieverlauf steigern, wurden nach dem Median der HR-HRF zu t_1 zwei Gruppen gebildet. Entgegen den Erwartungen zeigten sich wenige signifikante Verbesserungen in der Gruppe mit niedrigerer Anfangs-HF-HRV. Neben einer signifikanten Steigerung

der VLF-HRV (Nacht: $z = -1.76$, $p = .042$, $r_w = -.31$) zeigten sich Trends mittlerer Effektstärke zur Verbesserung in den parasympathischen Werten der Gesamtmessung (pNN50, HF-HRV) sowie der Gesamt- und der langfristigen Variabilität (SDNN, SD2) in der Nacht. Siehe Tabelle 35 im Anhang.

12.6 Zusammenhang HRV und Gesundheitszustand

Betrachtet man die Korrelationen zwischen den HRV-Parametern und den ausgewählten Parametern für den subjektiven Gesundheitszustand in Tabelle 15, so wird deutlich, dass die Werte allgemein zum zweiten Messzeitpunkt stärker korrelierten als zum ersten. Insofern gab es zum ersten Messzeitpunkt keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den HRV-Werten und den Skalen Somatisierung und Depressivität wie auch der grundsätzlichen psychischen Belastung (GSI) und der subjektiven psychischen Gesundheit (psychische Summenskala SF-36). Beachtenswert ist, dass die – allerdings nicht signifikanten – Korrelationen zwischen Depressivität und HRV anzeigen, dass niedrige Depressivitätswerte mit niedrigen HRV-Werten einhergingen, während sich dies bei der zweiten Messung weitgehend umkehrte. Ähnliches, wenn auch nicht in allen Werten, lässt sich auch für den Wert der grundsätzlichen psychischen Belastung beobachten. Die Dimension Schmerz korrelierte zu t_1 nur mit der nächtlichen HRV, speziell der pNN50 und den SD1, bei Werten der kardialen parasympathischen Aktivität. Lediglich die Summenskala für körperliche Lebensqualität hing signifikant mit der Gesamt- und langfristigen Variabilität, mit dem parasympathischen Wert pNN50 wie auch mit dem sehr niedrigen und niedrigen Frequenzbereiche der 24-Stunden-Messung zu t_1 zusammen. In der Nacht zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der subjektiven körperlichen Gesundheit und den parasympathischen Werten pNN50 und SD1 sowie der LF-HRV. Die bessere körperliche Gesundheit ging jeweils mit höheren HRV-Werten einher.

Zu t_2 hingen alle subjektiven Gesundheitsparameter signifikant mit der Gesamtvariabilität (SDNN, 24-Stunden-Messung) zusammen oder zeigten zu mindestens einen Trend. Alle zeigten mittlere Effekte. Auch die VLF-HRV und SD2 der Gesamtmessung sowie die kardiale parasympathische Modulation (pNN50, SD1) beider Zeitabschnitte hingen mit fast allen subjektiven Parametern zusammen oder zeigten einen Trend. Der Komplexitätswert SampEn sowie der Selbstähnlichkeitswert DFA α_2 hingen wie auch zu t_1 mit keinem der subjektiven Gesundheitsparameter zusammen. Betrachtet man die einzelnen subjektiven Parameter, zeigte sich, dass die körperliche Summenskala bzw. die körperliche Lebensqualität mit sämtlichen HRV-Parametern außer SampEn und DFA α_2 signifikant korrelierte. Analog war dies in der Dimension Schmerz. Die Summenskala für psychische Gesundheit hing zwar nicht signifikant mit nächtlichen HRV-Werten zusammen, zeigte in der 24-Stunden-Messung jedoch signifikante Korrelationen. Auch der Somatisierungswert hing signifikant mit SDNN, VLF-HRV und SD2 der Gesamtmessung zusammen. Die Depressivität und die allgemeine psychische Belastung korrelierten signifikant mit den parasympathischen Kennwerten pNN50 (24-Stunden und Nacht) und SD1 (Nacht).

Tabelle 15: Korrelationen der HRV mit SCL-90-R und SF-36

HRV-Parameter	SCL-90-R						SF-36					
	Somatisierung		Depressivität		GSI		Schmerz		Körperl. Sum.		Psych. Sum.	
	t ₁	t ₂										
24-Stunden												
SDNN	-.31	-.38*	.10	-.34	-.04	-.31	.33	.40*	.43*	.45**	-.13	.39*
pNN50	-.19	-.30	.20	-.39*	.11	-.38*	.31	.44*	.36*	.51**	-.19	.29
VLF-HRV	-.31	-.36*	.11	-.33	-.03	-.28	.30	.38*	.43*	.42*	-.10	.38*
LF-HRV	-.12	-.28	.25	-.29	.17	-.35	.32	.41*	.38*	.51**	-.21	.30
HF-HRV	-.16	-.25	.24	-.29	.17	-.30	.26	.40*	.32	.44*	-.25	.25
SD1	-.12	-.28	.26	-.33	.19	-.35	.24	.44*	.30	.47**	-.20	.31
SD2	-.30	-.36*	.11	-.32	-.02	-.29	.32	.38*	.41*	.44*	-.13	.39*
DFA α1	-.08	-.05	-.20	.14	-.21	.03	.04	-.07	.06	-.04	.18	.01
DFA α2	-.04	.03	-.21	.04	-.23	.10	.09	-.08	-.13	-.21	.02	.02
SampEn	.07	-.11	.21	-.28	.28	-.16	-.13	.17	-.18	.18	.01	.10
Nacht												
SDNN	-.07	-.18	.15	-.21	.12	-.22	.31	.33	.27	.37*	-.20	.18
pNN50	-.21	-.30	.07	-.42*	.07	-.38*	.36*	.46**	.38*	.52**	-.19	.28
VLF-HRV	-.07	-.18	.14	-.19	.09	-.22	.29	.34	.28	.37*	-.18	.19
LF-HRV	-.11	-.32	.19	-.33	.21	-.34	.34	.45**	.47**	.52**	-.30	.24
HF-HRV	-.22	-.28	.07	-.33	.07	-.29	.33	.42*	.34	.47**	-.22	.21
SD1	-.26	-.33	.03	-.40*	.02	-.36*	.45**	.49**	.41*	.54**	-.16	.27
SD2	-.07	-.18	.15	-.20	.11	-.22	.30	.34	.28	.38*	-.20	.18
DFA α1	.20	.01	.06	.10	.07	-.03	-.20	-.09	-.11	-.14	.10	.04
DFA α2	-.03	-.03	-.14	.05	-.18	-.02	-.01	-.04	-.07	-.11	-.06	.02
SampEn	-.08	-.16	-.10	-.21	-.05	-.06	.05	.10	.01	.11	-.03	.07

Spearman Korrelationskoeffizient: $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt; * $p < .05$, ** $p < .01$
 GSI..... Global Severity Index, grundsätzliche psychische Belastung

Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Veränderung der HRV vom ersten bis zum zweiten Testzeitpunkt und den Veränderungen in den psychometrischen Testwerten beobachtet werden. Siehe Tabelle 36 im Anhang.

12.7 Prognostische Bedeutung der HRV für den Therapieerfolg

12.7.1 Zusammenhänge

Es wurden sowohl Korrelationen der HRV zu t_1 mit den psychometrischen Testwerten zu t_2 wie auch der HRV zu t_1 mit der Veränderung dieser Testwerte berechnet. Es zeigten sich zwischen HRV zu t_1 und den psychometrischen Testwerten zu t_2 höhere Korrelationen als von t_1 zu t_1 . Die Gesamtvariabilität (SDNN), die langfristige Variabilität (SD2) wie auch die VLF-HRV zu Therapiebeginn hing signifikant mit allen Werten der subjektiven Gesundheit zum zweiten Testzeitpunkt zusammen. Lediglich für die nichtlinearen Parameter DFA α_1 , DFA α_2 und SampEn konnten weder für die 24-Stunden-Messung noch für den Nachtabschnitt signifikante Zusammenhänge mit Parametern der subjektiven Gesundheit gezeigt werden.

Betrachtet man die einzelnen Werte für die subjektive Gesundheit, so korrelierten erneut die körperlichen Skalen höher mit der HRV. Die Dimension Schmerz zum zweiten Testzeitpunkt korrelierte mit fast allen HRV-Kennwerten (außer DFA α 1, DFA α 2, SampEn und nächtliche HF-HRV) zu Therapiebeginn signifikant– während sie dies nicht zum ersten Testzeitpunkt tat. Um dies zu verdeutlichen, wurden in Tabelle 16 die Korrelationen zum ersten Testzeitpunkt in Klammer angeführt. Die körperliche Summenskala korrelierte signifikant und teilweise sogar hoch signifikant (mit deutlichen Effektstärken) mit allen HRV-Kennwerten, außer DFA α 1, DFA α 2 und SampEn. Die Werte für Somatisierung, Depressivität, grundsätzliche psychische Belastung und subjektive psychische Gesundheit zum zweiten Testzeitpunkt hingen signifikant mit der Gesamt- und langfristigen Variabilität (SDNN, SD2) sowie der VLF-HRV der Gesamtmessung zu Therapiebeginn zusammen. Somatisierung und die grundsätzliche psychische Belastung korrelierten zudem mit der nächtlichen parasympathischen Aktivität (pNN50, SD1).

Tabelle 16: Korrelationen der HRV t_1 mit SCL-90-R t_2 und SF-36 t_2

HRV-Parameter	SCL-90-R						SF-36					
	Somatisierung		Depressivität		GSI		Schmerz		Körperl. Sum.		Psych. Sum.	
24-Stunden												
SDNN	-.46**	(-.31)	-.38*	(.10)	-.41*	(-.04)	.48**	(.33)	.59**	(.43*)	.38*	(-.13)
pNN50	-.32	(-.19)	-.29	(.20)	-.30	(.11)	.45**	(.31)	.52**	(.36*)	.24	(-.19)
VLF-HRV	-.45**	(-.31)	-.36*	(.11)	-.41*	(-.03)	.47**	(.30)	.58**	(.43*)	.35*	(-.10)
LF-HRV	-.31	(-.12)	-.18	(.25)	-.24	(.17)	.41*	(.32)	.53**	(.38*)	.18	(-.21)
HF-HRV	-.25	(-.16)	-.21	(.24)	-.23	(.17)	.38*	(.26)	.45**	(.32)	.16	(-.25)
SD1	-.26	(-.12)	-.23	(.26)	-.24	(.19)	.40*	(.24)	.45**	(.30)	.17	(-.20)
SD2	-.46**	(-.30)	-.38*	(.11)	-.41*	(-.02)	.47**	(.32)	.58**	(.41*)	.38*	(-.13)
DFA α 1	-.03	(-.08)	.15	(-.20)	.06	(-.21)	-.13	(.04)	-.05	(.06)	-.07	(.18)
DFA α 2	-.04	(-.04)	-.05	(-.21)	.02	(-.23)	.00	(.09)	-.08	(-.13)	.01	(.02)
SampEn	-.08	(.07)	-.29	(.21)	-.16	(.28)	.13	(-.13)	.04	(-.18)	.15	(.01)
Nacht												
SDNN	-.29	(-.07)	-.13	(.15)	-.23	(.12)	.35	(.31)	.40*	(.27)	.21	(-.20)
pNN50	-.39*	(-.21)	-.33	(.07)	-.37*	(.07)	.48**	(.36*)	.42*	(.38*)	.32	(-.19)
VLF-HRV	-.31	(-.07)	-.15	(.14)	-.27	(.09)	.36*	(.29)	.41*	(.28)	.22	(-.18)
LF-HRV	-.29	(-.11)	-.18	(.19)	-.27	(.21)	.37*	(.34)	.43*	(.47**)	.26	(-.30)
HF-HRV	-.29	(-.22)	-.18	(.07)	-.24	(.07)	.38*	(.33)	.33	(.34)	.19	(-.22)
SD1	-.43*	(-.26)	-.31	(.03)	-.38*	(.02)	.55**	(.45**)	.47**	(.41*)	.33	(-.16)
SD2	-.29	(-.07)	-.13	(.15)	-.24	(.11)	.34	(.30)	.39*	(.28)	.21	(-.20)
DFA α 1	.20	(.20)	.13	(.06)	.08	(.07)	-.28	(-.20)	-.11	(-.11)	-.07	(.10)
DFA α 2	.01	(-.03)	-.07	(-.14)	-.09	(-.18)	-.07	(-.01)	-.05	(-.07)	.05	(-.06)
SampEn	-.20	(-.08)	-.34	(-.10)	-.20	(-.05)	.22	(.05)	.06	(.01)	.17	(-.03)

Spearman Korrelationskoeffizient: $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt; * $p < .05$, ** $p < .01$

GSIGlobal Severity Index, grundsätzliche psychische Belastung

HRV zu t_1 , SCL-90-R und SF-36 zu t_2 , SCL-90-R und SF-36 zu t_1 in Klammer

Tabelle 17 zeigt, dass die Veränderung der Skala Somatisierung und der körperlichen Summenskala nicht mit der HRV zu t_1 korrelierten. Die Veränderung des dritten körperbezogenen Parameters – der Dimension Schmerz – hing jedoch signifikant mit der Gesamt- und langfristigen Variabilität (SDNN, SD2) sowie der VLF-HRV der Gesamtmessung zusammen. Relativ deutlich war der Zusammenhang einer Verbesserung der allgemeinen psychischen Belastung mit höheren HRV-Anfangswerten bzw. umgekehrt einer Verschlechterung mit niedrigeren HRV-Werten. Bis auf DFA α_1 und DFA α_2 hingen alle analysierten HRV-Parameter signifikant mit der Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung zusammen. Im Nachtabschnitt hingen alle parasympathischen Werte (pNN50, HF-HRV und SD1) sowie die LF-HRV zu Therapiebeginn signifikant mit der Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung im Therapieverlauf zusammen. Die Veränderung der Skala Depressivität im Therapieverlauf korrelierte nur mit den 24-Stunden-Werten und zwar neben der Gesamt- und langfristigen Variabilität (SDNN, SD2) auch mit den parasympathischen Werten (pNN50, SD1) und dem Komplexitätswert SampEn. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Veränderung der psychischen Summenskala mit der SDNN, der VLF-HRV und der SD2 der 24-Stunden-Messung zu t_1 wie auch der nächtlichen LF-HRV zu t_1 beobachtet werden.

Tabelle 17: Korrelationen der HRV t_1 mit Veränderungen SCL-90-R und SF-36

HRV-Parameter	Veränderung SCL-90-R			Veränderung SF-36		
	Somatisierung	Depressivität	GSI	Schmerz	Körperl. Sum.	Psych. Sum.
24-Stunden						
SDNN	.25	.47**	.46**	-.44*	-.15	-.39*
pNN50	.13	.41*	.43*	-.34	-.16	-.29
VLF-HRV	.24	.46**	.42*	-.47**	-.13	-.35*
LF-HRV	.24	.35	.40*	-.28	-.15	-.27
HF-HRV	.10	.34	.41*	-.28	-.10	-.28
SD1	.12	.37*	.41*	-.33	-.17	-.25
SD2	.26	.47**	.45**	-.44*	-.16	-.40*
DFA α_1	.01	-.22	-.27	.21	.07	.13
DFA α_2	.08	-.08	-.14	.14	.05	.09
SampEn	.06	.41*	.43*	-.34	-.32	-.12
Nacht						
SDNN	.28	.19	.33	-.14	-.04	-.28
pNN50	.28	.34	.49**	-.26	.02	-.34
VLF-HRV	.31	.21	.33	-.19	-.04	-.28
LF-HRV	.32	.27	.46**	-.12	.13	-.42*
HF-HRV	.16	.21	.36*	-.14	.11	-.25
SD1	.29	.29	.46**	-.25	.01	-.33
SD2	.29	.19	.32	-.14	-.03	-.29
DFA α_1	.03	-.06	-.09	.14	-.04	.05
DFA α_2	.05	.05	-.03	.08	.14	.03
SampEn	.16	.24	.25	-.28	-.05	-.12

Spearman Korrelationskoeffizient: $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt; * $p < .05$, ** $p < .01$
GSI.....Global Severity Index, grundsätzliche psychische Belastung

12.7.2 ROC-Kurvenanalyse

Die ROC-Analysen ergaben, dass sich die SDNN zu t_1 gut eignete, um zwischen Gruppen mit hohen bzw. niedrigen Werten der Skalen Somatisierung, Schmerz und körperliche Gesundheit zum zweiten Testzeitpunkt zu differenzieren (AUC zwischen 71% und 81%).

Ein SDNN-Wert von unter 142 zum ersten Testzeitpunkt ließ mit einer Sensitivität von 63% und einer Spezifität von 81% auf einen Schmerzwert unter 40 schließen. Ein SDNN-Wert von unter 142 ließ zudem mit einer Sensitivität von 71% und einer Spezifität von 83% auf eine geringe körperliche Gesundheit zum zweiten Testzeitpunkt schließen. Wobei die prädikative Stärke bei 81% lag. Bei einem SDNN-Wert von unter 130 konnte mit einer Sensitivität von 83% und einer Spezifität von 89% von einem klinisch relevanten Somatisierungswert zu t_2 ausgegangen werden. Siehe auch Tabelle 18.

Tabelle 18: ROC-Kurven-Analyse – Werte zum zweiten Testzeitpunkt

		Sensitivität	Spezifität	AUC	<i>p</i>
wenn SDNN t_1					
<130.20	Somatisierung $t_2 > 60$.83	.89	.78	.038
<142.03	Schmerz $t_2 < 40$.63	.81	.71	.046
<142.03	Körperl. Sum. $t_2 < 40$.71	.83	.81	.003

Anmerkung. AUC = Fläche unter der Kurve

Die SDNN war zudem gut geeignet, um zwischen jenen PatientInnen deren GSI-, Depressivitäts-, und Schmerzwerte sich im Therapieverlauf verbessern werden und jenen, wo dies nicht der Fall war, zu unterscheiden (AUC zwischen 75% und 84%). Die SampEn erwies sich zur Unterscheidung, ob es zu einer Verbesserung der körperlichen Summenskala kommen wird oder nicht, als besser geeignet (AUC 75%).

Es wurde für die Analyse für jede der verwendeten SCL-90-R bzw. SF-36 Skalen zwei Gruppen mit jeweils den PatientInnen, deren Werte sich verbessert und sich verschlechtert haben, gebildet. Siehe Tabelle 38 im Anhang. Ein SDNN-Wert von über 138 zum ersten Testzeitpunkt ließ mit einer Sensitivität von 75% und einer Spezifität von 75% auf eine Verbesserung der grundsätzlichen psychischen Belastung bis zum zweiten Testzeitpunkt schließen. Die prädikative Stärke liegt 75%. Ein höherer SDNN-Wert von über 142 ließ mit einer Sensitivität von 77% und einer Spezifität von 80% auf eine Verbesserung des Depressivitätswerts im Therapieverlauf schließen. Die prädikative Stärke lag hier bei 81%. Ein SDNN-Wert über 142 ließ - mit einer prädiktiven Stärke von 84% - ebenfalls auf eine Verbesserung der Dimension Schmerz schließen und zwar mit einer Sensitivität von 84% und einer Spezifität von 77%. Ein SampEn über .95 ließ auf eine Verbesserung der körperlichen Summenskala schließen, wobei die Sensitivität zwar bei 94%, die Spezifität aber lediglich bei 53% lag. Die prädikative Stärke lag bei 75%.

13. Interpretation und Diskussion

Im Folgenden werden die im letzten Kapitel dargestellten Ergebnisse interpretiert und diskutiert. Zum besseren Verständnis wird erst auf Unterschiede der HRV-Werte in den betrachteten Diagnosegruppen und auf den Einfluss der untersuchten Moderatorvariablen eingegangen. Danach werden die Veränderungen der HRV-Werte im Therapieverlauf sowie die Zusammenhänge zwischen HRV und subjektiver Gesundheit interpretiert. Im darauffolgenden Abschnitt wird auf die viel versprechenden Ergebnisse zur HRV als Prädiktor – für die subjektive Gesundheit zu einem späteren Zeitpunkt wie auch für die Verbesserung der subjektiven Gesundheit im Therapieverlauf – eingegangen.

13.1 Unterschiede zwischen Diagnosegruppen und Einflussfaktoren

Anders als aufgrund der Literatur (etwa von Koschke et al., 2009, Kemp et al., 2010) zu erwarten, konnte nicht gezeigt werden, dass die HRV von PatientInnen mit depressiven Erkrankungen niedriger ist als die von Gesunden. Die Gesamtvariabilität (SDNN) der hier untersuchten klinischen Stichprobe waren signifikant höher als die der gesunden Vergleichsstichprobe aus Zulfiqar et al. (2010) und zwar sowohl in der Gesamtstichprobe als auch in der Gruppe Depression. Keine Unterschiede fanden sich zwischen der Gruppe Depression/SFS und der Vergleichsstichprobe. Die parasympathische Aktivität der klinischen Stichprobe, in diesem Fall mittels pNN50 bewertet, unterschied sich nicht von der Gesunder.

Die in der Literatur berichteten heterogenen Studienergebnisse zu HRV-Werten bei depressiven Erkrankungen (etwa Moser et al., 1998; Rottenberg, 2007) dürften nicht auf eine unberücksichtigte komorbide somatoforme Störung zurückzuführen sein, da Vergleiche der Diagnosegruppen keine signifikanten Unterschiede zeigten. Hier haben auch die verwendeten nichtlinearen Parameter keine zusätzliche Erkenntnis gebracht. Die HRV von PatientInnen mit der Doppeldiagnose Depression und somatoforme Störung unterschied sich also weder in der Variabilität noch in der Komplexität depressiver PatientInnen ohne komorbide somatoforme Störung.

Etliche Studien führen die reduzierten HRV-Werte bei depressiven PatientInnen auf die Einnahme von Antidepressiva zurück (Bär et al., 2004; Garakani et al., 2009; Koschke et al., 2009; Licht et al., 2010). Auch in der vorliegenden Studie zeigte sich, dass PatientInnen, die Antidepressiva einnehmen, die parasympathische Modulation des Herzens vermindert war. Es zeigten sich in den verschiedenen HRV-Parametern deutliche Unterschiede zwischen PatientInnen, die Antidepressiva einnahmen und solchen, die dies nicht tun.

Zum ersten Testzeitpunkt waren in der 24-Stunden-Messung, neben der Gesamt- und langfristige Variabilität, VLF-HRV und LF-HRV auch alle parasympathischen Werte signifikant niedriger. Die parasympathischen Werte unterschieden sich auch im Nachtabschnitt signifikant (pNN50) bzw. tendenziell (HF-HRV, SD1). Der Vergleich mit der gesunden Vergleichsstichprobe zeigte, dass PatientInnen, die Antidepressiva einnahmen, eine signifikant niedrigere vagal vermittelte HRV (pNN50) besaßen. Jene, die keine Antidepressiva einnahmen wiesen einen signifikant höheren SDNN auf. Daraus ließe sich durchaus schließen, dass eine reduzierte parasympathische Aktivität depressiver Patienten

tInnen auf die Einnahme von Antidepressiva zurückzuführen ist. Dies ist natürlich insofern relevant als – wie auch im Theorieteil dargelegt – ein niedriger Vagotonus auf ein autonome Ungleichgewicht hindeutet und mit schlechterer Selbstregulation und einem Mangel an Verhaltensflexibilität in Zusammenhang steht (Thayer & Lane, 2000).

Zum zweiten Testzeitpunkt waren die Unterschiede in der 24-Stunden-Messung geringer, lediglich die Gesamtvariabilität SDNN und die VLF-HRV unterschieden sich noch signifikant. Anders im Nachtabschnitt, wo neben signifikant niedrigeren parasymphatischen Werten auch die LF-HRV signifikant niedriger war. PatientInnen, die Antidepressiva einnahmen, hatten also auch zu Therapieende noch eine signifikant niedrigere Gesamtvariabilität und niedrigere VLF-Werte in der 24-Stunden-Messung zudem einen geringeren Vagotonus und niedrigere LF-Werte in der Nacht. Die DFA α_2 -Werte waren praktisch unverändert signifikant höher. Die Ergebnisse deuten auf unterschiedliche Veränderungen im Therapieverlauf hin, auf die später noch eingegangen wird.

