



universität  
wien

# Masterarbeit

Titel der Masterarbeit

## Herzfrequenzvariabilität bei Burnout und Depression

Verfasserin

Angela Schwarzinger, Bakk.rer.nat.

angestrebter akademischer Grad

**Master of Science (MSc)**

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt: Masterstudium Sportwissenschaft

Lehrveranstaltungsleiter: o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl

## **Danksagung**

Ein herzliches Dankeschön möchte ich meinem Betreuer der Masterarbeit o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl aussprechen. Vielen Dank für die Vermittlung dieses interessanten Themas und die kompetente Begleitung während der Verfassung dieser Arbeit.

Ich möchte mich auch bei allen Menschen bedanken, die mich während meiner Studienzzeit unterstützt haben. Vor allem danke an meine Familie und meine Freunde für ihre Geduld und ihr Verständnis, wenn ich mich hinter Büchern versteckt habe und mit mir nicht viel anzufangen war.

Mein größter Dank gilt meinem Mann Berndt Schwarzinger, der mir stets mit liebevollen und ermutigenden Worten während der Studienzzeit zur Seite gestanden ist, und mir die Absolvierung dieses Studiums ermöglicht hat. Vielen Dank!

## **Zusammenfassung**

Die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) hat sich in den letzten Jahren als eine einfache durchzuführende Methode im Bereich der Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerung etabliert. Abgesehen vom Sportbereich rückt die Anwendung der HRV auch in der Medizin diagnostisch und therapeutisch in den Vordergrund. Ziel der vorliegenden Masterarbeit ist es, die aktuellen Erkenntnisse über die Anwendung der HRV als Parameter der autonomen Funktion des Herzens aufzuzeigen. In der vorliegenden Arbeit werden die gebräuchlichsten Kennwerte und deren physiologische Bedeutung dargestellt. Es werden aktuelle Untersuchungen angeführt, in denen Patienten mit einem Burnout oder einer Depression eine eingeschränkte HRV aufweisen. Ziel der Arbeit ist herauszufinden, ob die HRV als Globalindikator Aussagen über den Einfluss des autonomen Nervensystems auf die Herzaktion treffen kann. Zum anderen soll dargestellt werden, dass Burnout oder Depression eine Wirkung auf die Herzfunktion haben kann und sich als veränderte HRV manifestiert. Darüber hinaus wird thematisiert, inwieweit die HRV zum Screening von Patienten mit Burnout oder Depression für medizinische Belange einsetzbar ist, und ob sie in der Therapie als Biofeedback-Parameter zur Steigerung einer eingeschränkten Anpassungsfähigkeit eingesetzt werden kann. Es soll aufgezeigt werden, dass sich die HRV über Biofeedbacktechniken beeinflussen lässt, welche für Patienten mit Burnout oder depressiven Zuständen Möglichkeiten bieten, unbewusste Körperprozesse wahrzunehmen und zu verbessern.

## **Abstract**

In recent years the determination of the heart rate variability (HRV) has established itself in the field of performance diagnostics as an easily applicable method that allows the assessment of the heart rate regulation to control training-load. Apart from the sports sector, diagnostics and therapeutic medicine has put more emphasis on the implementation of HRV. The aim of this master thesis is to find out if HRV can be seen as a global indicator and reliable marker of the autonomic nervous system, and provides useful informations of cardiac activity. In addition it shall be clarified if burnout and depression have an effect on the cardiovascular system and reflect in changes of heart rate variability. Furthermore it is to be determined, whether and to which extent HRV is recommended for screening burnout and depressive patients for medical purposes, and if it is useful in therapy as a biofeedback parameter to improve limited adaptability. Finally, the aim of this thesis is to illustrate how HRV can be affected through biofeedback techniques that may help patients with burnout or depression to detect and optimize affected physiological processes.

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. EINLEITUNG</b> .....	7
<b>2. HERZFREQUENZVARIABILITÄT</b> .....	9
2.1. Definition .....	9
<b>3. HRV-METHODE</b> .....	12
3.1. Das Herz .....	12
3.2. Erregungsbildung und –leitung des Herzen .....	14
3.3. HRV-MESSUNG .....	16
3.3.1. 24-Stunden-EKG .....	16
3.3.2. Fehlerursachen bei der HRV-Messung.....	19
3.4. HRV-AUSWERTUNG.....	20
3.4.1. HRV- Analyse im Zeitbereich.....	20
3.4.2. HRV-Analyse im Frequenzbereich.....	22
3.4.3. Standards der Herzfrequenzvariabilität.....	25
<b>4. EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE HRV</b> .....	26
4.1.1. Alter .....	26
4.1.2. Geschlecht.....	26
4.1.3. Körperliche Aktivität .....	27
4.1.4. Medikamente .....	28
<b>5. DAS AUTONOME NERVENSYSTEM ALS WICHTIGE ROLLE</b> .....	29
5.1. Aufbau/Funktion/Wirkungsweise .....	29
5.1.1. Zentrales autonomes Nervensystem .....	30
5.1.2. Peripheres Autonomes Nervensystem .....	30
5.1.3. Transmitter und Rezeptoren .....	32
5.1.4. Sympathikus Wirkung.....	33
5.1.5. Parasympathikus Wirkung.....	33
5.1.6. Vegetative Nervensystem und HRV .....	34

<b>6. HRV BEI BURNOUT UND DEPRESSION</b> .....	35
6.1. Welche Rolle spielt Stress?.....	35
6.1.1. Definition und Ätiologie .....	35
6.1.2. Autonom-nervöse Auswirkung aufgrund von Stress .....	36
6.1.3. Folgen von Chronischen Stress und HRV .....	39
6.2. Burnout und HRV .....	41
6.2.1. Definition und Ätiologie Burnout.....	41
6.2.2. Burnout im HRV Bild.....	44
6.2.3. Biomarker von Burnout .....	51
6.3. DEPRESSION UND HRV .....	56
6.3.1. Definition und Ätiologie .....	56
6.3.2. Depression im HRV Bild .....	58
<b>7. HRV-ANWENDUNG IM GESUNDHEITSBEREICH</b> .....	63
7.1. HRV Biofeedback Methode .....	64
7.1.1. HRV Biofeedback Training .....	66
7.1.2. Wirkung bei Stress, Burnout und Depression .....	68
<b>8. ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	75
<b>9. LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	81
<b>10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b> .....	86
<b>11. TABELLENVERZEICHNIS</b> .....	87
<b>12. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b> .....	88
<b>13. ANHANG</b> .....	89

## 1. EINLEITUNG

Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) findet ihre Anwendung nicht nur in der modernen Medizin, sondern auch in der Sportwissenschaft und Psychologie zunehmend an Bedeutung (Eller-Berndl, 2010). Das weite Forschungsspektrum der Herzfrequenzvariabilität hat sich in den letzten Jahren auf unterschiedlichen Fachbereichen wie Gesundheit, Prävention und körperliche Aktivität konzentriert und wurde bisher als wertvolles diagnostisches Werkzeug im klinischen Bereich zur Risikoratifizierung eingesetzt (Hottenrott, 2008).

Für die Sport- und Trainingswissenschaften hat sich die Ermittlung der Herzfrequenzvariabilität als Methode zur Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerung etabliert. Aufgrund ihrer Aussagekraft bezüglich des ANS, gewinnt die HRV-Methode in der Rehabilitativen Medizin für die Prognose- und Leistungsobjektivierung und Therapie an Bedeutung (Hottenrott, 2008).

Die zunehmend wachsenden Zahlen von Burnout-Patienten, sowie Personen mit chronischem Überlastungssyndrom und Depression, fordern neue Strategien und Ansätze im präventiven Stressmanagement. Anti-Stress und antidepressive Maßnahmen spielen hier einen wichtigen gesundheitlichen Faktor (Löllgen, 2011).

In den letzten Jahren wurden Studien durchgeführt und interessante Ergebnisse konnten zeigen, dass Personen mit einem chronischen Überlastungssyndrom, Burnout oder einer Depression, eingeschränkte HRV-Werte und eine autonome Dysbalance aufweisen.

In diesem Zusammenhang stößt im Bereich von Stressmedizin und Psychophysiologie vor allem die HRV-Biofeedback Methode auf großes Interesse und macht sich bei psychosomatischen Behandlungen wie Burnout und Depression zunutze. Aufgrund der einfachen und schnellen Anwendbarkeit, hat sich das Biofeedback auf Basis der HRV bewährt. Ziel des HRV-Biofeedback Trainings ist es, eine innere Balance des ANS wiederherzustellen und Belastung und Erholung in ein gesundes Verhältnis zu setzen (Löllgen, 2010).

Zielstellung für diese Arbeit ist mit Hilfe einer hermeneutischen Literaturrecherche zu klären, ob durch die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität Aussagen über den Einfluss des zentralen Nervensystems getroffen und autonome Dysfunktionen reflektiert werden können. Darüber hinaus soll evaluiert werden inwieweit Patienten mit Burnout oder

Depression eine Veränderung in der HRV aufweisen und der HRV Wert tatsächlich als ein aussagekräftiger Parameter herangezogen werden kann. Zudem soll aufgezeigt werden wie eine HRV-Analyse für trainingstherapeutischen Maßnahmen, wie HRV Biofeedback, zur Optimierung von autonomen-nervösen Regulationsprozessen genutzt und eingesetzt wird.

## 2. HERZFREQUENZVARIABILITÄT

### 2.1. Definition

Das Herz ist eine Meisterleistung der Natur (Hottenrott, 2006) und übt seit Jahrtausenden eine Faszination und eine Sonderstellung in allen Kulturen, Religionen, Mythen, in der Musik oder Literatur aus und ist nur zu einem Bruchteil aus naturwissenschaftlicher oder medizinischer Sicht erklärbar und fassbar (Wittling & Wittling, 2012).

Bereits im Altertum beschäftigten sich Ärzte mit dem menschlichen Herzschlag und seiner Variabilität und schlossen bei Unregelmäßigkeiten auf innere Zustände (Wittling et al, 2012).

So konnte schon im 3. Jahrhundert nach Christus der chinesische Arzt Wang Shu-Ho feststellen, dass „der Patient innerhalb von vier Tagen sterben wird, wenn der Herzschlag so regelmäßig wie das Klopfen des Spechts oder das Tröpfeln des Regens auf dem Dach ist“ und ist nach wie vor für die chinesische Medizin eine bedeutsame Feststellung und wird in der noch heute praktizierenden Pulsdiagnostik berücksichtigt (Hottenrott, 2006).

Auch in der westlichen Medizin sind frühe Hinweise über die Herzschlagvariabilität zu finden. Erst in den vergangenen Jahrzehnten wird die Bedeutung der Herzfrequenzvariabilität als Diagnostik des vegetativen Nervensystems erkannt und machen nun Fortschritte in der Ableitung und Aufzeichnungstechnologie die Messung der HRV verfügbar (Wittling et al., 2012).

Die HRV wird auch als Spontanvariabilität und als ein Produkt des vegetativen Nervensystems bezeichnet. Sie wird vor allem durch den Sympathikus (tagsüber) und durch den Vagus (in der Nacht) beeinflusst (Kalkreuth, 1996).

Bei genauer Betrachtung ist sie von Schlag zu Schlag etwas unterschiedlich und kann zur Beurteilung der kardialen sympathikovagalen Verhältnisse herangezogen werden. Als pathologisch gilt sie, wenn die Variabilität weniger als 50 msec beträgt. Es wird dann angenommen, dass ein erhöhter Sympathikotonus vorherrscht (So, 1999).

Die HRV stellt damit eine Messgröße der neurovegetativen Aktivität des Herzens dar (Hottenrott, 2006). Bei der Ermittlung der HRV werden Schwankungen der Herzfrequenz von Schlag zu Schlag über einen Zeitraum aufgezeichnet und analysiert. Eine HRV-Messung erfolgt mittels 24 Stunden EKG mit hoher Abtastrate (mind. 1000 Hz) im Zeit- und Frequenzbereich, welche eine Messgröße der autonomen Funktion des Herzens darstellt und den Zustand des autonomen Nervensystems (ANS) widerspiegelt (Eller-Berndl, 2010).

Durch die Ermittlung der HRV kann ein Gesamteindruck über das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus gewonnen werden (Eller-Berndl, 2010). Die Ruheherzfrequenz eines gesunden Menschen liegt durchschnittlich bei 60 Schlägen pro Minute. Aufgrund der Anpassungsreaktion des Herzens an exogene und endogene Faktoren zeigt sich die Variabilität der Herzschlagfolge nicht exakt nach jeder Sekunde (Hottenrott, 2006).

Jeder Mensch hat eine individuelle Ausprägung der HRV, abhängig von Alter, Geschlecht, sowie Psyche oder Medikamente, wie in einem weiteren Kapitel beschrieben wird. Durch fein abgestimmte Variationen reagiert das Herz individuell auf innere Signale des Organismus und auf äußere Anforderungen (Hottenrott, 2006).

So ist in Ruhe die HRV am stärksten und bei körperlicher Aktivität verringert. Das Herz schlägt bei intensiver Belastung schneller, aber die Dauer von Herzschlag zu Herzschlag variiert nicht (Hottenrott, 2006).

Abbildung 1 (Hottenrott, 2006) zeigt wie bei zunehmender Belastung die HRV abnimmt und das Herz gleichmäßiger schlägt:

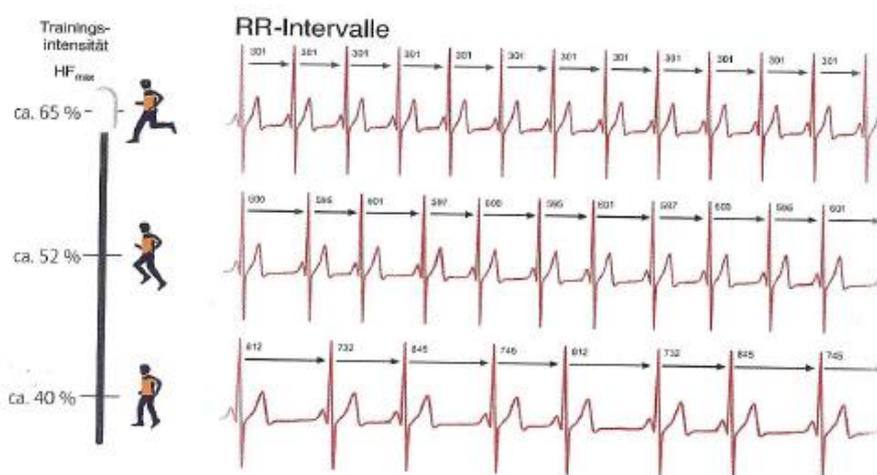


Abb. 1: EKG vom Gehen, Joggen und Rennen (Hottenrott 2006, S. 28)

Für die Sport- und Trainingswissenschaft wird die HRV bereits zur Bestimmung der individuellen Trainingsbereiche verwendet. Mittlerweile wird die HRV in diversen Studien auch als möglicher Parameter für die Erkennung mentaler und psychischer Belastungen herangezogen (Hottenrott, 2006).

Zahlreiche Forschungsarbeiten bieten bereits beeindruckende Hinweise, dass die Messung der HRV ein Verfahren und eine Möglichkeit zur nicht-invasiven Erfassung und Beschreibung des Funktionszustandes des autonomen Nervensystems darstellen könnte. Dies eröffnet neue diagnostische Möglichkeiten und Anwendungsfelder (Wittling et al., 2012).

### 3. HRV-METHODE

#### 3.1. Das Herz

Das Herz ist ein muskuläres Hohlorgan, das aus vier Kammern besteht und dessen Pumpwirkung auf der rhythmischen Erschlaffung und Kontraktion der Herzmuskulatur beruht. Das dem Ventrikel (Kammer) vorgeschalteten Atrium (Vorhof) dient als Reservoir, füllt sich auf und pumpt das Blut in den Ventrikel (Heß, 2004). In der Diastole füllen sich die Herzkammern mit Blut und werfen es in der Systole unter Druck in die angeschlossenen Arterien (Thews & Vaupel, 2001).

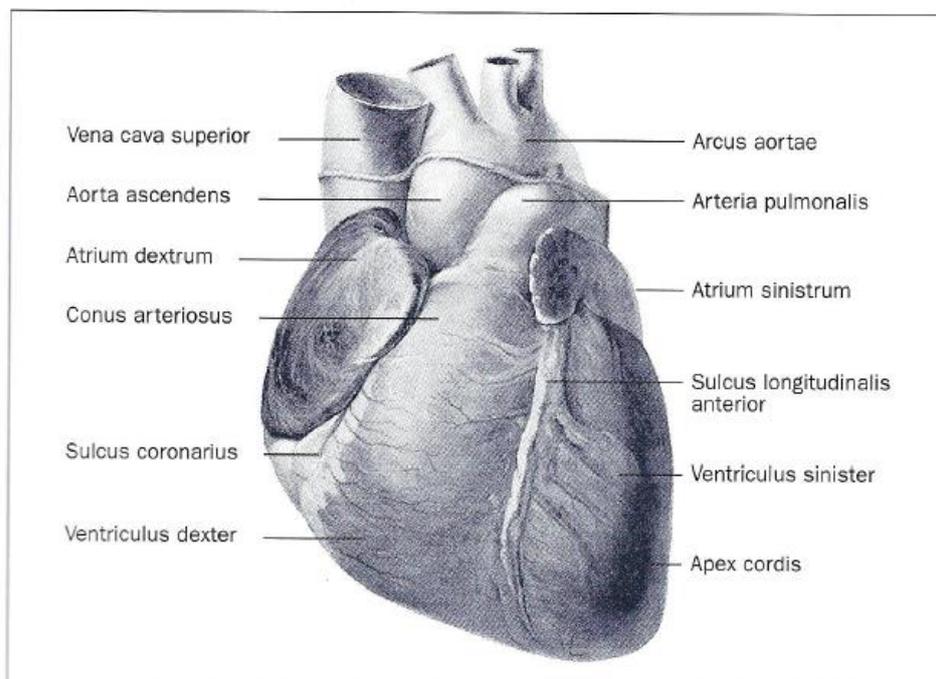


Abb. 2: Menschliches Herz (Heß, 2004, S.1)

Das Blut gelangt über die rechte Kammer in den Lungenkreislauf, wird dort mit Sauerstoff angereichert und über die linke Kammer in die Aorta und anschließend in die einzelnen Körperregionen gepumpt um diese zu versorgen. Damit das Blut seinen gerichteten Verlauf nimmt, wird ein Rückstrom durch die Ventilwirkung der Herzklappen verhindert (Thews & Vaupel, 2001).

Zwischen rechtem Atrium und rechtem Ventrikel liegt die Trikuspidalklappe, zwischen linken Vorhof und linken Ventrikel die Mitralklappe. Die eigentliche Druckarbeit leisten die Ventrikel, um das Blut in den Lungenkreislauf oder in die Körperperipherie zu befördern (Heß, 2004).

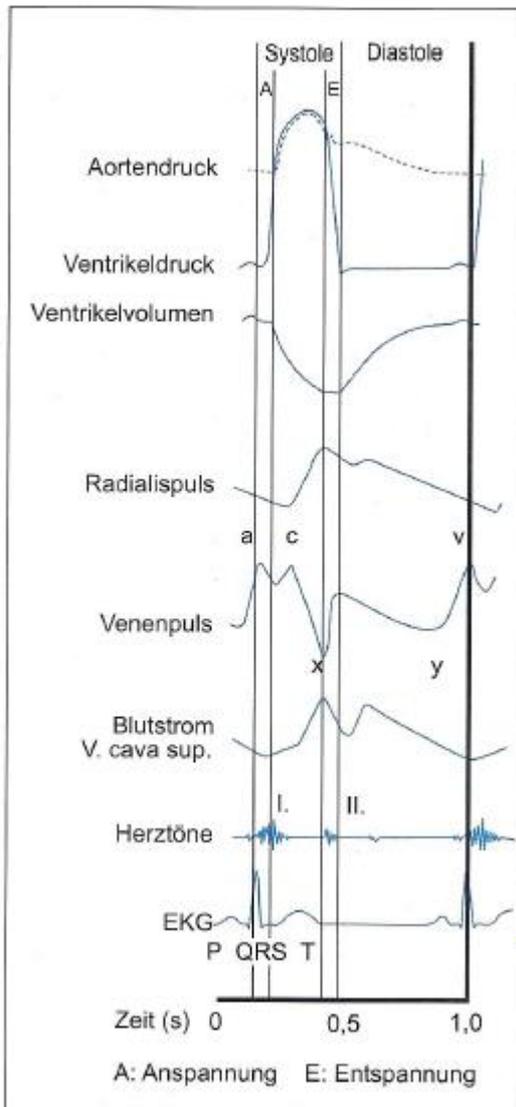


Abb. 3: Herzzyklus (Heß, 2004, S. 7)

Abbildung 3 zeigt den Herzzyklus in den verschiedenen Kreislaufabschnitten bezogen auf das EKG und die Herztöne. Die Herztätigkeit ist ein rhythmischer Wechsel von Systole und Diastole. In Phase I sind alle Herzklappen geschlossen und der Ventrikel vollzieht eine isovolumetrische Anspannung bis er den enddiastolischen Druck in der Aorta und Ateria Pulmonalis überschreitet. Der linke Ventrikel wirft sein enddiastolisches Volumen in der Austreibungsphase aus (Heß, 2004).

### **3.2. Erregungsbildung und –leitung des Herzen**

Das primäre Erregungsbildungszentrum des Herzens ist der Sinusknoten und gibt den Takt des Herzschlages mit einer Frequenz von 60 bis 80 Schlägen pro Minute vor. Der Atrioventrikularknoten ist das sekundäre Erregungszentrum und wird durch die vom Sinusknoten gebildeten elektrischen Erregungen aktiviert. Zur Kontraktion des Herzens kommt es über reizspezifische Fasern (Hissches Bündel, Purkinjesche Fasern) (Hottenrott, 2002).

Nach Wittling & Wittling (2012) wird die dynamische Regulation der Herztätigkeit durch ein Netzwerk von Hirnstrukturen beeinflusst. Diese gelten als efferente Bindeglieder und bedienen sich der effektorischen Fasern des sympathischen und parasympathischen Systems.

Eine sympathische Innervation entsteht in den präganglionären Neuronen des Herzens, welche im oberen Brustsegment des Rückenmarks liegen und von wo die präganglionären Fasern zu den Ganglienzellen des sympathischen Grenzstrangs, Ganglion stellatum, verlaufen wo sie eine synaptische Verbindung mit den postganglionären Fasern bilden. Postganglionäre Fasern sind wiederum für die Innervation der Schrittmacherzellen des Sinusknoten (SA-Knoten), sowie für die Vorhofmuskulatur, den Atrioventrikulärknoten (AV-Knoten) und die Muskulatur der Herzkammern verantwortlich (Wittling et al, 2012).

Die parasympathische Innervation des Herzens erfolgt über den Vagus Nerv. Der Reiz entsteht in den präganglionären Neuronen des dorsalen motorischen Nucleus und des Nucleus ambiguus der Medulla oblongata. Das Herzgewebe wird durch die synaptische Verbindung der intrakardialen Ganglien mit den postganglionären Fasern innerviert (Wittling et al, 2012).

Die Herzaktivität ist vor allem abhängig von zentralnervaler und peripher-reflektorischer Mechanismen sowie von humoralen Einflüssen. Das Herz reagiert ständig auf Reize des Organismus und der Umwelt mit feinabgestimmten Variationen der Herzperiodendauer. Diese Anpassungsfähigkeit des Herzens erfordert ein optimales Zusammenspiel des sympathischen und parasympathischen Nervensystems und beschreibt die Fähigkeit des Herzens, den zeitlichen Abstand von Herzschlag zu Herzschlag belastungsabhängig verändern zu können (Hottenrott, 2002).

Die HRV stellt somit eine Kenngröße für die Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus auf exogene und endogene Faktoren dar. Das Elektrokardiogramm (EKG) veranschaulicht die natürliche Variation des Herzens und bildet daher die Grundlage zur HRV-Messung (Hottenrott, 2002).

