



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Herzratenvariabilität bei depressiven Störungen,
Angststörungen, Burn-out-Syndrom im Verlauf
sechswöchiger stationärer psychiatrischer Rehabilitation“

Verfasserin

Lena Riffer

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 298

Studienrichtung lt. Studienblatt: Psychologie

Betreuer: A.o. Univ.-Prof. Dr. Michael Trimmel

Danksagung

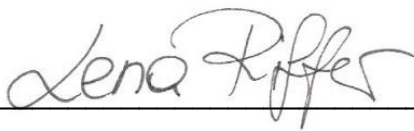
Ich bedanke mich bei A.o. Univ.-Prof. Dr. Michael Trimmel für die Idee dieser Untersuchung und die Betreuung meiner Diplomarbeit. Ich bedanke mich für die fachliche Unterstützung, wertvolle Kritik und gute Zusammenarbeit.

Ich bedanke mich bei allen Mitarbeitern der Rehabilitationsklinik Gars am Kamp für die liebevolle Unterstützung bei meiner Arbeit und insbesondere meinem Vater, der mir die Durchführung dieser Untersuchung in der Rehabilitationsklinik ermöglichte und mich fachlich wie auch persönlich stets unterstützte.

Ich danke meinem Freund Florian, meiner Familie und meinen Freunden für deren außerordentliche, herzliche Unterstützung und ganz besonders auch meinen Eltern, dass sie mir dieses Studium sorgenfrei ermöglicht haben.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbstständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen nicht benutzt und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht zu haben.

A handwritten signature in black ink, reading "Lena Riffer", is written over a horizontal line.

Lena Riffer

Gender Mainstreaming Erklärung

Die grammatikalisch maskuline Form der Substantive wird bei allen Berufs-, Funktions- oder ähnlichen Bezeichnungen geschlechtsneutral verwendet. Zur leichteren Lesbarkeit der Arbeit wurde die maskuline Form personenbezogener Substantive verwendet. Selbstverständlich aber sind Frauen und Männer gleichermaßen angesprochen.

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG.....	1
Problemstellung	1
Stand des Wissens.....	3
Psychische Störungsbilder.....	3
Depressive Störungen	4
Definition und Symptomatik	4
Klassifikation	4
Epidemiologie und Prävalenz.....	5
Komorbidität.....	5
Angststörungen	6
Definition und Symptomatik	6
Klassifikation	6
Epidemiologie und Prävalenz.....	7
Komorbidität.....	8
Burn-out-Syndrom	8
Definition und Symptomatik	8
Klassifikation	9
Epidemiologie und Prävalenz.....	10
Komorbidität.....	10
Differenzialdiagnostik.....	11
Physiologie	12
Autonomes Nervensystem	12
Teilsysteme: Sympathikus und Parasympathikus	13
Herzratenvariabilität	14
Definition	14
Messung und Maßzahlen	14
pNNxx-Parameter	18
Theorie der Herzratenvariabilität	19
Gesundheitliche Bedeutung.....	19
Erklärungsmodelle	20
Einflussfaktoren.....	22
Herzratenvariabilität bei psychischen Störungsbildern	23

Herzratenvariabilität bei depressiven Störungen.....	23
Herzratenvariabilität bei Angststörungen	26
Herzratenvariabilität beim Burn-out-Syndrom	28
Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen, Burn-out-Syndrom	29
Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit depressiven Störungen	30
Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit Angststörungen.....	31
Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit Burn-out Syndrom.....	32
Unterschiede in der HRV zwischen depressiven Störungen, Angststörungen und Burn-out-Syndrom	33
Unterschiede in der HRV und die Bedeutung von Komorbiditäten zwischen depressiven Störungen und Angststörungen	33
Unterschiede in der HRV zwischen depressiven Störungen und Burn-out-Syndrom, sowie Angststörungen und Burn-out-Syndrom	34
Forschungsfragen und Forschungshypothesen	35
Hauptfragestellungen	35
Veränderungen der HRV	35
Unterschiede in der HRV	37
Nebenfragestellung.....	38
Zusammenhang Physiologie und Psychologie	38
METHODE.....	39
Untersuchungsplan	39
Untersuchungsteilnehmer	40
Untersuchungsbedingungen, -materialien	44
Psychometrische Testverfahren	44
SCL-90®-S	44
WHOQOL-BREF	45
BOSS	46
Geräte und Computerprogramme	47
EKG Rekorder	47

Computerprogramm.....	47
Datenanalyse und -inspektion	47
Einstellungen Datenexport	48
Ort der Erhebung	48
Untersuchungsdurchführung	51
Statistische Analyse	52
ERGEBNISSE	54
Deskriptivstatistik.....	54
Interferenzstatistik	57
Veränderung HRV und Unterschiede Patientengruppen	57
Veränderung psychische Symptomatik und Unterschiede	
Patientengruppen	60
Zusammenhang Physiologie und Psychologie	61
DISKUSSION	66
Interpretation	66
Veränderung HRV und Unterschiede Patientengruppen	66
Veränderung psychische Symptomatik und Unterschiede	
Patientengruppen	70
Zusammenhang Physiologie und Psychologie	71
Kritik	74
Zusammenfassung der Ergebnisse.....	75
Conclusio	76
LITERATURVERZEICHNIS	78
ANHANG	97
Anhang A: Beschluss Ethikkommission Universität Wien	97
Anhang B: Patienteninformation und Einverständniserklärung	98
Anhang C: Zusammenfassung.....	103
Anhang D: Abstract	105
Anhang E: Tabellenverzeichnis.....	106
curriculum vitae	127

