



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Eine Pilotstudie zur Herzratenvariabilität bei affektiven
Störungen und Angststörungen

Verfasserin

Nadine Rüdissler

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im März 2011

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Mag. Dr. Ulrich Tran

Danksagung

Ein großer Dank gilt an dieser Stelle Herrn Mag. Dr. Ulrich Tran für seine geduldige und kompetente Betreuung sowie seine wissenschaftliche Unterstützung. Ebenso danke ich herzlich Herrn Prim. Prof. DDr. Dipl.-Psych. Andreas Remmel, welcher mir die benötigten Erhebungen an Patienten des Psychosomatischen Zentrum Waldviertel (PSZW) für diese Arbeit ermöglicht hat.

Ebenfalls danke ich allen Mitarbeitern des PSZW und des Eggenburg Institute for Complex Systems, Health and Neuroscience (EiCoN), welche sich am Studienablauf beteiligt haben und mich bei den Erhebungen unterstützt haben. Besonders danke ich Frau Mag. Elisabeth Lamplmayr für ihren fachliche Unterstützung und Frau Irmgard Boigenfürst sowie Frau Brigitta Achleitner für die Unterstützung bei der Organisation und Durchführung der 24-Stunden-EKG-Messungen.

Ein Dankeschön verdienen jedoch auch jene Patienten des PSZW, welche freiwillig an dieser Studie teilgenommen haben.

Herzlich bedanken möchte ich mich schließlich bei meinen Freunden, Studienkolleginnen und meiner Familie, welche mich während der Diplomarbeit unterstützt und motiviert haben. Besonders Danke ich allen die meine Arbeit überlesen haben und mir wertvolle Verbesserungsvorschläge zu dieser Arbeit geben konnten.

Inhaltsverzeichnis

I THEORIETEIL	4
1 Herzratenvariabilität	4
1.1 Das autonome Nervensystem	4
1.2 Die Herztätigkeit.....	6
1.3 Berechnung der Herzratenvariabilität	8
1.3.1 Zeitbereichsanalyse.....	9
1.3.2 Frequenzbasierte Analyse	10
1.4 Einflussfaktoren der Herzratenvariabilität.....	11
2 Herzratenvariabilität und Verhaltens- und Emotionsregulation	15
2.1 Polyvagale Theorie	15
2.2 Neuroviszerale Integrationsmodell.....	16
3 Affektive Störungen und Angststörungen.....	20
3.1 Affektive Störungen	20
3.1.1 Agitierte und gehemmte Depression.....	21
3.2 Angststörungen	22
3.3 Komorbiditäten	24
3.4 Biologische Ursachen	24
3.5 Psychologische Ursachen	26
3.5.1 Psychologische Ursachen von affektiven Störungen	26
3.5.2 Psychologische Ursachen von Angststörungen.....	27
3.6 Emotionsregulation und Alexithymie bei affektiven Störungen und Angststörungen	30
3.6.1 Emotionsregulation.....	30
3.6.2 Alexithymie	31
4 Herzratenvariabilität bei affektiven Störungen und Angststörungen.....	33
4.1 Herzratenvariabilität bei affektiven Störungen	33
4.2 Herzratenvariabilität bei Angststörungen.....	34
4.3 Gegenüberstellung der affektiven Störungen und Angststörungen.....	35
4.4 Herzratenvariabilität als Prädiktor der Symptomreduktion	36
4.5 Veränderbarkeit der Herzratenvariabilität durch Therapiemaßnahmen	37
4.5.1 Medikamentöse Behandlung	37

4.5.2 Psychotherapeutische, psychologische und sonstige Behandlungsmaßnahmen	38
4.6 Konklusion	39
II EMPIRISCHER TEIL	41
5 Zielsetzungen und Fragestellungen	41
6 Methoden	45
6.1 Untersuchungsplan	45
6.2 Stichprobe	45
6.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien	46
6.2.2 Behandlung im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel	47
6.2.3 Stichprobenbeschreibung	48
6.2.4 Komorbide psychische und somatische Erkrankungen	50
6.2.5 Stichprobenzusammensetzung und Drop-out	52
6.3 Erhebungsinstrumente	54
6.3.1 Symptomcheckliste von Derogatis	54
6.3.2 Emotionsregulationsinventar	54
6.3.3 Toronto-Alexithymie-Skala-26	55
6.3.4 Beck-Depressions-Inventar	56
6.3.5 24-Stunden-EKG-Messungen	56
6.3.6 Tagesprotokoll	56
6.3.7 Einschätzung der Subtypen der Depression	57
6.4 Untersuchungsablauf und -durchführung	58
6.5 Auswertungsverfahren	59
6.5.1 HRV-Parameter	59
6.5.2 Statistische Analyse	60
7 Ergebnisse	61
7.1 Deskriptive Ergebnisse	61
7.1.1 Tagesprotokolle	61
7.1.2 Herzratenvariabilität	62
7.1.3 Selbstbeurteilungsfragebögen	65
7.2 Zusammenhang zwischen den psychometrischen Daten und der Herzratenvariabilität	66

7.2.1 Affektive Störungen und Angststörungen.....	67
7.2.2 Diagnoseübergreifend.....	68
7.3 Unterschiede zwischen affektiven Störungen und Angststörungen zum ersten Testzeitpunkt.....	71
7.4 Erhöhung der Herzratenvariabilität nach einer stationären Therapie.....	72
7.4.1 Veränderung der subjektiv beurteilten psychischen Befindlichkeit	73
7.4.2 Einfluss der Störvariablen auf die Herzratenvariabilität	74
7.4.3 Unterschiede im Ausmaß der Veränderung zwischen affektiven Störungen und Angststörungen	76
7.5 Zusammenhang zwischen der Veränderung der Herzratenvariabilität und den Selbstbeurteilungsfragebögen	76
7.6 Prädiktiver Wert der Herzratenvariabilität für die Verbesserung der Symptomatik.....	77
8 Interpretation und Diskussion.....	79
8.1 Beschreibung studienrelevanter Variablen.....	79
8.2 Zusammenhänge zwischen psychometrischen Daten und der Herzratenvariabilität	80
8.2.1 Depressive	80
8.2.2 Angstpatienten.....	82
8.2.3 Diagnoseübergreifend.....	82
8.3 Unterschiede zwischen affektiven Störungen und Angststörungen.....	82
8.4 Erhöhung der Herzratenvariabilität nach der Behandlung	84
8.5 Herzratenvariabilität als Prädiktor	85
8.6 Kritik und Ausblick.....	85
9 Zusammenfassung	89
Abstract-Deutsch.....	92
Abstract-English	93
Abbildungsverzeichnis.....	105
Tabellenverzeichnis.....	106
Anhang	108
A-1 Studienmaterial	108
A-2 Zusätzliche Ergebnistabellen	116

Einleitung

In der heutigen Leistungsgesellschaft wird immer mehr Druck auf die arbeitende Bevölkerung ausgeübt. Stress in der Arbeit führt nicht nur zu somatischen Erkrankungen wie beispielsweise Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010), sondern auch zu Angststörungen oder Depressionen (Melchior et al., 2007). Melchior et al. (2007) fanden heraus, dass junge Menschen mit hohen psychologischen Anforderungen im Job ein zweifach höheres Risiko haben, an einer Depression oder generalisierten Angststörung zu leiden, als Menschen mit weniger anspruchsvollen Jobs. Generell sind in westlichen Bevölkerungen Angststörungen und affektive Störungen weit verbreitet. Die 12-Monats-Prävalenz für Angststörungen bei Erwachsenen in über sechzehn europäischen Staaten beträgt 12 %, wobei die geschätzte Anzahl für die gesamte europäische Bevölkerung etwas höher liegt (Wittchen & Jacobi, 2005, S.367). Die 12-Monats-Prävalenz der Depression beträgt 6.9 % (Wittchen & Jacobi, 2005, S.366). Zudem sterben immer mehr Menschen in Österreich an Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Statistik Austria, 2010).

Neben dem stressigen Lebensstil stellen Übergewicht, wenig Bewegung, Rauchen, Bluthochdruck, zu hohes Cholesterin, Diabetes aber auch psychische Störungen wie Angststörungen oder Depression Risikofaktoren dar und erhöhen die Wahrscheinlichkeit im späteren Leben an einer Herzerkrankung zu sterben (Thayer et al., 2010). Angstpatienten¹ (Kawachi, Sparrow, Vokanas, & Weiss, 1994; Roy-Byrne et al., 2008) und Personen mit Depression (Carney, Freedland, & Veith, 2005) leiden häufig im Laufe ihres Lebens an einer kardiovaskulären Erkrankung oder sterben an plötzlichem Herztod, generell haben sie ein höheres Sterblichkeitsrisiko. Vermutet wird, dass sich psychische Störungen über das autonome Nervensystem auf das Herzkreislaufsystem auswirken (Birkhofer, Schmidt, & Förstl, 2005; Carney et al., 2005). Man kann also davon ausgehen, dass bei einem Großteil der Angststörungs- und Depressionspatienten auch die kardiovaskuläre Aktivität beeinträchtigt ist. Angststörungen und Depressionen stellen auch tatsächlich häufig komorbide psychische Störungen bei Personen mit einer koronaren Herzerkrankung oder Schlaganfall dar (Morrison, Pollard, Johnston, & MacWalter, 2005).

Es besteht also die Notwendigkeit, die bestehenden therapeutischen Maßnahmen für Angststörungen und Depressionen in den psychiatrischen und psychosomatischen Kliniken auch

¹ Alle Personen- und Funktionsbezeichnungen, die in dieser Arbeit sprachlich in männlicher Form verwendet werden, gelten sinngemäß auch in der weiblichen Form.

unter diesem Gesichtspunkt laufend zu evaluieren und zu verbessern. Ein geeigneter Parameter zur kardiovaskulären Aktivität stellt in diesem Zusammenhang die Herzratenvariabilität (HRV) dar. Die HRV misst primär das bestehende Gleichgewicht des sympathischen und parasympathischen Nervensystems. Das sympathische und parasympathische Nervensystem sind Subsysteme des autonomen Nervensystems, wobei der Sympathikus einen aktivierenden Einfluss und der Parasympathikus einen dämpfenden Einfluss auf den Organismus hat (Gramann & Schandry, 2009).

Patienten mit Angststörungen und affektiven Störungen haben gegenüber Gesunden eine erniedrigte HRV (McCraty, Atkinson, Tomasio, & Suppy, 2001; Udupa et al., 2007). Es muss jedoch bemängelt werden, dass in vorhandenen Studien die HRV meist nur in Kurzzeitmessungen, die höchstens eine halbe Stunde umfassten, erfasst wurde. Ebenso zeigten sich in diesen Studien heterogene Ergebnisse.

Psychotherapie führt bei Depressionspatienten, aber auch bei Personen mit Panikstörungen, zu einer Erhöhung der HRV (Garakani et al., 2009; Kim, Lim, Chung, & Woo, 2009). Bislang vorhandene Studien sind jedoch wissenschaftlich eher schlecht fundiert und liefern ebenso keine einheitlichen Ergebnisse. Aus diesem Grund kann noch nicht definitiv beurteilt werden, ob die HRV einen wesentlichen Beitrag zur Therapieevaluation leisten könnte. Zudem fand bis jetzt kein direkter Vergleich bei Personen mit Angststörung oder Depression statt.

Wenn eine Verbesserung auf psychischer Ebene zu einer Erhöhung der HRV führt, sollten diese Parameter auch in einem direkten Zusammenhang zueinander stehen. Diese Annahme soll in dieser Arbeit noch einmal überprüft werden. Es ist ebenfalls noch offen, ob die HRV ein Prädiktor für das Ausmaß der Verbesserung von psychischen Symptomen im Rahmen einer psychotherapeutischen Behandlung sein könnte. Die vorliegende Pilotstudie soll Hinweise zur Beantwortung dieser Fragen liefern und helfen, Ansatzpunkte für weitere Studien zu identifizieren.

Zum Aufbau der vorliegenden Arbeit: nach einer kurzen Beschreibung des psychophysiologischen Parameters der HRV werden das autonome Nervensystem und die Herztätigkeit sowie Berechnungsmethoden zur HRV aus EKG-Daten beschrieben. Anschließend wird, nach der Beschreibung der Symptomatik, der biologischen und psychologischen Ursachen sowie Aspekten der Emotionsregulation und Alexithymie bei Angststörungen und affektiven Störungen, auf Erkenntnisse zur HRV bei diesen Störungsbildern näher eingegangen. Des Weiteren werden die bereits in der Literatur geschilderten Ergebnisse zur Veränderbarkeit der

HRV im Rahmen von Therapiemaßnahmen näher vorgestellt. Die Ergebnisse einer empirischen Studie bei Angst- und Depressionspatienten finden sich im empirischen Teil dieser Arbeit.

I THEORIETEIL

1 Herzratenvariabilität

Bei der HRV handelt es sich um einen nicht-invasiven Marker, über welchen unter anderem Parameter zur sympathischen und parasympathischen Aktivität des autonomen Nervensystems abgeleitet werden können. Die HRV misst somit primär das Wechselspiel zwischen der sympathischen und parasympathischen Regulation der Herzfrequenz und der autonomen Flexibilität des Organismus. Je flexibler das autonome Nervensystem eines Individuums, desto eher ist es in der Lage mit angemessener Emotionsregulation auf die Umwelt zu reagieren (Appelhans & Lueken, 2006). Eine erhaltene Adaptationsfähigkeit des autonomen Nervensystems zeichnet sich durch eine hohe HRV aus. Eine verminderte HRV steht hingegen für ein Ungleichgewicht des autonomen Nervensystems (Birkhofer et al., 2005).

Die HRV findet in vielfältigen Bereichen Verwendung: beispielsweise zur Diagnose von Herzerkrankungen, Diabetes Neuropathie oder zur Vorhersage von Myokardinfarkten² (Thayer et al., 2010). Außerdem wird die HRV immer häufiger auch in den Sportwissenschaften als leistungsdiagnostisches Instrument verwendet (Hottenrott, Hoos, & Esperer, 2006). Es zeigte sich zudem, dass die HRV ein sensibles Werkzeug für die Erfassung von Zusammenhängen zwischen Psychopathologie und dem autonomen Nervensystem darstellt (McCatry et al., 2001; Thayer & Lane, 2000). In mehreren Studien wurde bei psychisch gestörten Personen eine niedrigere HRV als bei Gesunden festgestellt (Birkhofer et al., 2005).

Da die HRV ein Marker für das autonome Nervensystem darstellt, werden das autonome Nervensystem und seine Subsysteme im Folgenden näher beschrieben. Dies soll zu einem besseren Verständnis der HRV beitragen.

1.1 Das autonome Nervensystem

Während das somatische Nervensystem hauptsächlich bewusst wahrnehmbare Prozesse des Organismus steuert, geschehen die Prozesse des autonomen Nervensystems, welches auch als vegetatives Nervensystem bezeichnet wird, eher unbewusst. Beispiele für vegetative

² Myokardinfarkt: Herzinfarkt

Funktionen, welche vom autonomen Nervensystem reguliert werden sind: Herzaktivität, Blutdruck, Magenaktivität und Blutzuckerspiegel (Gramann & Schandry, 2009)³.

Das autonome Nervensystem lässt sich in das sympathische und parasympathische Nervensystem unterteilen. Sympathikus⁴ und Parasympathikus⁵ üben antagonistische Effekte auf den menschlichen Organismus aus. Während der Sympathikus einen aktivierenden Einfluss auf die inneren Organe hat bzw. eine Steigerung der gegenwärtigen Leistungsfähigkeit bewirkt, übt der Parasympathikus eher eine entspannende, dämpfende Wirkung aus. Beispielsweise beschleunigt der Sympathikus die Herzfrequenz, wohingegen der Parasympathikus diese vermindert. Die sympathische Beeinflussung des Herzens ist sehr langsam, während die parasympathische Kontrolle schneller von staten geht. Wenn die schnelle Beeinflussung reduziert ist, ist der Organismus nicht mehr in der Lage auf schnell wechselnde umweltbezogene Anforderungen angemessen zu reagieren (Thayer & Lane, 2000).

Die zentralen Neuronen des Sympathikus liegen im Brustbereich und Lendenbereich der Wirbelsäule (s. Abbildung 1). Bei einer Erregung des Körpers über den Sympathikus, beispielsweise in einer Angstsituation, wird der Blutfluss der Skelettmuskulatur angeregt und die Sekretion von Adrenalin und Noradrenalin⁶ stimuliert (Carlson, 2009). Das Nebennierenmark wird vom sympathischen Nervensystem stimuliert und reagiert mit einer Freisetzung der Transmitter Adrenalin und Noradrenalin. Somit wird die direkte neuronale sympathische Aktivierung verstärkt (Brownley, Hurwitz, & Schneiderman, 2000; Carlson, 2009). Weitere Effektororgane des Sympathikus sind in Abbildung 1 ersichtlich.

Die wichtigsten Neuronen des Parasympathikus liegen im Hirnstamm, genauer in den Kernen III, VII, IX und X sowie im Kreuzbeinabschnitt der Wirbelsäule (s. Abbildung 1). Der zehnte und größte Hirnnerv des Hirnstamms, der Nervus Vagus, spielt eine wesentliche Rolle im parasympathischen Nervensystem. Aus diesem Grund wird das parasympathische Nervensystem auch häufig als *vagales* Nervensystem bezeichnet. Im Nervus Vagus sind efferente Fasern des parasympathischen Nervensystems enthalten, welche bis zu den Organen des Brust- und Bauchraums reichen und diese regulieren. Wichtige vom Parasympathikus innervierte Organe sind beispielsweise das Herz, die Lungen, der Magen und die Leber. Über den Neurotransmitter

³ Sofern nicht anders angemerkt, stammen die Angaben dieses Kapitels von Gramann und Schandry (2009).

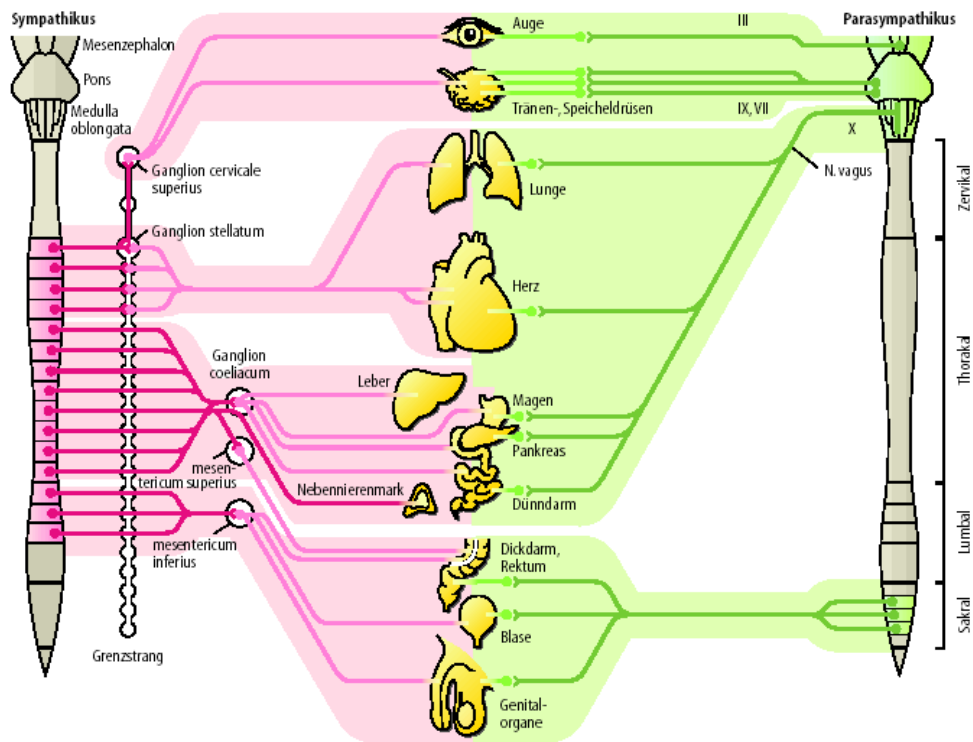
⁴ Sympathikus: sympathisches Nervensystem

⁵ Parasympathikus: parasympathisches Nervensystem

⁶ Noradrenalin ist ein Transmitter im peripheren autonomen Nervensystem und die Überträgersubstanz der sympathischen postganglionären Axone (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Acetylcholin⁷ reguliert das parasympathische Nervensystem seine Effektororgane, wie beispielsweise auch das Herz. Weitere Effektororgane des Parasympathikus sind in Abbildung 1 ersichtlich.

Abbildung 1: Zielorgane von Sympathikus und Parasympathikus



(Birbaumer & Schmidt, 2003, S.151)

Die HRV kann anhand eines Elektrokardiogramms (EKG) bestimmt werden, welches mit Hilfe von an der Brust angebrachten Elektroden aufgezeichnet werden kann. Dieses EKG gibt Aufschluss über die Herzfrequenz und die Herztätigkeit im Allgemeinen.

1.2 Die Herztätigkeit

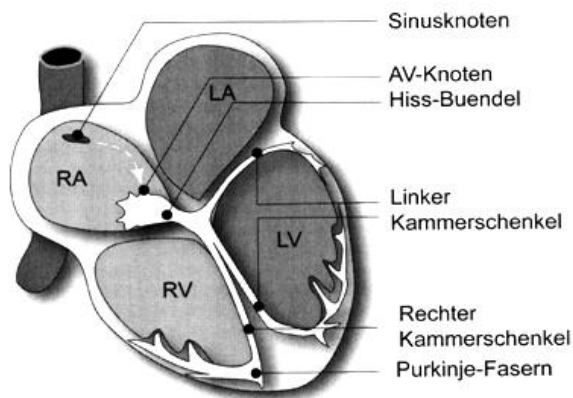
Neben der Anatomie des Herzens werden im Folgenden die Herztätigkeit und dessen Darstellung auf einem EKG kurz beschrieben. Das menschliche Herz setzt sich aus zwei Ventrikeln und zwei Vorhöfen zusammen (s. Abbildung 2 aus Gramann & Schandry, 2009)⁸. Die rhythmische Aktion des Herzens ist autonom und besitzt ein eigenes Erregungsleistungssystem. Der Sinusatrialknoten (SA-Knoten) ist der Schrittmacher eines gesunden Herzens. Er ist in der Lage,

⁷Die Erregung der präganglionären Neurone, sowohl des Sympathikus als auch des Parasympathikus, wird über den Neurotransmitter Acetylcholin übertragen. Zudem ist es die Transmittersubstanz in den postganglionären parasympathischen Neuronen (Hick & Hick, 2009).

⁸ Sofern nicht anders angemerkt, stammen die Angaben dieses Kapitels von Gramann und Schandry (2009).

sich selbst zu erregen und leitet den Herzzyklus, durch die hervorgerufene Erregung der Muskulatur der Vorhöfe ein. Beim SA-Knoten handelt es sich um ein Muskelgeflecht, welches im vorderen Teil der oberen Hohlvene liegt und mit Hilfe des Atrioventrikular-Knotens (AV-Knoten), des Hisschen Bündels und der Purkinje-Faser die elektrischen Impulse mit etwas Verzögerung bis zur Kammermuskulatur weiterleitet (s. Abbildung 2) (Brownley et al., 2000).

Abbildung 2: Schematische Darstellung des Herzens



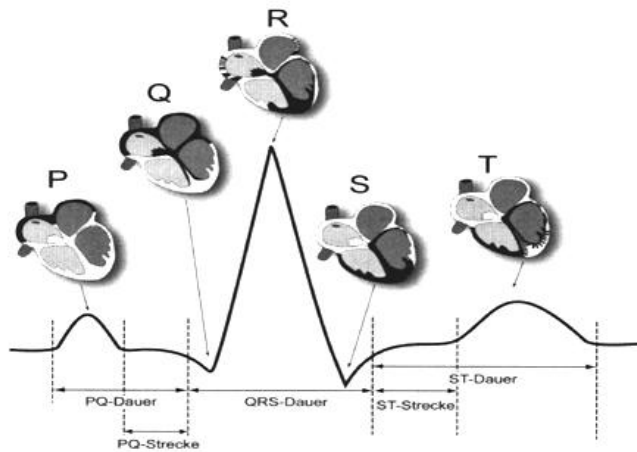
(Gramann & Schandry, 2009, S. 101)

Während der Diastole, nach einer arteriellen Depolarisation, erschlafft der Herzmuskel und das Blut kann durch die Aortenklappen und Lungenarterie einströmen. Während der Systole, nach einer arteriellen Repolarisation hingegen, kontrahiert sich der Herzmuskel und das Blut strömt durch die Atrioventrikularklappen wieder aus. Jeder Herzschlag löst elektrische Impulse aus. Im Ruhezustand sind die Herzzellen polarisiert, das Innere der Zellen ist also im Vergleich zu der Zelloberfläche negativ geladen. Dies verändert sich während eines Herzschlags. Das Elektrokardiogramm (EKG) dient der Aufnahme dieser während eines Herzschlags ausgelösten, das Herz stimulierenden, elektrischen Impulse (Brownley et al., 2000).

Das EKG beinhaltet im Normalfall fünf verschiedene Wellen- oder Zackenformen, welche mit den Buchstaben P, Q, R, S und T benannt sind. Diese Zackenformen bilden die verschiedenen Phasen eines Herzschlages ab (s. Abbildung 3). Die höchste Zacke im EKG nennt sich R-Zacke und dient der Festlegung der Anzahl der Herzschläge oder deren zeitlichen Abstände, die sogenannten RR-Intervalle. Das über einen bestimmten Zeitraum gemittelte RR-Intervall stellt die Herzfrequenz dar. RR-Intervalle werden in der Literatur auch als NN-Intervalle bezeichnet,

wenn es sich um normale Herzschläge handelt und nicht um eine Arrhythmie⁹. Mit Hilfe dieser RR-Intervalle wird, wie nachfolgend beschrieben, auch die HRV berechnet.

Abbildung 3: Erregungsausbreitung im Herz und das gemessene EKG-Signal



(Gramann & Schandry, 2009, S. 105)

1.3 Berechnung der Herzratenvariabilität

Die HRV wird mit Hilfe der über das EKG-Gerät aufgenommenen R-Zacken berechnet und kann über mehrere Kennwerte ausgedrückt werden. Für die Berechnung der HRV werden meist Kurzzeit-EKG-Messungen von einer Dauer von 5 bis 30 Minuten durchgeführt. Während der Messung werden unterschiedliche Aktivitäten gesetzt: z. B. Messungen in Rücken- und Ruhelage (Yeragani & Rao, 2003), Vorgabe emotionaler Stimuli (Rottenberg, Salomon, Gross, & Gotlib, 2005) oder ein Positionswechsel von der Rückenlage in das aufrechte Stehen, d.h. ein orthostatischer Test (McFarlane et al., 2001). Darüber hinaus ist auch eine standardisierte Atemfrequenz während der Messung möglich (Agelink, Boz, Ullrich, & Andrich, 2002). Eine Alternative zu so gearteten Kurzzeitmessungen ist die 24-Stunden-EKG-Messung, welche insbesondere für Interventionsstudien als geeignet scheint (Malik et al., 1996). Grundsätzlich gilt zu beachten, dass verschiedene Studien bezüglich bestimmter HRV-Kennwerte nur vergleichbar sind, wenn EKG-Abschnitte aus gleicher Länge verwendet wurden (Birkhofer et al., 2005).

Die HRV wird also aus dem EKG berechnet, welches nach verschiedenen Kriterien analysiert werden kann. Analysen im Zeitbereich und Analysen im Frequenzbereich sind am gebräuchlichsten und werden anschließend näher ausgeführt.

⁹ Arrhythmie: „Periodische oder dauernde Störung des Herzrhythmus durch unregelmäßige Schlagfolge.“ (Hehlmann, 2007, S.35).

1.3.1 Zeitbereichsanalyse

Die Zeitbereichsanalyse der HRV richtet sich nach der Varianz der NN-Intervalle innerhalb der Messdauer. Bei der Zeitbereichsanalyse werden beispielsweise die Werte SDNN, SDNNindex, SDANN, pNN50 und RMSSD errechnet (Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996). Die genaue Bedeutung der eben genannten Abkürzungen der HRV-Werte wird in Tabelle 1 erläutert. Die Werte RMSSD und pNN50 bilden hauptsächlich die Aktivität des Parasympathikus ab, sind also parasympathische Werte und korrelieren mit den HF-Werten¹⁰ der frequenzbasierten Analyse. Die SDNN-, SDNNindex- und SDANN-Werte stellen hingegen die Gesamtvariabilität der HRV dar. Malik et al. (1996) raten bei einer 24-Stunden-EKG-Messung eine Zeitbereichsanalyse der HRV anzuwenden, da diese Werte leichter interpretierbar sind als jene der frequenzbasierten Methode. Welche physiologischen Bereiche mit diesen HRV-Werten indirekt gemessen werden, kann Tabelle 1 entnommen werden. Altersbezogene Normwerte sind in Tabelle 2 ersichtlich.

Tabelle 1: Werte der Zeitbereichsanalyse

Zeitbereichsanalyse		
Wert	Beschreibung	Physiologische Charakteristik
SDNN (ms)	Standardabweichung der NN-Intervalle	Gesamtvariabilität
SDANN (ms)	Standardabweichung des Mittelwertes der NN-Intervalle eines 5 Minuten Abschnittes über die gesamte Messzeit	Gesamtvariabilität
SDNNindex (ms)	Mittelwert der Standardabweichung der NN-Intervalle für 5 minütige Abschnitte über die gesamte Dauer der Aufnahme	Gesamtvariabilität
RMSSD (ms)	Die Quadratwurzel aus dem mittleren Quadrat sukzessiver Differenzen der NN-Intervalle	Parasympathikus
pNN50 (%)	Anzahl der sukzessiven Paare von NN-Intervallen, welche mehr als 50 ms voneinander entfernt sind über den gesamten Messzeitraum hinweg, geteilt durch die gesamte Anzahl der NN-Intervalle	Parasympathikus

(Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996)

Anmerkungen: ms = Millisekunden.

¹⁰ Nähere Erläuterungen zum HF-Wert in Kapitel 1.3.2

Tabelle 2: Altersbezogene Normwerte der Zeitbereichsanalyse

Alter	RMSSD (ms)	pNN50 (%)	SDNN (ms)
10-19	53 +/-16	26 +/-13	173 +/- 33
20-29	41 +/- 16	17 +/- 12	151 +/- 37
30-39	36 +/- 15	14 +/- 11	145 +/- 41
40-49	27 +/- 10	8 +/-7	125 +/- 33
50-59	24 +/- 11	6 +/-7	120 +/- 37
60-69	20 +/- 10	4 +/- 6	114 +/- 33
70-79	19 +/- 7	3 +/- 3	116 +/- 29
80-99	30 +/- 21	10 +/- 14	109 +/- 30

(Zulfqar, Jurivich, Gao, & Singer, 2010, S.1182)

1.3.2 Frequenzbasierte Analyse

Das EKG besteht aus mehreren Perioden von Schwingungen, welche sich in der gemessenen Zeit wiederholen. Bei der Frequenzanalyse werden über eine mathematische Transformation diese Frequenzen erfasst. Die Gesamtfrequenz kann mit Hilfe der sogenannten Spektralanalyse in einzelne Frequenzbereiche unterteilt werden. Mittels Spektralanalyse erhält man die Varianz (Power) der unterschiedlichen Frequenzen bzw. die Spektralleistung (in ms^2). Die meist verwendeten Verfahren zur Berechnung der Spektralleistung sind die nicht-parametrische Fast Fourier Transformation (FFT) und die parametrische autoregressive Modulation (AR). Beide Methoden haben ihre Vor- und Nachteile und führen in der Praxis zu ähnlichen Ergebnissen (Berntson et al., 1997; Birkhofer et al., 2005; Hoos, 2005; Malik et al. 1996).

Innerhalb der Frequenzanalyse werden bei Langzeitmessungen ultraniedrige Frequenzbereiche (ULF), sehr niedrige Frequenzbereiche (VLF), niedrige Frequenzbereiche (LF), hohe Frequenzbereiche (HF), das LF/HF Verhältnis und die Total Power (TP) voneinander unterschieden. Die TP bildet die Gesamtvariabilität ab, wobei die HF die parasympathische Aktivität und die LF die sympathische Aktivität misst. Es besteht jedoch Uneinigkeit innerhalb der scientific community, ob LF nicht doch auch parasympathisch beeinflusst wird und sie somit beide Subsysteme des autonomen Nervensystems erfasst (Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996). Das Verhältnis von LF/HF soll das sympathiko-vagale Gleichgewicht darstellen, dies ist jedoch auf Grund der damit verbundenen starken methodischen und physiologischen Simplifizierung umstritten (Hoos, 2005). Manchmal wird, wie bei der für diese Studie

verwendeten Software der Firma Schiller (s. Kapitel 6.5.1), der Logarithmus des LF/HF Verhältnisses ($\ln \text{LF/HF}$) verwendet.

Die frequenzbasierte Analyse eignet sich vor allem für Kurzzeitmessungen, wobei in diesem Fall lediglich zwischen TP, VLF, LF und HF unterschieden werden sollte (Malik et al., 1996). Die genauen Definitionen der verschiedenen Werte und die dazugehörigen indirekt erfassten physiologischen Bereiche sowie Normwerte werden in Tabelle 3 angegeben.

Tabelle 3: Werte der frequenzbasierten Analyse

Frequenzbasierte Analyse				
Wert	Beschreibung	Frequenzbereich	Physiologische Charakteristik	Normwerte* (Bei 24 Stunden)
TP (ms²)	Die Varianz eines Intervalls über einen gewissen Zeitabschnitt	$\leq .4 \text{ Hz}$	Gesamtvariabilität	
ULF power (ms²)	Stärke der ultra niedrigen Frequenzbereiche	$\leq .003 \text{ Hz}$	Besteht Uneinigkeit was genau gemessen wird	
VLF power (ms²)	Stärke der sehr niedrigen Frequenzbereiche	$.003 - .04 \text{ Hz}$	Parasympathikus (Thermoregulation, Renin-Angiotensin-Aldosteron)	1782 (+/- 965)
LF power (ms²)	Stärke der niedrigen Frequenzbereiche	$.04 - .15 \text{ Hz}$	Sympathikus und Parasympathikus bzw. Sympathikus Baroreflex, Chemoreflex	791 (+/- 563)
HF power (ms²)	Stärke der hohen Frequenzbereiche	$.15 - .4 \text{ Hz}$	Parasympathikus	229 (+/- 282)
LF/HF ratio (ms²)	Verhältnis von LF (ms ²) zu HF (ms ²)		Sympathiko-vagale Balance	4,61 (+/- 2,33)

(Berntson et al., 1997; Hoos, 2005; Malik et al., 1996)

Anmerkungen: * Normwerte laut Schmidt et al. (2005, S. 1996).

1.4 Einflussfaktoren der Herzratenvariabilität

Bei jeder EKG-Messung sollte auf eine Anzahl wichtiger Einflussfaktoren geachtet werden. Gewisse somatische Erkrankungen, psychische Erkrankungen, die Einnahme von Psychopharmaka oder anderen Medikamenten, Bewegung und die Konfrontation mit emotionalen Reizen zählen beispielsweise zu diesen Faktoren.

Die HRV verhält sich bei Gesunden anders als bei Menschen mit Erkrankungen, die das autonome Nervensystem beeinflussen. Koronare Herzerkrankungen, wie beispielsweise ein

kürzlich erlittener Myokardinfarkt, eine myokardiale Dysfunktion¹¹ (Malik et al., 1996) oder Myokardnekrose¹² (Sztajzel, 2004), bringen eine veränderte HRV mit sich. Weitere Einflussfaktoren stellen Erkrankungen des Herzkreislaufsystems dar. Beispiele dafür sind eine behandlungsbedürftige Hypertonie (Berntson et al., 1997), kardiale Arrhythmien (Licht et al., 2008) oder Herzinsuffizienz (Eller-Berndl, 2010).

Des Weiteren können operative Eingriffe die HRV verändern. Beispiele dafür wären eine Herztransplantation oder das Einsetzen eines Herzschrittmachers (Malik et al., 1996). Ebenfalls wirken sich Entzündungen, wie eine Lungenentzündung oder eine Sepsis, auf die HRV aus (Werdan, Schmidt, Hennen, & Müller-Werdan, 2005). Andere somatische Erkrankungen, wie Schilddrüsenerkrankungen (Birkhofer et al., 2005) oder eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (Licht et al., 2008), üben ebenfalls Auswirkungen auf die Herzfunktion aus. Außerdem sind neurologische Erkrankungen, unter anderem Diabetes Neuropathie, eine multiple Sklerose, Parkinson (Malik et al., 1996) oder Epilepsie (Kuo & Linehan, 2009), Einflussfaktoren der HRV.

In vielen Studien zur HRV wurden zudem der Body Mass Index (BMI) bzw. die Hüft- und Schenkelbreite oder das Alter als Kontrollvariablen miteinbezogen (Egizio et al., 2008; Greiser et al., 2009). Das Alter ist einer der einflussreichsten Faktoren, welche auf die HRV wirken: mit dem Alter nimmt die HRV ab (Eller-Berndl, 2010). Umetani, Singer, McCraty und Atkinson (1998) fanden zudem im Rahmen von 24-Stunden-Messungen, dass Frauen unter 30 niedrigere HRV-Werte haben als Männer. Geschlechtsunterschiede werden jedoch nach dem 30. Lebensjahr geringer und verschwinden ab einem Alter von über 50 gänzlich. Auch die physiologische Fitness kann interindividuelle Unterschiede in der HRV bedingen (Houtveen & de Geus, 2009).

Der Einfluss von Psychopharmaka oder anderen Medikamenten ist ebenso nicht zu vernachlässigen. Hohe Dosen des Anticholinergikums Atropin vermindern die HRV, wobei schon niedrige Dosen von Skopolamin und Beta-cholinerge Blocker die HRV erhöhen (Malik et al., 1996). Ebenfalls haben die zur Behandlung des Bluthochdrucks angewendeten ACE-Hemmer einen Einfluss auf die HRV (Greiser et al., 2009; Eller-Berndl, 2010). Benzodiazepine, aber auch andere Sedativa und trizyklische Antidepressiva verändern ebenso die HRV (Berntson, 1997, Licht et al., 2008). Je nachdem wie hoch die Dosis von Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) ist, können auch diese die HRV verändern. Laut Birkhofer et al. (2005) ist bisher jedoch nicht eindeutig belegt, dass SSRIs eine unerwünschte kardiovaskuläre Wirkung haben. Außerdem

¹¹ Myokardiale Dysfunktion: eine Dysfunktion des Herzmuskels

¹² Myokardnekrose: Zerstörte Zellstruktur des Herzmuskels infolge eines Herzinfarktes

können Neuroleptika wie Seritonol oder Ziprasidon, kardiovaskuläre Risiken mit sich bringen. Neuroleptika verzögern die Repolarisation des Herzens bzw. führen dazu, dass die QT-Intervalle sich verlängern (Birkhofer et al., 2005; Glassman & Bigger, 2001). Neuroleptika verändern somit indirekt auch die HRV. Viele pharmakologische Therapien beeinflussen das autonome Nervensystem. Es gibt noch eher wenige Studien dazu, wenngleich die Forschung in diesem Bereich zunimmt (Eller-Berndl, 2010).