Da es wahrscheinlich ist, dass vor allem PatientInnen mit einem schwereren Grad der Depression Antidepressiva einnehmen, könnten die Unterschiede darauf zurückzuführen sein. Allerdings nahmen aus der vorliegenden Stichprobe sowohl PatientInnen mit leichter als auch mit mittelgradiger Depression Antidepressiva ein. Im Vergleich dazu hatten PatientInnen mit leichter Depression einen signifikant höheren Komplexitätswert SampEn. Sie zeigten Trends zu niedrigeren Werten der 24-Stunden-VLF-HRV und -DFA α_1 und der nächtlichen LF-HRV. Die tendenziell niedrigeren LF-Werte in der Nacht könnten auf eine erhöhte sympathische Aktivität bei PatientInnen mit einem schweren Grad der Depression schließen lassen. In der Literatur wird immer wieder von einer gesteigerten sympathischen Aktivität bei PatientInnen mit Depression berichtet, etwa bei Udupa et al. (2007), wobei sowohl LF-Werte als auch LF/HF-Ratio oft falsch interpretiert werden und daher Aussagen über sympathische Aktivität vorsichtig zu treffen sind (Kapitel 5.2.2). Ansonsten fanden sich zum ersten Testzeitpunkt nicht die hervorstechenden Unterschiede wie zwischen PatientInnen mit und ohne Antidepressivaeinnahme. Es schienen allerdings auch diese beiden Gruppen unterschiedlich von der Therapie zu profitieren. So war zum zweiten Testzeitpunkt die Gesamt- wie auch die langfristige Variabilität und der sehr niedrige Frequenzbereich in der Gruppe der mittelgradig Depressiven signifikant höher (24-Stunden: SDNN, VLF-HRV, SD2). In der Gruppe der leicht Depressiven war der Komplexitätswert SampEn wieder signifikant höherer. Wir fanden also bei PatientInnen mit mittelgradiger Depression – unerwarteter Weise – eine höhere Variabilität, bei PatientInnen mit leichter Depression eine höhere Komplexität der HR.

Betrachtet man nun die Unterschiede zwischen PatientInnen mit hohen und niedrigen subjektiven Depressivitätswerten fällt auf, dass auch hier anders als das zumindest bei den vagal vermittelten Werten zu erwarten wäre (siehe etwa Agelink (2002)), PatientInnen mit höheren Depressivitätswerten auch höhere HRV-Werte besaßen.

Die Gruppen unterschieden sich zum ersten Messzeitpunkt in der 24-Stunden-Messung signifikant in der LF-HRV und tendenziell in den beiden parasymphatischen Werten HF-HRV und SD2.

Während es zum ersten Messzeitpunkt im Nachtabschnitt nur in der LF-HRV einen signifikanten Unterschied gab, waren zum zweiten Messzeitpunkt die Gesamt- und langfristige Variabilität (SDNN, SD2) sowie der nieder- und sehr niederfrequente Bereich (LF-HRV, VLF-HRV) bei PatientInnen mit höheren Depressivitätswerten signifikant höher. Zum zweiten Messzeitpunkt zeigten sich keine Unterschiede in der 24-Stunden-Messung.

13.2 Veränderung im Therapieverlauf

Trotz des durchschnittlichen Abstandes von 50 Tagen zwischen den beiden Messzeitpunkten konnten signifikante Veränderungen gezeigt werden. Es schienen aber unterschiedliche PatientInnengruppen unterschiedlich von der Therapie zu profitieren bzw. zeigten diese unterschiedliche Veränderungen der HRV-Werte.

In der Gesamtstichprobe kam es im Nachtabschnitt zu einer signifikanten Steigerung der Gesamt- wie auch der langfristigen Variabilität und des sehr niedrigen Frequenzbereichs. Im 24-Stunden-Abschnitt zeigte sich lediglich bei der LF-HRV ein Trend zu einer Steigerung. Es gab keine Veränderung der Werte im Tagabschnitt. Ein Anstieg parasympathischer Aktivität konnte für die Gesamtstichprobe nicht gezeigt werden. Während dies bei anderen Studien, etwa von Delgado et al. (2010) oder Carney et al. (2000), sehr wohl der Fall war.

Wie erwartet zeigten sich in der Gruppe Depression mehr signifikante Veränderungen wie auch Trends zur Veränderung als in der Gruppe Depression/SFS, da komorbide Störungen ungünstige Auswirkungen auf den Therapieverlauf haben (Beesdo & Wittchen, 2006). Bei PatientInnen ohne komorbide somatoforme Störung kam es in der 24-Stunden-Messung zu einer signifikanten Erhöhung im sehr niedrigen und niedrigen Frequenzbereich. Es zeigten sich zudem Trends zur Steigerung der Gesamt- und der langfristigen Variabilität, wie auch des DFA α_2 . Am Tag kam es vor allem zu einer Steigerung der parasympathisch vermittelten HRV. So erhöhte sich die SD1 signifikant. Die pNN50 und die HF-HRV zeigten Trends wie auch die LF-HRV. Die Veränderung der parasympathischen Werte im Therapieverlauf am Tag decken sich mit Studien von Carney et al. (2000) sowie von Chambers und Allen (2002). Die höheren Werte am Tag könnten mit dem Bewegungsverhalten zu den Messzeitpunkten zusammenhängen, da das Herz in Ruhe und bei schwacher Belastung vom Vagus moduliert wird - während bei stärkerer Belastung die Sympathikus-Aktivität zunimmt und der Vagotonus gedämpft wird (Gramann & Schandy, 2009). Es zeigten sich keine Veränderungen im Nachtabschnitt. Die Gruppe Depression/SFS zeigte am Tag eine signifikante Steigerung der DFA α_2 und in der Nacht in der Gesamt- und der langfristigen Variabilität.

Die HRV-Werte von PatientInnen, die Antidepressiva einnahmen, veränderten sich im Therapieverlauf anders als die Werte jener, die keine Antidepressiva einnahmen – und zwar genau umgekehrt als aufgrund der Studie von Garakani (2009). In dieser Studie zeigte sich eine Steigerung der HRV nur in der Gruppe, die keine Antidepressiva einnahmen – was zu erwarten gewesen wäre. So gab es bei jenen PatientInnen, die keine Antidepressiva einnahmen, einen Trend mittlerer Effektstärke zum Sinken der 24-Stunden-Werte der Gesamt- und der langfristigen Variabilität sowie der VLF-HRV und

des parasympathischen Wertes SD2. Lediglich die nächtliche SampEn stieg tendenziell an. In der Gruppe, die Antidepressiva einnahmen, haben sich etliche Werte von der ersten zur zweiten Messung signifikant erhöht, ohne allerdings die Werte der Gruppe der PatientInnen, die keine Antidepressiva einnahmen, zu übersteigen. In der Gesamtmessung zeigte sich somit eine Steigerung der parasympathischen Aktivität, so stiegen die pNN50 signifikant und die HF-HRV und SD1 tendenziell. Auch die LF-HRV stieg signifikant. In der Nacht kam es hingegen zu einer signifikanten Steigerung der Gesamt- und langfristigen Variabilität sowie der VLF-HRV.

Bei den PatientInnen mit der Diagnose einer leichten Depression kam es im Therapieverlauf zu einer signifikanten Veränderung einer Reihe von nächtlichen HRV-Parametern. Bis auf DFA $\alpha 1$ und SampEn zeigten sich zumindest Trends zur Steigerung der Parameter. In der Gruppe mit mittelgradiger Depression stieg die DFA $\alpha 2$ signifikant an. Bei den PatientInnen mit hohen Depressivitätswerten im SCL-90-R zu Therapiebeginn zeigte sich im Nachtabschnitt eine signifikante Steigerung der Gesamt- und langfristigen Variabilität. In beiden Gruppen – nach dem Grad der Diagnose bzw. nach den Depressivitätswerten - zeigten sich keine signifikanten Veränderungen der 24-Stunden-HRV-Werte.

Entgegen den Erwartungen zeigten sich kaum signifikante Steigerungen der HRV-Werte in der Gruppe mit niedrigerer Anfangs-HF-HRV. Neben einer signifikanten Steigerung der VLF-HRV (Nacht) zeigten sich nur Trends mittlerer Effektstärke zur Verbesserung in den parasympathischen Werten der Gesamtmessung (pNN50, HF-HRV) sowie der Gesamt- (SDNN) und der langfristigen Variabilität (SD2) in der Nacht.

13.3 HRV und der subjektive Gesundheitszustand

Betrachtet man die Werte der subjektiven Gesundheit – Depressivität, Somatisierung, grundsätzliche psychische Belastung, körperliche Schmerzen, körperliche und psychische Gesundheit – sind kaum signifikante Unterschiede der beiden Diagnosegruppen zu beobachten. Lediglich die körperliche Summenskala des SF-36 zum ersten Testzeitpunkt und der Somatisierungswert des SCL-90-R zum zweiten Testzeitpunkt unterschieden sich in den Diagnosegruppen signifikant. Anders als Baune et. (2008) postulierten, hatten die untersuchten PatientInnen mit Depression und somatoformer Störung kein deutlich niedrigeres psychisches und physisches Wohlbefinden als jene PatientInnen, die nur an einer der beiden Störungen leiden. Dennoch wiesen die PatientInnen der Gruppe Depression/SFS sowohl zum ersten als auch zum zweiten Testzeitpunkt vermehrt klinisch auffällige Werte der Depressivität, Somatisierung und grundsätzlichen psychischen Belastung auf.

Die Zusammenhänge der HRV-Parameter mit den ausgewählten Parametern für den subjektiven Gesundheitszustand waren zum zweiten Messzeitpunkt deutlicher als zum ersten. So gab es zum ersten Messzeitpunkt keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den HRV-Werten und den Skalen Somatisierung, Depressivität, grundsätzliche psychische Belastung sowie der subjektiven psychischen Gesundheit (psychische Summenskala). Zum zweiten Testzeitpunkt hingen alle subjektiven Gesundheitsparameter signifikant mit der Gesamtvariabilität (SDNN, 24-Stunden-Messung) zusammen oder

zeigten zu mindestens einen Trend. Auch die VLF- HRV und die langfristige Variabilität (SD2) der Gesamtmessung sowie die parasympathischen Werte (pNN50, SD1) beider Zeitabschnitte hingen mit fast allen Werten der subjektiven Gesundheit zusammen oder zeigen einen Trend. Der Komplexitätswerte SampEn, DFA $\alpha 1$ und DFA $\alpha 2$ hingen weder zum ersten noch zum zweiten Messzeitpunkt mit den subjektiven Gesundheitsparameter zusammen.

Zum ersten Testzeitpunkt zeigte sich sehr wohl der signifikante Zusammenhang zwischen einer höheren HRV und einem besseren subjektiven körperlichen Wohlbefinden. Es konnte hier in der 24-Stunden-Messung sehr deutlich der Zusammenhang zwischen autonomer Regulation und Gesundheit dargestellt werden (siehe Kapitel 7). Die subjektive körperliche Gesundheit, gemessen mittels der SF-36 Summenskala, hing signifikant mit der Gesamt- und langfristigen Variabilität, der vagalvermittelten HRV wie auch mit dem sehr niedrigen und niedrigen Frequenzbereiche zusammen. In der Nacht zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der subjektiven körperlichen Gesundheit und den parasympathischen Werten pNN50 und SD1 sowie der LF-HRV. Zum zweiten Messzeitpunkt gab es signifikante Zusammenhänge der subjektiven körperlichen Gesundheit und sämtlichen HRV-Parametern außer SampEn und DFA $\alpha 2$ der 24-Stunden-Messung. Werte, die auf eine bessere körperliche Gesundheit schließen lassen, gingen immer mit höheren HRV-Werten einher.

Körperliche Schmerzen korrelierten zum ersten Testzeitpunkt nur mit Werten der nächtlichen kardialen parasympathischen Aktivität signifikant. Während sie zum zweiten Testzeitpunkt wie auch die körperliche Summenskala mit allen Werten der 24-Stunden-Messung – außer den Komplexitätswerten DFA $\alpha 1$, DFA $\alpha 2$ und SampEn - und im Nachtabschnitt mit den parasympathischen Werten pNN50 und SD1 sowie der LF-HRV zusammenhingen.

Der dritte körperbezogene Wert, die Somatisierung, hing zum ersten Messzeitpunkt nicht mit HRV-Werten zusammen, zeigte aber zum zweiten Messzeitpunkt im 24-Stunden-Abschnitt signifikante Zusammenhänge mit der Gesamt- und langfristigen Variabilität (SDNN, SD2) und der VLF-HRV.

Das gleiche Bild fand sich auch für die subjektive psychische Gesundheit (psychische Summenskala), die ebenfalls signifikant mit der Gesamt- und langfristigen Variabilität (SDNN, SD2) und der VLF-HRV des 24-Stunden-Abschnittes zusammenhing.

Unerwartet waren – allerdings nicht signifikanten – positive Korrelationen zwischen Depressivität und HRV zum ersten Testzeitpunkt. Dies kehrte sich bei der zweiten Messung weitgehend um. Allerdings konnten nicht die beispielsweise von Agelink (2002) berichteten negativen Korrelationen zwischen Schweregrad der Depression – gemessen mittels HAM-D und den Werten für vagale Aktivität – repliziert werden, was in anderen Studien aber ebenso nicht gelang. So konnten etwa auch Boettger et al. (2006) keine Zusammenhänge der verwendeten HRV-Parameter und den Werten der Hamilton-Skala (HAM-D) und des Beck-Depressions-Inventar (BDI) zeigen. Zum zweiten Messzeitpunkt zeigte sich dann, im Einklang mit der Studie von Agelink (2002), dass die Depressivität und die allgemeine psychische Belastung signifikant mit den parasympathischen Kennwerten pNN50 (24-Stunden und Nacht) und SD1 (Nacht) korrelierten. Diese Ergebnisse entsprechen auch dem Mo-

dell der neuroviszeralen Integration, wonach reduzierte parasympathische Werte mit negativen affektiven Zuständen einhergehen (siehe Kapitel 4.2). Zudem gab es einen signifikanten Zusammenhang mit der langfristigen Variabilität (SD2, 24-Stunden und Nacht).

Es fanden sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Veränderung der HRV vom ersten zum zweiten Testzeitpunkt und den Veränderungen in den psychometrischen Testwerten.

13.4 Prädiktive Rolle der HRV

PatientInnen mit höheren HRV-Werten zu Therapiebeginn konnten besser von dem stationären Aufenthalt profitieren. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen anderer Studien (Bornas et al., 2007; Ebert et al., 2010; Rottenberg et al., 2005; Shapiro et al., 2007). Höhere HRV-Werte hingen sowohl mit höheren Werten der subjektiven Gesundheit zum zweiten Testzeitpunkt wie auch mit einer Verbesserung der Werte im Therapieverlauf zusammen. Während in der Literatur meist von einer prognostischen Bedeutung parasympathischer Werte berichtet wird (Ebert et al., 2010; Rottenberg et al., 2005; Shapiro et al., 2007) hat sich dies in den Korrelationen nicht gezeigt. Auch in der ROC-Analyse hat sich die SDNN als geeigneterer Prädiktor erwiesen. Die SDNN zum ersten Testzeitpunkt eignete sich zur Einschätzung, ob die Testwerte für Somatisierung, Schmerz und körperliche Gesundheit am Ende des Aufenthalts unter oder über einem bestimmten Cut-off-Wert liegen. Sie war zudem ein guter Prädiktor, ob sich im Therapieverlauf die Werte für grundsätzliche psychische Belastung, Depressivität und körperliche Schmerzen verbessern werden oder nicht. Ein SDNN-Wert über 142 zu Therapiebeginn ging mit besonders guten Prognosen für den weiteren Therapieverlauf einher. Neben der SDNN hingen vor allem die SD2 und die VLF sowohl mit den Werten der subjektiven Gesundheit zu Therapieende als auch mit deren Verbesserung – außer Somatisierung und körperliche Gesundheit – im Therapieverlauf zusammen. Der physiologische Hintergrund der VLF-HRV ist unklar, wobei es starke Hinweise auf eine parasympathische Aktivität gibt. Sie hat sich allerdings als mächtigerer Risikoprädiktor für kardiovaskuläre Krankheiten als die HF-HRV und die LF-HRV erwiesen (Kleiger et al., 2005; Taylor, 2010) und wie sich an den im Folgenden beschriebenen Korrelationen zeigt, dürfte sie auch ein Prädiktor für das subjektive Wohlbefinden sein.

13.4.1 Prognose der Werte zum zweiten Testzeitpunkt

Die Gesamt- und langfristige Variabilität (SDNN, SD2) wie auch die VLF-HRV zu Therapiebeginn hingen signifikant mit allen Werten der subjektiven Gesundheit – Somatisierung, Depressivität, grundsätzliche psychische Belastung und subjektive psychische und körperliche Gesundheit – zum zweiten Testzeitpunkt zusammen. Zudem hingen alle HRV-Parameter – außer den Komplexitätswerten DFA α 1, DFA α 2 und SampEn – signifikant mit den Skalen körperlicher Schmerz und körperliche Gesundheit zusammen. Somatisierung und die grundsätzliche psychische Belastung korrelierten zudem mit der nächtlichen parasympathischen Aktivität. Dies war umso bedeutender als die Zusammenhänge bei allen Werten zum ersten Testzeitpunkt bei weitem nicht so ausgeprägt waren.

Ein SDNN-Wert von über 130 ließ mit einer Wahrscheinlichkeit von 78% auf einen Somatisierungswert im nichtklinischen Bereich zu Therapieende schließen. Ein Wert über 142 ließ mit einer Wahrscheinlichkeit von 71% auf einen Schmerzwert über 40 und mit einer Wahrscheinlichkeit von 81% auf einen körperlichen Summenskalenwert über 40 zum zweiten Testzeitpunkt schließen. Die SDNN zu Therapiebeginn dürfte sich somit zur Vorhersage des körperbezogenen Wohlbefindens zu Therapieende eignen.

13.4.2 Prognose des Therapieerfolgs

Die Ergebnisse zeigen, dass die HRV durchaus prognostische Bedeutung für den Therapieerfolg hat. Die höhere Gesamt- und langfristige Variabilität (SDNN, SD2) wie auch die VLF-HRV zum ersten Testzeitpunkt hingen signifikant mit einer Verbesserung der allgemeinen psychischen Belastung wie auch der psychischen Gesundheit (SF-36 Summenskala), der Depressivität und der körperlichen Schmerzen im Therapieverlauf zusammen. Die Veränderung der Skala Depressivität im Therapieverlauf korrelierte auch mit den parasympathischen Werten (pNN50, SD1) und dem Komplexitätswert SampEn.

Besonders deutlich war der Zusammenhang von höheren HRV-Anfangswerten mit der Verbesserung der grundsätzlichen psychischen Belastung (GSI). In der 24-Stunden-Messung hingen bis auf DFA $\alpha 1$ und DFA $\alpha 2$ alle analysierten HRV-Parameter und im Nachtabschnitt alle parasympathischen Werte (pNN50, HF-HRV und SD1) sowie die LF-HRV signifikant mit der Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung zusammen.

Bei einem SDNN über 138 konnte mit einer Wahrscheinlichkeit von 75% eine Verbesserung der grundsätzlichen psychischen Belastung im Therapieverlauf erwartet werden. Ein Wert über 142 ließ mit einer Wahrscheinlichkeit von 81% auf eine Verbesserung des Depressivitätswertes und mit einer Wahrscheinlichkeit von 84% auf eine Verbesserung der Dimension Schmerz im Therapieverlauf schließen. Ein SampEn-Wert von über .949 ließ mit einer Wahrscheinlichkeit von 75% auf eine Verbesserung der körperlichen Summenskala schließen, wobei allerdings die Spezifität lediglich bei 53% lag.

Thayer und Lane (Thayer & Lane, 2000) schreiben zwar lediglich dem Vagotonus einen Zusammenhang mit Selbstregulation und folglich Verhaltensflexibilität und Anpassungsfähigkeit zu. Allerdings deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die Gesamtvariabilität, die sich unter anderem aus dem Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus ergibt, mit der Anpassungsfähigkeit in Zusammenhang steht.

13.5 Kritik und Ausblick

Eine Einschränkung der vorliegenden Studie ist, dass Umweltbedingungen und physiologische Faktoren während der Messung aufgrund der langen Messdauer in einem klinischen Setting nicht standardisiert werden konnte. So könnten unterschiedliche Bewegungsintensitäten die HRV stark be-

einflusst haben (siehe Kapitel 5.3.4). Da die Ruhezeiten in den ausgegebenen Tagesprotokollen von den PatientInnen fehlerhaft eingetragen wurden, konnte das Bewegungsausmaß der einzelnen Gruppen am Tag der Messung nicht kontrolliert werden. Houtveen und van Doornen (2007) schlagen vor, ein elektronisches Tagesprotokoll zu verwenden. Dies würde den StudienteilnehmerInnen das korrekte Protokollieren erleichtern.

Es konnten auch andere Einflussfaktoren nicht berücksichtigt werden. So kann die Atmung mit dem Medilog® AR12plus nicht miterhoben werden und es wurde auch kein eigenes Gerät dafür verwendet. So konnte eine Veränderung der HF-HRV und LF-HRV durch Veränderungen der Atmung während physischen und mentalen Aktivitäten nicht kontrolliert werden (Bernardi et al., 2000; Taelman et al., 2011). Es wurde zudem nicht die Einnahme aller Medikamente und Substanzen kontrolliert, so könnten möglicherweise auch Antiepileptika (Lossius et al., 2007), Antipsychotika (Agelink, Majewski, et al., 2001), Neuroleptika (A. Becker, 2008) oder Nahrungsmittelergänzungspräparate wie Omega-3-Fettsäuren (Christensen et al., 1996) einen Einfluss auf die Variabilität der Herzrate haben. Da sich die HRV-Werte von Männern und Frauen unterscheiden, hätte auch in der vorliegenden Studie der Genderaspekt stärker berücksichtigt werden können. Weiters wurde nicht auf die unterschiedlichen Abstände zwischen den beiden Messzeitpunkten, die sich zwar in den Diagnosegruppen nicht signifikant unterscheiden, aber dennoch Einfluss auf die Analyse haben könnten.

Da viele PatientInnen aufgrund der Ausschlusskriterien nicht in die Analysen einbezogen werden konnten, war die Stichprobengröße bloß klein. Manche Ergebnisse, die nur Tendenzen zeigten, hätten sich bei einer etwas größeren Stichprobe und folglich höherer Testmacht als signifikant erwiesen. Die kleine Stichprobengröße machte es auch unmöglich zwischen den fünf Schwerpunktinterventionen – progressive Muskelrelaxation, aktive Musiktherapie, rezeptive Musiktherapie, Achtsamkeitstraining und konzentrierte Bewegungstherapie – zu unterscheiden und diese zu vergleichen. Aufgrund der multimodalen, stationären Intervention war es zudem nicht möglich, einzelne Wirkaspekte zu identifizieren, die zur Steigerung der HRV beitragen. Dies ist in der vorliegenden Studie umso schwerer als auch die Ruhezeiten nicht ausgewertet werden konnten.

Die HRV im Therapieverlauf ist noch wenig erforscht. Es gibt daher kaum Anhaltspunkte über einen möglichen Verlauf der Veränderung, etwa ab wann eine grundsätzliche Veränderung eintreten kann. Eine Follow-up-Messung zu einem späteren Zeitpunkt wäre empfehlenswert, um Aufschluss über die Nachhaltigkeit der Veränderung zu geben und möglicherweise erst zeitverzögert auftretende Veränderungen zu erfassen.

Trotz aller Einschränkungen konnte doch gezeigt werden, dass es im Laufe des stationären Aufenthalts in der Klinik Eggenburg zu einer Steigerung verschiedener HRV-Parameter kommt. Zudem ist es gelungen, die prädiktive Rolle der HRV aufzuzeigen. Hier dürfte auch für weitere Forschung großes Potenzial liegen. So könnten zukünftig Interventionen und Therapien genauer auf den jeweiligen Status der PatientInnen angepasst werden, etwa in dem bei reduzierter HRV erst an einer

Steigerung der HRV bzw. einem Ausgleich des autonomen Ungleichgewichts zwischen Sympathikus und Parasympathikus gearbeitet wird, um so den Therapieerfolg steigern zu können.

Für die zukünftige Forschungsarbeit relevant, scheint es auf die Rolle der Antidepressiva stärker einzugehen, etwa um mögliche Auswirkungen auf HRV durch gezielte Interventionen mildern zu können.