### **3.3. HRV-MESSUNG**

Im Zuge der Erforschung des autonomen Nervensystems begann eine intensive Suche nach nicht-invasiven Messmethoden um den Funktionszustand des ANS valide, reliabel und quantitativ analysieren zu können (Wittling et al., 2012).

Damit hängt die Herzfrequenzvariabilität eng mit der Entwicklung der ANS-Forschung zusammen und wird zurzeit als eine vielversprechende Methode zur Messung von autonomen-nervösen Regulationsprozessen gesehen, vor allem zur Analyse der vernachlässigten parasympathischen Aktivierungslage, die es bis dahin nicht gibt (Wittling et al, 2012).

Für die Ermittlung der HRV gibt es verschiedene Ansätze. So kann mittels statistischer und frequenzanalytischer Verfahren die HRV heute relativ kostengünstig und schnell quantifiziert werden (Mück-Weymann, 2003).

Um inhaltlich valide interpretierbare HRV-Messdaten zu erhalten sind bei der HRV-Analyse vor allem die feinen Variationen interessant und daher eine ununterbrochene EKG-Aufzeichnung mit hochwertigen Klebeelektroden und einer ausreichend hoher Abtastrate notwendig (Wittling et al, 2012).

#### **3.3.1. 24-Stunden-EKG**

Das EKG ermöglicht eine bildliche Darstellung sämtlicher elektrophysiologischer Abläufe des Herzens im zeitlichen Verlauf. Dabei werden einzelne Ausschläge der Erregungsausbreitung sowie der Erregungsrückbildung des Herzens mit den Buchstaben P, Q, R, S und T gekennzeichnet und dienen vor allem als Orientierungsgröße und werden für die Bestimmung der Herzperiodendauer (RR-Intervall) verwendet (Hottenrott, 2002).

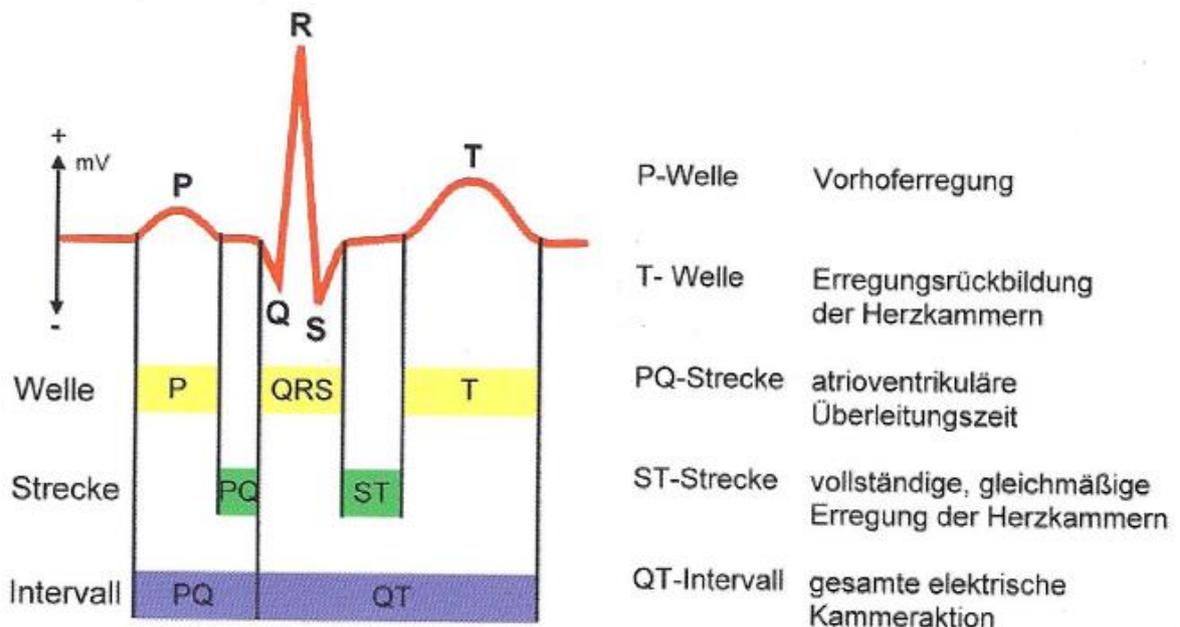


Abb. 4: Definierte Positionen eines EKG (Wittling et al., 2012, S. 152)

Bei der HRV werden über einen definierten Zeitraum (meist 24h) die Schwankungen der Herzfrequenz bei aufeinanderfolgenden Herzperioden analysiert (Hottenrott, 2002). Anhand der EKG-Ableitung ist bereits klar zu erkennen, dass die Zeitabstände zwischen den R-Zacken keineswegs konstant sind (Wittling et al, 2012).

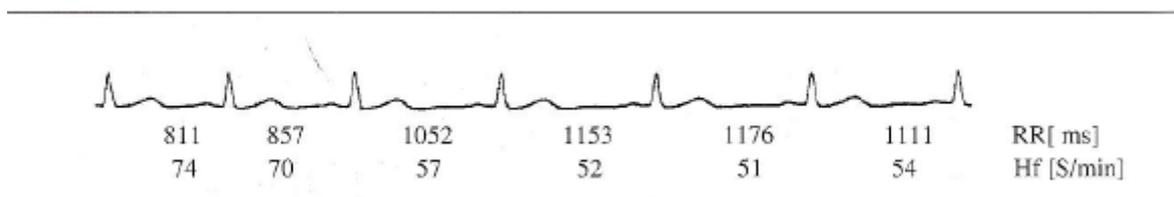


Abb. 5: Zeitabstände zwischen R-Zacken (Hottenrott 2002, S. 10)

Um möglichst genaue Aussagen über die HRV treffen zu können, ist es entscheidend wie hoch aufgelöst das EKG abgenommen und die R-Zacke zu R-Zacke punktgenau gemessen wird. Hierbei ist zu beachten, dass es eine „Beat to Beat“ und „Peak-to-Peak“ Messung gibt. Vor allem bei höheren Herzfrequenzen ist eine „Beat to Beat“ Messung für die Ermittlung der HRV ungenau, da die Herzschlagabstände nur gehört und errechnet werden und es sehr schwierig ist einen exakten Messzeitpunkt (Triggerpunkt) festzulegen (Eller-Berndl, 2010).



Abb. 6: *Beat-to-Beat-Messung* (Eller-Berndl, 2010, S. 21)

Die Peak-to-Peak Diagnostik hingegen, ermöglicht eine höhere Auflösung des EKG und eine genauere Bestimmung der R-Zacke. 24-Stunden Peak-to-Peak Messungen werden im Durchschnitt mit 100.000 R-Zacken detektiert. Dank EKG-Darstellungen in der Software und geeigneter Algorithmen können dadurch realistische Ergebnisse erzielt und Störungen (Artefakte) vermieden werden (Eller-Berndl, 2010).

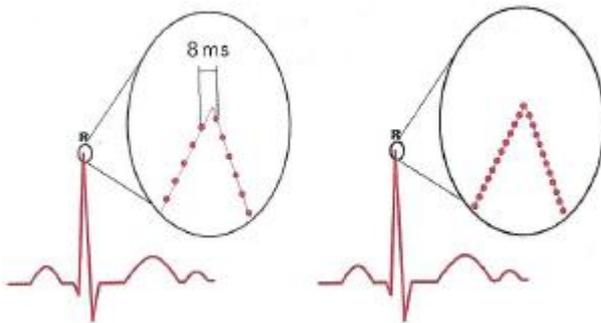


Abb. 7: *Peak-to-Peak Messung mit höherer Auflösung* (Eller-Berndl, 2010, S. 22)

Um Aussagen über die HRV treffen zu können, werden ausgesuchte zeitbezogene (time domain) und frequenzbezogene (frequency domain) Parameter herangezogen und analysiert (Wittling et al, 2012).

### **3.3.2. Fehlerursachen bei der HRV-Messung**

Physiologen und Neurologen bevorzugen, unter sorgsam kontrollierten Laborbedingungen, Kurzzeitmessungen von 5 bis 20 Minuten um HRV-Daten zu erheben. Kliniker und Epidemiologen hingegen verwenden 24-Stunden-Messungen unter „Real-life“ Bedingungen um HRV-Daten für die Beurteilung zu erhalten (Eller-Berndl, 2010).

Da man sich bei HRV-Messungen vor allem mit der Position der R-Zacke beschäftigt, ist auf die Abtastfrequenz, sowie auf die Detektionsgenauigkeit der RR-Zacken zu achten. Gerade eine Detektion falscher Schläge, Ausrichtungsfehler des Messpunktes, Extrasystolen und Überleitungsstörungen können das Ergebnis verfälschen (Eller-Berndl, 2010).

Im Gegensatz zu Langzeitmessungen, wo oft nur kurze Abschnitte betroffen sind und das HRV-Gesamtbild nicht derart beeinflussen, ist bei Kurzzeitmessungen die Artefaktfreiheit umso wichtiger, um nicht unrealistische Ergebnisse zu erhalten (Eller-Berndl, 2010).

### 3.4. HRV-AUSWERTUNG

#### 3.4.1. HRV- Analyse im Zeitbereich

Bei der HRV-Analyse im Zeitbereich werden auf Basis von deskriptiven statistischen Verfahren RR-Intervalle und deren Differenzen über die Zeit gemessen (Eller-Berndl, 2010). Dabei ist zu beachten, dass die Abkürzung RR auch für den Blutdruck ihre Verwendung findet und daher häufig der Abstand der Herzschläge mit NN (normal to normal) angegeben wird (Hottenrott, 2002).



Abb. 8: RR-Zacken im Zeitbereich (Eller-Berndl, 2010, S. 14)

Die Auswahl an zeitbezogenen (time domain) Parametern sind nach den Task Force (1996) HRV Guidelines in folgender Tabelle zusammengefasst:

Tab. 1: ausgewählte HRV time domain Parameter

Variable	Units	Description
Statistical measures		
SDNN	ms	Standard deviation of all NN intervals.
SDANN	ms	Standard deviation of the averages of NN intervals in all 5 min segments of the entire recording.
RMSSD	ms	The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals.
SDNN index	ms	Mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5 min segments of the entire recording.
SDSD	ms	Standard deviation of differences between adjacent NN intervals.
NN50 count		Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording. Three variants are possible counting all such NN intervals pairs or only pairs in which the first or the second interval is longer.
pNN50	%	NN50 count divided by the total number of all NN intervals.
Geometric measures		
HRV triangular index		Total number of all NN intervals divided by the height of the histogram of all NN intervals measured on a discrete scale with bins of 7.8125 ms (1/128 s). (Details in Fig. 2)
TINN	ms	Baseline width of the minimum square difference triangular interpolation of the highest peak of the histogram of all NN intervals (Details in Fig. 2.)
Differential index	ms	Difference between the widths of the histogram of differences between adjacent NN intervals measured at selected heights (e.g. at the levels of 1000 and 10 000 samples) <sup>[21]</sup> .
Logarithmic index		Coefficient $\phi$ of the negative exponential curve $k \cdot e^{-\phi t}$ which is the best approximation of the histogram of absolute differences between adjacent NN intervals <sup>[22]</sup> .

Quelle: Task Force (1996, S. 358)

Für den Vergleich und der Interpretation von HRV Ergebnissen sind vor allem die statistischen Messparameter (statistical Measures) von Wertigkeit und sollen kurz beschrieben werden (Eller-Berndl, 2010):

SDRR (SDNN): ist die Standardabweichung aller RR-Intervalle der Messperiode und wird in Millisekunden gemessen. Es sind alle schnellen und langsamen Veränderungen der Herzrate darin enthalten (= Gesamtvariabilität). Sie spiegelt das Gesamtniveau der autonomen Aktivität wieder (Wittling et al, 2012).

Um eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse gewährleisten zu können, ist es wesentlich, dass die Messung der SDRR mit gleicher Messdauer (24 Stunden) und bei annähernd gleicher Aktivität durchgeführt werden sollte (Eller-Berndl, 2010).

Weitere Maße sind bei einer 24 Stunden Messung nach Wittling et al (2012) und Eller-Berndl (2010) von Bedeutung:

SDRR-Index (SDNN-i): ist der Mittelwert der Standardabweichung der RR-Intervalle aller Fünf-Minuten-Abschnitte im Gesamtzeitraum von 24 Stunden.

SDARR (SADNN-i): ist die Standardabweichung der mittleren normalen RR-Intervalle im gewählten Zeitbereich, Fünf-Minuten-Abschnitte in einem Gesamtzeitraum von 24 Stunden.

RMSSD: berechnet sich aus der Quadratwurzel der Summe aller quadrierten Differenzen zwischen den benachbarten RR-Intervallen (Einheit ms). Es reflektiert schnelle Variationen des Herzschlags und gilt als Standardmaß der parasympathischen Herzregulation.

pNN 50%: sind der Prozentsatz aufeinanderfolgender RR-Intervalle, die mindestens 50 ms vom vorausgehenden Intervall abweichen (hohe Werte weisen auf parasympathische Aktivität hin).

NN 50: ist die Anzahl der benachbarten RR-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander in der gesamten Aufzeichnung abweichen.

SDSD: ist die Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen gemessen in ms.

Insgesamt werden für die HRV-Analyse im Zeitbereich die SDNN, sowie pNN 50% und RMSSD als sinnvolle Parameter verwendet, wobei zu beachten ist, dass bei der SDNN eine 24 Stunden Messdauer und eine annähernd gleiche Aktivität wesentlich ist. pNN 50% und RMSSD gelten als stabile Parasympathikusmarker da sie sehr hoch mit dem frequenzanalytischen Standardmaß der parasympathischen Aktivierung korrelieren (Eller-Berndl, 2010; Wittling et al, 2012).

### **3.4.2. HRV-Analyse im Frequenzbereich**

Beim frequenzanalytischen Verfahren wird die gesamte HRV in ihre Frequenzkomponenten zerlegt, indem das Frequenzspektrum in einzelne Frequenzbänder unterteilt wird. Hierbei wird in vier Frequenzbänder unterschieden, um die Spektralpower (Variationsstärke) (Wittling et al, 2012) und die Anteile der hohen und niedrigen Frequenzen der RR-Intervalle am Gesamtspektrum bestimmen zu können (Hottenrott, 2002).

Die absolute Power der einzelnen Frequenzbänder wird in Millisekunden zum Quadrat ( $\text{ms}^2$ ) angegeben und je nach Spektralleistungsdichte unterscheidet man in High Frequency Power (HF), Low Frequency Power (LF), Very Low Frequency Power (VLF), Ultra Low Frequency Power und Total Power (TP) (Wittling et al, 2012).

Bei 24 Stunden Messungen ist es möglich ultraniedrige, sehr niedrige, niedrige und hohe Frequenzanteile zu bestimmen (ULF, VLF, LF, HF). Niedrige Frequenzen werden dem Sympathikus zugeordnet, Frequenz- oder Leistungsspektrum im hochfrequenten Bereich dem Parasympathikus. Dazwischenliegende mittlere Frequenzen werden durch beide Systeme beeinflusst (Löllgen, 1999). Grundsätzlich liegen die Frequenzen im Bereich von 0 bis 0,4 Hz und werden wie folgt unterteilt:

Tab. 2: Definitionen der Parameter der HRV-Frequenzanalyse

Parameter	Einheit	Definition
TP (Total power)	ms <sup>2</sup>	Gesamtleistungsdichtespektrum, Varianz aller RR-Intervalle < 0,4 Hz
VLF (Very low frequency)	ms <sup>2</sup> %	Leistungsdichtespektrum von 0,00 bis 0,04 Hz und prozentualer VLF-Anteil am Gesamtspektrum
LF (Low frequency)	ms <sup>2</sup> %	Leistungsdichtespektrum von > 0,04 bis 0,15 Hz und prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum
HF (High frequency)	ms <sup>2</sup> %	Leistungsdichtespektrum von > 0,15 bis 0,40 Hz und prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum
LF/HF		Verhältnis von LF zu HF

Quelle: Hottenrott (2002, S. 17)

Hohe Frequenzbereiche (HF) beinhalten hochfrequente atemungskorrelierte Veränderungen der Herzschlaggeschwindigkeit, die sich im Bereich von 0,15 bis 0,4 Hz ansiedeln (Wittling et al, 2012). Dieser Bereich entspricht der vagalen Modulation der Herzfrequenz (Eller-Berndl, 2010). Hier nimmt auch die Atmung ihren Einfluss und hat eine entspannungsbezogene Wirkung auf die Herzfrequenz (Hottenrott, 2002).

Vor allem in Ruhe oder nachts sind Oszillationen mit Werten zwischen 0,2 und 0,3 Hz zu finden. Dieses Phänomen wird auch als respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) bezeichnet, da bei der Ausatmung eine Abnahme der Herzfrequenz und eine Zunahme der Vagusaktivität zu beobachten ist. Bei der Einatmung nimmt die Herzfrequenz wieder zu. Die RSA ist für das Maximum des Gasaustausches verantwortlich, sowie für ein optimales Zusammenspiel von Perfusion und Ventilation pro Atemzyklus (Eller-Berndl, 2010).

Das niedrige Frequenz (LF) Band beinhaltet langsamere Oszillationen und liegt im Bereich von 0,04 bis 0,15 Hz (Wittling et al, 2012). Es kann hierbei sowohl auf eine parasympathische als auch auf eine sympathische Aktivität zurückgeführt werden. Langzeit-Aufzeichnungen geben näheren Aufschluss über sympathische Aktivität. Frequenzbereiche von etwa 0,1 Hz repräsentieren eher die barorezeptorische Aktivität und ergeben sich aufgrund von parasympathischen Einflüssen und niedrigen Atemfrequenzen (< 7 Zyklen pro Minute) (Hottenrott, 2002).

Der Baroreflex vermittelt Blutdruckanpassungsreaktionen und gibt Hinweise auf die cerebrale Aktivierung, um einer dem Bedarf entsprechenden Gewebe- und Organdurchblutung sicherzustellen. Um dies zu erreichen ist ein entsprechender Blutdruck notwendig. Für die Regulation ist das autonome Nervensystem mitbeteiligt (Eller-Berndl, 2010).

Sehr niedrige Frequenzbereiche (VLF) bis hin zu ULF (Ultra Low Frequency) reichen von 0,0033 bis 0,05 HZ. Die Bestimmung ist sinnvollerweise nur in 24 Stunden Messungen angebracht. Zurzeit liegen noch unvollständige Kenntnisse über physiologische Regulationsmechanismen dieser Frequenzen vor. Man geht davon aus, dass sich hormonelle, thermoregulatorische und vasomotorische Einflüsse, sowie die Aktivität des Renin-Angiotensin System hier bemerkbar machen (Wittling et al, 2012).

Das Verhältnis LF/HF erlaubt eine Aussage über den Ausprägungsgrad der sympathischen gegenüber der parasympathischen Aktivierung (sympathovagale Balance) (Wittling et al, 2012). Ist die sympathovagale Balance gestört und überwiegt der sympathische Einfluss dauerhaft, wird die bio-psychische Balance beeinträchtigt und kann zu Befindlichkeitsstörungen bis hin zu Depressionen führen. Die HRV ist in diesem Fall vermindert (Mück-Weymann, 2002).

### 3.4.3. Standards der Herzfrequenzvariabilität

Die Beurteilung der HRV beruht auf dem Nachweis einer normalen HRV (Löllgen, 1999) und eine Kenntnis ausgewählter Standards der HRV ist für die Planung, Durchführung und Auswertung von Studien notwendig. Die Task Force of the European Society of Cardiology hat hierfür HRV-Messungen und Analysen im Zeit- und Frequenzbereich festgelegt (Malik, 1996).

Folgende wesentliche Messgrößen der HRV nennt Löllgen (1996: zit. nach Malik, 1996, S. 47) und sollen für die Arbeit als Referenzwerte und empfohlene Werte aus der Task Force (1996) zur Orientierung dienen:

#### Zeitdomäne Parameter

SDNN	ms	141 ± 39
SDANN	ms	127 ± 35
RMSSD	ms	27 ± 12
SDNN-index	ms	54 ± 15
HRV-Triangularindex		37 ± 15
pNN50	%	9 ± 7

#### Frequenzdomäne Parameter

Total Power	ms <sup>2</sup>	3466 ± 1018
LF	ms <sup>2</sup>	1170 ± 416
HF	ms <sup>2</sup>	975 ± 203
LF / HF		1,5 ± 2
LFnorm (normalized units) nunorm		54 ± 4
HFnorm (normalized units) nunorm		29 ± 3

## **4. EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE HRV**

Es wird davon ausgegangen, dass die HRV durch die gleichen Faktoren beeinflusst wird wie das autonome Nervensystem. Die wichtigsten Einflussfaktoren werden nachfolgend kurz beschrieben (Wittling et al, 2012).

### **4.1.1. Alter**

Altersbezogene Veränderungen sind vermutlich jene, die am stärksten die HRV und das ANS beeinflussen. So konnten in einer Studie im Rahmen von 24-Stunden Langzeitmessungen an über 4000 Probanden, Auswirkungen des Lebensalters auf die tageszeitliche Veränderung der HRV untersucht werden. Die Probanden wurden in Altersgruppen von 21 bis 30 Jahre, 31 bis 40 Jahre und 51 bis 60 Jahre unterteilt. Aus den wichtigsten HRV Parametern konnte festgestellt werden, dass parallel zum steigenden Lebensalter die autonom-nervöse Regulationsfähigkeit in allen Bereichen enorm zurückgeht (Wittling et al, 2012).

Vor allem wurde ein Rückgang bei der Regulationsflexibilität sowie bei der Anpassungsfähigkeit des ANS, der Gesamtvariabilität (TP), der sympathischen und ganz besonders bei der parasympathischen Aktivität beobachtet. Stark beeinträchtigt zeigte sich die nächtliche Ruhe durch einen extrem stark eingeschränkten Anstieg der parasympathischen Aktivität. Dies deutet auf die Behinderung einer optimalen Erholung und Regeneration des Organismus hin (Wittling et al, 2012).

Weitere Autoren wie Eller-Berndl (2010) können bestätigen, dass das Alter als der stärkste natürliche Einflussfaktor der HRV gilt.

### **4.1.2. Geschlecht**

Aufgrund des unterschiedlichen Hormonhaushalt und der Körperkomposition sind im Alter unter 30 Jahren die HRV-Werte bei Frauen noch niedriger als bei Männern (Eller-Berndl, 2010). Der Einfluss der Geschlechtsvariablen ist damit auch altersabhängig. Umetani et al (1998) konnte in einer Studie bestätigen, dass die Genderunterschiede ab dem 30. Lebensjahr tatsächlich weniger werden.

Tab. 3: HRV Analyse - Zusammenhang zwischen Alter und Geschlecht

Age (yr) and Gender	SDNN (ms)	SDANN (ms)	SDNN Index (ms)	rMSSD (ms)	pNN50 (%)	HR (beats/min)
10-29						
M	*[182 ± 35	*[162 ± 33	*[88 ± 20	*[53 ± 18	*[26 ± 13	*[76 ± 10
F	*[147 ± 43	*[133 ± 42	*[66 ± 18	*[43 ± 18	*[17 ± 12	*[83 ± 8
30-49						
M	*[146 ± 30†	*[131 ± 31†	*[65 ± 14†	34 ± 13†	13 ± 10†	*[76 ± 7
F	*[129 ± 30	*[114 ± 31	*[58 ± 13	31 ± 10†	10 ± 7†	*[79 ± 7
50-69						
M	117 ± 30†‡	104 ± 28†‡	46 ± 18†‡	22 ± 8†‡	4 ± 5†‡	78 ± 11
F	125 ± 29	114 ± 29	49 ± 11†	25 ± 7†	5 ± 4†	74 ± 10†
70-99						
M	123 ± 24†	109 ± 28†	43 ± 12†‡	22 ± 5†‡	3 ± 2†‡	72 ± 11
F	114 ± 23†	102 ± 22†	38 ± 10†‡	22 ± 8†‡	4 ± 4†‡	73 ± 8†‡

Quelle: Umetani (1998, S. 599)

Anhand der Tabelle ist ersichtlich, dass es in Bezug auf die Gesamtvariabilität altersabhängige Geschlechtsunterschiede im Alter zwischen 20 und 40 Jahren zutreffen und die Unterschiede mit höherem Alter weitgehend abnehmen (Umetani, 1998).