EINLEITUNG

Problemstellung

Die Herzratenvariabilität (HRV) gilt als ein Maß der Aktivität des Autonomen Nervensystems (Task Force, 1996). Theoretischen Modellen zu Folge kann sie auch als neurobiologischer Indikator interpersonaler Interaktion (Porges, 2009; Quintana & Heathers, 2014; Thayer & Lane, 2000, 2009), sowie der Anpassungsfähigkeit eines Individuums an sich verändernde Umweltbedingungen angesehen werden (Thayer & Lane, 2000, 2009). Ein gesundes kardiovaskuläres System zeichnet sich durch eine hohe HRV aus, ein eingeschränktes System zeigt eine niedrige bis keine Variabilität (Bigger et al., 1988; Kleiger, Miller, Bigger & Moss, 1987). Eine reduzierte HRV wurde demnach mit verschiedensten physischen und psychischen pathologischen Bedingungen und Krankheiten assoziiert (Thayer & Brosschot, 2005; Thayer, Yamamoto & Brosschot, 2010). Die vorliegende Arbeit konzentriert sich bei der Untersuchung der HRV auf psychische Störungen (depressive Störungen, Angststörungen, Burn-out-Syndrom).

Für Personen mit depressiven Störungen und Personen mit Angststörungen liegt eine Vielzahl an Studien zur Untersuchung der HRV vor. Diesbezügliche Review Artikel und Metaanalysen der letzten Jahre deuten—obgleich auch widersprüchliche Ergebnisse vorliegen (Kemp et al., 2014a; Licht et al., 2008; Licht, Geus, Dyck & Penninx, 2009; 2010; Licht, Penninx & Geus, 2012)—darauf hin, dass sich bei Personen mit depressiven Störungen (Kemp et al., 2010; Rottenberg, 2007; Taylor, 2010; Yang et al., 2011) und Personen mit Angststörungen (Bernston & Cacioppo, 2004; Chalmers, Quintana, Abbott & Kemp, 2014; Cohen & Benjamin, 2006; Friedman, 2007) eine reduzierte HRV, vor allem eine reduzierte parasympathische Aktivität, zeigt. Vereinzelt liegen zudem für Personen mit Burn-out-Syndrom Befunde für eine reduzierte HRV vor (Kotov & Revina, 2012; Natalya, Jelizarov, Ovchinnicova & Andreev, 2012; Zanstra, Schellekens, Schaap & Kooistra, 2006).

Besonders bedeutend erscheint die Untersuchung der HRV bei diesen psychischen Störungen, da depressive Störungen (Goldston & Baillie, 2008;

Harris, Sommargren, Stein, Fung & Drew, 2014; Huffman, Celano, Beach, Motiwala & Januzzi, 2013), Angststörungen (Cohen & Benjamin, 2006; Huffman et al., 2013), sowie das Burn-out-Syndrom (Melamed, Shirom, Toker, Berliner & Shapira, 2006; Toker, Melamed, Berliner, Zeltser & Shapira, 2012) einen unabhängigen Risikofaktor für Herzerkrankungen darstellen bzw. bei bereits bestehender Herzerkrankung das Risiko weiterer nachteiliger kardialer Ereignisse und der Sterblichkeit erhöhen. Während für depressive Störungen (Goldston & Baillie, 2008; Huffman et al., 2013) und Angststörungen (Chalmers et al. 2014; Tully, Cosh, & Baune, 2013) als einer von vielen zugrundeliegenden gemeinsamen Mechanismen eine reduzierte HRV postuliert wird, sind mögliche pathophysiologische Mechanismen beim Burn-out-Syndrom ungewiss (Hemmeter, 2013).

Anhand der gesundheitlichen Risiken, die sich für diese Patienten ergeben, zeigt sich die Notwendigkeit der Untersuchung möglicher Erhöhungen der HRV durch erfolgreiche Behandlungsmethoden (Chalmers et al., 2014). Die vorliegende Arbeit konzentriert sich dabei auf mögliche Veränderungen der HRV im Rahmen einer stationären Therapie. Anhand bisheriger Studien lässt sich sagen, dass es erste Hinweise auf mögliche Erhöhungen der HRV im Rahmen eines stationären Aufenthalts gibt, durch die heterogenen Ergebnisse aber nach wie vor unklar bleibt, ob eine erfolgreiche Behandlung von Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder Burn-out-Syndrom (d.h. die Verbesserung der klinischen Symptomatik durch pharmako-und/oder psychotherapeutische Behandlung) mit einer erhöhten HRV einhergeht. Demnach ist es ein Ziel der vorliegenden Arbeit, zu untersuchen, ob bzw. welche Veränderungen sich in der HRV bei diesen Patientengruppen nach einem sechswöchigen stationären Rehabilitationsaufenthalt zeigen. Für die Forschung im Bereich der psychiatrischen Rehabilitation ist in diesem Zusammenhang interessant, ob sich die Wirksamkeit der Therapie neben subjektiven Indikatoren (erfasst durch psychometrische Testverfahren) auch über einen objektiven Indikator der körperlichen Gesundheit, der HRV, zeigen lässt.

Ein paar wenige Arbeiten liefern erste Hinweise darauf, dass sich Patienten mit depressiven Störungen von Patienten mit Angststörungen in ihrer HRV unterscheiden. Zum Burn-out-Syndrom gibt es hierzu bislang keine Studien.