Wünschenswert wäre eine Weiterentwicklung der Standards der Task Force, in der auch die Verwendung nichtlinearer HRV Parameter berücksichtigt wird. Ein Set an empfohlenen Parametern, deren Anwendung und Interpretation würde das Arbeiten erleichtern und auch Studien besser vergleichbar machen.

14. Zusammenfassung

Die Herzratenvariabilität (HRV) gibt Aufschluss über die sympathische und parasympathische Aktivität des autonomen Nervensystems (Berntson et al., 1997). Sie zeigt sowohl lineare wie nichtlineare Eigenschaften (Acharya et al., 2004) und ist erst vor dem Hintergrund der Theorien nichtlinearer dynamischer Systeme verstehbar (Strunk & Schiepek, 2006).

Die HRV kann als Parameter für die autonome Funktion bei Krankheiten (Berntson et al., 1997; Task Force, 1996) und in Übereinstimmung mit dem Modell der Neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000, 2009) auch als Parameter für Flexibilität und Anpassungsfähigkeit gesehen werden.

Eine niedrige HRV stellt ein Mortalitäts- (Stein et al., 2000) und Morbiditätsrisiko (Liao et al., 2002; Ryan et al., 2011) dar. Eine reduzierte HRV wird mit einer Vielzahl von somatischen Erkrankungen und mit psychischen Erkrankungen wie der depressiven Erkrankung (Kemp et al., 2010), aber auch mit verschiedenen funktionellen Syndromen (Tak et al., 2009) in Verbindung gebracht. Die Ergebnisse zur HRV bei Depression sind heterogen, was auf einen vagalen Subtyp der Depression hinweisen könnte (Rottenberg, 2007). In der Forschung zur HRV bei Depression wurde die hohe Komorbidität einer somatoformen Störung bisher nicht berücksichtigt wurde, obwohl die depressive wie auch die somatoforme Störung zu den häufigsten psychischen Erkrankungen gehören und oft gemeinsam auftreten. So leiden 50% der PatientInnen mit Depression auch an einer somatoformen Störung (Mergl et al., 2007).

Die Studienlage lässt darauf schließen, dass zumindest eine anfangs reduzierte HRV durch andere psychotherapeutischen oder psychologischen Interventionen gesteigert werden kann. Dies ist auch aufgrund des erhöhten Mortalitätsrisikos relevant. Allerdings gibt es noch wenige Studien zu Interventionen im stationären Kontext und keine in der nichtlineare HRV-Parameter berücksichtigt werden.

Die HRV scheint auch ein möglicher Prädiktor für den Therapieerfolg zu sein. Da die HRV als Indikator für Anpassungsfähigkeit gilt (Thayer & Brosschot, 2005), könnten PatientInnen mit höherer HRV besser von einer therapeutischen Intervention profitieren, was vereinzelt schon gezeigt wurde (Bornas et al., 2007; Ebert et al., 2010; Rottenberg et al., 2005; Shapiro et al., 2007).

Ziel der vorliegenden Studie war es, die HRV bei PatientInnen mit depressiven Erkrankungen sowie der Doppeldiagnose depressive Erkrankung und somatoforme Störung im Therapieverlauf zu untersuchen. Dabei wurde eine mögliche Veränderung der HRV durch ein neunwöchiges, stationäres, multimodales Therapieprogramm überprüft. Es wurden zusätzlich die Zusammenhänge zwischen der HRV und subjektiver Gesundheit sowie Lebensqualität ausgewertet. Zudem wurde auch auf die prognostische Bedeutung der HRV für den Therapieerfolg eingegangen.

Es nahmen 32 PatientInnen mit depressiver Erkrankung (F32, F33, F34), von denen 17 zudem an einer somatoformen Störung (F45) litten, an der Studie teil. Für die quasiexperimentelle Studie fanden eine Pretest-Messung am Beginn eines zirka neunwöchigen stationären Aufenthalts und eine

Posttest-Messung am Ende statt, in der psychometrische Tests vorgegeben wurden und die HRV mittels 24-Stunden-EKG abgeleitet wurde. Zwischen den Messungen erhielten PatientInnen individuelle Einzeltherapien sowie psychosomatische und psychotherapeutische Basistherapien und eines von fünf Behandlungsangeboten (aktive Musiktherapie, rezeptive Musiktherapie, progressive Muskelentspannung, Achtsamkeitstraining und konzentrierte Bewegungstherapie). Für die HRV-Messung wurde der Medilog® AR12plus Digitaler Holter Rekorder eingesetzt. Es wurden neben den Zeit- und Frequenzbereichsparametern SDNN, pNN50, HF-HRV, LF-HRV und VLF-HRV auch die SD1 und SD2 aus dem Poincarégraph sowie die nichtlinearen Parameter DFA $\alpha 1$ und $\alpha 2$ und die Sample Entropie ausgewertet. Als psychologisch-diagnostische Verfahren wurden die Symptomcheckliste-90-Revidiert (SCL-90-R) sowie der Fragebogen zum Gesundheitszustand SF-36 verwendet.

Es konnte nicht gezeigt werden, dass die untersuchte klinische Stichprobe eine niedrigere HRV hat als eine gesunde Vergleichsstichprobe (Zulficar et al., 2010). Die Gesamtvariabilität (SDNN) der Gesamtstichprobe war sogar signifikant höher. Die parasympathische Aktivität der klinischen Stichprobe unterschied sich nicht von der Gesunder.

Die HRV depressiver PatientInnen mit komorbider somatoformer Störung unterschied sich weder in Variabilität noch Komplexität von der HRV depressiver PatientInnen ohne komorbider somatoformer Störung. Hingegen hatten PatientInnen die Antidepressiva einnahmen eine deutlich reduzierte HRV, wobei diese Unterschiede nicht auf unterschiedliche Schweregrade der Depression zurückgeführt werden konnten.

Verschiedene HRV-Parameter stiegen im Therapieverlauf signifikant an. In der Gesamtstichprobe kam es im Therapieverlauf zu einer signifikanten Steigerung der nächtlichen Gesamt- und langfristigen Variabilität wie auch der VLF-HRV. PatientInnen die Antidepressiva einnahmen, zeigten zudem in der Gesamtmessung eine Steigerung des Vagotonus. Entgegen den Erwartungen zeigten sich kaum signifikante Steigerungen der HRV-Werte in jener Gruppe die zu Therapiebeginn niedrigerer HF-HRV-Wert hatte.

Die Zusammenhänge der HRV-Parameter mit den ausgewählten Parametern für den subjektiven Gesundheitszustand – Depressivität, Somatisierung, grundsätzliche psychische Belastung, körperliche Schmerzen, körperliche und psychische Gesundheit – waren zum zweiten Messzeitpunkt deutlicher als zum ersten. Zum ersten Testzeitpunkt zeigten sich vor allem der signifikante Zusammenhang zwischen einer höheren HRV und einem besseren subjektiven körperlichen Wohlbefinden. Zum zweiten Testzeitpunkt hingen alle subjektiven Gesundheitsparameter signifikant mit der Gesamtvariabilität (SDNN, 24-Stunden-Messung) zusammen oder zeigten zumindest einen Trend.

Besonders relevant scheint, dass PatientInnen mit höheren HRV-Werten zu Therapiebeginn besser vom stationären Aufenthalt profitieren konnten. Höhere HRV-Werte hingen sowohl mit höheren Werten der subjektiven Gesundheit zum zweiten Testzeitpunkt wie auch mit einer Verbesserung der Werte im Therapieverlauf zusammen. Die höhere Gesamt- und langfristige Variabilität (SDNN, SD2) wie auch die VLF-HRV zum ersten Testzeitpunkt hingen signifikant mit einer Verbesserung der

allgemeinen psychischen Belastung wie auch der psychischen Gesundheit, der Depressivität und der körperlichen Schmerzen im Therapieverlauf zusammen. Besonders deutlich war der Zusammenhang von höheren HRV-Anfangswerten mit der Verbesserung der grundsätzlichen psychischen Belastung. Die ROC-Analyse zeigte zudem, dass sich die SDNN zum ersten Testzeitpunkt zur Vorhersage einer Verbesserung der grundsätzlichen psychischen Belastung, der Depressivität und der Beeinträchtigung durch körperliche Schmerzen im Therapieverlauf eignete. Sie konnte auch zur Prognose der Werte für Somatisierung, körperliche Gesundheit und körperliche Schmerzen zum zweiten Messzeitpunkt verwendet werden.

Trotz Einschränkungen wie kleine Stichprobe und nicht kontrollierte Einflussfaktoren, konnte gezeigt werden, dass es im Laufe des stationären Aufenthalts zu einer Steigerung verschiedener HRV-Parameter kommt. Zudem ist es gelungen, die prädiktive Rolle der HRV aufzuzeigen. Die HRV scheint ein geeigneter physiologischer Parameter zur Therapieevaluation zu sein.

**Herzratenvariabilität bei PatientInnen mit Depression oder der Doppeldiagnose
Depression - Somatoforme Störung im Therapieverlauf**

Theoretischer Hintergrund: Die Herzratenvariabilität (HRV) gibt Aufschluss über die sympathische und parasympathische Aktivität des autonomen Nervensystems. Eine niedrige HRV stellt ein Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko dar und wird auch mit Depression und verschiedenen funktionellen Syndromen in Verbindung gebracht, wobei die Ergebnisse zur HRV bei Depression heterogen sind und eine mögliche komorbide somatoforme Störung oft unberücksichtigt bleibt. Die HRV gilt als Parameter für Gesundheit und Anpassungsfähigkeit und dürfte sich zur Therapieevaluation eignen.

Fragestellung: Ziel war es, die HRV bei PatientInnen mit Depression sowie der Doppeldiagnose Depression und somatoforme Störung im Therapieverlauf zu untersuchen und im speziellen auf die Veränderungen durch einen mehrwöchigen stationären Therapieaufenthalt einzugehen. Zudem wurde auch auf die prognostische Bedeutung der HRV für den Therapieerfolg eingegangen werden.

Methode: Es nahmen 32 PatientInnen mit depressiver Erkrankung (15 mit Depression, 17 mit Depression und somatoforme Störung) an der Studie teil. Für diese quasiexperimentelle Studie fanden zu Beginn und zu Ende eines etwa neunwöchigen stationären Aufenthalts Messungen statt. Für die 24-Stunden-HRV-Messung wurde der Medilog® AR12plus Digitaler Holter Rekorder eingesetzt. Es wurden neben den Zeit- und Frequenzbereichsparametern SDNN, pNN50, HF-HRV, LF-HRV und VLF-HRV auch die SD1 und SD2 aus dem Poincarégraph sowie die nichtlinearen Parameter DFA $\alpha 1$ und $\alpha 2$ und die Sample Entropie ausgewertet. Als psychologisch-diagnostische Verfahren wurden die Symptomcheckliste-90-Revidiert (SCL-90-R) sowie der Fragebogen zum Gesundheitszustand SF-36 verwendet.

Ergebnisse: Die HRV von PatientInnen mit und ohne somatoformer Störung unterschied sich weder in Variabilität noch Komplexität. PatientInnen die Antidepressiva einnahmen hatten eine deutlich reduzierte HRV, wobei diese Unterschiede nicht auf unterschiedliche Schweregrade der Depression zurückgeführt werden konnten. In der Gesamtstichprobe kam es im Therapieverlauf zu einer signifikanten Steigerung der nächtlichen Gesamt- und langfristigen Variabilität wie auch der VLF-HRV. PatientInnen die Antidepressiva einnahmen, zeigten zudem in der Gesamtmessung eine Steigerung des Vagotonus. PatientInnen mit höheren HRV-Werten zu Therapiebeginn konnten besser vom stationären Aufenthalt profitieren. Die SDNN eignete sich zudem zur Vorhersage einer Verbesserung der grundsätzlichen psychischen Belastung und der Depressivität sowie der Werte für Somatisierung, körperlicher Gesundheit und der Beeinträchtigung durch körperliche Schmerzen.

Heart rate variability in patients with depression or with the double diagnosis of depression and somatoform disorder in the course of treatment

Theoretical background: Heart rate variability (HRV) provides information about the sympathetic and parasympathetic activity of the autonomic nervous system. A low HRV poses a mortality and morbidity risk. It is associated with depression and various functional disorders. However, results for HRV in depression are heterogeneous and a possible comorbid somatoform disorder is often disregarded. Moreover, HRV is considered to be an indicator for health and flexibility and should be suitable for the evaluation of therapy.

Objectives: The aim was to analyze the HRV of inpatients with depression or with the double diagnosis of depression and somatoform disorder in the course of treatment. A focus lay on examining changes due to a nine week treatment phase. Additionally, the prognostic value of HRV for therapy outcome was evaluated.

Method: 32 patients with depressive disorders (15 with depression, 17 with depression and somatoform disorder) were included in the study. In this quasi-experimental study, assessment took place at the beginning and the end of a nine week clinical treatment. To measure the HRV over the course of 24 hours a Medilog[®] AR12plus digital holter recorder was used. Parameters analyzed were the time and frequency domain measures SDNN, pNN50, HF-HRV, LF-HRV and VLF-HRV, the SD1 und SD2 from the Poincaré plot as well as the nonlinear measures DFA α_1 and α_2 and the Sample Entropy. The Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) and the SF-36 Health Survey were used for psychological assessment.

Results: The HRV of patients with and without somatoform disorder differed neither in variability nor in complexity. Patients taking antidepressants had a significantly reduced HRV, which was not attributable to severity of depression. Overall, we observed a significant increase in the nocturnal total variability and the long-term variability as well as the VLF-HRV throughout the course of therapy. Patients taking antidepressants showed an increase in vagal tone. Patients with higher HRV at the beginning of the treatment benefitted more from treatment. SDNN was found to predict improvements with regard to overall psychological distress and the depression as well as somatization, physical health, and bodily pain.

Literaturverzeichnis

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44(12), 1031-1051. doi: 10.1007/s11517-006-0119-0
- Acharya, U. R., Kannathal, N., Sing, O. W., Ping, L. Y., & Chua, T. (2004). Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *Biomed Eng Online*, 3(1), 24.
- Agelink, M. W., Boz, C., Ullrich, H., & Andrich, J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry Research*, 113(1-2), 139-149.
- Agelink, M. W., Majewski, T., Wurthmann, C., Lukas, K., Ullrich, H., Linka, T., & Klieser, E. (2001). Effects of newer atypical antipsychotics on autonomic neurocardiac function: A comparison between amisulpride, olanzapine, sertindole, and clozapine. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 21(1), 8-13.
- Agelink, M. W., Majewski, T. B., Andrich, J., & Mueck-Weymann, M. (2002). Short-term effects of intravenous benzodiazepines on autonomic neurocardiac regulation in humans: A comparison between midazolam, diazepam, and lorazepam. *Critical Care Medicine*, 30(5), 997-1006.
- Agelink, M. W., Malessa, R., Baumann, B., Majewski, T., Akila, F., Zeit, T., & Ziegler, D. (2001). Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. *Clinical Autonomic Research*, 11(2), 99-108.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart-rate fluctuation - a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220-222.
- Antelmi, I., De Paula, R. S., Shinzato, A. R., Peres, C. A., Mansur, A. J., & Grupi, C. J. (2004). Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *American Journal of Cardiology*, 93(3), 381-385. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.09.065
- Appel, M. L., Berger, R. D., Saul, J. P., Smith, J. M., & Cohen, R. J. (1989). Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? *Journal of the American College of Cardiology*, 14(5), 1139-1148. doi: 10.1016/0735-1097(89)90408-7
- Bai, X. P., Li, J. X., Zhou, L. Q., & Li, X. Q. (2009). Influence of the menstrual cycle on nonlinear properties of heart rate variability in young women. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 297(2), H765-H774. doi: 10.1152/ajpheart.01283.2008
- Baillie, R. T., Cecen, A. A., & Erkal, C. (2009). Normal heartbeat series are nonchaotic, nonlinear, and multifractal: New evidence from semiparametric and parametric tests. *Chaos*, 19(2), 5. doi: 02850310.1063/1.3152006
- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity - A literature review. *Archives of Internal Medicine*, 163(20), 2433-2445.
- Barutcu, I., Esen, A. M., Kaya, D., Turkmen, M., Karakaya, O., Melek, M., Basaran, Y. (2005). Cigarette smoking and heart rate variability: Dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 10(3), 324-329.
- Baune, B. T., Caniato, R. N., Garcia-Alcaraz, M. A., & Berger, K. (2008). Combined effects of major depression, pain and somatic disorders on general functioning in the general adult population. *Pain*, 138(2), 310-317. doi: 10.1016/j.pain.2008.01.002
- Becker, A. (2008). Antipsychotische Medikamente. Kardiovaskuläres Risiko beachten. *NeuroTransmitter*, 19(11), 30-37.
- Becker, H. (2010). Konzentrierte Bewegungstherapie. In H. Müller-Braunschweig & N. Stiller (Eds.), *Körperorientierte Psychotherapie. Methoden - Anwendungen - Grundlagen* (pp. 127-136). Heidelberg: Springer.
- Beesdo, K., & Wittchen, H.-U. (2006). Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Eds.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Benarroch, E. E. (1993). The central autonomic network - functional-organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68(10), 988-1001.

- Bernardi, L., Valle, F., Coco, M., Calciati, A., & Sleight, P. (1996). Physical activity influences heart rate variability and very-low-frequency components in Holter electrocardiograms. *Cardiovascular Research*, 32(2), 234-237. doi: 10.1016/0008-6363(96)00081-8
- Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G., & Sleight, P. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(6), 1462-1469.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., VanderMolen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623-648.
- Bigger, J. T., Fleiss, J. L., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (1992). Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 85(1), 164-171.
- Bigger, J. T., Kleiger, R. E., Fleiss, J. L., Rolnitzky, L. M., Steinman, R. C., & Miller, J. P. (1988). Components of heart-rate variability measured during healing of acute myocardial-infarction. *American Journal of Cardiology*, 61(4), 208-215.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie* (Vol. 7). Heidelberg: Springer.
- Birkhofer, A., Schmidt, G., & Forstl, H. (2005). Heart and brain - The influence of psychiatric disorders and their therapy on the heart rate variability. *Fortschritte Der Neurologie Psychiatrie*, 73(4), 192-205.
- Blumenthal, J. A., Sherwood, A., Babyak, M. A., Watkins, L. L., Waugh, R., Georgiades, A., Hinderliter, A. (2005). Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease - A randomized controlled trial. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 293(13), 1626-1634.
- Boettger, S., Hoyer, D., Falkenhahn, K., Kaatz, M., & Bar, K. J. (2006). Reduced complexity of cardiovascular regulation in major depressive disorder. [Meeting Abstract]. *European Neuropsychopharmacology*, 16, S305-S305.
- Boettger, S., Hoyer, D., Falkenhahn, K., Kaatz, M., Yeragani, V. K., & Bar, K. J. (2008). Nonlinear broad band dynamics are less complex in major depression. *Bipolar Disorders*, 10(2), 276-284.
- Bonaduce, D., Marciano, F., Petretta, M., Migaux, M. L., Morgano, G., Bianchi, V., Condorelli, M. (1994). Effects of converting-enzyme inhibition on heart period variability in patients with acute myocardial-infarction. *Circulation*, 90(1), 108-113.
- Boneva, R. S., Decker, M. J., Maloney, E. M., Lin, J. M., Jones, J. F., Helgason, H. G., Reeves, W. C. (2007). Higher heart rate and reduced heart rate variability persist during sleep in chronic fatigue syndrome: A population-based study. *Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical*, 137(1-2), 94-101. doi: 10.1016/j.autneu.2007.08.002
- Bonnemeier, H., Wiegand, U. K. H., Brandes, A., Kluge, N., Katus, H. A., Richardt, G., & Potratz, J. (2003). Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: Differing effects of aging and gender on heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 14(8), 791-799.
- Bornas, X., Llabres, J., Tortella-Feliu, M., Fullana, M. A., Montoya, P., Lopez, A., Gelabert, J. M. (2007). Vagally mediated heart rate variability and heart rate entropy as predictors of treatment outcome in flight phobia. *Biological Psychology*, 76(3), 188-195. doi: 10.1016/j.biopsycho.2007.07.007
- Bortz. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4 ed.). Berlin: Springer.
- Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. (4 ed.). Heidelberg: Springer.
- Bravi, A., Longtin, A., & Seely, A. J. E. (2011). Review and classification of variability analysis techniques with clinical applications. *Biomedical Engineering Online*, 10. doi: 9010.1186/1475-925x-10-90
- Brennan, M., Palaniswami, M., & Kamen, P. (2001). Do existing measures of Poincare plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability? *Ieee Transactions on Biomedical Engineering*, 48(11), 1342-1347. doi: 10.1109/10.959330

- Buccelletti, F., Gilardi, E., Scaini, E., Galiuto, L., Persiani, R., Biondi, A., Silveri, N. G. (2009). Heart rate variability and myocardial infarction: systematic literature review and metanalysis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 13(4), 299-307.
- Bär, K. J., Greiner, W., Jochum, T., Friedrich, M., Wagner, G., & Sauer, H. (2004). The influence of major depression and its treatment on heart rate variability and pupillary light reflex parameters. *Journal of Affective Disorders*, 82(2), 245-252. doi: 10.1016/j.jad.2003.12.016
- Bär, K. J., Letzsch, A., Jochum, T., Wagner, G., Greiner, W., & Sauer, H. (2005). Loss of efferent vagal activity in acute schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 39(5), 519-527. doi: 10.1016/j.jpsychires.2004.12.007
- Cain, K. C., Jarrett, M. E., Burr, R. L., Hertig, V. L., & Heitkemper, M. M. (2007). Heart rate variability is related to pain severity and predominant bowel pattern in women with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterology and Motility*, 19(2), 110-118. doi: 10.1111/j.1365-2982.2006.00877.x
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffman, P., & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 62(5), 639-647.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., & Veith, R. C. (2005). Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 67, S29-S33. doi: 10.1097/01.psy.0000162254.61556.d5
- Carney, R. M., Saunders, R. D., Freedland, K. E., Stein, P., Rich, M. W., & Jaffe, A. S. (1995). Association of depression with reduced heart-rate-variability in coronary-artery disease. *American Journal of Cardiology*, 76(8), 562-564. doi: 10.1016/s0002-9149(99)80155-6
- Chambers, A. S., & Allen, J. J. B. (2002). Vagal tone as an indicator of treatment response in major depression. *Psychophysiology*, 39(6), 861-864. doi: 10.1017/s0048577202010442
- Chambers, A. S., & Allen, J. J. B. (2007). Sex differences in cardiac vagal control in a depressed sample: Implications for differential cardiovascular mortality. [Proceedings Paper]. *Biological Psychology*, 75(1), 32-36. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.11.001
- Chambers, A. S., Allen, J. J. B., Figueredo, A. J., & Kaszniak, A. W. (2003). Empirical test of a vagal subtype of major depression. *Psychophysiology*, 40, S32-S32.
- Chandola, T., Heraclides, A., & Kumari, M. (2010). Psychophysiological biomarkers of workplace stressors. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1, Sp. Iss. SI), 51-57. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.11.005
- Chen, H. C., Yang, C. C. H., Kuo, T. B. J., Su, T. P., & Chou, P. (2010). Gender differences in the relationship between depression and cardiac autonomic function among community elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25(3), 314-322. doi: 10.1002/gps.2341
- Christensen, J. H., Gustenhoff, P., Korup, E., Aaroe, J., Toft, E., Moller, J., Schmidt, E. B. (1996). Effect of fish oil on heart rate variability in survivors of myocardial infarction: A double blind randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 312(7032), 677-678.
- Cohen, H., Neumann, L., Shore, M., Amir, M., Cassuto, Y., & Buskila, D. (2000). Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: Application of power spectral analysis of heart rate variability. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29(4), 217-227.
- Cordero, D. L., Sisto, S. A., Tapp, W. N., LaManca, J. J., Pareja, J. G., & Natelson, B. H. (1996). Decreased vagal power during treadmill walking in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical Autonomic Research*, 6(6), 329-333. doi: 10.1007/bf02556303
- Coumel, P., Hermida, J. S., Wennerblom, B., Leenhardt, A., Maisonblanche, P., & Cauchemez, B. (1991). Heart-rate-variability in left-ventricular hypertrophy and heart-failure, and the effects of beta-blockade - a non-spectral analysis of heart-rate-variability in the frequency-domain and in the time domain. *European Heart Journal*, 12(3), 412-422.
- Davy, K. P., DeSouza, C. A., Jones, P. P., & Seals, D. R. (1998). Elevated heart rate variability in physically active young and older adult women. *Clinical Science*, 94(6), 579-584.
- De Jong-Meyer, R. (2005a). Depressive Störungen: Klassifikation und Diagnostik. In M. Perrez & U. Baumann (Eds.), *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie*. Bern: Huber.
- De Jong-Meyer, R. (2005b). Depressive Störungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In M. Perrez & U. Baumann (Eds.), *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie*. Bern: Huber.
- De Jonge, P., Mangano, D., & Whooley, M. A. (2007). Differential association of cognitive and somatic depressive symptoms with heart rate variability in patients with stable coronary heart