#### 4.1.3. Körperliche Aktivität

Um eine positive Verbesserung der HRV erzielen zu können, muss die körperliche Aktivität eine regelmäßige und adäquate Intensität erfüllen. Alltagsaktivitäten (< 3 bis 6 MET), sowie alleiniges Krafttraining führt zu keiner Verbesserung der HRV. Regelmäßige aerobes Ausdauertraining mit moderater Intensität (3 bis 6 MET), sowie lebenslanges Ausdauertraining hat eine positive Wirkung auf die HRV und Vagusaktivierung (Eller-Berndl, 2010).

So konnten in den letzten Jahren diverse Untersuchungen bestätigen, dass sportliche Aktivität zu einer Verbesserung der HRV und zu positiven autonom-nervösen Regulationsprozessen im Organismus führt und damit eine gesundheitsförderliche Wirkung hat (Wittling et al., 2012).

#### **4.1.4. Medikamente**

Sehr häufig werden bei Burnout und Depression Antidepressiva verschrieben. Insgesamt gibt es bezüglich HRV und Medikamenten zurzeit noch wenige aussagekräftige Studien (Eller-Berndl, 2010).

Ein interessantes Ergebnis bietet dazu das Review von van Zyl et al. (2008), in dem 14 Studien herangezogen wurden, um Effekte von Antidepressiva und Elektrotherapie (ECT) auf die HRV bei schwerer Depression zu evaluieren.

Es wurden dabei Antidepressiva klassifiziert, Kurz- und Langzeitmessungen untersucht und festgestellt, dass insbesondere bei Kurzzeitanalysen ein Rückgang der HRV bei Behandlungen mit trizyklischen Antidepressiva zu beobachten war. Behandlungen mit Serotoninwiederaufnahme-Hemmern scheinen variabler zu sein (van Zyl et al., 2008).

Ob und welche Auswirkungen medikamentöse Behandlungen auf die HRV und das ANS haben, fehlen hierfür noch weitere Studien. Im Moment sind sie tendenziell ein Nebenprodukt klinischer Therapiestudien (Wittling et al, 2012).

## **5. DAS AUTONOME NERVENSYSTEM ALS WICHTIGE ROLLE**

Das autonome Nervensystem ist ein großes Kommunikationssystem im menschlichen Organismus, indem das Gehirn in die Regulation vegetativer Körperprozesse eingebunden ist, um lebenswichtige Körperprozesse wie Atmung, Herztätigkeit oder Stoffwechselprozesse zu kontrollieren (Wittling et al, 2012).

Das ANS reguliert unwillkürlich die Funktionen des Organismus, indem es das innere Milieu überwacht und an die äußeren Belastungen anpasst (Mück-Weymann, 2003). Es innerviert motorisch überwiegend die glatte Muskulatur der Eingeweide und Gefäße, sowie exokrine und endokrine Drüsen (Trepel, 2004).

Das vegetative Nervensystem prägt unsere unterbewusste Mimik und Gestik, verwandelt Bewegung in Gebärden und beschreibt nach Wancura-Kampik (2010) die spinale Metamerie in einen Gestaltkreis mit psychosomatischer und sozialer Determination. Es ist ein komplexes Netzwerk und lässt sich als ein hierarchisches und dynamisches nonlineares System beschreiben, worin unter anderem auch ein Zusammenspiel vegetativer und emotionaler Verarbeitung stattfindet (Eller-Berndl, 2010).

### **5.1. Aufbau/Funktion/Wirkungsweise**

Das ANS gliedert sich in das zentrale autonome Netzwerk, welches die eigentliche Kontrollinstanz des autonomen Nervensystems bildet, und in einen peripheren Abschnitt, der aus den Teilsystemen Sympathikus und Parasympathikus besteht. (Bennarroch, 1993, 1997; zit. nach Wittling et al, 2012, S. 34).

### **5.1.1. Zentrales autonomes Nervensystem**

Das wichtigste übergeordnete vegetative Zentrum des zentralen autonomen Nervensystems ist der Hypothalamus. In diesem Teil des Zwischenhirns wird das vegetative Nervensystem im Sinne der Homöostase gesteuert und wo andere Regionen, wie das limbische System, Einfluss auf das vegetative Nervensystem nehmen können (Trepel, 2012).

Weitere vegetative Integrationszentren finden sich in der *Formatio reticularis*. Die *Formatio reticularis* ist ein Komplex grauer Substanz, welches durch ein Netz von Nervenzellen gebildet wird und den gesamten Hirnstamm bis hinunter in das Rückenmark durchzieht. Sie steht partiell unter der Kontrolle des Hypothalamus und sendet vegetative Impulse. Großteils über sympathische und parasympathische Neuronen in die Peripherie (Trepel, 2004).

### **5.1.2. Peripheres Autonomes Nervensystem**

Seit etwa 100 Jahren erfolgt die Einteilung des ANS, hinsichtlich funktioneller und struktureller Gegebenheiten, in zwei antagonistisch wirkende Teile: Sympathikus und Parasympathikus. Heute wird zusätzlich das enterische Nervensystem als dritter Teil unterschieden (Mück-Weymann, 2003). Bis auf wenige Ausnahmen werden die inneren Organe von beiden Teilen funktionell gesteuert (Trepel, 2012).

Während dem Sympathikus eine energiemobilisierende und aktivitätssteigernde Funktion für den Körper zugeschrieben wird „flight and flight“, ist der Parasympathikus mehr für die Konservierung und den Wiederaufbau der Körperenergien „rest and digest“ verantwortlich. So sorgen der Sympathikus z.B. für eine gesteigerte Herzaktivität und der Parasympathikus für eine herabgesetzte. Bei Stress wird oftmals dem Sympathikus die Stressfunktion zugeschrieben, meistens werden jedoch die vegetativen Anteile in Stresssituationen aktiviert (Trepel, 2012).

Sowohl der Sympathikus, als auch der Parasympathikus haben eigene Zentren und werden vom Hypothalamus und teilweise über die Formatio reticularis selektiv angesteuert, aktiviert oder gehemmt. Parasympathische Zentren sind im Hirnstamm und im sakralen Rückenmark zu finden, sympathische Zentren im Seitenhorn des Thorakal- und oberen Lumbalmarks (Trepel, 2012):

- Parasympathikus: kraniosakrale Verteilung
- Sympathikus: thorakolumbale Verteilung

Von hier aus erfolgt über vegetative Nervenbahnen die parasympathische und sympathische Versorgung der Eingeweide (Trepel, 2004).

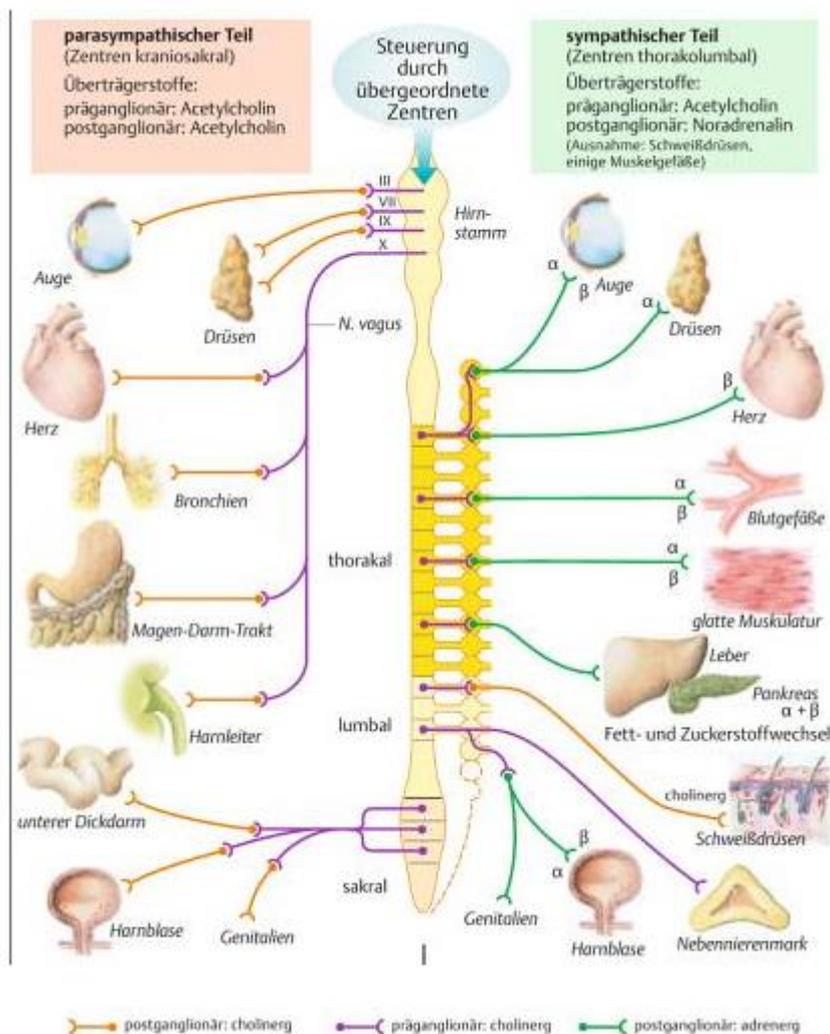


Abb. 9: Schematische Übersicht vegetatives Nervensystem (Silbernagl, 2012, S. 83)

Die Abbildung 9 zeigt das Verlaufsprinzip sympathischer und parasympathischer Nervenbahnen, wobei nur der efferente motorische Teil des vegetativen Nervensystems berücksichtigt ist (Trepel, 2004).

Anatomisch lässt sich der zentral-efferente Anteil des vegetativen Nervensystems unterteilen in (Wancura-Kampik, 2010):

- kranial
- thorako-lumbal
- sakral

Im Fall des Sympathikus liegen die vegetativen Zentren im Brust- und Lendenmark und die des Parasympathikus im Hirnstamm und im Sakralmark. Von diesen Zentren ziehen präganglionäre Fasern in die Peripherie. Dort werden sie in den Ganglien synaptisch auf postganglionäre Fasern umgeschaltet (Silbernagl, 2012).

Präganglionäre Fasern aus dem Rückenmark enden an den Grenzstrangganglien, wo die synaptische Übertragung cholinerg auf postganglionäre Fasern erfolgt. Diese sind für eine adrenerge Erregung auf das Endorgan verantwortlich. Die Ganglien des Parasympathikus liegen im Erfolgsorgan oder in der Nähe. Eine synaptische Übertragung findet im Ganglion und am Endorgan cholinergen statt (Silbernagl, 2012).

### **5.1.3. Transmitter und Rezeptoren**

Bei der Verschaltung im sympathischen Nervensystem erfolgt die Umschaltung vom ersten auf das zweite Neuron nach Austritt der Fasern aus dem Rückenmark. Dabei werden die Impulse des präganglionären Neurons auf postganglionäre Neurone umgeschaltet. Im parasympathischen System erfolgt die Verschaltung vom ersten auf das zweite Neuron unmittelbar vor oder erst im Erfolgsorgan (Trepel, 2004).

Sympathische und parasympathische Neurone unterscheiden sich hinsichtlich der Transmitter, die im Erfolgsorgan ausgeschüttet werden. Das erste Neuron von Parasympathikus und Sympathikus hat Acetylcholin als Transmitter. Das zweite sympathische Neuron verwendet Noradrenalin (noradrenergen) und das zweite parasympathische Neuron Acetylcholin (cholinergen) als Transmitter.

#### **5.1.4. Sympathikus Wirkung**

Die Ursprungszellen des Sympathikus liegen im Seitenhorn des Rückenmarks und werden nach Verlassen der thorakolumbalen vegetativen Zentren in vegetative Ganglien umgeschaltet und bilden den sympathischen Grenzstrang. Diese Grenzstrangganglien werden nach Trepel (2004, S. 293) in drei Gruppen unterteilt:

- Halsganglien: versorgen Kopf, Hals und ein Teil der Arme und haben die im Ganglion cervicale superius verschaltenden Fasern für das Auge (Pupillendilatation, Lidspaltenerweiterung, usw.)
- Brustganglien: Innervation des Herzens (Leistungssteigerung), Lunge (Bronchodilatation) und Großteil des Gastrointestinaltrakts
- Beckenganglien: Versorgung der Nieren, Nebennieren und Genitalen.

#### **5.1.5. Parasympathikus Wirkung**

Ein Teil der parasympathischen vegetativen Impulse ziehen über die Hirnnerven in die Peripherie (N. oculomotorius, N. facialis, N. glossopharyngeus, N. vagus). Die parasympathischen Fasern werden in der Nähe des Erfolgsorgans auf ein zweites parasympathisches Neuron umgeschaltet. Die Fasern vom N. vagus ziehen über Kopf-Hals hinaus und wirken im Brust- und Eingeweidebereich, bis in den Gastrointestinaltrakt in das Areal der linken Kolonflexur (Trepel, 2004).

Der Vagus innerviert auch die Lunge, das Herz (Leistungsminderung) und den Gastrointestinal Trakt. Die sakralen Anteile des Parasympathikus sind für die Innervation des Harntraktes, des Darms und der Geschlechtsorgane, sowie für die klinisch essentiell wichtige Steuerung der Harnblase, des Rektum und Genitale verantwortlich (Trepel, 2004).

### **5.1.6. Vegetative Nervensystem und HRV**

Störungen des vegetativen Nervensystems spielen in fast allen medizinischen Disziplinen eine wesentliche Rolle. Sie können als eigenständige Erkrankungen (erbliche Neuropathien), als Folgeerkrankungen (Diabetes mellitus) oder als Reaktion auf andere Störungen (vegetative Dysfunktion bei Stress, psychiatrische Erkrankungen) auftreten (Trepel, 2012).

In Bezug auf die Herzfunktion lässt sich das vegetative Nervensystem in einen Herzfunktion fördernden Anteil, Sympathikus, und in einen hemmenden Anteil, Parasympathikus, unterteilen. Die autonome Herztätigkeit wird durch Herznerven reguliert, die zum vegetativen Nervensystem gehören (de Marées, 2002).

Es wird davon ausgegangen, dass psychische Erkrankungen sich über das autonome Nervensystem auf das Herz-Kreislaufsystem auswirken (Birkhofer et al., 2005).

Bei einem optimalen Zusammenspiel von Parasympathikus und Sympathikus, wirkt der Parasympathikus hemmend und führt zu einer Absenkung der Herzfrequenz. Umgekehrt bewirkt der Sympathikus eine Steigerung der Herzfrequenz. Im entspannten Zustand schlägt das Herz variabler und eine ausgeprägte HRV deutet auf Wohlbefinden und einen guten Gesundheitszustand hin. Bei chronischen Stress hingegen zeigt sich eine verringerte HRV und die sympathische Aktivität überwiegt (Hottenrott, 2006).

Damit unterliegt auch die HRV den Einflüssen des autonomen Nervensystems. Ein Zusammenhang zwischen dem autonomen Nervensystem und kardiovaskulär bedingter Mortalität ist vielfach belegt, allerdings hat sich die Bestimmung der HRV als spezifischer Indikator einer autonomen Dysfunktion noch nicht etabliert (Birkhofer et al., 2005).

Eine große Anzahl von Untersuchungen hat sich bereits mit dem Zusammenhang von interindividuellen Variationen der autonom-nervösen Regulationsparameter mit dem Vorkommen von klinisch relevanten Erkrankungen wie chronischen Stress, Burnout und Depression beschäftigt. Für ein besseres Verständnis der psychosomatischen Störungen, ist das Wissen über die Regulationsmechanismen des ANS daher in Betracht zu ziehen (Wittling et al., 2012).

## **6. HRV BEI BURNOUT UND DEPRESSION**

### **6.1. Welche Rolle spielt Stress?**

Stress ist überlebensnotwendig und ein lebenserhaltendes Regulationsprinzip um auf lebensbedrohliche Situationen richtig reagieren zu können (Eller-Berndl, 2010). Es ist ein unvermeidliches Phänomen im menschlichen Leben womit der Mensch täglich konfrontiert ist. Die Herausforderung besteht darin, sich mit ständig stresserzeugenden Situationen auseinanderzusetzen und richtig umzugehen. Die Gesundheit hängt in entscheidenden Maße davon ab, inwieweit dies gelingt und es besteht in der Zwischenzeit kein Zweifel mehr, dass dauerhafter Stress in einem engen Zusammenhang mit der Entstehung einer Vielzahl körperlicher und psychischer Störungen steht (Wittling et al, 2012).

#### **6.1.1. Definition und Ätiologie**

Stress ist nach Selye (1907-1982) eine unspezifische Reaktion des Körpers auf Anforderungen (Eller-Berndl, 2010) und schon damals erkannte er welche Rolle Cortisol bei körperlichen Stressreaktionen spielte. Walter Cannon (1871-1945) beschrieb die unspezifische Reaktion auf Stress, als Fight und Flight Response, und entdeckte als Erster, dass die Sekretion von Adrenalin durch das Nebennierenmark von unterschiedlichen Stressoren angeregt wird (Wittling et al., 2012).

Stress wird auch als ein biologischer Prozess definiert, der im Körper Veränderungen hervorruft, um den durch unterschiedliche Einflüsse erhöhte Ansprüche zu bewältigen. (Süss-Lindert, 1995, S.16).

Hauptmerkmal von Stress ist Körperprozesse zu drosseln, die für die Anforderungen nicht notwendig sind, um genügend Energie für die Stresssituation mobilisieren zu können. Dies kann wiederum Veränderungen in den unterschiedlichen Körperebenen und Organsystemen auslösen. Sowohl bei akuten, als auch bei chronischen Stress zeigen sich Auswirkungen autonom-nervöser und neuroendokriner Art (Wittling et al., 2012).

### **6.1.2. Autonom-nervöse Auswirkung aufgrund von Stress**

Stress ist ein großes Problem in unserer heutigen Gesellschaft und kann sich auf mehrere physiologische Prozesse im menschlichen Körper auswirken (Taelmann et al., 2009). Täglich wird der Mensch mit akuten, kurzzeitigen und geringfügigen mentalen Stress konfrontiert, die durch Situationen wie Zeitdruck, Prüfungssituationen, Filmreize ausgelöst werden (Wittling et al., 2012).

Akuter Stress kann sich durchaus positiv auswirken, da es zu einer Verbesserten Gehirndurchblutung und einer Vermehrung von Nervenkontakten im Gehirn, sowie zu einer Ausschüttung von Serotonin und Noradrenalin kommt und dadurch das Befinden oder die Leistungs- und Konzentrationsfähigkeit fördert (Eller-Berndl, 2010).

Der Mensch braucht ein stabiles und doch flexibles autonomes Nervensystem, um eine innere Balance zu verspüren, vor Belastungen ruhig und konzentriert, während täglichen Alltagsanforderungen leistungsfähig zu bleiben und um in Phasen der Erholung sich schnell und effektiv regenerieren zu können. Dafür ist es notwendig die beiden Anteile des ANS, Sympathikus und Parasympathikus, zu optimieren, wiederherzustellen oder Belastung und Erholung in ein gesundes Verhältnis zu setzen (Löllgen, 2010).

Diverse Untersuchungen und Studien konnten bereits beobachten, was Stress auf autonom-nervöser Ebene auslöst, wie er sich auf die HRV auswirkt und inwieweit es zu einer Verschiebung des sympathovagalen Regulationsgleichgewichts kommt. In erster Linie kommt es vor allem zu einem schnellen Anstieg der Sympathikus Aktivität und zu einem Rückgang des parasympathischen Aktivierungsniveau. Um Veränderungen auf autonom-nervöser Ebene überprüfen zu können, wurden bereits zahlreiche Labortest durchgeführt, wo Stress-Situationen bewusst erzeugt wurden (Wittling et al., 2012).

Folgende Tabelle präsentiert ein Ergebnis einer Untersuchung, in der 24 von 28 Teilnehmer und Teilnehmerinnen tatsächlich eine signifikant verminderte HRV unter einer erzeugten mentalen Stressbelastung aufweisen (Taelmann et al., 2009).

Tab. 4: Vergleich von HF und HVR unter verschiedenen Stressbedingungen

	Rest	Mental task
Mean RR (ms)	0.816 ( $\pm 0.13$ )	0.790 ( $\pm 0.13$ )*
Mean SD	0.0496 ( $\pm 0.0174$ )	0.0452 ( $\pm 0.0134$ )
Mean pNN50 (%)	18,6 ( $\pm 14.8$ )	14.2( $\pm 12.6$ )*
Mean LF/HF	2.55( $\pm 1.94$ )	3.14( $\pm 2.68$ )

\*zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen Pause und Stressbelastung

Quelle: Taelmann et al. (2009, S. 1367)

Die vom Hirn ausgehenden Reize, laufen über die sympathischen und parasympathischen Zweige und innervieren das Herz, und äußern sich bereits schon bei akuten, kurzfristigen Stressaufgaben in Form von einer gering verminderten HRV. Daher könnte die HRV eine Maßeinheit darstellen, um die Aktivität des ANS auszudrücken (Taelmann et al., 2009).

In einer anderen Untersuchung an einer Studentengruppe, konnte ebenfalls beobachtet werden, dass es infolge einer kognitiven Belastungsaufgabe, relativ rasch zu einem deutlichen Anstieg der sympathovagalen Balance in Richtung sympathischer Aktivierung kommt. Zusätzlich konnte 15 Minuten nach Beginn der Belastungsaufgabe ein Anstieg der Cortisolausschüttung festgestellt werden und zwar zu einem Zeitpunkt, wo die autonom-nervöse Stressreaktion wieder zurückging. Daraus lässt sich schließen, dass es zu einer Verstärkung und Verlängerung von Stressreaktionen kommt, aufgrund der kombinierten Wirkung von neuroendokrinen und autonom-nervösen Mechanismen (Wittling et al., 2012).

Ziel einer weiteren Studie war herauszufinden, inwieweit mentaler Stress auf die HRV und den Blutdruck während der Arbeit am Computer seine Wirkung hat. Dies wurde an zwölf Frauen getestet. Im Experiment wurden arbeitsbedingte psychische Stressoren ausgelöst. Währenddessen erfolgte eine Aufzeichnung von Blutdruck und EKG. Es wurden drei Arbeitssitzungen durchgeführt, IS (introducy session) zur Eingewöhnung, SS (stress session) Stresssituation und eine CS (control session). Pro Session gab es jeweils 4 Einheiten zu je 3 Minuten mit 30 Sekunden Pause dazwischen. Nach jeder Sitzung gab es eine 8 minütige Pause (Hjortskov et al., 2004).

Tab. 5: *Blutdruck und HRV Wert während Arbeitsstress und Pause*

Variable and condition	IS	Rest 1	SS	Rest 2	CS	Rest 3
LF (Hz)	1,299 (992)	1,664 (808)**	1,391 (1028)	1,663 (544)**	1,250 (738)	1,459 (624)**
HF (Hz)	1057 (542)	1,766 (1,092)**	1,131 (718)	2,048 (1,687)**	1,542 (1,041)*	1,662 (1,177)**
LF/HF-ratio	1.45 (0.82)	1.16 (0.74)**	1.57 (1.09)	1.18 (0.73)**	1.26(0.95)*	1.16 (0.77)**
SBP (mmHg)	43.3 (22.3)	34.5 (25.3)**	37.9 (23.0)	30.0 (22.4)**	44.3 (23.2)	32.9 (18.7)**
DBP (mmHg)	12.7 (11.4)	10.3 (15.9)**	12.1 (13.1)	8.9 (14.5)**	18.0 (12.9)*	11.4 (14.1)**

low frequency (LF), high frequency (HF), und LF/HF ratio während der Arbeit und in Ruhe (Rest 1, Rest 2, Rest 3) (n=12). IS Introductory session, SS stress session, CS control session

Quelle: Hjortskov et al. (2004, S. 86)

Die Ergebnisse aus der Tabelle zeigen, dass die HRV ein empfindliches und selektives Maß für psychische Belastung ist. Während der Stresssituation konnte ein signifikanter Rückgang des HF (High Frequency) Parameter, sowie ein erhöhter LF/HF Ratio im Vergleich zur Control Session beobachtet werden. Der LF (Low Frequency) Wert blieb sowohl während der Stresssituation als auch in der CS relativ unverändert (Hjortskov et al., 2004).