Mögliche Unterschiede zwischen den Patientengruppen könnten Hinweise liefern, welche Gruppe am besten von der stattfindenden therapeutischen Behandlung profitiert und damit wichtige Implikationen für die Therapieindikation darstellen. Möglicherweise könnten Unterschiede in den HRV-Parametern auch einen Beitrag zur Diskussion bezüglich der Abgrenzung des Burn-out-Syndroms zu depressiven Störungen leisten. Insofern ist es ein weiteres Ziel dieser Arbeit zu untersuchen, ob bzw. wie sich Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder Burn-out-Syndrom in ihrer HRV unterscheiden. Wertvolle Therapieimplikationen könnten sich auch durch die Erforschung eines möglichen Zusammenhangs zwischen objektiven und subjektiven Gesundheitsindikatoren ergeben. Insofern prüft die vorliegende Arbeit auch, ob mögliche Veränderungen der HRV-Parameter mit Veränderungen in der Symptomatik der Patienten einhergehen, bzw. ob und in wie weit sich Veränderungen in der HRV durch Veränderungen der psychischen Symptomatik (bestimmter Werte psychometrischer Testverfahren) vorhersagen lassen.

Stand des Wissens

Psychische Störungsbilder

Im Folgenden werden depressive Störungen, Angststörungen, sowie das Burn-out-Syndrom durch ihre Definition und Symptomatik, Klassifikation, Epidemiologie und Prävalenz, sowie Komorbidität beschrieben. Für weiterführende Informationen zur Diagnostik sei der Leser auf das *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5* (American Psychiatric Association, 2013) bzw. dessen deutsche Ausgabe (Falkai & Wittchen, 2015), wie auch die Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V(F) (Dilling, Mombour & Schmidt, 2010) verwiesen. Ein umfassender Überblick zum Störungsverlauf und ätiologischen Modellen von depressiven Störungen und Angststörungen findet sich beispielsweise bei Wittchen und Hoyer (2011), sowie bei Burisch (2014) für das Burn-out-Syndrom.

Depressive Störungen

Definition und Symptomatik.

Depressiven Störungen ist die Präsenz einer traurigen oder reizbaren Stimmung, oder eines Gefühls der Leere gemein. Diese(s) wird von somatischen, kognitiven und weiteren affektiven Veränderungen begleitet, welche die Funktionsfähigkeit der Betroffenen maßgeblich beeinträchtigen. Beispielsweise treten bei der *Major Depression*, der häufigsten Form depressiver Störungen, neben der depressiven Verstimmung und/oder des deutlichen Verlustes an Interesse oder Freude an nahezu allen Aktivitäten eine kritische Anzahl interindividuell variabler Symptome wie Gewichts- oder Appetitverlust oder Zunahme dergleichen, Schlafstörungen, psychomotorische Unruhe oder Retardation, Müdigkeit oder Energieverlust, Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßigen Schuldgefühlen, Konzentrationsstörungen oder Entscheidungsschwierigkeiten, sowie Suizidgedanken, -pläne oder -handlungen auf. Depressive Störungen unterscheiden sich hinsichtlich der Dauer, des zeitlichen Auftretens, sowie der mutmaßlichen Ätiologie (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015).

Klassifikation.

Das DSM-5 listet unter depressiven Störungen die folgenden auf: disruptive Affektregulationsstörung, Major Depression—unterteilt in einzelne und rezidivierende Episoden, jeweils mit den Subkategorien leichtgradig, mittelgradig, schwergradig, mit psychotischen Merkmalen, teilremittiert, vollremittiert und nicht näher bezeichnet—, persistierende depressive Störung (Dysthymie), andere näher bezeichnete depressive Störung, nicht näher bezeichnete depressive Störung, prämenstruelle dysphorische Störung, Substanz-/medikamenteninduzierte depressive Störung, sowie die depressive Störung aufgrund eines anderen medizinischen Krankheitsfaktors (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015). Mit Ausnahme der drei letztgenannten, sowie der Unterscheidung zwischen Teil- und Vollremission, finden sich entsprechende Diagnosen in der ICD-10 wieder (Dilling et al.,

2010). Unterschiede zwischen den Klassifikationssystemen zeigen sich neben ihren Codierungskonventionen darin, dass depressive Störungen in der ICD-10 unter dem Kapitel „F3 Affektive Störungen“ eingliedert werden, welches auch die bipolaren Störungen subsumiert. Das DSM-5 führt diese separat von depressiven Störungen an. Ferner werden in der ICD-10 leicht- und mittelgradige Störungen durch das (Nicht)Vorhandensein eines somatischen Syndroms spezifiziert. Bei schwergradigen Störungen mit psychotischen Symptomen erfolgt eine Spezifizierung über *synthym* oder *parathym* (American Psychiatric Association, 2013; Dilling et al., 2010; Falkai & Wittchen, 2015).

Epidemiologie und Prävalenz.

Die 12-Monats-Prävalenz der Major Depression, der häufigsten Form depressiver Störungen, wurde für die USA auf 7.1% (Kessler et al., 2012), für die europäische Population auf 6.9% geschätzt (Wittchen et al., 2011). Ein deutlicher Effekt des Alters manifestiert sich in einer dreimal so hohen Prävalenz bei Betroffenen zwischen 18 und 29 Jahren gegenüber der Altersgruppe 60 Jahre und älter. Auch Geschlechtsunterschiede sind mit einem 1.5 bis dreifach höherem Risiko für Frauen als für Männer evident (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015).

Komorbidität.