- disease: Findings from the heart and soul study. *Psychosomatic Medicine*, 69, 735-739. doi: 10.1097/PSY.0b013e31815743ca
- de Jonge, P., Rosmalen, J. G. M., Kema, I. P., Doornbos, B., van Melle, J. P., Pouwer, F., & Kupper, N. (2010). Psychophysiological biomarkers explaining the association between depression and prognosis in coronary artery patients: A critical review of the literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1, Sp. Iss. SI), 84-90. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.11.025
- de Paur, N. L. (2011). *Very-low-frequency heart rate variability: An investigation of the effects of mental stressors in able-bodied and tetraplegic participants*. (Ph.D.), Alliant International University, San Diego.
- Deary, V., Chalder, T., & Sharpe, M. (2007). The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: A theoretical and empirical review. *Clinical Psychology Review*, 27(7), 781-797. doi: 10.1016/j.cpr.2007.07.002
- Dekker, J. M., Schouten, E. G., Klootwijk, P., Pool, J., Swenne, C. A., & Kromhout, D. (1997). Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men - The Zutphen study. *American Journal of Epidemiology*, 145(10), 899-908.
- Delgado, L. C., Guerra, P., Perakakis, P., Vera, M. N., del Paso, G. R., & Vila, J. (2010). Treating chronic worry: Psychological and physiological effects of a training programme based on mindfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 48(9), 873-882. doi: 10.1016/j.brat.2010.05.012
- Dishman, R. K., Nakamura, Y., Garcia, M. E., Thompson, R. W., Dunn, A. L., & Blair, S. N. (2000). Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *International Journal of Psychophysiology*, 37(2), 121-133.
- Ditzen, B., & Gaab, J. (2010). Psychobiologie: Die Interaktion zwischen Psyche und Soma. In A. Künzler, C. Böttcher, R. Hartmann & M.-H. Nussbaum (Eds.), *Körperzentrierte Psychotherapie im Dialog. Grundlagen, Anwendungen, Integration*. (pp. 137-147). Heidelberg: Springer.
- Duprez, D. A., De Buyzere, M. L., Drieghe, B., Vanhaverbeke, F., Taes, Y., Michielsens, W., & Clement, D. L. (1998). Long- and short-term blood pressure and RR-interval variability and psychosomatic distress in chronic fatigue syndrome. *Clinical Science*, 94(1), 57-63.
- Ebert, A., Jochum, T., Ritter, J., Boettger, M. K., Schulz, S., Voss, A., & Bar, K. J. (2010). Does parasympathetic modulation prior to ECT treatment influence therapeutic outcome? *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(7), 1174-1180. doi: 10.1016/j.pnpbp.2010.06.012
- Eller-Berndl, D. (2010). *Herzratenvariabilität*. Wien: Verlagshaus der Ärzte.
- Emdin, M., Gastaldelli, A., Muscelli, E., Macerata, A., Natali, A., Camastra, S., & Ferrannini, E. (2001). Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity - Effects of weight loss. *Circulation*, 103(4), 513-519.
- Ewing, D. J., Neilson, J. M. M., & Travis, P. (1984). New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. *British Heart Journal*, 52(4), 396-402.
- Field, A. (2005). *Discovering statistics using SPSS*. (2 ed.). London: SAGE Publications.
- Figueroa, A., Kingsley, J. D., McMillan, V., & Panton, L. B. (2008). Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 28(1), 49-54. doi: 10.1111/j.1475-097X.2007.00776.x
- Finley, J. P., & Nugent, S. T. (1995). Heart-rate-variability in infants, children and young-adults. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 51(2), 103-108.
- Fraguas, R., Marci, C., Fava, M., Iosifescu, D. V., Bankier, B., Loh, R., & Dougherty, D. D. (2007). Autonomic reactivity to induced emotion as potential predictor of response to antidepressant treatment. *Psychiatry Research*, 151(1-2), 169-172. doi: 10.1016/j.psychres.2006.08.008
- Frasuresmith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1993). Depression following myocardial-infarction - impact on 6-month survival. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 270(15), 1819-1825. doi: 10.1001/jama.270.15.1819
- Freitas, U., Roulin, E., Muir, J. F., & Letellier, C. (2009). Identifying chaos from heart rate: The right task? *Chaos*, 19(2), 4. doi: 02850510.1063/1.3139116

- Friederich, H. C., Schellberg, D., Mueller, K., Bieber, C., Zipfel, S., & Eich, W. (2005). Stress and autonomic dysregulation in patients with fibromyalgia syndrome. *Schmerz*, *19*(3), 185-+. doi: 10.1007/s00482-004-0335-1
- Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, *74*(2), 185-199. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.009
- Frijda, N. H. (1988). The laws of emotion. *American Psychologist*, *43*(5), 349-358. doi: 10.1037//0003-066x.43.5.349
- Garakani, A., Martinez, J. M., Aaronson, C. J., Voustianiouk, A., Kaufmann, H., & Gorman, J. M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and Anxiety*, *26*(3), 251-258. doi: 10.1002/da.20533
- Gaul-Alacova, P., Boucek, J., Stejskal, P., Kryl, M., Pastucha, P., & Pavlik, F. (2005). Assessment of the influence of exercise on heart rate variability in anxiety patients. *Neuroendocrinology Letters*, *26*(6), 713-718.
- Gehi, A., Mangano, D., Pipkin, S., Browner, W. S., & Whooley, M. A. (2005). Depression and heart rate variability in patients with stable coronary heart disease - Findings from the heart and soul study. *Archives of General Psychiatry*, *62*(6), 661-666.
- Glass, L. (2009). Introduction to Controversial Topics in Nonlinear Science: Is the Normal Heart Rate Chaotic? *Chaos*, *19*(2), 4. doi: 02850110.1063/1.3156832
- Goldberger, A. L. (1996). Non-linear dynamics for clinicians: Chaos theory, fractals, and complexity at the bedside. *Lancet*, *347*(9011), 1312-1314.
- Goldberger, A. L., & West, B. J. (1987). Applications of nonlinear dynamics to clinical cardiology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *504*, 195-213. doi: 10.1111/j.1749-6632.1987.tb48733.x
- Goldsmith, R. L., Bigger, J. T., Steinman, R. C., & Fleiss, J. L. (1992). Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *Journal of the American College of Cardiology*, *20*(3), 552-558.
- Goldston, K., & Baillie, A. J. (2008). Depression and coronary heart disease: A review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clinical Psychology Review*, *28*(2), 288-306. doi: 10.1016/j.cpr.2007.05.005
- Gramann, K., & Schandy, R. (2009). *Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (Vol. 4). Weinheim: Beltz.
- Grippo, A. J., & Johnson, A. K. (2009). Stress, depression and cardiovascular dysregulation: A review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models. *Stress-the International Journal on the Biology of Stress*, *12*(1), 1-21. doi: 10.1080/10253890802046281
- Grossman, P., Niemann, L., Schmidt, S., & Walach, H. (2004). Mindfulness-based stress reduction and health benefits - A meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research*, *57*(1), 35-43. doi: 10.1016/s0022-3999(03)00573-7
- Grossman, P., & Taylor, E. W. (2007). Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: Relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biological Psychology*, *74*(2), 263-285. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.11.014
- Hall, M., Vasko, R., Buysse, D., Ombao, H., Chen, Q. X., Cashmere, J. D., Thayer, J. F. (2004). Acute stress affects heart rate variability during sleep. *Psychosomatic Medicine*, *66*(1), 56-62. doi: 10.1097/01.psy.0000106884.58744.09
- Hamm, A. (2000). Progressive Muskelentspannung. In D. Vaitel & F. Petermann (Eds.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (pp. 305-336). Weinheim: Beltz.
- Hanley, J. A., & McNeil, B. J. (1982). The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, *143*(1), 29-36.
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. E. (2003). Vagal influence on working memory and attention. *International Journal of Psychophysiology*, *48*(3), 263-274. doi: 10.1016/s0167-8760(03)00073-4
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. F. (2009). Relationship between heart rate variability and cognitive function during threat of shock. *Anxiety Stress and Coping*, *22*(1), 77-89. doi: 10.1080/10615800802272251

- Hassett, A. L., Radvanski, D. C., Vaschillo, E. G., Vaschillo, B., Sigal, L. H., Karavidas, M. K., Lehrer, P. M. (2007). A pilot study of the efficacy of heart rate variability (HRV) biofeedback in patients with fibromyalgia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(1), 1-10. doi: 10.1007/s10484-006-9028-0
- Hayano, J., Yamada, M., Sakakibara, Y., Fujinami, T., Yokoyama, K., Watanabe, Y., & Takata, K. (1990). Short-term and long-term effects of cigarette-smoking on heart-rate-variability. *American Journal of Cardiology*, 65(1), 84-88.
- Hemingway, H., Shipley, M., Brunner, E., Britton, A., Malik, M., & Marmot, M. (2005). Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study. *Circulation*, 111(23), 3071-3077. doi: 10.1161/circulation.104.497347
- Hiller, W., Zaudig, M., & Mombour, W. (1995). *IDCL - Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.
- Hochgerner, M. (2000). Konzentrierte Bewegungstherapie (KBT). In G. Stumm & A. Pritz (Eds.), *Wörterbuch der Psychotherapie* (pp. 370-371). Wien: Springer.
- Hofmann, S. G., Schulz, S. M., Heering, S., Muench, F., & Bufka, L. F. (2010). Psychophysiological correlates of generalized anxiety disorder with or without comorbid depression. *International Journal of Psychophysiology*, 78(1), 35-41. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2009.12.016
- Hon, E. H., & Lee, S. T. (1963). Electronic evaluation of fetal heart rate. Patterns preceding fetal death, further observations. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 87(6), 814-&.
- Houle, M. S., & Billman, G. E. (1999). Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 276(1), H215-H223.
- Houtveen, J. H., Rietveld, S., & de Geus, E. J. C. (2003). Exaggerated perception of normal physiological responses to stress and hypercapnia in young women with numerous functional somatic symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(6), 481-490. doi: 10.1016/s0022-3999(03)00011-4
- Houtveen, J. H., & van Doornen, L. J. P. (2007). Medically unexplained symptoms and between-group differences in 24-h ambulatory recording of stress physiology. *Biological Psychology*, 76(3), 239-249. doi: 10.1016/j.biopsycho.2007.08.005
- Howell, S. J., Wanigasekera, V., Young, J. D., Gavaghan, D., Sear, J. W., & Garrard, C. S. (1995). Effects of propofol and thiopentone, and benzodiazepine premedication on heart rate variability measured by spectral analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 74(2), 168-173. doi: 10.1093/bja/74.2.168
- Hoyer, D. (2009). Zur Bedeutung und Analyse der Herzfrequenzvariabilität. *Neurophysiol. Lab.*, 31, 158-171.
- Huikuri, H. V., Makikallio, T. H., Airaksinen, K. E. J., Seppanen, T., Puukka, P., Raiha, I. J., & Sourander, L. B. (1998). Power-law relationship of heart rate variability as a predictor of mortality in the elderly. *Circulation*, 97(20), 2031-2036.
- Huikuri, H. V., Niemela, M. J., Ojala, S., Rantala, A., Ikaheimo, M. J., & Airaksinen, K. E. J. (1994). Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease - effects of arousal and upright posture. *Circulation*, 90(1), 121-126.
- Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., & Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: Relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1427-1436. doi: 10.1016/s0006-3223(02)01926-1
- Ivanov, P. C., Amaral, L. A. N., Goldberger, A. L., Havlin, S., Rosenblum, M. G., Struzik, Z. R., & Stanley, H. E. (1999). Multifractality in human heartbeat dynamics. *Nature*, 399(6735), 461-465.
- Jacobi, F., Wittchen, H. U., Holting, C., Hofler, M., Pfister, H., Muller, N., & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34(4), 597-611. doi: 10.1017/s0033291703001399
- Jehi, L. (2010). Sudden death in epilepsy, surgery, and seizure outcomes: The interface between heart and brain. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 77(Suppl 3), S51-S55.

- Johnsen, B. H., Thayer, J. F., Laberg, J. C., Wormnes, B., Raadal, M., Skaret, E., Berg, E. (2003). Attentional and physiological characteristics of patients with dental anxiety. *Journal of Anxiety Disorders, 17*(1), 75-87. doi: 10.1016/s0887-6185(02)00178-0
- Jurca, R., Church, T. S., Morss, G. M., Jordan, A. N., & Earnest, C. P. (2004). E(i)ght weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women. *American Heart Journal, 147*(5). doi: 10.1016/j.ahj.2003.10.024
- Kamen, P. W., Krum, H., & Tonkin, A. M. (1996). Poincare plot of heart rate variability allows quantitative display of parasympathetic nervous activity in humans. *Clinical Science, 91*(2), 201-208.
- Kapfhammer, H. P. (2008). Somatoform disorders. Clinical evidence, etiology, pathogenesis, and therapy. *Nervenarzt, 79*(1), 99-115. doi: 10.1007/s00115-007-2388-8
- Karavidas, M. K., Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., Hassett, A. (2007). Preliminary results of an open label study of heart rate variability biofeedback for the treatment of major depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 32*(1), 19-30. doi: 10.1007/s10484-006-9029-z
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K., & Gatt, J. M. (2010). Impact of Depression and Antidepressant Treatment on Heart Rate Variability: A Review and Meta-Analysis. *Biological Psychiatry, 67*(11), 1067-1074. doi: 10.1016/j.biopsych.2009.12.012
- Khaykin, Y., Dorian, P., Baker, B., Shapiro, C., Sandor, P., Mironov, D., Newman, D. (1998). Autonomic correlates of antidepressant treatment using heart-rate variability analysis. *Canadian Journal of Psychiatry-Revue Canadienne De Psychiatrie, 43*(2), 183-186.
- Kim, W., Lim, S. K., Chung, E. J., & Woo, J. M. (2009). The Effect of Cognitive Behavior Therapy-Based Psychotherapy Applied in a Forest Environment on Physiological Changes and Remission of Major Depressive Disorder. *Psychiatry Investigation, 6*(4), 245-254. doi: 10.4306/pi.2009.6.4.245
- Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T., & Moss, A. J. (1987). Decreased heart-rate-variability and its association with increased mortality after acute myocardial-infarction. *American Journal of Cardiology, 59*(4), 256-262. doi: 10.1016/0002-9149(87)90795-8
- Kleiger, R. E., Stein, P. K., & Bigger, J. T. (2005). Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Annals of Noninvasive Electrocardiology, 10*(1), 88-101.
- Kop, W. J., Stein, P. K., Tracy, R. P., Barzilay, J. I., Schulz, R., & Gottdiener, J. S. (2010). Autonomic Nervous System Dysfunction and Inflammation Contribute to the Increased Cardiovascular Mortality Risk Associated With Depression. *Psychosomatic Medicine, 72*(7), 626-635. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181eadd2b
- Koschke, M., Boettger, M. K., Schulz, S., Berger, S., Terhaar, J., Voss, A., Bar, K. J. (2009). Autonomy of Autonomic Dysfunction in Major Depression. *Psychosomatic Medicine, 71*(8), 852-860. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181b8bb7a
- Kraemer, H. C., & Kupfer, D. J. (2006). Size of treatment effects and their importance to clinical research and practice. *Biological Psychiatry, 59*(11), 990-996. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.09.014
- Kroenke, K., Shen, J., Oxman, T. E., Williams, J. W., & Dietrich, A. J. (2008). Impact of pain on the outcomes of depression treatment: Results from the RESPECT trial. *Pain, 134*(1-2), 209-215. doi: 10.1016/j.pain.2007.09.021
- Kupper, N. H. M., Willemsen, G., van den Berg, M., de Boer, D., Posthuma, D., Boomsma, D. I., & de Geus, E. J. C. (2004). Heritability of ambulatory heart rate variability. *Circulation, 110*(18), 2792-2796. doi: 10.1161/01.cir.0000146334.96820.6e
- Köhler, T. (2010). *Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten*. Stuttgart: Schattauer.
- La Rovere, M. T., Bigger, J. T., Marcus, F. I., Mortara, A., Schwartz, P. J., & Investigators, A. (1998). Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet, 351*(9101), 478-484.
- Laederach-Hofmann, K., Mussgay, L., & Ruddel, H. (2000). Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *Journal of Endocrinology, 164*(1), 59-66. doi: 10.1677/joe.0.1640059
- Lahmann, C., Henningsen, P., & Dinkel, A. (2010). Somatoform disorders and functional somatic syndromes. *Nervenarzt, 81*(11), 1383-1394. doi: 10.1007/s00115-010-3056-y

- Lampert, R., Ickovics, J., Horwitz, R., & Lee, F. (2005). Depressed autonomic nervous system function in African Americans and individuals of lower social class: A potential mechanism of race- and class-related disparities in health outcomes. *American Heart Journal*, *150*(1), 153-160. doi: 10.1016/j.ahj.2004.08.008
- Langewitz, W., & Degen, L. (2011). Funktionelle Störungen – somatoforme Störungen. In W. H. Rolf H. Adler , Peter Joraschky , Karl Köhle , Wolf Langewitz , Wolfgang Söllner , Wolfgang Wesiack (Ed.), *Uexküll. Psychosomatische Medizin: Theoretische Modelle und klinische Praxis* (7 ed., pp. 739-775). München: Elsevier.
- Lehofer, M., Moser, M., HoehnSaric, R., McLeod, D., Liebmann, P., Drnovsek, B., Zapotoczky, H. G. (1997). Major depression and cardiac autonomic control. *Biological Psychiatry*, *42*(10), 914-919.
- Leiknes, K. A., Finset, A., Moum, T., & Sandanger, I. (2008). Overlap, comorbidity, and the use of and stability of somatoform disorders current versus lifetime criteria. *Psychosomatics*, *49*(2), 152-162. doi: 10.1176/appi.psy.49.2.152
- Levinson, D. F. (2006). The genetics of depression: A review. *Biological Psychiatry*, *60*(2), 84-92. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.08.024
- Liao, D. P., Carnethon, M., Evans, G. W., Cascio, W. E., & Heiss, G. (2002). Lower heart rate variability is associated with the development of coronary heart disease in individuals with diabetes - The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Diabetes*, *51*(12), 3524-3531. doi: 10.2337/diabetes.51.12.3524
- Licht, C. M. M., de Geus, E. J. C., van Dyck, R., & Penninx, B. (2010). Longitudinal Evidence for Unfavorable Effects of Antidepressants on Heart Rate Variability. *Biological Psychiatry*, *68*(9), 861-868. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.06.032
- Licht, C. M. M., de Geus, E. J. C., Zitman, F. G., Hoogendijk, W. J. G., van Dyck, R., & Penninx, B. (2008). Association Between Major Depressive Disorder and Heart Rate Variability in the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *Archives of General Psychiatry*, *65*(12), 1358-1367.
- Lieb, R., Pfister, H., Mastaler, M., & Wittchen, H. U. (2000). Somatoform syndromes and disorders in a representative population sample of adolescents and young adults: prevalence, comorbidity and impairments. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *101*(3), 194-208. doi: 10.1034/j.1600-0447.2000.101003194.x
- Lieb, R., Zimmermann, P., Friis, R. H., Hofler, M., Tholen, S., & Wittchen, H. U. (2002). The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *European Psychiatry*, *17*(6), 321-331. doi: 10.1016/s0924-9338(02)00686-7
- Liebovitch, L. S. (1998). *Fractals and chaos simplified for the life science*. New York: Oxford University Press.
- Lorant, V., Deliege, D., Eaton, W., Robert, A., Philippot, P., & Anseau, M. (2003). Socioeconomic inequalities in depression: A meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, *157*(2), 98-112. doi: 10.1093/aje/kwf182
- Lossius, M. I., Erikssen, J. E., Mowinckel, P., Gulbrandsen, P., & Gjerstad, L. (2007). Changes in autonomic cardiac control in patients with epilepsy after discontinuation of antiepileptic drugs: a randomized controlled withdrawal study. *European Journal of Neurology*, *14*(9), 1022-1028. doi: 10.1111/j.1468-1331.2007.01863.x
- Lown, B., & Verrier, R. L. (1976). Neural activity and ventricular-fibrillation. *New England Journal of Medicine*, *294*(21), 1165-1170.
- Lucini, D., Di Fede, G., Parati, G., & Pagani, M. (2005). Impact of chronic psychosocial stress on autonomic cardiovascular regulation in otherwise healthy subjects. *Hypertension*, *46*(5), 1201-1206. doi: 10.1161/01.HYP.0000185147.32385.4b
- Mainzer, K. (2008). *Komplexität*. Paderborn: Wilhelm Fink.
- Martin, A., & Rief, W. (2006). Somatoforme Störungen. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Eds.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Martinez-Lavin, M., Hermosillo, A. G., Rosas, M., & Soto, M. E. (1998). Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia - A heart rate variability analysis. *Arthritis and Rheumatism*, *41*(11), 1966-1971.

- Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K., & Sharpe, M. (2005). Somatoform disorders: Time for a new approach in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, *162*(5), 847-855.
- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., & Stuppy, W. P. (2001). Analysis of twenty-four hour heart rate variability in patients with panic disorder. *Biological Psychology*, *56*(2), 131-150.
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, *338*(3), 171-179.
- McKinley, P. S., King, A. R., Shapiro, P. A., Slavov, I., Fang, Y. X., Chen, I. S., Sloan, R. P. (2009). The impact of menstrual cycle phase on cardiac autonomic regulation. *Psychophysiology*, *46*(4), 904-911. doi: 10.1111/j.1469-8986.2009.00811.x
- Melanson, E. L. (2000). Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *32*(11), 1894-1901.
- Melanson, E. L., & Freedson, P. S. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, *85*(5), 442-449.
- Mergl, R., Seidscheck, I., Allgaier, A. K., Moller, H. J., Hegerl, U., & Henkel, V. (2007). Depressive, anxiety, and somatoform disorders in primary care: Prevalence and recognition. *Depression and Anxiety*, *24*(3), 185-195. doi: 10.1002/da.20192
- Mietus, J. E., Peng, C. K., Henry, I., Goldsmith, R. L., & Goldberger, A. L. (2002). The pNNx files: re-examining a widely used heart rate variability measure. *Heart*, *88*(4), 378-380.
- Morschitzky, H. (2007). *Somatoforme Störungen: Diagnostik, Konzepte und Therapie bei Körpersymptomen ohne Organbefund*. Wien: Springer.
- Moser, M., Lehofer, M., Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R., Hildebrandt, G., Steinbrenner, B., Zapotoczky, H. G. (1998). Increased heart rate in depressed subjects in spite of unchanged autonomic balance? *Journal of Affective Disorders*, *48*(2-3), 115-124. doi: 10.1016/s0165-0327(97)00164-x
- Mussgay, L., & Ruddle, H. (2004). Autonomic dysfunctions in patients with anxiety throughout therapy. *Journal of Psychophysiology*, *18*(1), 27-37. doi: 10.1027/0269-8803.18.1.27
- Newton, J. L., Pairman, J., Hallsworth, K., Moore, S., Plotz, T., & Trenell, M. I. (2011). Physical activity intensity but not sedentary activity is reduced in chronic fatigue syndrome and is associated with autonomic regulation. *Qjm-an International Journal of Medicine*, *104*(8), 681-687. doi: 10.1093/qjmed/hcr029
- Nolan, J., Batin, P. D., Andrews, R., Lindsay, S. J., Brooksby, P., Mullen, H., Fox, K. A. A. (1998). Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure - Results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-Heart). *Circulation*, *98*(15), 1510-1516.
- Nolan, J., Flapan, A. D., Goodfield, N. E., Prescott, R. J., Bloomfield, P., Neilson, J. M. M., & Ewing, D. J. (1996). Measurement of parasympathetic activity from 24-hour ambulatory electrocardiograms and its reproducibility and sensitivity in normal subjects, patients with symptomatic myocardial ischemia, and patients with diabetes mellitus. *American Journal of Cardiology*, *77*(2), 154-158.
- Nolan, R. P., Jong, P., Barry-Bianchi, S. M., Tanaka, T. H., & Floras, J. S. (2008). Effects of drug, biobehavioral and exercise therapies on heart rate variability in coronary artery disease: a systematic review. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, *15*(4), 386-396. doi: 10.1097/HJR.0b013e3283030a97
- Odemuyiwa, O., Malik, M., Farrell, T., Bashir, Y., Poloniecki, J., & Camm, J. (1991). Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, *68*(5), 434-439. doi: 10.1016/0002-9149(91)90774-f
- Paykel, E. S., Brugha, T., & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, *15*(4), 411-423. doi: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.008
- Peng, C. K., Buldyrev, S. V., Havlin, S., Simons, M., Stanley, H. E., & Goldberger, A. L. (1994). Mosaic organization of DNA nucleotides. *Physical Review E*, *49*(2), 1685-1689. doi: 10.1103/PhysRevE.49.1685
- Peng, C. K., Havlin, S., Stanley, H. E., & Goldberger, A. L. (1995). Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time-series. *Chaos*, *5*(1), 82-87. doi: 10.1063/1.166141

- Perakakis, P., Taylor, M., Martinez-Nieto, E., Revithi, I., & Vila, J. (2009). Breathing frequency bias in fractal analysis of heart rate variability. *Biological Psychology*, *82*(1), 82-88. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.06.004
- Peters, C. H. L., Vullings, R., Rooijackers, M. J., Bergmans, J. W. M., Oei, S. G., & Wijn, P. F. F. (2011). A continuous wavelet transform-based method for time-frequency analysis of artefact-corrected heart rate variability data. *Physiological Measurement*, *32*(10), 1517-1527. doi: 10.1088/0967-3334/32/10/001
- Pichot, V., Gaspoz, J. M., Molliex, S., Antoniadis, A., Busso, T., Roche, F., Barthelemy, J. C. (1999). Wavelet transform to quantify heart rate variability and to assess its instantaneous changes. *Journal of Applied Physiology*, *86*(3), 1081-1091.
- Pichot, V., Roche, F., Denis, C., Garet, M., Duverney, D., Costes, F., & Barthelemy, J. C. (2005). Interval training in elderly men increases both heart rate variability and baroreflex activity. *Clinical Autonomic Research*, *15*(2), 107-115. doi: 10.1007/s10286-005-0251-1
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system-complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *88*(6), 2297-2301. doi: 10.1073/pnas.88.6.2297
- Pope, C. A., Eatough, D. J., Gold, D. R., Pang, Y. B., Nielsen, K. R., Nath, P., Kanner, R. E. (2001). Acute exposure to environmental tobacco smoke and heart rate variability. *Environmental Health Perspectives*, *109*(7), 711-716.
- Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world - mammalian modifications of our evolutionary heritage - a polyvagal theory. *Psychophysiology*, *32*(4), 301-318.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, *74*(2), 116-143. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: new insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleve Clin J Med*, *76 Suppl 2*, S86-90.
- Porges, S. W. (2010a). Die Emotion. Ein Abfallprodukt der Phylogenese des autonomen Nervensystems. In S. W. Porges (Ed.), *Die Polyvagal-Theorie. Neurophysiologische Grundlagen der Therapie*. (pp. 155-172). Paderborn: Junfermann.
- Porges, S. W. (2010b). *Die Polyvagal-Theorie. Neurophysiologische Grundlagen der Therapie*. Paderborn: Junfermann.
- PSZW. (2010). Tagesprotokoll. Eggenburg: PSZW.
- Ramaekers, D., Ector, H., Aubert, A. E., Rubens, A., & Van de Werf, F. (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers - Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *European Heart Journal*, *19*(9), 1334-1341. doi: 10.1053/euhj.1998.1084
- Rao, R. K. A., & Yeragani, V. K. (2001). Decreased chaos and increased nonlinearity of heart rate time series in patients with panic disorder. *Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical*, *88*(1-2), 99-108.
- Rauh, R., Burkert, M., Siepmann, M., & Mueck-Weymann, M. (2006). Acute effects of caffeine on heart rate variability in habitual caffeine consumers. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *26*(3), 163-166.
- Rechlin, T. (1994). The effect of amitriptyline, doxepin, fluvoxamine, and paroxetine treatment on heart-rate-variability. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *14*(6), 392-395.
- Rechlin, T., Claus, D., & Weis, M. (1994). Heart-rate analysis in 24 patients treated with 150 mg amitriptyline per day. *Psychopharmacology*, *116*(1), 110-114.
- Rechlin, T., Weis, M., & Claus, D. (1994). Heart-rate-variability in depressed-patients and differential-effects of paroxetine and amitriptyline on cardiovascular autonomic functions. *Pharmacopsychiatry*, *27*(3), 124-128.
- Rich, M. W., Saini, J. S., Kleiger, R. E., Carney, R. M., Tevelde, A., & Freedland, K. E. (1988). Correlation of heart-rate variability with clinical and angiographic variables and late mortality after coronary angiography. *American Journal of Cardiology*, *62*(10), 714-717. doi: 10.1016/0002-9149(88)91208-8
- Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *278*(6), H2039-H2049.
- Rief, W., & Barsky, A. J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, *30*(10), 996-1002. doi: 10.1016/j.psyneuen.2005.03.018

- Rief, W., Hennings, A., Riemer, S., & Euteneuer, F. (2010). Psychobiological differences between depression and somatization. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(5), 495-502. doi: 10.1016/j.jpsychores.2010.02.001
- Rief, W., & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Hans Huber.
- Rief, W., Schaefer, S., Hiller, W., & Fichter, M. M. (1992). Lifetime diagnoses in patients with somatoform disorders: Which came first? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241(4), 236-240.
- Rieger, M., Stadtland, C., Freisleder, F. J., & Nedopil, N. (2009). Structured psychiatric assessment of risk for violent recidivism in juvenile offenders. *Nervenarzt*, 80(3), 295-+. doi: 10.1007/s00115-008-2574-3
- Ritzenberg, A. L., Adam, D. R., & Cohen, R. J. (1984). Period multiplying-evidence for nonlinear behavior of the canine heart. *Nature*, 307(5947), 159-161. doi: 10.1038/307159a0
- Roach, D., Wilson, W., Ritchie, D., & Sheldon, R. (2004). Dissection of long-range heart rate variability - Controlled induction of prognostic measures by activity in the laboratory. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(12), 2271-2277. doi: 10.1016/j.jacc.2004.01.050
- Robert, J. J. T., Orr, W. C., & Elsenbruch, S. (2004). Modulation of sleep quality and autonomic functioning by symptoms of depression in women with irritable bowel syndrome. *Digestive Diseases and Sciences*, 49(7-8), 1250-1258. doi: 10.1023/B:DDAS.0000037820.54069.6c
- Roose, S. P., Laghrissi-Thode, F., Kennedy, J. S., Nelson, J. C., Bigger, J. T., Pollock, B. G., Gergel, I. (1998). Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 279(4), 287-291.
- Rottenberg, J. (2007). Cardiac vagal control in depression: A critical analysis. *Biological Psychology*, 74(2), 200-211. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.010
- Rottenberg, J., Chambers, A. S., Allen, J. J. B., & Manber, R. (2007). Cardiac vagal control in the severity and course of depression: The importance of symptomatic heterogeneity. *Journal of Affective Disorders*, 103(1-3), 173-179. doi: 10.1016/j.jad.2007.01.028
- Rottenberg, J., Salomon, K., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2005). Vagal withdrawal to a sad film predicts subsequent recovery from depression. *Psychophysiology*, 42(3), 277-281. doi: 10.1111/j.1469-8986.2005.00289.x
- Rottenberg, J., Wilhelm, F. H., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2002). Respiratory sinus arrhythmia as a predictor of outcome in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 71(1-3), 265-272.
- Routledge, F. S., Campbell, T. S., McFetridge-Durdle, J. A., & Bacon, S. L. (2010). Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, 26(6), 303-312.
- Ryan, M. L., Ogilvie, M. P., Pereira, B. M. T., Gomez-Rodriguez, J. C., Manning, R. J., Vargas, P. A., Proctor, K. G. (2011). Heart Rate Variability Is an Independent Predictor of Morbidity and Mortality in Hemodynamically Stable Trauma Patients. [Article; Proceedings Paper]. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*, 70(6), 1371-1380. doi: 10.1097/TA.0b013e31821858e6
- Sandercock, G. R. H., Bromley, P. D., & Brodie, D. A. (2005). Effects of exercise on heart rate variability: Inferences from meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(3), 433-439. doi: 10.1249/01.mss.0000155388.39002.9d
- Sandrone, G., Mortara, A., Torzillo, D., Larovere, M. T., Malliani, A., & Lombardi, F. (1994). Effects of beta blockers (atenolol or metoprolol) on heart rate variability after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 74(4), 340-345. doi: 10.1016/0002-9149(94)90400-6
- Sato, N., Miyake, S., Akatsu, J. I., & Kumashiro, M. (1995). Power spectral-analysis of heart-rate-variability in healthy-young women during the normal menstrual-cycle. *Psychosomatic Medicine*, 57(4), 331-335.
- Saus, E. R., Johnsen, B. H., Eid, J., Riisem, P. K., Andersen, R., & Thayer, J. F. (2006). The effect of brief situational awareness training in a police shooting simulator: An experimental study. *Military Psychology*, 18, S3-S21.
- Schiffer, A. A., Pelle, A. J., Smith, O. R. F., Widdershoven, J. W., Hendriks, E. H., & Pedersen, S. S. (2009). Somatic versus cognitive symptoms of depression as predictors of all-cause mortality and health status in chronic heart failure. *J Clin Psychiatry*, 70(12), 1667-1673.

- Schiller. (2009). Medilog® AR12plus Digitaler Holter Rekorder. Gebrauchsanweisung. Baar: Schiller AG.
- Schmidt, H. U., & Kachele, H. (2009). Music therapy in psychosomatics. *Psychotherapeut*, 54(1), 6-16. doi: 10.1007/s00278-008-0644-4
- Schossler, R., Gross, W., & Meßmer, K. (1991). Chaos-Theorie und fraktale Strukturen in der Medizin. *Biomedizinische Technik/Biomedical Engineering* 36(s1), 72-75. doi: 10.1515/bmte.1991.36.s1.72
- Schulz, S., Koschke, M., Bar, K. J., & Voss, A. (2010). The altered complexity of cardiovascular regulation in depressed patients. *Physiological Measurement*, 31(3), 303-321. doi: 10.1088/0967-3334/31/3/003
- Schwerdtfeger, A., & Friedrich-Mai, P. (2009). Social Interaction Moderates the Relationship Between Depressive Mood and Heart Rate Variability: Evidence From an Ambulatory Monitoring Study. *Health Psychology*, 28(4), 501-509. doi: 10.1037/a0014664
- Shapiro, D., Cook, I. A., Davydov, D. M., Ottaviani, C., Leuchter, A. F., & Abrams, M. (2007). Yoga as a complementary treatment of depression: Effects of traits and moods on treatment outcome. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 4(4), 493-502. doi: 10.1093/ccam/nel114
- Shiogai, Y., Stefanovska, A., & McClintock, P. V. E. (2010). Nonlinear dynamics of cardiovascular ageing. *Physics Reports-Review Section of Physics Letters*, 488(2-3), 51-110. doi: 10.1016/j.physrep.2009.12.003
- Shiomi, T., Guilleminault, C., Sasanabe, R., Hirota, I., Maekawa, M., & Kobayashi, T. (1996). Augmented very low frequency component of heart rate variability during obstructive sleep apnea. *Sleep*, 19(5), 370-377.
- Shook, N., Pena, P., Fazio, R. H., Sollers, J. J., & Thayer, J. F. (2007). Friend or foe: Heart rate variability and the negativity bias in learning about novel objects. *Psychophysiology*, 44, S39-S39.
- Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Heritability of heart rate variability - The Framingham Heart Study. *Circulation*, 99(17), 2251-2254.
- Smolderen, K. G., Spertus, J. A., Reid, K. J., Buchanan, D. M., Krumholz, H. M., Denollet, J., Chan, P. S. (2009). The Association of Cognitive and Somatic Depressive Symptoms With Depression Recognition and Outcomes After Myocardial Infarction. *Circulation-Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2(4), 328-U109. doi: 10.1161/circoutcomes.109.868588
- Spaak, J., Tomlinson, G., McGowan, C. L., Soleas, G. J., Morris, B. L., Picton, P., Floras, J. S. (2010). Dose-related effects of red wine and alcohol on heart rate variability. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 298(6), H2226-H2231. doi: 10.1152/ajpheart.00700.2009
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 48(4-5), 493-500.
- Stiftung Warentest. (2003). Koffeinhaltige Getränke: Wenn das Herz schneller schlägt Retrieved 13.06.2011, 2011, from <http://www.test.de/themen/essen-trinken/meldung/Koffeinhaltige-Getraenke-Wenn-das-Herz-schneller-schlaegt-1117094-1117137/>
- Strunk, G., & Schiepek, G. (2006). *Systemische Psychologie. Eine Einführung in die komplexen Grundlagen menschlichen Verhaltens*. München: Elsevier.
- Su, S. Y., Lampert, R., Lee, F., Bremner, J. D., Snieder, H., Jones, L., Vaccarino, V. (2010). Common Genes Contribute to Depressive Symptoms and Heart Rate Variability: The Twins Heart Study. *Twin Research and Human Genetics*, 13(1), 1-9.
- Taelman, J., Vandeput, S., Vlemincx, E., Spaepen, A., & Van Huffel, S. (2011). Instantaneous changes in heart rate regulation due to mental load in simulated office work. *European Journal of Applied Physiology*, 111(7), 1497-1505. doi: 10.1007/s00421-010-1776-0
- Tak, L. M., Janssens, K. A. M., Dietrich, A., Slaets, J. P. J., & Rosmalen, J. G. M. (2010). Age-Specific Associations between Cardiac Vagal Activity and Functional Somatic Symptoms: A Population-Based Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79(3), 179-187. doi: 10.1159/000296136

- Tak, L. M., Riese, H., de Bock, G. H., Manoharan, A., Kok, I. C., & Rosmalen, J. G. M. (2009). As good as it gets? A meta-analysis and systematic review of methodological quality of heart rate variability studies in functional somatic disorders. *Biological Psychology*, 82(2), 101-110. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.05.002
- Tak, L. M., & Rosmalen, J. G. M. (2010). Dysfunction of stress responsive systems as a risk factor for functional somatic syndromes. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(5), 461-468. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.12.004
- Tarvainen, M. P., & Niskanen, J.-P. (2008). Kubios HRV version 2.0 user's guide. Retrieved from http://kubios.uku.fi/media/Kubios_HRV_Users_Guide.pdf
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J.-P., Lipponen, J. A., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2008). Kubios HRV - A Software for Advanced Heart Rate Variability Analysis. In J. V. Sloten, P. Verdonck, M. Nyssen & J. Haueisen (Eds.), *IFMBE Proceedings. 4th European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering* (Vol. 22). Berlin: Springer.
- Task Force. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.
- Taylor, C. B. (2010). Depression, heart rate related variables and cardiovascular disease. *International Journal of Psychophysiology*, 78(1), 80-88. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.04.006
- Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. [Proceedings Paper]. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1050-1058. doi: 10.1016/j.psyneuen.2005.04.014
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2005). The importance of inhibition in dynamical systems models of emotion and neurobiology. [Editorial Material]. *Behavioral and Brain Sciences*, 28(2), 218-+.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74(2), 224-242. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.11.013
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. [Proceedings Paper]. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81-88. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.08.004
- Thayer, J. F., & Sternberg, E. (2006). Beyond heart rate variability - Vagal regulation of allostatic systems. In G. P. Chrousos, G. A. Kaltsas & G. Mastorakos (Eds.), *Neuroendocrine and Immune Crosstalk* (Vol. 1088, pp. 361-372). Oxford: Blackwell Publishing.
- Tillisch, K., Mayer, E. A., Labus, J. S., Stains, J., Chang, L., & Naliboff, B. D. (2005). Sex specific alterations in autonomic function among patients with irritable bowel syndrome. *Gut*, 54(10), 1396-1401. doi: 10.1136/gut.2004.058685
- Tsuji, H., Larson, M. G., Venditti, F. J., Manders, E. S., Evans, J. C., Feldman, C. L., & Levy, D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events - The Framingham Heart Study. *Circulation*, 94(11), 2850-2855.
- Tulen, J. H. M., Boomsma, F., & Veld, A. (1999). Cardiovascular control and plasma catecholamines during rest and mental stress: effects of posture. *Clinical Science*, 96(6), 567-576. doi: 10.1042/cs19980368
- Tulen, J. H. M., Bruijn, J. A., deMan, K. J., Pepplinkhuizen, L., vandenMeiracker, A. H., & Veld, A. (1996). Cardiovascular variability in major depressive disorder and effects of imipramine or mirtazapine (Org 3770). *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16(2), 135-145.
- Udupa, K., Sathyaprabha, T. N., Thirthalli, J., Kishore, K. R., Lavekar, G. S., Raju, T. R., & Gangadhar, B. N. (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: A study using heart rate variability measures. *Journal of Affective Disorders*, 100(1-3), 137-141. doi: 10.1016/j.jad.2006.10.007
- Umetani, K., Singer, D. H., McCraty, R., & Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: Relations to age and gender over nine decades. *Journal of the American College of Cardiology*, 31(3), 593-601.
- Vaccarino, A. L., Sills, T. L., Evans, K. R., & Kalali, A. H. (2008). Prevalence and association of somatic symptoms in patients with Major Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders*, 110(3), 270-276. doi: 10.1016/j.jad.2008.01.009

- Vaccarino, V., Lampert, R., Bremner, J. D., Lee, F., Su, S., Maisano, C., Goldberg, J. (2008). Depressive symptoms and heart rate variability: Evidence for a shared genetic substrate in a study of twins. *Psychosomatic Medicine*, 70(6), 628-636. doi: 10.1097/PSY.0b013e31817bcc9e
- van Dixhoorn, J., & White, A. (2005). Relaxation therapy for rehabilitation and prevention in ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 12(3), 193-202.
- van Eekelen, A. P. J., Houtveen, J. H., & Kerkhof, G. A. (2004). Circadian variation in base rate measures of cardiac autonomic activity. *European Journal of Applied Physiology*, 93(1-2), 39-46. doi: 10.1007/s00421-004-1158-6
- van Eekelen, A. P. J., Varkevisser, M., & Kerkhof, G. A. (2003). Cardiac autonomic activity during human sleep: Analysis of sleep stages and sleep cycles. *Biological Rhythm Research*, 34(5), 493-501.
- Vandeput, S., Verheyden, B., Aubert, A. E., & Van Huffel, S. (2012). Nonlinear heart rate dynamics: Circadian profile and influence of age and gender. *Medical Engineering & Physics*, 34(1), 108-117. doi: 10.1016/j.medengphy.2011.07.004
- Vanhoogenhuyze, D., Weinstein, N., Martin, G. J., Weiss, J. S., Schaad, J. W., Sahyouni, X. N., Singer, D. H. (1991). Reproducibility and relation to mean heart-rate of heart-rate-variability in normal subjects and in patients with congestive-heart-failure secondary to coronary-artery disease. *American Journal of Cardiology*, 68(17), 1668-1676.
- Vigo, D. E., Dominguez, J., Guinjoan, S. M., Scaramal, M., Ruffa, E., Solerno, J., Cardinali, D. P. (2010). Nonlinear analysis of heart rate variability within independent frequency components during the sleep-wake cycle. *Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical*, 154(1-2), 84-88. doi: 10.1016/j.autneu.2009.10.007
- Volkers, A. C., Tulen, J. H. M., van den Broek, W. W., Bruyn, J. A., Passchier, J., & Peplinkhuizen, L. (2004). Effects of imipramine, fluvoxamine and depressive mood on autonomic cardiac functioning in major depressive disorder. *Pharmacopsychiatry*, 37(1), 18-25. doi: 10.1055/s-2004-815470
- Voss, A., Boettger, M. K., Schulz, S., Gross, K., & Bar, K. J. (2011). Gender-dependent impact of major depression on autonomic cardiovascular modulation. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35(4), 1131-1138. doi: 10.1016/j.pnpbp.2011.03.015
- Voss, A., Schulz, S., Schroeder, R., Baumert, M., & Caminal, P. (2009). Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philosophical Transactions of the Royal Society a-Mathematical Physical and Engineering Sciences*, 367(1887), 277-296. doi: 10.1098/rsta.2008.0232
- Vrijkotte, T. G. M., van Doornen, L. J. P., & de Geus, E. J. C. (2000). Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension*, 35(4), 880-886.
- Wang, S.-h. (1997). *The Pulse Classic: A Translation of the Mai Jing* (S.-z. Yang, Trans.). Boulder Colorado: Blue Poppy Press.
- Watkins, L. L., Grossman, P., Krishnan, R., & Blumenthal, J. A. (1999). Anxiety reduces baroreflex cardiac control in older adults with major depression. *Psychosomatic Medicine*, 61(3), 334-340.
- Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 201-211. doi: 10.1007/s00421-009-1341-x
- WHO/GM. (2010). ICD-10-GM Version 2010. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. German Modification. Retrieved 21. June, 2010, from <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2010/block-f30-f39.htm>
- Wilhelm, F. H., & Grossman, P. (2011). Psychophysiologie. In R. H. Adler, W. Herzog, P. Joraschky, K. Köhle, W. Langewitz, W. Söllner & W. Wesiack (Eds.), *Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis*. (pp. 98-106). München: Elsevier, Urban & Fischer.

- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1996). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Beltz-Test.
- Witthoft, M., & Hiller, W. (2010). Psychological Approaches to Origins and Treatments of Somatoform Disorders *Annual Review of Clinical Psychology, Vol 6* (Vol. 6, pp. 257-283). Palo Alto: Annual Reviews.
- Wolf, M. M., Varigos, G. A., Hunt, D., & Sloman, J. G. (1978). SINUS ARRHYTHMIA IN ACUTE MYOCARDIAL-INFARCTION. *Medical Journal of Australia, 2*(2), 52-53.
- Wu, G. Q., Arzeno, N. M., Shen, L. L., Tang, D. K., Zheng, D. A., Zhao, N. Q., Poon, C. S. (2009). Chaotic Signatures of Heart Rate Variability and Its Power Spectrum in Health, Aging and Heart Failure. *Plos One, 4*(2), 9. doi: e432310.1371/journal.pone.0004323
- Yamamoto, Y., Hughson, R. L., & Peterson, J. C. (1991). Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral-analysis. *Journal of Applied Physiology, 71*(3), 1136-1142.
- Yamamoto, Y., LaManca, J. J., & Natelson, B. H. (2003). A measure of heart rate variability is sensitive to orthostatic challenge in women with chronic fatigue syndrome. *Experimental Biology and Medicine, 228*(2), 167-174.
- Yataco, A., Talo, H., Rowe, P., Kass, D. A., Berger, R. D., & Calkin, H. (1997). Comparison of heart rate variability in patients with chronic fatigue syndrome and controls. *Clinical Autonomic Research, 7*(6), 293-297. doi: 10.1007/bf02267720
- Yeragani, V. K. (1995). Heart rate and blood pressure variability - implications for psychiatric research. *Neuropsychobiology, 32*(4), 182-191. doi: 10.1159/000119234
- Yeragani, V. K., Balon, R., Pohl, R., & Ramesh, C. (1995). Depression and heart rate variability. *Biological Psychiatry, 38*(11), 768-770.
- Yeragani, V. K., Pohl, R., Balon, R., Ramesh, C., Glitz, D., Jung, I., & Sherwood, P. (1991). Heart-rate-variability in patients with major depression. *Psychiatry Research, 37*(1), 35-46. doi: 10.1016/0165-1781(91)90104-w
- Zulfiqar, U., Jurivich, D. A., Gao, W. H., & Singer, D. H. (2010). Relation of High Heart Rate Variability to Healthy Longevity. *American Journal of Cardiology, 105*(8), 1181-1185. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.12.022

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Vereinfachtes Modell der HR-Regulation nach Voss et. al. (2009).....	5
Abb. 2: Einfluss des Präfrontalen Kortex auf die Herzrate, nach Thayer und Lane (2009).....	10
Abb. 3: Normale EKG-Form in Anlehnung an Köhler (2010)	13
Abb. 4: Multifaktorielles Bedingungsmodell des Somatisierungsverhaltens.....	27
Abb. 5: Modelle zum Zusammenhang somatoformer Störung und Depression	28
Abb. 6: Flussdiagramm der Stichprobenzusammensetzung zu den beiden Messzeitpunkten.....	47
Abb. 7: Neuronale Verbindungen zwischen Gehirn und Herz nach Jehni (2010)	105
Abb. 8: Tagesprotokoll.....	106
Abb. 9: Erklärung zum Tagesprotokoll.....	107

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Durchschnittliche HRV-Werte Gesunder in 24-Stunden-Messungen.....	14
Tabelle 2: Detaillierte Aufschlüsselung der Diagnosen	48
Tabelle 3: Medikamenteneinnahme zu den beiden Messzeitpunkten	49
Tabelle 4: Komorbide psychische Erkrankungen.....	49
Tabelle 5: Therapieschwerpunkte nach Diagnosegruppen	50
Tabelle 6: Auswertung Tagesprotokolle.....	57
Tabelle 7: Deskriptive Ergebnisse der HRV-Analyse zu t_1	58
Tabelle 8: Deskriptive Ergebnisse der psychometrischen Tests.....	59
Tabelle 9: Veränderungen der HRV-Werte Diagnosegruppen.....	61
Tabelle 10: Unterschiede der HRV-Werte nach Gruppen Antidepressiva ja vs. nein zu t_1	62
Tabelle 11: Vergleich HRV-Werte Antidepressiva ja vs. nein mit Vergleichsstichprobe Gesunder	63
Tabelle 12: Veränderungen der HRV-Werte der Gruppen Antidepressiva ja vs. nein.....	64
Tabelle 13: Schweregrad Depression und Einnahme von Antidepressiva	65
Tabelle 14: Veränderungen der HRV-Werte nach Schweregrad der Diagnose	66
Tabelle 15: Korrelationen der HRV mit SCL-90-R und SF-36.....	68
Tabelle 16: Korrelationen der HRV t_1 mit SCL-90-R t_2 und SF-36 t_2	69
Tabelle 17: Korrelationen der HRV t_1 mit Veränderungen SCL-90-R und SF-36.....	70
Tabelle 18: ROC-Kurven-Analyse – Werte zum zweiten Testzeitpunkt	71
Tabelle 19: Somatische Erkrankungen	108
Tabelle 20: Kaffee- und Zigarettenkonsum zu den beiden Messzeitpunkten.....	108
Tabelle 21: Gruppenunterschiede Kaffee, Zigaretten und Schlafdauer.....	109
Tabelle 22: Tests auf Normalverteilung	109
Tabelle 23: Deskriptive Ergebnisse der HRV-Analyse zu t_2	110
Tabelle 24: Deskriptive Ergebnisse der HRV-Analyse Gesamtstichprobe	111
Tabelle 25: Vergleich HRV-Werte Diagnosegruppen mit Vergleichsstichprobe Gesunder	112
Tabelle 26: Unterschiede der HRV-Werte nach Diagnosegruppen zu t_1	112
Tabelle 27: Unterschiede der HRV-Werte nach Diagnosegruppen zu t_2	113
Tabelle 28: Veränderungen der HRV-Werte Gesamtstichprobe	114
Tabelle 29: Unterschiede der HRV-Werte nach Gruppen Antidepressiva ja vs. nein zu t_2	115
Tabelle 30: Unterschiede der HRV-Werte nach dem Schweregrad der Diagnose	116
Tabelle 31: Veränderungen der HRV-Werte nach Schweregrad der Diagnose	117
Tabelle 32: Unterschiede der HRV-Werte nach Depressivität zu t_1	117
Tabelle 33: Unterschiede der HRV-Werte nach Depressivität zu t_2	117
Tabelle 34: Veränderungen der HRV-Werte nach Depressivitätswerten.....	118
Tabelle 35: Veränderungen der HRV-Werte nach Anfangs-HF-HRV.....	119
Tabelle 36: Korrelationen Veränderungen HRV und SCL-90-R/SF-36	119

Tabelle 37: Unterschiede der Diagnosegruppen in den psychometrischen Tests zu t_1 und t_2	121
Tabelle 38: Verbesserung der psychometrischen Werte im Therapieverlauf	121

Abkürzungsverzeichnis

ANS	Autonomes Nervensystem
ApEn	Approximativen Entropie
BDI	Beck-Depressions-Inventar
CAN	Zentrales Autonomes Netzwerk
CVC	Kardiale Vagale Kontrolle, engl. <i>Cardiac Vagal Control</i>
DFA	Trendbereinigende Fluktuationsanalyse, engl. <i>Detrended Fluctuation Analysis</i>
DFA α_1 , DFA α_2	Kennwerte der trendbereinigenden Fluktuationsanalyse
DSM-IV	Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen, engl. <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
D2	Korrelationsdimension
EKG	Elektrokardiogramm
FSS	Funktionale Somatische Syndrome
HAM-D	Hamilton-Skala
HF-HRV	Hochfrequenter Bereich der HRV
HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HRV	Herzratenvariabilität
HR	Herzrate
Hz	Hertz
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, engl. <i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
LF-HRV	Niederfrequenter Bereich der HRV
pNN50	Prozentsatz der aufeinanderfolgenden NN-Intervalle die mehr als 50ms voneinander abweichen
PNS	Parasympathisches Nervensystem
RMSS	Quadratwurzel des Mittelwertes der Summe der quadrierten Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen
RSA	Respiratorische Sinusarrhythmie
SampEn	Sample-Entropie
SDNN	Standardabweichung des NN-Intervalls
SD1, SD2	Kennwerte aus dem Poincarégraph
SFS	Somatoforme Störungen
SNS	Sympathisches Nervensystem
SSRI	Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
ULF-HRV	Ultranniederfrequenter Bereich der HRV
VLF-HRV	Sehr niederfrequenter Bereich der HRV

Anhang

A1 Zusätzliche Abbildungen

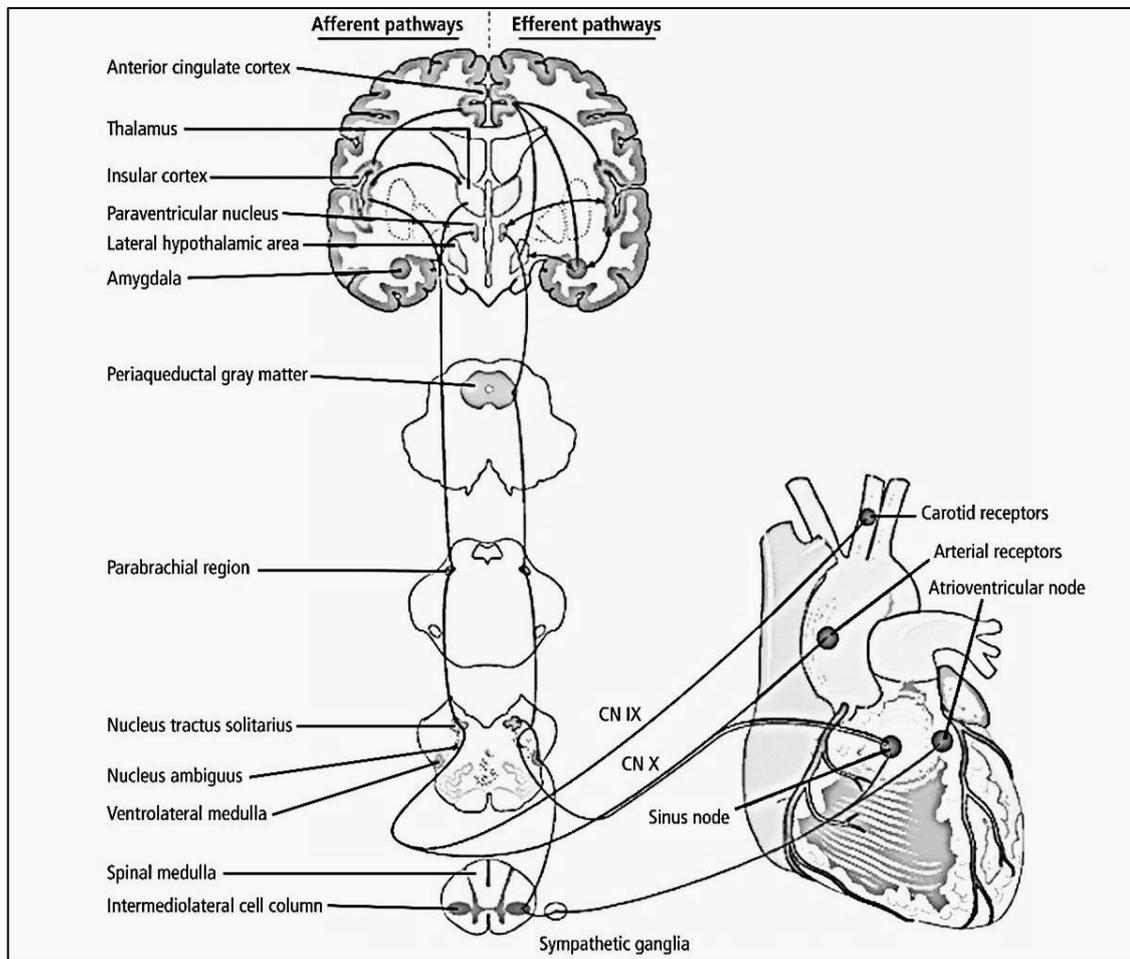


Abb. 7: Neuronale Verbindungen zwischen Gehirn und Herz nach Jehni (2010)

Tagesprotokoll

Name: Patientendaten:

Datum:

Startzeit:

	7.00	7.30	8.00	8.30	9.00	9.30	10.00	10.30	11.00	11.30	12.00	12.30	13.00	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Behandlung														Behandlung
Freizeit														Freizeit
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung

	13.30	14.00	14.30	15.00	15.30	16.00	16.30	17.00	17.30	18.00	18.30	19.00	19.30	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Behandlung														Behandlung
Freizeit														Freizeit
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung

	20.00	20.30	21.00	21.30	22.00	22.30	23.00	23.30	0.00	0.30	1.00	1.30	2.00	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Behandlung														Behandlung
Freizeit														Freizeit
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung

	2.30	3.00	3.30	4.00	4.30	5.00	5.30	6.00	6.30	7.00	7.30	8.00	8.30	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Behandlung														Behandlung
Freizeit														Freizeit
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung

Endzeit:

Zusatzfragen: Innerhalb der 24 Stunden:

1. Wieviel Zigaretten haben Sie geraucht?

2. Wieviel Tassen Kaffee haben Sie getrunken?

Abb. 8: Tagesprotokoll

Erklärung zum Tagesprotokoll – 24 h-EKG-Messung

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient !

Wir danken Ihnen für Ihre Teilnahme an der 24h-EKG-Messung zur Bestimmung Ihrer Herzratenvariabilität.

Parallel zu dieser EKG-Registrierung bitten wir Sie, ein **Tagesprotokoll auszufüllen**. Sie sollten dieses Protokoll ständig griffbereit halten, um jeden Tätigkeitswechsel durch Ankreuzen der zutreffenden Kategorie notieren zu können. Notieren Sie zudem den Start und das Ende der EKG-Messungen im Protokoll.

Machen Sie zu **Beginn jeder neuen Tätigkeit ein Kreuz in der entsprechenden Kategorie**.

Haben Sie zum Beispiel um 12:00 Ihr Mittagessen begonnen, machen Sie in der Zeile **Essen** in der Spalte **12:00** ein Kreuz. Hat Ihr Essen bis beispielsweise 12:30 gedauert und Sie hatten ab dann Freizeit, machen Sie das nächste Kreuz in der Zeile **Freizeit** in der Spalte **12:30**. Beachten Sie bitte, dass für Tätigkeiten der Kategorien **Behandlung** und **Freizeit zusätzlich** anzugeben ist, ob diese im Wesentlichen ohne größere körperliche Bewegung (**Ruhe**) oder mit körperlicher Bewegung (**Bewegung**) einhergingen. Bitte lesen Sie sich dazu die untenstehenden näheren Erläuterungen genau durch.

Tragen Sie den **Beginn der Schlafzeit bitte nachträglich** (d.h. nach dem Aufwachen) im Protokoll ein.

Beginnt eine Tätigkeit nicht genau zur vollen oder halben Stunde, können Sie die genaue Zeit rechts neben dem jeweiligen Kreuz im Protokoll eintragen.

Kategorie	Erläuterung	Beispiele
Schlaf	Bitte tragen Sie <u>nachträglich</u> den erinnerlichen Zeitpunkt ein, an dem Sie zu schlafen begonnen haben. Bitte notieren Sie auch bedeutsame Unterbrechungen ihres Schlafes, indem Sie zwischen den Schlafphasen eine zutreffende andere Kategorie ankreuzen.	
Essen	Jegliche Art von Lebensmittelaufnahme.	Morgen-, Mittag- und Abendessen, Zwischenmahlzeiten
Behandlung	Alle Einzelbehandlungen (Einzeltherapien, physikalische Einzelbehandlung, aber auch medizinische Untersuchungen, wie beispielsweise Blutabnahme oder Sonographie) und Gruppenbehandlungen (alle Therapien, die in der Gruppe stattfinden).	Einzeltherapie, Gruppentherapie, Musiktherapie, Kunsttherapie
Freizeit	Alle Tätigkeiten, welche außerhalb der angebotenen Therapiemaßnahmen des PSZW stattfinden.	Lesen, Fernsehen, Spazieren gehen
Ruhe	Sie sitzen oder liegen und bewegen sich dabei sehr wenig. Hierzu zählen auch Maßnahmen der physikalischen Therapie, wie beispielsweise Massagen.	Lesen, Fernsehen, Musik hören
Bewegung	Sie stehen oder gehen oder bewegen sich anderweitig. Jegliche sportliche Aktivität gehört zu dieser Kategorie. Hierzu gehören auch Physiotherapie, Tanz- und Körpertherapie.	Spazieren gehen, sich unterhalten, Basteln, Malen, Gymnastik

Haben Sie noch Fragen? Bitte stellen Sie diese bei Beginn der EKG-Messung. Vielen Dank !

Abb. 9: Erklärung zum Tagesprotokoll

A2 Zusätzliche Ergebnistabellen

Tabelle 19: Somatische Erkrankungen

Somatische Erkrankungen (IDC-10)	Gruppe: Depression (n = 15)	Gruppe: Depression/SFS Störung (n = 17)	Gesamt (n = 32)
	Häufigkeit		
Infektiöse und parasitäre Krankheiten (A74.9, B24, B35.1)	1	2	3
Krankheiten der Schilddrüse (E04.1, E03.9)	1	1	2
Krankheiten sonstiger endokriner Drüsen (E22.1)	1	0	1
Stoffwechselstörungen (E73.9, E74.9, E89.0)	1	2	3
Extrapyramid. Krankheiten u. Bewegungsstör. (G25.8)	0	1	1
Migräne und Kopfschmerzsyndrome (G43.0, G43.9, G44.2)	0	3	3
Polyneuropathien (G62.9)	1	0	1
Hemiparese und Hemiplegie (G81.1)	1	0	1
Krankheiten des Ohres (H66.1, H93.1 (3))	2	2	4
Krankheiten des Atmungssystems (J02.9, J45.9, J98.8)	3	0	3
Krankheiten des Verdauungssystems (K29.7 (2) K52.9, K74.0 (2), K76.9, K80.2)	4	3	7
Krankheiten der Haut (L40.0, L82)	3	0	3
Krankheiten des Muskel-Skelett-System (M25.5, M51.9, M54.2 (3), M54.4, M54.5 (2), M54.9, M81.0)	2	8	10
Osteopathien und Chondropathien (N83.2)	1	0	1
Krankheiten des weiblichen Genitaltrakts (N91, N92, N94)	1	2	3
Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Allergien (T78.1, T78.4)	0	2	2
Somatische Diagnosen gesamt	22	26	48

„Mehrfachnennungen“ möglich

Tabelle 20: Kaffee- und Zigarettenkonsum zu den beiden Messzeitpunkten

		Depression (n = 15)		Depression/SFS (n = 17)	
		Häufigkeiten (Prozente)			
		t ₁	t ₂	t ₁	t ₂
Kaffeekonsum	nein	1 (6.7%)	4 (26.7%)	8 (47.1%)	8 (47.1%)
	ja	14 (93.3%)	11 (73.3%)	9 (52.9%)	9 (52.9%)
Zigarettenkonsum	nein	9 (60.0%)	9 (60.0%)	14 (82.4%)	14 (82.4%)
	ja	6 (40.0%)	6 (40.0%)	3 (17.6%)	3 (17.6%)

Tabelle 21: Gruppenunterschiede Kaffee, Zigaretten und Schlafdauer

<i>n</i> = 32		U	Z	p	<i>r_u</i>
Kaffeekonsum	<i>t</i> ₁	69.00	-2.06	.040	-.36
	<i>t</i> ₂	78.00	-1.22	.224	-.22
Zigarettenkonsum	<i>t</i> ₁	84.00	-1.73	.083	-.31
	<i>t</i> ₂	73.50	-1.63	.103	-.29
Schlafdauer	<i>t</i> ₁	85.50	-1.33	.182	-.24
	<i>t</i> ₂	88.50	-.44	.662	-.08

Mann-Whitney-*U*-Test

Trend *p* < .10, Signifikanz: *p* < .05; *r* = .10 kleiner, *r* = .30 mittlerer, *r* = .50 großer Effekt

Tabelle 22: Tests auf Normalverteilung

<i>df</i> = 32	24-Stunden		Tag		Nacht	
	Shapiro-Wilk	Sign.	Shapiro-Wilk	Sign.	Shapiro-Wilk	Sign.
<i>t</i> ₁						
SDNN	.90	.008	.94	.055	.89	.004
pNN50	.88	.002	.89	.003	.86	.001
VLF-HRV	.80	.000	.68	.000	.76	.000
LF-HRV	.92	.019	.92	.025	.92	.025
HF-HRV	.86	.001	.80	.000	.84	.000
SD1	.95	.187	.95	.149	.96	.206
SD2	.90	.007	.93	.045	.88	.002
DFA α1	.97	.636	.96	.305	.95	.116
DFA α2	.96	.301	.96	.345	.95	.135
SampEn	.97	.459	.94	.074	.96	.294
<i>t</i> ₂						
SDNN	.93	.046	.88	.002	.97	.590
pNN50	.86	.001	.87	.001	.85	.000
VLF-HRV	.31	.000	.75	.000	.90	.005
LF-HRV	.21	.000	.96	.244	.83	.000
HF-HRV	.68	.000	.80	.000	.71	.000
SD1	.53	.000	.98	.664	.92	.017
SD2	.94	.055	.98	.727	.97	.590
DFA α1	.96	.301	.96	.345	.94	.079
DFA α2	.95	.196	.88	.002	.95	.135
SampEn	.97	.445	.96	.360	.92	.024

Tabelle 23: Deskriptive Ergebnisse der HRV-Analyse zu t₂

HRV-Parameter	Gruppe: Depression (n = 15)			Gruppe: Depression/SFS (n = 17)		
	<i>Md</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Md</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
24-Stunden						
SDNN	143.77	154.91	48.05	141.64	149.21	39.60
pNN50	5.17	9.73	9.65	6.02	8.17	6.83
VLF-HRV	13860.39	15695.57	8245.71	12506.17	27372.77	56152.69
LF-HRV	986.22	1010.41	558.33	765.26	4214.26	13991.25
HF-HRV	266.73	419.84	484.97	293.31	457.09	606.26
SD1	19.48	21.93	9.71	20.70	26.81	28.92
SD2	202.04	217.84	67.71	198.89	208.32	52.14
DFA α 1	1.39	1.36	.13	1.31	1.32	.12
DFA α 2	.98	1.01	.07	1.07	1.06	.07
SampEn	1.02	1.02	.14	1.03	1.03	.12
Tag						
SDNN	103.74	125.03	59.17	111.99	109.96	29.43
pNN50	5.19	7.35	7.40	5.13	5.87	4.66
VLF-HRV	6836.00	11238.26	10139.97	7886.87	8138.99	4381.17
LF-HRV	931.60	963.67	539.14	721.51	748.77	451.35
HF-HRV	236.41	300.14	309.69	214.72	229.09	153.29
SD1	19.49	19.53	8.02	18.29	18.04	6.19
SD2	144.98	175.62	83.56	157.32	154.37	41.49
DFA α 1	1.45	1.39	.13	1.34	1.35	.13
DFA α 2	1.03	1.00	.09	1.05	1.06	.08
SampEn	.88	.91	.14	.97	.95	.15
Nacht						
SDNN	77.65	83.47	23.87	84.95	85.63	30.41
pNN50	8.78	14.79	15.62	10.87	13.66	13.30
VLF-HRV	3979.16	4269.60	1999.37	4258.06	4674.14	3105.41
LF-HRV	700.92	1038.58	735.74	642.78	974.01	942.75
HF-HRV	295.67	616.18	814.48	392.67	497.93	515.07
SD1	21.50	25.58	13.81	24.21	23.86	12.39
SD2	108.84	114.99	31.79	117.44	118.50	41.86
DFA α 1	1.30	1.27	.22	1.25	1.26	.17
DFA α 2	1.06	1.02	.11	1.07	1.05	.09
SampEn	1.25	1.23	.21	1.25	1.24	.23

Tabelle 24: Deskriptive Ergebnisse der HRV-Analyse Gesamtstichprobe

	t_1				t_2					
	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	Min	Max	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	Min	Max		
24-St.										
SDNN	149.84	152.50 (43.58)	82.00	272.67	142.80	151.88 (43.13)	62.01	267.14		
pNN50	5.37	8.94 (7.91)	.22	26.43	5.56	8.90 (8.17)	.28	29.49		
VLF	13642.33	15971.11 (9641.25)	3771.02	44715.87	13013.01	21899.08 (41148.22)	2414.34	243917.19		
LF	761.16	869.55 (560.55)	101.67	2269.38	884.50	2712.46 (10188.93)	88.01	58460.30		
HF	234.37	381.37 (340.77)	30.25	1179.70	280.02	439.63 (544.31)	21.06	2565.87		
SD1	19.08	21.41 (9.40)	6.16	40.38	19.64	24.53 (21.91)	7.26	134.79		
SD2	209.62	214.49 (61.35)	115.80	384.76	200.87	212.78 (59.13)	87.17	376.97		
$\alpha 1$	1.36	1.34 (.14)	.99	1.60	1.33	1.34 (.13)	1.05	1.64		
$\alpha 2$	1.05	1.04 (.08)	.89	1.17	1.04	1.04 (.08)	.89	1.16		
S.En	1.01	1.03 (.13)	.82	1.30	1.03	1.02 (.13)	.77	1.27		
Tag										
SDNN	105.64	112.18 (41.93)	43.44	245.24	109.00	117.02 (45.68)	45.58	257.65		
pNN50	5.04	6.30 (5.90)	.26	19.98	5.16	6.56 (6.04)	.19	23.18		
VLF	7167.37	9484.41 (8897.42)	1170.01	49387.24	7448.02	9591.77 (7668.80)	1268.89	35673.85		
LF	730.02	811.92 (524.93)	126.71	2096.18	754.51	849.51 (498.28)	115.03	2171.90		
HF	208.80	254.54 (242.92)	21.53	1173.45	222.72	262.39 (238.20)	14.19	1030.21		
SD1	18.35	17.98 (7.85)	6.82	39.21	18.63	18.73 (7.03)	6.27	34.64		
SD2	148.29	157.51 (59.08)	60.99	346.14	152.56	164.33 (64.48)	63.65	363.63		
$\alpha 1$	1.39	1.38 (.15)	.97	1.64	1.36	1.37 (.13)	1.09	1.66		
$\alpha 2$	1.03	1.03 (.08)	.82	1.16	1.04	1.03 (.09)	.86	1.18		
S.En	.90	.94 (.15)	.72	1.25	.93	.93 (.14)	.70	1.18		
Nacht										
SDNN	71.81	79.93 (27.16)	40.88	156.95	78.83	84.62 (27.13)	36.25	149.94		
pNN50	7.51	13.84 (13.37)	.13	42.06	10.04	14.19 (14.21)	.10	46.90		
VLF	2976.62	4123.71 (3125.88)	1009.20	14802.60	4054.10	4484.51 (2612.42)	885.20	11133.39		
LF	782.53	925.89 (621.77)	68.56	2571.03	671.85	1004.27 (839.20)	65.30	4041.81		
HF	345.95	500.35 (485.41)	14.87	2051.33	344.30	553.36 (663.41)	17.69	2952.33		
SD1	23.64	24.52 (11.64)	5.78	49.87	23.13	24.67 (12.89)	6.43	56.08		
SD2	98.65	110.01 (37.62)	57.53	220.62	110.48	116.86 (36.93)	50.81	204.96		
$\alpha 1$	1.27	1.25 (.22)	.89	1.61	1.27	1.27 (.19)	.89	1.68		
$\alpha 2$	1.05	1.03 (.10)	.80	1.21	1.06	1.04 (.10)	.80	1.19		
S.En	1.21	1.22 (.22)	.78	1.56	1.25	1.23 (.22)	.68	1.52		