Insgesamt waren LF und HF signifikant höher während allen drei Pausenperioden im Gegensatz zu den Arbeitssessions. Die Stressoren induzierten ebenfalls eine Erhöhung des Blutdrucks. Eine 8-minütige Erholung war jedoch nicht ausreichend, um den Blutdruck auf den Ausgangswert zu bringen (Hjortskov et al., 2004).

Weitere experimentelle Studien konnten ebenfalls eine Veränderung der HRV während mentaler Stressbelastung bestätigen.

Zu erkennen ist, dass Stresssituationen sich negativ auf das Befinden, die Muskelspannung, die Leistungs- und Konzentrationsfähigkeit, den Hormonhaushalt oder auf die Herzfrequenz, sowie auf die HRV auswirken kann (Taelmann et al., 2009).

Stress kann dann zum Problem werden, wenn nach einer Stresssituation die Erholungsphase verhindert wird, aufgrund von erneut einwirkender Stressreize. Dies führt zu einer anhaltenden Sympathikus Aktivierung und wird, wenn diese über Monate und Jahre bestehen bleibt, als Widerstandsphase bezeichnet (Eller-Berndl, 2010). Dies tritt sehr häufig vor allem bei nicht ausreichenden Erholungsphasen, Nervosität, zu hohen Druck, Versagens Ängste, chronischen Stress, Burnout oder Depressionen auf (Löllgen, 2010).

### 6.1.3. Folgen von Chronischen Stress und HRV

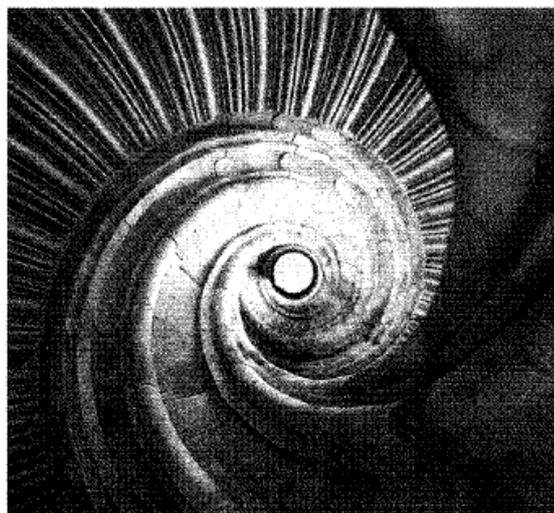
Wie sich der Mensch psychisch fühlt, beeinflusst seine Körperfunktion und umgekehrt. Die Psyche kann einen starken Einfluss auf das Befinden und die Körperfunktionen haben (Mück-Weymann, 2004).

Psychosomatische Erkrankungen gehören zu den am häufigsten vorkommenden Krankheiten unserer Gesellschaft. Sie werden meist durch chronischen Stress verursacht und stellen auch gleichzeitig eine chronische Stressquelle dar. Dies liegt daran, dass in vielen Fällen keine klassische organische Krankheit für die berichteten körperlichen Beschwerden vorliegt und daher keine fassbaren Ursachen zu finden sind. Um mögliche Verursachungsmechanismen der Störung erkennen zu können, wäre eine Verbesserung von diagnostischen Nachweisverfahren von Vorteil (Wittling et al., 2012).

Hierfür würde die HRV-Analyse einen neuen Ansatz bieten, um Aussagen über den chronischen Stresspegel, sowie Folgeerkrankungen wie Burnout und Depression und den Einfluss des Nervensystems auf die Herzaktion treffen zu können (Taelmann et al., 2009).

In der HRV-Messung lassen sich die Erkrankungen aufgrund chronischer Stressbelastung wie folgt einteilen:

**Burn-out-Syndrom**  
Parasympathikus- und  
Sympathikusdefizit



**Chronische  
Stressbelastung**  
Müdigkeitszeichen  
(Parasympathikus-  
aktivität untertags,  
„Stressdeckelung“)

**Chronisches Überlastungssyndrom**  
Parasympathikusschwäche,  
Sympathikusdominanz

Abb. 10: *Erkrankungen aufgrund chronischer Stressbelastung (Eller-Berndl, 2010, S. 170)*

Bereits aus einigen Studien lässt sich ablesen, dass aufgrund von chronischen Stress die Anpassungsfähigkeit der Herzfrequenz herabgesetzt ist und dies zu einer sympatho-adrenalen Überaktivität, sowie zu einer Störung der autonomen Funktionsfähigkeit, aufgrund einer verminderten kardio-vagalen Modulation führt (Mück-Weymann, 2004).

Die Bestimmung der HRV könnte eine weitere Möglichkeit bieten, Erkrankungen aufgrund von chronischen Stress wie Burnout oder Depression vorzeitig zu erkennen. Sie würde damit ein Vorsorge Parameter der Zukunft, sowie eine Unterstützung von präventiven Maßnahmen darstellen und wäre ein zusätzlicher Indikator für eine Psyche-Herz-Interaktion, um auf die Auswirkungen von Burnout oder Depression und in der Therapie optimaler reagieren zu können (Wittling et al., 2012).

## **6.2. Burnout und HRV**

Die Prävalenz für Burnout ist mittlerweile bemerkenswert hoch und ein aktuelles Thema von heute. Es ist die Folge einer ernstzunehmenden chronischen Stresskrankheit bzw. eines Überlastungssyndroms mit weitreichenden medizinischen und ökonomischen Auswirkungen für das Individuum, seinem Umfeld und unserer Gesellschaft. Die rechtzeitige Erkennung von Warnzeichen ist ein ständiger Prozess und Forschungsgebiet, um notwendige Veränderungen einzuleiten (Känel, 2008).

Anfänglich wurde Burnout helfenden und sozialen Berufen mit enormer emotionaler Belastung zugeschrieben, heute kann es auch bei Arbeitern, Angestellten, Sportlern, Manager oder in der Langzeitpflege eines Angehörigen auftreten, und stellt meist eine Reaktion auf eine chronische psychische und/oder physische Überlastung oder Stressbelastung dar (Känel, 2008).

### **6.2.1. Definition und Ätiologie Burnout**

Als Vater des Begriffs Burnout wird Herbert J. Freudenberger (1974) genannt. Er definierte Burnout als ein Phänomen und eine emotionale physische Erschöpfung, welches er vor allem in sozialen Einrichtungen bei sozialen und pflegerischen Personal beobachtete. Er beschrieb es als ein Komplex von körperlichen, emotionalen, kognitiven und verhaltensorientierten Symptomen wie Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Gereiztheit, Verlust von Flexibilität und vieles mehr (Känel, 2008).

Es ist ein Nachlassen und Schwinden von Kräften, eine Erschöpfung durch übermäßige Verausgabung der eigenen Energie- und Kräfte reserven und Ressourcen (Freudenberger, H. 1973 zit. nach Eller-Berndl, 2010, S. 169).

Auch heute gibt es noch keine einheitliche Definition von Burnout oder eine etablierte medizinische Diagnose. Burnout ist ein sich langsam entwickelndes Belastungssyndrom und ein Zustand emotionaler Erschöpfung. Für Ärzte und Laien besteht oft die Schwierigkeit darin, Burnout von einer Depression zu unterscheiden. Dadurch wird nicht selten eine mittlere oder schwere Depression übersehen oder umgekehrt ein Burnout medikamentös unter einer diagnostizierten Depression behandelt (Scherrmann, 2015).

Auch Aussagen über die Ursachen von Burnout sind schwierig. Entscheidend ist, dass das Verhältnis von Anforderungsdruck und Bewältigungskompetenz ausschlaggebend und je nach Individuum unterschiedlich ausgeprägt ist. Bei einem Burnout klaffen Druck und Kompetenz auseinander und sind nicht mehr passend, um Lösungen zu finden (Nelting, 2010).

Nach medizinischer Definition ist Burnout eine prozesshafte Erkrankung aufgrund einer anhaltenden Hyperstressreaktion und leitet einen Auflösungsprozess der psychophysischen Selbstregulation ein. Meistens mündet dies in eine schwere Depression. Dabei können alle Organe mit Symptomen eingebunden sein. Am häufigsten betroffen sind das Herz-Kreislaufsystem, der Rücken, das Innenohr sowie das psychische Erleben (Nelting, 2010).

Nach internationalen Diagnose-Klassifikationssystem gilt Burnout nicht als Behandlungsdiagnose, sondern nur als Zusatzdiagnose (Nelting, 2010).

Die Anfangsphasen von Burnout werden von Angehörigen und Freunden selten bemerkt. Meist ist der Anfang geprägt von chronischen Stress, der sich wie eine Spirale im Laufe der Zeit enger dreht (Eller-Berndl, 2010).



Abb. 11: Spirale von chronischen Stress (Eller-Berndl, 2010, S. 169)

Erste Anzeichen, die von der Umwelt des Betroffenen wahrgenommen werden, sind Rückzug, sowie Depersonalisierung, die sich in Form von mangelndem Mitgefühl oder Zynismus äußern (Eller-Berndl, 2010).

Unter rechtzeitiger Behandlung kann sich ein Burnout Patient über das Stadium des chronischen Belastungssyndroms noch regenerieren und zurück entwickeln. Geschieht dies nicht, sind meist die Folgen und letzten Stufen eines Burnouts geprägt von Depression, Selbstzweifel, Aggression, Intoleranz und Schuldgefühlen (Eller-Berndl, 2010).

Patienten mit ausgeprägten Burnout Symptomen haben oft Schwierigkeiten sich der Situation aktiv zu widersetzen bzw. scheinen sich damit abgefunden zu haben und sind nicht mehr in der Lage ausreichend Abwehrkräfte, sowohl körperlich als auch psychisch zu mobilisieren (Wittling et al., 2012).

Es spricht vieles dafür, dass bei Burnout Betroffenen durch langjährige psychische und körperliche Belastung die Abwehr- und Regulationsmechanismen des Körpers beeinträchtigt sind (Wittling et al., 2012).

Ein objektiver Parameter, um Burnout diagnostizieren zu können, ist noch nicht vorhanden. Burnout ist nach wie vor noch als kein spezifisches Krankheitsbild mit eindeutigen Kriterien definiert und ist in diesem Sinne am ehesten als eine unspezifische chronische Stresserkrankung zu sehen (Känel, 2008).

## 6.2.2. Burnout im HRV Bild

Eine große Anzahl von Untersuchungen beschäftigen sich daher schon seit längeren mit Variationen der autonom-nervösen Regulationsparameter, um klinisch relevante Erkrankungen wie Burnout, chronischen Stress oder Depression erklären, voneinander differenzieren und diagnostizieren zu können.

So konnte Eller-Berndl (2010) beispielsweise durch HRV-Messungen Folgen chronischer Stressbelastung sichtbar machen. Je nach beobachteter Ausprägung von Parasympathikus und Sympathikus werden die Folgen der Stressbelastung nach Eller-Berndl (2010) in ein chronisches Überlastungssyndrom, eine chronische Stressbelastung und Burnout eingeteilt.

Anhand von Ergebnissen konnte festgestellt werden, dass ein chronisches Überlastungssyndrom sich in Form einer Parasympathikusschwäche, sowie einer Sympathikusdominanz äußert. Eine chronische Stressbelastung hingegen ist durch Müdigkeitszeichen, einer Parasympathikusaktivität untertags und einer sogenannten Stressdeckelung zu erkennen. Bei einem Burnout herrscht sowohl ein Parasympathikus und Sympathikusdefizit vor (Eller-Berndl, 2010).

Dazu ein Burnout HRV Bild von einem 49 Jahre alten Mann, Nichtraucher, Ausdauertraining und chronischer Stressbelastung:

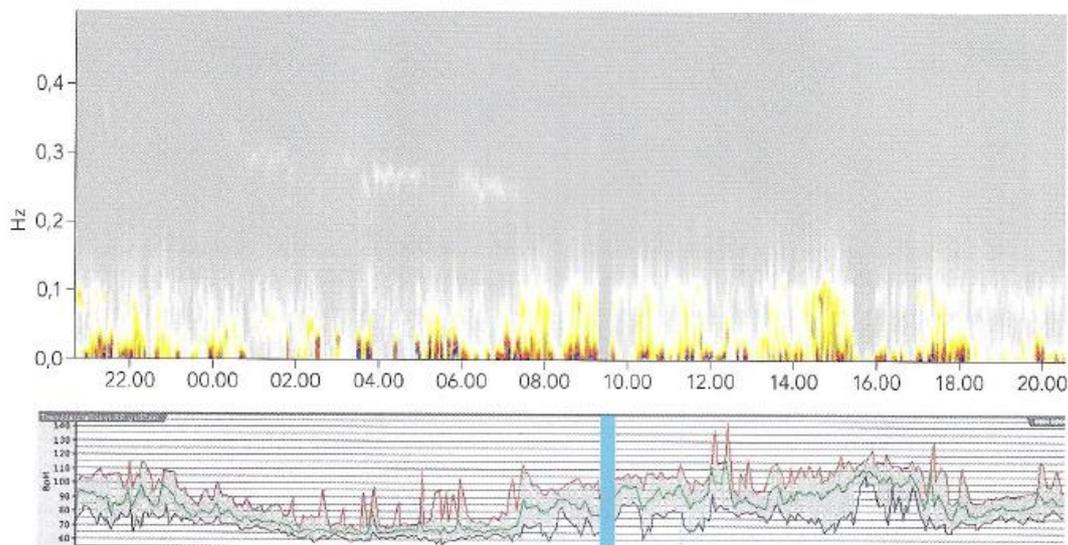


Abb. 12: HRV Burnout Bild, Mann 49 Jahre (Eller-Berndl, 2010, S. 177)

Tab. 6: *gemessene HRV Werte des Burnout Bild*

SDNN (ms)	117
pNN50 (%)	1,27
Total Power	863
Log LF/HF	0,9

Quelle: Eller-Berndl (2010)

Tabelle 6 zeigt die gemessenen HRV Werte zum Burnout Bild von Abbildung 12. Im Vergleich dazu sollten die empfohlenen Werte laut Task Force (1996) die folgenden sein, wie bereits im Kapitel Standards der Herzfrequenzvariabilität aufgelistet:

Tab. 7: *empfohlene Werte nach Task Force*

SDNN (ms)	141 ± 39
pNN50 (%)	9 ± 7
Total Power	3466 ± 1018
Log LF/HF	1,5 ± 2

Quelle: Löllgen (1996)

Aufgrund chronischer Stressbelastung und akuter zusätzlicher Belastung durch die Trennung der langjährigen Beziehung hatte der 49-jährige Mann einen Zusammenbruch und Panikattacken. Medikation: Thyrex & Cipralext seit 4 Wochen. Die HRV Messung mittels 24h-EKG zeigt eine autonome Dysfunktion mit deutlich reduzierter Parasympathikus- und Sympathikusaktivität. Die Erholungsfähigkeit ist allgemein eingeschränkt, ebenso wie die Aktivierbarkeit (Eller-Berndl, 2010).

Die Therapie erfolgte mit Serotonin-Reuptake-Hemmer, Praxiten bei Bedarf und mit Vitamin-B-Komplex-Infusionen. Zusätzlich erhielt der Patient DHEA 25mg und Melatonin 3mg. Nach sechs Monaten ergibt sich aus der HRV Messung ein neues HRV Bild, das einem chronischen Überlastungssyndroms Bild gleicht (Eller-Berndl, 2010):

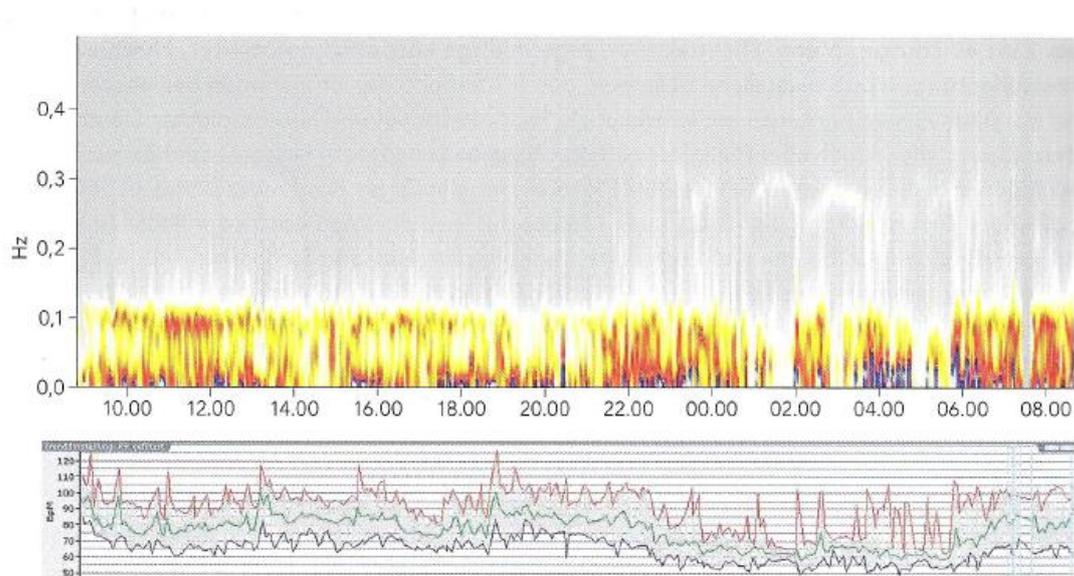


Abb. 13: HRV Messung nach 6 Monaten (Eller-Berndl, 2010, S. 178)

Tab. 8: HRV Messwerte nach 6 Monaten

SDNN (ms)	117
pNN50 (%)	3,17
Total Power	3057
Log LF/HF	0,9

Quelle: Eller-Berndl (2010)

Die HRV Auswertung aus Tabelle 8 zeigt eine deutliche Verbesserung der Regulationsfähigkeit (TP=3057) und Parasympathikusaktivität (pNN50 % = 3,17). Allerdings war noch eine Sympathikusdominanz und ein Zeichen einer Stressdeckelung vorhanden (log LF/HF=0,9) (Eller-Berndl, 2010).

Für eine Erholung von einem Burnout ist mit einer Therapie von sechs bis zwölf Monaten zu rechnen. Auch hier konnte beobachtet werden, dass der Parasympathikus sich im Vergleich zum Sympathikus sehr langsam erholt und in manchen Fällen eine komplette Wiederherstellung der Vagusregulation nicht mehr möglich ist. In diesem Fall wird dann von einer Burnout Narbe gesprochen, die das Herz-Kreislaufisiko erhöhen kann (Eller-Berndl, 2010).

Ziel einer weiteren HRV-Burnout Studie war die autonome Herztätigkeit während eines Arbeitstages von Managern mit einem Burnout zu beurteilen. Für die Studie wurden 450 Manager angeschrieben und gebeten eine Befragung auszufüllen. Davon wurden 338 ausgefüllt retourniert (= 75%). 88 davon wurden anhand bestimmter Kriterien der Maslach Burnout Inventory-General Survey (MBI) und der Utrecht Work Engagement Skala ausgewählt, welche Komponenten wie Zynismus, völlige mentale und emotionale Erschöpfung für die Identifizierung von Burnout berücksichtigen (Van Dooren et al., 2009).

Aufgrund der Kriterien ergaben sich 3 Gruppen: 30 Manager mit einem Burnout, 29 als Engaged Group (gesund und engagiert) und 29 für die Control Group. Die Messungen wurden 24 Stunden lang mittels EKG während eines normalen Arbeitstages, sowie in der Nacht durchgeführt. Für die Interpretation der autonomen Herztätigkeit wurden die Pre Auswurf Periode (PEP), das inter-beat-interval (IBI) und die respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) als Parameter herangezogen (Van Dooren et al., 2009).

Tab. 9: Mittelwert und Standardabweichung von IBI, HF und PEP

	Burned out (n = 30) Mean (SD)	Engaged (n = 29) Mean (SD)	Control (n = 29) Mean (SD)
IBI (ms)			
Sitting at work	838.78 (99.78)	820.20 (110.21)	841.09 (112.43)
Sitting in leisure time	871.45 (113.22)	837.06 (106.58)	863.43 (126.70)
Sleep	1,028.65 (97.11)	1,022.84 (171.01)	1,041.95 (146.76)
HF power ( <sup>10</sup> log ms <sup>2</sup> )			
Sitting at work	2.39 (0.39)	2.41 (0.42)	2.43 (0.33)
Sitting in leisure time	2.31 (0.41)	2.32 (0.46)	2.34 (0.37)
Sleep	2.49 (0.45)	2.56 (0.51)	2.61 (0.38)
PEP (ms)			
Sitting at work	83.33 (9.76)	84.32 (8.27)	83.76 (10.30)
Sitting in leisure time	83.49 (9.18)	84.74 (8.83)	83.24 (10.33)
Sleep	84.32 (9.77)	85.94 (8.94)	84.75 (10.58)

IBI: inter-beat interval; HF: high frequency; PEP: pre-ejection period.

Quelle: Van Dooren et al. (2009, S. 328)

Das RR-Intervall zwischen den einzelnen Herzschlägen (inter-beat interval = IBI) war bei allen Gruppen während des Schlafes am größer als tagsüber ( $p < 0,001$ ) und war sitzend in der Freizeit ebenfalls höher als sitzend bei der Arbeit ( $p < 0,001$ ). Die HF beinhaltet atemungskorrelierte Veränderungen der Herzschlaggeschwindigkeit, hat eine entspannende Wirkung auf die Herzfrequenz und war bei allen Gruppen am höchsten während des Schlafes als tagsüber ( $p < 0,001$ ). Auch sitzend in der Freizeit war der HF Parameter höher als sitzend bei der Arbeit (Van Dooren et al., 2009).

Die Pre Auswurf Periode im Schlaf dauerte deutlich länger als am Tag ( $p < 0,005$ ), was auf eine geringere Sympathikus Aktivität hinweist, während in sitzender Position bei der Arbeit oder in der Freizeit kein deutlicher Unterschied zu beobachten war ( $p = 0,93$ ) (Van Dooren et al., 2009).

Entgegen den Erwartungen konnte in der Studie weder bei den Managern mit einem Burnout, noch bei der Engaged Group und Control Group ein wesentlicher Unterschied bei der kardialen sympathischen und parasympathischen Aktivität festgestellt werden. Damit konnte die Studie keinen eindeutigen Hinweis auf eine autonome Dysregulation bei Burnout liefern (Van Dooren et al., 2009).

Inwieweit es einen Unterschied von sympathovagale Reaktionen während eines geistig anspruchsvollen Arbeitstags zwischen Gesunden und Erwachsenen mit einem Burnout gibt, war Ziel der Studie „Vagal and Sympathetic Activity in Burnouts During a Mentally Demanding Workday“ (Zanstra et al., 2006).

Dazu wurden 39 Erwachsene mit einem Burnout, sowie 40 gesunde Probanden untersucht, die bestimmte Aufgaben während eines simulierten Arbeitstages durchführen mussten. Dabei wurden die Effizienz (Verhältnis zwischen Leistung und Anstrengung während der Aufgabe), die Performance, der Aufwand, sowie kardiovaskuläre Indizien gemessen. Es erfolgte eine Pretest, ein Test zu Mittag und ein Posttest am Ende des Tages (Zanstra et al., 2006).

Insgesamt konnte weder bei der Burnout-Gruppe noch bei der Kontrollgruppe, in der Effizienz, im Aufwand und in der Performance ein Unterschied während des Pretest festgestellt werden. Erst im Laufe des Tages war eine bessere Performance bei der Kontrollgruppe im Gegensatz zur Burnoutgruppe zu beobachten. (Zanstra et al., 2006).