Depressive Störungen treten häufig gemeinsam mit anderen psychischen Störungen und physischen Erkrankungen auf (Kessler & Bromet, 2013; Kessler et al., 2010; Paykel, Brugha & Fryers, 2005). Die höchsten Komorbiditätsraten im Rahmen psychischer Störungen finden sich für Angststörungen (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Bei den physischen Komorbiditäten treten oftmals Herzerkrankungen auf (Huffman et al., 2013). In einer deutschen Querschnittsanalyse an 51.000 Patienten aus der primärärztlichen Versorgung zeigten sich besonders hohe Komorbiditätsraten für schwergradige Herzinsuffizienzen, koronare Herzerkrankungen, zerebrale Insulte, muskuloskelettäre Erkrankungen und diabetische Folgekomplikationen (Pieper, Schulz, Klotsche, Eichler & Wittchen, 2008). Neurodegenerative Erkrankungen

(Riedel et al., 2010), somatoforme Störungen (Boom & Houtveen, 2014), Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen (Davis, Uezato, Newell & Frazier, 2008), chronische Nierenerkrankungen (Hedayati, Bosworth, Kuchibhatla, Kimmel & Szczech, 2006), Krebserkrankungen (Snyderman & Wynn, 2009), sowie das metabolische Syndrom (Nousen, Franco & Sullivan, 2013) sind ebenfalls vorkommende Komorbiditäten. Für detaillierte Informationen zur Komorbidität der verschiedenen Formen depressiver Störungen sei der interessierte Leser auf das DSM-5 verwiesen (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015).

Angststörungen

Definition und Symptomatik.

Angststörungen sind durch das Vorhandensein übermäßiger Furcht- und Angstreaktionen und damit einhergehenden Verhaltensauffälligkeiten charakterisiert. Während Furcht als emotionale Reaktion auf reale oder wahrgenommene, unmittelbar bevorstehende Bedrohungen verstanden wird, ist die Erwartung zukünftiger Bedrohungen für den Begriff Angst bezeichnend. Die beiden Zustände unterscheiden sich in kognitiven, körperlichen und Verhaltensreaktionen, obgleich eine Überlappung von Furcht und Angst offensichtlich ist. Auf behavioraler Ebene beispielsweise geht Furcht häufiger mit Fluchtverhalten einher, während Angst eher zu vorsichtigen oder vermeidenden Verhaltensweisen führt. Angststörungen werden zum einen nach Art der Situation oder des Objekts, welche(s) Furcht, Angst oder Vermeidungsverhalten hervorruft unterschieden, zum anderen durch die damit assoziierten Gedanken oder Überzeugungen (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015).

Klassifikation.

Das DSM-5 klassifiziert folgende Angststörungen: Störung mit Trennungsangst, selektiver Mutismus, spezifische Phobie, soziale Angststörung (soziale Phobie), Panikstörung, Zusatzkodierung Panikattacke, Agoraphobie, generalisierte

Angststörung, Substanz-/medikamenteninduzierte Angststörung, Angststörung aufgrund eines anderen medizinischen Krankheitsfaktors, andere näher bezeichnete Angststörung, sowie die nicht näher bezeichnete Angststörung (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015). In der ICD-10 werden phobische Störungen und andere Angststörungen unter dem Kapitel „F4 Neurotische-, Belastungs- und somatoforme Störungen“ subsumiert. Zusätzlich zu den dem DSM-5 entsprechenden Diagnosen führt die ICD-10 auch die Diagnosen Angst und depressive Störung, gemischt, andere gemischte Angststörungen, sowie sonstige und nicht näher bezeichnete phobische Störungen an. Nicht klassifiziert werden die Substanz-/medikamenteninduzierte Angststörung, die Angststörung aufgrund eines anderen medizinischen Krankheitsfaktors und Angststörungen des Kindesalters. Die Agoraphobie wird durch das (Nicht)Vorhandensein einer Panikstörung spezifiziert. Eine auftretende Panikattacke in einer phobischen Situation wird in der ICD-10 als Ausdruck des Schweregrades einer Phobie gewertet, indes nicht, wie im DSM-5, eigens codiert (American Psychiatric Association, 2013; Dilling et al., 2010; Falkai & Wittchen, 2015).

Epidemiologie und Prävalenz.

Die 12-Monats-Prävalenz einzelner Angststörungen wurde für die europäische Population (Wittchen et al., 2011), die USA (Kessler et al., 2012) und Deutschland (Jacobi et al., 2014)–beide letztgenannten werden in Klammern angeführt–wie folgt geschätzt: spezifische Phobie: 6.4% (12.1%, 10.3%), soziale Phobie: 2.3% (7.4%, 2.7%), Agoraphobie: 2.0% (1.7%, 4.0%), Panikstörung: 1.8% (2.4%, 2.0%). Für die generalisierte Angststörung zeigte sich für Europa mit Prävalenzschätzungen von 1.7% für die Altersgruppe 14-65 Jahre im Vergleich zu 3.4% für die Altersgruppe 66 Jahre oder älter ein deutlicher Effekt des Alters (Wittchen et al., 2011). Die 12-Monats-Prävalenz der generalisierten Angststörung wurde für die USA auf 2.0% (Kessler et al., 2012), für Deutschland auf 2.2% geschätzt (Jacobi et al., 2014). Im Vergleich zur USA, wurden für Europa niedrigere Prävalenzschätzungen der sozialen Phobie berichtet (Jacobi et al., 2014), während die Prävalenzschätzungen der übrig genannten Angststörungen weitestgehend vergleichbar sind. Die meisten

Angststörungen treten in etwa doppelt so häufig bei Frauen wie bei Männern auf (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015). Deren Prävalenzraten nehmen im höheren Lebensalter (in etwa ab 65 Jahren) ab (Kessler et al., 2012).

Komorbidität.