Es gibt nicht nur pharmakologische, sondern auch physiologische Einflussfaktoren auf die HRV: Eine Neigung von 90° während der EKG-Messung oder induzierter mentaler Stress sowie das Lösen von mittelschweren Aufgaben, führen zu einer leichten Erhöhung der LF und vagalen Werte. Das Gleiche gilt für physische Aktivitäten oder bei gemäßigttem Bluthochdruck. Aus diesem Grund sollte bei Langzeitmessungen der Grad der Aktivität mitgemessen oder ein Tätigkeitsprotokoll ausgefüllt werden (Gramann & Schandry, 2009). Hohe Frequenzen entstehen beim kontrollierten Atmen oder kalten Stimulationen des Gesichtes (Malik et al., 1996). Beim Einatmen nimmt die parasympathische Kontrolle des Herzens ab und die Herzfrequenz erhöht sich, beim Ausatmen nimmt die Herzfrequenz wieder ab. Dieses Zusammenspiel zwischen HRV und Atmung wird mit dem Begriff der respiratorischen Sinusarrhythmie (RSA)¹³ bezeichnet (Eckberg, 2003; Berntson et al., 1997). Da auch die Atmung das Herzkreislaufsystem beeinflusst, wäre es ideal, auch diese bei einer HRV-Messung mitzuerheben.

Weitere Einflussfaktoren sind der ovarielle Zyklus der Frau und häufig konsumierte Substanzen wie Alkohol, Koffein und Nikotin (Houtveen & de Geus, 2009; Gramann & Schandry, 2009): Bei Nikotinabhängigen zeigt sich im Laufe des Tages eine verminderte parasympathische Aktivität (Eller-Berndl, 2010).

Des Weiteren spielt der zirkadiane Rhythmus¹⁴ eine Rolle. Am Tag sind bei Gesunden die LF-Werte, welche für die sympathische Aktivität stehen, insgesamt erhöht, wohingegen in der Nacht bzw. während des Schlafes eher die HF-Werte des Parasympathikus erhöht sind (dies betrifft insbesondere die Non-REM-Phasen, die vorwiegend im ersten Drittel der Schlafphase auftreten; Birkhofer et al., 2005; Eller-Berndl, 2010; Malik et al., 1996). Die Schlafdauer und Intensität beeinflussen nicht nur die aufgenommene HRV bei einer 24-Stunden-Messung während des Schlafs, sondern auch den Gesamtvariabilität der HRV sowie die parasympathische Aktivität.

¹³ RSA = .15 -.3 Hz (Eller-Berndl, 2010)

¹⁴ Zirkadiane Rhythmus: „Unter einem zirkadianen Rhythmus versteht man regelmäßig wiederkehrende Abläufe [vor Allem vegetative Prozesse], die sich in etwa („circa“) der Länge eines Tages („dies“) anpassen.“ (Hick, & Hick, 2009, S. 388).

Zusammenfassend kann man sagen, dass es viele Faktoren gibt, welche einen Einfluss auf die HRV haben. Es ist also wesentlich bei jeglicher Studie über die HRV möglichst viele dieser Faktoren auszuschließen oder als Kontrollvariablen zu berücksichtigen. Der Einfluss der Verhaltens- und Emotionsregulation auf die HRV wird im nächsten Kapitel genauer erläutert.

2 Herzratenvariabilität und Verhaltens- und Emotionsregulation

Experimentell hervorgerufene Emotionen oder Stimmungen verändern die Parameter der HRV. Je nachdem, wie gut Personen ihre Emotionen regulieren können, verändert sich bei Emotions- oder Verhaltenseinflüssen die HRV. Hughes und Stoney (2000) konnten zeigen, dass Stresssituationen, wie das Halten eines Vortrags, eine Senkung der parasympathischen Kontrolle des Herzens bei Personen mit einer Tendenz zu einer depressiven Stimmung bewirken. Ebenso stellten Johnsen et al. (2003) fest, dass die Präsentation von Szenen einer Zahnarztbehandlung und damit assoziierte Wörter bei Personen mit Zahnarztphobie eine Reduktion der HRV-Indizes bewirken (Johnson et al., 2003). Weiterhin konnten Rottenberg et al. (2005) bei Depressiven eine Reduktion der parasympathischen Kontrolle beim Ansehen eines traurigen Filmes beobachten.

Es gibt mehrere Erklärungsmodelle zur Verbindung der Verhaltens- und Emotionsregulation mit der HRV. Da eine ausführliche Dokumentation dieser Modelle den Rahmen dieser Arbeit sprengt, werden im Folgenden die zwei wichtigsten Modelle beschrieben, welche bereits von mehreren Autoren zur Erklärung der pathologischen Veränderung der HRV durch psychische Störungen, wie Angststörungen und affektive Störungen, herangezogen wurden (Appelhans & Luecken, 2006; Friedman, & Thayer, 1998; Rottenberg, 2007; Siepmann, Aykac, Unterdörfer, Petrovski, & Mueck-Weymann, 2008). Bei den Modellen handelt es sich um die *polyvagale Theorie* nach Porges (1995) und die *neuroviszeriale Theorie* nach Thayer und Lane (2000). Diese Modelle sind für die Fragestellungen und Annahmen, der in dieser Arbeit beschriebenen Pilotstudie, von besonderer Relevanz.

2.1 Polyvagale Theorie

Porges (1995) sieht die parasympathische Regulation des Herzens hauptsächlich durch den Nervus Vagus vermittelt. Die polyvagale Theorie geht davon aus, dass die neuronale Regulation des Herzens über vagale efferente Bahnen struktural und funktional unterschiedliche Ursprünge im Nukleus ambiguus und im dorsalen motorischen Nukleus des Nervus Vagus hat. Der myelinisierte¹⁵ Vagus hat seinen Ursprung im Nukleus ambiguus, wohingegen der unmyelinisierte Vagus seinen Ursprung im dorsalen motorischen Nukleus des Stammshirns hat. Es

¹⁵ Myelinisierte Nervenfasern sind markhaltige Nervenfasern, welche von Markscheide mit Ranvier-Knoten umgeben sind (Birbaumer & Schmidt, 2003).

gibt drei in der stammesgeschichtlichen Entwicklung nacheinander entstandenen neuronale Schaltkreise, welche laut Porges (1995) das Herz und verschiedene Verhaltensweisen regulieren.

Erstens unterstützt die vagale Unterdrückung die Mobilisation wie Kampf- oder Fluchtverhalten und ist abhängig von der Wirkung des sympathischen Nervensystems. Zweitens ermöglicht die Erhöhung des vagalen Einflusses bzw. die Hemmung des sympathischen Nervensystems spontanes soziales Engagement, welches sich durch den Gesichtsausdruck, die Tonlage der Stimme und das Bemühen des Individuums zuzuhören zeigen. Der myelinisierte Vagus ist verbunden mit einer Reihe viszeraler Organe, wie dem Herz, Kehlkopf, Rachen, der Bronchien und Gesichtsmuskulatur, welche den Ausdruck von Emotionen und zwischenmenschlicher Kommunikation erlauben. Drittens ist der für die Hemmung des sympathischen Nervensystems verantwortliche unmyelinisierte Vagus für die Immobilisierung und die Verhaltensstarre beim Menschen zuständig.

Zudem gibt es laut Porges (2009) einen neuronalen Prozess, die sogenannte Neurozeption, welcher die Risiken in der Umwelt evaluiert und den vagalen Output über höhere Gehirnstrukturen moduliert. Mit anderen Worten bestimmt die Neurozeption, ob es zu einer Förderung oder Hemmung der Verteidigungsstrategien kommt und somit soziales Verhalten ermöglicht.

Dysfunktionen in diesen Mechanismen können laut Porges (2009) zu verschiedensten Pathologien führen. Bei psychiatrischen Erkrankungen, bei denen ein soziales Defizit im Vordergrund steht, wie bei der Sozialphobie oder der reaktiven Bindungsstörung, bei welchen die Angstsymptomatik überwiegt, ist das Nervensystem fehlangepasst. Rottenberg (2007) vertritt die Ansicht, dass die polyvagale Theorie auch beim Störungsbild der Depression anzuwenden ist, da diese mit einem gestörten sozialen Engagement und einer Isolierung einhergeht. Depressive haben ebenfalls Probleme flexibel auf die Umwelt zu reagieren.

Unter anderem auf Basis der polyvagalen Theorie stellten Thayer und Lane (2000) ein weiterführendes Modell zusammen, welches sie 2009 weiter ausbauten. Dieses sogenannte neuroviszerale Integrationsmodell wird nun genauer geschildert.

2.2 Neuroviszerale Integrationsmodell

Das neuroviszerale Integrationsmodell von Thayer und Lane (2000) stellt ein funktionales und strukturelles Netzwerk dar, welches die Emotionsregulation und -dysregulation zu erklären versucht. Thayer und Lane (2000) gehen davon aus, dass die Regulation des autonomen Nervensystems, wie sie sich in der kardialen Variabilität zeigt, mit der Aufmerksamkeits- und der

Affektregulation verbunden ist. Es wird angenommen, dass die Fähigkeit der Selbstregulation aber auch der Anpassungsfähigkeit an die Umwelt bzw. angemessen und zielorientiert auf die Umwelt zu reagieren, mit Hilfe der HRV erfasst werden können. Diese Annahmen gründen auf dem nachfolgenden neuroanatomischen Modell.

Thayer und Lane (2000) beziehen sich in diesem neuroanatomischen Modell auf eine funktionale Einheit des zentralen Nervensystems, welche von Benarroch (1993) bestimmt wurde. Es handelt sich um das zentral autonome Netzwerk¹⁶, welches viszeromotorische, neuro-endokrinologische und behaviorale Reaktionen im Rahmen des zielorientierten Handelns und der Anpassungsfähigkeit kontrolliert. Diese funktionale Einheit steht unter präfrontaler tonisch inhibitorischer¹⁷ Kontrolle und besteht aus präfrontalen und limbischen Strukturen¹⁸. Der präfrontale Kortex ist unter anderem für das Organisieren und Durchführen zielorientierten Handelns verantwortlich und mit Teilen des limbischen Systems verbunden, welches für die Verarbeitung von Emotionen zuständig ist (Taylor, Goehler, Galper, Innes, & Bourguignon, 2010). Viele der beinhalteten Strukturen dieser funktionalen Einheit finden auch Erwähnung in dem ausdifferenzierten Modell von Thayer und Lane (2009) (s. Abbildung 4).

Im neuroanatomischen Modell von Thayer und Lane (2009) bilden der präfrontale Kortex und das limbische System im Grunde genommen eine sich gegenseitig hemmende Schleife im zentralen Nervensystem. In einer Stresssituation ist vor allem die Amygdala erregt, welche den Sympathikus aktiviert, was wiederum dazu führt, dass sich die Herzrate erhöht. Gleichzeitig wird die parasympathische Aktivität gehemmt. Mit anderen Worten gerät das Gleichgewicht des autonomen Nervensystems vor allem in einer Stresssituation ins Wanken. Sympathikus und Parasympathikus sind mit dem SA-Knoten des Herzens verbunden und beeinflussen so die Herzaktivität.

Das neuroanatomische Modell beschreibt somit, wie der präfrontale Kortex mit der Herzrate in Verbindung steht und damit auch die HRV beeinflusst. Im Detail sind die präfrontalen, cingulären und insulären Gehirnrinden wechselseitig miteinander vernetzt und kommunizieren als Netzwerk mit der Amygdala (s. Abbildung 4). Die Amygdala steht unter tonischer inhibitorischer Kontrolle durch präfrontale vagale Bahnen über GABAerge (Gamma-Aminobuttersäure) Neurone. Die Aktivierung des zentralen Nukleus der Amygdala (CeA) in

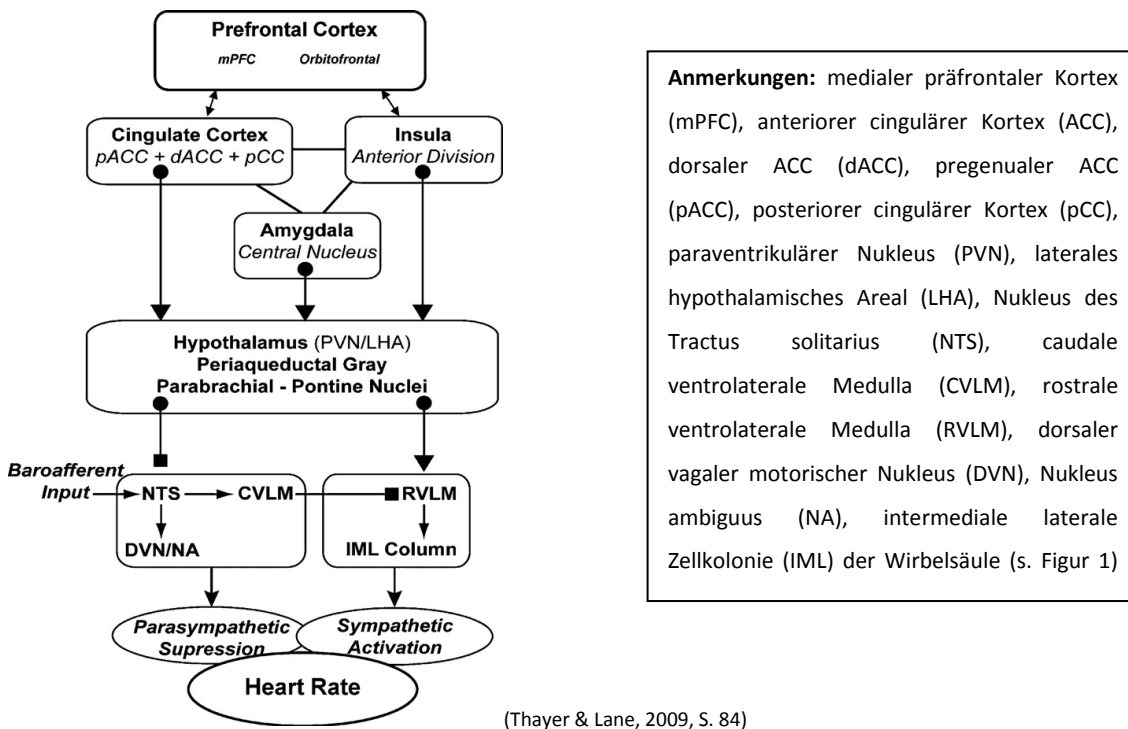
¹⁶ Auf Englisch: *central autonom network*

¹⁷ Inhibitorisch: hemmend

¹⁸ Das zentrale autonome Nervensystem beinhaltet den anterioren cingulate Kortex, die Insula, ventromediale präfrontale Kortizes, den zentralen Nukleus der Amygdala, paraventriculäre und damit verbundene Nuklei des Hypothalamus, das zentrale Höhlengrau, den Nukleus ambiguus, die ventrolaterale und ventromediale Medulla sowie das tegmentale Feld der Medulla (Benarroch, 1993).

stressvollen, angstbesetzten Situationen hemmt über den Hypothalamus das zentrale Höhlengrau und den parabrachialen sowie den Pontine Nukleus und den Nukleus des Tractus solidarius (NTS: s. Abbildung 4 Viereck). Der NTS leitet wiederum die hemmenden kaudalen ventrolateralen medullären (CVLM) Inputs zu dem rostralen ventrolateralen medullären (RVLM) sympathisch-exzitatorischen Neuronen (s. Abbildung 4 Viereck) weiter. Der NTS hemmt somit die CVLM und den RVLM und gleichzeitig auch vagale motorische Neurone im Nukleus ambiguus (NA) und des dorsalen vagalen motorischen Nukleus (DVN). Mit anderen Worten wird die parasympathische Aktivität gehemmt. Zudem kann der CeA direkt die sympathisch-exzitatorischen Neuronen in der RVLM aktivieren und somit über die intermediale laterale Zellkolonie (IML) der Wirbelsäule die allgemeine sympathische Aktivität erhöhen. Mit der sympathischen Aktivität erhöht sich dann wiederum die Herzrate (s. Abbildungs 4).

Abbildung 4: Verbindung zwischen dem präfrontalen Kortex und der Herzrate



Laut Thayer und Lane (2000) kann die niedrigere parasympathische Aktivität bei Menschen mit Angststörungen oder Depressionen (Friedman & Thayer, 1998; Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996) durch die Tatsache erklärt werden, dass Personen mit einer Angststörung oder einer affektiven Störung häufig Dysregulationen in selbstregulatorischen Prozessen, wie der verhaltensbezogenen Flexibilität, affektiven Informationsprozessen, der Aufmerksamkeitsregulation, der klassischen Konditionierung und der physiologischen Flexibilität aufzeigen. Dies wirkt sich wiederum auf das autonome Nervensystem und die HRV aus. Es fällt diesen Menschen

daher schwer, angemessen auf die Umwelt zu reagieren bzw. sich dieser anzupassen und ihre Emotionen angemessen zu regulieren (ebd.).

Weitere biologische und psychologische Erklärungsmodelle spezifisch zu den Störungsbildern der Angststörungen und Depressionen folgen in den Kapiteln 3.4 und 3.5. Zunächst folgt die Beschreibung der für diese Studie relevanten affektiven Störungen und Angststörungen.

3 Affektive Störungen und Angststörungen

Im folgenden Kapitel werden die Symptomatik der Störungsbilder, dann die Komorbiditäten sowie psychologische und somatische Ursachen beschrieben. Anschließend wird in Kapitel 4 näher auf die Forschungsergebnisse zur HRV bei affektiven Störungen und Angststörungen eingegangen.

3.1 Affektive Störungen

Affektive Störungen kennzeichnen sich durch Veränderungen der Stimmungslage in eine gehobene oder depressive Stimmung, welche mit einem Wechsel des Aktivitätsniveaus einhergehen. Meist verändert sich die Stimmung jedoch in Richtung Depression. Patienten mit einer Depression neigen zu Rückfällen. Depressionen müssen nicht unbedingt einen erkennbaren Auslöser haben und können innerhalb von einigen Tagen oder Wochen entstehen und auch durch eine Angststörung verursacht worden sein. Es gibt unipolare und bipolare Störungen. An dieser Stelle wird jedoch lediglich auf die unipolaren Störungen, die hauptsächlich durch depressive Phasen und nicht durch manische Phasen mit gehobener Stimmung und gesteigerter Aktivität gekennzeichnet sind, eingegangen (Schmidt-Traub & Lex, 2005).

Depressive Episoden (Kodierung nach ICD-10: F32) können in verschiedenen Schweregraden auftreten. Für die Zuordnung in die verschiedenen Schweregradklassen, leicht, mittelgradig oder schwer, werden Art, Anzahl und Schwere der vorliegenden Symptome herangezogen. Häufig zu beobachtende Symptome sind eine gedrückte Stimmung, Interessensverlust, Freudlosigkeit, Verminderung des Antriebs und eine erhöhte Ermüdbarkeit. Andere häufige Symptome sind verminderte Konzentration, Aufmerksamkeit, Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen. Zudem sind Schuldgefühle, Gefühle der Wertlosigkeit und negative Zukunftsperspektiven typisch für eine Depression. Es kann auch zu Suizidgedanken und Suizidhandlungen kommen. Des Weiteren können Schlafstörungen und ein verminderter Appetit auftreten. Es handelt sich erst dann um eine depressive Episode, wenn diese mindestens zwei Wochen anhält.

Es zeigen sich im klinischen Bild individuelle Varianten. Zeitweilig dominieren bei einigen Personen mit einer Depression die Angst und das Gequältsein sowie motorische Unruhen mehr als die Depression an sich (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2010). Wenn der Patient vier der sogenannten somatischen Symptome zeigt wie deutlicher Interessensverlust, mangelnde emotionale Reaktionen, Früherwachen, Morgentief, deutlicher Appetitverlust, Gewichtsverlust,

deutlicher Libidoverlust oder eine ausgeprägte psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit, kann nach ICD-10 zu der depressiven Episode zusätzlich ein somatisches Syndrom kodiert werden. Spitzer, Endicott und Robins (1978/1982) unterscheiden sogar zwischen zwei Typen von Depressiven mit psychomotorischer Gehemmtheit oder Agitiertheit (s. Kapitel 3.1.1).

Eine rezidivierende depressive Störung (Kodierung nach ICD-10: F33) ist gekennzeichnet durch sich wiederholende depressive Episoden. Die einzelnen Episoden können zwischen 3 und 12 Monaten andauern, zwischendurch kommt es jedoch wie auch bei der bipolaren depressiven Störung immer wieder zu einer Besserung. Im Normalfall zeigt sich eine vollständige Verbesserung der depressiven Symptomatik, in wenigen Fällen entwickelt sich jedoch eine anhaltende Depression.

Die Dysthymia (Kodierung nach ICD-10: F43.1) ist charakterisiert durch eine chronische depressive Verstimmung, die aber zu diesem Zeitpunkt nach Dauer und Schweregrad den Kriterien einer leichten oder mittelgradigen rezidivierenden depressiven Störung nicht entspricht. Obwohl Menschen mit einer Dysthymia über Unwohlsein und Schlaflosigkeit klagen, sind sie in der Lage alltägliche Aufgaben in ihrem Leben zu bewältigen (Dilling et al., 2010). Auf eine Dysthymia kann eine depressive Episode folgen, welche dann nach einer Zeit wieder auf ein dysthymes Niveau absinkt (Schmidt-Traub & Lex, 2005).

Schlussendlich kann man sagen, dass Depressionen einerseits durch vermutlich über den Parasympathikus gesteuerte Symptome, wie Müdigkeit und Antriebslosigkeit, andererseits aber auch über den Sympathikus gesteuerte Symptome, wie Schlaflosigkeit, zeitweise Angst und motorische Unruhen gekennzeichnet sein können. Diese einzelnen Symptome könnten die HRV also unterschiedlich beeinflussen. Depressionen manifestieren sich zudem interindividuell unterschiedlich, deshalb werden in dieser Studie neben den Diagnosen nach den ICD-10-Kriterien zusätzlich die Subtypen der agitierten und gehemmten Depression berücksichtigt (Schmidt-Traub & Lex, 2005).

3.1.1 Agitierte und gehemmte Depression

Die Forschungs-Diagnosekriterien (RDC) von Spitzer et al. (1978/1982) unterscheiden zwischen einem agitierten und einem gehemmten depressiven Subtypus der Depression. Die agitierten Depressiven zeigen in ihrer Bewegung und Sprechweise eine höhere psychomotorische Aktivität, als diejenigen mit einer gehemmten Depression. Die genauen Kriterien werden in Kapitel 6.3.7 näher vorgestellt. Koukopoulos et al. (2007) greifen diese Diagnosekriterien auf und unterscheiden zudem zwischen einer agitierten Melancholie mit oder ohne psychomotorische

Agitiertheit. Sie gehen in diesem Zusammenhang von einer psychischen Agitiertheit aus, die sich in einer inneren Unruhe ausdrückt, welche sich durch Ärger gegen andere aus der Familie oder selbstverletzende Verhaltensweisen oder gar vermehrt durch suizidale Handlungen zeigen kann. Im Gegensatz zur manischen Depression, kommt dieser Ärger von Innen und wird nicht von äußeren Faktoren ausgelöst. Diese innere Unruhe aber auch die vorhandene Gedankenflucht sollen bei diesen agitiert Depressiven zu den von Spitzer et al. (1978/1982) genannten Verhaltensweisen wie der schnellen Sprechweise führen. Es soll jedoch auch Personen mit nur einer psychischen Agitiertheit ohne sichtbare psychomotorische Verhaltensweisen geben; diese Art der Depression ist jedoch sehr schwierig zu erkennen. Diese innere Angespanntheit kann auch unter anderem zu somatischen Beschwerden wie erhöhtem Blutdruck führen (Koukopoulos et al., 2007). Rottenberg (2007) sowie Kemp et al. (2009) vermuten zudem, dass Zusammenhänge eher zwischen einzelnen Symptomen und nicht etwa zwischen dem gesamten Syndrom und der HRV bestehen. Rottenberg, Wilhelm, Gross und Gotlib (2002) fanden z.B. einen negativen Zusammenhang zwischen suizidalen Symptomen, welche bei der agitierten Depression vermehrt auftreten, und der parasympathischen Kontrolle. Es wäre also auch denkbar, dass sich die Depressionstypen der agitierten und gehemmten Depression unterschiedlich auf das autonome Nervensystem bzw. die HRV auswirken.

3.2 Angststörungen

Angst an sich ist eine universelle überlebenswichtige Basisemotion, welche die Aufmerksamkeit auf reale Gefahrensituationen lenkt und zu einer Flucht- oder Kampfreaktion verhilft. Bei Personen mit Angststörungen kommt es hingegen zu unbegründeter Angst in lediglich subjektiv als bedrohlich empfundenen harmlosen Situationen, welche zu ähnlichen physiologischen und motorischen Reaktionen aber auch Kognitionen führt wie in einer echten Gefahrensituation (Schmidt-Traub & Lex, 2005). Angststörungspatienten zeigen sehr wesentliche vegetative Symptome, welche die gefühlte Angst körperlich zum Ausdruck bringen wie Erröten, Schwitzen, Muskelspannung oder Herzklopfen. Diese werden vom Sympathikus mitgesteuert (Dilling et al., 2010).

Unter Angststörungen werden in dieser Arbeit die Störungsgruppen der neurotischen, belastungs- und somatoformen Störungen (F4) nach dem Klassifikationssystem ICD-10, genauer soziale Phobie (F40.1), Panikstörung (F41.0) aber auch generalisierte Angststörungen (F41.1), verstanden. Außerdem werden hierzu auch die Zwangsstörungen (F42) gezählt.

Personen mit einer sozialen Phobie haben Angst vor der prüfenden Betrachtung durch andere Menschen. Sie stehen nur ungern im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit und haben ständig

Angst sich zu blamieren. Sie haben meist ein sehr unvorteilhaftes Selbstbild und neigen dazu mehrdeutige soziale Informationen als negativ und bedrohlich miss zu deuten (Hirsch, Mathews, Clark, Williams, & Morrison, 2003). Sie fürchten sich vor allem vor sichtbaren physiologischen Symptomen wie Erröten oder Schwitzen und sind davon überzeugt, dass die anderen ihre Nervosität und Unsicherheit sofort bemerken werden (Schmidt-Traub & Lex, 2005). Es kommt dadurch zur Vermeidung von sozialen Situationen, vor allem in kleineren Gruppen. Es gibt verschiedene Manifestationen der sozialen Phobie. Zum einen gibt es Patienten, welche Angst vor klar abgegrenzten Situationen haben, wie beispielsweise dem Sprechen in der Öffentlichkeit. Andere fürchten sich eher vor unspezifischen bzw. fast allen sozialen Situationen außerhalb des gewohnten Familienumfeldes (Dilling et al., 2010).

Panikstörungen sind durch schwere wiederkehrende Panikattacken zu charakterisieren. Diese Panikattacken zeichnen sich durch Unvorhersehbarkeit aus und sind nicht nur auf bestimmte Situationen begrenzt. Zwischen den vegetativen Angstanfällen gibt es weitgehend angstfreie Zeiträume (Dilling et al., 2010). Personen mit einer Panikstörung haben häufig Angst zu sterben oder wahnsinnig zu werden. Eine Panikattacke baut sich meist innerhalb von 30 Sekunden auf und gelangt nach 1.5 bis 10 Minuten zu ihrem Höhepunkt. Panikattacken können jedoch auch mit verschiedenen anderen Angststörungen einhergehen, nämlich der sozialen Phobie, der Agoraphobie und der generalisierten Angststörung. Es handelt sich bei der Panikattacke um eine sympathisch gesteuerte Reaktion (Schmidt-Traub & Lex, 2005). Eine eindeutige Diagnose ist nur bei mehreren schweren Panikattacken zu stellen, die innerhalb eines Zeitraums von etwa einem Monat aufgetreten sind (Dilling et al., 2010).

Die generalisierte Angststörung zeigt sich in einer frei flottierenden, anhaltenden und verallgemeinerten Angst. Frei flottierend bedeutet, dass diese nicht auf eine bestimmte Umgebung beschränkt ist. Um eine generalisierte Angststörung diagnostizieren zu können, sollen motorische Anspannungen, Befürchtungen und Besorgnis über Alltagsthemen und zukünftige Ereignisse sowie eine vegetative Übererregbarkeit an den meisten Tagen, mindestens mehrere Wochen lang, meist mehrere Monate, vorhanden sein. Oft besteht bei der betroffenen Person z.B. die Furcht, sie oder nahestehende Personen könnten einen Unfall haben. Ebenso können auch andere Sorgen und Vorannahmen den Patienten zum ständigen Grübeln verleiten (Dilling et al., 2010). Patienten mit einer generalisierten Angststörung sind durchschnittlich 6 Stunden am Tag mit Sorgen beschäftigt, während das bei Gesunden nur eine Stunde des Tages in Anspruch nimmt (Hoyer, Becker, & Roth, 2001).

Zwangsgedanken und Zwangshandlungen sind wesentliche Merkmale der Zwangsstörungen. Bei Zwangsgedanken handelt es sich um Vorstellungen, Ideen oder Impulse, welche den Patienten wiederholt stereotyp beschäftigen. Sie haben meist gewalttätige und obszöne Inhalte und werden vom Patienten als sinnlos und quälend erlebt. Zwangshandlungen sind rituelle, sinnlose und sich wiederholende Stereotypen, welche als unangenehm empfunden werden (Dilling et al., 2010). Mit Hilfe dieser Zwangsgedanken und Zwangshandlungen sollen unangenehme Gedanken wie Angst und Ekelgefühle verhindert werden. (Schmidt-Traub & Lex, 2005).

3.3 Komorbiditäten

Es besteht eine hohe Komorbidität zwischen Angststörungen und Depressionen. Ungefähr zwei Drittel der Personen mit einer generalisierten Angststörung in den Vereinigten Staaten, bei einer 12-Monats-Prävalenz von 3.3 %, leiden auch an einer Depression (Kessler, DuPont, Bergland, & Wittchen, 1999, S. 1981). Kessler et al. (2003) stellten in den Vereinigten Staaten zudem eine Lebenszeitprävalenz der Depression von 16.2 % fest. Von diesen 16.2% haben 59.2 % eine komorbide Angststörung. Des Weiteren wurde eine 12-Monats-Prävalenz von 6.6 % für Depression festgestellt. 57.5% davon litten zusätzlich an einer Angststörung (S. 3099, S. 3100). Wenn Angststörungen und Depressionen gemeinsam auftreten, handelt es sich bei der Angststörung meistens um die primäre Störung (Kessler, Keller, & Wittchen, 2001).

3.4 Biologische Ursachen

Um die Symptome der Störungen und das damit einhergehende veränderte Nervensystem besser zu verstehen, werden nun die biologischen Ursachen beschrieben. Die biologischen Ursachen von Angststörungen und Depressionen sind teilweise ähnlich, unterscheiden sich jedoch auch hinsichtlich verschiedener Aspekte.

In der Literatur besteht Uneinigkeit über die im Laufe der Jahre entwickelten biologischen Erklärungsansätze der affektiven Störungen und Angststörungen. Diese Annahmen sind jedoch, vor allem bei den Angststörungen, nicht eindeutig belegt und es werden noch viele weitere Befunde benötigt (Köhler, 2005).

In neueren Ansätzen vermutet man bei affektiven Störungen Dysfunktionen der noradrenergen Rezeptoren (Duval et al., 2006) und des Transmitters Acetylcholin (Cannon et al., 2006). Die Störungen der noradrenergen Rezeptoren könnten das sympathische Nervensystem beeinflussen, wobei Acetylcholin mit beiden Subsystemen des Nervensystems, aber am

stärksten mit dem sympathischen Nervensystem, in Verbindung steht. Diese neueren Modelle können nicht als definitiv bestätigt angesehen werden (Köhler, 2005).

Ebenso sind bei Angststörungen Dysfunktionen von Neurotransmittern und Rezeptoren, welche mit dem autonomen Nervensystem zusammenhängen, zu beobachten. Bei der sozialen Phobie sowie bei der Panikstörung wurde eine Überaktivität des Sympathikus bzw. des noradrenergen Systems festgestellt (Kalk, Nutt, & Lingford-Hughes, 2010). Man vermutet bei der sozialen Phobie, dass diese Überaktivität auf eine geringere Ansprechbarkeit der α_2 -Rezeptoren zurückzuführen ist, welche wiederum zu einem Gegenregulationsmechanismus des überaktiven noradrenergen Systems führen könnten. Es besteht aber kein direkter Beweis für eine verstärkte präsynaptische Noradrenalin ausschüttung. Die zusätzlich angenommene Minderaktivität des dopaminergen Systems bei der sozialen Phobie wurde mit diesen Annahmen noch nicht in Verbindung gesetzt (den Boer, 2000; Köhler, 2005).

Es kommt laut Köhler (2005) bei einer Panikattacke durch eine kurzfristige Aktivierung des Locus caeruleus¹⁹ zu einer Überaktivität des noradrenergen Systems. Vermutlich wird das Atemzentrum dadurch stimuliert, dass sich der pH-Wert des Blutes verschiebt. Dies wirkt sich dann wiederum auf den Locus caeruleus aus. Man ist sich noch uneinig darüber, ob es sich nun tatsächlich um eine Überempfindlichkeit bzw. Überreaktivität gewisser zentralnervöser Strukturen, wie dem Atemzentrum und des Locus caeruleus handelt oder, ob spezielle psychologische selbstverstärkende Mechanismen, wie Erwartungshaltung, Selbstbeobachtung oder Selbstverstärkungsmechanismen dafür verantwortlich zu machen sind. Diese selbstverstärkenden Mechanismen können unbedeutende körperliche Symptome aufschaukeln. Daneben gibt es eher unsichere Hinweise darauf, dass eine generelle gesteigerte Aktivität des noradrenergen sowie des serotonergen Systems besteht, welche möglicherweise auf einer erhöhten Rezeptorempfindlichkeit basiert (Kalk et al., 2010).

Das Gebiet der biologischen Erklärungsansätze der generalisierten Angststörung ist etwas weniger gut erforscht. Man geht hier von einer allgemeinen vegetativen Übererregbarkeit aus, welche jedoch noch nicht vollständig nachgewiesen werden konnte. Zudem sind auch die Veränderungen der Rezeptorempfindlichkeit schlecht belegt. Das GABAerge System und die Benzodiazepinrezeptoren sowie gewisse zentralnervöse Strukturen, z.B. die Amygdala, scheinen zu der Entstehung chronischer Ängstlichkeit beizutragen. Unklar ist jedoch auch die Ursache für den anxiolytischen Effekt von Antidepressiva, welche bei dieser Störung ebenfalls Wirkung

¹⁹ Beim Locus caeruleus handelt es sich um ein noradrenerges Transmittersystem, welches für psychische Funktionen besonders bedeutsam ist und mit dem autonomen Nervensystem in Verbindung steht (Birbaumer & Schmidt, 2003).

zeigen. Man vermutet, dass es zu einer längerfristigen Herabsetzung der Empfindlichkeit von Serotoninrezeptoren kommt (Graeff & Zangrossi, 2010; Köhler, 2005).

Schlüsselemente der krankhaften Angst scheinen laut Sullivan, Coplan, Kent und Gorman (1999) das veränderte noradrenerge System und damit in Verbindung stehende Gehirnareale wie die Amygdala zu sein. Darüber hinaus hat auch bei den neueren Erklärungsansätzen der Depression das noradrenerge System eine besondere Bedeutung (Köhler, 2005). Bisher wurden nicht viele psychologische Ursachen für diese Störungsbilder genannt, welche ebenso Störungen auslösen oder aufrechterhalten können.

3.5 Psychologische Ursachen

Im Bereich der Depressionen gibt es bereits allgemeingültige Erklärungsmodelle, welche zum Teil auch empirisch abgesichert sind, wohingegen es zu den Angststörungen eher wenige nur teilweise empirisch abgesicherte Ansätze gibt, welche im Rahmen der Therapie auch genutzt werden. Bei beiden Störungsbildern gibt es Ansätze für genetisch bedingte aber auch kognitive Vulnerabilität, diese stehen jedoch immer in Interaktion mit der Umwelt (Gorman, Kent, Sullivan, & Coplan, 2000; Sullivan, Neale, & Kendler, 2000; Tambs et al., 2009). Oftmals werden affektive Störungen und Angststörungen bei bestehender Prädisposition von kritischen Lebensereignissen und persönlichen Problemen ausgelöst (Schmidt-Traub & Lex, 2005). Im Folgenden wird das Augenmerk hauptsächlich auf die psychologischen Ursachen zunächst der affektiven Störungen und dann der Angststörungen gelegt.

3.5.1 Psychologische Ursachen von affektiven Störungen

Depressionen können laut Schmidt-Traub und Lex (2005) durch ein multifaktorielles kognitives Depressionsmodell, welches mehrere Erklärungsansätze vereint, erklärt werden. Ausgelöst wird die Depression vermutlich durch eine angeborene Vulnerabilität (Kendler, Gardner, & Prescott, 2002; Sullivan et al., 2000), Modellernen (Ashman & Dawson, 2002), eine negative Grundüberzeugung bzw. kognitive Vulnerabilität (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1992; Seligman, 1992) oder belastende Lebensereignisse (Lewinsohn, Clarke, Hops, & Andrews, 1990). Diese Faktoren beeinflussen sich gegenseitig und können auch gleichzeitig wirken.

Das Verstärker-Verlust-Modell von Lewinsohn et al. (1990) besagt, dass die Depression durch einen Mangel an positiven und zu viele negative Erlebnisse verursacht sein könnte. Besteht bereits eine Vulnerabilität kann auch Modelllernen einer depressiven Bezugsperson zu einer Depression führen (Ashman & Dawson, 2002).

In den kognitionspsychologischen Erklärungsansätzen (Beck et al., 1992; Seligman, 1992) sind affektive Störungen durch gestörte kognitive Prozesse, wie die selektive und negativ verzerrte Wahrnehmung, Denkprozesse und kognitive Schemata, bedingt.