Anhand der Ergebnisse konnte festgestellt werden, dass die Burnout-Gruppe gegen Ende des Tages mit mehr Aufwand die Arbeitsaufgaben bewältigen konnte und am Ende des Tages müder und erschöpfter war. Zusätzlich war in der Burnout-Gruppe eine Dominanz des Sympathikus zu beobachten (Zanstra et al., 2006).

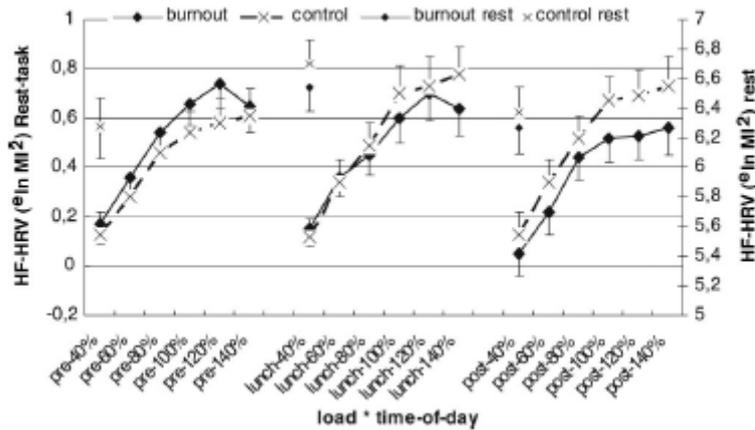


Abb. 14: HF beim Pretest, lunchtest und posttest (Zanstra et al., 2006, S. 587)

Abbildung 14 demonstriert die unterschiedlichen HF Werte beim Pretest, lunchtest und posttest und zeigt, dass bei der Burnout Gruppe zunehmend eine Unterdrückung der HF-HRV beobachtet werden konnte. Dies ist als verminderte vagale Aktivität zu bewerten. Wesentliche Unterschiede beim Blutdruck und der RSA wurden nicht beobachtet (Zanstra et al., 2006).

Damit konnte die Studie einen Hinweis liefern, dass Burnout Patienten eine verminderte sympatho-vagale Regulationsfähigkeit nach langen Arbeitstagen haben (Zanstra et al., 2006).

Für eine Forschungsarbeit der Firma Sanoson, die auf die Entwicklung von Regulationstherapien bei Burnout und Depression mittels Musik abzielt, wurden Probanden mit einer Burnout Diagnose ausgewählt (Fischer & Brandes, 2009).

Mit Hilfe standardisierter Fragebögen und Interviews wurden die Probanden eingehend auf Burnout untersucht. Zusätzlich erfolgte eine HRV Messung, um den Burnout Zustand zu Beginn und am Ende des fünföchigen Untersuchungszeitraums zu erheben (Fischer & Brandes et al., 2009).

Das Ziel einer Audiokur ist die Stärkung der Parasympathikusaktivität und eine Verbesserung der HRV. Das Prinzip der Audiokur beruht auf die Wiederherstellung der Regulationsfähigkeit des Organismus durch auditive Stimulation. Speziell entwickelte Kompositionen sollen auf das zentrale Nervensystem einwirken und ein Gleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikusaktivität begünstigen. (Fischer & Brandes, 2009).

Um dies zu testen wurden die ausgewählten Probanden in drei Gruppen geteilt. Der einen Gruppe (45 Probanden) wurde das speziell entwickelte Musikprogramm P1 zugeteilt, der anderen Gruppe (40 Probanden) P2. Beide Gruppen erhielten die Anweisung entsprechend dem Behandlungsprotokoll an 5 Arbeitstagen über 5 Wochen 2 Mal täglich 30 Minuten das zugeteilte Musikprogramm zu hören. Die 26 Probanden der Placebogruppe hörten regelmäßig unspezifische Naturklänge (Fischer & Brandes et al., 2009).

Die Ergebnisse zeigten, dass beide Musikprogramme (P1 und P2) zu einer signifikanten Reduktion der Burn-out-Symptome führten, wobei sich das Musikprogramm P1 als geringfügig wirkungsvoller ( $\beta = 0,25$ ,  $p = 0,014$ ) als das Musikprogramm P2 erwies ( $\beta = 0,21$ ,  $p = 0,039$ ). In der Placebogruppe, in der regelmäßig unspezifische Naturklänge gehört wurden, konnte keine Wirkung nachgewiesen werden (Brandes et al., 2009).

Es konnte somit festgestellt werden, dass Burnout Patienten eine veränderte HRV aufweisen und eine speziell komponierte Musik eine positive Wirkung auf das autonome Nervensystem hat, sowie eine positive autonome Regulation auslöst, welche anhand der signifikanten Steigerung der HRV nachgewiesen werden konnte (Fischer & Brandes, 2009).

### 6.2.3. Biomarker von Burnout

Meist ist Burnout gekennzeichnet durch Symptome der psychischen Erschöpfung und körperlichen Ermüdung. Nach Eller-Berndl (2010, S. 182) sind die Kennzeichen eines Burnout:

- eine verringerte HRV
- Verminderung der Parasympathikusaktivität
- Mangelnde nächtliche Pulsabsenkung ( $> 60/\text{min}$ )
- Verlust der Schlafarchitektur
- Erhöhte Herzfrequenz ( $> 100.000/24 \text{ h}$ )

Die klassische Symptombeschreibung eines Burnout Patienten ist emotionale und körperliche Erschöpfung, Müdigkeit und vor allem Schlafstörungen (Danhof-Pont et al., 2011).

Sehr häufig ist der Schlaf bei Burnout Patienten nicht erholsam und mit zu wenig Tiefschlaf. Insgesamt ist eine auffällig geschwächte nächtliche Parasympathikusaktivierung zu beobachten und der Traumschlaf dominiert. Bei chronischer Stressbelastung, die nicht schon über Jahre besteht, ist eine Parasympathikusaktivität im Gegensatz zu einem Burnout noch erhalten. Die erhaltene Parasympathikusaktivität versucht immer wieder eine Erholungsreaktion einzuleiten (Eller-Berndl, 2010).

Hierfür bietet sich die HRV Messung an, um den Unterschied von Wachzeit und Schlaf zu identifizieren. HRV Werte zeigen am Tag eine sympathische Dominanz, während in der Nacht der Parasympathikus aktiver ist (Rusko et al., 2006).

So wurde in einer Studie untersucht ob HRV und Cortisol Werte während eines stressreichen Arbeitstages und im Schlaf Veränderungen aufweisen. Dazu wurden 17 Probanden eine Woche lang mittels 24-Stunden EKG, sowie der morgendliche Speichel zur Bestimmung der Cortisol Werte untersucht (Rusko et al., 2006).

Tab. 10: Variablen zwischen Schlaf und Wachzeit

	<b>Awake</b> Mean ± SD (range)	<b>Sleep</b> Mean ± SD (range)	<b>P</b>
Total time	1013 ± 39 (925 - 1070)	438 ± 51 (343 - 522)	<0.001
Stress time, min	580 ± 230 (56 - 884)	125 ± 101 (0 - 317)	<0.001
Stress %	57 ± 22 (5 - 87)	28 ± 22 (0 - 71)	=0.017
Relaxation time, min	41 ± 61 (0 - 231)	262 ± 110 (97 - 410)	<0.001
Relaxation %	4 ± 6 (0 - 21)	60 ± 24 (21 - 93)	<0.001
Average Heart rate	83 ± 8 (73 - 105)	61 ± 5 (53 - 73)	<0.001

Quelle: Rusko et al. (2006, S. 3)

Die Tabelle 10 zeigt, dass es Unterschiede zwischen Stress und Entspannung gibt bzw. die Variablen zwischen Schlaf und Wachzeit verschieden sind. Zusammengefasst zeigen die vorliegenden Ergebnisse der Studie, dass Stress die wachen Stunden und Entspannung den Schlaf beherrscht und dies anhand von HRV Werten zu differenzieren ist (Rusko et al., 2006).

Inwieweit die HRV zur Identifizierung einer gestörten Schlafarchitektur herangezogen werden kann, soll anhand eines Beispiels nach Eller-Berndl (2010) bei einer Burnout Patientin gezeigt werden.

Folgendes Bild demonstriert eine HRV Messung einer 49-jährigen Frau mit Burnout. Die Linie markiert den Beginn des Nachtschlafes. Insgesamt zeigt das Bild eine deutlich verringerte Gesamtvariabilität. Die RSA als Zeichen einer nächtlichen Parasympathikusaktivität ist nicht auffindbar (Eller-Berndl, 2010).

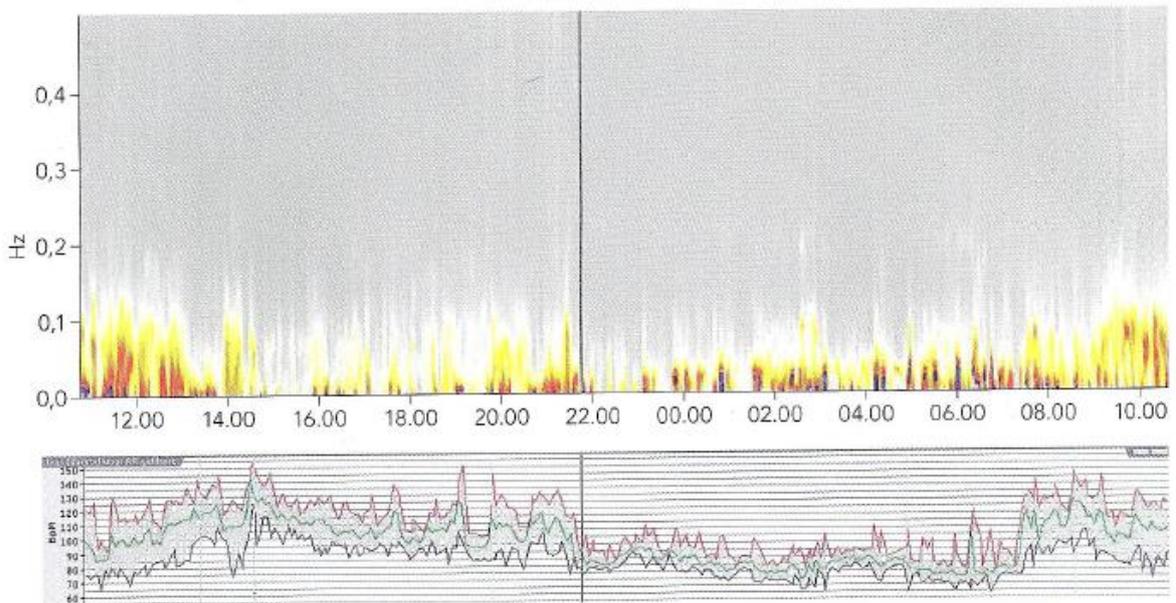


Abb. 15: HRV und Schlafarchitektur einer Burnout Patientin (Eller-Berndl, 2010, S. 179)

Die weitere Abbildung zeigt die Kontrollmessung nach einer sechsmonatigen Behandlung. Die Frau erhielt eine Melatonintherapie, sowie ein regelmäßiges Ausdauertraining mit niedriger Intensität. Zusätzlich wurden Maßnahmen zur Schlafhygiene und Verzicht auf abendlichen Alkoholkonsum empfohlen (Eller-Berndl, 2010).

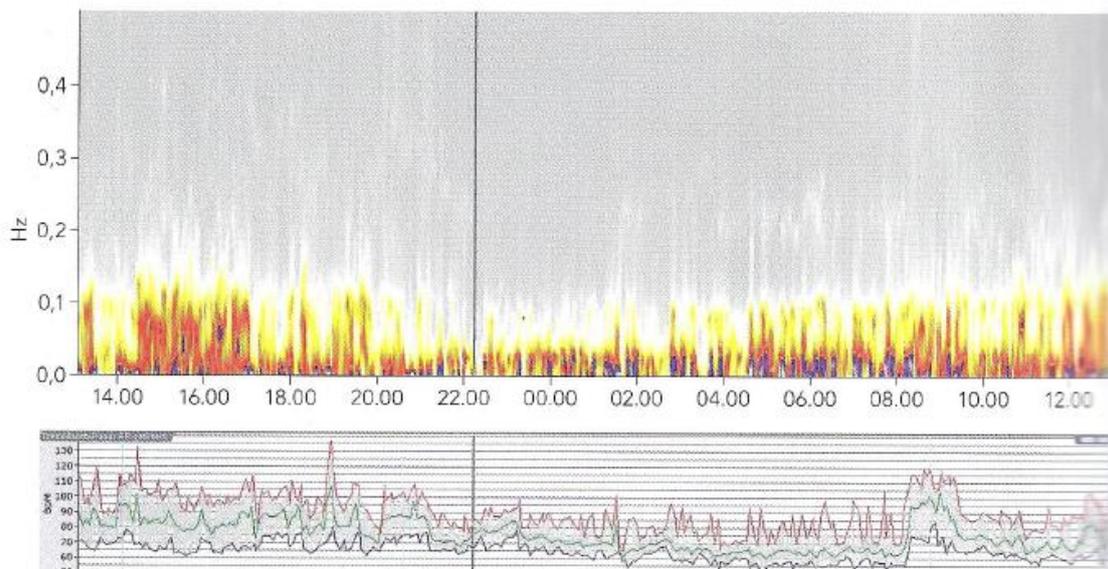


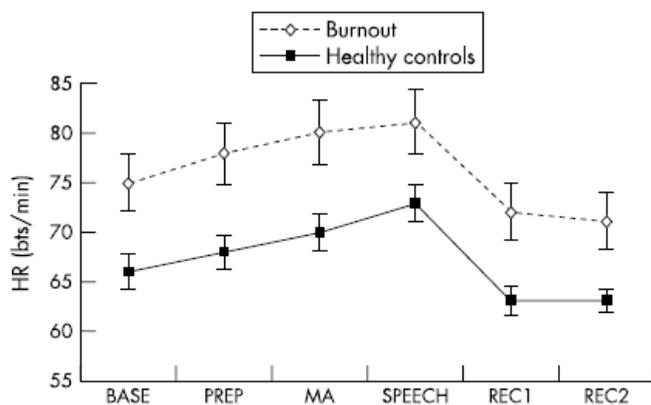
Abb. 16: Kontrollmessung nach 6 Monaten (Eller-Berndl, 2010, S. 180)

Die Gesamtvariabilität, sowie die Parasympathikus Aktivität konnte aufgrund der Therapien verbessert werden, allerdings gibt es nach wie vor eine fehlende RSA und Schlafarchitektur ohne Tiefschlafphasen. Normalerweise sollten in Ruhe oder nachts Oszillationen bei Werten zwischen 0,2 und 0,3 Hz liegen (Eller-Berndl, 2010).

In Bezug auf die oben genannten Kennzeichen eines Burnout, die nach Eller-Berndl (2010) eine verminderte Parasympathikusaktivität, Sympathikusdominanz oder eine gestörte Schlafarchitektur sind, werden sehr häufig erhöhte Herzfrequenz und Cortisol Morgenwerte als typische Kennzeichen in Studien miteinbezogen und genannt.

Sowohl eine erhöhte Herzfrequenz als auch Cortisol Morgenwerte, sind neben einer verminderten HRV typisch bei Burnout Patienten im Gegensatz zu Gesunden. Dies konnte in der Burnout Studie „Physiological differences between burnout patients and healthy controls: blood pressure, heart rate and cortisol responses“ bestätigt werden, in der 22 Burnout Patienten mit 23 Gesunden Probanden verglichen wurden (De Vente et al., 2003).

Für die Studie wurden Probanden mit einem Burnout gewählt, die vor allem über emotionaler und physische Müdigkeit, verminderte Leistungsfähigkeit und Schlafstörungen aufgrund arbeitsbedingten Stress klagten. Um relevante Laborergebnisse zu erhalten, gab es verschiedene Phasen in denen die Probanden gewisse Aufgaben lösen mussten. Währenddessen wurde die Herzfrequenz aufgezeichnet (De Vente et al., 2003).



BASE, baseline; PREP, speech task preparation; MA, mental arithmetic; SPEECH, speech task; REC1, first recovery phase; REC2, second recovery phase.

Abb. 17: erhöhte Herzfrequenz von Burnout Patienten während bestimmter Aufgaben (De Vente et al., 2003, S. 57)

Abbildung 17 zeigt, dass während der verschiedenen Phasen, in denen eine Aufgabe zu lösen war, sowie in beiden Erholungsphasen (REC 1, REC2) die Burnout Patienten eine erhöhte Hf hatten. Zusätzlich wurden für die Cortisol Bestimmung die Probanden beauftragt den Morgenspeichel für die Untersuchung mitzubringen. Zwischen den Aufgabephasen wurde ebenfalls der Speichel untersucht (De Vente et al., 2003).

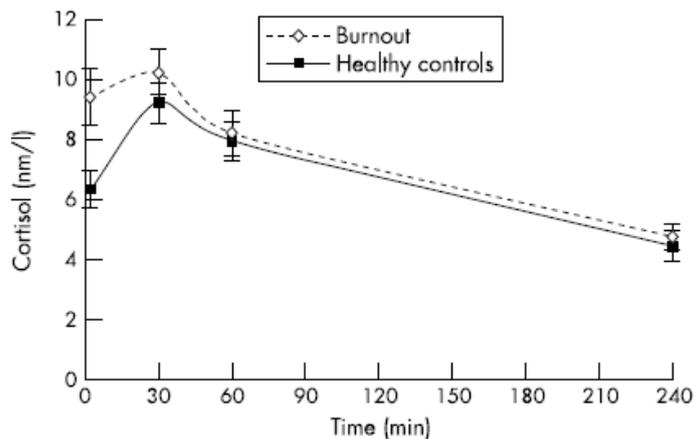


Abb. 18: erhöhter Morgenwert Cortisol von Burnout Patienten (De Vente et al., 2003, S. 58)

Auch hier zeigt Abbildung 18, dass das Cortisol der Burnout Patienten in der erste Stunde am Morgen nach dem Aufwachen erhöht war. Insgesamt konnte die Studie damit weitere Hinweise liefern und bestätigen, dass es vor allem bei Burnout Patienten zu physiologischen Dysregulationen kommen kann. Auf diesem Gebiet sind nach De Vente et al. (2003) allerdings noch eine Reihe von Fragen zu klären.

### **6.3. DEPRESSION UND HRV**

Ähnlich wie bei Burnout zeigen aktuelle Studien, dass Depressive eine eingeschränkte Herzfrequenzvariabilität aufweisen und dies auf eine verminderte parasympathische Aktivität zurückzuführen ist. Das Ausmaß der HRV-Verminderung korreliert mit dem Schweregrad der Depression und führt ebenfalls zu einer gestörten autonomen Regulationsfähigkeit. Zudem wird bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung, die zugleich depressiv sind, befürchtet, dass diese ein erhöhtes Mortalitätsrisiko aufweisen (Birkhofer et al., 2005).

#### **6.3.1. Definition und Ätiologie**

Ein häufig diskutiertes Thema ist der Unterschied zwischen Burnout und Depression. Auch wenn heutzutage Burnout klarer definiert ist, herrscht nach wie vor Verwirrung zwischen der Differenzierung von Burnout und Depression, da in der Tat Depression und Burnout einige wichtige Charakteristika teilen und trotzdem unterschiedlich sind (Brenninkmeyer et al., 2001).

Einer Depression werden eher Symptome wie depressive Verstimmung, Gewichtsverlust oder Zunahme, Schlaflosigkeit oder extremes Schlafbedürfnis, Energieverlust, Unsicherheit, Schuldgefühle, Konzentrationsverlust oder Suizidgedanken zugeschrieben, während Burnout als eine komplette mentale und emotionale Erschöpfung, Leere, als ein Ausgebrannt sein gesehen wird und klassische Kennzeichen dafür Depersonalisierung, Zynismus, reduzierte Leistungsfähigkeit, Müdigkeit und Zurückgezogenheit sind (Maslach & Jackson, 1981).

Brenninkmeyer et al. (2001) schreibt aufgrund vom Ergebnis der Studie „Burnout and depression are not identical twins: is decline of superiority a distinguishing feature?“, dass das Gefühl einer Machtlosigkeit als Unterschied zwischen Burnout und Depression zu beobachten war. Depressive scheinen sich machtloser zu fühlen im Gegensatz zu Personen mit einem Burnout. Wobei eine Person mit einem weit fortgeschrittenen Burnout ebenfalls stark dieses Gefühl entwickeln und dies als Zeichen und Übergang zu einer Depression interpretiert werden kann.

Laut WHO ist eine Depression eine über längere Zeit andauernde oder wiederkehrende, weit verbreitete psychische Störung und ist charakterisiert durch Traurigkeit, Interessenlosigkeit und Verlust an Genussfähigkeit. Weiteres ist eine Depression gekennzeichnet durch ein geringes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Konzentrationsschwächen und im schlimmsten Fall zum Suizid führen kann. ([http://www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable\\_diseases/pages/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-definition](http://www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable_diseases/pages/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-definition))

Auf neurobiologischer Ebene macht man Dysfunktionen im Bereich der serotonergen und noradrenergen Transmittersysteme verantwortlich für Depressionen. Diese können durch Stressreaktionen stark beeinflusst werden (Eller-Berndl, 2010).

So kann durch Stress die Freisetzung von Serotonin herabgesetzt werden, der ein wichtiger Botenstoff für die Gefühlsregulation darstellt. Zudem gehen Depressionen unter anderem auch mit einer anhaltenden erhöhten Konzentration von Stresshormonen einher oder es kann durch langanhaltenden Stress zu einer Senkung des Dopaminspiegels oder einer verringerten Produktion von Noradrenalin kommen, das wiederum das Depressionsrisiko erhöht (Eller-Berndl, 2010).

Die Entstehung von Depression ist multifaktoriell und kann von physiologischen, neurobiologischen und psychosozialen Faktoren wie Verlusterlebnissen, negative Selbstsicht, Vermeidung sozialer Interaktionen und chronischen Stressfaktoren abhängen (Eller-Berndl, 2010).

Als ein weiterer Einflussfaktor von Depression wird eine veränderte kardiale autonome Aktivität genannt – autonome Depression. Man geht davon aus, dass neurobiologische Dysfunktionen und kardiale autonome Änderungen zur Depression beitragen und mit einer größeren kardialen Morbidität und Mortalität verbunden sind (Udupa et al., 2007).

### 6.3.2. Depression im HRV Bild

Vor allem bei schweren Depressionen konnte in vielen Studien das Phänomen einer kardialen autonomen Änderung in Richtung verminderter parasympathischer und erhöhter sympathischer Aktivität bestätigt werden. Depressionen sind mit einer erheblichen Senkung der HRV verbunden. Um dies zu erforschen wurde folgende Studie „Depressive Symptome und Herzfrequenz-Variabilität bei postmenopausalen Frauen“ von Kim et al. (2005) durchgeführt.

In dieser Studie wurden insgesamt 2627 postmenopausale Frauen im Alter von 50 bis 83 Jahren mit depressiven Symptomen und ohne koronare Herzkrankheit von 3372 postmenopausalen Frauen ausgewählt. Für die Auswahl wurde eine verkürzte Version der Zentrum für Epidemiological Studies Depression Skala und Diagnostik Interview Skala herangezogen und es erfolgte eine Aufzeichnung mittels 24 Stunden EKG (Kinn et al, 2005).

Tab. 11: *Time Domain Index bei depressiven Symptomen*

Variable	Depressive Symptoms		P Value
	Present	Absent	
Heart rate, beats/min	77.4 (9.6)	75.5 (8.5)	.002
SDNN, ms	113.34 (30.5)	119.1 (32.2)	.005
ASDNN, ms	42.2 (14.1)	44.8 (16.6)	.006
SDANN, ms	102.4 (29.7)	108.6 (32.6)	.003

Abbreviations: ASDNN, average of all 5-minute standard deviations of N-N intervals; SDANN, standard deviation of the 5-minute average of N-N intervals; SDNN, standard deviation of all analyzed normal N-N intervals.  
\*Data are given as mean (SD).