VLF= VLF-HRV, LF = LF-HRV, HF = HF-HRV, S.En = SampEn; $n = 32$

Tabelle 25: Vergleich HRV-Werte Diagnosegruppen mit Vergleichsstichprobe Gesunder

	HRV-Parameter	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>r_t</i>
Gesamtstichprobe							
(n = 32)	SDNN	.60	1.24	2.72	31	.011	.44
	pNN50	-.04	1.00	-.25	31	.801	.05
Depression							
(n = 15)	SDNN	.79	1.31	2.35	14	.034	.53
	pNN50	-.25	.74	-1.28	14	.220	.32
Depression/SFS							
(n = 17)	SDNN	.42	1.19	1.46	16	.162	.34
	pNN50	.13	1.17	.47	16	.644	.12

t-Test bei einer Stichprobe gegen 0 (mit *z*-transformierten Werten)

Trend: *p* < .10, Signifikanz: *p* < .05; *r* = .10 kleiner, *r* = .30 mittlerer, *r* = .50 großer Effekt

Gesunde Vergleichsstichprobe (n = 344) Zulfiqar et al. 2010

Tabelle 26: Unterschiede der HRV-Werte nach Diagnosegruppen zu t₁

HRV-Parameter	t ₁ 24-Stunden				t ₁ Tag				t ₁ Nacht			
	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>
SDNN	93.00	-1.30	.193	-.23	118.00	-.36	.720	-.06	115.00	-.47	.637	-.08
pNN50	12.00	-.28	.777	-.05	114.00	-.51	.610	-.09	98.00	-1.11	.265	-.20
VLF-HRV	83.00	-1.68	.093	-.30	113.00	-.55	.584	-.10	119.00	-.32	.748	-.06
LF-HRV	116.00	-.43	.664	-.08	127.00	-.02	.985	.00	76.00	-1.94	.052	-.34
HF-HRV	127.00	-.02	.985	.00	106.00	-.81	.417	-.14	109.00	-.70	.485	-.12
SD1	122.00	-.21	.835	-.04	106.00	-.81	.417	-.14	103.00	-.93	.355	-.16
SD2	9.00	-1.42	.157	-.25	116.00	-.43	.664	-.08	116.00	-.43	.664	-.08
DFA α1	89.00	-1.45	.146	-.26	103.00	-.93	.355	-.16	107.00	-.77	.439	-.14
DFA α2	114.00	-.51	.610	-.09	119.00	-.32	.748	-.06	104.00	-.89	.375	-.16
SampEn	102.00	-.96	.336	-.17	114.00	-.51	.610	-.09	12.00	-.28	.777	-.05

Mann-Whitney-*U*-Test, *n* = 32

Trend: *p* < .10, Signifikanz: *p* < .05; *r* = .10 kleiner, *r* = .30 mittlerer, *r* = .50 großer Effekt

Tabelle 27: Unterschiede der HRV-Werte nach Diagnosegruppen zu t_2

HRV-Parameter	24-Stunden				Tag				Nacht			
	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>
SDNN	108.00	-.74	.462	-.13	124.00	-.13	.895	-.02	125.00	-.09	.925	-.02
pNN50	123.00	-.17	.865	-.03	123.00	-.17	.865	-.03	122.00	-.21	.835	-.04
VLF-HRV	106.00	-.81	.417	-.14	116.00	-.43	.664	-.08	124.00	-.13	.895	-.02
LF-HRV	106.00	-.81	.417	-.14	99.00	-1.08	.282	-.19	116.00	-.43	.664	-.08
HF-HRV	126.00	-.06	.955	-.01	125.00	-.09	.925	-.02	124.00	-.13	.895	-.02
SD1	127.00	-.02	.985	.00	119.00	-.32	.748	-.06	123.00	-.17	.865	-.03
SD2	105.00	-.85	.396	-.15	124.00	-.13	.895	-.02	125.00	-.09	.925	-.02
DFA α_1	85.00	-1.60	.109	-.28	91.00	-1.38	.168	-.24	115.00	-.47	.637	-.08
DFA α_2	82.00	-1.72	.086	-.30	82.00	-1.72	.086	-.30	114.00	-.51	.610	-.09
SampEn	113.00	-.55	.584	-.10	104.00	-.89	.375	-.16	125.00	-.09	.925	-.02

Mann-Whitney-*U*-Test, Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

Tabelle 28: Veränderungen der HRV-Werte Gesamtstichprobe

HRV-Parameter	T1	T2	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_w</i>
24-Stunden					
SDNN	149.84	142.80	-.32	.380	-0.04
pNN50	5.37	5.56	.00	.504	0.00
VLF-HRV	13642.33	13013.01	-.82	.211	-0.10
LF-HRV	761.16	884.50	-1.37	.089	-0.17
HF-HRV	234.37	280.02	-.13	.452	-0.02
SD1	19.08	19.64	-.08	.474	-0.01
SD2	209.62	200.87	-.34	.373	-0.04
DFA α 1	1.36	1.33	-.06	.482	-0.01
DFA α 2	1.05	1.04	-.25	.403	-0.03
SampEn	1.01	1.03	-.37	.360	-0.05
Tag					
SDNN	105.64	109.00	-.60	.280	-0.07
pNN50	5.04	5.16	-.41	.346	-0.05
VLF-HRV	7167.37	7448.02	.00	.504	0.00
LF-HRV	730.02	754.51	-.86	.200	-0.11
HF-HRV	208.80	222.72	-.41	.346	-0.05
SD1	18.35	18.63	-1.07	.148	-0.13
SD2	148.29	152.56	-.60	.280	-0.07
DFA α 1	1.39	1.36	-.08	.474	-0.01
DFA α 2	1.03	1.04	-.75	.233	-0.09
SampEn	.90	.93	-.74	.234	-0.09
Nacht					
SDNN	71.81	78.83	-1.85	.032	-0.23
pNN50	7.51	10.04	-.39	.353	-0.05
VLF-HRV	2976.62	4054.10	-1.66	.049	-0.21
LF-HRV	782.53	671.85	-.22	.416	-0.03
HF-HRV	345.95	344.30	-.47	.326	-0.06
SD1	23.64	23.13	-.22	.416	-0.03
SD2	98.65	110.48	-1.91	.028	-0.24
DFA α 1	1.27	1.27	-.55	.295	-0.07
DFA α 2	1.05	1.06	-.71	.243	-0.09
SampEn	1.21	1.25	-.09	.467	-0.01

Wilcoxon-Test; $n = 32$

Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$;

$r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

T1 = Median zu t_1 , T2 = Median zu t_2

Tabelle 29: Unterschiede der HRV-Werte nach Gruppen Antidepressiva ja vs. nein zu t₂

HRV-Parameter	24-Stunden				Nacht			
	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>
SDNN	59.00	-2.01	.045	-.37	63.00	-1.83	.067	-.34
pNN50	65.00	-1.75	.081	-.32	58.00	-2.05	.040	-.38
VLF-HRV	59.00	-2.01	.045	-.37	7.00	-1.53	.127	-.28
LF-HRV	66.00	-1.70	.089	-.32	56.00	-2.14	.032	-.40
HF-HRV	68.00	-1.61	.106	-.30	59.00	-2.01	.045	-.37
SD1	69.00	-1.57	.116	-.29	58.00	-2.05	.040	-.38
SD2	6.00	-1.96	.050	-.36	63.00	-1.83	.067	-.34
DFA α 1	101.00	-.17	.861	-.03	78.00	-1.18	.239	-.22
DFA α 2	51.00	-2.36	.018	-.44	58.00	-2.05	.040	-.38
SampEn	77.00	-1.22	.222	-.23	7.00	-1.53	.127	-.28

Mann-Whitney-*U*-Test; *n* = 29

Trend: *p* < .10, Signifikanz: *p* < .05; *r* = .10 kleiner, *r* = .30 mittlerer, *r* = .50 großer Effekt

Tabelle 30: Unterschiede der HRV-Werte nach dem Schweregrad der Diagnose

	24-Stunden				Nacht			
	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_u</i>
t₁								
SDNN	48.00	-1.48	.139	-.27	48.00	-1.48	.139	-.27
pNN50	73.00	-.20	.838	-.04	68.00	-.46	.646	-.09
VLF-HRV	41.00	-1.83	.067	-.34	49.00	-1.43	.154	-.26
LF-HRV	57.00	-1.02	.308	-.19	4.00	-1.89	.059	-.35
HF-HRV	75.00	-.10	.919	-.02	71.00	-.31	.760	-.06
SD1	69.00	-.41	.683	-.08	61.00	-.82	.415	-.15
SD2	45.00	-1.63	.103	-.30	48.00	-1.48	.139	-.27
DFA α 1	42.00	-1.78	.074	-.33	5.00	-1.38	.169	-.26
DFA α 2	72.00	-.25	.799	-.05	65.00	-.61	.541	-.11
SampEn	31.00	-2.34	.019	-.44	44.00	-1.68	.093	-.31
t₂								
SDNN	34.00	-2.19	.028	-.41	61.00	-.82	.415	-.15
pNN50	73.00	-.20	.838	-.04	7.00	-.36	.721	-.07
VLF-HRV	34.00	-2.19	.028	-.41	61.00	-.82	.415	-.15
LF-HRV	53.00	-1.22	.221	-.23	74.00	-.15	.878	-.03
HF-HRV	76.00	-.05	.959	-.01	71.00	-.31	.760	-.06
SD1	72.00	-.25	.799	-.05	71.00	-.31	.760	-.06
SD2	31.00	-2.34	.019	-.44	61.00	-.82	.415	-.15
DFA α 1	43.00	-1.73	.083	-.32	66.00	-.56	.575	-.10
DFA α 2	69.00	-.41	.683	-.08	53.00	-1.22	.221	-.23
SampEn	33.00	-2.24	.025	-.42	47.00	-1.53	.126	-.28

Mann-Whitney-*U*-Test; $n = 29$

Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

Leichte Depression ($n = 7$) vs Mittelgradige Depression ($n = 22$)

Tabelle 31: Veränderungen der HRV-Werte nach Schweregrad der Diagnose

HRV-Parameter	Leichte Depression (n = 7)					Mittelgradige Depression (n = 22)				
	T1	T2	z	p	r _w	T1	T2	z	p	r _w
SDNN	144,36	131,90	-.51	.344	-.14	151,15	144,93	-.05	.487	-.01
pNN50	14,10	5,75	-.68	.289	-.18	5,37	5,69	-.02	.500	.00
VLF-HRV	13020,19	11561,47	-.34	.406	-.09	14299,09	13932,69	-.50	.316	-.08
LF-HRV	531,79	765,26	-.17	.469	-.05	799,28	953,63	-1.45	.078	-.22
HF-HRV	352,20	293,31	-.68	.289	-.18	234,37	286,56	-.11	.462	-.02
SD1	26,73	19,54	-.85	.234	-.23	19,08	19,88	-.08	.475	-.01
SD2	202,40	186,13	-.51	.344	-.14	212,98	203,94	-.05	.487	-.01
DFA α1	1,28	1,28	-.68	.289	-.18	1,37	1,37	-.21	.424	-.03
DFA α2	1,10	1,07	-.68	.289	-.18	1,03	1,04	-.36	.366	-.05
SampEn	1,14	1,12	.00	.531	.00	,96	1,02	-.28	.400	-.04

Wilcoxon-Test; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt
 HRV-Werte der 24-Stundenmessung; T1 = Median zu t_1 , T2 = Median zu t_2

Tabelle 32: Unterschiede der HRV-Werte nach Depressivität zu t_1

HRV-Parameter	24-Stunden					Nacht				
	Md _{nied.}	Md _{hoch}	Z	p	r _u	Md _{nied.}	Md _{hoch}	Z	p	r _u
SDNN	144.36	151.81	-1.08	.282	-.19	66.92	77.46	-1.60	.109	-.28
pNN50	4.94	12.52	-1.45	.146	-.26	4.46	13.66	-1.11	.265	-.20
VLF-HRV	13403.67	14937.40	-1.11	.265	-.20	2816.82	3653.75	-1.64	.100	-.29
LF-HRV	531.79	1019.77	-2.02	.043	-.36	596.35	1232.93	-1.98	.047	-.35
HF-HRV	196.43	400.73	-1.68	.093	-.30	334.37	446.31	-.96	.336	-.17
SD1	16.92	25.74	-1.83	.067	-.32	23.30	24.46	-.74	.462	-.13
SD2	202.40	212.05	-1.11	.265	-.20	91.08	107.93	-1.64	.100	-.29
DFA α1	1.37	1.33	-.65	.518	-.11	1.26	1.32	-.80	.425	-.14
DFA α2	1.05	1.02	-1.23	.220	-.22	1.07	1.05	-1.00	.317	-.18
SampEN	.97	1.04	-.77	.439	-.14	1.21	1.17	-.09	.925	-.02

Mann-Whitney-U-Test; n = 32; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

Tabelle 33: Unterschiede der HRV-Werte nach Depressivität zu t_2

HRV-Parameter	24-Stunden					Nacht				
	Md _{nied.}	Md _{hoch}	Z	p	r _u	Md _{nied.}	Md _{hoch}	Z	p	r _u
SDNN	141.64	143.35	-.62	.533	-.11	68.36	87.86	-2.40	.016	-.42
pNN50	5.17	8.47	-1.60	.109	-.28	8.17	10.87	-1.45	.146	-.26
VLF-HRV	13066.72	12959.30	-.47	.637	-.08	2800.25	4633.81	-2.36	.018	-.42
LF-HRV	583.10	921.03	-1.30	.193	-.23	597.20	1013.09	-2.13	.033	-.38
HF-HRV	257.85	324.36	-1.45	.146	-.26	295.67	421.93	-1.34	.180	-.24
SD1	18.99	22.06	-1.45	.146	-.26	21.50	24.21	-1.30	.193	-.23
SD2	199.94	201.12	-.62	.533	-.11	95.14	123.62	-2.40	.016	-.42
DFA α1	1.35	1.32	-.53	.595	-.09	1.29	1.24	-.19	.849	-.03
DFA α2	1.06	1.02	-1.23	.220	-.22	1.08	1.04	-1.64	.100	-.29
SampEN	1.03	1.03	-1.23	.220	-.22	1.25	1.33	-.66	.509	-.12

Mann-Whitney-U-Test; n = 32,
 Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt

Tabelle 34: Veränderungen der HRV-Werte nach Depressivitätswerten

HRV-Parameter	Depressivität Niedrig (n = 15)					Depressivität Hoch (n = 17)				
	T1	T2	z	p	r _w	T1	T2	z	p	r _w
24-Stunden										
SDNN	144.36	141.64	-.17	.445	-.03	151.81	143.35	-.59	.290	-.10
pNN50	4.94	5.17	.00	.511	.00	12.52	8.47	-.17	.445	-.03
VLF-HRV	13403.67	13066.72	-.40	.360	-.07	14937.40	12959.30	-.83	.215	-.14
LF-HRV	531.79	583.10	-.85	.211	-.16	1019.77	921.03	-1.07	.153	-.18
HF-HRV	196.43	257.85	-.11	.467	-.02	400.73	324.36	-.21	.427	-.04
SD1	16.92	18.99	-.45	.339	-.08	25.74	22.06	-.45	.339	-.08
SD2	202.40	199.94	-.11	.467	-.02	212.05	201.12	-.59	.290	-.10
DFA α1	1.37	1.35	-.02	.500	.00	1.33	1.32	-.03	.500	-.01
DFA α2	1.05	1.06	-.17	.445	-.03	1.02	1.02	-.40	.352	-.07
SampEn	.97	1.03	-1.02	.165	-.19	1.04	1.03	-.36	.373	-.06
Nacht										
SDNN	66.92	68.36	-.57	.300	-.10	77.46	87.86	-2.01	.022	-.35
pNN50	4.46	8.17	-.11	.467	-.02	13.66	10.87	-.59	.290	-.10
VLF-HRV	2816.82	2800.25	-1.02	.165	-.19	3653.75	4633.81	-1.30	.103	-.22
LF-HRV	596.35	597.20	-.23	.423	-.04	1232.93	1013.09	-.07	.482	-.01
HF-HRV	334.37	295.67	-.57	.300	-.10	446.31	421.93	-1.02	.164	-.17
SD1	23.30	21.50	-.57	.300	-.10	24.46	24.21	-1.02	.164	-.17
SD2	91.08	95.14	-.91	.195	-.17	107.93	123.62	-1.92	.028	-.33
DFA α1	1.26	1.29	-1.09	.144	-.18	1.32	1.24	-.47	.335	-.09
DFA α2	1.07	1.08	-.63	.281	-.11	1.05	1.04	-.40	.356	-.07
SampEn	1.21	1.25	-.17	.445	-.03	1.17	1.33	-.26	.409	-.04

Wilcoxon-Test; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt
T1 = Median zu t₁, T2 = Median zu t₂

Tabelle 35: Veränderungen der HRV-Werte nach Anfangs-HF-HRV

HRV-Parameter	Anfangs-HF-HRV niedrig (n = 16)					Anfangs-HF-HRV hoch (n = 16)				
	T1	T2	z	p	r _w	T1	T2	z	p	r _w
24-Stunden										
SDNN	130.20	130.80	-.52	.316	-.09	159.87	156.58	-1.24	.116	-.22
pNN50	1.62	3.13	-1.55	.065	-.27	15.79	13.15	-.93	.188	-.16
VLF-HRV	11488.61	10848.58	-.26	.410	-.05	16780.94	16271.49	-1.55	.065	-.27
LF-HRV	416.96	489.93	-.83	.217	-.15	1112.00	1219.58	-1.03	.161	-.18
HF-HRV	111.87	144.51	-1.34	.096	-.24	575.13	456.46	-1.09	.149	-.19
SD1	12.77	15.13	-.83	.217	-.15	28.72	26.12	-.72	.248	-.13
SD2	183.82	184.28	-.57	.298	-.10	224.51	220.32	-1.34	.096	-.24
DFA α1	1.43	1.39	-1.09	.15	-.19	1.28	1.28	-.78	.23	-.14
DFA α2	1.08	1.07	-.93	.184	-.16	1.01	.99	-1.16	.129	-.21
SampEn	.96	.96	-.41	.353	-.07	1.11	1.09	-.16	.450	-.03
Nacht										
SDNN	62.92	67.52	-1.55	.065	-.27	95.79	99.62	-1.24	.116	-.22
pNN50	1.83	2.48	-1.24	.116	-.22	24.00	21.69	-.47	.334	-.08
VLF-HRV	2519.87	2878.02	-1.76	.042	-.31	4883.46	5312.23	-.62	.281	-.11
LF-HRV	433.34	508.55	-.16	.450	-.03	1317.40	1406.82	-.16	.450	-.03
HF-HRV	153.29	142.83	-.93	.188	-.16	777.57	630.60	-.16	.450	-.03
SD1	14.92	15.18	-.62	.281	-.11	31.76	29.98	-.31	.391	-.05
SD2	87.51	94.09	-1.66	.052	-.29	130.29	136.28	-1.09	.149	-.19
DFA α1	1.40	1.34	-.23	.42	-.04	1.11	1.20	-.93	.19	-.16
DFA α2	1.05	1.06	-1.14	.137	-.20	1.04	1.00	-.05	.490	-.01
SampEn	1.09	1.20	-.41	.353	-.07	1.40	1.39	-.67	.264	-.12

Wilcoxon-Test; Trend: $p < .10$, Signifikanz: $p < .05$; $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt
T1 = Median zu t₁, T2 = Median zu t₂

Tabelle 36: Korrelationen Veränderungen HRV und SCL-90-R/SF-36

Veränderung HRV-Parameter	Veränderung SCL-90-R			Veränderung SF-36		
	Somatisierung	Depressivität	GSI	Schmerz	Körperl. Sum.	Psych. Sum.
SDNN	-.17	.16	.12	-.05	-.03	.01
pNN50	.14	-.21	-.15	-.14	-.23	.03
VLF-HRV	-.07	.28	.19	-.08	.05	-.07
LF-HRV	-.02	-.22	-.32	-.12	-.11	.26
HF-HRV	.14	-.12	-.16	-.08	-.26	.25
SD1	.14	-.19	-.15	.01	-.21	.17
SD2	-.17	.17	.12	-.04	-.03	.00
DFA α1	-.06	.07	-.03	.01	.18	-.01
DFA α2	-.07	.18	.22	.08	.30	-.26
SampEn	.20	-.13	-.10	-.25	-.22	-.01

Spearman Korrelationskoeffizient: $r = .10$ kleiner, $r = .30$ mittlerer, $r = .50$ großer Effekt, * $p < .05$, ** $p < .01$
GSI.....Global Severity Index, grundsätzliche psychische Belastung
n = 32

Tabelle 37: Unterschiede der Diagnosegruppen in den psychometrischen Tests zu t₁ und t₂

	t ₁			t ₂		
	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>r_t</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>r_t</i>
Somatisierung	-1.90	.067	.33	-2.41	.022	.40
Depressivität	.41	.686	.07	-.84	.407	.15
GSI	.05	.962	.01	-1.28	.212	.23
Schmerz	1.94	.062	.33	1.24	.223	.22
Körperl. Sum.	2.89	.007	.47	1.29	.206	.23
Psych. Sum.	-.60	.550	.11	1.71	.098	.30

t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, *df* = 30

Trend: *p* < .10, Signifikanz: *p* < .05; *r* = .10 kleiner, *r* = .30 mittlerer, *r* = .50 großer Effekt

GSI.....Global Severity Index, grundsätzliche psychische Belastung

Tabelle 38: Verbesserung der psychometrischen Werte im Therapieverlauf

	SCL-90-R			SF-36		
	Somatisierung	Depressivität	GSI	Schmerz	Körperl. Sum.	Psych. Sum.
Verschlechterung	10 (31.3%)	10 (31.3%)	8 (25.0%)	13 (40.6%)	15 (46.9%)	8 (25.0%)
Verbesserung	22 (68.8%)	22 (68.8%)	24 (75.0%)	19 (59.4%)	17 (53.1%)	24 (75.0%)

Häufigkeiten (Prozent), *n* = 32

A3 Patienteninformation zur Studie



Ärztlicher Direktor:
Prim. Prof. Dr. Dr. Dipl.-Psych. Andreas Rimmel

☎ 0043 (0)2984/202 28-20461
FAX: 0043 (0)2984/202 28-20469
<http://www.pszw.at>

Allgemeine Patienteninformation (Oktober 2010)

Klinische Untersuchung:

Wirksamkeit therapeutischer Verfahren zur Verbesserung der Stress- und Emotions-Regulation
Psychosomatische und psychobiologische Grundlagen des Stressgeschehens

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient !

Anliegen unseres Zentrums ist es, Sie im Verständnis, der Klärung und Lösung Ihrer Probleme bestmöglich zu unterstützen und Ihnen eine Behandlung auf dem aktuellsten Stand wissenschaftlicher und therapeutischer Erkenntnisse anzubieten.

Wir wollen Sie darin unterstützen, Ihre Beschwerden erfolgreich vermindern und Ihre Schwierigkeiten im Alltag besser bewältigen zu können. Daher versuchen wir, unsere Therapieangebote beständig weiterzuentwickeln und zu verbessern.