Laut Beck et al. (1992) kommt es bei Depressiven häufig zu der sogenannten kognitiven Triade. Depressive neigen dazu die eigene Person, ihre Umwelt und die Zukunft negativ zu bewerten. Dies führt dazu, dass Depressive auch überhöhte Anforderungen an sich selbst stellen, welche sie nur schwer erfüllen können. Am Anfang einer Depression kann jedoch auch die gelernte Hilflosigkeit stehen, welche sich zu einer Depression entwickeln kann (Seligman, 1992). Hilflosigkeit kann durch negative Sozialisationserfahrungen, wie etwa zu hohe leistungsbezogene und moralische Erziehungsregeln, oder aber auch durch unkontrollierbare negative Ereignisse, wie der Verlust einer nahestehenden Person verursacht werden (Schmidt-Traub & Lex, 2005). Ebenso kann zwanghaftes Grübeln über die eigene Person, das Leben und schlimme Ereignisse, welche von der Annahme dies lindere die Depression aufrechterhalten wird, zu einer depressiven Verstimmung führen. Metakognitionen, d.h. die Auseinandersetzung mit den eigenen kognitiven Prozessen, sind dabei Monitor, Interpret, Beurteiler und Lenker von Informationen (Papageorgiou & Wells, 2003).

Depressive haben negative automatische Gedanken, dies sind eigenwillige Denkmuster, Bilder und Bewertungen, welche unwillkürlich zwischen Ereignissen auftreten. Zudem haben sie dysfunktionale häufig negativ besetzte Grundannahmen, d.h. „bedeutsame Verhaltensregeln, Leitideen, Wertvorstellungen oder Erwartungshaltungen, die das Urteilsvermögen und Handeln steuern“ (Schmidt-Traub & Lex, 2005, S.79). Sowohl automatische Gedanken als auch die negativen Grundannahmen erliegen mehreren systematischen Denkfehlern, wie beispielsweise der Übergeneralisierung. Übergeneralisierung bedeutet, dass eine Person nach einem Streit bei einem Familienessen z.B. annimmt, dass auch beim nächsten Mal gestritten werden wird. Diese eben genannten fehlerhaften Denkprozesse lösen ein Gefühl der Hilflosigkeit aus und werden durch kritische Lebensereignisse verursacht und verstärkt (Beck et al., 1992; Schmidt-Traub & Lex, 2005; Seligman, 1992).

3.5.2 Psychologische Ursachen von Angststörungen

Obwohl es kein empirisch spezifisches Modell zu Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung gibt, haben Schmidt-Traub und Lex (2005) ein multifaktorielles psychophysiologisches Erklärungsmodell der Angst aus mehreren bestehenden Theorien zusammengesetzt. Dieses kann großteils ebenfalls für die soziale Phobie, die generalisierte Angststörung und Zwangsstörungen angewendet werden.

Neben dem situativen Auslöser, spielt in diesem Modell die teils angeborene teils erworbene Angstsensibilität (Reiss, 1991; Zoellner & Craske, 1999), sowie negative Grundannahmen (Salkovskis & Hackmann, 1997), aber auch belastende Lebensereignisse eine Rolle. Diese negativen Grundannahmen stehen in Wechselwirkung mit katastrophisierenden Bewertungen (Clark, 1988) des Wahrgenommenen, welche dann die Panik oder das Angsterleben auslösen. Die auftretenden Angstsymptome drücken sich sowohl kognitiv, physiologisch als auch motorisch aus und verstärken das Angsterleben meist zusätzlich (Birbaumer, 1977). Die Angst allgemein oder vor bestimmten Situationen oder Dingen wird dann durch das anschließende Vermeidungsverhalten verstärkt und aufrechterhalten (Mowrer, 1947).

Mit einer erhöhten Angstsensibilität ist gemeint, dass auch unbedenkliche physiologische körperliche Empfindungen von Angstpatienten als bedrohlich missgedeutet werden (Reiss, 1991). Neben der Angstsensibilität haben sie häufig eine angeborene erhöhte autonome Reaktionsbereitschaft (Zoellner & Craske, 1999). Ein ähnlicher Ansatz ist auch das Konzept des Temperaments von Kagan, Reznick und Snidman (1987), welches vor allem ein Risikofaktor für die soziale Phobie darstellt. Beim Temperament handelt es sich um eine angeborene Veranlagung zum gehemmten Verhalten und zur verstärkten Wahrnehmung von körperlich-physiologischen Symptomen. Durch klassische, operante Konditionierung aber auch Modelllernen an Bezugspersonen wird dann ein Zusammenhang zwischen kognitiven, emotionalen sowie körperlich-physiologischen Reizen und verschiedenen Erlebnissen hergestellt, welcher sich zu einer Angststörung entwickeln kann (Schmidt-Traub & Lex, 2005).

Das bekannteste Erklärungsmodell der Angst ist das Zwei-Faktoren-Modell von Mowrer (1947), welches jedoch die Angst nicht vollständig zu erklären vermag. Der erste Faktor besagt, dass ein ursprünglich neutraler Reiz zu einem gelernten Auslöser der Angst werden kann, indem er zufällig einmal oder mehrmals mit einem angsteinflößenden Ereignis gemeinsam auftritt. Im zweiten Faktor der Angst wird auf die Folgen der Angst eingegangen. Mehrmaliges Vermeidungsverhalten kann hier zu einer negativen Verstärkung der Angst führen, welche sie aufrechterhält und sogar verstärken kann. Diese Angst wird dann manchmal auch auf andere Situationen generalisiert. Der Faktor des Vermeidungsverhaltens von Mowrer (1947) wird durch Grays (1983) Sicherheitssignal-Konzept ergänzt. Bei Sicherheitssignalen handelt sich um Signale, die dem Agoraphobiker ankündigen, dass es nicht zu einer gewissen Angstsituation kommen wird. Das ständige Vermeiden erhält die Angst aufrecht. Günstiger für die Bewältigung der Angst wären aktive Bewältigungsstrategien. Nach dem Konzept von Seligman (1992) lösen gewisse Dinge eher Angst aus als andere, genauer gibt es eine sogenannte biologische *preparedness* von

Reizen, welche eine besondere Bedeutung für das Individuum haben. Eysenck (1987) teilt zudem das Konzept der klassischen Konditionierung in zwei Typen, Typ A und Typ B. Bei der Typ-A-Konditionierung sind die unkonditionierten und die konditionierten Reizsituationen unterschiedlich, wobei sie sich bei der Typ-B-Konditionierung sehr ähnlich sind. Ein Beispiel für eine Typ-B-Konditionierung ist die interozeptive Konditionierung nach Birbaumer (1977), bei welcher interne physiologische Reize wie beispielsweise Herzrasen die Angst vor dem ohnehin schon durch Konditionierung bedingten angstausslösenden Reiz hochschaukeln.

Neben diesen verhaltensbezogenen Modellen sind auch kognitive Modelle wesentlich für die Entstehung der Angst. Ängstliche Personen neigen zu einer selektiven Wahrnehmung von Angstreizen, denen sie nahezu grundlos eine negative Bedeutung zuschreiben (Schmidt-Traub & Lex, 2005; Thayer & Lane, 2000). Laut Clark (1988) werden physiologische und motorische Reize durch eine katastrophisierende Fehlinterpretation missgedeutet und führen zu einer Erwartungsangst vor gewissen Situationen, was zu Angstempfinden oder Panikanfällen führen kann. Soziale Phobiker haben zudem eine erhöhte Selbstaufmerksamkeit und achten verstärkt auf mögliche Peinlichkeiten im eigenen Verhalten und darauf wie sie auf andere Personen wirken (Bögels & Lamers, 2002). Typisch für Patienten mit generalisierter Angststörung sind, ähnlich wie bei affektiven Störungen, sogenannte Meta-Sorgen, d.h. Annahmen über eigene Sorgen (Wells, 2002). Infolge von bestehenden Überzeugungen werden Situationen laut Salkovskis und Hackmann (1997) negativ bewertet. Diese negativen Überzeugungen werden von physiologischen Empfindungen, selektiver Aufmerksamkeit und Sicherheitsverhalten aufrechterhalten. Laut Bandura (1979) wird über Beobachtungslernen und Imitationslernen nicht nur die Angstreaktion gelernt, sondern ebenfalls funktionale als auch dysfunktionale Bewältigungsstrategien. Indirekt wird damit auch das Gefühl der Selbstwirksamkeit, die Angstsituation eigenständig bewältigen zu können, mit beeinflusst.

Auch Charaktereigenschaften können Angststörungen begünstigen. Bei Angstpatienten wird häufig die Eigenschaft des Perfektionismus beobachtet, diese ist bei Agoraphobikern und Personen mit generalisierter Angststörung oder Zwangsstörungen eher intrinsisch motiviert, wobei diese bei den Sozialphobikern eher fremdbestimmt ist. Dieser Perfektionismus kann in chaotischen Situationen zu ängstlichem und depressivem Verhalten führen (Hewitt et al., 2003).

Neben den eben genannten allgemeinen Konzepten der Entstehung der Angst, gibt es bei den Zwangsstörungen zusätzlich folgende Erklärungsansätze. Zwangspatienten haben Defizite in ihren Organisationsstrategien, ihrer Handlungsplanung und ihrem Problemlösen sowie beim Erinnern von unstrukturierten Informationen (Greisberg & McKay, 2003). Negative

Kognitionen spielen bei Zwangspatienten eine noch wichtigere Rolle als bei anderen Angststörungen. Laut Salkovskis und Wahl (2002) haben Zwangspatienten einerseits Intrusionen, irrationale sich aufdrängende Gedanken wie Sorgen und Zweifel, andererseits kommt es zu zwanghaften Neutralisierungsstrategien, welche zu Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen führen. Durch diese Neutralisierung vermeiden Zwangspatienten die Auseinandersetzung mit negativen Emotionen und die Erfahrung, dass diese eigentlich nicht so schlimm sind und verstärken damit die Zwangshandlungen oder Zwangsgedanken (Salkovskis, Thorpe, Wahl, Wroe, & Forrester, 2003). Die wichtigste negative Grundüberzeugung ist die Überschätzung des eigenen Verantwortungsgefühls und der damit in Verbindung stehenden Furcht vor dem Gefühl der Schuld. Bei Zwangspatienten kommt es häufig zu Gedanken-Handlungs-Konfusionen, d.h. sie verwechseln furchtbare Gedanken mit konkreten Handlungen (Salkovskis & Wahl, 2002).

3.6 Emotionsregulation und Alexithymie bei affektiven Störungen und Angststörungen

Eine dysfunktionale Emotionsregulation spielt neben anderen weiter oben beschriebenen Ursachen bei vielen psychischen Erkrankungen eine wesentliche Rolle und zeigt sich ebenso in einer veränderten HRV (Thayer und Lane, 2000; Gross & Levenson, 1997). Da der Nervus Vagus mit vielen Organen verbunden ist, welche für die zwischenmenschliche Kommunikation notwendig sind (beispielsweise der Gesichtsausdruck und die Stimme; Porges, 2009), ist es plausibel, dass sich mit der veränderten vagalen Kontrolle bei Personen mit affektiven Störungen und Angststörungen auch der Ausdruck der Emotionen verändert und somit auch möglicherweise die Fähigkeit Gefühle zu identifizieren und beschreiben zu können. Neben der Emotionsregulation steht tatsächlich auch häufig die Alexithymie in Verbindung mit affektiven Störungen und Angststörungen (Laweke & Bausch, 2009). Nach der Beschreibung der in der Literatur aufgezeigten Zusammenhänge der Emotionsregulation mit affektiven Störungen und Angststörungen sowie des kardiovaskulären Systems wird auf ähnliche Zusammenhänge mit der Alexithymie näher eingegangen.

3.6.1 Emotionsregulation

Eine Dysregulation der Emotionsregulation scheint ein Risikofaktor für Depressionen zu sein. Ehring, Tischen-Caffier, Schnülle, Fischer und Gross (2010) entdeckten bei remittiert depressiven Patienten, dass die Strategie der Unterdrückung von negativen Emotionen spontan häufiger beim Anschauen von traurigen Filmen angewendet wurde, als bei jenen Personen ohne Vorgeschichte einer Depression. Campbell-Sills, Barlow, Brown und Hofmann (2006b) bestätigten dies bei klinisch-relevant Depressiven, welche im Gegensatz zu Gesunden die

Trauergefühle eher unterdrückten als sie zu akzeptieren. Nicht-angemessene Emotionsregulation soll ebenfalls bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung der Angstsymptomatik einen wesentlichen Beitrag leisten (Cisler, Olatunji, Feldner, & Forsyth, 2010). Man fand bei Angststörungen, dass Personen mit Panikstörungen bei negativen und positiven Emotionen hervorrufenden Filmen die Unterdrückungsstrategie häufig zur Emotionsregulation anwandten (Tull & Roemer, 2007).

Unterdrückung bei traurigen Filmen rief bei Gesunden im Vergleich zu jenen, welche die Gefühle nicht unterdrückten, größere sympathische Aktivität²⁰ des kardiovaskulären Systems hervor (Gross & Levenson, 1997). Campbell-Sills, Barlow, Brown und Hofmann (2006a) berichten im Gegensatz dazu unter ähnlichen Bedingungen bei Personen mit affektiven Störungen und Angststörungen keinen Zusammenhang mit der parasympathischen Aktivität. Ein Hinweis auf den Einfluss der Unterdrückung auf das kardiovaskuläre System liefert ebenso die Typ-D-Persönlichkeit, welche in Zusammenhang mit Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung entdeckt wurde. Dieser D-Persönlichkeitstyp ist durch eine Tendenz, vermehrt negative Emotionen zu empfinden und diese in sozialen Interaktionen zu unterdrücken, gekennzeichnet. Jene Personen mit einer koronaren Herzerkrankung, welche eine solche D-Persönlichkeit zeigten, hatten ein höheres Sterblichkeitsrisiko als andere Persönlichkeiten (Dellonnet, Pederson, Vrints, & Conrads, 2006).

3.6.2 Alexithymie

Die Prävalenz von Alexithymie bei Personen mit affektiven Störungen ist acht Mal höher als bei Gesunden (Honkalampi, Hintikka, Tanskanen, Lehtonen, & Viinamäki, 2000). Alexithymie und Depressionssymptomatik stehen zudem in einem signifikanten Zusammenhang zueinander (ebd.). Die Schwere der Depression scheint zudem, wie es sich in einer 12-Monate-Follow-up Studie zeigte, das Risiko zu erhöhen, später an Alexithymie zu leiden (Honkalampi, Hintikka, Laukkanen, Lehtonen, & Viinamäki, 2001).

Hohe Prävalenzraten von Alexithymie bestehen gleichermaßen bei Panikpatienten (Cox, Swinson, Shulman, & Bourdeau, 1995) und Sozialphobikern (Cox et al., 1995; Fukunishi, Kikuchi, Wogan, & Takubo, 1997; Mueller & Alpers, 2006). Es wird vermutet, dass dies mit der Angstsensibilität zusammenhängt (Mueller & Alpers, 2006). Diese Angstsensibilität führt dazu, dass die Aufmerksamkeit auf angstbesetzte Stimuli und damit verbundene physiologische Vorgänge gelenkt wird. Angstsensibilität und Alexithymie haben die Gemeinsamkeit, dass die

²⁰ Berechnung aus Pulslaufzeit der Finger, Fingerpulsamplitude, Pulslaufzeit der Ohren und Fingertemperatur.

Fokussierung der Aufmerksamkeit auf das Empfinden körperlicher Symptome gelenkt wird (Laweke & Bausch, 2009).

Alexithymie scheint ebenso wie Emotionsregulation in Zusammenhang mit dem kardiovaskulären System zu stehen. In einer Studie von Valkamo et al. (2001) hatten 21% ($n = 153$) der Personen mit einer koronaren Herzerkrankung Alexithymie, das ist ein zweifach höherer Anteil als in der finnischen Allgemeinbevölkerung (S. 128). Außerdem hatten Personen mit einer unbehandelten essentiellen Hypertonie höhere Alexithymie-Werte als die gesunde Kontrollgruppe (Jula, Salminen, & Saarijarvi, 1999). Laut den Ergebnissen von Horsten et al. (1999) stehen, wie sich in einer 24-Stunden-EKG-Messung zeigte, psychosoziale Faktoren wie die Schwierigkeiten Ärger auszudrücken und wenig soziale Unterstützung bei gesunden Frauen mit einem niedrigen Gesamtvariabilität der HRV in Relation. Neumann, Sollers, Thayer und Waldstein (2004) fanden zudem bei gesunden Frauen einen höheren sympathischen Wert (LF) und niedrigere parasympathische Werte (HF) während einer Ärgersituation als bei gesunden Frauen.

Nach diesen Ausführungen zu den Störungsbildern der Depressionen und Angststörungen, werden nun die Ergebnisse in der Literatur zur veränderten HRV bei diesen Störungsbildern erläutert sowie auf die Eignung der HRV als Evaluationsparameter in der Therapie-Outcome-Forschung eingegangen.

4 Herzratenvariabilität bei affektiven Störungen und Angststörungen

Bevor die derzeitig vorhandenen Forschungsergebnisse zur veränderten HRV bei Angststörungen und affektiven Störungen beschrieben werden, müssen einige Punkte, welche zu Widersprüchen in den nachfolgend geschilderten Studien geführt haben könnten, angemerkt werden. Erstens sind 24-Stunden- oder Kurzzeitmessungen mit oder ohne Aufgabenstellung und in Abhängigkeit von der gewählten Auswertungsmethode nie ganz miteinander vergleichbar. Zweitens können heterogene Ergebnisse auch durch Unterschiede im Alter der Studienteilnehmer bedingt worden sein; die Altersmittelwerte der Stichproben reichen von 19 bis 65 Jahren. Drittens, da Depressionen und Angststörungen oft gemeinsam mit einer koronaren Erkrankung auftreten, sind Personen mit diesen Erkrankungen ebenso teilweise in den Stichproben enthalten. Viertens können Antidepressiva und Herzmedikamente, welche auf das autonome Nervensystem wirken, die Ergebnisse der HRV-Messungen in den Studien unterschiedlich beeinflusst haben, da sie nicht immer kontrolliert wurden. Fünftens sind nicht alle Vorgehensweisen immer in allen Studien im Einzelnen nachvollziehbar. Sechstens handelte es sich meist um eher kleinere Stichproben. In den meisten Studien sind die Versuchsgruppen kleiner als $n = 20$ und sind nur bei wenigen über $n = 50$ (wenn man von Studien zu rein medikamentösen Behandlungen absieht). Ein letzter Kritikpunkt liegt darin, dass im Allgemeinen mehr Studien zu den affektiven Störungen als zu den Angststörungen existieren.

4.1 Herzratenvariabilität bei affektiven Störungen

Meta-Analysen belegen übereinstimmend kleine bis mittelhohe Effektstärken der verminderten parasympathischen Kontrolle (HF, RMSSD, RSA) der Depressiven im Vergleich zu Gesunden über alle wesentlichen Studien zu diesem Thema hinweg (Kemp et al., 2010; Rottenberg, 2007). Rottenberg (2007)²¹ beziffern die Größe des Effekts mit Cohen's $d = 0.33$ ²², während Kemp et al. (2010)²³ ein Hedges' $g = 0.21$ ²⁴ berichten. Kemp et al. (2010) fanden zudem einen signifikanten Unterschied in der HRV bei Langzeitmessungen von Depressiven im Vergleich zu Gesunden mit einem Hedges' $g = 0.46$.

²¹ Nur Kurzzeitmessungen

²² Cohen's d : standardisiertes Maß von Mittelwertsunterschieden

²³ Kurz- und Langzeitmessungen wurden berücksichtigt, die Länge der EKG-Messung wurde jedoch als Mediatorvariable berücksichtigt.

²⁴ Hedges' g : Standardisiertes Maß von Mittelwertsunterschieden

In einzelnen Studien zu HRV-Kurzzeitmessungen wird berichtet, dass die HRV bei Depressiven signifikant niedriger ist als bei Gesunden. Van der Kooy et al. (2006) fanden in ihrer Studie nach Korrektur einer Reihe von Störvariablen signifikant niedrigere Werte in der Gesamtvariabilität der HRV (SDNN), in der parasympathischen Kontrolle (HF, RMSSD) und in der sympathischen Kontrolle (LF) des Herzens im Vergleich zur Kontrollgruppe. Im Gegensatz dazu beobachteten Udupa et al. (2007) bei Depressiven im Vergleich zu Gesunden einen höheren, jedoch nicht-signifikanten LF-Wert und einen signifikant niedrigeren HF-Wert. Es gab keine Unterschiede in der Gesamtvariabilität der HRV. Auch bei Agelink et al. (2002) zeigten sich bei schwer Depressiven signifikant niedrigere parasympathische Werte (coefficient of variation [CV], RMSSD) im Vergleich zu moderat Depressiven und Gesunden. Außerdem fanden sie einen negativen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Depression und den vagalen HRV-Indizes. Udupa et al. (2007) konnten hingegen keinen Zusammenhang zwischen der Schwere der Depressionssymptome und der autonomen Parameter feststellen.

Diese unterschiedlichen Ergebnisse zwischen Udupa et al. (2007) bzw. Agelink et al. (2002) und van der Kooy et al. (2006), könnten sich durch die großen Altersunterschiede der Stichproben oder einfach durch die Heterogenität der depressiven Störung an sich ergeben haben.

4.2 Herzratenvariabilität bei Angststörungen

Ebenso wie im Bereich der Depression finden sich bei Angststörungen heterogene Ergebnisse. McCraty et al. (2001) aber auch Yeragani et al. (1998) beobachteten bei Patienten mit einer Panikstörung, während einer 24-Stunden-EKG-Messung, eine niedrigere HRV als bei Gesunden. Die Gesamtvariabilität (SDNN bzw. TP) war bei Yeragani et al. (1998) lediglich während der Schlafphase, bei McCraty et al. (2001) aber auch während des Tages niedriger. Die Ergebnisse unterscheiden sich in den Werten zur sympathischen Kontrolle (LF), diese waren bei McCraty et al. (2001) niedriger als bei den Gesunden, wohingegen sich bei Yeragani et al. (1998) höhere Werte zeigten. Übereinstimmend konnten in den 24-Stunden-EKG-Messungen dieser beiden Studien jedoch keine signifikanten Unterschiede in den parasympathischen Werten (HF) festgestellt werden. Im Unterschied dazu stellten sich bei den Panikpatienten in der Kurzzeitmessung von Friedman und Thayer (1998) ein niedrigerer HF-Wert als bei der Kontrollgruppe und den Blutphobikern heraus.

Gleichermaßen gibt es bei der generalisierten Angststörung und der sozialen Phobie Studien mit Kurzzeitmessungen die eine veränderte HRV nahelegen. Patienten mit generalisierter Angststörung haben im Vergleich zu Gesunden einen niedrigeren HF-Wert in der

Baseline-, einer Entspannungsbedingung und in hervorgerufenen Grübelepisoden (Thayer et al., 1996). Grossman, Wilhelm, Kawachi und Sparrow (2001) stellten bei sozialen Phobikern zudem fest, dass nur bei Frauen die RSA, welche mit dem HF-Wert korreliert, beim Redehalten niedriger war als während der Vorbereitung und der Baselineerhebung. Bei den Männern mit Sozialphobie und der gesunden Kontrollgruppe waren diese Unterschiede nicht so bedeutsam.

Da Angststörungen und Depressionen häufig gemeinsam auftreten, sollte dies auch in den Studien Berücksichtigung finden. Hofmann, Schulz, Heering, Muench und Bufka (2010) untersuchten den Unterschied zwischen Angstpatienten mit und ohne komorbide Depression. Die HF war bei den Patienten mit Depression signifikant höher als bei Patienten ohne Komorbiditäten und scheinen somit bei der Ausprägung der HRV eine Rolle zu spielen.

4.3 Gegenüberstellung der affektiven Störungen und Angststörungen

Vergleicht man die Ergebnisse der Studien mit Angstpatienten und Depressiven, kann zunächst festgestellt werden, dass beide Störungsgruppen niedrigere HRV-Werte der Gesamtvariabilität (van der Kooy et al., 2006; Yeragani et al., 1998) sowie niedrigere parasympathische Werte als Gesunde aufweisen (Friedman & Thayer, 1998; Udupa et al., 2007). Unterschiede finden sich bei der sympathischen Kontrolle (LF), welche bei Angststörungen im Vergleich zur Kontrollgruppe teilweise höher ausfällt (Yeragani et al., 1998), bei der Depression jedoch niedriger ist (van der Kooy et al., 2006). In einigen Studien wurde ebenso bei Panikpatienten eine niedrigere LF Power (McCraty et al., 2001) berichtet während diese bei Depressiven teilweise erhöht ist (Udupa et al., 2007). Es stellt sich also die Frage, ob Personen mit einer Angststörung mit jenen einer Depression bezüglich der HRV vergleichbar sind oder sich eher unterscheiden. Tatsächlich gibt es bereits vereinzelte kleinere Studien, welche beide Störungsgruppen einander gegenüberstellen.

Martens, Nyklicek, Szabo und Kupper (2008) stellten mit 24-Stunden-EKG-Messungen fest, dass nur die an Angststörungen Erkrankten im Gegensatz zu jenen mit einer Depression unter der Berücksichtigung von Störvariablen signifikant niedrigere HF und RMSSD bzw. parasympathische Aktivität aufwiesen als eine gesunde Kontrollgruppe. Weder der Schweregrad der Angst- noch der Depressionssymptomatik standen mit der HRV in einem korrelativen Zusammenhang. Auch Martens et al. (2008) konnten weder bei Depressions- noch bei Angstpatienten einen Zusammenhang zwischen der Angst und der HRV entdecken. Im Gegensatz dazu konnten Yeragani et al. (1998) jedoch einen Zusammenhang der Gesamtvariabilität der HRV in der Nacht bei Panikpatienten mit der Angstsymptomatik nachweisen. Watkins, Grossman, Krishnan und Sherwood (1998) konnten zudem einen Zusammenhang zwischen

hohen Werten der Eigenschaftsangst und niedrigen parasympathischen Werten bei Gesunden zeigen; bei älteren Depressiven über 50 Jahren konnte dieser Zusammenhang jedoch nicht nachgewiesen werden (Watkins, Grossman, Krishnan, & Blumenthal, 1999).

Kikuchi et al. (2009) fanden bei Depressiven einen signifikant niedrigeren LF-Wert im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe, aber auch im Vergleich zu Personen mit einer Panikstörung in der Ruhephase. Während der Bedingung mit der vorgegebenen regelmäßigen tiefen Einatmung (10-12 Atemzüge in der Minute), zeigten die Depressiven eine geringere vagale Reaktion auf das tiefe Einatmen. Der LF-Wert und das LF/HF Verhältnis veränderten sich im Vergleich zur Baseline signifikant weniger als bei der gesunden Kontrollgruppe und den Panikpatienten. Yeragani, Balon, Phol und Ramesh (1995) hatten jedoch in ihren EKG-Kurzzeitmessungen, wo die Depressiven und Panikpatienten einerseits auf dem Rücken und andererseits in einer aufrechten Körperposition untersucht wurden, keine signifikanten Unterschiede unter Berücksichtigung des Alters hinsichtlich der absoluten Frequenzbänder der HRV feststellen können. Unklar ist bei dieser Studie jedoch der Schweregrad der Symptomatik der Patienten in der ebenso relativ kleinen Stichprobe. Es zeigen sich also auch im direkten Vergleich beider Störungen Widersprüche in bisher publizierten Ergebnissen.

4.4 Herzratenvariabilität als Prädiktor der Symptomreduktion

Die HRV kann in anderen Wissenschaften als Prädiktor für gewisse somatische Erkrankungen oder auch plötzlichen Herztod angewendet werden (Galinier et al., 2000). Ansatzweise ist diese Idee des prädiktiven Wertes auch bei Studien mit psychischen Erkrankungen erforscht worden (Bornas et al., 2007; Chambers & Allen, 2002; Rottenberg et al., 2005).

Laut Bornas et al. (2007) ist eine HRV-Kurzzeitmessung kein guter Prädiktor für das Flugverhalten bzw. für eine selbstständige Flugzeugfahrt nach einer Behandlung der Flugphobie und für die Selbstbeurteilung der Flugangst. Rottenberg et al. (2005) zeigten, dass zwar die in einer Baselineerhebung gemessene RSA keinen signifikanten Prädiktor für die Besserung der Depression darstellt, sehr wohl jedoch die während des Ansehens eines traurigen Films. Jene depressiven Patienten, welche sich nach sechs Monaten von ihrer Depression erholt haben, hatten eine niedrigere parasympathische Aktivität während des traurigen Films gezeigt, als während der neutralen Baseline-Bedingung. Auch laut Chambers und Allen (2002) kann die Veränderung der RSA eine signifikante Veränderung der Depression vorhersagen. Da es nur wenige Studien gibt, die auf die HRV als Prädiktor bei psychischen Erkrankungen eingehen, besteht in diesem Gebiet jedoch noch weiterhin Forschungsbedarf.

4.5 Veränderbarkeit der Herzratenvariabilität durch Therapiemaßnahmen

Immer häufiger werden HRV-Messungen auch zur Evaluation eines Behandlungserfolges eingesetzt. Es wird angenommen, dass sich bei Personen mit Angststörung oder Depression mit der Reduktion der psychischen Symptome auch physiologische Parameter verändern. Zunächst werden die Ergebnisse aus der Literatur zur Veränderung der HRV über medikamentöse Behandlungen vor allem bei Depressiven beschrieben, dann folgt die Schilderung bisheriger Ergebnisse verschiedener psychologischer, psychotherapeutischer und sonstiger Behandlungsmaßnahmen mit und ohne medikamentöse Behandlung.

4.5.1 Medikamentöse Behandlung

Zu Antidepressiva und SSRI Behandlungen bei Depressiven und dessen Wirkungen gibt es einige gut fundierte wissenschaftliche Studien. McFarlane et al. (2001) stellten fest, dass eine SSRI-Behandlung die Verbesserung der SDNN-Werte nach einem Herzinfarkt bei Depressiven erleichterte und sich die Depressionssymptomatik innerhalb einer 22-wöchigen Behandlung signifikant veränderte. Der SDNN-Wert der 24-Stunden-EKG-Messung erhöht sich nach der Behandlung leicht. In einer etwas größeren randomisierten Doppelblindstudie von Glassman, Bigger, Gaffney und van Zyl (2007) war bei Depressiven keine signifikante Verbesserung der Gesamtvariabilität der HRV einer 24-Stunden-EKG-Messung nach 16 Wochen zu sehen. Jedoch war eine erhöhte Stimmung mit einem erhöhten LF-Wert verbunden, unabhängig von SSRI- oder der Placebo-Behandlung. Außerdem ging die Symptomreduktion bei SSRI-Behandlung mit einer höheren HRV im Vergleich zur Placebo-Gruppe einher.

Bei der posttraumatischen Belastungsstörung haben sich nach vier Monaten SSRI-Behandlung die erniedrigten HRV-Werte der Gesamtvariabilität der Patienten jenen von Gesunden angenähert (Cohen, Kolter, Matar, & Kaplan, 2000). Roose et al. (1998) verglichen einen SSRI und ein trizyklisches Antidepressivum, welche beide die Depressionssymptomatik verbesserten. Bei der SSRI-Behandlung erhöhte sich der HRV-Wert der Gesamtvariabilität einer 24-Stunden-EKG-Messung bei Depressiven mit ischämischer Herzerkrankung anfangs, dieser Effekt war jedoch nach sechs Wochen wieder verschwunden. In der Studie von Yeragani und Rao (2003) führten trizyklische Antidepressiva bei Panikpatienten, welche 11 bis 15 Wochen lang eine stationäre Rehabilitationstherapie erhielten, zu einem Abfall der parasympathischen Aktivität, während SSRI das LF/HF Verhältnis senkten. Bei beiden Behandlungen war eine signifikant niedrigere sympathische Aktivität als am Anfang zu beobachten.

SSRI-Studien konnten somit insgesamt zeigen, dass entweder eine Erhöhung HRV-Werte der Gesamtvariabilität bei Depressiven (Glassman et al., 2007, Roose et al., 1998) sowie bei der posttraumatischen Belastungsstörung (Cohen, 2000), welche ähnliche autonome Dysfunktionen wie die Panikstörung aufweist, stattfand oder kein signifikanter Unterschied zu sehen war (Roose et al., 1998). Es hängt höchstwahrscheinlich auch mit der Dosierung der SSRIs zusammen, wie schnell und wie stark sie sich auf die HRV auswirken.

4.5.2 Psychotherapeutische, psychologische und sonstige Behandlungsmaßnahmen

Im Folgenden werden die Forschungsergebnisse jener Studien, welche dem Untersuchungsdesign dieser Pilotstudie am ähnlichsten sind, näher erläutert.

Carney et al. (2000) sowie Chambers und Allen (2002) untersuchten Therapiemaßnahmen ohne zusätzliche Medikation. Carney et al. (2000) konnten eine Verbesserung des Gesamtwertes der HRV (SDNN) am Tag (d.h. von 8:00 bis 20:00) bei schwer depressiven Patienten nach einer ambulanten kognitiven Verhaltenstherapie von vier Monaten beobachten. Diese Verbesserung der Gesamtvariabilität war jedoch nicht signifikant, dennoch hatten Depressionspatienten mit einem hohen Schweregrad einen niedrigeren SDNN-Wert am Tag als die nicht-depressive Kontrollgruppe und der parasympathische Wert (RMSSD) am Tag erhöhte sich nach der Behandlung signifikant. Chambers und Allen (2002) konnten bei depressiven Patienten nach acht Wochen einen positiven Effekt einer Akupunkturbehandlung aufzeigen. Im Vergleich zu jenen Patienten, bei denen die Therapie nicht wirkte, zeigte sich bei Patienten, welche auf die Therapie ansprachen, eine signifikante Erhöhung der RSA bzw. der parasympathischen Aktivität. Eine Erhöhung der RSA stand in Zusammenhang mit einem Abfall des Depressionsgrads und der Symptomatik. Es konnte jedoch keine signifikante Erhöhung der Gesamtvariabilität bestätigt werden.

Garakani et al. (2009) untersuchten den zusätzlichen Effekt einer Antidepressiva-Behandlung verglichen zur Psychotherapie an Panikpatienten. Die Forschergruppe fand heraus, dass eine 12-wöchige SSRI-Behandlung, aber auch eine kognitive Verhaltenstherapie zu einer signifikanten klinischen Verbesserung führten, jedoch nur die kognitive Verhaltenstherapie alleine eine signifikante Erhöhung der Gesamtvariabilität bewirkte. Sie beobachteten zudem, dass der sympathische Wert (LF) mit dem Ausmaß der Angst der Patienten positiv assoziiert war, während die Gesamtvariabilität eine negative Assoziation aufwies.

Ebenfalls gibt es Untersuchungen zu der Wirksamkeit von Bio-Feedback-Training. Es konnte im Follow-up zwei Wochen nach einem zweiwöchigen HRV-Biofeedback-Training für

Depressive eine Erhöhung der Gesamtvariabilität (TP) und eines parasympathischen Wertes (pNN50), während einer standardisierten Bedingung des tiefen Einatmens im Vergleich zur Baseline, festgestellt werden (Siepmann et al., 2008). Auch Karavidas et al. (2007) beobachteten nach zehn wöchentlichen Einheiten HRV-Biofeedback in einer etwas kleineren Stichprobe ohne gesunde Vergleichsstichprobe eine Erhöhung der Gesamtvariabilität der HRV und des LF-Wertes. In diesen beiden Studien wurden die Patienten im Gegensatz zu den anderen Studien zusätzlich zum Biofeedback-Training medikamentös behandelt und erhielten zudem eine stationäre Psychotherapie. Die Erhöhung der HRV-Parameter kann somit nicht eindeutig auf das Biofeedback-Training zurückgeführt werden.

Bei den Untersuchungen von Kim et al. (2009) wurden die Patienten zusätzlich zu der gesetzten Therapiemaßnahme mit einem Antidepressivum behandelt. Sie verglichen zwei Gruppen von stationären Depressionspatienten mit einer nicht-stationären Kontrollgruppe. Die Patienten wiesen einen moderaten Schweregrad einer Depression auf und erhielten eine kognitive Verhaltenstherapie entweder in der normalen Klinikumgebung oder im Freien. Nach vier Wochen erhöhte sich die Gesamtvariabilität bei der Naturgruppe signifikant. Ebenso erhöhten sich die parasympathischen Werte signifikant. Bei der Gruppe mit der herkömmlichen Psychotherapie erhöhte sich nur der HF-Wert.

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich in verschiedenen Studien nach einer Psychotherapie Veränderungen der Gesamtvariabilität bei Depressiven (Karavidas et al., 2007; Kim et al., 2009; Siepmann et al., 2008) und bei Panikstörungen (Garakani et al., 2009) zeigten. Es hat sich teilweise aber auch gezeigt, dass es keine Veränderungen der Gesamtvariabilität gab (Chambers & Allen, 2002). Bei einigen Studien zur Depression erhöhten sich ebenso die parasympathischen Werte (Carney et al., 2000; Chambers & Allen, 2002; Kim et al., 2009). Bei Karavidas et al. (2007) erhöhte sich bei Depressiven auch der sympathische Wert. Die bereits bestehenden Studien zur Therapieevaluation, welche Veränderungen entdecken konnten, sind jedoch mangelhaft wissenschaftlich abgesichert. Man kann also nicht definitiv sagen, ob es eine Veränderung der HRV-Werte durch eine Psychotherapie gibt.

4.6 Konklusion

Die derzeitige Studienlage macht offensichtlich, dass es wenige Studien zu Angststörungen und vor allem zu 24-Stunden-EKG-Messungen gibt. Die Ergebnisse sind insgesamt heterogen, sowohl bei den Messungen zu einem Zeitpunkt, als auch bei den Prä-/Postvergleichen. Dies hängt vermutlich mit Einflüssen bestehender somatischer Erkrankungen bei den Patienten und der Medikation bzw. insgesamt mit der Heterogenität der Stichproben

zusammen. Nicht zu vergessen sind auch die sehr unterschiedlichen Bedingungen der EKG-Messungen in den einzelnen Studien. Die Frage, ob sich die HRV-Werte tatsächlich als Parameter einer Therapieevaluation relativ unabhängig vom Beobachtungszeitraum eignen, ist derzeit nicht klar beantwortbar. Auch die Zusammenhänge zwischen den HRV-Werten und der Befindlichkeit der Patienten sollten weiter erforscht werden, da es hier ebenso heterogene Ergebnisse gibt. Es gab teilweise Zusammenhänge zwischen der Schwere der Angst oder der Depression (Agelink et al., 2002; Watkins et al., 1998; Yeragani et al., 1998) und verschiedenen HRV-Parametern, teilweise war dies jedoch nicht der Fall (Martens et al., 2008; Udupa et al., 2007). Außerdem stellt sich die Frage, ob die HRV-Werte als Prädiktor der weiteren Entwicklung des Krankheitsgeschehens bzw. des Ansprechens auf therapeutische Maßnahmen gelten könnten. Zuletzt wäre es auch interessant Angststörungs- und Depressionspatienten in einem direkten Prä-/Postvergleich einander gegenüberzustellen.