Quelle: Kim et al. (2005, S. 1239-1244)

269 Frauen (10,2 %) zeigten depressive Symptome und hatten einen höheren Mittelwert  $\pm$  SD-Herzfrequenz ( $77,4 \pm 9,6$  vs.  $75,5 \pm 8,5$  Schläge/min) und eine verringerte HRV als Frauen ohne depressive Symptome. Die signifikanten Unterschiede blieben trotz Altersanpassung ( $p < 0,1$ ). Die Standardabweichung der gesamten RR-Intervalle lag bei den Teilnehmerinnen mit depressiver Symptomatik bei 113,34 (30,5) und bei denen ohne Depressionen bei 119,1 (32,2) ( $p = 0,005$ ) (Kim et al., 2005).

Die nachfolgende Tabelle zeigt, dass zusätzlich, anhand des Time Domain Index, auch ein signifikanter Unterschied zwischen Tabakgebrauch, Diabetes und hypertensiver Medikation zu beobachten war:

Tab. 12: HRV Werte nach medizinischen und demographischen Merkmale

Characteristic	HR, beats/ min	SDNN, ms	ASDNN, ms	SDANN, ms
Current tobacco use				
Yes (n = 133)	79.1	107.1	37.2	99.7
No (n = 2476)	75.5	119.1	44.9	108.4
Pvalue	<.001	<.001	<.001	.003
Diabetes mellitus				
Yes (n = 129)	77.7	106.6	39.8	98.8
No (n = 2491)	75.6	119.1	44.8	108.4
Pvalue	.007	<.001	<.001	.001
Hypercholesterolemia				
Yes (n = 356)	75.7	116.7	42.9	106.2
No (n = 2242)	75.7	118.8	44.8	108.2
Pvalue	.89	.27	.04	.29
Hypertensive medication use				
Yes (n = 604)	75.0	113.0	42.58	102.07
No (n = 2007)	75.9	120.1	44.99	109.41
Pvalue	.03	<.001	.003	<.001
Age (n = 2627)				
r	-0.13	-0.07	-0.06	-0.07
Pvalue	<.001	<.001	.003	<.001

Abbreviations: ASDNN, average of all 5-minute standard deviations of N-N intervals; HR, heart rate; SDANN, standard deviation of the 5-minute average of N-N intervals; SDNN, standard deviation of all analyzed normal N-N intervals.  
\*Data are given as means.

Quelle: Kim et al. (2005, S. 1239-1244)

Schlussendlich deuteten die Ergebnisse der Studie darauf hin, dass eine große Kohorte von postmenopausalen Frauen mit depressiven Symptomen eine signifikant reduzierte HRV hatten und diese trotz Anpassung medizinischer und demographischer Kovariaten erhalten blieb (Kim et al., 2005).

Kim et al. (2005) befürchtet aufgrund der Ergebnisse der Studie, dass tatsächlich eine verringerte HRV bei Depressionen vorliegt und einen Hinweis liefert, dass dies bei Personen mit Depressionen, sowohl mit und auch ohne historischer Herz-Kreislaufkrankungen, möglicherweise zu einem erhöhten Risiko für ein kardiales Ereignis führen könnte.

In einer weiteren Studie „Heart Rate Variability in Patients with Major Depression“ konnte ebenfalls das Phänomen einer eingeschränkten HRV bei Depressionen bestätigt werden. Dazu wurde die kardiale autonome Funktion von Patienten mit schweren Depressionen, sowie mit mental gesunden Patienten mit einer Herztransplantation und einer mental gesunden Kontrollgruppe verglichen (Nahshoni et al., 2004).

Ziel war es herauszufinden, ob Patienten mit schweren Depressionen einerseits eine verringerte HRV im Gegensatz zur mental Gesunden Gruppe aufweisen und andererseits ob die verringerte HRV dennoch höher ist als die der mental gesunden Patienten mit einer Herztransplantation (Nahshoni et al., 2004).

Die Probanden waren gemischt männlich und weiblich und das Durchschnittsalter betrug circa 50 bis 60 Jahre. Es wurden 10 Patienten mit einer nach DSM-IV Kriterien schweren Depression, die bereits seit über ein Jahr dauerte und mit Paroxetine oder Fluoxetine behandelt wurde, ausgesucht. Diese wurden mit 10 weiteren Patienten ohne Depression, die allerdings eine Herztransplantation vor durchschnittlich circa 21,5 Monaten und eine Standardmedikation mit Cyclosporine und Prednisone erhielten, verglichen. Die Gruppe der 10 mental und physisch Gesunden nahmen weder Medikamente, Sedative oder Drogen und waren weder Raucher noch Trinker (Nahshoni et al., 2004).

Tab. 13: HRV Ergebnisse im Vergleich

Heart Rate Variability Parameter	Major Depression Patients (N = 10) (Group A)		Heart Transplant Recipients (N = 10) (Group B)		Healthy Comparison Subjects (N = 10) (Group C)		Analysis of Variance		Student-Newman-Keuls Post Hoc Test
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	F (df = 2, 27)	p	
Interbeat interval (RR) (msec)	712.1	74.0	783.5	107.4	854.9	107.6	5.35	<0.02	A = B < C
Standard deviation of RR (msec)	21.23	7.94	27.51	16.33	41.34	14.53	5.89	<0.008	A = B < C
Pointwise correlation dimension	2.09	0.29	2.19	0.72	3.21	0.23	17.58	<0.0001	A = B < C

Quelle: Nahshoni et al. (2004, S. 132)

Die Ergebnisse demonstrieren, dass das RR Intervall (Interbeat Intervall) der Gruppe mit schwerer Depression und der Gruppe mit einer Herztransplantation ähnlich war und signifikant niedriger im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe (SDRR: 712,1ms, SD von SDRR: 74,0 vs. SDRR: 783,5ms, SD 107,4 vs. 854,9ms, SD 107,6;  $p < 0,02$ ) (Nahshoni et al., 2004).

Mit der Studie konnte bestätigt werden, dass sowohl bei Patienten mit einer Herztransplantation als auch bei Patienten mit einer Major Depression eine eindeutig verringerte HRV im Gegensatz zu der Gesunden vorherrscht und infolgedessen mit einer kardialen autonomen Dysbalance assoziiert werden kann (Nahshoni et a., 2004).

Viele weitere andere Studien können den Zusammenhang von einer verringerten HRV mit einer Depression belegen. So wurde beispielsweise in einer Studie von Yeragani et al. (2002) bei einem Vergleich von 14 Probanden mit schwerer Depression und 18 Gesunden ebenfalls eine geringere kardiale vagale Funktion und eine relative Erhöhung der Sympathikus bei den Patienten mit schwerer Depressiven beobachtet.

Dies konnte auch in einer Studie von Udupa et al. (2007) festgestellt werden, in der 40 Patienten (Durchschnittsalter: 30,58±7,4) mit einer schweren Depression untersucht wurden. Der Schweregrad der Depression wurde anhand der DSM-IV-TR-Kriterien diagnostiziert. Die HRV wurde mittels EKG und einer Abtastrate von 1024 Hz nach den Guidelines der Taskforce (1996) aufgenommen und analysiert (Udupa et al., 2007).

Tab. 14: *Ergebnisse der Basalparameter und HRV Parameter*

Parameters	Depression patients (n=40)	Normal controls (n=40)	t-value	p-value
HR (beats/min)	74.75±9.79	71.1±9.41	1.689	0.095
SP (mm of Hg)	117.83±10.3	111.2±12.23	2.621	0.011
DP (mm of Hg)	71.6±8.56	71.97±14.21	-.143	0.887
DBD	21.52±7.38	23.76±7.46	-1.341	0.184
M: m ratio (30:15 ratio)	1.24±0.18	1.33±0.19	-2.241	0.028
Valsalva ratio	1.55±0.3	1.73±0.33	-2.488	0.015
Mean RR (ms)	786.09±102.61	801.0±92.18	-.684	0.496
SDNN	44.54±15.58	45.84±24.3	-.284	0.777
RMSSD	31.53±17.0	36.96±16.75	-1.431	.157
LF nu	52.34±14.39	45.71±13.29	2.141	0.35
HF nu	37.24±13.37	44.94±12.33	-2.679	0.09
LF/HF (SVB)	1.78±1.29	1.15±0.60	2.776	0.007

HR: heart rate; SP: systolic pressure; DP: diastolic pressure; DBD: deep breathing difference; SDNN—standard deviation of normal-to-normal intervals; RMSSD—root mean square of standard deviation; LF nu—low frequency power expressed in normalized units; HF nu—high frequency power expressed as normalized units; LF/HF—sympathovagal balance.

Quelle: Udupa et al. (2007, S. 139)

Das Ergebnis von Herz Rate und diastolischen Blutdruck war statistisch nicht signifikant, insgesamt aber trotzdem geringer bei den Patienten mit Depressionen als bei der Kontrollgruppe. Die HF-nu Werte waren signifikant niedriger bei der Gruppe mit Depressionen (HF-nu:  $37,24 \pm 13,37$  vs.  $44,94 \pm 12,33$ ;  $p=0,09$ ) und deuten auf eine verminderte parasymphatische Aktivität hin (Udupa et al., 2007).

Die Sympathovagale Balance (LF/HF) war bei den Depressiven signifikant höher als bei der Kontrollgruppe ( $1,78 \pm 1,29$  vs.  $1,15 \pm 0,60$ ;  $p=0,007$ ). LF-nu Werte zeigten zwar eine Tendenz einer erhöhten sympathischen Aktivität, ein statistisch signifikantes Level bei der Herz Rate und den LF-nu Werten wurde allerdings nicht erreicht (Udupa et al., 2007).

Auch diese Studie liefert einen Hinweis, dass eine gängige neurobiologische Dysfunktion möglicherweise zu einer Depression und einer kardialen autonomen Veränderung beitragen kann (Udupa et al., 2007).

Eine signifikante Verringerung der HRV bei 19 Depressiven im Vergleich zu 19 Nichtdepressiven war bereits 1995 das Ergebnis einer Studie. In dieser Studie wurde allerdings nicht nur eine reduzierte HRV bei Depressiven festgestellt, sondern es waren beide Gruppen mit einer Herzkreislauf Erkrankung vorbelastet und Ziel der Studie war herauszufinden, ob es bei KHK Patienten und KHK Patienten mit Depressionen einen Unterschied in der HRV gibt (Carney et al., 1995).

Eine verminderte HRV gilt nach einem postmyokardialen Infarkt als Mortalitätsrisiko und daher stellt die HRV als ein nicht uninteressanter Wert dar (Kleiger et al., 1987).

Dadurch vermuteten die Autoren, dass eine reduzierte HRV die Erklärung für ein erhöhtes Morbiditäts und Mortalitätsrisiko bei Herzkreislaufpatienten sein könnte und wenn bei Depressiven die HRV noch mehr eingeschränkt, diese infolgedessen noch mehr gefährdet sind (Carney et al., 1995).

Tatsächlich konnte mittels 24-Stunden EKG bei den Patienten mit Depressionen und einer Herzerkrankung eine signifikant geringer HRV als bei den Nichtdepressiven mit Herzerkrankung gemessen werden (SDNN:  $90 \pm 35$  vs  $117 \pm 26$  ms;  $p < 0,01$ ) und konnte damit eine Verminderung der HRV bei Depressiven bestätigen (Carney et al., 1995).

## 7. HRV-ANWENDUNG IM GESUNDHEITSBEREICH

In den letzten Jahren beschäftigen sich mehrere Untersuchungen welchen Mehrwert die Nutzung der HRV bietet. In der Sportwissenschaft haben technische Entwicklungen eine neue Forschungsbasis geschaffen. Es wurden leistungsstarke Geräte entwickelt, die mit wenig Aufwand physiologische Parameter wie HF und HRV sensibler und präziser als allmorgendliche Pulsmessungen messen und speichern können (Kesselbacher, 2009).

Anwendungsfreundliche Software und Analyseverfahren ermöglichen neue Optimierung in der Trainingsgestaltung (Kesselbacher, 2009).

Eine hohe HRV steht für eine gute Erholung. Die Implementierung der HRV soll dazu dienen, der Problematik des Überschreitens der individuellen Belastungsverträglichkeit, des Übertrainings und der Leistungsbußen, aufgrund der Zunahme der Wettkampfhäufigkeit und unzureichenden Regeneration nach umfangreichen und intensiven Belastungen, entgegenzuwirken (Kesselbacher, 2009).

Nicht nur der Sportbereich profitiert für das Training und in Wettkampfsituationen, wo Trainingskontrolle, Regeneration oder ruhiges und konzentriertes Verhalten geübt sein muss, von der HRV-Biofeedback Methode (Löllgen, 2010).

Angesichts der Bedeutung, die das autonome Nervensystem für Körperregulationsprozesse hat, kommt die Analyse der HRV der Diagnostik gesundheitsbezogener Prozesse ebenfalls zugute. Diese erstreckt sich von der Gesundheitsvorsorge über Rehabilitationsmaßnahmen, und als möglicher Parameter für die Prognose und Kontrolle von diversen Erkrankungen (Wittling et al., 2012).

Die Notwendigkeit des Gesundheitsbewusstseins, sowie das Selbstmanagement und die Steigerung der Leistungsfähigkeit werden immer wichtiger und in der Gesundheitsvorsorge wird versucht jeden Einzelnen körperlich und seelisch fit zu halten. Neben zahlreichen gesundheitsfördernden Projekten und Angeboten zur Prävention von vor allem Herz-Kreislauf oder orthopädischen Erkrankungen, wird die Vorbeugung und Bekämpfung von psychischen Erkrankungen wie Stress, Überlastung, Burnout und Depressionen immer mehr zum Thema (Löllgen et al., 2009).

Die HRV Analyse könnte neben den bereits vorhandenen und etablierten medizinischen Risikomarkern, einen Beitrag zur Verbesserung der Risiko-Früherkennung von Krankheiten leisten. Vor allem bei den klinisch relevanten Herzkreislaufkrankungen (Wittling et al., 2012).

Darüber hinaus besteht in der ärztlichen oder psychotherapeutischen Praxis das Problem, dass Patienten den Einfluss psychischer Faktoren auf körperliche Beschwerden, vor allem bei chronischen Schmerzen, nicht immer so einfach akzeptieren können (Mück-Weymann & Einsle, 2005).

Auf Grundlage der HRV-Analyse wurde das HRV Biofeedback System auch zur therapeutischen Nutzung entwickelt und findet neuerdings nun hier seinen Einsatz (Wittling, 2012). Mittlerweile gewinnt vor allem in der Behandlung von psychosomatischen Störungen wie Stress, Burnout, Depression und Ängsten die HRV Biofeedback-Methode an Bedeutung (Löllgen, 2010).

### **7.1. HRV Biofeedback Methode**

Biofeedback ist eine neue Technologie und ein ausgezeichnetes Werkzeug um innerpsychische Prozesse auf dem Computerbildschirm zu spiegeln. Bei der Biofeedback Methode erhält man Rückmeldungen physiologischer Körpersignale wie Atem, Puls, Herzrate oder Muskelspannungen, die mittels Sensor aufgezeichnet und am Bildschirm dargestellt werden. Anhand der Messung können psychische sowie physische Veränderungsprozesse wahrgenommen, trainiert und Selbstregulierungsmechanismen wieder neu erlernt werden (Pirker-Binder, 2008).

Im Biofeedbacktraining ist es möglich unbewusste Körperprozesse wahrzunehmen und somit Stress- und Angstfaktoren zu erkennen und zu verbessern. Eine Aufzeichnung und Wiedergabe der physiologischen Signale wird mit spezialisierten Geräten erfasst und mit entsprechender Software verarbeitet (Mück-Weymann & Einsle, 2005).

So bieten beispielsweise Hauttemperatur und Durchblutung, die über elektronische Thermometer erfasst werden, Informationen bezüglich der Sympathikus Aktivierung des VNS und Parameter wie HF und HRV können mittels EKG nichtinvasiv aufgezeichnet werden. Die Abbildung nach Mück-Weymann & Einsle (2005) zeigt die Möglichkeiten auf:

typische Biofeedbackparameter	Technik
Herzfrequenz	Elektrokardiographie (EKG), Photoplethysmograph (PPG)
Blutdruck (-änderungen)	Manometer, Messung der Pulswellenlaufzeit
Hauttemperatur	elektronisches Thermometer
Hautdurchblutung	PPG, Laser-Doppler-Fluxmeter (LDF-Meter)
Schweißdrüsenaktivität	elektrische Hautwiderstandsmessung
Elektrische Hirnaktivität	Elektroenzephalographie (EEG)
Muskel(-ver-)spannung	Elektromyographie (EMG)
Atemtiefe und -rhythmik	Dehnungsmessstreifen

Abb. 19: *Biofeedbackparameter und technische Messverfahren (Mück-Weymann & Einsle, 2005, S. 71)*

Für diese Arbeit ist der HRV Wert bzw. die HRV Feedback Methode interessant.

Die HRV wird hierbei mittels statistischer und frequenzanalytischer Verfahren quantifiziert. Hierfür wird vorzugsweise eine EKG Aufzeichnung mit ausreichend hoher Aufnahmezeit verwendet und PC-gestützt digitalisiert (Mück-Weymann & Einsle, 2005).

Ziel der Biofeedback Methode ist das Wahrnehmen, Erkennen und Kontrollieren von Erregungszuständen. Pirker-Binder (2008, S. 10) unterscheidet hier in die wesentlichen Lernschritte:

- Erregungskontrolle
- Aufmerksamkeitssteuerung
- Rehabilitation
- Deaktivierung (Loslassen, Entspannung und Regeneration)

Bei der Biofeedback Methode spielen die beiden Teilsysteme des autonomen Nervensystems Sympathikus und Parasympathikus eine wesentliche Rolle. So werden dem Sympathikus energiemobilisierende und aktivierende Funktionen (Notfallsreflex) zugeschrieben, dem Parasympathikus Regeneration und Beruhigung (Beruhigungsreflex) (Pirker-Binder, 2008).

Ein Verlust von innerer Balance aufgrund von chronischer Belastung, Burnout, Depression, kann zu einer Überreaktion von Sympathikus führen. Ziel ist es den Beruhigungsreflex wieder zu aktivieren. Der Patient erlernt Kontrolle über die einzelnen messbaren Parameter, die durch mentale Erregung angezeigt werden und versucht kreative Lösungen zu erarbeiten, um so die nötige Erregung zu steuern um eine optimale sympathovagale Balance wieder herzustellen (Pirker-Binder, 2008).

So kann die HRV als Biofeedback-Parameter zur Steigerung einer krankheitsbedingt eingeschränkten Regulationsfähigkeit eingesetzt werden. Der Patient kann beispielsweise mit depressiver Symptomatik oder Herzbeschwerden Zusammenhänge von psychischen Zustand und ihren körperlichen Reaktionen wahrnehmen und günstig beeinflussen. Dies führt dazu, dass sich der Patient nicht völlig ausgeliefert fühlt sondern aktiv entgegenwirken kann. Durch das Biofeedback Training besteht die Möglichkeit mit eigener Einflussnahme auf psychophysische Prozesse spielerisch reagieren zu können (Mück-Weymann, 2004).

### **7.1.1. HRV Biofeedback Training**

Eine gut ausgeprägte HRV kann auch als eine gute Schwingungsfähigkeit und Reagibilität des kardio-respiratorischen System und seiner autonomen Steuerung gesehen werden. Mentale Prozesse können diese stark beeinflussen. Eine Überforderung und Schädigung beispielsweise wie beim Burnout oder einer Depression äußert sich in Form einer eingeschränkten HRV. Ein HRV Biofeedback Training fördert den Vagotonus bzw. die Zunahme der HRV bei Entspannung (Mück-Weymann & Einsle, 2005).

Beim HRV Training wird die Koppelung von Atem- und Herzschlagrhythmus trainiert. Dadurch wird die Aktivierung des Parasympathikus verbessert und fördert Erholung und Regeneration (Löllgen et al., 2009). Man spricht beim Biofeedback Training auch von einem Kohärenztraining, da eine bestmögliche Koordination von Herz- und Atemrhythmus trainiert wird und dies als Kohärenz bezeichnet wird (Mück-Weymann & Einsle, 2005).

Mit den neu erlernten Mechanismen können einerseits übermäßige Stressreaktionen im Körper vermieden werden oder der Anwender ist in der Lage in einen entspannten Zustand zurückzukehren (Löllgen et al., 2009).

Spezielle Geräte und Software ermöglichen den Patienten psychophysiologische Prozesse zu erfassen. Zu Beginn wird der Patient mit mentalen Stressaufgaben konfrontiert. Die mentale Erregung ist am Bildschirm sichtbar. Mithilfe des HRV Trainings soll durch anschließender langsamen und tiefen Atmung die HRV verbessert und vergrößert werden (Mück-Weymann, 2004).

So wird beispielsweise der Verlauf der Herzfrequenz als Linien- oder Balkendiagramm und die Koordination des Herz- und Atemrhythmus (Herzkohärenz) in Form eines flatternden Schmetterlings oder Heißluftballons dargestellt (Mück-Weymann, 2004). Ein PC-gestütztes System ermöglicht eine direkte Rückmeldung von Atmung, Herzfrequenz, Hauttemperatur oder Hirndurchblutung und kontrolliert ob diese in einen gemeinsamen Rhythmus übergehen (Löllgen, 2010).

Wenn die Atmung sich auf die Herzfrequenz überträgt ist die Rhythmisierung erreicht und wird anhand von Motiven und Tönen angezeigt. Je besser die Werte sind, desto höher steigt beispielsweise der Ballon (Mück-Weymann, 2004):



Abb. 20: HRV Biofeedbacktraining (Mück-Weymann, 2004, S. 68)

Ein langfristiges Ziel des HRV Trainings ist, das die Körperwahrnehmung und Atemtechnik ins Unterbewusste übergeht und in Alltagssituationen auch ohne Biofeedback abgerufen werden kann. Zusätzlich kann ein HRV Biofeedback Training mit individuellen Entspannungstechniken, autogenes Training oder progressiver Muskelrelaxation ergänzt werden (Löllgen, 2010).

### **7.1.2. Wirkung bei Stress, Burnout und Depression**

Sowohl in der Therapie als auch im Training ist Ziel des HRV Biofeedback Trainings die Kontrolle von Parasympathikus Aktivierung und Sympathikus Deaktivierung, um die unterdrückte Vagusaktivität aufgrund von chronischen Stress, Überforderung wie sie im Burnout Prozess vorherrschen, sowie bei Depression wieder zu erlangen (Pirker-Binder, 2008).

Eine reduzierte Vagusaktivität scheint unter anderem mit einem Verschießen und Unterdrücken von Gefühlen einher zu gehen und wird als ein Indikator für die Fähigkeit zur sozialen Interaktion und emotionalen Balance gesehen (Sroka, 2002; zit. nach Pirker-Binder, 2008, S. 93).

Die Technik des HRV Biofeedback Trainings ermöglicht ein gezieltes Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitstraining, verhilft den Patienten die Befindlichkeit des Körpers zu erhöhen, positives Denken zu erzeugen und ein Verständnis für essentielle Regenerationsprozesse zu erlangen (Pirker-Binder, 2008).

Einige Studien konnten bereits bestätigen, dass HRV Biofeedback Training sowohl in der Interventionstherapie eine positive Wirkung hat, als auch in der Prävention, um Stress rechtzeitig entgegenzuwirken bevor dieser überhandnimmt und in chronischen Stress, Burnout oder eine Depression endet. Inwieweit ein Biofeedback Training sich tatsächlich auf die Arbeitsleistung und das chronische Stressempfinden auswirkt wurde beispielsweise in einer Studie an 34 Probanden aus diversen Abteilungen eines großen Unternehmens erprobt (Löllgen et al., 2009).

Voraussetzung für die Teilnehmer war keine regelmäßige Einnahme von Medikamenten und keine chronische Krankheit, sowie eine 8-wöchige Teilnahme und einen Computer zur täglichen Nutzung (Löllgen et al., 2009).