Verschiedene Formen von Angststörungen treten häufig gemeinsam auf (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015; Jacobi et al., 2014). Zudem zeigen sich für Angststörungen hohe Komorbiditätsraten zu affektiven, insbesondere depressiven Störungen (Jacobi et al., 2014; Pieper et al., 2008; Sareen et al., 2006), somatoformen Störungen (Boom & Houtveen, 2014), Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen (Jacobi et al., 2014; Sareen et al., 2006), dem metabolischen Syndrom (Nousen et al., 2013), Infektionskrankheiten (vorwiegend Diphtherie, Scharlach und Keuchhusten) (Witthauer, Gloster, Meyer, Goodwin & Lieb, 2014), Herzerkrankungen (Huffman et al., 2013), Atemwegserkrankungen, Magen-Darm-Erkrankungen, Gelenkentzündungen, Allergien, Schilddrüsenerkrankungen, sowie zu Migräne (Sareen et al., 2006). Für detaillierte Informationen zur Komorbidität der verschiedenen Formen von Angststörungen sei der interessierte Leser auf das DSM-5 verwiesen (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015).

Burn-out-Syndrom

Definition und Symptomatik.

Bislang existiert keine einheitliche, anerkannte Definition des Burn-out-Syndroms (Berger et al., 2012; Burisch, 2014). In der Historie der Begriffsdefinitionen setzte der New Yorker Psychoanalytiker H. Freudenberger einen ersten Meilenstein. Dieser führte in den 70er Jahren den heutzutage populären Begriff *Burn-out* ein. Freudenberger beschrieb damit einen Prozess, welchen er bei sich selbst und bei ehrenamtlichen, besonders engagiert arbeitenden Mitarbeitern von Kriseninventionsorganisationen beobachtet hatte.

Er beschrieb eine Reihe psychischer und physischer Beeinträchtigungen (Freudenberger, 1974).

Einen weiteren, fundamentalen Ansatz lieferten Maslach und Kollegen. Ihre Definition umfasst im Sinne eines syndromalen Ansatzes die drei Dimensionen emotionale Erschöpfung, Depersonalisation/Zynismus und verminderte subjektive Leistungsbewertung (Maslach, Schaufeli & Leiter, 2001), welche gegenwärtig als die Kernsymptome des Burn-out-Syndroms verstanden werden (Burisch, 2014). Die zentrale Dimension Emotionale Erschöpfung geht mit dem Erleben emotionaler und körperlicher Kraftlosigkeit einher (Maslach et al., 2001). Verbunden damit sind Symptome wie Müdigkeit und Niedergeschlagenheit, Anspannungszustände, Schlafstörungen, Magen-Darm-Symptome, Kopf- und Rückenschmerzen, sowie eine vermehrte Anfälligkeit für Infekte (Berger et al., 2012). Die interpersonale Dimension Depersonalisation bzw. Zynismus zeigt sich als ein Versuch, emotionale und kognitive Distanz zur Arbeit zu schaffen, und geht mit negativen, gefühllosen, abgestumpften oder auch zynischen Reaktionen anderen Menschen gegenüber einher. Verminderte subjektive Leistungsbewertung beschreibt die Dimension der Selbstevaluation und bezieht sich auf ein Gefühl des Versagens und des Verlusts des Vertrauens in die eigenen Fähigkeiten (Maslach et al., 2001; Nil et al., 2010). Einen brisanten Beitrag und damit scharfe Kritik an oben genannter Definition des Burn-out-Syndroms anhand dreier Kernsymptome lieferten Bianchi, Schonfeld und Laurent (2015), nach welchen bei einer Vielzahl an Studien die Dimension emotionale Erschöpfung stärker mit depressiven Symptomen als mit den anderen beiden Dimensionen korreliert.

Klassifikation.

In der ICD-10 finden sich „Faktoren, die den Gesundheitszustand beeinflussen und zur Inanspruchnahme von Gesundheitsdiensten führen (Z00-Z99)“. Unter der Kategorie „Z73 Probleme verbunden mit Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung“ wird der Unterpunkt „Z73.0 Erschöpfungssyndrom (Burn-out-Syndrom)“ angeführt (Dilling et al., 2010). Ferner wird das Syndrom vermutlich auch in dessen anstehender Revision, die ICD-11, keinen Einzug als medizinisch definierte psychische Störung finden (Berger et al., 2012). Im

DSM-5 wird das Burn-out-Syndrom nicht berücksichtigt (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015).

Epidemiologie und Prävalenz.

Das Burn-out-Syndrom fand zunächst, da nicht als eigenständige psychische Störung im DSM-5 bzw. in der ICD-10 kategorisiert, bei epidemiologischen Studien nur wenig Beachtung. Bisherige Prävalenzschätzungen lassen zwar auf eine weite Verbreitung des Syndroms schließen (Nil et al., 2010), sind jedoch Einschränkungen wie unwissenschaftlichen Datenerhebungen oder unscharf definierten Grenzen der verwendeten Konzepte unterlegen, und deshalb als weitgehend spekulativ anzusehen (Berger et al., 2012; Kaschka, Korczak & Broich, 2011; Koehler & Koehler, 2014). In einer Querschnittsstudie an der gesamten deutschen Bevölkerung wurde die Lebenszeitprävalenz für das Burn-out-Syndrom auf 4.2% geschätzt, wobei sich für Frauen mit 5.2% einer höheren Rate als für Männer mit 3.3% zeigte. Die 12-Monatsprävalenz wurde auf 1.5% geschätzt (Maske, Riedel-Heller, Seiffert, Jacobi & Hapke, 2014).

Komorbidität.