II EMPIRISCHER TEIL

5 Zielsetzungen und Fragestellungen

Es handelt sich bei dieser Studie um eine Pilotstudie, welche Hinweise darauf geben soll, ob die HRV-Werte (24-Stunden-Messungen) als physiologische Parameter in Kombination mit üblichen psychologischen Selbstbeurteilungsfragebögen zur Therapieevaluation in einem stationären Setting (Therapiedauer: durchschnittlich 6 bis 8 Wochen) bei Angst- und Depressionspatienten anwendbar sind und darüber hinaus diagnostische und prognostisch verwertbare Informationen liefern.

Im Vergleich zu den bereits bestehenden Studien aus der Literatur (Carney et al., 2000; Garakani et al., 2009; Kim et al., 2009) hat diese Pilotstudie eine besondere Relevanz, da es bisher nur sehr wenige 24-Stunden-Messungen bei Depressions- und vor allem bei Angststörungspatienten gibt, insbesondere im Rahmen einer multidisziplinären stationären Therapiemaßnahme. Es soll außerdem in dieser Pilotstudie Klarheit über die Unterschiede zwischen Depressions- und Angststörungspatienten geschaffen werden, weil sich zu diesem Thema in der Literatur zum Teil heterogene Ergebnisse zeigten. Besonders wichtig ist es neben üblichen Selbstbeurteilungsfragebögen auch die HRV-Werte speziell dieser Störungsbilder zu berücksichtigen, da sowohl Depressionen als auch Angststörungen eine hohe Komorbidität mit Herzkreislauferkrankungen aufzeigen (Morrison et al., 2005) und Veränderungen des autonomen Nervensystems bewirken (Carney et al. 2005; Thayer & Lane, 2000). Außerdem kann man davon ausgehen, dass die HRV-Werte als Parameter zur Überprüfung des Schweregrades der Symptomatik objektiver sind als üblicherweise eingesetzte Selbstbeurteilungsfragebögen. Der Grund hierfür liegt in der Vermeidung von Verzerrungen durch soziale Erwünschtheit. In dieser Pilotstudie sollen ebenfalls Zusammenhänge zwischen dem Schweregrad der Symptomatik der Störungsbilder und zusätzlich erhobenen subjektiven Einschätzungen zur Alexithymie und Emotionsregulation und den erhobenen HRV-Werten ermittelt werden, um die vermuteten Verbindungen psychologischer Vorgänge mit dem autonomen Nervensystem bestätigen zu können (Porges, 2007, 2009; Thayer & Lane, 2000). Depressions- und Angstpatienten sind häufig durch alexithyme Einschränkungen deutlich beeinträchtigt (Ehring et al., 2010; Honkalampi et al, 2001). Alexithymie scheint zudem einen Einfluss auf das kardio-vaskuläre System auszuüben (Dellonet et al., 2006; Valkamo et al., 2001). Wenig Klarheit besteht in der Literatur über den prognostischen Nutzen von HRV-Messungen zur Vorhersage von Behandlungserfolgen (Bornas et al., 2007; Rottenberg et al., 2005).

Zu diesen Forschungsfragen werden auf Grund der bestehenden Literatur mehrere Hypothesen formuliert. Es wird davon ausgegangen, dass sich die HRV-Werte der 24-Stunden-EKG-Messung und die psychischen Symptome durch eine stationäre Behandlung verbessern. Gut belegte Unterschiede zwischen Gesunden und Erkrankten (McCraty et al., 2001; van der Kooy et al., 2006) sowie Studien zu Veränderungen der HRV-Werte und der psychischen Befindlichkeit mit verschiedenen Methoden (Garakani et al., 2009; Kim et al., 2009; Siepmann et al., 2008) sprechen für diese Annahme. Es wird insbesondere davon ausgegangen, dass sich die Gesamtvariabilität (Siepmann et al., 2008) und die parasympathische Aktivität erhöhen und somit die sympathischen Werte niedriger werden (Garakani et al., 2009; Kim et al., 2009).

Diese Reduktion allgemeiner psychischer Symptome sowie spezifischer depressiver Symptome und Symptome von Angststörungen, sollten, wie aus den im Kapitel 4 beschriebenen Untersuchungsergebnissen hervorgeht, wiederum in einem Zusammenhang mit der Erhöhung der HRV-Werte stehen (Chambers & Allen, 2001; McFarlane et al., 2001). Zudem könnte es auch bereits beim ersten Testzeitpunkt Zusammenhänge zwischen der Angstsymptomatik und dem Schweregrad der Depression sowie der allgemeinen Symptomatik geben (Agelink et al., 2002; Garakani et al., 2009; Yeragani et al., 1998). Außer bei dem sympathischen Wert (LF) wird ein negativer Zusammenhang zwischen den HRV-Werten und diesem Parameter erwartet.

Wie unter Kapitel 3.6 dargestellt, kann ebenso davon ausgegangen werden, dass Emotionsregulation bzw. Emotionsregulationsstrategien aber auch Alexithymie mit den HRV-Werten in einem Zusammenhang stehen. Es wird angenommen, dass die Tendenz zur Unterdrückung des emotionalen Ausdrucks mit dem sympathischen Wert positiv (vgl. Gross & John, 2003) korreliert und mit dem SDNN-, RMSSD- und pNN50-Wert in einem negativen Zusammenhang steht. Die Strategie der Umbewertung wird in der Literatur als längerfristig günstiger beschrieben (Gross & John, 2003), sollte also in einem positiven Zusammenhang mit den parasympathischen Werten und den Werten der Gesamtvariabilität stehen. Patienten mit einer hohen Alexithymie bzw. Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken oder zu identifizieren, sollten eine niedrigere Gesamtvariabilität, einen erhöhten sympathischen Wert sowie niedrigere parasympathische Werte zeigen (Horsten et al., 1999; Neumann et al., 2004).

Angesichts der bereits vorhandenen Erkenntnisse zu den Unterschieden der HRV-Werte zwischen den Störungsbildern der Angststörungen und der Depressionen wird angenommen, dass die Gesamtvariabilität der HRV und die parasympathische Kontrolle zum ersten Testzeitpunkt niedriger (Martens et al., 2008) und der sympathische Wert bei Angstpatienten höher sind als bei depressiven Patienten (Kikuchi et al., 2009).

Des Weiteren sollten die HRV-Werte einen gewissen prädiktiven Wert des Behandlungserfolges (Selbstbeurteilungsfragebögen) darstellen. Aus den Ergebnissen in Kapitel 4.4 lässt sich ableiten, dass eine höhere Gesamtvariabilität der HRV zu Beginn der Therapie mit einer größeren Symptomreduktion einhergeht (Chambers & Allen, 2002). Dies sollte in dieser Pilotstudie für die allgemeine psychische Symptomreduktion, Angst- und Depressionssymptomatik sowie die Alexithymie noch einmal überprüft werden.

Carney et al. (2000) in ihrer Prä-/Posterhebung und Yeragani et al. (1998) sowie McCraty et al. (2001) unterschieden zwischen den Werten der HRV am Tag und in der Nacht. Bei Yeragani et al. (1998) lieferten vor allem die LF-Werte in der Nacht bedeutsame Information. Aus diesem Grund sollen zusätzlich die folgenden Fragestellungen auch spezifisch anhand der HRV-Werte während der Schlafphase überprüft werden. Die physische Aktivität während des Tages kann sich intra- und interindividuell sehr unterscheiden, was für Schlafphasen nicht im gleichen Ausmaß gilt. Dieser Teil der Hypothesenprüfung beschränkt sich jedoch auf eine explorative Ebene, da noch sehr wenig zu diesem Thema bekannt ist.

Die sechs Forschungsfragen lauten konkret:

1. Inwiefern besteht ein Zusammenhang zwischen den psychometrischen Daten und den HRV-Werten zum ersten Testzeitpunkt?

Diese Forschungsfrage wird untersucht anhand von folgenden psychologischen Konstrukten:

- Allgemeine Symptombelastung
- Schweregrad der Depression
- Schwere der Angstsymptomatik
- Ausmaß der Alexithymie
- Strategien der Emotionsregulation (Unterdrückung und Umbewertung von positiven und negativen Emotionen)

2. Inwiefern zeigen sich Unterschiede zwischen Angst- und Depressionspatienten in den HRV-Werten zum ersten Testzeitpunkt?

3. Inwiefern zeigt sich nach einer stationären Therapie bei Angst- und Depressionspatienten im Vergleich zum Therapieanfang eine Veränderung der HRV-Werte?

4. Inwiefern gibt es Unterschiede zwischen Angst- und Depressionspatienten im Ausmaß der Veränderung der HRV-Werte nach einer stationären Therapie?

5. Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Veränderung der HRV-Werte nach einer stationären Therapie und der Symptomreduktion?

Diese Forschungsfrage wird anhand der selben psychologischen Konstrukte wie bei Fragestellung 1 untersucht.

6. Kann man über die Höhe der HRV-Werte am Anfang der Therapie die Verbesserung der Werte in den Selbstbeurteilungsfragebögen vorhersagen?

Diese Forschungsfrage wird anhand der selben psychologischen Konstrukte wie in Fragestellung 1 untersucht.

Es sollten bei allen Fragestellungen sowohl die Zusammenhänge bei der gesamten Stichprobe, als auch für jede Störungsgruppe separat betrachtet werden. Die Werte SDNN, PNN50, RMSSD der Analyse des Zeitbereichs und die Werte LF, HF, TP und $\ln LF/HF$ Verhältnis der frequenzbasierten Analyse sollten bei allen hier genannten Fragestellungen berücksichtigt werden. Der Schwerpunkt der Interpretation der Ergebnisse liegt bei den Werten der Zeitbereichsanalyse, da diese für die 24-EKG-Messung am geeignetsten sind (Malik et al., 1996). Zusätzlich sollen Unterschiede abgeleiteter Parameter aus den gesamten 24-Stunden-Messungen und der Messungen während der Schlafphasen explorativ untersucht werden.

6 Methoden

Im nachstehenden Kapitel werden der Untersuchungsplan und die Stichprobe sowie die Erhebungsinstrumente der Pilotstudie zur HRV geschildert. Außerdem wird auf die Organisation der Studie und die Messungen selbst eingegangen. Es wird genauer erläutert, wie die EKG-Untersuchungen konkret ablaufen und welche Auswertungsverfahren angewendet wurden.

6.1 Untersuchungsplan

Patienten des Psychosomatischen Zentrum Waldviertel (PSZW) nahmen in einem quasi-experimentellen longitudinalen Design an 24-Stunden-EKG-Messungen zu zwei Zeitpunkten teil: T1 lag in den ersten 10 Tagen der stationären Aufnahme, T2 in den Tagen einer Woche vor Entlassung. Die physische Aktivität während der 24-stündigen EKG-Messung wurde jeweils über ein Tagesprotokoll erfasst und zudem die momentane Depressionssymptomatik zum Zeitpunkt der Messung erhoben. Die standardisierten Fragebögen zur psychischen Belastung, Emotionsregulation und Alexithymie wurden unabhängig von der 24-Stunden-Messung in der ersten Woche der Aufnahme und in der letzten Woche vor Entlassung von den Patienten ausgefüllt²⁵. Für jeden Patienten sollte der Zeitraum zwischen den Messungen ungefähr 4 bis 8 Wochen betragen.

6.2 Stichprobe

Die Stichprobe bestand aus erwachsenen Patienten mit einer Angststörung oder Depression, die freiwillig an der Studie teilnahmen und im Zeitraum von Juni bis Mitte Oktober 2010 im PSZW aufgenommen und wieder entlassen wurden.

Zieht man die Effektstärke einer eingeschränkt vergleichbaren Studie mit Kurzzeit-EKG-Messungen vor und nach einer 4-wöchigen Therapie von Kim et al. (2009) in Betracht und geht man von der Annahme einer linearen Veränderung der HRV während der Dauer einer Therapie aus, erhält man ein an den Zeitraum von 6 Wochen angepasstes Cohen's d von 0.20 für die Veränderung des HRV-Parameter der Gesamtvariabilität (SDNN) durch therapeutische Interventionen. Die geschätzte optimale Stichprobe für eine Prä-/Postmessung der HRV bestünde somit aus 156 Personen (einseitige Testung, Teststärke von .80, Alphafehler von .05). Da diese Personenanzahl aber den zeitlichen Rahmen dieser explorativen Studie überschreiten würde und zudem aufgrund ihrer Basierung auf nur einer einzigen verwertbaren Studie als

²⁵ Die genaue Beschreibung der Fragebögen s. Kapitel 6.3 Erhebungsinstrumente.

prinzipiell unsicher angesehen werden muss, wurde eine geplante Stichprobengröße von insgesamt 40 Patienten als angemessen angesehen.

Die Studienteilnehmer wurden je nach Hauptdiagnosen den vorgesehenen Gruppen der Angst- oder Depressionspatienten zugeordnet. Die Haupt- und Nebendiagnosen der Achse-I werden im PSZW standardmäßig über ICD-10-Checklisten (IDCL) (Issac, Janca, & Sartorius, 1995) erfasst. Falls notwendig wurde auch das strukturierte klinische Interview SCID-I (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1996) zusätzlich vorgegeben. Die inkludierten Patienten erfüllten folgende Ein- und Ausschlusskriterien.

6.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien:

Hauptdiagnosen

- Bipolare affektive Störung, gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode (F31.3)
- Bipolare affektive Störung, gegenwärtig schwere depressive Episode mit/ohne psychotische Symptome (F31.4)
- Leichtes bis schweres depressives Syndrom (F32)
- Rezidivierende depressive Störungen (F33)
- Soziale Phobie (F40.1)
- Panikstörungen (F41.0)
- Generalisierte Angststörung (F.41.1)
- Zwangsstörungen (F42)

Ausschlusskriterien:

Somatische Erkrankungen

- Herzschrittmacher (Z95)
- Koronare Herzerkrankung (I20-I25)
- Diabetes Mellitus (E10-E14)

Substanzabhängigkeiten

- Alkoholabusus, -abhängigkeit
- Benzodiazepinmissbrauch, - abhängigigkeit

An dieser Stelle soll angemerkt werden, dass manche geplanten Ausschlusskriterien aus organisatorischen und zeitlichen Gründen im Nachhinein gelockert werden mussten. Damit möglichst viele der erhobenen Daten auch verwendet werden konnten, wurden Patienten mit einer behandlungsbedürftigen Hypertonie, welche Beta-Blocker oder ACE-Hemmer einnahmen,

sowie jene Patienten, die eine leichte Schilddrüsenerkrankung hatten oder geringe Mengen an Benzodiazepinen einnahmen, trotzdem in die Auswertungen mit einbezogen.

6.2.2 Behandlung im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel

Das PSZW in Eggenburg ist die erste psychosomatische Modellklinik in Österreich, und wurde 2006 eröffnet. In dieser Klinik wird eine Vielfalt an psychosomatischen Erkrankungen in mehreren spezifischen Klinikabteilungen von einem multidisziplinären Team aus Ärzten, Psychologen und Psychotherapeuten behandelt. Neben Klinikabteilungen für Panikstörungen, generalisierte Angststörung, Depressionen und Burnout gibt es auch Abteilungen für Essstörungen, Adipositas sowie Borderline-Persönlichkeitsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen. Im PSZW wird den Patienten mit Angststörungen oder Depressionen eine kombinierte Therapie geboten, die sich aus psychotherapeutischen, aber auch medizinischen sowie physiotherapeutischen Bausteinen zusammensetzt.

Die Patienten im PSZW sind durchschnittlich 6 bis 8 Wochen in stationärer therapeutischer Behandlung. Die maximale Aufenthaltsdauer beträgt 12 Wochen. Die störungsspezifischen Klinikabteilungen bestehen jeweils aus zehn Patienten. Die Zuteilung zu den Klinikabteilungen erfolgt über die beim Aufnahmegespräch entstandenen Verdachtsdiagnosen oder über bereits bestehende Vordiagnosen.

Die Patienten haben einen sehr strukturierten Tagesablauf und einen genauen Therapieplan. Jeder Patient hat zwei Stunden pro Woche Einzelpsychotherapie. Die Psychotherapeuten der betreffenden Klinikabteilungen stammen aus unterschiedlichen Psychotherapieschulen wie der kognitiven Verhaltenstherapie, der Tiefenpsychologie sowie der systemischen Therapie. Zweimal wöchentlich findet eine Basisgruppe statt, in welcher der momentane Gefühlszustand und die Problematiken der Patienten in der Gruppe besprochen werden. Zusätzlich gibt es wöchentlich zwei bis drei verpflichtende Einheiten des Trainings der sozialen und emotionalen Kompetenz, sowie Skilltrainings in der Gruppe. Ein- bis zweimal wöchentlich werden Entspannungsübungen wie Progressive Muskelentspannung oder Achtsamkeitstraining angeboten. Es gibt zudem regelmäßig Gespräche mit den jeweiligen behandelnden Ärzten, um unter anderem die Medikation laufend an die Bedürfnisse der Patienten anpassen zu können.

Den Patienten werden Einheiten im Körpererleben angeboten, dies ist verstärkt bei der Therapiegruppe der Patienten mit sozialer Phobie oder generalisierter Angststörung der Fall. In den sogenannten Einheiten des Körpererlebens geht es darum spontane Körperbewegungen

nach verschiedenen Vorgaben durchzuführen und sich mit den erlebten Empfindungen in der anschließenden Gruppendiskussion auseinander zu setzen. Einmal wöchentlich findet zudem für die Patienten mit einer generalisierten Angststörung und Sozialphobie Musiktherapie im Gruppensetting statt. Auch Physiotherapie und Bewegung gehören zum Therapieplan, dies ist jedoch individuell unterschiedlich und nicht alle angebotenen sportlichen Aktivitäten sind verpflichtend. Bei den Panikpatienten sind daneben zweimal wöchentlich Gruppen zur Selbstbehauptung und einmal eine verpflichtende Tanztherapie vorgesehen. Patienten mit Depressionen nehmen einmal wöchentlich an einer Kunsttherapie teil.

Insgesamt handelt es sich bei der Behandlung im PSZW um eine komplexe multidimensionale Therapiemaßnahme.

6.2.3 Stichprobenbeschreibung

Es handelt sich bei der Hauptanalysegruppe um $n = 30$ Patienten des PSZW mit affektiven ($n = 23$) Störungen und Angststörungen ($n = 7$; 11 [36.7%] Männer und 19 [63.3%] Frauen). Die Patienten wurden großteils hinsichtlich der Hauptdiagnose in die zwei Diagnosegruppen eingeteilt. Nur drei Patienten wurden trotz der Tatsache, dass sie keiner der beiden Störungsbilder als Hauptdiagnose hatten in die Analysen mit einbezogen. Genauer hatten zwei Personen eine Somatisierungsstörung (F45.0) bzw. eine anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) als Hauptdiagnose und lediglich als Nebendiagnose eine affektive Störung (F32.1). Ebenso hatte eine Person mit Anpassungsstörung (F43.2) als Hauptdiagnose, nur eine Angststörung (F41.0) als Nebendiagnose (s. Tabelle 4 zur Diagnoseverteilung).

Die Patienten mit Depressionen ($n = 23$) und Angststörungen ($n = 7$) unterschieden sich nicht hinsichtlich ihres Alters ($t(28) = 0.107$, $p = .916$) und waren durchschnittlich 46.63 ($SD = 13.66$, $Min = 18$, $Max = 78$) Jahre alt. 15 (46.4%) Patienten waren Raucher. Sechs (20.7%) Personen hatten einen $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ und hatten somit eine Adipositas. Im Schnitt hatten die Patienten jedoch einen BMI, welcher im Normalbereich lag ($M = 26.72$, $SD = 5.30$, $Min = 21.20$, $Max = 46.10$). Die meisten Personen wurden zum ersten Mal stationär im PSZW behandelt ($n = 21$), neun waren bereits ein zweites Mal stationär aufgenommen worden. Zwischen den beiden 24-Stunden-EKG-Messungen lagen durchschnittlich 50.88 Tage bzw. ungefähr 7 Wochen ($SD = 18.77$, $Min = 14$, $Max = 73$).

Tabelle 4: Relevante Diagnosen für die Gruppeneinteilung zu den affektiven Störungen oder Angststörungen

Affektive Störungen	Häufigkeit	Angststörungen	Häufigkeit
F31.3 bipolare affektive Störung, ggw. leichte oder mittelgradige depressive Episode	2	F 40.0 Agoraphobie	2
F32.1 mittelgradige Episode	6*	F 40.1 Soziale Phobie	2
F33.0 rezidivierende depressive Störung, ggw. leichte Episode	1	F 41.0 (2. Diagnose) Panikstörung	1**
F33.1 rezidivierende depressive Störung, ggw. mittelgradige Episode	8	F42.1 Zwangsstörung, vorwiegend Zwangshandlungen	2
F33.2 rezidivierende depressive Störung, ggw. schwere Episode ohne psychotische Symptome	6		
Insgesamt	23	Insgesamt	7

Anmerkungen:*Zwei Patienten wurden der Gruppe der affektiven Störungen zugeteilt, obwohl sie die Hauptdiagnosen F45.0 und F45.4 hatten; **Dieser Patient hatte als Hauptdiagnose eine Anpassungsstörung (F43.2) und als 2. Diagnose eine Angststörung, wurde jedoch zur Gruppe der Angststörungen gezählt.

Psychopharmaka, welche die Patienten während ihres Aufenthaltes einnahmen, waren zum ersten Zeitpunkt vor allem Antidepressiva (86.7%). Es handelte sich meist um SSRIs (69.2%) oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRIs) (26.9%). Nur eine Person (3.8%) nahm trizyklische Antidepressiva und eine weitere Person eine Kombination eines Antidepressivums mit einem Neuroleptikum ein. Eine Person nahm eine geringe Dosis Benzodiazepine zu sich. 30% der Stichprobe bekamen Neuroleptika. Sechs (20%) Patienten bekamen Medikamente gegen Hypertonie. Zwei (6.7%) nahmen Schilddrüsenhormone. Dies waren ausschließlich Patienten mit affektiven Störungen. Eine Minderheit von fünf (16.7%) Patienten nahmen am Anfang der Therapie keine Medikamente. Von 14 der 17 (87.5%) Patienten, von denen zu beiden Messzeitpunkten Daten erhoben wurden, wurde die Medikation im Laufe der Therapie umgestellt. In Tabelle 5 werden zudem auch die Häufigkeiten von affektiven Störungen und Angststörungen gegenübergestellt. Die Häufigkeiten der Medikamente zu beiden Testzeitpunkten im Vergleich sind in Tabelle 22 im Anhang A-2 abgebildet.

Tabelle 5: Medikamente zum ersten Testzeitpunkt der affektiven Störungen und Angststörungen

Medikamentenkategorien	Affektive Störungen		Angststörungen		Gesamt	
	n = 23	Häufigkeit (%)	n = 7	Häufigkeit (%)	n = 29	Häufigkeit (%)
Benzodiazepine		0 (0.0)		1 (14.3)		1 (3.3)
Antidepressiva		21 (91.3)		5 (71.4)		26 (86.7)
Neuroleptika		8 (34.8)		2 (28.6)		10 (33.3)
Medikamente bei Hypertonie		5 (21.7)		1 (14.3)		6 (20.0)
Antiepileptika		4 (17.4)		0 (0.0)		4 (13.3)
Protonenpumpenhemmer		8 (34.7)		0 (0.0)		8 (26.7)
Schilddrüsenhormone		2 (8.7)		0 (0.0)		2 (6.6)
Sonstiges		7 (30.4)		2 (28.6)		9 (30.0)
Keine Medikamente		3 (13.0)		2 (28.6)		5 (16.7)

Anmerkungen: Eine Person kann gleichzeitig Medikamente aus mehreren Medikamentenkategorien zu sich genommen haben;
 Sonstiges: z.B. Nahrungsergänzungsmittel, Magen und Darmtherapeutika, Spasmolytika (gegen Verkrampfung); Medikamente bei Hypertonie: z.B. ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Antagonist, Beta-Blocker.

6.2.4 Komorbide psychische und somatische Erkrankungen

Wie bereits angemerkt wurde, treten affektive Störungen und Angststörungen häufig gemeinsam auf (s. Kapitel 3.3). In dieser Stichprobe hatten acht Personen mit einer Depression auch eine Angststörung. Eine Patientin (F33.2) davon hatte gleichzeitig zwei verschiedene Nebendiagnosen der Angststörungen (F40.2, F40.0). Außerdem litten vier Personen mit einer Angststörung ebenfalls an einer komorbiden affektiven Störung (F33.0, F33.1, F33.4). Die Häufigkeitsverteilung der Komorbiditäten der verschiedenen Gruppen wird in Tabelle 6 dargestellt. An dieser Stelle ist anzumerken, dass die beiden Patienten mit einer somatoformen Störung als Hauptdiagnose, welche auf Grund einer Nebendiagnose der Depression in die Gruppe der affektiven Störungen eingeordnet wurden, in Tabelle 6 zu den komorbiden Depressionen bei der Gruppe der affektiven Störungen gezählt wurden. Ebenfalls gehört die Person mit einer Anpassungsstörung (F43.2) und lediglich einer komorbiden Angststörung zu den Komorbiditäten der Gruppe der Angststörungen.

Tabelle 6: Komorbide psychische Störungen der Gruppe der affektiven Störungen und Angststörungen

	Affektive Störungen (n = 23)	Angst- störungen (n = 7)	Gesamt (n = 30)
Psychische Störungsgruppen (ICD-10 Codes)	Häufigkeiten		
Affektive Störungen (F32.1, F33.0, F33.1, F33.4)	3	4	7
Angststörungen (F40.0, F40.1, F40.2, F41.0, F41.1, F42.1, F41.0)	9*	3	12
Posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)	1	0	1
Dissoziative Störungen (F44.1, F44.9)	2	0	2
Somatoforme Störungen (F45.0, F45.4, F45.3)	4	0	4
Spezifische Persönlichkeitsstörungen (F60.0, F60.3, F60.5, F60.8)	3	1	4
Störungen durch Tabak (F71.1)	0	1	1

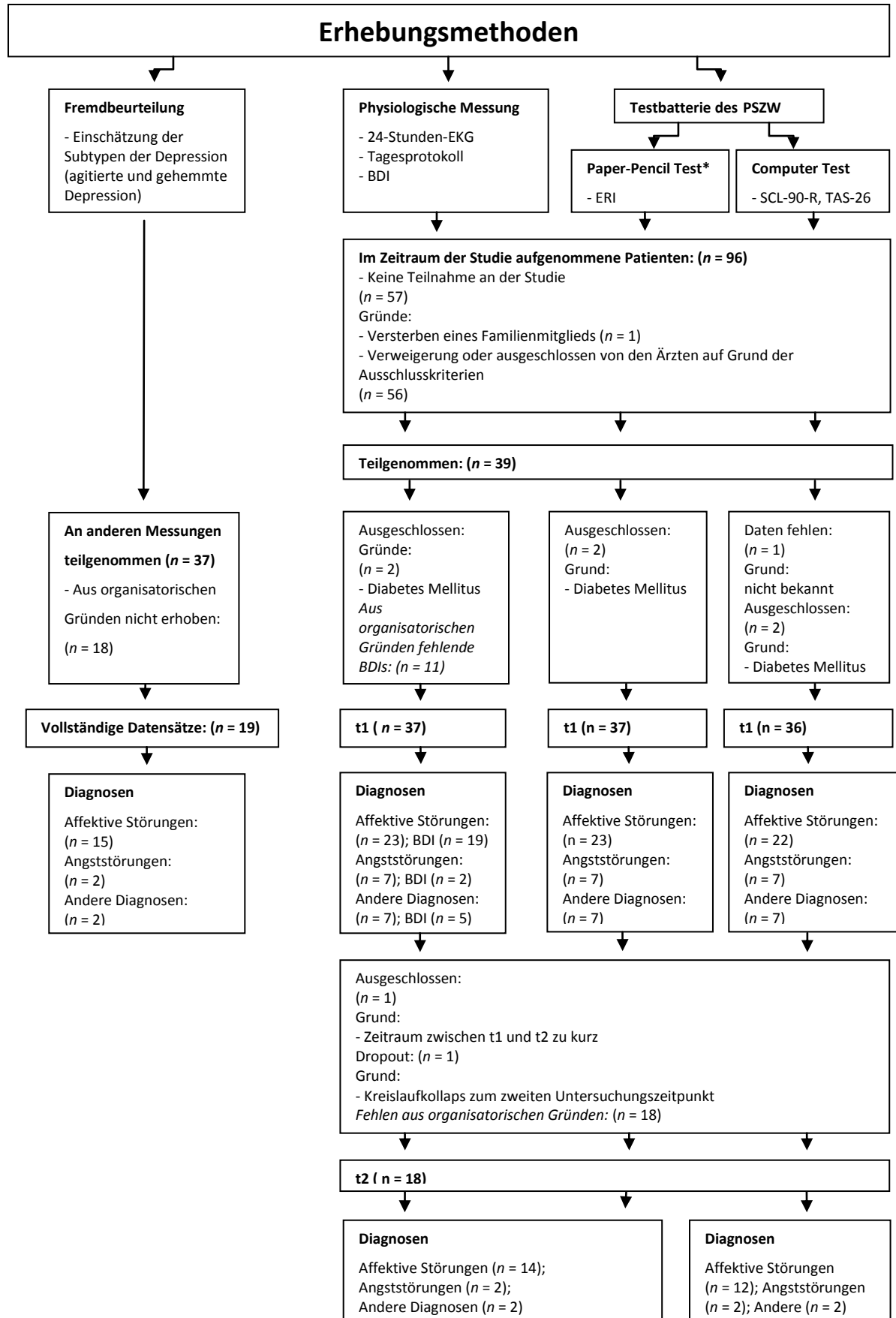
Anmerkungen: Eine Person kann mehrere komorbide Störungen aus der gleichen Gruppe, aber auch aus verschiedenen Gruppen haben; *Eine Person hat neben der Hauptdiagnose einer affektiven Störung zwei Nebendiagnosen der Angststörungen; Bedeutung der ICD-10 Code: F32.1: mittelgradige depressive Episode, rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig (ggw.) leichte Episode (F33.0), ggw. mittelgradige Episode (F33.1), ggw. remittiert (F33.4) , F40.0: Agoraphobie, F40.1: Panikstörung, F41.1: generalisierte Angststörung, F42.1: Zwangsstörung, vorwiegend Zwangshandlungen, F41.0: Panikstörung, F44.1: dissoziative Fugue, F44.9: nicht näher bezeichnete dissoziative Störung, F45.0: Somatisierungsstörung, F45.4: anhaltende somatoforme Schmerzstörung, F45.3: somatoforme autonome Funktionsstörung, F60.0: paranoide Persönlichkeitsstörung, F60.3: emotional instabile Persönlichkeitsstörung, F60.8: andere spezifische Persönlichkeitsstörungen, F60.9: nicht näher bezeichnende andauernde Persönlichkeitsänderung.

Komorbide somatische Erkrankungen kamen bis auf eine Ausnahme bei jedem Patienten vor. An dieser Stelle werden nur jene Erkrankungen genannt, welche wahrscheinlich einen Einfluss auf die HRV gehabt haben könnten. Ein Patient hatte eine Hyperthyreose (E03.9), drei hatten eine in der Krankenakte verzeichnete Adipositas (drei weitere Patienten hatten jedoch einen BMI > 30 kg/m² ohne dass dies als Diagnose der Adipositas dokumentiert wurde) und vier eine Stoffwechselerkrankung. Fünf Personen hatten eine Krankheit des Kreislaufsystems, davon hatten fünf eine Hypertonie (I10). Eine weitere Person nahm Medikamente gegen Hypertonie, ohne dass eine Diagnose der Hypertonie bekannt war. Zwei Personen hatten eine Erkrankung des Atmungssystems, davon hatte eine Person ein Asthma bronchiale (J45.0). Acht Depressionspatienten und ein Angstpatient hatten als Nebendiagnose ein Burnout (Z73).

6.2.5 Stichprobenzusammensetzung und Drop-out

Insgesamt nahmen $n = 39$ Personen freiwillig im Zeitraum von Mitte Juni bis Mitte Oktober 2010 an mindestens einer 24-Stunden-EKG-Messung teil. Hiervon wurden jedoch nur die Daten von $n = 37$ Personen verwendet, da zwei Personen auf Grund einer Diabetes Mellitus Erkrankung ausgeschlossen werden mussten. Von diesen $n = 37$ Personen waren $n = 30$ einer der beiden Gruppen der affektiven Störungen oder Angststörungen zuzuordnen. Die restlichen sieben Personen hatten andere Diagnosen und konnten der Hauptanalysegruppe nicht zugeteilt werden. Zum zweiten Erhebungszeitpunkt standen noch die EKG-Daten von $n = 18$ Patienten zur Verfügung (Affektive Störungen: $n = 14$; Angststörungen: $n = 2$; Andere Diagnosen: $n = 2$). Ein Patient wurde in den Berechnungen mit zwei Untersuchungszeitpunkten ausgeschlossen, da nur zwei Wochen zwischen den Prä-/Postmessungen lagen. Ein anderer Patient erlitt zum zweiten Untersuchungszeitpunkt einen Kreislaufkollaps, weshalb die Untersuchung vorzeitig abgebrochen werden musste. Die EKG-Daten zu t2 der übrigen Patienten ($n = 18$) konnten aus organisatorischen Gründen nicht in die Analysen mit eingehen. Einen besseren Überblick zur Stichprobenzusammensetzungen über alle Messzeitpunkte hinweg in den verschiedenen Erhebungsmethoden bietet Abbildung 5.

Abbildung 5: Flussdiagramm der Stichprobenzusammensetzung über alle Messzeitpunkte hinweg



Anmerkungen: BDI: Beck-Depression-Inventar, ERI: Emotionsregulationsinventar, SCL-90-R: Symptom-Checkliste-90-Revidiert, TAS-26: Toronto-Alexithymie-Skala-26; * Bei diesem Test werden die Items konventionell auf dem Papier beantwortet.

6.3 Erhebungsinstrumente

6.3.1 Symptomcheckliste von Derogatis

Die SCL-90-R wurde in dieser Studie verwendet, um die Prä-/Postveränderung der psychischen Belastungen und der Ängstlichkeit sowie dessen Zusammenhänge mit der HRV erfassen zu können. Die Symptomcheckliste von Derogatis (SCL-90-R; Franke, 2002) misst die subjektiv empfundene psychische Belastung der vergangenen sieben Tage. In über 90 Items werden die Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität-Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus erfasst. Insbesondere die Skala Ängstlichkeit ist für diese Arbeit von weiterer Relevanz. Die Skala besteht aus zehn Items, welche körperlich spürbare Nervosität aber auch intensive tiefe Angst erfassen. Einerseits liegt ein Schwerpunkt bei der manifesten Angst wie z.B. Spannung, Zittern und Panikattacken, andererseits auf kognitiven Komponenten wie Besorgnis und Furcht (Franke, 2002). Es handelt sich hierbei um die Abfrage subjektiver, körperlicher und psychischer Symptome, wobei die Stärke der Zustimmung über eine vierstufige Antwortskala angegeben wird.

Zudem gibt es mehrere globale Kennwerte wie der *global severity index* (GSI), welcher die grundsätzliche psychische Belastung misst, der *positive symptoms distress index* (PSDI), welcher die Intensität der Antworten misst sowie den *positive symptoms total* (PST), welcher die Anzahl der belastenden Symptome angibt.

Die interne Konsistenz der SCL-90-R kann als gut bewertet werden, die Cronbach's Alphas der Skalen in einer klinischen Stichprobe liegen zwischen .79 und .89. Der GSI hat bei zwei großen klinischen Stichproben die Cronbach's Alphas von $\alpha = .98$ respektive $\alpha = .91$ gezeigt (Franke, 2002, S.20).

6.3.2 Emotionsregulationsinventar

Das Emotionsregulationsinventar (ERI; König & Jagsch, 2008) wurde verwendet, um Zusammenhänge zwischen den Emotionsregulationsstrategien und der HRV zu untersuchen. Diese beiden Emotionsregulationsstrategien bilden die Hauptskalen des Emotion Regulation Questionnaire (ERQ; Gross & John, 2003). Analog dazu werden auch in dieser Studie lediglich die Skalen empathische Unterdrückung negativer und positiver Emotionen, Unterdrückung positiver Emotionen, sowie die Umbewertung von negativen Emotionen herangezogen, obwohl der ERI noch weitere Strategien erfasst.

Auch das im ERI operationalisierte Konstrukt der Emotionsregulation gründet auf dem Modell von Gross (1998). Laut Gross (1998) wird die Emotionsregulation wie folgt definiert „Emotion regulation refers to the process by which we influence which emotions we have, when we have them, and how we experience and express them“ (S. 275). Zudem beschreiben John und Gross (2004) die Emotionsregulationsstrategien Umbewertung und Unterdrückung folgendermaßen: „Cognitive reappraisal involves changing the way the individuals thinks about a potentially emotion-eliciting situation in order to modify its emotional impact; expressive suppression involves reducing emotion-expressive behavior once the individual is already in an emotional state“ (S.1302).

Das ERI erfasst getrennt für positive und negative Emotionen verschiedene Regulationsstrategien (kontrollierten bzw. unkontrollierten Ausdruck, empathische Unterdrückung, Ablenkung). Spezifisch bei positiven Emotionen wird zudem die Unterdrückung und bei negativen Emotionen die Strategie der Umbewertung gemessen. Des Weiteren wird die allgemeine Zufriedenheit mit den eigenen Emotionsregulationsstrategien erfasst.

Der Fragebogen setzt sich aus insgesamt 47 Items zusammen, jeweils 24 Items für die negativen Emotionen und 23 Items für die positiven Emotionen, die über eine fünfstufige Antwortskala (0 = *trifft nie zu* bis 4 = *trifft immer zu*) eingeschätzt werden. Cronbach's Alphas der verschiedenen Skalen liegen zwischen $\alpha = .77$ und $\alpha = .94$.