Zu Beginn wurde mit den Probanden ein Erstgespräch mit Fragebogen nach Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS) und Work Ability Index (WAI) durchgeführt. TICS dient zur Erfassung von chronischen Stress und WAI zur persönlichen Ermittlung und Einschätzung der Arbeitsfähigkeit, Arbeitsaufgaben meistern zu können. Eine Messung der HRV (RSA und RMSSD Werte) wurde ebenfalls durchgeführt (Löllgen et al., 2009).

Danach erhielten die Probanden einen individuellen Trainingsplan und wurden instruiert ihre Biofeedback-Übungen mit genauer Vorgabe von Übungsdauer und Schweregrad drei Mal täglich durchzuführen. In der zweiten Hälfte der Studienphase bekamen die Probanden noch Aufgaben und Tipps, wie sie sich Stress besser bewusst machen können und Atemtechniken gezielt einsetzen können (Löllgen et al., 2009).

Tab. 15: *Untersuchte Parameter*

	Definition	Einheit	Methodik
TICS	Trierer Inventar zum chronischen Stress		Fragebogen
WAI	Work ability index		Fragebogen
HRV	Herzratenvariabilität		Physiologische Messung
RSA	Respiratorische Sinusarrhythmie	1/min	
RMSSD	Root mean square of successive differences	ms	

Quelle: Löllgen et al. (2009, S. 4)

Nach 8 Wochen zeigten die Ergebnisse anhand der Gespräche und Feedback-Bögen eine Veränderung. Die Probanden setzten sich mehr mit dem Thema Stress und Arbeitssituation, sowie mit dem daraus resultierenden Körpergefühl auseinander (Löllgen et al., 2009).

Tab. 16: *Entwicklung der HRV Werte*

	Verbesserung	Verschlechterung	Gleich
RSA I/III	11	3	3
RMSSD I/III	12	5	0

Quelle: Löllgen et al. (2009, S. 8)

Die HRV Werte zeigten ebenfalls eine signifikante Verbesserung. Von 17 Probanden, wo die Messung letztendlich standardisiert abliefen, hatten 11 verbesserte RSA-Werte, 12 davon günstigere RMSSD-Werte, was als eine schnelle Variationen des Herzschlags und bessere parasympathische Herzregulation bzw. Koppelung von Atmung und Herzfrequenz gedeutet werden kann (Löllgen et al., 2009).

HRV Biofeedback Training hat ebenfalls eine positive Wirkung auf die HRV bei schweren Depressionen. Dies war ein Ergebnis einer Studie bei der 11 Probanden im Alter von 25-58 Jahren für 10 Wochen ein HRV Biofeedback Training erhielten. Es erfolgte eine Aufzeichnung mittels EKG für die HRV, sowie eine Ermittlung der thorakalen und abdominalen Atemwegswerte. Die Teilnehmer wurden instruiert zweimal täglich für circa 20 Minuten das HRV Biofeedback Training durchzuführen (Karavidas et al., 2007).

Tab. 17: *Wirkung auf kardiovaskuläre Variablen*

Variable	Index	Frequency range	Variable	df for Task	Task effects (p-value)	df for Session	Session effects (p-value)
A. Results without controlling for respiration							
SDNN	ms/Hz	Time domain variable	SD of N-N intervals	(3, 93)	<0.0001*	(2, 93)	0.0014*
PNN50	(%)	Time domain variable	NN50 count/total # of N-N intervals	(3, 79)	0.0029*	(2, 79)	0.0096*
HF	ms <sup>2</sup> /Hz	0.15–0.4 Hz	High frequency	(3, 92)	0.9368	(2, 92)	0.0575
LF	ms <sup>2</sup> /Hz	0.04–0.15 Hz	Low frequency	(3, 92)	<0.0001*	(2, 92)	0.0020*
VLF	ms <sup>2</sup> /Hz	< 0.04 Hz	Very Low frequency	(3, 92)	0.0457*	(2, 92)	0.0831
HRMEAN	ms		Heart rate mean	(3, 93)	0.0004*	(2, 93)	0.0030*
B. Results controlling for respiration							
SDNN	ms/Hz	Time domain variable	SD of N-N intervals	(3, 90)	0.0001*	(2, 90)	0.0063*
PNN50	(%)	Time domain variable	NN50 count/total # of N-N intervals	(3, 76)	0.0813	(2, 76)	0.0115*
HF	ms <sup>2</sup> /Hz	0.15–0.4 Hz	High frequency	(3, 90)	0.3331	(2, 90)	0.0168*
LF	ms <sup>2</sup> /Hz	0.04–0.15 Hz	Low frequency	(3, 90)	<0.0001*	(2, 90)	0.0195*
VLF	ms <sup>2</sup> /Hz	< 0.04 Hz	Very low frequency	(3, 90)	0.1469	(2, 90)	0.0637
HRMEAN	ms		Heart rate mean	(3, 90)	0.0046*	(2, 90)	0.1609

Quelle: Karavidas et al. (2007, S. 25)

Die Tabelle zeigt, dass die HRV verbessert werden konnte. Die Probanden schafften es von Session zu Session die gelernten Atemtechniken durchzuführen. Die p-Werte änderten sich entsprechend der Aufgabe mit jeder Sitzung. Die statistisch bedeutsamen p-Werte liegen bei  $\alpha = 0.05$  und sind mit \* gekennzeichnet. Die zugrunde liegenden Werte für die Tabelle, waren die Ergebnisse der jeweiligen Änderungen und Unterschiede der einzelnen Sitzungen, Aufgaben und Zufallsvariablen (Karavidas et al., 2007, S.25).

Tab. 18: *Unterschied zwischen Ausgangswerte A zu den anderen Werten aus Tabelle 3*

Measures	Index	Change from task A <sup>a</sup>	Std. Error	p-value	Std. Error	p-value
Controlling for respiration						
SDNN	ms/Hz					
Task B		0.17	0.03	< .0001*	0.04	< .0001*
Task C		0.17	0.03	< .0001*	0.04	< .0001*
Task D		0.10	0.03	.0016*	0.03	.0024*
PNN50	(%)					
Task B		0.24	0.08	.0021*	0.10	0.6932
Task C		0.29	0.09	.0011*	0.11	0.0170
Task D		0.15	0.09	.0827	0.10	0.7813
HF	ms <sup>2</sup> /Hz					
Task B		-0.03 <sup>b</sup>	0.08	0.7534	0.11	0.2733
Task C		0.00	0.09	0.9814	0.11	0.0238
Task D		0.04	0.10	0.7130	0.10	0.8695
LF	ms <sup>2</sup> /Hz					
Task B		0.81	0.07	< .0001*	0.10	< .0001*
Task C		0.77	0.08	< .0001*	0.10	< .0001*
Task D		0.39	0.08	< .0001*	0.08	.0004*
VLF	ms <sup>2</sup> /Hz					
Task B		-0.08	0.09	.3389	0.11	0.0754
Task C		-0.09	0.10	.3355	0.12	0.0577
Task D		0.16	0.10	.1002	0.11	0.2658
Heart rate	ms					
Task B		2.27	1.24	.0706	1.80	.1655
Task C		2.19	1.39	.1180	1.77	.1719
Task D		-3.20 <sup>b</sup>	1.39	.0233	1.48	.0593

Quelle: Karavidas et al. (2007, S. 26)

Aufgabe A bis D sind 5 Minuten Perioden, Aufgabe A = pre-biofeedback baseline, Tasks B und C sind Werte während 5 Minuten Perioden während Biofeedback, Aufgabe D = post-biofeedback Pausenperiode. Alle Variablen bis auf die Herzrate sind logarithmierte (base 10) Skalen. Die Werte in der Tabelle sind die gemessenen Unterschiede (Aufgabe B,C,D minus A). Die negativen Werte bedeuten, dass A Werte größer waren als die D Werte. Signifikante Unterschiede ( $\alpha = .05/3 = .0167$ ) sind mit \* markiert und wurden mit Bonferroni Korrektur berücksichtigt (Karavidas et al., 2007)

Beide Tabellen zeigen, dass wie erwartet die Werte LF und HRV signifikant sich verbessert haben. Insgesamt konnte anhand der Studie festgestellt werden, dass HRV Biofeedback Training bei schweren Depressionen für eine Verbesserung der HRV Werte bzw. der kardiovagalen Werte und als zusätzliche Therapie zu empfehlen ist (Karavidas et al., 2007).

Ziel einer weiteren Studie war ebenfalls mithilfe von HRV Training mittlere bis schwere Depressionen entgegenzuwirken, da man davon ausgeht, dass eine verminderte Parasympathische Aktivität, sowie eine erhöhte Sympathische Erregung eine Erhöhung kardiovaskuläre Ereignisse begünstigt (Siepmann et al., 2008).

Dazu wurden 14 Patienten mit unterschiedlichen Depressionsgrad mit 12 gesunden Volontären verglichen. Beide Gruppen erhielten ein zwei wöchiges Biofeedback Training, wobei die depressiven Gruppen zusätzlich Antidepressiva und/oder anxiolytische Medikation und/oder Psychotherapie bekamen (Siepmann et al., 2008).

Tab. 19: *HRV Parameter vor, während, nach HRV Biofeedback Training*

Time	Parameter	Relaxed rest		Paced breathing	
		Median	25-75% quartile	Median	25-75% quartile
Baseline	TP (ms <sup>2</sup> )	1449.4	396.6-3371.4	3375.8	1922.0-6059.8
	VLF (ms <sup>2</sup> )	185.1	123.9-397.7	170.1	136.1-568.7
	LF (ms <sup>2</sup> )	745.9	225.1-1709.5	2358.9	1387.9-5245.3
	HF (ms <sup>2</sup> )	175.2	93.5-389.8	179.3	121.6-711.2
	LF/HF	3.04	1.57-4.90	13.66	3.92-18.0
Biofeedback	TP (ms <sup>2</sup> )	2350.7	396.0-3549.8	4759.7	2685.6-7854.2
	VLF (ms <sup>2</sup> )	349.2	141.7-645.5	182.6	101.3-287.0
	LF (ms <sup>2</sup> )	1275.7	218.4-1593.2	3568.8	2102.6-6987.3
	HF (ms <sup>2</sup> )	176.1	54.6-752.4	312.1	146.1-582.5
	LF/HF	4.05	1.27-8.10	6.47	5.36-17.4
Follow up	TP (ms <sup>2</sup> )	3289.0	1367.9-5056.1	5528.7*	3202.6-11778.9
	VLF (ms <sup>2</sup> )	475.0	101.1-805.7	521.3	256.1-1620.1
	LF (ms <sup>2</sup> )	2250.2	244.6-3139.2	4984.5	2738.0-8409.6
	HF (ms <sup>2</sup> )	236.7	97.8-910.3	359.5	133.2-997.6
	LF/HF	5.42	2.44-12.52	9.14	6.76-13.5

Quelle: Siepmann et al. (2008, S. 198)

Tabelle 19 zeigt die absolute Power in VLF, LF und HF, sowie in LF/HF der depressiven Gruppe vor, während und nach dem zwei wöchigen HRV Biofeedback Training (Siepmann et al., 2008).

Sowohl die time domain als auch die frequency domain Parameter der HRV konnten erhöht werden. Zusätzlich gab es eine subjektiv wahrgenommene Verbesserung der Stimmung bzw. Laune, wenn es den Patienten mit Depressionen gelang die Übung, in Kombination mit emotionaler Selbstkontrolle, konzentriert durchzuführen. Außerdem berichteten die Patienten sie wären weniger ängstlich (Siepmann et al., 2008).

Dennoch schreibt Siepmann et al. (2008), dass es noch mehr an aussagekräftigeren Studien benötigt, da es noch unklar ist, ob das HRV Training tatsächlich alleine wirken kann, da die Gabe von Antidepressiva und Psychotherapie die Verbesserung beeinflussen kann.

Zusammengefasst konnte die Studie aufgrund der Ergebnisse weitere Hinweise liefern, dass HRV Biofeedback bei Depressionen die HRV verbessert und als Therapie zu empfehlen ist. HRV Biofeedback Training könnte unter anderem auch eine günstige Wirkung auf kardiovagale Regulationsmechanismen haben und damit das kardiovaskuläre Risiko bei Depressiven verringern (Siepmann et al., 2008).

Dazu ein beeindruckendes Ergebnis einer Studie in der zwar nur sechs Probanden (Alter von  $60 \pm 9$ ), allerdings Überlebende nach einen plötzlichen Herzstillstand, ein 5 wöchiges eigenständig durchgeführtes Biofeedback Training absolviert hatten. Nach einem 5 wöchigen Biofeedback Training konnten die HRV Werte im Vergleich zu vor dem Trainingsbeginn gesteigert werden ( $159 \pm 2,37$  vs.  $147 \pm 7,38$  ms). Der HF Wert war ebenfalls erhöht ( $9,27 - 0,30$  Hz) und die LF Werte leicht vermindert ( $0,5$  Hz) (Cowan et al., 1990).

Abbildung 21 auf der nächsten Seite ist einen Ausschnitt aus einer Aufzeichnung eines Probanden nach der ersten Woche. Die Messung erfolgte eine Stunde nach dem Training. In der Abbildung ist ein Teil der spektralen Leistungsdichte mit den verschiedenen Frequenzbereichen ersichtlich (Cowan et al., 1990).

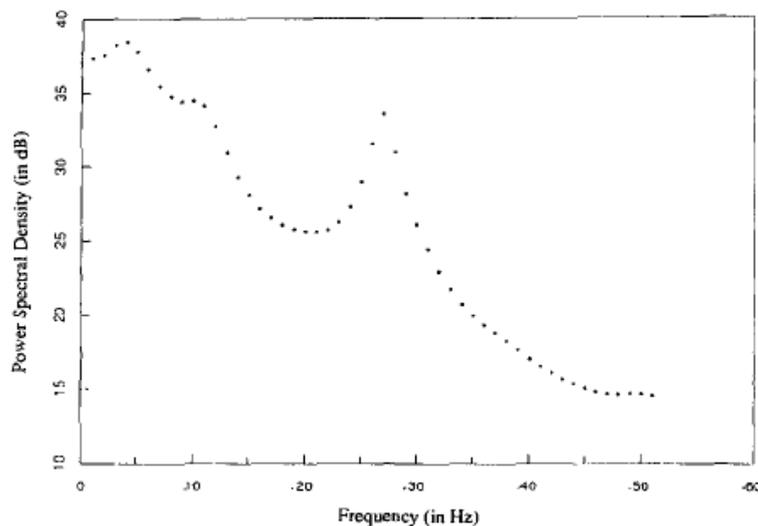


Abb. 21: ein Ausschnitt der spektralen Leistungsdichte der HRV nach dem Training (Cowan et al., 1990, S. 89)

Hervorzuheben ist die Spitze, die bei ca. 0,30 Hz klar in der Abbildung zu erkennen ist und als HF Wert interpretiert und mit einer Erhöhung der parasympathischen Aktivität assoziiert werden kann. Vor dem Beginn des 5 wöchigen Programms waren diese HF Spitzen entweder gar nicht vorhanden oder hatten nur eine minimale Erhöhung bei den Probanden. Auffallend war auch, dass nur ein bis zwei Stunden nach dem Training und in der Nacht diese Spitzen, wie in Abbildung 21, zu beobachten waren, während tagsüber diese Spitzen fehlten (Cowan et al., 1990).

Insgesamt zeigten die Daten, dass die Probanden durch das Training einen Rückgang des Sympathikus und eine Verbesserung der parasympathischen Aktivität erzielen konnten (Cowan et al., 1990).

Inwiefern HRV Biofeedback Training einheitliche positive Effekte erzielen kann, gilt es dies in weiteren Studien zu klären und abzuwarten. Die Entscheidung über die Tauglichkeit bzw. Wertigkeit, dieses Verfahren im Vergleich zu anderen zu berücksichtigen, bedarf noch an Studien.

## 8. ZUSAMMENFASSUNG

Zielstellung der Arbeit war herauszufinden ob durch die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität Aussagen über den Einfluss des zentralen Nervensystems getroffen werden können, Patienten mit Burnout oder Depression eine Veränderung in der HRV aufweisen und der HRV Wert ein genügend aussagekräftiger Parameter sein kann. Zudem sollte hinterfragt werden wie die HRV in Form eines HRV Biofeedbacktrainings als trainingstherapeutische Maßnahmen bei Burnout und Depression nützlich sein kann und Wirkung zeigt.

Aufgrund der erhaltenen Literatur- und Studienergebnisse kann davon ausgegangen werden, dass die Psyche sich auf die Befindlichkeit des Körpers und umgekehrt auswirkt. Erschöpfungszustände und abnehmende Regenerationsfähigkeit sind meist die Folge und entwickeln sich durch einen chronischen, stressbedingten Prozess des Erschöpfens der eigenen körperlichen, mentalen und seelischen Reserven (Fischer & Brandes, 2009).

Chronischer Stress kann sich sowohl auf die HRV, als auch auf neurologische und kardiale Krankheiten auswirken. Im Gegensatz zu akuten Stress, geht chronisch anhaltender Stress meist zusätzlich mit einem deutlichen Anstieg gesundheitlicher Risiken einher (Wittling et al., 2012).

Vor allem psychische Folgeerkrankungen von chronischen Stress wie Burnout oder Depression, treten sehr häufig in einer Kombination von kardialen Erkrankungen auf (Wittling et al., 2012).

Studien zeigen wie bereits schon bei akuten und kurzfristigen Stressaufgaben eine Veränderung der HRV zu beobachten ist. Kognitive Belastungsaufgaben führen zu einem deutlichen Anstieg in Richtung sympathischer Aktivierung begleitet meist durch einen Anstieg der Cortisolausschüttung (Taelmann et al. (2009); Wittling et al. (2012)). Auch die Ergebnisse von Hjortskov et al. (2004) bestätigen, dass die HRV ein empfindliches Maß für psychische Belastung ist und schreiben, dass vor allem beim HF Parameter ein signifikanter Rückgang und ein erhöhter LF/HF Ratio als Ausdruck einer sympathovagalen Dysbalance zu beobachten ist.

Somit ist zu erkennen, dass Stresssituationen sich auch negativ auf das Befinden und auf die HRV auswirken (Taelmann et al. 2009) und lang andauernde Stressperioden ohne Erholungsphasen bis hin zu einem Burnout oder einer Depression führen können (Löllgen (2010); Eller-Berndl (2010)).

Die vorliegende Masterarbeit beschäftigte sich mit den häufigen Krankheiten unserer Gesellschaft wie Burnout und Depression und mit der Vorhersagekraft der HRV zur Feststellung dieser Erkrankungen. Aufgrund der verschiedenen Studienergebnisse kann davon ausgegangen werden, dass sowohl Burnout als auch bei Depression eine Störung der autonomen Funktion zur Folge hat und in Form der HRV ausgedrückt werden kann.

Betrachtet man aber die vorliegenden Studien und Literatur, so scheint ein Konsens zu bestehen, dass verringerte HRV Werte bereits bei mentalen Stress zu beobachten sind und sich bei Patienten mit einem Burnout diese Verminderung verstärkt. Bei den meisten durchgeführten Studien konnte eine sympatho-vagale Regulationsstörung, sowie eine reduzierte vagale Aktivität und erhöhte sympathische Aktivität bei Burnout festgestellt werden (Zanstra et al. (2006); Eller-Berndl (2010))

Ergebnisse demonstrieren, dass bei einem Burnout eine Dominanz des Sympathikus nachgewiesen werden kann und am Ende des Tages mehr Ermüdung und Erschöpfung im Gegensatz zu Gesunden zu beobachten ist (Zanstra et al., 2006). Auch Fischer & Brandes (2009) schreiben von einer negativ veränderten HRV bei Burnout Patienten und von einer signifikanten positiven Steigerung der HRV durch beispielsweise Entspannung und Musik.

Nach Eller-Berndl (2010) sind die Kennzeichen eines Burnouts ein Parasympathikus und Sympathikusdefizit, wobei sehr häufig der Parasympathikus sich sehr langsam oder garnicht mehr erholt.

Hingegen konnte in der Studie von Van Dooren et al. (2009) bei Managern mit einem Burnout kein Unterschied der sympathischen und parasympathischen Aktivität festgestellt werden.

Was zu bedenken ist, dass Burnout noch nicht ganz klar definiert ist und vor allem im fortgeschrittenen Zustand einer Depression stark ähnelt und daher ein häufig diskutiertes Thema ist. So treten in beiden Fällen Symptome wie Schlafstörungen, Müdigkeit oder emotionale Erschöpfung und Leere auf. Burnout ist vielmehr ein Begriff, der eine ganze Reihe von Merkmalen zusammenfasst und dessen Dysregulationen sich als psychische und/oder körperliche Beschwerden äußern (Hellhammer, 2011).

In den vorliegenden Studien und der Literatur geht dennoch klar hervor, dass es einen Unterschied gibt. Zur Differenzierung werden klassische Kennzeichen eines Burnout Depersonalisierung, Zynismus, reduzierte Leistungsfähigkeit und Zurückgezogenheit genannt. Im Gegensatz dazu sind nach Maslach & Jackson (1981) die Symptome bei einer Depression ausgeprägter und typische Depressions-Symptome sind depressive Verstimmung, Gewichtsverlust oder Zunahme, extremer Energieverlust, das Gefühl von Machtlosigkeit bis hin zu Suizidgefahr.

Außerdem werden in Studien über Burnout und HRV sehr häufig noch neben der HRV zusätzliche Biomarker wie erhöhte Herzfrequenzen und Cortisol Morgenwerte miteinbezogen und gemessen. Die Studie von De Vente et al. (2003) konnte beispielsweise Hinweise liefern und bestätigen, dass bei einem Burnout neben einer verminderten HRV, physiologische Dysregulationen wie eine erhöhte Herzfrequenz sowie ein erhöhter Cortisol Morgenwert zu beobachten sind.

Häufig klagen Burnout Patienten auch von einem erhöhten Leistungsdefizit, einer Müdigkeit und von Schlafstörungen. Daher steht bei den Studien über Burnout und HRV auch die Schlafarchitektur im Vordergrund. Eller-Berndl (2010) schreibt, dass der Grund dafür eine fehlende RSA und Schlafarchitektur ohne Tiefschlafphasen sein kann. Bei Burnout Patienten liegen in Ruhe oder nachts Oszillationen meist nicht im Normbereich von 0,2 und 0,3 Hz.

Es gibt einige Studien bei denen Burnout nicht nur auf die HRV sondern auf zahlreiche Biomarker getestet wurde. Im Review „Biomarkers in Burnout: a systematic review“ wurde hierfür eine systematische Überprüfung von 31 Studien durchgeführt, um potentielle Biomarker bei Burnout zu vergleichen und zu identifizieren (Danhof-Pont et al., 2011).

Wegen der Unterschiede in den Methoden war die Vergleichbarkeit der Studien allerdings begrenzt und es konnten daher keine klinisch relevanten Biomarker gefunden werden. Danhof-Pont et al. (2011) schreibt, dass es schwierig sein würde einen Biomarker für Burnout zu finden, da Burnout zu komplex ist und sehr intra- und interindividuell variiert, auch wenn alle Untersuchungen die gleiche Methode gewählt hätten.

Zusammengefasst deuten die meisten Studienergebnisse darauf hin, dass bei einem Burnout die HRV vermindert ist und die meisten Autoren sind sich einig, dass die HRV ein aussagekräftiger Parameter bei Burnout sein könnte. Gleichzeitig schreiben die Autoren, dass auf diesem Gebiet noch eine Reihe von Fragen zu klären sind und es noch unzureichend Studien gibt, damit HRV Werte alleine als valider Parameter für Burnout in der Diagnostik ihren Einsatz finden (Zanstra et al. (2006); Eller-Berndl (2010); Fischer & Brandes (2004)).

Bei den Studien über Depression und HRV ist es etwas anders. Diese konzentrieren sich mehr auf kardiale autonome Veränderungen aufgrund der Depression, da eine Depression oder die Kombination von Depression und einer Herz-Kreislauf-erkrankung ein viel höheres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko darstellt (Nahshoni et al. (2004); Carney (1995))

Eine Depression scheint den Studien zufolge dieselben Auswirkungen auf die HRV zu haben wie ein Burnout, wobei eine Depression eine erhebliche Senkung der HRV aufweist. Viele Studien wie in der von Yeragani et al. (2002), Udupa et al. (2007), Carney (1995) können den Zusammenhang von einer verringerten HRV mit einer Depression belegen.