Das Burn-out-Syndrom tritt häufig komorbid mit psychischen (Ahola, Väänänen, Koskinen, Kouvonen & Shirom, 2010; Maske et al., 2014), insbesondere depressiven Störungen auf (Ahola et al., 2005). In einer Querschnittsstudie an der deutschen Bevölkerung waren in etwa 70 Prozent der Personen mit Burn-out-Syndrom mindestens an einer DSM-IV Störung erkrankt (Maske et al., 2014). Das Syndrom tritt überwiegend bei Männern komorbid mit kardiovaskulären Erkrankungen, bei Frauen mit muskuloskelettären Erkrankungen auf (Honkonen et al., 2006). Vor dem Hintergrund der Problematik definitorischer Unklarheiten, ist auch in diesem Kontext auf die Schwierigkeit valide Aussagen zu treffen zu verweisen (Korczak, Huber & Kister, 2010).

Differenzialdiagnostik.

Hinsichtlich der differenzialdiagnostischen Abgrenzung des Burn-out-Syndroms wurde und wird in der Literatur insbesondere der Zusammenhang mit depressiven Störungen diskutiert (Berger, 2013; Bianchi et al., 2015; Korczak et al., 2010).

Bereits Freudenberg (1947) schrieb in seiner Pionierarbeit zum Burn-out-Syndrom: „The person looks, acts and seems depressed“ (S. 161). Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen einem Burn-out-Syndrom–vor allem bei schwerer Symptomatik–und depressiven Störungen bleibt aufgrund ähnlicher und/oder überlappender Symptome unscharf (Bianchi et al., 2015). Ahola et al. (2005) konnten durch eine Querschnittsstudie zeigen, dass mit zunehmendem Schweregrad eines Burn-out-Syndroms die Wahrscheinlichkeit an einer depressiven Störung zu erkranken, nahezu auf 50 Prozent stieg. Umgekehrt stellt eine bestehende depressive Symptomatik einen Prädiktor für alle drei oben genannten Dimensionen des Burn-out-Syndroms dar. Auch frühere depressive Episoden–sogar nur bei familiärer Vorbelastung–zeigten sich als Prädiktor einzelner Dimensionen (Nyklíček & Pop, 2005). Auch neue empirische Studien liefern Evidenz für eine beträchtliche Symptomüberlappung der beiden Störungsbilder (Ahola, Hakanen, Perhoniemi & Mutanen, 2014; Bianchi, Boffy, Hingray, Truchot & Laurent, 2013; Bianchi, Schonfeld & Laurent, 2014). In einem Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) schlagen Berger et al. (2012) ein Konzept zur Kategorisierung von Burn-out-Beschwerden vor. Nach diesem Konzept kann das Burn-out-Syndrom einen Risikozustand für spätere psychische Störungen wie depressive oder Angststörungen darstellen.

Den Begriffen Burn-out-Syndrom und depressiven Störungen liegen fundamental unterschiedliche Konzeptionen zu Grunde (Ahola et al., 2005; Brenninkmeyer, Yperen & Buunk, 2001; Iacovides, Fountoulakis, Kaprinis & Kaprinis, 2003). Das Burn-out-Syndrom stellt im Gegensatz zu depressiven Störungen als arbeitspsychologisches Konzept keine definierte medizinische Diagnose nach DSM-5 bzw. ICD-10 dar (American Psychiatric Association, 2013; Dilling et al., 2010; Falkai & Wittchen, 2015; Hemmeter, 2013; Nil et al., 2010). Obwohl dieses als spezifisch für den Arbeitskontext konzeptualisiert

wurde (Maslach et al., 2001), ist bei schwerer Ausprägung–vor dem Hintergrund der Symptomüberlappung mit depressiven Störungen–eine Durchdringung aller Lebensbereiche zu diskutieren und somit die Konzeption der Kontextabhängigkeit des Burn-out-Syndroms scharf zu kritisieren (Bianchi et al., 2015).

Bislang konnten einige wenige Studien Unterschiede zwischen Burn-out-Syndrom und depressiven Störungen auf physiologischer Ebene zeigen (Bianchi et al., 2015; Kakiashvili, Leszek & Rutkowski, 2013). Die Aussagekraft dieser Studien ist allerdings durch die Nichtbeachtung möglicher Subtypen depressiver Störungen, welche unterschiedliche endokrine und vegetative Charakteristika aufweisen, stark eingeschränkt (Bianchi et al., 2015).

Insgesamt ist zu sagen, dass die den Symptomen des Burn-out-Syndroms zugrunde liegenden psychologischen und biologischen Mechanismen und damit die Zusammenhänge mit bzw. die Abgrenzung zu anderen Störungsbildern bislang größtenteils ungeklärt sind (Danhof-Pont, Veen & Zitman, 2011; Hemmeter, 2013; Kaschka et al., 2011; Korczak et al., 2010).

Physiologie

Autonomes Nervensystem

Die Funktion des autonomen Nervensystems (ANS; auch vegetatives Nervensystem, Vegetativum) liegt in der Innervierung der Muskulatur aller Organe mit Ausnahme der Skelettmuskulatur (Persson, 2010). Es sorgt dafür, dass sich der Körper an veränderte äußere Bedingungen anpasst, sowie sein inneres Gleichgewicht und damit seine Gesundheit aufrecht erhält, indem es die Aktivität der inneren Organe fördert oder hemmt (Gramann & Schandry, 2009; Jänig, 2010; Persson, 2010). Hirnstamm und Hypothalamus nehmen dabei eine maßgebliche Rolle ein. Der Begriff autonom (griech. = unabhängig) bezieht sich auf den Umstand, dass biologisch festliegende Prozesse im Körperinneren angepasst werden, die einer direkten, willkürlichen Kontrolle weitgehend entzogen sind (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Teilsysteme: Sympathikus und Parasympathikus.