6.3.3 Toronto-Alexithymie-Skala-26

Die Toronto-Alexithymie-Skala-26 (Kupfer, Brosing, & Brahler, 2001) erfasst Störungen der Affektwahrnehmung und des Affektausdrucks. Sie setzt sich aus den Subskalen Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen, Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen, dem extern orientierten Denkstil und einer Gesamtskala der Alexithymie zusammen.

Hohe Werte in der Subskala Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen bedeuten, dass Probleme bei der angemessenen Wahrnehmung von eigenen Gefühlen und von begleitenden körperlichen Veränderungen bestehen. Die Skala Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen erfasst Probleme Emotionen auszudrücken und zwischenmenschlich zu kommunizieren. Mit dem extern orientierten Denkstil ist ein automatisch-mechanischer Denkstil gemeint, welcher mit einer oberflächlichen Betrachtung von schwierigen Situationen oder Abläufen einhergeht.

Die Patienten geben auf einer fünfkategoriellen Skala an, inwiefern sie den vorgegebenen Aussagen zustimmen. Durch Addieren der Subskalen wird eine Gesamtskala der

Alexithymie und somit ein Globalwert für die Ausprägung einer Alexithymie gebildet. Die Cronbach's Alphas der verschiedenen Skalen liegen zwischen $\alpha = .67$ und $\alpha = .84$ und bei der Gesamtskala ergab sich $\alpha = .81$ (Kupfer et al., 2001, S.30).

6.3.4 Beck-Depressions-Inventar

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI; Hautzinger, Bailer, Worall, & Keller, 1994) ist seit 1961 in Verwendung und ermittelt mit 21 Items die Schwere der depressiven Symptomatik. Die Patienten geben hier an, wie stark sie ihre Symptome in der letzten Woche empfunden haben. Dies wird durch Ankreuzen verschiedener Aussagen, welche mit 0 bis 3 Punkten bewertet werden, gemessen. Diese Punkte werden dann summiert, um den Schweregrad der Depressionssymptomatik zu berechnen.

Ein Wert von 11 ist als unauffällig, von 11 bis 17 als milde und über 18 als klinisch-relevante Depressionssymptomatik zu werten. Das Verfahren folgt dabei den Diagnosekriterien des DSM-III-R sowie dem ICD-10. Es zeigte sich ein Cronbach's Alpha von $\alpha = .88$ über alle Versuchspersonen hinweg (Hautzinger et al., 1994, S.21).

6.3.5 24-Stunden-EKG-Messungen

Für die 24-Stunden-EKG-Messungen standen drei mobile EKG-Geräte von der Firma Schiller zur Verfügung (Medilog AR12 und Medilog AR12plus). Für die EKG-Messung werden fünf Elektroden an der Brust des Patienten angebracht. Die Geräte selbst werden in einer Trage-tasche, welche mit einem elastischen Band mit Klettverschluss um den Bauch des Patienten befestigt wird, mitgetragen. Die Geräte wurden für die Messungen auf eine hoch aufgelöste EKG-Messung (Zeitauflösung: 265 Hz; maximale Amplitudenhöhe: 16 bit) voreingestellt.

6.3.6 Tagesprotokoll

Laut Houtveen und de Geus (2009) haben bei psychophysiologischen Messungen des autonomen Nervensystems physikalische Aktivität und Körperhaltung einen so wesentlichen Einfluss, dass es wichtig ist, diese so gut es geht mitzuerheben. Die Autoren empfehlen hier Aktivitätstagebücher, in denen die Patienten jede halbe Stunde angeben können, welcher Tätigkeit sie gerade nachgehen und in welcher Körperhaltung sie sich befinden.

Um dem Patienten das Protokollieren ihrer Aktivitäten so einfach wie möglich zu gestalten, wurde das im Folgenden näher beschriebene Tagesprotokoll verwendet. Es enthält mehrere definierte Kategorien, welche in Tabelle 7 genauer ausgeführt werden. Auf dem Tagesprotokoll ist eine Kategorien- und eine Zeit-Achse zu sehen (s. Abbildung 7 im Anhang A-1).

Auf der Zeit-Achse wird jede volle und halbe Stunde angegeben. Für dazwischen liegende Uhrzeiten ist eine frei stehende Spalte vorgesehen. Die jeweiligen Kategorien Schlaf, Essen, Ruhe und Bewegung wurden bei jeder neu begonnenen Tätigkeit zur entsprechenden Tageszeit von den Teilnehmern angekreuzt.

Tabelle 7: Kategorien des Tagesprotokoll

Kategorie	Erläuterungen
Schlaf	Die Schlafzeit wird nachträglich zu dem Zeitpunkt, an welchem der Patient zu schlafen begonnen hat eingetragen. Auch die Unterbrechungen des Schlafes sollen angegeben werden, indem der Patient eine zutreffende andere Kategorie ankreuzt.
Essen	Diese Kategorie wird bei jeglicher Art von Lebensmittelaufnahme angekreuzt.
Ruhe	Der Patient sitzt oder liegt und bewegt sich dabei nur sehr wenig. Hierzu zählen auch Maßnahmen der physikalischen Therapie wie beispielsweise Massagen.
Bewegung	Der Patient steht oder geht und bewegt sich dabei. Jegliche sportliche Aktivität gehört zu dieser Kategorie. Hierzu gehören auch Physiotherapie, Tanz- und Körpertherapie.
Art der Tätigkeit	Einzelbehandlung (EB): Hierzu zählen Einzeltherapien, physikalische Einzelbehandlung aber auch medizinische Untersuchungen wie beispielsweise Blutabnahme oder Sonographie. Gruppenbehandlung (GB): Dazu gehören alle Therapien, welche in Gruppen stattfinden. Freizeit (FZ): Damit sind alle Tätigkeiten, welche außerhalb der angebotenen Therapiemaßnahmen des PSZW stattfinden, gemeint.

Bei den Kategorien Ruhe und Bewegung wurde zusätzlich die Art der Tätigkeit abgefragt: Einzelbehandlung (EB), Gruppenbehandlung (GB) oder Freizeitbeschäftigung (FZ). Zudem wurde der Konsum von Zigaretten (Anzahl) und von Koffein (Tassen Kaffee) erfasst. Das Erklärungsblatt des Tagesprotokolls für die Patienten, welches als Anleitung dient, kann der Abbildung 6 (s. Anhang A-1) entnommen werden.

6.3.7 Einschätzung der Subtypen der Depression

Die behandelnden Therapeuten nahmen eine Einschätzung der Subtypen der Depression vor. Es wurden dazu die Forschungs-Diagnosekriterien (RDC) von Spitzer et al. (1978/1982) zur Unterscheidung der Subtypen der agitierten Depression und gehemmten Depression im Rahmen einer Major Depression herangezogen.

Die agitierte major depressive Störung wird laut Spitzer et al. (1978/1982) folgendermaßen beschrieben:

„Diese Kategorie kommt für alle diejenigen Patienten in Frage, deren gegenwärtige Krankheitsepisode die Kriterien der Major Depressive Disorder `wahrscheinlich` oder `sicher` erfüllt. Mindestens zwei der folgenden Phänomene von psychischer Agitiertheit (nicht bloße subjektive Ängstlichkeit) sind erforderlich und sollen für *einige* Tage während der gegenwärtigen Periode vorhanden sein.

- (1) Unruhiges Auf- und Abgehen.
- (2) Kneten der Hände und Finger.
- (3) Unfähigkeit ruhig zu sitzen.
- (4) Ziehen oder Reiben an den Haaren, an der Haut, an der Kleidung oder anderen Gegenständen.
- (5) Plötzliche Ausbrüche von Klagen und Schimpfen.
- (6) Redet immerfort und kann offensichtlich nicht damit aufhören.“ (S. 64-65)

Wobei die gehemmte major depressive Störung laut Spitzer et al. (1978/1982) wie folgt beschrieben wird:

„Diese Kategorie kommt für alle diejenigen Patienten in Frage, deren gegenwärtige Krankheitsepisode die Kriterien der Major Depressive Disorder `wahrscheinlich` oder `sicher` erfüllt. Mindestens zwei der folgenden Phänomene von psychomotorischer Gehemmtheit sind erforderlich und sollen *für mindestens eine Woche* während der gegenwärtigen Krankheitsepisode bestand haben:

- (1) Verlangsamte Sprache.
- (2) Verlängerte Pausen vor Antworten.
- (3) Leise oder monotone Sprache.
- (4) Mutistisch oder deutlich verringerte Sprachproduktion.
- (5) Verlangsamte Körperbewegungen.“ (S.65)

Patienten konnten auch einer Restkategorie zugeordnet werden, wenn keine der beiden Kategorien auf sie zutraf (s. Anhang A-1; Abbildung 8).

6.4 Untersuchungsablauf und -durchführung

Da die Untersuchung in enger Zusammenarbeit mit den Mitarbeitern des PSZW realisiert wurde, wurde eine Informationsveranstaltung in der Plenarkonferenz organisiert und Informationsblätter für Mitarbeiter und Station (wie in Abbildung 9 zu sehen, s. Anhang A-1) ausgeteilt bzw. per E-Mail verschickt. Die Organisation der Termine und die Durchführung der EKG-Messungen wurde von diplomierten Krankenschwestern des PSZW und der Autorin dieser Arbeit übernommen.

Die Patienten der entsprechenden Klinikabteilungen, welche nach dem Stand der Diagnosen bei der Aufnahme für die EKG-Untersuchung in Frage kamen, wurden direkt bei der Aufnahme vom behandelnden Arzt mit Hilfe eines Informationsblattes (s. Abbildung 10 im

Anhang A-1) über die Studie in Kenntnis gesetzt. Auf diesem Informationsblatt wurden der Grund der Studie und die eigentliche EKG-Untersuchung genau beschrieben. Ebenso wurde versichert, dass die erhobenen Daten anonym behandelt werden. Patienten, die sich dafür entschieden an der Untersuchung teilzunehmen, unterschrieben eine Einverständniserklärung.

Zum Testzeitpunkt wurden noch offen gebliebene Fragen des Patienten geklärt und das auszufüllende Tagesprotokoll erklärt. Dann wurde der Patient gebeten das BDI auszufüllen und wurde anschließend mit dem mobilen EKG-Messgerät vertraut gemacht. Weiters wurden die Elektroden des mobilen EKG-Messgerätes auf der Brust des Patienten angebracht. Nachdem das EKG-Gerät eingeschaltet wurde, vermerkte der Testleiter die Startzeit auf dem Tagesprotokoll (Abbildung 7; s. Anhang A-1).

In der Folge verbrachte der Patient einen normalen Wochentag in der Klinik und sollte wichtige Aktivitätsänderungen auf dem Tagesprotokoll festhalten. Nach 24 Stunden wurde das EKG-Gerät entfernt und die Endzeit auf dem Tagesprotokoll notiert. Die Abgabe des Tagesprotokolls fand dann ebenfalls statt. Dieser Untersuchungsablauf lief zu beiden Testzeitpunkten gleich ab.

6.5 Auswertungsverfahren

6.5.1 HRV-Parameter

Malik et al. (1996) raten bei einer 24-Stunden-EKG-Messung eine Zeitbereichsanalyse der HRV anzuwenden, da diese Werte leichter interpretierbar sind. Als primäre Parameter wurden deshalb der SDNN-Wert und die parasympathischen Werte pNN50 und RMSSD verwendet. Sekundäre Parameter ergaben sich durch Werte der Spektralanalyse, LF, HF, TP und das InLF/HF Verhältnis. Für die Durchführung der Spektralanalyse wurden die Voreinstellungen der Auswertungssoftware (Darwin Medilog Software der Firma Schiller; autoregressives Modell der Ordnung 50 mit linearem Detrending) verwendet. Neben den HRV-Werten zur gesamten Zeitdauer der 24-Stunden-EKG-Messungen, wurde zusätzlich ein vierstündiger Zeitabschnitt am Anfang der Schlafphase berücksichtigt, da sich währenddessen die Tiefschlafphasen manifestieren und diese eine erholsame Phase des Schlafes darstellen (Carney et al., 2000; Eller-Berndl, 2010).

Um die entstandenen Artefakte, welche durch die Bewegungen der Muskelgruppen unter den Elektroden entstehen, zu dämpfen, wurde, wie von Gramann und Schandry (2009) empfohlen, ein Tiefpassfilter mit einer Grenzfrequenz von 30 Hz zur Auswertung eingesetzt. Dieser Filter bestimmt, dass nur minimale Intervalle von 300 ms bis maximale Intervalle von

2000 ms in die Berechnungen eingehen. Ebenso wurde die minimale Herzfrequenz auf 30 und die maximale auf 200 Schläge pro Minute fixiert. Auch alle übrigen Voreinstellungen der Auswertungssoftware wurden übernommen (nur maximale Intervallabnahmen und Intervallzunahmen von 30 %, Mindestblockgröße von 10 Herzschlägen). Außerdem sollten in die Berechnungen der HRV automatisch nur Normalschläge, welche nicht von einer Arrhythmie gekennzeichnet sind, eingehen. Zudem wurden die Supraventrikuläre Ektopien (SVE) von der Software ebenfalls ausgeschlossen sowie nachträglich manuell entfernte Artefakte, welche von der Software selber noch nicht entdeckt wurden.

6.5.2 Statistische Analyse

Zur statistischen Auswertung und für andere Berechnungen wurde SPSS Version 15 und Microsoft Excel 2007 verwendet. In Anbetracht der teilweise kleineren Stichproben ($n < 20$) und einer höheren Anzahl an Ausreißern (s. Kapitel 7.1.2), wurden nicht-parametrische Verfahren wie die Spearman Korrelation (Zusammenhänge zwischen Selbstbericht und HRV, Vorhersagekraft der HRV), der Wilcoxon-Vorzeichen-Test für abhängige Stichproben (Veränderung der HRV und der selbstberichteten Symptomatik) und der U-Test von Mann-Whitney verwendet (Unterschiede zwischen den diagnostischen Gruppen). Nicht-parametrische Tests sind allgemein unempfindlich gegenüber Ausreißern, da sie die Rangplätze der Messwerte verwenden (Brühl, 2008). Die Interpretation der Ergebnisse beruhte auf einem Signifikanzniveau von .05.

7 Ergebnisse

Bei Prä-/Postvergleichen wird eine Effektstärke angegeben. Cohen's d , welches ein standardisiertes Maß von Mittelwertsunterschieden darstellt, wird wie folgt interpretiert: $d = 0.2$ ist ein kleiner, $d = 0.5$ ein mittlerer und $d = 0.8$ ein großer Effekt. Korrelationen (Pearson- oder Spearman-Korrelation) werden für $r = .1$ als kleiner, $r = .3$ als mittlerer und $r = .5$ als großer Effekt des Zusammenhangs gedeutet (Cohen, 1988). Die Effektstärken der nicht-parametrischen Verfahren werden anhand von Umformungen ebenso über r bestimmt (vgl. Field, 2009: $r = Z$ -Wert des Tests geteilt durch die Wurzel der Stichprobengröße). Eine Signifikanz von $p < .05$ ist als signifikantes, $p < .01$ als hoch signifikantes Ergebnis zu werten. Ebenfalls wird $p < .10$ als statistischer Trend gewertet.

7.1 Deskriptive Ergebnisse

7.1.1 Tagesprotokolle

Bewegung, Kaffee- und Tabakkonsum beeinflusst die HRV. Alle Teilnehmer der Studie bearbeiteten zwar die Tagesprotokolle und gaben sie ab, die erhaltenen Tagesprotokolle waren jedoch nicht immer vollständig ausgefüllt. Einige konnten nur teilweise verwendet werden oder waren unbrauchbar. Durch mangelnde Angaben konnten beispielsweise die Schlafphasen nur von einem Teil der Stichprobe berücksichtigt werden. Auch die eigentlichen EKG-Messungen waren aus organisatorischen Gründen nicht immer genau gleich lang. Auch wenn sich die Depressiven zum ersten Testzeitpunkt mehr bewegten ($U = 25.50$, $z = -0.50$, $p = .197$) und weniger schliefen ($U = 21.00$, $z = -1.63$, $p = .112$) als die Angstpatienten (s. Tabelle 8), waren diese eher kleinen Unterschiede statistisch nicht signifikant. Auch die Anzahl der gerauchten Zigaretten ($U = 63.00$, $z = -0.19$, $p = .082$) und der getrunkenen Tassen Kaffee ($U = 64.50$, $z = -0.09$, $p = .935$) unterschieden sich nicht zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 8: Tagesprotokolle zum ersten und zweiten Messzeitpunkt der affektiven Störungen und Angststörungen

	Affektive Störungen		Angststörungen		Gesamt	
	<i>n</i>	<i>M</i> (St:min)	<i>n</i>	<i>M</i> (St:min)	<i>n</i>	<i>M</i> (St:min)
T1						
Tagesprotokoll						
Ruhe	22	07:39	4	08:27	26	07:46
Bewegung		04:47		03:06		04:32
Schlaf		08:15		09:53		08:30
Essen		01:58		02:31		01:02
Dauer der EKG-Messung	23	23:42	7	23:33	30	23:40
	<i>n</i>	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>n</i>	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>n</i>	<i>M</i> (<i>SD</i>)
Gerauchte Zigaretten bei Rauchern	10	12.6 (5.83)	3	12 (6)	13	12.46 (5.62)
Getrunkener bei Kaffeetrinkern (Tassen)	17	2.18 (1.07)	4	2.25 (0.50)	21	2.19 (0.98)
T2						
Tagesprotokoll						
Ruhe	12	07:29	1	08:45	13	07:35
Bewegung		05:10		03:30		05:58
Schlaf		08:25		10:15		08:34
Essen		01:28		01:30		01:28
Dauer der EKG-Messung	15	23:41	2	23:56	17	23:45
	<i>n</i>	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>n</i>	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>n</i>	<i>M</i> (<i>SD</i>)
Gerauchte Zigaretten bei Rauchern	8	10.87 (7.1)	0	0 (0)	8	10.87 (7.1)
Getrunkener Kaffee bei Kaffeetrinkern (Tassen)	13	1.85 (1.46)	1	1 (0)	14	1.78 (1.42)

Anmerkungen: min: Minuten St: Stunden; Nicht bei jedem Patienten war die vollständige Zeit der Messung in den Tagesprotokolle protokolliert oder konnte nicht immer eindeutig zugeordnet werden.

7.1.2 Herzratenvariabilität

In Tabelle 9 werden Mittelwerte, Standardabweichungen und Quartile der verschiedenen HRV-Werte der Zeitbereichsanalyse sowie der Frequenzbereichsanalyse der Stichprobe zum ersten Testzeitpunkt beschrieben.

Tabelle 9: Deskriptive Statistik der HRV-Werte zum ersten Messzeitpunkt der affektiven Störungen und Angststörungen

	Zeitbereichsanalyse				Frequenzbasierte Analyse		
	SDNN (ms)	RMSSD (ms)	pNN50 (%)	LF (ms ²)	HF (ms ²)	TP (ms ²)	lnLF/HF (ms ²)
Affektive Störungen							
<i>n</i> = 23							
<i>M</i> (<i>SD</i>)	136.94 (42.80)	22.65 (10.76)	4.7 (5.57)	903.05 (982.56)	230.96 (255.28)	3434.43 (2899.6)	0.7 (0.21)
Perzentile							
25	112.80	15.60	0.64	318.90	52.20	1652.50	0.58
50	133.30	21.00	2.62	599.40	110.40	2523.40	0.72
75	159.60	29.70	8.24	1015.60	318.30	4640.50	0.81
Angststörungen							
<i>n</i> = 7							
<i>M</i> (<i>SD</i>)	125.27 (31.88)	27.51 (12.42)	7.79 (9.37)	585.3 (476.38)	311.14 (338.26)	2595.77 (1910.59)	0.47 (0.19)
Perzentile							
25	96.20	18.60	1.49	218.50	75.60	1173.20	0.40
50	120.40	21.20	3.42	409.90	163.20	1748.40	0.46
75	151.40	41.50	19.35	895.90	625.00	4013.70	0.62

Die Werte der Zeitbereichsanalyse sowie der frequenzbasierten Analyse wurden hinsichtlich der Voraussetzung der Normalverteilung für parametrische Testverfahren mittels Wilk-Shapiro-Test, welcher auch für kleinere Stichproben angewendet werden kann, überprüft (Field, 2009). Es stellte sich heraus, dass der pNN50-Wert bei Angstpatienten sowie bei den Personen mit affektiven Störungen zum ersten Testzeitpunkt nicht normalverteilt und der SDNN-Wert normalverteilt war. RMSSD war bei den affektiven Störungen normalverteilt, bei den Angstpatienten hingegen nicht. Von den Werten der Frequenzbereichsanalyse war bei beiden Störungsgruppen nur das lnLF/HF normalverteilt, alle anderen Werte waren nicht normalverteilt (TP, LF, HF).

Da nicht alle verwendeten Parameter dieser Studie normalverteilt waren und in Anbetracht der eher kleinen Stichprobe wurden für die Beantwortung der Fragestellungen einheitlich nicht-parametrische Verfahren angewendet, welche auch unempfindlich gegenüber Ausreißern sind. Zudem musste eine Patientin mit durchgehend zu hohen Werten bei den weiteren Analysen zur Überprüfung der Hypothesen ausgeschlossen werden. Bei einer weiteren Person waren die frequenzbasierten Werte, im Vergleich zu den Normwerten von Schmidt et al. (2005) und den anderen Werten dieser Studie, teilweise ungewöhnlich hoch und mussten aus diesem Grund bei der Analyse der frequenzbasierten Werte ausgeschlossen werden (s. Kapitel 1.3). Diese hohen Werte kamen vermutlich durch zu viele Artefakte, welche auf Grund von Bewegung entstanden sind oder durch einen Fehler der Auswertungssoftware zu Stande. Auch

nach dem Ausschluss aus den Analysen der beiden Patienten änderten sich die Wilk-Shapiro-Werte zur Normalverteilung nicht relevant.

Um die Werte der Zeitbereichsanalyse hinsichtlich der Beantwortung der Fragestellungen besser interpretieren zu können, wurden die Werte der Zeitbereichsanalyse der Depressions- und Angstpatienten mit altersbezogenen Normen von Zulfiqar et al. (2010), welche anhand einer gesunden Vergleichsstichprobe von $n = 344$ Personen erhoben wurden (s. auch Kapitel 1.3.1), verglichen. Es stellte sich heraus, dass die SDNN-, RMSSD- und pNN50-Werte im Vergleich zu gleichaltrigen Gesunden überwiegend im Normbereich lagen (s. Tabelle 10). Jene Personen, welche außerhalb des Normbereichs lagen, wurden hinsichtlich möglicher gemeinsamer Ursachen, die in den erhobenen Störvariablen begründet sein könnten, genauer analysiert. Es zeigte sich, dass 6 von 9 (66.7%) Personen mit affektiven Störungen, welche in mindestens einem HRV-Wert außerhalb der Norm lagen, eine Diagnose der Hypertonie hatten oder blutdrucksenkende Medikamente nahmen. Bei den beiden verbleibenden Patienten mit Angststörungen, von denen Prä-/Postdaten zur Verfügung standen, war dies nicht der Fall.

Tabelle 10: Altersbezogene Normbereiche der HRV-Werte der Zeitbereichsanalyse zum ersten Testzeitpunkt

	t1		
	SDNN	RMSSD	pNN50
Affektive Störungen			
<i>n</i> = 23			
Unter	3 (13.0)	6 (26.1)	5 (21.7)
Norm	17 (73.9)	16 (69.9)	17 (73.9)
Über	3 (13.0)	1 (4.3)	1 (13.0)
Angststörungen			
<i>n</i> = 7			
Unter	1 (14.3)	1 (14.3)	0 (0.0)
Norm	6 (85.7)	5 (85.7)	6 (85.7)
Über	0 (0.0)	1 (14.3)	1 (14.3)

Anmerkungen: Häufigkeiten (Prozent)

Da sich in der Literatur bereits zeigte, dass Depressions- und Angstpatienten eine niedrigere Gesamtvariabilität der HRV bzw. parasympathische Werte hatten (Friedman & Thayer, 1998; Udupa et al., 2007), stellte sich nun die Frage, ob dies bei dieser Stichprobe auch der Fall ist. Da die HRV-Werte jedoch größtenteils im Normbereich lagen (s. Tabelle 10), wurde untersucht, ob diese sich eher im unteren Bereich des Normmittelwertes befinden. Der Mittelwert und die Standardabweichung der jeweiligen altersbezogenen Vergleichsstichprobe wurden herangezogen, um die Rohwerte einer z-Transformation zu unterziehen. Die Ein-

Stichproben-*t*-Tests gegen Null erbrachten, dass die Patienten zwar nicht im SDNN-Wert ($M = 0.16$, $SD = 1.11$; $t(29) = 0.79$, $p = .434$), wohl aber im RMSSD-Wert ($M = -4.06$, $SD = 0.92$; $t(29) = -2.41$, $p = .022$) und im pNN50-Wert ($M = -4.46$, $SD = 0.80$; $t(29) = -2.41$, $p = .004$) signifikant kleinere Werte als Gesunde aufwiesen.

Die parasympathischen Werte (RMSSD, pNN50) waren also tatsächlich niedriger bei Angst- und Depressionspatienten als bei der von uns herangezogenen gesunden Vergleichs-stichprobe. Die meisten Patienten lagen jedoch in dieser Stichprobe noch innerhalb des Normbereiches.

7.1.3 Selbstbeurteilungsfragebögen

Die Normwerte der für unsere Studie relevanten Skalen des SCL-90-R, TAS-26, ERI und BDI, werden nun näher erläutert. Bei der SCL-90-R und dem TAS-26 werden die *t*-Werte ab 60 und bei dem BDIs die Rohwerte (RW) ab 11 als klinisch-relevant interpretiert. Normen zu den ERI-Werten fehlen, weshalb nur Mittelwert und Standardabweichung der Rohwerte der relevanten Skalen in Tabelle 11 angeführt sind. Die Werte der Fragebögen konnten im Gegensatz zu den HRV-Werten mit einem parametrischen Verfahren analysiert werden. 19 (81.4%) Patienten mit einer affektiven Störung (RW: $M = 1.11$, $SD = 0.59$) und 6 (85.7%) der Angstpatienten (RW: $M = 0.94$, $SD = 0.59$) gaben eine deutliche psychische Belastung zum ersten Testzeitpunkt an. 17 (70.3 %) Depressionspatienten (RW: $M = 10.51$, $SD = 5.95$) und 8 (61.5%) Angstpatienten (RW: $M = 13.43$, $SD = 8.48$) zeigten zum ersten Untersuchungszeitpunkt eine deutliche psychische Belastung durch ihre Ängstlichkeit. 10 (45%) Depressionspatienten (RW: $M = 50.84$, $SD = 9.56$) und 3 (42.9%) der Angstpatienten (RW: $M = 49.57$, $SD = 9.36$) zeigten einen klinisch-relevanten Alexithymie-Gesamtwert im TAS-26. Nahezu alle (94.7%) Depressionspatienten (RW: $M = 22.36$, $SD = 11.7$) und beide Angstpatienten (RW: $M = 15.5$, $SD = 4.95$) zeigten eine auffällig depressive Symptomatik im BDI. Tabelle 11 enthält die genauen Häufigkeiten und Prozente der klinisch-relevanten Werte sowie Rohwerte der jeweiligen Gruppen in den Fragebögen zu beiden Messzeitpunkten.

Tabelle 11: Häufigkeiten der klinisch-relevanten Fälle und Rohwerte der Selbstbewertungsfragebögen der affektiven Störungen und Angststörungen

Fragebögen	Affektive Störungen				Angststörungen			
	t1		t2		t1		t2	
	<i>n</i>	Häufigkeit (%)	<i>n</i>	Häufigkeit (%)	<i>n</i>	Häufigkeit (%)	<i>n</i>	Häufigkeit (%)
SCL-90-R								
Ängstlichkeit	22	17 (70.3)	13	8 (61.5)	7	6 (85.7)	2	1 (50.0)
GSI		19 (81.4)		7 (53.8)		5 (71.4)		1 (50.0)
TAS-26								
IdGe	22	10 (45.5)	13	4 (30.8)	7	3 (42.9)	2	1 (50.0)
BeGe		10 (45.5)		5 (61.5)		3 (42.9)		1 (50.0)
ExDe		0 (100.0)		0 (100.0)		0 (100.0)		0 (0.0)
Gesamt		10 (45.0)		6 (46.2)		3 (42.9)		1 (50.0)
BDI	19	18 (94.7)	15	5 (33.3)	7	2 (100.0)	2	1 (50.0)
Rohwerte								
	<i>n</i>	<i>M (SD)</i>	<i>n</i>	<i>M (SD)</i>	<i>n</i>	<i>M (SD)</i>	<i>n</i>	<i>M (SD)</i>
ERI								
Negative Emotionen								
EU	23	66.09 (13.50)	14	66.07 (16.43)	7	63.57 (18.64)	2	80.00 (7.07)
UM	22	56.13 (13.44)		57.86 (15.03)		47.86 (14.39)		57.5 (17.67)
Positive Emotionen								
EU	22	50.45 (15.88)		52.50 (18.58)	7	40.71 (12.05)	2	52.5 (3.53)
UN	23	41.96 (16.50)		40.71 (14.39)		40.00 (11.55)		40.00 (0.00)
SCL-90-R								
Angst	22	10.51 (5.95)	13	8.23 (8.43)	7	13.43 (8.48)	2	8.00 (7.07)
GSI		1.11 (0.59)		0.82 (0.83)		0.94 (0.59)		0.60 (0.28)
TAS-26								
IdGe	22	18.99 (5.43)	13	18.08 (5.94)	7	18.43 (5.74)	2	19.50 (3.54)
BeGe		15.90 (4.10)		15.08 (4.64)		14.00 (5.86)		14.00 (7.07)
ExDe		15.95 (2.55)		15.46 (2.66)		17.14 (1.86)		18.00 (1.41)
Gesamt		50.84 (9.56)		48.62 (8.54)		49.57 (9.36)		51.50 (2.12)
BDI	19	22.37 (11.70)	15	10.53 (10.67)	7	15.50 (4.95)	2	15.00 (7.07)

Anmerkungen: BDI: Beck-Depressions-Inventar; ERI: Emotionsregulationsinventar, EU: Empathische Unterdrückung, UM: Umbewertung, Unterdrückung; SCL-90-R: Symptomcheckliste-90-Revidiert; Toronto-Alexithymie-Skala-26: TAS-26: IdGe: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen, BeGe: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen, ExDe: Externer Denkstil, Gesamt: Gesamtwert der Alexithymie; die Skalenwerte des ERI können zwischen 0 und 100 liegen; Ein t-Wert ab 60 wird als deutliche Belastung angesehen.

7.2 Zusammenhang zwischen den psychometrischen Daten und der Herzratenvariabilität

Auf Grund der gefundenen Zusammenhänge in der Literatur werden alle Zusammenhangshypothesen einseitig überprüft (s. Kapitel 4 und 5). Es werden sowohl die erhobenen Daten der affektiven Störungen, der Angststörungen einzeln als auch innerhalb einer diagnoseübergreifenden Gruppe analysiert.

7.2.1 Affektive Störungen und Angststörungen

In Tabelle 12 sind die Zusammenhänge zwischen der Ängstlichkeit, der psychischen Belastung, den Schwierigkeiten bei der Identifikation und Beschreibung von Gefühlen und dem extern orientierten Denkstil sowie die Schwere der Depressionssymptomatik der Patienten mit affektiven Störungen und der Werte der Zeitbereichsanalyse (SDNN, pNN50, RMSSD) innerhalb der 24 Stunden dargestellt.

Tabelle 12: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte der affektiven Störungen (SCL-90-R, TAS-26, BDI)

Zeitbereichsanalyse	SDNN	pNN50	RMSSD
<i>n</i> = 21			
SCL-90-R			
Ängstlichkeit	-.46*	-.42*	-.37*
GSI	-.40*	-.20	-.12
<i>n</i> = 21			
TAS-26			
<i>Schwierigkeiten bei:</i>			
- Identifikation von Gefühlen	-.19	-.02	.04
- Beschreibung von Gefühlen	-.01	-.01	.08
Extern orientierter Denkstil	-.31+	-.29	-.23
<i>n</i> = 18			
BDI	-.40+	-.07	.01

Anmerkung: Spearman-Korrelationskoeffizienten (einseitige Hypothesenprüfung); Trend: $p < .10+$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$

Ein negativer Zusammenhang zwischen der Skala Ängstlichkeit und den Werten der Zeitbereichsanalyse (SDNN, RMSSD, pNN50) zeigte sich nicht nur innerhalb der 24 Stunden, sondern ebenfalls bei dem pNN50-Wert in dem vier Stundenabschnitt in der Nacht ($r_s = -.40$, $p = .038$; $n = 21$). Bei den Werten der Frequenzanalyse (LF, HF, TP) korrelierten fast alle Werte negativ mit der Skala Ängstlichkeit ($n = 20$). Die zusätzliche Korrelation des HF als parasympathischer Wert ($r_s = -.43$, $p = .029$) bestätigte das gefundene Ergebnis der Werte der Zeitbereichsanalyse (RMSSD, pNN50). Der TP-Wert ($r_s = -.45$, $p = .022$) korrelierte wie der ähnliche SDNN-Wert der Zeitbereichsanalyse mit der Skala Ängstlichkeit. Die psychische Belastung GSI des SCL-90-R und die Schwere der depressiven Symptomatik korrelierten zudem signifikant negativ mit dem SDNN-Wert. Während sich innerhalb der 24 Stunden eine Tendenz eines Zusammenhangs zwischen dem extern orientierten Denkstil und dem SDNN-Wert zeigte, war dieser in der vierstündigen Nachtphase sogar signifikant ($r_s = -.43$, $p = .025$, $n = 21$).

Die Gruppe der Angstpatienten zeigte hingegen keine Verbindung der HRV-Werte mit der Ängstlichkeit, psychischen Belastung, Alexithymie oder depressiven Symptomatik in die

erwartete Richtung. Hier gilt zu berücksichtigen, dass die Stichprobengröße der Angstpatienten ($n = 7$) wesentlich kleiner ist als jene der Depressiven.

In Tabelle 13 sind die Spearman-Korrelationskoeffizienten zwischen den Emotionsregulationsstrategien von Depressionspatienten und den Werten der Zeitbereichsanalyse abgebildet.

Tabelle 13: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte der affektiven Störungen und dem Emotionsregulationsinventar

Zeitbereichsanalyse	SDNN	pNN50	RMSSD
Emotionsregulation			
Negative Emotionen			
$n = 22$			
Empathische Unterdrückung	-.46*	-.18	-.21
$n = 21$			
Umbewertung	.06	.01	-.07
Positive Emotionen			
$n = 21$			
Empathische Unterdrückung	-.32	-.00	.00
$n = 22$			
Unterdrückung	-.52*	-.19	-.11

Anmerkungen: Spearman Korrelationskoeffiziente (einseitige Hypothesenprüfung); Trend: $p < .10+$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$

Die negative Korrelation zwischen der empathischen Unterdrückung negativer Emotionen und dem SDNN-Wert innerhalb der 24 Stunden wurde ebenfalls in der Nachtphase nachgewiesen ($r_s = -.38$, $p = .046$, $n = 21$). Ein signifikant negativer Zusammenhang mit einer hohen Effektstärke bzw. Korrelationskoeffizienten ($r_s = -.52$) wurde zudem zwischen der Unterdrückung von positiven Emotionen und dem SDNN-Wert festgestellt.

Bei den Angstpatienten konnten keine negativen Zusammenhänge mit den Gesamtvariabilitäts-Werten und parasympathischen Werten sowie erwartete positive Zusammenhänge mit den Emotionsregulationsstrategien Umbewertung und Unterdrückung positiver und negativer Emotionen in den interessierenden Variablen nachgewiesen werden.

7.2.2 Diagnoseübergreifend

Sieht man von dem üblichen Diagnosekonzept ab, könnte man diagnoseübergreifend alle verwertbaren erhobenen HRV-Daten zusammen mit den psychometrischen Daten vergleichen. Dann geht man davon aus, dass die Symptomausprägung in den Selbstbewertungsfragebögen umso höher ist, je höher auch die autonome Beeinträchtigung ist. Zur besseren

Interpretierbarkeit der Ergebnisse werden nun die soziodemographischen Daten der ($n = 7$) Personen mit anderen Diagnosen, welche nun zu der eigentlichen Hauptanalysegruppe dazu gezählt werden, kurz beschrieben.

Von den Patienten mit anderen Diagnosen als Angststörungen oder affektiven Störungen hatte eine Person eine akute Belastungsreaktion (F43.0), eine weitere eine anhaltende somatoforme Störung (F45.4) sowie eine Person eine emotional instabile Persönlichkeitsstörung (F60.3). Zwei weitere litten an einer posttraumatischen Belastungsstörung (F43.1) und zwei an einer Somatisierungsstörung (F45.0). Der Altersdurchschnitt lag bei 46.29 ($SD = 8.20$) Jahren und unterschied sich damit nicht wesentlich von der Hauptanalysegruppe ($t(35) = 0.06, p = .949$). Es waren zwei Männer (28.6%) und fünf (71.4%) Frauen mit einem durchschnittlichen BMI von 26.27 ($SD = 3.89$), wobei zwei Patienten einen BMI über 30 hatten. Der Zeitraum zwischen den HRV-Messungen betrug durchschnittlich 46.5 Tage ($SD = 4.95$). Die Hälfte der Patienten mit anderen Diagnosen waren Raucher. Fünf (71.4%) Personen nahmen Antidepressiva ein, zwei (28.6%) Neuroleptika und zwei (28.6%) Medikamente gegen Bluthochdruck. Nur eine Person (14.3%) bekam gar keine Medikamente (s. Tabelle 23 im Anhang A-2).

Die zwei Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen hatten eine komorbide Angststörung (F40.0, F40.9), gleichzeitig aber auch eine komorbide affektive Störung (F33.1, F33.4) sowie eine komorbide anhaltende somatoforme Störung (F45.4) und wurden aus diesem Grund auch nicht einer der beiden Hauptanalysegruppen zugeordnet. Ein Patient litt zudem komorbid an einer dissoziativen Störung (F.44.1), ein weiterer an einer posttraumatischen Belastungsstörung (F43.1) sowie ein Patient an einer Somatisierungsstörung (F45.0). Abgesehen von einem Patient hatte jeder eine komorbide somatische Erkrankung, hier werden jedoch lediglich die wichtigsten genannt. Zwei Personen hatten ein zusätzlich diagnostiziertes Burnout (Z73.0) sowie ein weiterer Patient Bluthochdruck (I10). Die genauen Daten der Tagesprotokolle lassen sich in Tabelle 24 im Anhang A-2 nachlesen, das Ausmaß der Bewegung unterschied sich hingegen nicht wesentlich von der Hauptanalysegruppe ($U = 79.50, z = -0.26, p = .792$).