Die Sympathovagale Balance (LF/HF) ist bei den Depressiven höher, HF-nu Werte deuten auf verminderte parasympathische Aktivitäten hin und LF-nu Werte zeigen eine Tendenz eines erhöhten Sympathikus. (Udupa et al., 2007).

Kim et al. (2005) befürchtet sogar aufgrund der Ergebnisse der Studie, wo postmenopausale Frauen mit depressiven Symptomen eine signifikant reduzierte HRV hatten, dass nicht nur Herz-Kranke sondern auch Depressive ohne historische Herz-Kreislauf-erkrankungen ein Risiko für KHK darstellen.

Die Ergebnisse von Nahshoni et al. (2004) demonstrieren und bestätigen die Befürchtung von Kim et al. (2005), da bei der Studie sowohl bei den Patienten mit einer Depression als auch Patienten ohne Depressionen allerdings mit einer Herztransplantation, eindeutig verringerte HRV Werte vorherrschten.

Kleiger et al. schreibt bereits 1987 von einer verminderten HRV und das dies die Erklärung für ein erhöhtes Risiko bei Herz-Kreislaufpatienten sein könnte.

In der Kardiologie gilt es als weitgehend akzeptiert, dass Patienten mit einer Depression und zugleich an einer koronaren Herzerkrankung leiden, ein erhöhtes Mortalitätsrisiko aufweisen (Buss, 2006). Dies basiert auf der Erkenntnis, dass das Herz mit einer verminderten HRV eher zum Kammerflimmern neigt als ein Herz mit hoher HRV (Kalkreuth, 1996).

Die Erklärung hierfür scheinen diverse Autoren wie Carney (1995) oder Kim et al. (2005) zu bestätigen. Außerdem schreiben die Autoren der Studien, dass eine Kombination von koronarer Herzerkrankung mit Depression eine weitere Herzkreislauferkrankung begünstigt.

Eller-Berndl (2010) schreibt ebenfalls, dass Patienten nach einem Myokardinfarkt mit einer zusätzlichen Depression eine verzögerte oder verhinderte Erholung der HRV und ein damit erhöhtes Mortalitätsrisiko haben.

Allerdings ist zu bedenken, dass die Kombination aus koronarer Herzerkrankung und Depression mitunter ein koronargefährdetes Gesundheitsverhalten begünstigt (Buss, 2006).

Wenn auch die meisten Ergebnisse auf eine verminderte HRV bei Depression hindeuten, ist es insgesamt dennoch ungeklärt inwieweit eine verminderte HRV ein Prädiktor oder ein Parameter bei psychischen Erkrankungen wie Depression und von prognostischer Wertigkeit hinsichtlich kardialer Ereignisse sein kann (Eller-Berndl, 2010).

Weiteres könnte die HRV nicht nur einen möglichen Parameter zur Identifikation von Burnout oder Depression darstellen, mittlerweile wird die HRV bereits in Form der HRV Biofeedback Methode für trainingstherapeutische Maßnahmen bei psychosomatischen Behandlungen wie Burnout und Depression mit Erfolg verwendet (Löllgen, 2010).

Beim HRV Biofeedbacktraining werden durch anwendungsfreundliche Software und Analyseverfahren unbewusste Körperprozesse und Stressfaktoren in Form von einzelnen messbaren Parameter wie HRV, Atmung, Herzfrequenz oder Hauttemperatur aufgezeichnet (Kesselbacher, 2009).

Dadurch kann ein Burnout Patient oder depressiver Patient seinen psychischen Zustand und die körperlichen Reaktionen besser wahrnehmen und verbessern (Mück-Weymann, 2004). Durch das HRV Biofeedbacktraining kann Einfluss auf psychophysische Prozesse genommen werden. So kann der Patient bewusst dem Verlust der inneren Balance entgegenwirken und eine optimale sympathovagale Balance wiederherstellen (Pirker-Binder, 2008).

Mithilfe des HRV Trainings werden durch langsame und tiefe Atmung die Koppelung von Atem- und Herzschlagrhythmus trainiert und damit die HRV verbessert (Mück-Weymann, 2004). Basis beim HRV Biofeedback Training ist vor allem die RSA (Cowan et al. (1990); Löllgen, 2009).

Verbesserte RSA-Werte stehen für eine schnelle Variationen des Herzschlags und eine gute parasympathische Herzregulation bzw. können als eine verbesserte Koppelung von Atmung und Herzfrequenz gedeutet werden (Löllgen et al., 2009).

Einige Studien konnten bereits bestätigen, dass das HRV Biofeedback Training in der Interventionstherapie bei Burnout und Depression eine positive Wirkung hat (Löllgen et al., 2009). Insgesamt konnte in diversen Studien festgestellt werden, dass sich HRV Werte durch das Training signifikant verbessern und auch eine günstige Wirkung auf kardiovagale Regulationsmechanismen haben (Siepmann et al., 2008; Karavidas et al., (2007)).

Daten zeigen, dass durch das Training ein Rückgang des Sympathikus und eine Verbesserung der parasympathischen Aktivität erzielt werden kann (Cowan et al., 1990) und damit auch das kardiovaskuläre Risiko bei Depressiven verringern kann (Siepmann et al., 2008).

Zusammengefasst kann bestätigt werden, dass bei Burnout und Depression die HRV Werte ungünstige Veränderungen zeigen und die HRV Biofeedback Methode die HRV positiv beeinflusst. Dennoch sind die Studien und die Literatur noch unzureichend und es bedarf noch an weiterer Klärung, um HRV Werte als gültige biologische Marker und Prädiktoren für Burnout und Depressionen klinisch einsetzen zu können (Udupa et al., 2007).

## 9. LITERATURVERZEICHNIS

- Birkhofer, A., Schmidt G. & Förstl, H. (2005). Herz und Hirn - Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. *Fortschritt Neurologische Psychiatrie* 73(5), S. 192-205.
- Brenninkmeyer, V., Van Yperen, N.W., Buunk, B.P. (2001). Burnout and depression are not identical twins: is decline of superiority a distinguishing feature? *Personality and Individual Differences* (30), S. 873-880.
- Buss U. Depression und Angst bei Koronarpatienten. *psychoneuro* 2006, 32 (5), S. 237–246
- Brandes, V., Terris, D.D., Fischer, C., Schuessler, M.N., Ottowitz, G., Titscher, J., Fischer, E. & Thayer, J. (2009). Music programs designed to remedy burnout symptoms show significant effects after five weeks. *Ann N Y Acad Sci* (1169), S. 422–425
- Carney, R.M., Saunders, R.D., Freedland, K.E., Stein, P., Rich, M.W. & Jaffe, A. (1995). Association of Depression with reduced heart rate & variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol* (76), S. 562-564
- Cowan, M.J., Faan, RN., Kogan, H, Burr, R., Hendershot, S. & Buchmann, L. (1990). Power Spectral Analysis of Heart Rate Variability After Biofeedback Training. *J. Electrocardiol* (23) S. 85-94.
- Danhof-Pont, M.B., van Veen, T. & Zitman, F. (2011). Biomarkers in burnout: a systematic review. *Journal of Psychosomatic Research* 70, S. 505-524.
- de Marées, H. (2002). *Sportphysiologie*. Köln: Sport und Buch Strauß Verlag.
- De Vente, W., Olf, M., Van Amsterdam, J.G.C., Kamphuis, J.H. & Emmelkamp, P.M.G. (2003). Physiological differences between burnout patients and healthy controls: blood pressure, heart rate, and cortisol responses. *Occup Environ Med* (6), S. 54–61
- Eller-Berndl, D. (2010). *Herzfrequenzvariabilität*. Wien: Verlagshaus der Ärzte GmbH.
- Fischer, C. & Brandes, V. (2009). Wirksame Audiokuren zur Behandlung von Burnout. *Zeitschrift für Komplementärmedizin* 1(06), S. 1-6
- Freudenberger, HJ (1974). Staff burnout. *J Soc Issues* (30), S. 159-164.
- Heß, W. (2004). *Herz und Kreislauf. Angewandte Physiologie und Pathophysiologie*. ABW Wissenschaftsverlag GmbH.

- Hellmann, D. (2011). Burn-out: Über den Zusammenhang von biologischen und psychologischen Prozessen. Zugriff am 25. Juni 2015 unter [https://www.academics.at/wissenschaft/burnout\\_ueber\\_den\\_zusammenhang\\_von\\_biologisch\\_und\\_psychologischen\\_prozessen\\_51256.html](https://www.academics.at/wissenschaft/burnout_ueber_den_zusammenhang_von_biologisch_und_psychologischen_prozessen_51256.html)
- Hjortskov, N., Risse´n, D., Blangsted, A.K., Fallentin, N., Lundberg, U. & Sogaard, K. (2004). The effect of mental stress on heart rate variability and blood pressure during computer work. *Eur J Appl Physiol* (92),S. 84–89
- Hottenrott, K. (2002). Herzfrequenzvariabilität im Sport. Prävention – Rehabilitation – Training. Hamburg: Czwalina Verlag.
- Hottenrott, K. (2006). Trainingskontrolle mit Herzfrequenz-Messgeräten. Aachen: Meyer & Meyer Verlag.
- Hottenrott, K. (2008). 4. Int. Symposium Herzfrequenzvariabilität. Risikodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung. Abstractband: 4, S. 2.
- Kalkreuth, M.E. (1996). Das Handbuch der Langzeit-Elektrokardiographie. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH & Co. KG.
- Karavidas, M.K., Lehrer, P.M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., Malinovsky, I., Radvanski, D. & Hassett, D. (2007). Preliminary Results of an Open Label Study of Heart Rate Variability Biofeedback for the Treatment of Major Depression. *Appl Psychophysiol Biofeedback* (32), S. 19–30
- Kesselbacher, A. (2009). Trainingsintervention im Ausdauersport mittels Herzratenvariabilität. In Hottenrott, K., Hoos, O., & Esperer, H.D. (Hrsg.). Herzfrequenzvariabilität: Risikodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung (S. 180-186). Hamburg: Czwalina Verlag
- Kim, K. et al. (2005). Depressive Symptoms and Heart Rate Variability in Postmenopausal Women. *Arch Intern Med.* 165(11), S. 1239-1244.
- Kleiger, R.E., Miller, J.P., Bigger, J.T. & Moss, A.J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with mortality after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 59 (4), S. 256-262.
- Löllgen, D. (2011). HRV-Biofeedback: Bewährte Methodik in der Medizin – Neue Ansätze in Sport und Stressmanagement. In Hottenrott, K., Hoos, O., & Esperer, H.D. (Hrsg.). Herzfrequenzvariabilität: Gesundheitsförderung, Trainingssteuerung, Biofeedback (S.72-83). Hamburg: Edition Czwalina Feldhaus Verlag GmbH & Co, KG.

- Löllgen, D. (2010). Innere Balance optimieren. *Medical Sports Network, MSN 1*, S. 28-29.
- Löllgen, D., Mück-Weymann, M., Beise, R. (2009). Herzfrequenzvariabilitäts-Biofeedback in der betrieblichen Gesundheitsförderung – Eine Pilotstudie. *Forum Stressmedizin I*, S. 1-11
- Löllgen, H. (1999). Herzfrequenzvariabilität. Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik. *Deutsches Ärzteblatt*, 96: 45-48.
- Malik, M. (1996). Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93: 1043-1065
- Maslach, C., & Jackson, S. E. (1981). The measurement of experienced burnout. *Journal of Occupational Behaviour (2)*, S. 99-113.
- Mück-Weymann, M. (2002). Die Herzratenvariabilität als globaler Adaptivitätsfaktor in psycho-neuro-kardialen Funktionskreisen. In Mattke, D. (Hrsg.). *Vom Allgemeinen zum Besonderen: Störungsspezifische Konzepte und Behandlung in der Psychosomatik (S.322-327)*. Frankfurt/Main: Verlag für Akademische Schriften.
- Mück-Weymann, M. (2003). Körperliche und seelische Fitness im Spiegel der Herzfrequenzvariabilität. Hellweg: Hans Jacobs Verlag.
- Mück-Weymann, M. (2004). Seelentief zwingt Herzschlag in enge Bahn. Depression und Herzratenvariabilität. *Der Hausarzt (3/05)*, S. 64-69.
- Mück-Weymann, M. & Einsle, F. (2005). Biofeedback. In Köllner, V. & Broder, M. (Hrsg.). *Praktische Verhaltensmedizin (S.69-75)*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Nahshoni, E., Aravot, D., Aizenberg, D., Mayanit Sigler, M.D., Zalsman, G., Strasberg, B., Shula Imbar, M.D., Adler, E. & Weizman, A. (2004). Heart Rate Variability in Patients with Major Depression. *Psychosomatics (45)*, S. 129–134
- Nelting, M. (2010). *Burn-out - Wenn die Maske zerbricht. Wie man Überbelastung erkennt und neue Wege geht*. München: Wilhelm Goldmann Verlag.
- Pirker-Binder, I. (2008). *Biofeedback in der Praxis: Band: 2 Erwachsene*. Wien: Springer Verlag
- Rusko, H. et al. (2006). Stress and relaxation during sleep and awake time, and their associations with free salivary cortisol after awakening. *Nordic Ergonomics Society congress*.

- Siepmann, M., Aykac, V., Unterdörfer, J., Petrowski, K. & Mück-Weyann, M. (2008). A Pilot Study on the Effects of Heart Rate Variability Biofeedback in Patients with Depression and in Healthy Subjects. *Appl Psychophysiol Biofeedback* (33), S. 195–201.
- Scherrmann, U. (2015). *Stress und Burnout in Organisationen: Ein Praxisbuch für Führungskräfte, Personalentwickler und Berater*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
- Silbernagl, S. (2012). *Taschenatlas: Physiologie*. Basel: Georg Thieme Verlag.
- So, C.S. (1999). *Praktische Elektrokardiographie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag
- Süss-Lindert, Ulrike. (1995). *WHO Projekt: Wien-Gesunde Stadt*. Wien: Astoria Druck.
- Task Force (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur. Heart J.* (17), S. 354-381
- Taelman, J., Vandeput, S., Spaepen, A., Van Huffel, S. (2009). Influence of Mental Stress on Heart Rate and Heart Rate Variability. 4th European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering IFMBE Proceedings (22), S. 1366-1369.
- Thews, G. & Vaupel, P. (2001). *Vegetative Physiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Trepel, M. (2004). *Neuroanatomie. Struktur und Funktion*. München: Elsevier GmbH.
- Trepel, M. (2012). *Neuroanatomie. Struktur und Funktion*. München: Elsevier GmbH.
- Udupa, K., Sathyaprabha, TN., Thirthalli, J., Kishore, KR (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with majordepression: A study using heart rate variability measures. *Journal of Affective Disorders* (100), S. 137–141
- Umetani, K., Singer, D.H., Mc Craty, R. & Alkinson, 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), S. 593-601.
- Von Känel, R. (2008). Das Burnout-Syndrom: eine medizinische Perspektive. Mini-Review, *Praxis* (97), S. 477–487
- Van Zyl, L.T., Hasegawa, T. & Nagata, K. (2008). Effects of antidepressant treatment on heart rate variability in major depression: A quantitative review. *BioPsychoSocial Medicine*, 2 (12), S. 1-10

- van Doornen, L.J.P., Houtveen, J.H., Langelaan, S., Bakker, A.B., van Rhenen, W., Schaufeli W.B. (2009). Burnout versus work engagement in their effects on 24-hour ambulatory monitored cardiac autonomic function. *Stress and Health* (25), S. 323–331
- Wancura-Kampik, I. (2010). *Segment-Anatomie. Der Schlüssel zu Akupunktur, Neuraltherapie und Manualtherapie*. München: Elsevier GmbH.
- WHO (2015). Definition Depression. Zugriff am 26.Juni 2015 unter <http://www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable-diseases/pages/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-definition>.
- Wittling, W. & Wittling, R.A. (2012). *Herzschlagvariabilität: Frühwarnsystem, Stress- und Fitnessindikator*. Heilbad Heiligenstadt: Eichsfeld Verlag.
- Yeragani, VK., Rao, KA., Smitha, MR., Pohl, RB., Balon, R. & Srinivasan, K. (2002). Diminished chaos of heart rate time series in patients with major depression. *Biol Psychiatry* 1;51 (9), S. 733-744
- Zanstra, Y.J., Schellekens, J.M.H., Schaap, C., Kooistra, L. (2006). Vagal and Sympathetic Activity in Burnouts During a Mentally Demanding Workday. *Psychosomatic Medicine* (68), S. 583–590

## 10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: EKG vom Gehen, Joggen und Rennen (Hottenrott 2006, S. 28).....	10
Abb. 2: Menschliches Herz (Heß, 2004, S.1) .....	12
Abb. 3: Herzzyklus (Heß, 2004, S. 7).....	13
Abb. 4: Definierte Positionen eines EKG (Wittling et al., 2012, S. 152) .....	17
Abb. 5: Zeitabstände zwischen R-Zacken (Hottenrott 2002, S. 10) .....	17
Abb. 6: Beat-to-Beat-Messung (Eller-Berndl, 2010, S. 21) .....	18
Abb. 7: Peak-to-Peak Messung mit höherer Auflösung (Eller-Berndl, 2010, S. 22) .....	18
Abb. 8: RR-Zacken im Zeitbereich (Eller-Berndl, 2010, S. 14) .....	20
Abb. 9: Schematische Übersicht vegetatives Nervensystem (Silbernagl, 2012, S. 83)....	31
Abb. 10: Erkrankungen aufgrund chronischer Stressbelastung (Eller-Berndl, 2010, S. 170) .....	39
Abb. 11: Spirale von chronischen Stress (Eller-Berndl, 2010, S. 169).....	42
Abb. 12: HRV Burnout Bild, Mann 49 Jahre (Eller-Berndl, 2010, S. 177) .....	44
Abb. 13: HRV Messung nach 6 Monaten (Eller-Berndl, 2010, S. 178) .....	46
Abb. 14: HF beim Pretest, lunctest und posttest (Zanstra et al., 2006, S. 587).....	49
Abb. 15: HRV und Schlafarchitektur einer Burnout Patientin (Eller-Berndl, 2010, S. 179)	53
Abb. 16: Kontrollmessung nach 6 Monaten (Eller-Berndl, 2010, S. 180).....	53
Abb. 17: erhöhte Herzfrequenz von Burnout Patienten während bestimmter Aufgaben (De Vente et al., 2003, S. 57) .....	54
Abb. 18: erhöhter Morgenwert Cortisol von Burnout Patienten (De Vente et al., 2003, S. 58) .....	55
Abb. 19: Biofeedbackparameter und technische Messverfahren (Mück-Weymann & Einsle, 2005, S. 71).....	65
Abb. 20: HRV Biofeedbacktraining (Mück-Weymann, 2004, S. 68).....	67
Abb. 21: ein Ausschnitt der spektralen Leistungsdichte der HRV nach dem Training (Cowan et al., 1990, S. 89) .....	73

## 11. TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: <i>ausgewählte HRV time domain Parameter</i> .....	20
Tab. 2: <i>Definitionen der Parameter der HRV-Frequenzanalyse</i> .....	23
Tab. 3: <i>HRV Analyse - Zusammenhang zwischen Alter und Geschlecht</i> .....	27
Tab. 4: <i>Vergleich von HF und HVR unter verschiedenen Stressbedingungen</i> .....	37
Tab. 5: <i>Blutdruck und HRV Wert während Arbeitsstress und Pause</i> .....	38
Tab. 6: <i>gemessene HRV Werte des Burnout Bild</i> .....	45
Tab. 7: <i>empfohlene Werte nach Task Force</i> .....	45
Tab. 8: <i>HRV Messwerte nach 6 Monaten</i> .....	46
Tab. 9: <i>Mittelwert und Standardabweichung von IBI, HF und PEP</i> .....	47
Tab. 10: <i>Variablen zwischen Schlaf und Wachzeit</i> .....	52
Tab. 11: <i>Time Domain Index bei depressiven Symptomen</i> .....	58
Tab. 12: <i>HRV Werte nach medizinischen und demographischen Merkmale</i> .....	59
Tab. 13: <i>HRV Ergebnisse im Vergleich</i> .....	60
Tab. 14: <i>Ergebnisse der Basalparameter und HRV Parameter</i> .....	61
Tab. 15: <i>Untersuchte Parameter</i> .....	69
Tab. 16: <i>Entwicklung der HRV Werte</i> .....	69
Tab. 17: <i>Wirkung auf kardiovaskuläre Variablen</i> .....	70
Tab. 18: <i>Unterschied zwischen Ausgangswerte A zu den anderen Werten aus Tabelle 371</i>	
Tab. 19: <i>HRV Parameter vor, während, nach HRV Biofeedback Training</i> .....	72

## 12. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ANS	Autonomes Nervensystem
EKG	Elektrokardiogramm
Hf	Herzfrequenz
HF	High frequency
LF	Low frequency
LF/HF	Verhältnis von LF zu HF
HRV	Herzfrequenzvariabilität
NN 50	Anzahl der benachbarten RR-Intervalle
pNN 50%	Prozentsatz aufeinanderfolgender RR-Intervalle
RMSSD	Quadratwurzel der Differenzen zwischen RR-Intervallen
SDRR (SDNN)	Standardabweichung RR-Intervalle
SDRR-Index (SDNN-i)	Mittelwert der Standardabweichung der RR-Intervalle
SDARR (SADNN-i)	Standardabweichung der mittleren normalen RR-Intervalle
SDSD	Standardabweichung Differenzen zwischen RR-Intervallen
TP	Total Power, Varianz aller RR-Intervalle
VLF	Very low frequency

## 13. ANHANG

### Lebenslauf

#### Persönliche Angaben

Name	Angela Schwarzinger
Staatsbürgerschaft	Österreich
Mail	angela@sport-tcm.at

#### Ausbildung

2011	Abschluss: Bakkalaurea der Sportwissenschaften (Universität Wien)
2010 – 2013	Diplom TCM Ernährungsberatung (Claude Dialosa, Shambhala Wien)
2012- 2015	Diplom Tuina Anmo Practioner (Manus Ausbildungszentrum Wien)
2012	Diplom Klassische Massage (Herricht Massageschule)
2003	Aerobic- und Fitnesstrainerin (Universitäts-Sportinstitut Wien)
1996	Reifeprüfung der Handelsakademie (HAK Matura)
1991 – 1996	Handelsakademie I Salzburg
1987 – 1991	Akademisches Gymnasium in Salzburg
1983 – 1987	Volksschule Leopoldskron Moos in Salzburg

#### Berufserfahrung

1996 – Juni 2012	Flugbegleiterin bei Austrian Airlines
2012 – August 2015	Wirbelsäulenanalyse und Training (Wirbelsäulenstützpunkt Wien)
Juni – Sept. 2013	Tuina und Klassische Massage (RAG – Austria)
seit 2014	TCM Ernährungsberatung & Tuina
2008 – 2011	Projektmanagement für Gesundheitsprojekte
2011	Personal Training (Zielgruppe: Erwachsene, übergewichtige Kinder)

2005 – 2006	Personal Training (Zielgruppe 50 +) bei einem Heilmasseur
Juli 1996	Ferialpraxis Landeskrankenhaus Salzburg (Sekretariat der Pathologie)
Juli 1994/95	Ferialpraxis Landeskrankenhaus Salzburg (OP der Gefäßchirurgie)

### **Sonstige Berufserfahrung/Erfahrung**

- Praktikum med. Trainingstherapie NRZ Rosenhügel, SKA-RZ Alland
- Praktikum Tuina in Peking (China Beijing International Acupuncture Training Centre)
- Fördererwerbung für Greenpeace (August 2001)
- Fördererwerbung für Amnesty International (Februar 2002)
- Ferialpraxis Steuerbüro (1993 – 1995)

## Erklärung

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

Wien, 2015

---

Angela Schwarzinger