Das ANS ist aus dem Sympathikus, dem Parasympathikus und dem enterischen Nervensystem aufgebaut (Birbaumer & Schmidt, 2006), wobei auf letzteres hier nicht weiter eingegangen wird. Die beiden Teilsysteme Sympathikus und Parasympathikus unterscheiden sich funktionell grundlegend. So dient der Sympathikus im Allgemeinen der Engergiemobilisierung und reguliert jene Körperprozesse, die den Organismus auf erhöhte momentane Leistungsfähigkeit adaptieren können (Gramann & Schandry, 2009; Thayer & Sternberg, 2006). Der Parasympathikus dient der Energiebereitstellung und -speicherung und fördert aufbauende und regenerierende Körperprozesse (Gramann & Schandry, 2009).

Fast alle Organe werden von Sympathikus und Parasympathikus reguliert (Persson, 2010). Nur einige wenige unterliegen ausschließlich sympathischer Innervation. Entscheidend ist, dass die Wirkung der Teilsysteme weitgehend antagonistisch ist. Dies bedeutet, dass bei Hemmung eines Körperprozesses durch ein Teilsystem das zweite Teilsystem anregend auf denselben Prozess wirkt. So führt zum Beispiel die Aktivierung entsprechender sympathischer Nerven zu einer Steigerung der Herzfrequenz, die Aktivierung parasympathischer Nerven zu einer Abnahme der gleichen (Birbaumer & Schmidt, 2006; Gramann & Schandry, 2009; Persson, 2010). Die Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus sind indes nicht als ein Gegeneinander arbeiten, sondern eher als funktionelle Ergänzung zu verstehen (Task Force, 1996).

Von großem Belangen ist das autonome Nervensystem in der Psychophysiologie, welche „Aussagen über menschliches Verhalten unter Einbeziehung der physiologischen Reaktionsebene“ tätigt (Gramann & Schandry, 2009, S. 9). Dazu sind psychophysiologische Indikatoren notwendig, von denen ein Großteil aus den Reaktionsgrößen des ANS gewonnen wird. Nachdem der Herzmuskel den modulierenden Einflüssen des ANS unterliegt, liefert das Herz neben Indikatoren kardiovaskulärer, auch Indikatoren autonomer Aktivität (Gramann & Schandry, 2009). Als einer dieser Indikatoren

ist–da Hauptaugenmerk dieser Untersuchung–die *Herzratenvariabilität (HRV)* zu nennen, welche im Folgenden näher beschrieben wird (Task Force, 1996).

Herzratenvariabilität

Definition

Der Begriff Herzratenvariabilität (HRV) bezieht sich zum einen auf die Schwankungen der Herzrate (HR) an sich, das heißt der Anzahl der Herzschläge pro Minute. Zum anderen definiert er die Tatsache, dass die Abstände zwischen unmittelbar aufeinanderfolgenden Herzschlägen nicht gleich lang sind, sondern ständig variieren. Letzteres ist in der Literatur unter anderem auch unter dem Begriff *RR-Variabilität* bekannt (Task Force, 1996). *RR* bezieht sich dabei auf die Bezeichnungen des Elektrokardiogramms (EKG), womit der Abstand zwischen zwei aufeinander folgenden R-Zacken–eine R-Zacke markiert einen einzelnen Herzschlag–gekennzeichnet wird (Gramann & Schandry, 2009). Wird von einer Analyse der Herzratenvariabilität gesprochen, so wird zumeist–so auch in der vorliegenden Untersuchung–Bezug auf die Analyse der *RR-Variabilität* genommen (Task Force, 1996).

Messung und Maßzahlen

Zur Messung der HRV wird ein Elektrokardiogramm herangezogen (Gramann & Schandry, 2009). Diese Methode bietet die Möglichkeit einer nicht-invasiven und quantitativen Erhebung der autonomen Aktivität (Stein, Bosner, Kleiger & Conger, 1994; Task Force, 1996).

In der Literatur finden sich zahlreiche, verschiedene Maße der HRV (Gramann & Schandry, 2009). Diese bieten aufgrund ihrer komplexen Bedeutungen Anlass für Fehlinterpretationen. Die Task Force der „European Society of Cardiology“ und der „North American Society of Pacing and Electrophysiology“ entwickelte deshalb Standards für die Messung, die Interpretation und die klinische Anwendung der HRV (Task Force, 1996).

Bezugnehmend auf diese werden im Folgenden zeitbezogene (*time domain methods*), und frequenzbezogene Analysemethoden (*frequency domain methods*), sowie dazugehörige Maßzahlen näher dargelegt.

Zeitbezogene Analysemethoden erlauben es sowohl die Herzrate, als auch die RR-Intervalle zu jedem beliebigen Messzeitpunkt zu bestimmen. Bei Verwendung dieser Methoden wird von der Task Force (1996) vor allem die Erhebung folgender Maßzahlen empfohlen:

- Die *SDNN* (Standardabweichung aller RR-Intervalle; Einheit: ms) stellt ein Maß für die Gesamtvariabilität der Herzrate dar. Sie gibt alle für diese Variabilität verantwortlichen zyklischen Komponenten wieder. Sie ist abhängig von der Aufzeichnungsdauer, da die Gesamtvarianz der HRV mit der Dauer der Aufzeichnung steigt.
- Der *HRV triangular index* (Verhältnis der Gesamtzahl aller RR-Intervalle zum Maximum der Dichteverteilung) stellt das Integral der Dichteverteilung und damit ebenfalls ein Maß für die Gesamtvariabilität der Herzrate dar. Er ist ein geometrisches Maß und liefert eine grobe Darstellung der Verteilungsform der Daten.
- Die *SDANN* (Standardabweichung des Mittelwerts der RR-Intervalle aller fünfminütigen Ausschnitte der gesamten Aufzeichnung; Einheit: ms) schätzt längerfristige Einflüsse auf die HRV.
- Die *RMSSD* (Quadratwurzel des Mittelwerts aller quadrierten Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden RR-Intervallen; Einheit: ms) schätzt kurzfristige Einflüsse auf die HRV.
- Der *pNN50* (Verhältnis der Anzahl aufeinander folgender RR-Intervalle mit einem Differenzwert größer 50ms, zur Gesamtzahl aller RR-Intervalle; Einheit: Prozent) ist der Prozentsatz jener RR-Intervalle, welche einen Abstand größer 50ms voneinander aufweisen und schätzt ebenfalls kurzfristige Einflüsse auf die HRV.