Therapie, und insbesondere Psychotherapie, ist eine fundierte und nachvollziehbare Hilfe zur eigenverantwortlichen und nachhaltigen Veränderung von Verhaltens- und Erlebensmustern und Gewohnheiten, die, wenn wir sie nicht verändern, immer wieder zu Beschwerden und Belastungen führen, und damit unsere Lebensqualität nachhaltig beeinträchtigen können.

Diese Informationsblätter sollen Ihnen den Hintergrund und die Bedeutung einer wissenschaftlichen und therapeutischen Studie erläutern, die sich der Untersuchung ausgewählter Therapieangebote für den Behandlungserfolg stationärer Psychosomatik und Psychotherapie widmet.

Psychische und psychosomatische Erkrankungen sind wesentlich dadurch charakterisiert, dass akute und chronische Herausforderungen (*Stressoren*) von uns, unserem Denken und Fühlen, unserem Organismus, nicht angemessen verarbeitet und beantwortet werden können. So resultiert eine akute oder chronische Überforderung (*Stress*) mit oft starken und andauernden seelischen und körperlichen Auswirkungen. Wir alle werden in unserem Leben Stress nicht vermeiden können, es scheint für unsere Gesundheit aber sehr bedeutsam, wie wir Stress, Bedürfnisse und Gefühle, unser Erholungsvermögen und unsere sozialen Beziehungen angemessen regulieren können. Dies belegen unser intuitives Wissen und zahlreiche Forschungsergebnisse.

Unsere therapeutischen Angebote haben so wesentlich das Ziel, diese Fähigkeiten und Fertigkeiten nachhaltig zu entwickeln.

Neben allgemeinen und individualisierten Therapieangeboten wollen wir mit einer gezielten klinischen Untersuchung prüfen, welchen Beitrag bestimmte therapeutische Angebote zur Verbesserung der Stressbewältigung und der Regulierung von Gefühlen leisten können, wie nachhaltig diese Veränderungen sind und von welchen zusätzlichen Faktoren sie abhängen.

Bitte lesen Sie diese Information sorgfältig durch. Sprechen Sie bei möglichen Unklarheiten und Fragen das Behandlungsteam oder Frau Ott (Studienorganisation, Zi 2-046, 2. Stock, Sekretariat d. Ärztlichen Direktors u. Studienleiters) an, damit wir diese Fragen mit Ihnen klären können.

Wir laden Sie herzlich ein, an dieser Untersuchung unseres Zentrums teilzunehmen, um so durch Ihre aktive Mitarbeit Ihre eigene Therapie und auch die Therapiemöglichkeiten anderer Patienten systematisch verbessern zu können.

Besten Dank für Ihre Unterstützung!

Prim. Prof. Dr. Dr. Dipl. Psych. Andreas Rimmel
Ärztlicher Direktor
Studienleiter

Psychosomatisches Zentrum Eggenburg GmbH, Grafenbergerstraße 2, 3730 Eggenburg
FN 255690 m / LG Krems / ATU 61429788
Konto: Raiffeisenbank Region Waldviertel Mitte – BLZ 32990 – Kontonr: 3.847.050
DVR 3000904

Hintergrund der klinischen Studie

In der Behandlung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen sind inzwischen schon mehrere Verfahren wissenschaftlich erprobt, die Menschen darin unterstützen können, Stress erfolgreich zu bewältigen.

Ungeklärt ist jedoch nach wie vor die Frage, wie und wie nachhaltig diese Verfahren das Stressgeschehen selbst, d.h. die subjektive, soziale und biologische Regulationsfähigkeit des Menschen, nachhaltig beeinflussen und erfolgreich Lernprozesse fördern können.

Ungeklärt ist auch, ob und wie diese Verfahren einzeln oder in Kombination genau wirken können.

Von der Beantwortung dieser Fragen ist jedoch eine Verbesserung von Behandlungsansätzen stressbezogener Erkrankungen zu erwarten.

Diesem Anliegen wollen wir uns daher in einer gezielten wissenschaftlichen und therapeutischen Untersuchung widmen.

Unverarbeiteter Stress gilt als wesentlicher Risikofaktor für die Auslösung und Aufrechterhaltung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen. Stress ist durch ein Ungleichgewicht zwischen an uns gestellten Anforderungen (*Stressoren*) und unseren individuellen Antwortmöglichkeiten (*Widerstandsfähigkeit*) charakterisiert. Stress bedeutet eine momentane oder chronische Überforderung unseres Organismus. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber Anforderungen kann durch individuelle und soziale *Schutzfaktoren* erhöht werden, ist aber auch durch Persönlichkeitsfaktoren, frühe Lernerfahrungen, genetische und soziale Prägungen, mitbestimmt.

Auswirkungen akuter, insbesondere aber chronischer Überforderung können sich in unserer sinnlichen Wahrnehmung und Informationsverarbeitung, unserem Denken, Fühlen, und Handeln, in unserem Schlaf- und Essverhalten, in unserem Beziehungsverhalten, und in anderen Lebensbereichen zeigen (*Beschwerden, Stress-Symptome*).

Chronischer unaufgelöster Stress kann auch nachhaltige Veränderungen *psychischer* und *psychobiologischer Regulationsmechanismen* bewirken. So engt sich unter chronischem Stress das Spektrum unseres Denkens, Fühlens und Wollens und unserer Handlungskompetenzen drastisch ein, Lernprozesse werden behindert. Unter chronischem Stress werden bestimmte zentrale Hirnregionen in ihrer Steuerungsfunktion gebremst, andere dauerhaft aktiviert, mit Auswirkungen auf das periphere Nervensystem, das Hormonsystem und das Immunsystem. Dies kann zu andauernden Veränderungen bestimmter Organfunktionen, ja sogar zu Strukturveränderungen einzelner Organe und Organsysteme beitragen und damit ein Krankheitsgeschehen weiter anheizen.

Wenn wir Stress auch nicht immer vermeiden können, so scheint es doch besonders wichtig, Quellen von Überforderung zu erkennen, unsere Ressourcen zu stärken, unsere Erholungsfähigkeit zu erhöhen und Stress effektiv bearbeiten und bewältigen zu können (*coping*).

Im Mittelpunkt der Bemühungen zur Stressreduktion steht damit die Förderung der *bio-psycho-sozialen Regulationsfähigkeit* des Einzelnen.

Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass aber nicht die „objektive Belastung eines Menschen“ die entscheidende Rolle spielt und Stress kein „von außen kommendes, unbeeinflussbares Geschehen“ ist. Vielmehr ist Stress sehr wesentlich das Ergebnis von Wahrnehmungs-, Auswahl- und Bewertungsprozessen, der Fähigkeit zur Aktivierung eigener Ressourcen, der Fähigkeit, Bedürfnisse und Gefühle steuern und balancieren zu können und der Fähigkeit, selbstwirksam und angemessenen handeln zu können, d.h. der psychischen, körperlichen und sozialen Regulations-, Anpassungs- und Entwicklungsfähigkeit des Menschen.

Die klinische und wissenschaftliche Studie, die wir jetzt durchführen, hat das Ziel,

- die individuellen Belastungsfaktoren,
- die Widerstandsfähigkeit,
- Stress-Symptome und Beschwerden,
- Bewältigungsmöglichkeiten,
- die individuelle und biologische Regulationsfähigkeit,

- Lernprozesse
- und Persönlichkeitsmerkmale

von Menschen mit ausgewählten psychischen und psychosomatischen Erkrankungen vor Beginn einer stationären Therapie, sowie nach gezielten therapeutischen Maßnahmen zu untersuchen.

Damit soll geprüft werden, inwiefern die Stress- und Emotionsregulationsfähigkeit der/des Einzelnen dauerhaft erhöht, Stress-Symptome nachhaltig vermindert und die Gesundheit und Lebensqualität von Menschen nachhaltig verbessert werden kann.

Die therapeutischen Maßnahmen sind dabei zum einen auf allgemeine und individualisierte Angebote zum Verständnis und zur Veränderung körperlicher und psycho-sozialer Faktoren gerichtet (allgemeine psychosomatische und psychotherapeutische Behandlung), zum anderen beinhalten sie jeweils eine von sechs möglichen hochfrequenten Angeboten zur erfolgreichen Stress- und Emotionsregulation:

- Aktive Musiktherapie
- Rezeptive Musiktherapie
- Achtsamkeitstraining
- Konzentrative Bewegungstherapie
- Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson
- Psychosomatische Wissensvermittlung und Ressourcenaktivierung

Ablauf der klinischen Studie

An dieser klinischen Studie können zunächst Patienten mit depressiven Syndromen, Erschöpfungssyndromen und Burnout, somatoformen Störungen und/oder chronischen Schmerzkrankungen, sowie PatientInnen mit Angsterkrankungen teilnehmen.

In einer Eingangsvsitede zu Beginn der stationären Aufnahme wird festgestellt, ob Sie an der klinischen Studie teilnehmen können und wollen. Ausschlaggebend neben Ihrer persönlichen Bereitschaft ist, ob Sie an einer der oben genannten Beeinträchtigungen leiden und zudem keine Medikation einnehmen, die einen systematischen Einfluss auf die geplanten physiologischen Untersuchungen haben.

Als StudienteilnehmerIn nehmen Sie wie alle anderen PatientInnen an diagnostischen Untersuchungen zu Beginn und zum Abschluss Ihres stationären Aufenthaltes teil, die eine wichtige Basis für die gesamte Behandlung und Behandlungsbeurteilung sind.

Im Rahmen dieser klinischen Untersuchung wird diese allgemeine Diagnostik um objektive Messungen Ihres körperlichen Stresserlebens ergänzt. Ein in der wissenschaftlichen Literatur gut beschriebener Ansatz zur Erfassung von Stress ist die Messung der Schwankung und Anpassungsfähigkeit der individuellen Herzfrequenz auf unterschiedliche Aufgaben im Alltag (*Herzratenvariabilität*). Man kann diese Anpassungsfähigkeit relativ einfach über die Registrierung eines 24-Stunden EKGs bestimmen und auswerten. Diese Verfahren sind für Sie völlig einfach und risikolos durchführbar.

Die spezifische Wirkung der einzelnen hochfrequenten Interventionen wird durch ein randomisiertes und kontrolliertes Studiendesign untersucht. D.h., als PatientInnen nehmen Sie an den individuellen Einzeltherapien und den psychosomatischen und psychotherapeutischen Basistherapien ihrer Unit, im Rahmen ihres 8-wöchigen stationären Behandlungsaufenthaltes teil.

Ergänzend nehmen sie dann an **einem** von sechs verschiedenen Behandlungsangeboten teil (**aktive oder rezeptive Musiktherapie, Achtsamkeitstraining, Konzentrierte Bewegungstherapie, Progressive Muskelentspannung, Psychosomatische Wissensvermittlung und Ressourcenaktivierung**), die an drei Tagen pro Woche nachmittags stattfinden und von denen nachweislich davon ausgegangen werden kann, dass sie auf unterschiedliche Weise zu einer erfolgreichen Stressreduktion und Stress- und Emotionsregulation beitragen können. Es wurde jedoch bislang noch nicht untersucht, wie wirksam diese Verfahren im direkten Vergleich miteinander und in Ergänzung zu einer komplexen stationären Psychotherapie sind.

Die Zuteilung zu einem der sechs ergänzenden Verfahren erfolgt im Rahmen dieser Studie **zufällig** (Randomisierung). Dies gewährleistet einen sorgfältigen und objektiven Vergleich der einzelnen Verfahren und verhindert, dass bestimmte Personen nach vorab festgelegten subjektiven Kriterien für ein bestimmtes Training ausgewählt werden, und sich damit eine Verzerrung ergibt.

Beschreibung der einzelnen Interventionen

Die Interventionen finden im Zeitraum von 6 Wochen an 3 Tagen in der Woche in Gruppen von maximal 7 Patienten, ergänzend zum regulären stationären Therapieangebot, statt. Damit ist ein ergänzendes intensives Therapieangebot gewährleistet.

Die jeweiligen TherapeutInnen sind erfahrene und speziell ausgebildete PsychologInnen, Psycho-, Musik- oder BewegungstherapeutInnen. Alle Therapeuten nehmen an speziellen zusätzlichen Trainings und kontinuierlicher Supervision teil.

Aktive Musiktherapie

In der aktiven Musiktherapie bilden das Musizieren und die Stimmarbeit des Patienten und des Therapeuten den Ausgangspunkt für eine Therapie, wobei die Sprache mehrheitlich durch musikalische Elemente ersetzt wird. Die aktive Musiktherapie macht sich die kommunikative Seite der Musik zunutze und bietet auf unterschiedlichen Ebenen die Möglichkeit, Kommunikationsprobleme zu überwinden. So wird die Wahrnehmungs- und Ausdrucksfähigkeit des einzelnen Patienten für Gefühle, Gedanken, Wünsche und Bedürfnisse gefördert, aber auch soziales Verhalten in der Gruppe sichtbar und veränderbar. Die Symbolebene der Musik kann andere Erlebnisweisen und –ebenen sichtbar und veränderbar machen.

Rezeptive Musiktherapie

Die rezeptive Musiktherapie ist die älteste Form der Musiktherapie. Im Gegensatz zur aktiven Form der Musiktherapie beinhaltet die rezeptive Musiktherapie nicht das aktive Musizieren des Patienten. Der Patient nimmt die Musik, entweder vom Therapeuten gespielt oder abgespielt von Medien, wahr, ohne Einfluss auf die musikalische Gestalt. Früher wurde die rezeptive Musiktherapie als *passive* Musiktherapie bezeichnet. Dieser Begriff wurde ausgewechselt, da das Aufnehmen von Musik auch einen *aktiven* Vorgang darstellt. In der rezeptiven Musiktherapie nutzt man die Tatsache, dass Musikhören die Selbstwahrnehmung erhöhen kann. Die Wirkung der Musik wird dabei sehr von der Musikpräferenz beeinflusst, die von musikalischer Biographie, Alter, Sozialstatus, Hörsituation etc. beeinflusst wird. Die Musik kann in der Therapiesitzung einerseits von technischen Geräten abgespielt werden. Dies bringt den Vorteil, dass beliebig viele Wiederholungen möglich sind und die Musik immer wieder einwandfrei und originalgetreu gehört werden kann. Eine andere Möglichkeit stellt das Spiel des Therapeuten dar. Dabei nimmt der Patient an den Stimmungen und Gefühlen des Therapeuten teil, was ihn aber möglicherweise auch von der "eigentlichen" Musik ablenken könnte.

Achtsamkeitstraining

Achtsamkeit ist die Fähigkeit des Menschen, die eigenen Erfahrungen, die er von Moment zu Moment erlebt, bewusst wahrzunehmen. Es ist z.B., zu wissen, dass ich gerade atme, oder dass ich gerade diesen Text lese. Diese Fähigkeit kann man lernen und trainieren. Es ist das offene und nicht-wertende Gewahrsein all dessen, was gerade da ist, sei es angenehm oder unangenehm.

Durch die Anwendung von Achtsamkeit auch in Situationen, die mit Stress, Schmerz und unangenehmen Gefühlen verbunden sind, hört der Geist auf, automatisch gegen alle Unannehmlichkeiten anzukämpfen, wird ruhiger und gelassener und gewinnt eine neue Perspektive. Wir nehmen dann nicht nur die Dinge wahr, die schwierig und schmerzhaft sind, sondern auch die, die in Ordnung sind und stellen sogar fest, dass dieser Teil meistens der größere ist. Durch das Gewahrsein der eigenen Lebendigkeit von Moment zu Moment kann der Mensch lernen, sein Leben auch im Angesicht von schwierigen Situationen erfüllter zu gestalten.

Konzentrierte Bewegungstherapie

In der Konzentrierten Bewegungstherapie werden Wahrnehmung und Bewegung als Grundlage des Handelns, Fühlens und Denkens genutzt. Im konzentrierten Sich-Wahrnehmen und Sich-Bewegen werden Erinnerungen reaktiviert, die im Laufe des Lebens ihren Körperausdruck in Haltung und Verhalten gefunden haben. Außerdem kann im Umgang mit Objekten (z. B. Tücher, Steine, Stäbe, oder auch Menschen) neben der realen Erfahrung ein symbolischer Bedeutungsgehalt erlebbar werden.

Das anschließende Gespräch ermöglicht den Erfahrungsaustausch und die Reflexion der leiblichen Erfahrung. Angezielte Ergebnisse sollen eine differenziertere Wahrnehmung, klarere Unterscheidung von hilfreichen und weniger hilfreichen Verhaltensmustern und darauf aufbauend Veränderung und Entwicklung, sein.

Progressive Muskelrelaxation

Die progressive Muskelentspannung (PMR) ist ein Verfahren, bei dem durch die willentliche und bewusste An- und Entspannung bestimmter Muskelgruppen ein Zustand tiefer Entspannung des ganzen Körpers erreicht werden soll. Dabei werden nacheinander die einzelnen Muskelpartien in einer bestimmten Reihenfolge zunächst angespannt, die Muskelspannung wird kurz gehalten und anschließend wird die Spannung gelöst. Die Konzentration der Person wird dabei auf den Wechsel zwischen Anspannung und Entspannung gerichtet und auf die Empfindungen, die mit diesen unterschiedlichen Zuständen einhergehen. Ziel des Verfahrens ist eine Senkung der Muskelspannung unter das normale Niveau aufgrund einer verbesserten Körperwahrnehmung. Mit der Zeit lernt die Person, muskuläre Entspannung herbeizuführen, wann immer sie dies möchte. Zudem können durch die Entspannung der Muskulatur auch andere Zeichen körperlicher Unruhe oder Erregung reduziert werden, wie beispielsweise Herzklopfen, Schwitzen oder Zittern. Darüber hinaus können Muskelverspannungen aufgespürt und gelockert und damit Schmerzzustände verringert werden.

Psychosomatische Wissensvermittlung und Ressourcenaktivierung

Das Wissen um psychosomatische Abläufe, Körperprozesse, Krankheiten und Gesundheitsverhalten stellt eine wesentliche Grundlage eigenen Gesundheitsverhaltens und eigener Gesundheitsförderung dar. Wenn ich mehr über das Funktionieren meines Körpers, über Belastungen, über das Zustandekommen, die Auswirkungen und die Behandlungsmöglichkeiten von Stress, Burnout, Angst, Depression, über Beziehungserleben und Beziehungsgestaltung, über hilfreiche oder schädliche Verhaltensmuster und Lebensstile u.a. weiß, kann ich auch gezielter Schritte und Veränderungen einleiten, um zu mehr Gesundheit und Wohlbefinden beizutragen.

In dieser Intervention wird in systematischer und umfassender Weise Wissen über psychosomatisches Krankheits- und Gesundheitsgeschehen vermittelt, und es werden auch Wege aufgezeigt, eigene Ressourcen und Widerstandskräfte zu fördern.

Zur Erfassung der direkten Auswirkungen der Interventionen ist im Rahmen jeder Interventionseinheit von den teilnehmenden Patienten ein kurzer Fragebogen auszufüllen.

Messung der Herzratenvariabilität

Stress kann sich sowohl körperlich als auch psychisch zeigen und ist auch erfassbar und messbar. Die Messung der Herzratenvariabilität über ein 24-Stunden-EKG ist ein in der Literatur gut beschriebener Ansatz zur Erfassung von Stress und der Anpassungsfähigkeit der Herzfrequenz auf unterschiedliche Aufgaben im Alltag.

Die Aufzeichnung des 24-Stunden-EKGs erfolgt mit einem kleinen tragbaren Gerät, das Sie in Ihrer Bewegungsfreiheit nicht einschränkt und keinerlei Schäden verursacht. In der Zeit, in der Sie dieses Gerät tragen, sollten Sie jedoch bitte weder duschen noch baden. Wir bitten Sie, parallel zu dieser 24-stündigen EKG-Ableitung Ihre Tätigkeiten auf einem Tagesprotokollblatt anzugeben.

Nutzen für Studienteilnehmer

Der Nutzen für alle an der Studie teilnehmenden PatientInnen ist, über eine allgemeine und individualisierte psychosomatische und psychotherapeutische Behandlung hinaus, eine Methode der Stress- und Emotionsregulation in einer vertieften Art und Weise über insgesamt 18 Stunden in einer Kleingruppe intensiv kennenzulernen. Damit wird auch eine Grundlage geschaffen, persönliches Stressgeschehen und Stresserleben besser verstehen, aber auch wirksam verändern zu können.

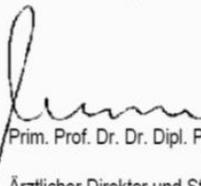
Diese Erfahrungen können in den anderen Einzeltherapien, therapeutischen oder pflegerischen Gesprächen, Gruppentherapien ausgetauscht, vertieft und erweitert werden.

Datenschutz und Teilnahme

Alle erhobenen Daten werden streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet. Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist vollkommen freiwillig. Eine Ablehnung der Teilnahme hat keinerlei negative Auswirkungen für Sie und Ihre Behandlung. Wenn Sie – auch später – noch Fragen zu dieser Untersuchung haben, können Sie sich jederzeit an Frau Ott (Studienorganisation, Zimmer 2-046, 2. Stock, Sekretariat des Ärztlichen Direktors und Studienleiters) wenden und diese auch mit dem Studienleiter persönlich besprechen.

Wir laden Sie sehr herzlich zur Teilnahme an dieser für eine qualifizierte Weiterentwicklung von begründeten Behandlungsansätzen wichtigen klinischen und wissenschaftlichen Untersuchung ein.

Im Namen des gesamten Behandlungsteams,



Prim. Prof. Dr. Dr. Dipl. Psych. Andreas Remmel

Ärztlicher Direktor und Studienleiter

A4 Lebenslauf

Persönliche Daten

Geburtsdaten: 19.02.1978 in Oberndorf b. Sbg.
Staatsangehörigkeit: Österreichisch
Familienstand: verheiratet

Ausbildung

Seit 10/04 Psychologie - Universität Wien
10/97 - 07/01 Internationale Wirtschaft und Management - Fachhochschule Kufstein
Spezialisierungsrichtung: Marketing
10/99 - 06/00 Auslandsstudium: Universidad de Valencia, Spanien
09/96 - 06/97 Bundesoberstufenrealgymnasium, Neumarkt a. W.
09/95 - 06/96 Highland High School in Pocatello, Idaho, USA

Weiterbildung

Seit 10/09 Propädeutikum, ÖAGG
10/11 – 04/12 Systemisch-kunsttherapeutische Supervisionsausbildung , Karin Dreier
07/11 Ausbildungslehrgang zur Biofeedbacktrainerin, ÖBfP
11/04 - 11/07 Ausbildung zur Lebens- und Sozialberaterin, kutscheracommunication

Berufliche Tätigkeiten

Seit 6/11 Aufbau Privatpraxis für Coaching, Beratung und Biofeedback
10/11 - 12/11 Chancen Nutzen Büro – ÖGB
Betriebsberaterin
10/07 - 02/10 Centre for Financial Reporting Reform - The World Bank
Knowledge Management Specialist
07/06 - 07/07 Kindernothilfe Österreich
Spenderbetreuerin
10/05 - 06/06 Unitrain - Career Center der Universität Wien (seit 09/06 Uniport)
Karriereberaterin & Karrierecoach
04/04 - 11/05 Kindernothilfe Österreich - Spenderbetreuerin
11/01 - 06/02 Arge Euro Plaza, Arbeitsgemeinschaft von PORR und WIBEBA
Teamassistentin

Praktika & Ehrenamt

- 09/10 - 11/10 Psychosomatisches Zentrum Waldviertel – Eggenburg
Praktikum
- 02/10 - 04/10 Otto-Wagner-Spital, 2. Psychiatrische Abteilung, Pav. 16, Therapiezentrum
6-Wochen-Praktikum im akutpsychiatrischen Bereich
- 03/07 - 11/07 Österreichische Autistenhilfe
Integrationsassistentin - Kindergarten
- Seit 12/04 Engagement in der Evangelisch-methodistischen Kirche Österreich
uA: Vorstandsvorsitzende – Frauennetzwerk
- 10/03 - 02/04 UNIDO - United Nations Industrial Development Organization, Wien
- 09/00 - 12/00 Intersol (Salzburg) für Gremial de Artesanos Antigua, Guatemala
- 10/98 - 02/99 FOCAL (Fibre Optic Cabel & Asseccories Limited) Saigon, Vietnam

Sprachen

- Englisch verhandlungssicher
- Spanisch sehr gut in Wort und Schrift

EDV-Kenntnisse

MS Office 2007, Lotus Notes, SPSS, R , Div. Datenbanken