Über unterschiedliche Diagnosen hinweg, fanden sich bei der Zeitbereichsanalyse ähnliche Zusammenhänge wie bei den affektiven Störungen alleine, diese hatten jedoch zum Teil unterschiedliche Ausprägungen. Die Korrelationskoeffizienten der Zusammenhänge zwischen den Werten der SCL-90-R, TAS-26 und BDI und den HRV-Werten der Zeitbereichsanalyse innerhalb der 24 Stunden sind Tabelle 14 zu entnehmen.

Tabelle 14: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte innerhalb der 24 Stunden der gemischten Diagnosen (SCL-90-R, TAS-26, BDI)

Zeitbereichsanalyse	SDNN	pNN50	RMSSD
<i>n</i> = 35			
SCL-90-R			
Ängstlichkeit	-.28+	-.27+	-.24+
GSI	-.25+	-.24+	-.21
<i>n</i> = 35			
TAS-26			
<i>Schwierigkeiten bei:</i>			
- Identifikation von Gefühlen	-.22	-.08	.01
- Beschreibung von Gefühlen	-.03	-.07	-.03
Extern orientierter Denkstil	-.36*	-.29*	-.22
<i>n</i> = 25			
BDI	-.34*	-.18	-.16

Anmerkung: Spearman-Korrelationskoeffizienten (einseitige Hypothesenprüfung); Trend: $p < .10$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$

Die Ängstlichkeit tendierte lediglich dazu in einem negativen Zusammenhang mit den HRV-Werten der Zeitbereichsanalyse der 24-Stunden-HRV-Messungen zu stehen; in der Nachtphase war dieser negative Zusammenhang jedoch bei dem pNN50- und ($r_s = -.40$, $p = .011$) RMSSD-Wert ($r_s = -.32$, $p = .033$) signifikant ($n = 33$). Der HF-Wert ($r_s = -.34$, $p = .024$) und der TP-Wert ($r_s = -.36$, $p = .019$) der frequenzbasierten Analyse korrelierten ebenso signifikant mit der Ängstlichkeit ($n = 34$). Eine Tendenz zu einer negativen Korrelation konnte zwischen der allgemeinen psychischen Belastung und dem SDNN- sowie dem pNN50-Wert innerhalb der 24 Stunden aufgezeigt werden. Der pNN50-Wert ($r_s = -.30$, $p = .043$, $n = 33$) in dem vierstündigen Abschnitt am Anfang der Schlafphase korrelierte signifikant mit der allgemeinen psychischen Belastung. In der frequenzbasierten Analyse zeigte sich damit übereinstimmend ein signifikanter Zusammenhang der psychischen Belastung mit dem HF-Wert ($r_s = -.33$, $p = .028$), welcher mit dem pNN50-Wert korreliert.

Ähnlich wie bei den Ergebnissen der Depressionspatienten, gab es eine signifikante Korrelation zwischen dem extern orientierten Denkstil und dem SDNN-Wert. Dies zeigte sich sogar noch deutlicher mit einer hohen Signifikanz während des Schlafes ($r_s = -.49$, $p = .002$, $n = 33$). Zudem zeigte sich eine neue signifikante negative Korrelation mit dem pNN50-Wert. Anders wie bei den affektiven Störungen korrelierten die Werte des BDI mit dem SDNN-Wert signifikant miteinander. 11.6% der Varianz der Ränge, von der Schwere der Depressionssymptomatik und dem SDNN-Wert, konnten hiermit erklärt werden. Bei den affektiven Störungen waren dies nur 16%, es zeigte sich jedoch lediglich ein statistischer Trend.

Tabelle 15: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte gemischter Diagnosen und dem Emotionsregulationsinventar

Zeitbereichsanalyse	SDNN	pNN50	RMSSD
Emotionsregulation			
Negative Emotionen			
<i>n</i> = 36			
Empathische Unterdrückung	-.25	-.09	-.06
<i>n</i> = 35			
Umbewertung	.17	.08	.06
Positive Emotionen			
<i>n</i> = 35			
Empathische Unterdrückung	-.21	-.01	-.02
<i>n</i> = 36			
Unterdrückung	-.43**	-.19	-.18
Anmerkungen: Spearman Korrelationskoeffiziente (einseitige Hypothesenprüfung); Trend: $p < .10+$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$			

Es gab über alle Diagnosen hinweg gleichermaßen Zusammenhänge mit der Emotionsregulation. Wie bei der affektiven Gruppe wurde eine signifikant negative Korrelation zwischen der Unterdrückung positiver Emotionen und dem SDNN-Wert gefunden. Eine Tendenz eines positiven Zusammenhangs bestand außerdem zwischen der empathischen Unterdrückung negativer Emotionen und dem SDNN-Wert (s. Tabelle 15).

7.3 Unterschiede zwischen affektiven Störungen und Angststörungen zum ersten Testzeitpunkt

Eine weitere Fragestellung dieser Studie beschäftigt sich damit, herauszufinden, ob es tatsächlich Unterschiede in den HRV-Werten zum ersten Testzeitpunkt bei Depressions- und Angstpatienten gibt. Für die statistische Analyse wurde ein einseitiger Mann-Whitney-*U*-Test für unabhängige Variablen mit den Werten der Zeitbereichsanalyse und der frequenzbasierten Analyse berechnet. In Tabelle 16 werden Mittelwert und Median von Depressions- und Angstpatienten verglichen und die statistischen Werte des Mann-Whitney-*U*-Test dargestellt.

Tabelle 16: Unterschiede zwischen affektiven Störungen und Angststörungen zum ersten Messzeitpunkt

	Affektive Störungen			Angststörungen			U-Test			
	<i>n</i>	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>n</i>	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>n</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>ru</i>
Zeitbereichsanalyse										
SDNN (ms)	22	131.30	131.62 (35.16)	7	120.40	125.27 (31.88)	29	-0.56	.300	-.10
RMSSD (ms)		2.08	3.94 (4.33)		3.42	7.79 (9.37)		-1.10	.140	-.20
pNN50 (%)		19.65	21.35 (9.00)		21.20	27.51 (12.42)		-1.27	.108	-.24
Frequenzbasierte Analyse										
LF (ms ²)	21	565.00	675.66 (557.58)	7	409.90	585.30 (476.38)	28	-0.13	.459	-.02
HF (ms ²)		101.50	184.59 (212.07)		263.20	311.14 (338.35)		-1.03	.161	-.19
TP (ms ²)		2284.20	2765.83 (1777.98)		1748.40	2595.77 (1910.59)		-0.45	.339	-.09
lnLF/HF (ms ²)		0.71	0.72 (0.22)		0.46	0.47 (0.19)		-2.57	.004**	-.49

Anmerkungen: Mann-Whitney-U-Test (einseitige Hypothesenprüfung); Trend: $p < .10+$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$; FBA: frequenzbasierte Analyse, ZBA: Zeitbereichsanalyse; r_u = nicht-parametrische Effektstärke.

Es konnte lediglich bei einem Wert der frequenzbasierten Analyse ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden. Depressionspatienten hatten einen signifikant höheren lnLF/HF-Wert als Angstpatienten. Es zeigte sich eine hohe Effektstärke ($r_u = -.49$) des Unterschiedes. Dieser Unterschied war jedoch in der Schlafphase nur noch tendenziell vorhanden ($U = 30.00$, $z = -1.36$, $p = .096$, $n = 25$).

7.4 Erhöhung der Herzratenvariabilität nach einer stationären Therapie

Ein weiterer Forschungsschwerpunkt dieser Pilotstudie war es zu belegen, dass sich nach einer stationären Therapie die Werte der Gesamtvariabilität der HRV und die parasympathischen Werte erhöhen. Auf Grund der eher kleinen Stichprobe wurden die HRV-Werte mit dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test einseitig hinsichtlich ihrer Veränderung überprüft (s. Tabelle 17). Da nur zwei Personen mit Angststörungen an beiden Messzeitpunkten teilnahmen, konzentriert sich die Auswertung auf die Gruppe der affektiven Störungen.

Tabelle 17: Prä-/Postunterschiede der affektiven Störungen

	t1		t2				
	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>r_w</i>
n = 14							
ZBA							
SDNN	138.20	138.01 (32.12)	128.45	133.36 (28.36)	-0.60	.275	-.16
RMSSD	19.30	20.12 (7.71)	21.50	26.4 (18.23)	-1.54	.062+	-.41+
pNN50	2.05	3.35 (3.59)	3.23	7.19 (10.36)	-1.63	.051+	-.44+
n = 13							
FBA							
LF	565.00	689.08 (624.66)	660.50	888.20 (1000.91)	-0.80	.221	-.22
HF	101.50	166.86 (191.57)	110.00	344.7 (700.59)	-1.85	.032*	-.51*
TP	2523.50	2736.69 (1924.18)	2394.80	3848.72 (4122.46)	-1.15	.051	-.32
lnLF/HF	0.72	0.73 (0.19)	0.73	0.66 (0.26)	-1.22	.111	-.34

Anmerkungen: einseitige Hypothesenprüfung; Trend: $p < .10+$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$; FBA: frequenzbasierte Analyse, ZBA: Zeitbereichsanalyse; r_w = nicht parametrische Effektstärke.

Die beiden parasympathischen Werte der Zeitbereichsanalyse und der frequenzbasierten Analyse erhöhten sich leicht nach einer Behandlung im PSZW. Es zeigte sich hierbei eine mittlere bis hohe Effektstärke ($r_w = -.44$). In den Schlafphasen zeigten sich keinerlei Veränderungen.

7.4.1 Veränderung der subjektiv beurteilten psychischen Befindlichkeit

Es wird angenommen, dass sich die subjektiv beurteilte Befindlichkeit nach einigen Wochen einer stationären Therapie wie im PSZW verändert, dies wurde mittels einseitigem *t*-Test für abhängige Stichproben statistisch überprüft (s. Tabelle 18).

Tabelle 18: Veränderung der subjektiv beurteilten psychischen Befindlichkeit der affektiven Störungen

	t1 <i>M (SD)</i>	t2 <i>M (SD)</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
<i>n</i> = 12						
SCL-90-R						
Ängstlichkeit	11.02 (6.54)	8.83 (8.50)	2.52	11	.015*	0.36
GSI	1.17 (0.68)	0.88 (0.84)	2.81	11	.008*	0.43
<i>n</i> = 12						
TAS-26						
IdGe	19.92 (5.13)	18.67 (5.79)	1.06	11	.155	0.24
BeGe	16.17 (3.64)	15.92 (3.68)	3.29	11	.374	0.07
ExDe	15.42 (2.11)	15.58 (2.47)	-0.19	11	.427	-0.08
<i>n</i> = 14						
BDI	22.93 (12.74)	11.28 (10.65)	4.81	13	<.001**	0.91
ERI						
Negative Emotionen						
<i>n</i> = 13						
EU	67.69 (15.22)	66.92 (16.78)	0.22	12	.436	0.05
<i>n</i> = 12						
UM	56.25 (9.56)	55.83 (17.94)	0.12	11	.453	0.04
Positive Emotionen						
<i>n</i> = 12	52.50 (19.83)	55.83 (17.94)	-0.47	11	.332	-0.17
EU						
<i>n</i> = 13						
UN	42.69 (18.10)	41.54 (14.63)	0.33	12	.372	-0.06

Anmerkungen: einseitige Hypothesenprüfung; Trend: $p < .10$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$; Abkürzungen: BDI: Beck-Depressions-Inventar; ERI: Emotionsregulationsinventar, EU: Empathische Unterdrückung, UM: Umbewertung, Unterdrückung; SCL-90-R: Symptomcheckliste-90-Revidiert; Toronto-Alexithymie-Skala-26: TAS-26: IdGe: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen, BeGe: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen, ExDe: Externer Denkstil, Gesamt: Gesamtwert der Alexithymie.

Es zeigte sich ein mittelhoher Effekt der Symptomreduktion der allgemeinen psychischen Belastung GSI ($d = 0.43$) sowie ein kleiner Effekt der Reduktion der Ängstlichkeit ($d = 0.36$). Außerdem hatte sich die Schwere der Depressionssymptomatik hoch signifikant verringert und dies mit einem hohen Therapieeffekt ($d = 0.91$). Keine Veränderungen zeigten sich in den Werten der Alexithymie (TAS-26) und der Emotionsregulationsstrategien (ERI).

7.4.2 Einfluss der Störvariablen auf die Herzratenvariabilität

Alter, Geschlecht, Gewicht sowie die Einnahme von Medikamenten bzw. Tabakkonsum üben einen Einfluss auf die HRV aus. Es ist jedoch bei einer kleinen Stichprobe sehr schwierig, dies statistisch zu kontrollieren oder zu belegen. Dennoch wurde mit Hilfe der Analyse verschiedener soziodemographischer Gruppen versucht festzustellen, ob es Unterschiede in den HRV-Werten gibt. Hierbei lag die Konzentration auf den affektiven Störungen, da diese die größere Analysegruppe darstellten, sowie nur auf den wichtigsten HRV-beeinflussenden

Variablen. Teilweise waren die jeweiligen Subgruppen zu klein bzw. zu ungleich verteilt, um statistische Auswertungen durchführen zu können (z.B. bezüglich der Subtypen der Depression). Allgemein ist es dennoch wichtig Störvariablen bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen.

In dieser Stichprobe waren keine Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der HRV-Werte zum ersten Testzeitpunkt zu beobachten (SDNN: $U = 65.00$, $z = 0$, $p = 1.00$; pNN50: $U = 58.00$, $z = -0.43$, $p = .693$; RMSSD: $U = 58.00$, $z = -0.43$, $p = .693$; $n = 23$). Raucher unterschieden sich nicht in Bezug auf die HRV-Werte der Zeitbereichsanalyse, jedoch war das LF/HF Verhältnis signifikant höher ($Md = 0.79$) als bei Nicht-Rauchern ($Md = 0.61$). Dies spricht für eine höhere sympathische Aktivität und eine niedrigere parasympathische Aktivität und war auch statistisch signifikant nachweisbar ($U = 19.00$, $z = -2.70$, $p = .006$, $n = 22$). Es gab keine Unterschiede zum ersten Messzeitpunkt zwischen Patienten, welche HRV beeinflussende Medikamente nahmen oder eine HRV-beeinflussende somatische Erkrankung hatten²⁶ (SDNN: $U = 53.00$, $z = -0.45$, $p = .681$; pNN50: $U = 50.50$, $z = -0.61$, $p = .548$; RMSSD: $U = 56.00$, $z = -0.25$, $p = .825$; $n = 23$). Schließt man diese Patienten aus der Prä-/Postmessung aus, bleibt die Tendenz der Veränderung der parasympathischen Werte dennoch erhalten (pNN50: $z = -1.60$, $p = .055$, $r_w = -.48$; RMSSD: $z = -1.29$, $p = .098$, $r_w = -.39$; $n = 11$). Zudem zeigte sich, wie bereits erwartet, eine deutliche Korrelation zwischen dem Alter und den HRV-Werten (SDNN: $r_s = -.57$, $p = .003$; PNN50: $r_s = -.44$, $p = .019$; RMSSD: $r_s = -.41$, $p = .030$; $n = 22$).

Neben soziodemographischen Daten könnten auch experimentelle Bedingungen wie die unterschiedlichen Zeitspannen zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten eine Störvariable darstellen. Um festzustellen, ob diese unterschiedlichen Bedingungen in der Stichprobe einen maßgeblichen Einfluss hatten, wurden die Veränderungen der HRV-Werte mit der Zeit in der Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen ($n = 14$) korreliert. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Differenzen des pNN50-Wertes und der Zeit ($r_s = -.56$, $p = .019$) sowie eine Tendenz bei der RMSSD-Differenz ($r_s = -.40$, $p = .078$). Da der Faktor Zeit einen wesentlichen Einfluss auf die Veränderung der HRV-Werte zu haben scheint, wurde der Prä-/Postvergleich nur bei jenen Patienten, welche über sechs Wochen im PSZW waren noch einmal überprüft (s. Tabelle 19).

²⁶ HRV-beeinflussende Erkrankungen: Schilddrüsenerkrankungen, Bluthochdruck, Asthma Bronchiale; HRV-beeinflussende Medikamente: Medikamente gegen Hypertonie und Benzodiazepine.

Tabelle 19: Prä-/Postunterschiede nach über sechs Wochen der affektiven Störungen

	t1		t2				
	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>rw</i>
<i>n</i> = 10							
ZBA							
SDNN	145.05	144.77 (27.42)	142.50	142.36 (26.75)	-0.25	0.399	-0.08
RMSSD	22.65	23.06 (6.95)	28.90	31.82 (19.08)	-1.83	0.033*	-0.58*
pNN50	3.51	4.40 (3.78)	6.13	9.84 (11.29)	-2.09	0.018**	-0.66**
<i>n</i> = 10							
FBA							
LF	612.30	799.33 (670.13)	765.10	1057.71 (1084.29)	-0.97	0.166	-0.31
HF	135.55	206.59 (203.00)	185.05	437.49 (782.85)	-1.99	0.023*	-0.63*
TP	2699.95	3161.73 (1978.31)	3512.75	4631.02 (4411.73)	-1.38	0.084+	-0.31+
lnLF/HF	0.67	0.68 (0.14)	0.67	0.63 (0.23)	-0.97	0.166	-0.63

Anmerkungen: einseitige Hypothesenprüfung; Trend: $p < .10+$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$; FBA: frequenzbasierte Analyse, ZBA: Zeitbereichsanalyse.

Zieht man nur jene Patienten mit affektiven Störungen in Betracht, bei denen zwischen beiden Untersuchungszeiträumen eine Zeitspanne über sechs Wochen lag, ließ sich eine signifikante Erhöhung sowohl der parasympathischen Werte der Zeitbereichsanalyse (RMSSD, pNN50) als auch der frequenzbasierten Analyse (HF) feststellen. Ein Trend einer Erhöhung zeigte sich der Gesamtvariabilität der frequenzbasierten Analyse (TP).

7.4.3 Unterschiede im Ausmaß der Veränderung zwischen affektiven Störungen und Angststörungen

In Anbetracht der Tatsache, dass nur die EKG-Daten von zwei Angstpatienten zu beiden Untersuchungszeitpunkten vorhanden waren, konnte diese Fragestellung im Rahmen dieser Diplomarbeit nicht beantwortet werden.

7.5 Zusammenhang zwischen der Veränderung der Herzratenvariabilität und den Selbstbeurteilungsfragebögen

Da bei den verwendeten Selbstbewertungsfragebögen nur teilweise eine signifikante Prä-/Postveränderung bestand, nämlich in der allgemeinen psychischen Belastung (GSI), der Ängstlichkeit und der Schwere der Depressionssymptomatik (BDI), wurden nur diese mit Hilfe einer Spearman Korrelation einseitig auf Zusammenhänge mit den tendenziell veränderten Werten (RMSSD, pNN50) der Zeitbereichsanalyse sowie mit dem signifikant veränderten frequenzbasierten Wert (HF) überprüft. Dazu wurden die Differenzen zwischen dem ersten und zweiten Untersuchungszeitpunkt in der Gruppe der Depressionspatienten korreliert (s. Tabelle 20).

Tabelle 20: Zusammenhang zwischen der Veränderung der Herzratenvariabilität und den Selbstbeurteilungsfragebögen

	<i>n</i>	Diff. GSI	Diff. Ängstlichkeit	<i>n</i>	Diff. BDI
Diff. pNN50	12	-.02	-.30	14	-.37+
Diff. RMSSD		-.01	-.25		-.30
Diff. HF	11	-.37	-.27	13	-.48*

Anmerkungen: Spearman Korrelationskoeffiziente (einseitige Hypothesenprüfung); Trend: $p < .10$; Signifikanz: $p < .05^*$, $p < .01^{**}$; Abkürzungen: GSI: allgemeinen psychischen Belastung der Symptomcheckliste-90-Revidiert, Ängstlichkeit: Skala der SCL-90-R, BDI: Beck-Depressionsinventar.

Es bestand lediglich eine Tendenz eines Zusammenhangs zwischen der pNN50-Differenzen und der Veränderung der Schwere der depressiven Symptomatik; die HF-Differenz hing jedoch signifikant mit der Reduktion der psychischen Symptome der Depression zusammen.

7.6 Prädiktiver Wert der Herzratenvariabilität für die Verbesserung der Symptomatik

Bei der Frage, ob die HRV auch einen prädiktiven Wert für die Veränderung der psychologischen Werte hat, wurden nur jene Werte der Depressionspatienten für Berechnungen verwendet, welche zumindest eine Tendenz einer Veränderung der HRV-Werte aufwiesen. Da die HRV-Werte selten als Prädiktor für die psychologische Verbesserung bei affektiven Störungen und Angststörungen nach einer Therapie angewendet wurden (s. Kapitel 4.4), wurde diese Fragestellung mittels Spearman-Korrelation mit einer zweiseitigen Hypothesenprüfung analysiert.

Es zeigten sich keine signifikante Zusammenhänge zwischen dem RMSSD- (GSI: $r_s = -.33$, $p = .297$, $n = 12$; Ängstlichkeit: $r_s = -.08$, $p = .393$, $n = 12$; BDI: $r_s = .21$, $p = .34$; $n = 14$), pNN50- (GSI: $r_s = -.39$, $p = .208$, Ängstlichkeit: $r_s = -.10$, $p = .377$; $n = 12$; BDI: $r_s = .19$, $p = .515$, $n = 14$) und dem HF-Wert (GSI: $r_s = -.30$, $p = .370$, Ängstlichkeit: $r_s = -.09$, $p = .400$; $n = 11$; BDI: $r_s = .23$, $p = .458$, $n = 13$) am Anfang der Therapie mit der Veränderung der psychischen Belastung, der Ängstlichkeit und der Veränderung der Schwere der Depression.

In dieser eher kleinen Stichprobe war es schwierig solche Zusammenhänge festzustellen, weshalb sich die alternative Fragestellung ergab, ob sich Personen ($n = 6$), bei welchen es zumindest eine leichte Veränderung in der psychischen Belastung gab (Differenz GSI1-GSI2 $> .20$ [Median]), von jenen ($n = 6$) mit niedrigeren oder negativen Veränderungen hinsichtlich ihrer HRV-Werte beim ersten Testzeitpunkt oder zweiten Testzeitpunkt voneinander unterschieden. Dies wurde mit einem zweiseitigen Mann-Whitney-U-Test überprüft. Es ließen sich Unterschiede in den parasympathischen Werten RMSSD und pNN50 zum ersten Untersuchungszeitpunkte (RMSSD: $U = 5$, $z = -2.08$, $p = .041$, $r_u = -.60$; pNN50: $U = 5$, $z = -2.08$, $p = .041$, $r_u = -.60$)

nachweisen. Zum zweiten Untersuchungszeitpunkt ergab sich beim RMSSD-Wert noch ein Trend (RMSSD: $U = 6$, $z = -1.92$, $p = .065$, $r_u = -.55$), wobei der pNN50-Wert weiterhin signifikant blieb (pNN50: $U = 5$, $z = -2.08$, $p = .041$, $r_u = -.60$). Eine statistische Tendenz eines Unterschiedes stellte sich beim SDNN-Wert zum ersten Testzeitpunkt der Personen mit hoher Veränderung bzw. niedrigeren Veränderung der psychischen Belastung heraus ($U = 6$, $z = -2.08$, $p = .065$, $r_u = -.55$). All jene Werte, bei welchen sich signifikante Unterschiede erwiesen, waren bei den Personen mit einer hohen Symptomveränderung, sowohl beim ersten als auch zweiten Messzeitpunkt niedriger (s. Tabelle 21).

Tabelle 21: Unterschiede der HRV-Werte zwischen Depressiven mit hoher bzw. niedriger Veränderung der psychischen Belastung

		t1		t2
	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>	<i>Md</i>	<i>M (SD)</i>
Hohe Veränderung (GSI)				
<i>n</i> = 6				
ZBA				
SDNN	114.55+	118.55 (22.65)	116.65	120.40 (26.90)
RMSSD	1.11*	1.81 (2.02)	0.94+	3.03 (4.92)
pNN50	15.70*	16.50 (5.85)	14.65*	17.95 (8.50)
Niedrige Veränderung (GSI)				
<i>n</i> = 6				
ZBA				
SDNN	157.05+	157.80 (22.48)	150.25	151 (26.47)
RMSSD	4.09*	5.78 (4.09)	9.10+	12.97 (13.52)
pNN50	23.95*	25.97 (6.77)	31.65*	37.38 (22.67)

Anmerkungen: einseitige Hypothesenprüfung; Trend: $p < .10$ +; Signifikanz: $p < .05$ *, $p < .01$ **; ZBA: Zeitbereichsanalyse.

8 Interpretation und Diskussion

Ziel dieser Pilotstudie war es, erste Ergebnisse zu 24-Stunden-HRV-Messungen bei affektiven Störungen und Angststörungen zu liefern. Hauptanliegen dieses HRV-Projektes war es zudem, die Eignung der HRV als Evaluationsparameter einer psychosomatischen stationären Therapie eindeutiger nachzuweisen. Außerdem sollten neben Unterschieden zwischen Depressions- und Angstpatienten vermutete Zusammenhänge zwischen subjektiv angegebenen Symptomen, Emotionsregulationsstrategien und Alexithymie sowie der prädiktive Wert der HRV-Werte zum ersten Testzeitpunkt für die Symptomreduktion überprüft werden.

Depressions- und Angstpatienten werden im Folgenden bei jeder Fragestellung getrennt diskutiert. Prä-/Postunterschiede werden nur von den affektiven Störungen berichtet, da nur diese Gruppe für eine statistische Analyse groß genug war. Begonnen wird mit der Beschreibung der für diese Studie relevanten Variablen, dann folgen die Zusammenhänge der psychometrischen Daten mit der HRV und die Unterschiede zwischen Depressions- und Angstpatienten sowie die Eignung der HRV als Prädiktor der Symptomreduktion. Schlussendlich wird auf die Prä-/Postveränderung der HRV näher eingegangen.

8.1 Beschreibung studienrelevanter Variablen

Depressions- und Angstpatienten gaben ein ungefähr gleiches Ausmaß an Bewegung an. Da nicht jeder Patient gleich sorgfältig und gewissenhaft jegliche Veränderung der Aktivitäten angab, sollte dieses Ergebnis jedoch nicht überinterpretiert werden. 81% der Personen mit affektiven Störungen sowie 71 % der Angstpatienten hatten zum ersten Untersuchungszeitpunkt eine deutliche psychische Belastung. Nahezu alle Depressionspatienten (95%) und beide Angstpatienten, von denen Daten zur Depressivität vorhanden waren, zeigten eine auffällig depressive Symptomatik. 70% der Depressiven und 86% der Angstpatienten fühlten sich deutlich durch erhöhte Ängstlichkeit belastet. Sowohl die Symptomatik der Depressivität als auch der Ängstlichkeit scheinen also in beiden Störungsgruppen gleichermaßen vertreten zu sein, was sehr wahrscheinlich auf die hohe Komorbidität innerhalb der untersuchten Störungsgruppen zurückzuführen ist. Obwohl in der Literatur (Cox et al., 1995; Honkalampi et al., 2001) von einer hohen Prävalenz der Alexithymie bei Personen mit Depressionen oder Angststörungen berichtet wird, hatten in dieser Studie weniger als die Hälfte der Patienten klinisch-relevante Alexithymie-Werte. Der Schweregrad der Symptomatik im Allgemeinen könnte, wie auch von Carney et al.

(2000) beschrieben wurde, einen Einfluss sowohl auf die Höhe der HRV-Werte am Anfang der Therapie als auch auf die Veränderung der HRV-Werte haben.

Wie sich bereits in der Literatur zeigte (Friedman & Thayer, 1998; Udupa et al., 2007) waren auch in dieser Pilotstudie die parasympathischen Werte niedriger als bei der gesunden Vergleichsstichprobe von Zulfiqar et al. (2010). Die meisten Patienten hatten jedoch noch Werte, welche innerhalb des Normbereichs lagen. Jene Patienten, welche HRV-Werte außerhalb des Normbereiches hatten, litten meist an Bluthochdruck oder nahmen diesbezüglich Medikamente ein. Interessant wäre es bei einer größeren Gruppe Vergleiche der Veränderung der HRV-Werte zwischen Depressiven oder Angststörungspatienten mit und ohne Bluthochdruck nach einer Behandlung zu untersuchen. Die Gesamtvariabilität unterschied sich jedoch wie auch bei van der Kooy et al. (2006) und Udupa et al. (2007) nicht von der gesunden Vergleichsstichprobe.

8.2 Zusammenhänge zwischen psychometrischen Daten und der Herzratenvariabilität

8.2.1 Depressive

Die Annahmen zu den Zusammenhängen der psychometrischen Daten und der HRV konnten großteils bestätigt werden, es zeigten sich jedoch auch unerwartete Ergebnisse. In dieser Pilotstudie waren Depressive, welche generell niedrigere HRV-Werte aufwiesen, ängstlicher als Depressive mit höher ausgeprägten HRV-Werten. Außerdem waren die Depressionspatienten umso stärker psychisch belastet, je niedriger die Gesamtvariabilität der HRV war. Ähnliche Zusammenhänge wurden bereits bei Gesunden (Watkins et al., 1998) und Angstpatienten (Garakani et al., 2009; Yeragani et al. 1998) nachgewiesen. In der Nachtphase stand nur noch der parasympathische Wert (pNN50) mit der Ängstlichkeit in Verbindung. Dieser Unterschied zwischen 24 Stunden und den vierstündigen Schlafphasen erklärt sich möglicherweise dadurch, dass man sich in der Schlafphase normalerweise weniger bewegt und eher die parasympathische Aktivität dominiert (Malik et al., 1996). Außerdem konnte nicht von jedem Patienten die Schlafphase berücksichtigt werden, da die Tagesprotokolle mangelhaft ausgefüllt wurden. Dadurch ergaben sich auch eine etwas kleinere Stichprobe bei den Schlafphasen, was ebenfalls zu Unterschieden in den beobachteten Zusammenhängen geführt haben könnte.

Patienten mit affektiven Störungen, die einen hohen Schweregrad der depressiven Symptomatik aufwiesen, tendierten dazu, eine niedrigere Gesamtvariabilität zu haben, was sich mit anderen Befunden deckt (McFarlane et al., 2001). Obwohl in der Literatur (Agelink et al., 2002; de Jonge, Mangano, & Whooley, 2007; Kemp et al., 2010), mehrmals von Zusammenhängen

zwischen der Depressionssymptomatik und den parasympathischen Werten berichtet wird, konnte dies in dieser Pilotstudie nicht repliziert werden. Ein fehlender Zusammenhang mit den parasympathischen Werten und dem SDNN-Wert fand sich jedoch auch in anderen Studien (Martens et al., 2008; Udupa et al., 2007; Watkins et al., 1999). Rottenberg (2007) sowie Kemp et al. (2010) vermuten, dass eher Zusammenhänge zwischen einzelnen Symptomen und nicht etwa zwischen dem gesamten Syndrom existieren würden. Die Forschungsergebnisse von de Jonge et al. (2007) lassen zudem erwarten, dass die somatischen Symptome²⁷ der Depression eher mit niedrigeren HRV-Werten zusammenhängen als mit den kognitiven Symptomen²⁸. Ebenso könnte die Dauer der gerade bestehenden depressiven Episode die HRV in einem unterschiedlichen Maße beeinflusst haben (Birkhofer et al., 2005). Die Zusammenhänge zwischen einzelnen Symptomen sowie der Dauer der depressiven Episoden und der HRV sollten in folgenden Untersuchungen noch näher analysiert werden.

Depressionspatienten mit einem höheren extern orientierten Denkstil²⁹, welcher einen Teilaspekt der Alexithymie darstellt, hatten auch eine niedrigere Gesamtvariabilität. Dieser Zusammenhang war in der Nachtphase signifikant. Niedrigere HRV-Werte fand man ebenso in der Literatur bei Gesunden mit Schwierigkeiten im Ärgerausdruck (Horsten et al., 1999) und mit einer hoch ausgeprägten Alexithymie (Neumann et al., 2004). Bei der Interpretation dieser Zusammenhänge sollte jedoch darauf geachtet werden, dass die Werte des extern orientierten Denkstils bei keinem der Patienten eine klinisch-bedeutsame Ausprägung aufwiesen. Dieses Ergebnis sollte also nicht überinterpretiert werden und in Zukunft an einer klinisch-alexithymen depressiven Stichprobe noch einmal überprüft werden.

Des Weiteren stellte sich heraus, dass je höher die angegebene empathische Unterdrückung negativer Emotionen und die Unterdrückung positiver Emotionen bei Depressiven war, desto niedriger war auch die Gesamtvariabilität über die 24 Stunden als auch während des Schlafes. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Gross und Levenson (1997), welche eine veränderte kardiovaskuläre Aktivität während der Unterdrückung von negativen Emotionen feststellten. Ebenso führte die Tendenz negative Emotionen zu unterdrücken bei Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen zu einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko (Dellon et al., 2006).

²⁷ Somatische Symptome sind Schlafschwierigkeiten, Veränderungen des Appetit sowie Müdigkeit

²⁸ Kognitive Symptome sind Schwierigkeiten bei der Konzentration, Gefühle der Wertlosigkeit, Suizidgedanken und Lustlosigkeit.

²⁹ Erklärung zum extern orientierten Denkstil ist in Kapitel 6.2.3 nachzulesen

8.2.2 Angstpatienten

Bezüglich der Schwere der Symptomausprägungen, der Alexithymie und Emotionsregulationsstrategien ließen sich keine erwarteten Zusammenhänge mit der HRV nachweisen, was vermutlich auf die sehr kleine Stichprobe von ($n = 7$) zurückzuführen ist. Eine weitere Ursache könnten aber auch die sehr unterschiedlichen spezifischen Angststörungsdiagnosen sein; dieser Aspekt sollte in Zukunft näher untersucht werden.

8.2.3 Diagnoseübergreifend

Geht man von einer diagnoseübergreifenden Perspektive aus, kann man ebenfalls Zusammenhänge mit den psychometrischen Daten aufzeigen. Viele der bei den affektiven Störungen gefundenen Zusammenhänge bestätigten sich, waren jedoch im Vergleich zu den Ergebnissen der affektiven Störungen unterschiedlich stark ausgeprägt. Je niedriger der parasympathische Wert (pNN50) in der Schlafphase war, umso höher war die allgemeine psychische Belastung. Dies lässt vermuten, dass sich der Organismus von Patienten mit einer höheren allgemeinen psychischen Symptombelastung während der Schlafphase allgemein weniger gut entspannen konnte bzw. weniger hohe parasympathische Aktivität zeigte. Während des Tages ging eine hohe psychische Belastung ebenso mit niedriger Entspannung bzw. einem niedrigen parasympathischen Wert (HF) einher. Ein neuer Zusammenhang ließ sich mit dem extern orientierten Denkstil und einem parasympathischen Wert (pNN50) der Zeitbereichsanalyse feststellen, welcher die Befunde von Neumann et al. (2004) über mehrere Diagnosen hinweg bestätigt. Doch auch dieser Zusammenhang sollte nicht überinterpretiert werden. Ein stärkerer Zusammenhang als bei den affektiven Störungen alleine konnte diagnoseübergreifend zwischen der Schwere der psychischen Belastung mit der Gesamtvariabilität gefunden werden, was auf eine größere Stichprobe bei den gemischten Diagnosen im Vergleich zu der Patientengruppe mit affektiven Störungen zurückzuführen sein könnte.

Neben den Zusammenhängen zwischen den psychometrischen Daten und der HRV zum ersten Testzeitpunkt, war es auch ein Anliegen dieser Studie, Zusammenhänge zwischen der Symptomreduktion und der Erhöhung der HRV-Werte zu ermitteln. Wie auch bei Chambers und Allen (2002) reduzierte sich mit der Erhöhung des pNN50- sowie des HF-Wert (parasympathische Aktivität) ebenfalls die Depressionssymptomatik bei den Patienten mit affektiven Störungen.

8.3 Unterschiede zwischen affektiven Störungen und Angststörungen

Patienten mit affektiven Störungen und Angststörungen unterschieden sich nicht hinsichtlich der Werte der Zeitbereichsanalyse. Lediglich in einem Wert der frequenzbasierten

Analyse, dem lnLF/HF Verhältnis, konnte ein signifikanter Unterschied festgestellt werden: Depressive hatten ein höheres lnLF/HF Verhältnis als Angstpatienten. Dieser HRV-Wert ist jedoch bei 24-Stunden-Messungen, welche meist nicht so standardisiert wie Kurzzeitmessungen ablaufen, eher schwer zu interpretieren (Malik et al., 1996). Es wird angenommen, dass dieser höhere lnLF/HF-Wert dadurch zu Stande kam, dass die Depressiven in dieser Studie tatsächlich einen leicht höheren LF-Wert und einen leicht niedrigeren HF-Wert hatten als Angstpatienten.

Wenn dieser Unterschied des lnLF/HF Verhältnisses nun tatsächlich auf den Unterschied der beiden Störungsbilder zurückzuführen ist, widerspräche dies jedoch allen bisherigen Annahmen und den Ergebnissen aus der Literatur. Danach weisen Personen mit affektiven Störungen eher einen niedrigeren sympathischen Wert und höhere parasympathische Werte als Angstpatienten auf (Kikuchi et al., 2009; Martens et al., 2008). Bei Udupa et al. (2007) war der LF-Wert der Depressiven höher als bei Gesunden, woraus geschlossen werden kann, dass nicht nur Angstpatienten einen erhöhten LF-Wert zeigen können. Dieser Unterschied könnte jedoch auch auf ein höheres Ausmaß an Bewegung während des Tages bei den Depressiven zurückzuführen sein. Da die Tagesprotokolle nicht immer korrekt ausgefüllt wurden, bedeuten die nicht-signifikanten Unterschiede in der Bewegung keinesfalls, dass sich diese in Wirklichkeit nicht doch mehr bewegt haben. Tatsächlich war der Unterschied zwischen den beiden Störungsbildern in der Schlafphase auch nur noch tendenziell vorhanden, was die Vermutung bestärkt, dass ein höheres Ausmaß an Bewegung über die 24 Stunden hinweg bei depressiven Patienten die Ursache für die gefundenen Unterschiede des lnLF/HF Verhältnisses darstellt. Eine alternative Erklärung könnte die höhere Anzahl an Männern in der depressiven Gruppe sein, welche, wie sich in der Literatur zeigte, normalerweise höhere sympathische Aktivität haben. Dieser Unterschied konnte jedoch bei dieser Stichprobe zum ersten Testzeitpunkt nicht statistisch belegt werden.

Im Gegensatz zu dieser Pilotstudie waren in anderen Studien, vom lnLF/HF Verhältnis abgesehen, auch hinsichtlich anderer Werte deutliche Unterschiede zu beobachten (Kikuchi et al., 2009; Martens et al., 2008). Obwohl auch Yeragani et al. (1995) keine Unterschiede finden konnten, scheinen die fehlenden Unterschiede eher auf die bestehende hohe gegenseitige Komorbidität der Störungsbilder zurückzuführen zu sein sowie auf die sehr ungleiche Verteilung der Untersuchungsgruppen.

Weiters sollte die Forschungsfrage überprüft werden, ob es Unterschiede im Ausmaß der Prä-/Postveränderungen zwischen affektiven Störungen und Angststörungen gibt. Dies konnte jedoch nicht statistisch überprüft werden, da die Stichprobe der Angstpatienten hierfür zu klein

war ($n = 2$). Diese Fragestellung sollte in weiteren Studien mit einer größeren Stichprobe noch geklärt werden. Bezüglich der Unterschiede zwischen den Störungsbildern besteht ebenfalls weiterhin Klärungsbedarf.

8.4 Erhöhung der Herzratenvariabilität nach der Behandlung

Eines der wesentlichsten Ergebnisse dieser Studie ist die leichte Erhöhung der parasympathischen Werte der Zeitbereichsanalyse mit einem mittelhohen Effekt (RMSSD: $r_w = -.41$; pNN50: $r_w = -.44$) bei Depressiven nach der stationären Behandlung. Eine bedeutende Veränderung mit einem hohen Effekt (HF: $r_w = -.51$) zeigte sich außerdem bei dem parasympathisch beeinflussten Wert der frequenzbasierten Analyse. Diese Veränderung der parasympathischen Werte durch die Behandlung bestätigt die Befunde von Carney et al. (2000; 4 Monate kognitive Verhaltenstherapie ohne Medikation bei Depressiven mit einer stabilen koronaren Herzerkrankung) und Kim et al. (2009; 4 Wochen kognitive Verhaltenstherapie im Freien bei somatisch gesunden Depressiven). Die in dieser Pilotstudie gefundenen Veränderungen verschwanden jedoch in der Schlafphase. Dieses Ergebnis lässt mutmaßen, dass sich die Veränderungen der parasympathischen Werte nach einer Therapie zunächst nicht durch einem erholsameren Schlaf, welcher durch höhere parasympathische Werte gekennzeichnet ist, zeigen, sondern sich lediglich über die 24-Stunden-Messung hinweg erkennen lassen. Womöglich manifestiert sich die Erhöhung der parasympathischen Werte erst später auch während der Schlafphase. Dies gilt es jedoch noch näher zu untersuchen. Die Veränderung der HRV-Werte ging außerdem einher mit einer allgemeinen Symptomreduktion sowie einer Reduktion der Depressionssymptomatik und der Ängstlichkeit. Bezüglich der Reduktion der Depressionssymptomatik zeigte sich sogar ein großer Effekt ($d = 0.91$).

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse sollte berücksichtigt werden, dass die Zeitspannen zwischen den 24-Stunden-EKG-Messungen innerhalb der Untersuchungsgruppe stark variierten. Es stellte sich heraus, dass die Zeitdauer zwischen den Messungen in einem Zusammenhang mit dem Ausmaß der Veränderung der parasympathischen Werte stand. Ebenso zeigten sich auch nur bei jenen Personen bedeutende Veränderungen sowohl in den parasympathischen Werten der Zeitbereichsanalyse als auch tendenziell in der frequenzbasierten Analyse, bei denen die Zeitabstände zwischen den Erhebungszeitpunkten über sechs Wochen betrugen. Der Einfluss der Therapiedauer auf die Veränderung der HRV, muss noch genauer untersucht werden.

Es konnten entgegen unserer Hypothesen über alle affektiven Patienten hinweg keine Veränderungen bezüglich der Gesamtvariabilität (SDNN) nachgewiesen werden. Die Gesamt-

variabilität scheint also ein relativ stabiler Parameter zu sein. Dieses unerwartete Ergebnis bestätigt jedoch die Befunde von Carney et al. (2000), die ebenfalls nur bei den parasympathischen Werten, nicht aber bei der Gesamtvariabilität eine Veränderung fanden. Lediglich beim Ausschluss der Patienten mit kürzeren Zeitintervallen zwischen den Messungen dieser Pilotstudie konnte ein Trend des Wertes der Gesamtvariabilität der frequenzbasierten Analyse (TP) festgestellt werden. Es ist zu erwarten, dass sich die Gesamtvariabilität (SDNN) nach einem längeren Zeitraum ebenfalls verändern könnte.

8.5 Herzratenvariabilität als Prädiktor

Die HRV zu Beginn der Therapie scheint entgegen unseren Erwartungen keinen prädiktiven Wert für die Höhe der allgemeinen psychischen Symptomveränderung, die Veränderung der depressiven Symptomatik oder die Reduktion der Ängstlichkeit nach einigen Wochen Behandlung bei affektiven Störungen zu haben. Dieses Ergebnis könnte jedoch auch auf Grund der eher kleineren Stichprobengröße zu Stande gekommen sein. Teilt man die depressiven Patienten in zwei Gruppen, nämlich jene mit einer hohen allgemeinen psychischen Symptomveränderung im Vergleich zu solchen mit einer geringeren Veränderung, stellt man fest, dass sich hier Unterschiede, sowohl in parasympathischen Werten zum ersten Testzeitpunkt als auch zum zweiten Testzeitpunkt, zeigten. Die HRV-Werte zu beiden Testzeitpunkten waren bei Patienten mit einer hohen allgemeinen psychischen Symptomveränderung über die Zeit niedriger als bei einer niedrigeren Veränderung. In Übereinstimmung mit der Literatur scheint es also trotzdem einen Hinweis auf einen prädiktiven Wert der HRV zu geben (Chambers & Allen, 2002; Rottenberg et al., 2005). Es bedarf jedoch auch in diesem Bereich noch weiterer Forschung.

8.6 Kritik und Ausblick

Es zeigten sich in dieser Pilotstudie sehr interessante Ergebnisse in Anbetracht der eher kleineren Stichprobe. Dennoch müssen einige Kritikpunkte angemerkt werden und es bleiben noch einige Forschungsfragen offen bzw. sind neue Fragen zu dem Thema HRV entstanden. Damit einhergehend sollen an dieser Stelle, da es sich um eine Pilotstudie zur Vorbereitung weiterer Studien zu diesem Thema handelt, ebenso Verbesserungsmöglichkeiten aufgezeigt werden.

Eine Verbesserung der Studienbedingungen sowie eine bessere Kontrolle gewisser konfundierender Variablen, könnte die Aussagekraft zukünftiger Erhebungen verstärken. Zur Kontrolle der Störvariablen der Bewegung waren Tagesprotokolle für diese Pilotstudie unbedingt

notwendig, diese sollten jedoch in weiterer Folge für HRV-Untersuchungen überarbeitet und vereinfacht werden. Beispielsweise sollte die Unterteilung der Hauptkategorien Bewegung und Ruhe in die Unterkategorien Einzelbehandlung, Gruppenbehandlung etc. zur Vereinfachung herausgenommen werden und auch bei der Zeitachse sollten die Uhrzeiten jeder Viertelstunde vollständig angegeben werden. Da offensichtlich nicht jeder Teilnehmer motiviert war, jede Bewegung sorgfältig zu protokollieren, wären ein Aktivitätsmessgerät oder ein Schrittzähler, welcher weniger störanfällig ist und genauer misst, ebenso in Betracht zu ziehen.

Ein weiterer Nachteil dieser Studie waren die unterschiedlichen zeitlichen Abstände zwischen beiden 24-Stunden-EKG-Messungen. Wie sich auch in dieser Pilotstudie herausstellt, hat der Faktor Zeit einen Einfluss auf die Höhe der Veränderung der parasympathischen Werte. Hier sollte also in Folge auf ungefähr gleiche Zeitspannen zwischen den Messungen geachtet werden.

Um die Ergebnisse besser auf den Alltag der Patienten generalisieren zu können und die Nachhaltigkeit der Therapie zu überprüfen, sollte man in Zukunft zusätzlich sowohl vor der Aufnahme als auch einige Wochen nach den gesetzten Therapiemaßnahmen ebenfalls 24-EKG-Messungen im Alltag des Patienten durchführen. Durch solche katamnестischen Untersuchungen könnte man die Stabilität von Veränderungen eher abschätzen.

Allein durch die Tatsache, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig war, fand möglicherweise bereits eine Selektion statt, welche dazu beigetragen haben könnte, dass einzelne Ergebnisse dieser Studie nicht auf die Allgemeinheit generalisierbar sind. Es könnte beispielsweise sein, dass bei Teilnehmern der Studie auch die Compliance und Motivation während der Therapiemaßnahmen höher war als bei jenen Personen, welche die Teilnahme verweigerten. Außerdem zeigte sich, dass weniger Personen mit Angststörungen teilnahmen, weil sie vermutlich auf Grund des Störungsbildes misstrauischer und ängstlicher gegenüber der Studie eingestellt waren. Vermutlich könnte man hier durch eine verbesserte Aufbereitung der Information und beispielsweise einer eventuellen Integration der 24-Stunden-Messung in den Behandlungsprozess als eine Art Biofeedback-Training eine höhere Teilnehmerzahl erreichen.

Es gibt zahlreiche weitere Einflussfaktoren der HRV, welche sowohl bei dieser Pilotstudie als auch bei den Befunden in der Literatur nicht immer gleichermaßen kontrolliert wurden (s. auch Kapitel 1.4). Beispielsweise sollte die Atmung berücksichtigt werden (Eckberg, 2003; Bernston et al., 1997). Dies war in dieser Studie leider nicht möglich, da keine entsprechenden Geräte zur Verfügung standen. Das Alter spielt für die HRV ebenfalls eine große Rolle (Greiser et

al., 2009), was auch in unserer Stichprobe bestätigt werden konnte. In der Stichprobe dieser Pilotstudie waren sowohl sehr junge als auch ältere Personen enthalten, was jedoch auf Grund der kleineren Stichprobe nicht kontrolliert werden konnte. Dieser Einfluss des Alters sollte bei der Interpretation der Ergebnisse in größeren Stichproben berücksichtigt werden. Ebenso nahmen an dieser Studie auch Raucher teil, da sonst die Teilnehmerzahl zu gering gewesen wäre. Raucher hatten in dieser Stichprobe auch höhere InLF/HF-Werte als Nicht-Raucher. Da Raucher in beiden Stichproben ungefähr gleich verteilt waren, sollte dies die Ergebnisse nicht zu sehr beeinflusst haben. Ansonsten könnte sich ebenso durch mehr sportliche Aktivität während der Therapie bzw. durch die angebotene Physiotherapie die physikalische Fitness dermaßen verbessert haben, dass die sich HRV-Werte dadurch erhöhten (Houtveen & de Geus, 2009). Die körperliche Fitness könnte sowohl am Anfang als auch am Ende der Therapie eine Rolle gespielt haben und sollte, wenn möglich, zukünftig auch mit einem Fragebogen zu sportlichen Aktivitäten während der Therapie und Daheim kontrolliert werden.

Nicht zu vernachlässigen sind auch komorbide somatische und psychische Störungen, welche die HRV ebenfalls beeinflussen. Burnout, Herzerkrankungen und komorbide Angststörungen bzw. affektive Störungen sowie somatoforme Störungen könnten die HRV-Werte beeinflusst haben. Auch blutdrucksenkende Medikamente, Neuroleptika und Antidepressiva sowie die Umstellung der Medikation während der Therapie könnten sich auf die Ergebnisse ausgewirkt haben. Der Einfluss dieser konfundierenden Variablen sollte in Zukunft stärker untersucht werden, um die Ergebnisse dieser, aber auch anderer Studien besser interpretieren zu können.

Das Tragen des EKG-Gerätes könnte zudem bereits physiologischen Stress ausgelöst haben bzw. die sympathischen und parasympathischen Werte leicht erhöht haben. Dieser Effekt soll laut Birkhofer et al. (2005) jedoch bei 24-Stunden-Messungen nicht so bedeutsam sein, da sich die Personen normalerweise nach einer Zeit daran gewöhnen. Spätestens zum zweiten Erhebungszeitpunkt sollte sich diese Angst durch die Gewöhnung verringert haben. Diese mögliche Störvariable sollte jedoch genauer erforscht werden bzw. zukünftig in weiteren Untersuchungen durch einen Fragebogen zur Körperwahrnehmung des Gerätes und dem damit verbundenen möglichen Unwohlsein besser kontrolliert werden.

Obwohl einige Einflussfaktoren der HRV nicht kontrolliert wurden, kann dennoch von deutlichen Hinweisen zur Eignung der HRV als objektiven Evaluationsparameter bei affektiven Störungen in dieser Pilotstudie ausgegangen werden. Vor allem die parasympathischen Werte der Zeitbereichsanalyse RMSSD und pNN50 eignen sich vermutlich bei 24-Stunden-HRV-

Messungen als objektive Evaluationsparameter bei affektiven Störungen, da sich diese bereits nach kürzeren Zeiträumen zu verändern scheinen. Als alleiniges diagnostisches Verfahren für affektive Störungen ist die 24-Stunden-HRV-Messung jedoch nicht einsetzbar, sondern eher als Ergänzung zu den üblichen Fragebogenverfahren im Rahmen einer Evaluation einer längerdauernden Therapiemaßnahme. Diese Erkenntnis hat eine große Bedeutung, da Depressive häufig an Herzerkrankungen leiden und eine veränderte autonome Aktivität zeigen (Morrison et al., 2005; Carney et al. 2005). Zudem konnten die vermuteten Zusammenhänge zwischen der Symptomatik, der Emotionsregulation sowie auch der Alexithymie bestätigt werden. Es konnten jedoch keine erwarteten Unterschiede zwischen den Störungsgruppen gefunden werden, dies sollte hingegen an einer größeren Stichprobenzahl noch einmal überprüft werden. Diese Pilotstudie lieferte auf Grund der zu kleinen Anzahl an Angstpatienten nur wenige Erkenntnisse zur Beeinträchtigung der HRV durch Angststörungen womit diesbezüglich noch weiterhin Forschungsbedarf besteht.

9 Zusammenfassung

Depressions- und Angstpatienten haben ein erhöhtes Risiko in ihrem späteren Leben an einer kardiovaskulären Erkrankung zu leiden (Thayer et al., 2010). Sie haben außerdem eine veränderte autonome Aktivität (Carney et al., 2005) und zeigen vor allem eine niedrigere parasympathische Aktivität als Gesunde (McCraty et al., 2001; Udupa et al., 2006). Psychosomatische und psychiatrische Kliniken sollten ihre therapeutischen Maßnahmen also laufend auch unter diesem Gesichtspunkt evaluieren und optimieren. Die Herzratenvariabilität (HRV) stellt in diesem Zusammenhang einen geeigneten Parameter zur Erfassung des Gleichgewichts zwischen der sympathischen und parasympathischen Beeinflussung der Herzfrequenz dar. Laut Thayer und Lane (2009) und Porges (2007) stehen zudem die Verhaltens- und Emotionsregulation mit der Herzfrequenz und somit auch mit der HRV in einem Zusammenhang. Psychotherapie führt offenbar bei Depressionspatienten, aber auch bei Personen mit Panikstörungen zu einer Erhöhung der HRV (Garakani et al., 2009; Kim et al., 2009). Die vorhandenen Studien sind jedoch wissenschaftlich ungenügend fundiert und liefern nicht immer einheitliche Ergebnisse.

Ziel dieser Pilotstudie war es, erste Untersuchungen zur HRV bei Angststörungen und Depressionen durchzuführen. Eines der Hauptanliegen dieser Studie stellte zudem das eindeutigere Absichern der Eignung der HRV als Evaluationsparameter einer multidisziplinären stationären Therapie dar. Es stellte sich weiters zum einen die Frage, ob sich Zusammenhänge zwischen der Symptomatik, den Emotionsregulationsstrategien sowie der Alexithymie und den HRV-Werten finden lassen und zum anderen, ob es im Allgemeinen Unterschiede zwischen Angststörungs- und Depressionspatienten und den HRV-Werten gibt. Zudem galt es zu klären, ob eine Erhöhung der HRV-Werte schon nach einigen Wochen stationärer Therapie festgestellt werden kann.

Es handelte sich bei dieser Studie um eine longitudinale Pilotstudie mit zwei Erhebungszeitpunkten, dem ersten in den ersten 10 Tagen und dem zweiten in der letzten Woche der stationären Therapie im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel (PSZW). Testverfahren, welche jeweils am Anfang und am Ende der Therapie eingesetzt wurden, waren die Symptomcheckliste-90-Revidiert (SCL-90-R), das Emotionsregulationsinventar (ERI), die Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26) sowie das Beck-Depressions-Inventar (BDI). Für die 24-Stunden-HRV-Messung wurde ein mobiles EKG-Gerät Medilog AR 12 (Firma Schiller) angewendet. Die HRV-Werte der Zeitbereichsanalyse (SDNN: Gesamtvariabilität; RMSSD,

pNN50: parasympathische Werte) bildeten die primären Parameter dieser Untersuchung. Außerdem wurde ein Tagesprotokoll zur Erhebung der Aktivitäten während der 24-Stunden-EKG-Messungen an die Teilnehmer der Studie ausgeteilt.

Die Hauptanalysegruppe setzte sich aus 23 Depressiven (10 Männer; 13 Frauen) und 7 Angststörungspatienten (1 Mann; 6 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von 47 Jahren zusammen. 7 Depressive hatten zudem eine komorbide Angststörung und 4 Angststörungspatienten eine komorbide affektive Störung. Komorbide somatische Erkrankungen kamen bis auf eine Ausnahme bei jedem Patienten vor. Unter anderem hatten 20% der Patienten ein BMI > 30 kg/m², d.h. Adipositas, und es war bei 13% der Patienten eine Diagnose des Bluthochdrucks bekannt. Bis auf eine Ausnahme nahm jeder Patient zu Beginn der Therapie Medikamente ein. 87% der Patienten nahmen unter anderem Antidepressiva, 30% Neuroleptika und 20% nahmen Medikamente gegen Hypertonie. Da nur von 14 Depressiven und 2 Angststörungspatienten zu beiden Messzeitpunkten HRV-Daten vorhanden waren, wurden nur bei der Gruppe der affektiven Störungen umfangreichere Analysen vorgenommen, deren Ergebnisse im Anschluss erläutert werden.

Es zeigte sich in dieser Pilotstudie, dass Depressionspatienten, welche ängstlicher waren und eine höhere psychische Belastung angaben, auch eine niedrigere HRV aufwiesen. Ähnliche Zusammenhänge wurden bereits bei Gesunden und Angstpatienten nachgewiesen (Garakani et al., 2009; Watkins, et al., 1998). Ebenso tendierten Patienten mit einem hohen Schweregrad der Depressionssymptomatik dazu, eine niedrigere Gesamtvariabilität (SDNN) zu haben, was sich ebenfalls mit anderen Befunden deckt (McFarlane et al., 2001). Zudem stellte sich heraus, dass je höher die angegebene empathische Unterdrückung negativer Emotionen und die Unterdrückung positiver Emotionen war, desto niedriger war auch die Gesamtvariabilität (SDNN). Diese Zusammenhänge stimmen mit den Ergebnissen von Gross und Levenson (1997), welche eine veränderte kardiovaskuläre Aktivität während der Unterdrückung von negativen Emotionen zeigen konnten, überein. Patienten mit einem höheren extern orientierten Denkstil, welcher einen Teilaspekt der Alexithymie darstellt, hatten auch eine niedrigere Gesamtvariabilität. Vergleichbar niedrige HRV-Werte fand man einerseits bei gesunden Personen, die Schwierigkeiten haben ihren Ärger auszudrücken, andererseits aber auch bei Personen mit einer hohen Alexithymie (Horsten et al., 1999; Neumann et al., 2004). Da die Werte der Alexithymie in dieser Stichprobe nicht klinisch-relevant waren, sollten diese Ergebnisse nicht überbewertet werden. Eine Erklärung dafür, dass in dieser Studie keine erwarteten Unterschiede der Werte der Zeitbereichsanalyse zwischen den Störungsbildern (affektive Störungen und Angststörungen)

gefunden wurden, könnte die hohe Komorbidität der Störungsbilder sein. Eines der wesentlichsten Ergebnisse dieser Studie war jedoch die leichte Erhöhung der parasympathischen Werte der Zeitbereichsanalyse. Die Richtung der Veränderung der parasympathischen Werte durch die Behandlung entspricht den Befunden von Carney et al. (2000) in Bezug auf Depressive mit einer stabilen koronaren Herzerkrankung und Kim et al. (2009) bei somatisch gesunden Depressiven, welche ebenfalls einen mittleren Effekt in der Veränderung zeigen konnten.

Da die Zeitspanne zwischen zwei Erhebungszeitpunkten unterschiedlich lang und die Stichprobe eher klein war, ist die Generalisierbarkeit der gefundenen Ergebnisse eingeschränkt. Nicht zu vernachlässigen sind aber auch sowohl bei dieser Pilotstudie als auch bei den Befunden in der Literatur die zahlreichen Einflussfaktoren der HRV, wie z.B. komorbide somatische und psychische Störungen sowie die Medikation, die nicht immer gleichermaßen kontrolliert wurden. Der Einfluss dieser konfundierenden Variablen sollte in Zukunft stärker untersucht werden, um die Ergebnisse dieser aber auch anderer Studien besser interpretieren zu können. Es bestehen dennoch deutliche Hinweise für die Eignung der HRV als objektiver Evaluationsparameter einer stationären mehrwöchigen Therapie.

Abstract-Deutsch

Theoretischer Hintergrund: Affektive Störungen und Angststörungen stellen einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Herzerkrankungen dar. Beide Störungsbilder üben über das autonome Nervensystem einen Einfluss auf das Herzkreislaufsystem aus. Mit Hilfe des Parameters der Herzratenvariabilität (HRV) kann die Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Modulation bzw. des autonomen Nervensystems der Herzfrequenz erfasst werden. Die HRV wurde in den letzten Jahren unter anderem als objektiver Parameter der Therapieevaluation bei Angst und Depression untersucht. Bestehende Studien sind jedoch empirisch eher schlecht fundiert und widersprechen sich in ihren Ergebnissen.

Fragestellungen: Diese Pilotstudie beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob sich die HRV-Werte bei Depressions- und Angstpatienten nach einigen Wochen stationärer Therapie in einer psychosomatischen Klinik erhöhen. Zudem sollten Zusammenhänge zwischen der Schwere der Symptomatik, der Alexithymie und den Emotionsregulationsstrategien Unterdrückung sowie Umbewertung ermittelt werden. Außerdem sollten die vermuteten Unterschiede zwischen Angststörungen und Depressionen vor allem in Bezug auf die parasympathischen Werte überprüft werden.

Methoden: Es nahmen insgesamt 23 Depressionspatienten (10 Männer, 13 Frauen) und 7 Angststörungspatienten (1 Mann, 6 Frauen) an den 24-Stunden-HRV-Untersuchungen teil. Für die 24-Stunden-EKG-Messungen wurde das mobile EKG-Geräte (Medilog AR12) angewendet. Die Auswertung konzentrierte sich speziell auf die Werte der Zeitbereichsanalyse (ZBA; SDNN: Gesamtvariabilität, RMSSD und pNN50: parasympathische Werte). Da 14 Depressive und nur 2 Angstpatienten an den Prä-/Postmessungen teilnahmen, konnten hauptsächlich Aussagen über die Veränderungen der HRV bei Depressiven getroffen werden. Die psychologisch-diagnostischen Testverfahren Symptomcheckliste-90-Revidiert (SCL-90-R), die Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26), das Emotionsregulationsinventar (ERI) und das Beck-Depressions-Inventar (BDI) wurden zusätzlich zu den zwei Testzeitpunkten vorgegeben.

Ergebnisse: Erwartungsgemäß zeigte sich eine leichte Erhöhung der parasympathischen Werte (RMSSD, pNN50) bei Depressiven nach einigen Wochen stationärer Therapie und dies mit einer mittelhohen Effektstärke. Es stellte sich außerdem heraus, dass je ängstlicher die Depressiven waren, umso niedriger waren ihre HRV-Werte. Ebenso stand die allgemeine psychische Belastung, sowie die Tendenz positive und negative Emotionen zu unterdrücken, mit der Gesamtvariabilität (SDNN) in einem negativen Zusammenhang. Depressions- und Angstpatienten unterschieden sich nicht in den HRV-Werten der Zeitbereichsanalyse.

Abstract-English

Theoretical Background: Affective and anxiety disorders are risk factors for cardiovascular diseases, probably because of their influence on the cardiovascular system through the autonomic nervous system. The heart rate variability (HRV) is an indicator of the balance between sympathetic and parasympathetic modulations of the autonomic nervous system on the heart frequency. Among others, the HRV was used in previous research as an objective parameter to evaluate therapies of anxiety and depression. However, existing studies suffer from methodological problems and results were often contradictory.

Research Questions: We investigated whether the HRV from patients with depression or anxiety disorders increased after a few weeks of inpatient therapy. In addition, relationships with symptom severity, alexithymia and emotion regulation strategies such as cognitive reappraisal and suppression were examined. Finally, we tried to replicate findings on differences between depressive and anxiety disorders in parasympathetic measures.

Methods: 23 depressive patients (10 men, 13 women) and 7 patients with anxiety disorders (1 man, 6 women) participated in this study. A mobile ECG-device (Medilog AR12) was used for 24-hours-ECG-recordings. The analysis concentrated on measures of the time-domain analysis (SDNN: total variation; RMSSD and pNN50: parasympathetic nervous system). As complete HRV data (baseline, post-treatment) were available for 14 depressive patients but only for 2 patients with anxiety disorders, analyses concentrated mainly on HRV in affective disorders. For the psychological assessment the Symptom-Checklist-90-R (SCL-90-R), the Toronto-Alexithymia-Scale-26 (TAS-26) and the Emotion Regulation Inventory (ERI) were used.

Results: As expected, among depressives an increase in the parasympathetic measures (RMSSD, pNN50) was observed after a few weeks of treatment (medium effect size). In addition, the more anxious depressive patients were, the lower were their HRV values. Furthermore, global psychological impairment and the tendency to suppress or reappraise negative or positive emotions were negatively related to total variation of the HRV (SDNN). No differences between patients with depression and anxiety disorders were identified in HRV time-domain measures.

Literaturverzeichnis

- Agelink, M. W., Boz, C., Ullrich, H., & Andrich, J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry Research*, 113(1-2), 139-149.
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology*, 10(3), 229-240.
- Ashman, S. B., & Dawson, G. (2002). Maternal depression, infant psychobiological development, and risk for depression. In S. H. Goodman & I. H. Gotlib (Eds.), *Children of depressed parents: mechanisms of risk and implications for treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Bandura, A. (1979). *Sozialkognitive Lerntheorie*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (Hrsg.). (1992). *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Benarroch, E. E. (1993). The central autonomic network: Functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68(10), 988-1001.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., et al. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623-648.
- Birbaumer, N. (1977). *Psychophysiologie der Angst*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Birbaumer, & Schmidt (2003). *Biologische Psychologie* (5. Aufl.). Berlin: Springer.
- Birkhofer, A., Schmidt, G., & Förstl, H. (2005). Herz und Hirn - Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 73(4), 192-205.
- Bögels, S. M., & Lamers, C. T. (2002). The causal role of self-awareness in blushing-anxious, socially-anxious and social phobics individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 40(12), 1367-1384.
- Bornas, X., Llabrés, J., Tortella-Feliu, M., Fullana, M. A., Montoya, P., López, A., et al. (2007). Vagally mediated heart rate variability and heart rate entropy as predictors of treatment outcome in flight phobia. *Biological Psychology*, 76(3), 188-195.
- Brownley, K. A., Hurwitz, B. E., & Schneiderman, N. (2000). Cardiovascular psychophysiology. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.): (2 ed., pp. 224-264). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge: Cambridge University.
- Brühl, A. I. (2008). *SPSS 16: Einführung in die moderne Datenanalyse* (11. Aufl.). München: Pearsonstudium.

- Campbell-Sills, L., Barlow, D. H., Brown, T. A., & Hofmann, S. G. (2006a). Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion*, 6(4), 587-595.
- Campbell-Sills, L., Barlow, D. H., Brown, T. A., & Hofmann, S. G. (2006b). Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behaviour and Research and Therapy*, 44(9), 1251-1263.
- Cannon, D. M., Carson, R. E., Nugent, A. C., Eckelman, W. C., Kiesewetter, D. O., Williams, J., et al. (2006). Reduced muscarinic type 2 receptor binding in subjects with bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 741-747.
- Carlson, N. R. (2004). *Physiologische Psychologie* (8. Aufl.). München: Pearson Studium.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffman, P., & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 62(5), 639-647.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., & Veith, R. C. (2005). Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 67(Suppl. 1), 29-33.
- Chambers, A. S., & Allen, J. J. (2002). Vagal tone as an indicator of treatment response in major depression. *Psychophysiology*, 39(6), 861-864.
- Cisler, J. M., Olatunji, B. O., Feldner, M. T., & Forsyth, J. P. (2010). Emotion regulation and the anxiety disorders: An integrative review. *Journal of Psychopathology Behavioral Assessment*, 32(1), 68-82.
- Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman & J. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives* (pp. 48-75). New York: Erlbaum.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2.ed.). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Cohen, H., Kotler, M., Matar, M., & Kaplan, Z. (2000). Normalization of heart rate variability in post-traumatic stress disorder patients following fluoxetine treatment: Preliminary results. *Israel Medical Association Journal*, 2(4), 296-301.
- Cox, B. J., Swinson, R. P., Shulman, I. D., & Bourdeau, D. (1995). Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 36(3), 195-198.
- den Boer, J. A. (2000). Social anxiety disorder/social phobia: Epidemiology, diagnosis, neurobiology, and treatment. *Comprehensive Psychiatry*, 41(6), 405-415.
- Denollet, J., Pedersen, S. S., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2006). Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*, 97(7), 970-973.

- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (2010). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch - diagnostische Leitlinien* (7. Aufl.). Bern: Hans Huber.
- Duval, F., Mokrani, M. C., Monreal-Ortiz, J. A., Fattah, S., Champeval, C., Schulz, P., et al. (2006). Cortisol hypersecretion in unipolar major depression with melancholic and psychotic features: Dopaminergic, noradrenergic and thyroid correlates. *Psychoneuroendocrinology*, 31(7), 876-888.
- Eckberg, D. L. (2003). The human respiratory gate. *Journal of Physiology*, 548(2), 339-352.
- Egizio, E. B., Jennings, J. R., Christie, I. C., Sheu, L. K., Matthews, K. A., & Gianaros, P. J. (2008). Cardiac vagal activity during psychological stress varies with social functioning in older women. *Psychophysiology*, 45(6), 1046-1054.
- Ehring, T., Tuschen-Caffier, B., Schnulle, J., Fischer, S., & Gross, J. J. (2010). Emotion regulation and vulnerability to depression: spontaneous versus instructed use of emotion suppression and reappraisal. *Emotion*, 10(4), 563-572.
- Eller-Berndl, D. (2010). *Herzratenvariabilität*. Wien: Verlaghaus der Ärzte.
- Eysenck, H. J. (1987). The role of heredity, environment, and "preparedness" in the genesis of neurosis. In H. J. Eysenck & I. Martin (Eds.), *Theoretical foundations of behaviour therapy*. New York: Plenum.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS (3. Ed.)*. Los Angeles: Sages.
- Franke, G. H. (2002). *Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis – Deutsche Version (SCL-90-R)* (2. Aufl.). Göttingen: Beltz.
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998). Autonomic balance revisited: Panic anxiety and heart rate variability. *Journal of Psychosomatic Research*, 44(1), 133-151.
- Fukunishi, I., Kikuchi, M., Wogan, J., & Takubo, M. (1997). Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 38(3), 166-170.
- Galinier, M., Pathak, A., Fourcade, J., Androdias, C., Curnier, D., Varnous, S., et al. (2000). Depressed low frequency power of heart rate variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure. *European Heart Journal*, 21(6), 475-482.
- Garakani, A., Martinez, J. M., Aaronson, C. J., Voustianiouk, A., Kaufmann, H., & Gorman, J. M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and Anxiety*, 26(3), 251-258.
- Glassman, A. H., & Bigger, J. T. (2001). Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *American Journal of Psychiatry*, 158(11), 1774-1782.
- Glassman, A. H., Bigger, J. T., Gaffney, M., & van Zyl, L. T. (2007). Heart rate variability in acute

- coronary syndrome patients with major depression: Influence of sertraline and mood improvement. *Archives of General Psychiatry*, 64(9), 1025-1031.
- Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *American Journal of Psychiatry*, 157(4), 493-505.
- Graeff, F. G., & Zangrossi, H., Jr. (2010). The dual role of serotonin in defense and the mode of action of antidepressants on generalized anxiety and panic disorders. *Central Nervous System Agents Medicational Chemistry*, 10(3), 207-217.
- Gramann, K., & Schandry, R. (2009). *Psychophysiologie: Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Gray, J. A. (1983). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford: Oxford University.
- Greisberg, S., & McKay, D. (2003). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A review and treatment implications. *Clinical Psychology Review*, 23(1), 95-117.
- Greiser, K. H., Kluttig, A., Schumann, B., Swenne, C. A., Kors, J. A., Kuss, O., et al. (2009). Cardiovascular diseases, risk factors and short-term heart rate variability in an elderly general population: The CARLA study 2002-2006. *European Journal of Epidemiology*, 24(3), 123-142.
- Gross, J.J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271-299.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348-362.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(1), 95-103.
- Grossman, P., Wilhelm, F. H., Kawachi, I., & Sparrow, D. (2001). Gender differences in psychophysiological responses to speech stress among older social phobics: Congruence and incongruence between self-evaluative and cardiovascular reactions. *Psychosomatic Medicine*, 63(5), 765-777.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch*. Göttinger: Huber.
- Hellmann, A. (2007). *Leitsymptome: Ein Handbuch für Studenten und Ärzte* (5. Aufl.). München: Urban-Fischer.
- Hewitt, P. L., Flett, G. L., Sherry, S. B., Habke, M., Parkin, M., Lam, R. W., et al. (2003). The interpersonal expression of perfection: Perfectionistic self-presentation and psychological distress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84(6), 1303-1325.

- Hick, C., & Hick, A. (2009). *Intensivkurs Physiologie* (6. Aufl.). München: Urban & Fischer.
- Hirsch, C. R., Mathews, A., Clark, D. M., Williams, R., & Morrison, J. (2003). Negative self-imagery blocks inferences. *Behaviour Research Therapy*, 41(12), 1383-1396.
- Hofmann, S. G., Schulz, S. M., Heering, S., Muench, F., & Bufka, L. F. (2010). Psychophysiological correlates of generalized anxiety disorder with or without comorbid depression. *International Journal of Psychophysiology*, 78(1), 35-41.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Laukkanen, E., Lehtonen, J., & Viinamäki, H. (2001). Alexithymia and depression: A prospective study of patients with major depressive disorder. *Psychosomatics*, 42(3), 229-234.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J., & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 48(1), 99-104.
- Hoos, E. (2005). Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport - Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. In K. Hottenrott (Hrsg.), *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin* (Bd. 162, S. 29-63). Hamburg: Czwalina.
- Horsten, M., Ericson, M., Perski, A., Wamala, S. P., Schenck-Gustafsson, K., & Orth-Gomer, K. (1999). Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women. *Psychosomatic Medicine*, 61(1), 49-57.
- Hottenrott, K., Hoos, O., & Esperer, H. D. (2006). Heart rate variability and physical exercise. Current status. *Herz*, 31(6), 544-552.
- Houtveen, J. H., & de Geus, E. J. C. (2009). Noninvasive psychophysiological ambulatory recordings: Study design and data analysis strategies. *European Psychologist*, 14(2), 132-141.
- Hoyer, J., Becker, E. S., & Roth, W. T. (2001). Characteristics of worry in GAD patients, social phobics, and controls. *Depression and Anxiety*, 13(2), 89-96.
- Hughes, J. W., & Stoney, C. M. (2000). Depressed mood is related to high-frequency heart rate variability during stressors. *Psychosomatic Medicine*, 62(6), 796-803.
- Issac, M., Janca, A., & Sartorius, N. (1995). *Internationale Diagnosen: Checklisten von ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.
- John, O. P., & Gross, J. J. (2004). Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality*, 72(6), 1301-1333.

- Johnsen, B. H., Thayer, J. F., Laberg, J. C., Wormnes, B., Raadal, M., Skaret, E., et al. (2003). Attentional and physiological characteristics of patients with dental anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 17(1), 75-87.
- Jula, A., Salminen, J. K., & Saarijarvi, S. (1999). Alexithymia: A facet of essential hypertension. *Hypertension*, 33(4), 1057-1061.
- Kagan, J., Reznick, J. S., & Snidman, N. (1987). The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development*, 58(6), 1459-1473.
- Kalk, N. J., Nutt, D. J., & Lingford-Hughes, A. R. (2010). The role of central noradrenergic dysregulation in anxiety disorders: Evidence from clinical studies. *Journal of Psychopharmacology*. Retrieved September 5, 2010, from <http://jop.sagepub.com/content/early/2010/06/04/0269881110367448>
- Karavidas, M. K., Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., et al. (2007). Preliminary results of an open label study of heart rate variability biofeedback for the treatment of major depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(1), 19-30.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1994). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation*, 90(5), 2225-2229.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K., & Gatt, J. (2010). Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: A review and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 67(11), 1067-1074.
- Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2002). Toward a comprehensive developmental model for major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 159(7), 1133-1145.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., et al. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, 289(23), 3095-3105.
- Kessler, R. C., DuPont, R. L., Berglund, P., & Wittchen, H.-U. (1999). Impairment in pure and comorbid generalized anxiety disorder and major depression at 12 months in two national surveys. *American Journal of Psychiatry*, 156(12), 1915-1923.
- Kessler, R. C., Keller, M. B., & Wittchen, H. U. (2001). The epidemiology of generalized anxiety disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 24(1), 19-39.
- Kikuchi, M., Hanaoka, A., Kidani, T., Remijn, G. B., Minabe, Y., Munesue, T., et al. (2009). Heart rate variability in drug-naïve patients with panic disorder and major depressive disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33(8), 1474-1478.

- Kim, W., Lim, S. K., Chung, E. J., & Woo, J. M. (2009). The effect of cognitive behavior therapy-based psychotherapy applied in a forest environment on physiological changes and remission of major depressive disorder. *Psychiatry Investigation*, 6(4), 245-254.
- Köhler, T. (2005). *Biologische Grundlagen psychischer Störungen* (2 Bd.). Göttingen: Hogrefe.
- König, D., & Jagsch, R. (2008). *Emotionsregulationsinventar ERI*. Verfügbar unter: <http://dk.akis.at/eri.pdf> [02.03.2010].
- Koukopoulos, A., Sani, G., Koukopoulos, A. E., Manfredi, G., Pacchiarotti, I., & Girardi, P. (2007). Melancholia agitata and mixed depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(Suppl. 433), 50-57.
- Kuo, J. R., & Linehan, M. A. (2009). Disentangling emotion processes in borderline personality disorder: Physiological and self-reported assessment of biological vulnerability, baseline intensity, and reactivity to emotionally evocative stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(3), 531-544.
- Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E. (2001). *Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26). Manual* (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Laweke, F., & Bausch, S. (2009). Alexithymie und Krankheit – Zusammenhänge mit somatischen, psychosomatischen und psychischen Erkrankungen. In J. G., Graber, & M., Rufer (2009) (Hrsg.). *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation: Konzepte, Klinik und Therapie* (S. 127-141). Bern: Hand Huber.
- Lewinsohn, P. M., Clarke, G. N., Hops, H., & Andres, J. A. (1990). Cognitive-behavioral treatment for depressed adolescents. *Behavior Therapy*, 21(4), 385-401.
- Licht, C. M., de Geus, E. J., Zitman, F. G., Hoogendijk, W. J., van Dyck, R., & Penninx, B. W. (2008). Association between major depressive disorder and heart rate variability in the Netherlands study of depression and anxiety (NESDA). *Archiv of General Psychiatry*, 65(12), 1358-1367.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., et al. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.
- Martens, E. J., Nyklicek, I., Szabo, B. M., & Kupper, N. (2008). Depression and anxiety as predictors of heart rate variability after myocardial infarction. *Psychological Medicine*, 38(3), 375-383.
- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., & Stuppy, W. P. (2001). Analysis of twenty-four hour heart rate variability in patients with panic disorder. *Biological Psychology*, 56(2), 131-150.

- McFarlane, A., Kamath, M. V., Fallen, E. L., Malcolm, V., Cherian, F., & Norman, G. (2001). Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 142(4), 617-623.
- Melchior, M., Caspi, A., Milne, B. J., Danese, A., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2007). Work stress precipitates depression and anxiety in young, working women and men. *Psychological Medicine*, 37(8), 1119-1129.
- Morrison, V., Pollard, B., Johnston, M., & MacWalter, R. (2005). Anxiety and depression 3 years following stroke: Demographic, clinical, and psychological predictors. *Journal of Psychosomatic Research*, 59(4), 209-213.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning as a reinterpretation of `conditioning and problem solving`. *Harvard Educational Review*, 17, 102-148.
- Mueller, J., & Alpers, G. W. (2006). Two facets of being bothered by bodily sensations: anxiety sensitivity and alexithymia in psychosomatic patients. *Comprehensive Psychiatry*, 47(6), 489-495.
- Neumann, S. A., Sollers, J. J., III, Thayer, J. F., & Waldstein, S. R. (2004). Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *International Journal of Psychophysiology*, 53(3), 183-195.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive Therapy and Research*, 27(3), 161-273.
- Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*, 32(4), 301-318.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116-143.
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: New insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(Suppl. 2), 86-90.
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychological Review*, 11(2), 141-153.
- Roose, S. P., Laghrissi-Thode, F., Kennedy, J. S., Nelson, J. C., Bigger, J. T., Jr., Pollock, B. G., et al. (1998). Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 279(4), 287-291.
- Rottenberg, J. (2007). Cardiac vagal control in depression: A critical analysis. *Biological Psychology*, 74(2), 200-211.
- Rottenberg, J., Salomon, K., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2005). Vagal withdrawal to a sad film predicts subsequent recovery from depression. *Psychophysiology*, 42(3), 277-281.

- Rottenberg, J., Wilhelm, F. H., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2002). Respiratory sinus arrhythmia as a predictor of outcome in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 71(1-3), 265-272.
- Roy-Byrne, P. P., Davidson, K. W., Kessler, R. C., Asmundson, J. G. C., Goodwin, R. D., Kubzansky, L., et al. (2008). Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General Hospital Psychiatry*, 30(3), 208-225.
- Salkovskis, P. M., & Hackmann, A. (1997). Agoraphobie. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias - An handbook of theory, research and treatment* (pp. 27-61). Chichester: John Wiley.
- Salkovskis, P. M., Thorpe, S. J., Wahl, K., Wroe, A. L., & Forrester, E. (2003). Neutralizing increases discomfort associated with obsessional thoughts: An experimental study with obsessional patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 112(4), 709-715.
- Salkovskis, P. M., & Wahl, K. (2002). Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. In W. Ecker (Hrsg.), *Die Behandlung von Zwängen* (S. 35-66). Bern: Huber.
- Schmidt, H., Muller-Werdan, U., Hoffmann, T., Francis, D. P., Piepoli, M. F., Rauchhaus, M., et al. (2005). Autonomic dysfunction predicts mortality in patients with multiple organ dysfunction syndrome of different age groups. *Critical Care Medicine*, 33(9), 1994-2002.
- Schmidt-Traub, S., & Lex, T.-P. (2005). *Angst und Depression*. Bern: Hogrefe.
- Seligman, E. P. M. (1992). *Erlernte Hilflosigkeit* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologische Verlags Union.
- Siepmann, M., Aykac, V., Unterdörfer, J., Petrowski, K., & Mueck-Weymann, M. (2008). A pilot study on the effects of heart rate variability biofeedback in patients with depression and in healthy subjects. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33(4), 195-201.
- Spitzer, L., Endicott, J., & Robins, E. (1982). *Forschungs-Diagnose Kriterien (RDC)* (H.E.: Klein Übers.), Weinheim: Belz. (Original Arbeit publiziert 1978).
- Statistik Austria. (2010). An Herz-Kreislauferkrankungen (ICD-Codes: I00-I99) Gestorbene nach verschiedenen Merkmalen seit 1997. Verfügbar unter: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html [04.07.2010].
- Sullivan, G. M., Coplan, J. D., Kent, J. M., & Gorman, J. M. (1999). The noradrenergic system in pathological anxiety: A focus on panic with relevance to generalized anxiety and phobias. *Biological Psychiatry*, 46(9), 1205-1218.
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal Psychiatry*, 157(10), 1552-1562.

- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: A noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, 134(35-36), 514-522.
- Tambs, K., Czajkowsky, N., Roysamb, E., Neale, M. C., Reichborn-Kjennerud, T., Aggen, S. H., et al. (2009). Structure of genetic and environmental risk factors for dimensional representations of DSM-IV anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry*, 195(4), 301-307.
- Taylor, A. G., Goehler, L. E., Galper, D. I., Innes, K. E., & Bourguignon, C. (2010). Top-Down and Bottom-Up Mechanisms in Mind-Body Medicine: Development of an Integrative Framework for Psychophysiological Research. *Explore (NY)*, 6(1), 29-41.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39(4), 255-266.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 33(2), 81-88.
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology*, 141(2), 122-131.
- Tull, M. T., & Roemer, L. (2007). Emotion regulation difficulties associated with the experience of uncued panic attacks: Evidence of experiential avoidance, emotional nonacceptance, and decreased emotional clarity. *Behaviour Therapy*, 38(4), 378-391.
- Udupa, K., Sathyaprabha, T. N., Thirthalli, J., Kishore, K. R., Lavekar, G. S., Raju, T. R., et al. (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression - A study using heart rate variability measures. *Journal of Affective Disorders*, 100(1-3), 137-141.
- Umetani, K., Singer, D.H., McCraty, R., & Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability: Relations to age and gender over nine decades. *Journal of the American College of Cardiology*, 31(3), 593-601.
- Valkamo, M., Hintikka, J., Honkalampi, K., Niskanen, L., Koivumaa-Honkanen, H., & Viinamaki, H. (2001). Alexithymia in patients with coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 50(3), 125-130.
- van der Kooy, K. G., van Hout, H. P., van Marwijk, H. W., de Haan, M., Stehouwer, C. D., & Beekman, A. T. (2006). Differences in heart rate variability between depressed and non-depressed elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(2), 147-150.

- Watkins, L. L., Grossman, P., Krishnan, R., & Blumenthal, J. A. (1999). Anxiety reduces baroreflex cardiac control in older adults with major depression. *Psychosomatic Medicine*, 61(3), 334-340.
- Watkins, L. L., Grossman, P., Krishnan, R., & Sherwood, A. (1998). Anxiety and vagal control of heart rate. *Psychosomatic Medicine*, 60(4), 498-502.
- Wells, A. (2002). Worry, metacognition, and generalized anxiety disorder: Nature, consequences, and treatment. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 16(2), 179-192.
- Werdan, K., Schmidt, H., Hennen, R., & Müller-Werdan, U. (2005). Herzfrequenzvariabilität - Etablierte Indikationen und neue Ansätze in der Medizin. In K. Hottenrott (Hrsg.), *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendung in Sport und Medizin* (Bd. 162, S. 11-26). Hamburg: Czwalina.
- Wittchen, H.-U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe: A critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropharmacology*, 15(4), 357-376.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1996). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Beltz-Test.
- Yeragani, V. K., Balon, R., Pohl, R., & Ramesh, C. (1995). Depression and heart rate variability. *Biological Psychiatry*, 38(11), 768-770.
- Yeragani, V. K., & Rao, R. (2003). Effect of nortriptyline and paroxetine on measures of chaos of heart rate time series in patients with panic disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(6), 507-513.
- Yeragani, V. K., Sobolewski, E., Igel, G., Johnson, C., Jampala, V. C., Kay, J., et al. (1998). Decreased heart-period variability in patients with panic disorder a study of Holter ECG records. *Psychiatry Research*, 78(1-2), 89-99.
- Zoellner, L. A., & Craske, M. G. (1999). Interoceptive accuracy and panic. *Behaviour Research Therapy*, 37(12), 1141-1158.
- Zulfiqar, U., Jurivich, D. A., Gao, W., & Singer, D. H. (2010). Relation of high heart rate variability to healthy longevity. *American Journal of Cardiology*, 105(8), 1181-1185.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zielorgane von Sympathikus und Parasympathikus	6
Abbildung 2: Schematische Darstellung des Herzens	7
Abbildung 3: Erregungsausbreitung im Herz und das gemessene EKG-Signal	8
Abbildung 4: Verbindung zwischen dem präfrontalen Kortex und der Herzrate	18
Abbildung 5: Flussdiagramm der Stichprobenzusammensetzung über alle Messzeitpunkte hinweg.....	53
Abbildung 6: Erklärungen zum Tagesprotokoll	108
Abbildung 7: Tagesprotokoll (2 Seiten).....	109
Abbildung 8: Einschätzung der Depressionssubtypen agitierte oder gehemmte Depression	110
Abbildung 9: Informationsblatt zum Ablauf der Studie für die Mitarbeiter der Klinik (3 Seiten)	111
Abbildung 10: Informationsblatt und Einverständniserklärung (2 Seiten)	114

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Werte der Zeitbereichsanalyse	9
Tabelle 2: Altersbezogene Normwerte der Zeitbereichsanalyse	10
Tabelle 3: Werte der frequenzbasierten Analyse.....	11
Tabelle 4: Relevante Diagnosen für die Gruppeneinteilung zu den affektiven Störungen oder Angststörungen	49
Tabelle 5: Medikamente zum ersten Testzeitpunkt der affektiven Störungen und Angststörungen	50
Tabelle 6: Komorbide psychische Störungen der Gruppe der affektiven Störungen und Angststörungen	51
Tabelle 7: Kategorien des Tagesprotokoll	57
Tabelle 8: Tagesprotokolle zum ersten und zweiten Messzeitpunkt der affektiven Störungen und Angststörungen	62
Tabelle 9: Deskriptive Statistik der HRV-Werte zum ersten Messzeitpunkt der affektiven Störungen und Angststörungen	63
Tabelle 10: Altersbezogene Normbereiche der HRV-Werte	64
Tabelle 11: Häufigkeiten der klinisch-relevanten Fälle und Rohwerte der Selbstbewertungsfragebögen der affektiven Störungen und Angststörungen	66
Tabelle 12: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte der affektiven Störungen (SCL-90-R, TAS-26, BDI).....	67
Tabelle 13: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte der affektiven Störungen und dem Emotionsregulationsinventar	68
Tabelle 14: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte innerhalb der 24 Stunden der gemischten Diagnosen (SCL-90-R, TAS-26, BDI)	70
Tabelle 15: Zusammenhänge der Zeitbereichsanalyse-Werte gemischter Diagnosen und dem Emotionsregulationsinventar	71
Tabelle 16: Unterschiede zwischen affektiven Störungen und Angststörungen zum ersten Messzeitpunkt	72
Tabelle 17: Prä-/Postunterschiede der affektiven Störungen.....	73
Tabelle 18: Veränderung der subjektiv beurteilten psychischen Befindlichkeit der affektiven Störungen	74
Tabelle 19: Prä-/Postunterschiede nach über sechs Wochen der affektiven Störungen	76

Tabelle 20: Zusammenhang zwischen der Veränderung der Herzratenvariabilität und den Selbstbeurteilungsfragebögen	77
Tabelle 21: Unterschiede der HRV-Werte zwischen Depressiven mit hoher bzw. niedriger Veränderung der psychischen Belastung.....	78
Tabelle 22: Medikamente zu beiden Messzeitpunkten der affektiven Störungen und Angststörungen.....	116
Tabelle 23:Medikamente der anderen Diagnosen	116
Tabelle 24: Tagesprotokolle der anderen Diagnosen zum ersten und zweiten Messzeitpunkt..	117

Anhang

A-1 Studienmaterial

Abbildung 6: Erklärungen zum Tagesprotokoll



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

☎ 0043 (0)298 4/202 28-20461
FAX: 0043 (0)298 4/202 28-20469
<http://www.psz.w.at>

Erklärung zum Tagesprotokoll

Sehr geehrte Patientinnen und Patienten!

Wir danken Ihnen für Ihre Teilnahme an der 24h-EKG-Messung zur Bestimmung der Herzvariabilität. Parallel zu dieser automatischen Registrierung ist ein Tagesprotokoll auszufüllen, das Sie ständig griffbereit halten sollten, um jeden Tätigkeitswechsel durch Ankreuzen der zutreffenden Kategorie notieren zu können. Die EKG-Messungen werden, wenn diese beispielsweise um 7:00 beginnen, am nächsten Morgen um 7:00 auch wieder beendet.

Zum Zeitpunkt, wo Sie begonnen haben zu essen, kreuzen Sie die Kategorie **Essen** an. Die Schlafzeit wird nachträglich für die Zeit, zu der Sie eingeschlafen sind in der Kategorie **Schlaf** eingetragen. Bei den Kategorien Schlaf und Essen wird jeweils nur ein Kreuz gemacht. Treffen jedoch die Kategorien **Ruhe** oder **Bewegung** zu, führen sie zudem die Art der durchgeführten Tätigkeit an. Das heißt Sie kreuzen unter dem Feld **Art der Tätigkeit** an, ob es sich bei dieser um eine Einzelbehandlung (**EB**), eine Gruppenbehandlung (**GB**) oder aber um eine Freizeitaktivität (**FZ**) handelt. Wenn die Tätigkeit nicht zur vollen halben Stunde oder ganzen Stunde beginnt, gibt es die Möglichkeit in der entsprechenden Zeile, zwischen den bereits angegebenen Zeiten, die korrekte Zeitangabe einzutragen. Lesen Sie sich bitte nun die folgende Beschreibung der Kategorien aufmerksam durch:

Kategorie	Erläuterung	Beispiele
Schlaf	Bitte tragen Sie nachträglich die Schlafzeit zu dem Zeitpunkt an, an welchem Sie zu schlafen begonnen haben. <i>Bitte notieren Sie auch Unterbrechungen ihres Schlafes, indem Sie zwischen den Schlafphasen eine zutreffende andere Kategorie ankreuzen.</i>	
Essen	Diese Kategorie wird bei jeglicher Art von Lebensmittelaufnahme angekreuzt.	Morgen-, Mittag- und Abendessen, Zwischenmahlzeiten
Ruhe	Sie sitzen oder liegen und bewegen sich dabei sehr wenig. <i>Hierzu zählen auch Maßnahmen der physikalischen Therapie wie beispielsweise Massagen.</i>	lesen, fernsehen, Musik hören
Bewegung	Sie stehen oder gehen und bewegen sich dabei. Jegliche sportliche Aktivität gehört zu dieser Kategorie. <i>Hierzu gehören auch Physiotherapie, Tanz- und Körpertherapie.</i>	spazieren gehen, sich unterhalten, basteln, malen, Gymnastik
Art der Tätigkeit	Einzelbehandlung (EB): Hierzu zählen Einzeltherapien, physikalische Einzelbehandlung aber auch medizinische Untersuchungen wie beispielsweise Blutabnahme oder Sonographie.	Einzeltherapie,
	Gruppenbehandlung (GB): Hierzu zählen alle Therapien, welche in Gruppen stattfinden.	Gruppentherapie, Musiktherapie, Kunsttherapie
	Freizeit (FZ): Hierzu zählen alle Tätigkeiten, welche außerhalb der angebotenen Therapiemaßnahmen des P.SZV stattfinden.	lesen, fernsehen, spazieren gehen

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

Psychosomatisches Zentrum Eggenburg GmbH, Grafenbergerstraße 2, 3730 Eggenburg
FN 255 690 m / LG Krems / AT U 61429788
Konto: Raiffeisenbank Region Waldviertel Mitte – B LZ 32990 – Kontonr: 3 847 050
DVR 3000904

Abbildung 7: Tagesprotokoll (2 Seiten)

Tagesprotokoll

Name: Patientendaten:

Datum:

Startzeit:

	7.00	7.30	8.00	8.30	9.00	9.30	10.00	10.30	11.00	11.30	12.00	12.30	13.00	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung
Art der Tätigkeit*														Art der Tätigkeit
EB														EB
GB														GB
FZ														FZ

	13.30	14.00	14.30	15.00	15.30	16.00	16.30	17.00	17.30	18.00	18.30	19.00	19.30	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung
Art der Tätigkeit*														Art der Tätigkeit
EB														EB
GB														GB
FZ														FZ

*Abkürzungen: EB: Einzelbehandlung
GB: Gruppenbehandlung
FZ: Freizeit

Tagesprotokoll

	20.00	20.30	21.00	21.30	22.00	22.30	23.00	23.30	0.00	0.30	1.00	1.30	2.00	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung
Art der Tätigkeit*														Art der Tätigkeit
EB														EB
GB														GB
FZ														FZ

	2.30	3.00	3.30	4.00	4.30	5.00	5.30	6.00	6.30	7.00	7.30	8.00	8.30	
Schlaf														Schlaf
Essen														Essen
Ruhe														Ruhe
Bewegung														Bewegung
Art der Tätigkeit*														Art der Tätigkeit
EB														EB
GB														GB
FZ														FZ

Endzeit:

Zusatzfragen: Innerhalb der 24 Stunden:

1. Wieviel Zigaretten haben Sie geraucht?

2. Wieviel Tassen Kaffee haben Sie getrunken?

Abbildung 8: Einschätzung der Depressionssubtypen agitierte oder gehemmte Depression



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

☎ 0043 (0)298 4202 28-20461
FAX: 0043 (0)298 4202 28-20469
<http://www.pszw.at>

Patientendaten:

Einschätzung - RDC von Spitzer

Sehr geehrte TherapeutInnen,

lesen Sie bitte folgende Diagnosekriterien des RDC von Spitzer (1978/1982) in Ruhe durch und kategorisieren Sie den/die Patienten/in in einer der beiden Subtypen der Depression, wenn diese zutreffen.

Einschätzung des Therapeuten/In:	
a.) Agitierte Depression	
b.) Gehemmte Depression	
Keiner der Kategorien trifft zu	

Zur Einschätzung gelten folgende Kriterien:

a.) Agitierte Major Depressive Störung
Diese Kategorie kommt für alle diejenigen Patienten in Frage, deren gegenwärtige Krankheitsperiode die Kriterien der Major Depression 'wahrscheinlich' oder 'sicher' erfüllt. Mindestens zwei der folgenden Phänomene von psychischer Agitiertheit (nicht bloße subjektive Ängstlichkeit) sind erforderlich und sollen für *einige* Tage während der gegenwärtigen Periode vorhanden sein.

- Unruhiges Auf- und Abgehen.
- Kneten der Hände/Finger
- Unfähigkeit ruhig zu sitzen
- Ziehen oder Reiben an den Haaren, an der Haut, an der Kleidung oder anderen Gegenständen
- Plötzliche Ausbrüche von Klagen und Schimpfen
- Redet immerfort und kann offensichtlich nicht damit aufhören.

b.) Gehemmte Major Depressive Störung
Diese Kategorie kommt für alle diejenigen Patienten in Frage, deren gegenwärtige Krankheitsperiode die Kriterien der Major Depression 'wahrscheinlich' oder 'sicher' erfüllt. Mindestens zwei der folgenden Phänomene von psychomotorischer Gehemmtheit sind erforderlich und sollen für *mindestens eine Woche* während der gegenwärtigen Krankheitsperiode bestanden haben:

- Verlangsamte Sprache
- Verlängerte Pausen vor Antworten
- Leise oder monotone Sprache
- Mutistisch oder deutlich verringerte Sprachproduktion
- Verlangsamte Körperbewegungen.

Literatur
Spitzer, L., Endicott, J., & Robins, E. (1982). *Forschungs-Diagnose Kriterien (RDC)* (H.E. Klein trans.). Weinheim: Beltz. (Original Work published 1978).

Abbildung 9: Informationsblatt zum Ablauf der Studie für die Mitarbeiter der Klinik (3 Seiten)



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

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

Information für Ärzte/Innen, Psycholog/Innen und Therapeut/Innen und Station 2/Station 3

Sehr geehrte Ärzte/Innen, Psycholog/Innen, Therapeut/Innen und Stationsteams,

Zurzeit läuft im Rahmen eines wissenschaftlichen Projekts meiner Diplomarbeit über das PSZW und das Forschungszentrum EICON eine Untersuchung zur Messung der Herzratenvariabilität bei Patienten mit Angst- und Depression. Im Folgenden möchten wir Sie über die genauen Schritte des Untersuchungsablauf informieren. Außerdem erhalten Sie Informationen über die Ein- und Ausschlusskriterien der Stichprobe und die Kontaktdaten der für diese Studie zuständigen Personen. In dieser Informationsmappe sind ebenfalls die von den Patienten auszufüllenden Fragebogen zur Depression (Beck-Depressionsinventar), das Tagesprotokoll sowie die Einverständniserklärung für die Untersuchung enthalten.

Im Mittelpunkt dieser Untersuchung steht die Erfassung und Auswertung der Herzvariabilität im Therapieverlauf. Es hat sich gezeigt, dass bei Menschen mit psychosomatischen Erkrankungen nicht nur ein Ungleichgewicht auf psychischer Ebene vorhanden ist, sondern auch eine Dysregulation des autonomen Nervensystems. Vor allem Patienten mit Angststörungen und Depression wiesen eine niedrigere HRV auf. Mittels HRV wird primär die Balance zwischen sympathischen und parasympathischen Nervensystem, ausgehend von der Herzfrequenz, erfasst. Das sympathische Nervensystem steigert die momentane Leistungsfähigkeit, das parasympathische Nervensystem hat eher eine dämpfende Wirkung. Das autonome Nervensystem sorgt somit für eine Anpassungsfähigkeit an die Umweltbedingungen, welche bei Personen mit Angststörungen und Depression aus dem Gleichgewicht geraten ist. In unserem Projekt wird bei den teilnehmenden Patienten, einmal am Anfang und einmal am Ende der Therapiephase, eine 24 Stunden EKG-Messung durchgeführt. Parallel zu dieser Erhebung sollen die Patienten ein Tagesprotokoll ausfüllen, das ihre jeweiligen Aktivitäten erfasst. Zudem werden zur Erfassung der psychischen Befindlichkeit und Symptomatik der Patienten die Fragebogen der Standardevaluation in die Auswertungen mit einfließen.

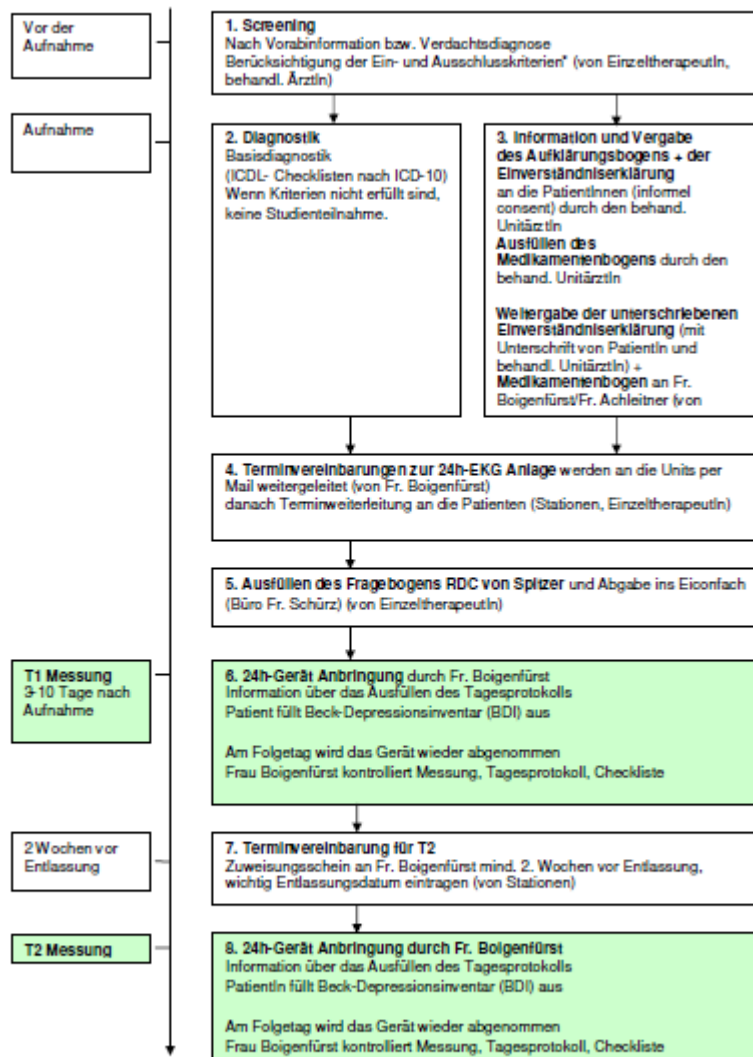
Primär interessiert uns die Frage, ob es einen Zusammenhang zwischen der Veränderung der Herzratenvariabilität und der psychischen Symptomreduktion gibt. Zudem wollen wir wissen, inwiefern sich Effekte einer stationären Therapie auch in einer Veränderung der HRV bei Patienten mit Angsterkrankungen und Depression zeigen. Es stellt sich ebenfalls die Frage, ob es bezüglich der HRV Unterschiede zwischen den Patienten mit Angststörungen und Depression gibt und ob sich diese Effekte der Therapie, welche über die Veränderung der HRV gemessen werden, in dem 24h- EKG eher in der Nacht oder am Tag zeigen.

Wir danken Ihnen für Ihre Unterstützung!

Andreas Rimmel, Elisabeth Lamplmayr, Nadine Rüdiger, Julia Ott, Irmgard Boigenfürst

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

Organisationsablauf



Einschlusskriterien:*Hauptdiagnosen*

- Panikstörungen (F41.0)
- Generalisierte Angststörung (F41.1)
- Soziale Phobie (F40.1)
- leichtes bis schweres depressives Syndrom (F32)
- Rezidivierende Depressive Störungen (F33)

Ausschlusskriterium:*Somatische Erkrankungen*

- Herzschrittmacher
- Koronare Herzerkrankung
- Behandlungsbedürftige Hypertonie
- Schilddrüsenerkrankungen
- Diabetes Mellitus

Abhängigkeiten

- Alkoholabusus, -abhängigkeit
- Benzodiazepinmissbrauch, -abhängigkeit

Medikamente

- Beta-Blocker
- ACE-Hemmer

Zuständige Personen

Name	UNIT	Aufgabe	Kontakt Daten
Prim. Prof. Dr. Dr. Dipl. Psych. Andreas Rommel	Ärztlicher Direktor	Wissenschaftlicher und Therapeutischer Leiter Psychosomatisches Zentrum Waldviertel	20451 Andreas.Rommel@pszw.at
Julia Ott	Sekretariat des Ärztlichen Direktors		20462 Julia.Ott@pszw.at
Mag. Elisabeth Lamplmayr	Mitarbeiterin EICON	Betreuung der Diplomarbeit	50101 Elisabeth@Lamplmayr.pszw.at
Nadine Rüdiger	Diplomandin des EICON	Organisation Terminvereinbarung	06507720629 nadinerudiger@gmail.com
Imgard Boigenfurst	Labor	Terminvereinbarung Durchführung der Messungen	30991 Imgard.Boigenfurst@pszw.at

Abbildung 10: Informationsblatt und Einverständniserklärung (2 Seiten)

Messung der Herzratenvariabilität

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Anliegen unserer Klinik ist es, Sie in der Klärung und Lösung Ihrer Probleme bestmöglich zu unterstützen und Ihnen eine Therapie auf dem aktuellsten Stand wissenschaftlicher und therapeutischer Erkenntnisse anzubieten, die Ihnen auch nach Ihrem stationären Aufenthalt hilft, im Alltag eine möglichst hohe Lebensqualität zu haben und sich möglichst erfolgreich und beschwerdefrei Ihren täglichen Anforderungen stellen zu können. Zu diesem Zweck versuchen wir beständig, unsere Therapieangebote weiterzuentwickeln und zu verbessern.

Zu diesem Zweck führen wir derzeit auch eine Untersuchung durch, die sich dem Zusammenhang von Stress, Gefühlen und körperlichen Symptomen widmet. Es soll genauer untersucht werden, wie sich psychische Belastungen auf den Körper auswirken können und ob und wie sich auch diese körperlichen Auswirkungen nach einer stationären psychosomatischen Therapie verändern. Im Mittelpunkt steht dabei ein Verständnis des Stressgeschehens von Menschen. Stress kann sich sowohl körperlich als auch psychisch zeigen und ist auch erfassbar und messbar.

Ein in der wissenschaftlichen Literatur gut beschriebener Ansatzpunkt zur Erfassung von Stress ist die Messung der Schwankung und Anpassungsfähigkeit der Herzfrequenz auf unterschiedliche Aufgaben im Alltag (Herzratenvariabilität). Man kann diese Anpassungsfähigkeit relativ einfach über die Registrierung eines 24-Stunden EKGs bestimmen und auswerten.

Im Sinne unserer Fragestellung wollen wir die Herzratenvariabilität von Patienten mittels einer 24-stündigen EKG-Messung am Anfang und am Ende der Therapie erheben. Das geschieht mit einem kleinen tragbaren Gerät, das Sie in Ihrer Bewegungsfreiheit nicht einschränkt und keinerlei Schäden verursacht. In der Zeit, in der Sie dieses Gerät tragen, sollten Sie jedoch bitte weder duschen noch baden. Wir bitten Sie, parallel zu dieser 24-stündigen EKG-Ableitung Ihre Tätigkeiten auf dem Tagesprotokollblatt anzugeben.

Alle erhobenen Daten werden streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet. Es werden keine Einzelbefunde ausgehändigt. Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist natürlich freiwillig. Eine Ablehnung der Teilnahme hat selbstverständlich keinerlei negative Auswirkungen für Sie und Ihre Behandlung. Wenn Sie – auch später – noch Fragen zu dieser Untersuchung haben, können Sie sich jederzeit an Frau Ott (Zimmer 2-048, 2. Stock, Sekretariat des ärztlichen Direktors) wenden.

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

Besten Dank für Ihre Unterstützung!

Für das gesamte Klinikteam,

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

Einverständniserklärung

Klebstiftkett

Ich bin darüber informiert worden, dass am Psychosomatischen Zentrum Waldviertel eine Untersuchung zur Messung der Herzratenvariabilität durchgeführt wird. Der genaue Ablauf der Untersuchung wurde mir erklärt. Ich bin auch darüber informiert worden, dass eine Nichtteilnahme an der Untersuchung für mich mit keinerlei Nachteilen für meine Behandlung in der Klinik verbunden ist.

Ich (Vor- und Nachname) _____, bin mit den Untersuchungsbedingungen einverstanden und nehme an den 24 Stunden EKG-Messungen teil.

Datum: _____

Patientin

behandelnde/r Ärztin/Arzt

Medikamentenbogen

Klebstiftkett

Datum: _____

Datum: _____

Medikation zu T1	Medikation zu T2

A-2 Zusätzliche Ergebnistabellen

Tabelle 22: Medikamente zu beiden Messzeitpunkten der affektiven Störungen und Angststörungen

Medikamentenkategorien	Affektive Störungen		Angststörungen	
	t1	t2	t1	t2
	n = 14 Häufigkeit (%)	n = 2 Häufigkeit (%)	n = 2 Häufigkeit (%)	n = 2 Häufigkeit (%)
Benzodiazepine	0 (0.0)	1 (7.1)	1 (50.0)	1 (50.0)
Antidepressiva	13 (92.9)	14 (85.7)	2 (100.0)	2 (100.0)
Neuroleptika	7 (50.0)	6 (42.9)	1 (50.0)	1 (50.0)
Medikamente bei Hypertonie	3 (21.4)	2 (14.3)	0 (0.0)	1 (50.0)
Antiepileptika	2 (14.3)	1 (7.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Protonenpumpenhemmer	4 (28.6)	4 (28.6)	0 (0.0)	0 (0.0)
Schilddrüsenhormone	1 (7.1)	1 (7.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Sonstiges	4 (28.6)	6 (42.9)	0 (0.0)	1 (50.0)
Keine Medikamente	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Anmerkungen: Eine Person kann gleichzeitig Medikamente aus mehreren Medikamentenkategorien zu sich genommen haben.

Tabelle 23: Medikamente der anderen Diagnosen zum ersten Messzeitpunkt

Andere Diagnosen	
Medikamentenkategorien	n = 7 Häufigkeit (%)
Benzodiazepine	0 (0)
Antidepressive	5 (71.4)
Neuroleptika	2 (28.6)
Medikamente bei Hypertonie	2 (28.6)
Antiepileptika	0 (0.0)
Protonenpumpenhemmer	2 (28.6)
Schilddrüsenhormone	0 (0.0)
Sonstiges	2 (28.6)
Keine Medikamente	1 (14.3)

Tabelle 24: Tagesprotokolle der anderen Diagnosen zum ersten und zweiten Messzeitpunkt

			Andere Diagnosen	
			<i>n</i>	<i>M</i> (St:min)
T1				
Tagesprotokoll				
Ruhe	7	06:19		
Bewegung		06:07		
Schlaf		08:43		
Essen		01:45		
Dauer der EKG Messung		23:43		
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>(SD)</i>	
Gerauchte Zigaretten bei Rauchern	3	11	(10.53)	
Getrunkener Kaffee bei Kaffeetrinkern(Tassen)	5	2.5	(0.71)	
T2				
Tagesprotokoll				
Ruhe	2	05:55		
Bewegung		08:05		
Schlaf		07:25		
Essen		02:00		
Dauer der EKG Messung		23:26		
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>(SD)</i>	
Gerauchte Zigaretten bei Rauchern	1	9	(0)	
Getrunkener Kaffee bei Kaffeetrinkern(Tassen)	2	2.5	(0.71)	

Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

Name	Nadine Rüdissler
Geburtsdatum	01.08.1986
Geburtsort	Luxemburg, Luxemburg

AUSBILDUNG

Seit 09/2007	Diplomstudium Psychologie - Universität Wien Zweiter Studienabschnitt Wahlpflichtfach: Klinische und Gesundheitspsychologie
10/2005 - 06/2007	Diplomstudium Psychologie - Universität Innsbruck Erster Studienabschnitt
06/2005	Abitur (section C)
09/1998 – 06/2005	Lycée Robert Schuman Luxembourg (AHS)

PRAKTISCHE ERFAHRUNG

11/2009-03/2011	Eggenburg Institute for Complex Systems, Health and Neuroscience (EiCoN) - Forschungszentrum des PSZW - Diplomarbeit - Niederösterreich
09/2010 - 10/2010	Zentrum für Autismus und spezielle Entwicklungsstörungen – Praktikum - Wien
09/2009 - 11/2009	Psychosomatisches Zentrum Waldviertel (PSZW) – Praktikum - Niederösterreich
09/2009	Service de Rééducation Précoce (SRP) - Frühförderungsstelle – Praktikum - Luxemburg
02/2009 - 05/2009	Otto Wagner Spital - Gerontopsychiatrie/Tagesklinik - Pflichtpraktikum - Wien
07/2008 - 08/2008	Service de Rééducation Précoce - Frühförderungsstelle - Praktikum - Luxemburg
09/2007	Educational Measurement and Applied Cognitive Science (EMACS) - Forschungseinheit der Université de Luxembourg - Mitarbeit an einer Studie zum Wisconsin Card Sorting Test - Ergebnisse veröffentlicht im Journal Psychological Assessment, 22(1), 199-202

ZUSATZQUALIFIKATIONEN

Sprachen

Luxemburgisch: Muttersprache
Deutsch: Muttersprache
Französisch: verhandlungssicher
Englisch: verhandlungssicher
Spanisch: Basiskenntnisse

Computer

Microsoft Office Programme, Internet Explorer, SPSS

Weiterbildungen

Universität Wien
Zertifikat zum ausgebildeten AID-2 Testleiter

Institut für Psychosomatik & Gesundheitsbildung
Ausbildungskurs zur Progressiven Muskelrelaxation

Institut für Psychosomatik & Gesundheitsbildung
Ausbildungskurs zum Autogenen Training