Bei frequenzbezogenen Analysemethoden wird das Leistungsdichtespektrum (*power spectral density*, PSD) der HRV analysiert. Mittels spezieller mathematischer Algorithmen kann errechnet und graphisch dargestellt werden, welcher Anteil der Varianz durch die Schwankungen der Herzrate einer bestimmten Frequenz erklärt werden kann. Die Gesamtfrequenz der HRV wird

dabei entsprechend der physiologischen Bedeutung in folgende Spektralkomponenten, sprich verschiedene Frequenzbereiche, zerlegt:

- TP (total power; Einheit: ms^2); ≤ 0.4 Hz
- ULF (ultra low frequency; Einheit: ms^2); ≤ 0.0003 Hz
- VLF (very low frequency; Einheit: ms^2); $0.003\text{--}0.04$ Hz
- LF (low frequency; Einheit: ms^2); $0.04\text{--}0.15$ Hz
- HF (high frequency; Einheit: ms^2); $0.15\text{--}0.4$ Hz

Die TP ist die Gesamtvarianz aller RR-Intervalle und gilt daher als Maß für die Gesamtvariabilität der Herzrate. ULF und VLF sind sehr niederfrequente Komponenten der HRV. Das physiologische Korrelat der ULF-Komponente ist weitgehend unbekannt. Zudem kann sie nur aus Langzeitaufzeichnungen gewonnen werden (Task Force, 1996).

Bezüglich der physiologischen Bedeutung der VLF-Komponente bestehen Uneinigkeiten (Jain et al., 2014; Kleiger, Stein und Bigger, 2005). Studien zeigten Zusammenhänge der VLF-Komponente zur Thermoregulation (Lindqvist, Jalonen, Parviainen, Antila & Laitinen, 1990), Sekretion des Proteohormons Leptin (Takabatake et al., 2001), sowie zur Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (Akselrod et al., 1981; Taylor, Carr, Myers und Eckberg, 1998). Bernardi, Valle, Coco, Calciati und Sleight (1996) sehen die VLF-Komponente eher external verursacht und weisen auf ihren starken Zusammenhang mit körperlicher Betätigung hin.

Der zugrunde liegende physiologische Prozess der HF-Komponente ist der Parasympathikus (Akselrod et al., 1981; Malliani, Pagani, Lombardi und Cerutti, 1991; Pomeranz et al., 1985). Indes postulieren andere Forschergruppen eine, wenn auch geringe sympathische Beteiligung an der HF-Komponente (Billman, 2013; Cohen & Taylor, 2002; Taylor, Myers, Halliwill, Seidel & Eckberg, 2001).

Ein wissenschaftlicher Diskurs herrscht bezüglich des physiologischen Korrelats der LF-Komponente (Task Force, 1996). So kamen pharmakologische Blockierungsstudien an Hunden (Akselrod et al., 1981), sowie im Humanbereich (Pomeranz et al., 1985) zu dem Ergebnis, dass der LF-Komponente eine Kombination parasympathischer und sympathischer Aktivität zu Grunde liegt. Eine parasympathische und sympathische Beteiligung an der LF-Komponente wird auch von anderen Autoren postuliert (Bernston et

al., 1997; Billman, 2013; Eckberg, 1997; Taylor et al., 1998). Hingegen konnten Pagani et al. (1986) in ihrer Studie zeigen, dass eine Lageveränderung der Untersuchungsteilnehmer (liegen vs. gekippte Position) und der damit induzierten erhöhten sympathischen Aktivität zu einem starken Anstieg der LF-Komponente und des LF/HF-Verhältnisses führte, sowie mit einer gering ausgeprägten HF-Komponente einherging. Dies wurde auch in anderen Studien gezeigt (Dantas et al., 2010; Furlan et al., 2000; Montano et al., 1994). Für Pagani et al. (1986) sprachen diese und auch weitere Resultate, die sich durch den Einsatz pharmakologischer Blockaden, sowie einer bilateralen Selektomie ergaben, dafür, dass die LF-Komponente eher auf sympathische Aktivität zurückzuführen ist. Einen weiteren Beitrag zur unklaren Befundlage liefert die Auffassung, dass die LF-Komponente nicht die sympathische Aktivität, sondern jene der Barorezeptoren widerspiegelt (Goldstein, Benthó, Park & Sharabi, 2011). Folgt man den Ergebnissen einer kürzlich erschienen Metaanalyse, so ist davon auszugehen, dass der LF-Komponente hauptsächlich parasympathische Aktivität zu Grunde liegt (Reyes del Paso, Langewitz, Mulder, Roon & Duschek, 2013).

Schließlich lässt sich durch die Spektralanalyse auch der Quotient LF/HF berechnen (Task Force, 1996). Dieser wird als sympathovagale Balance bezeichnet (Eckberg, 1997). Nachdem der LF-Komponente kein eindeutiges physiologisches Korrelat zuzuordnen ist, wird auch die Interpretation dieses Quotienten diskutiert (Task Force, 1996). Pagani et al. (1986) postulierten, dass mittels des Verhältnisses von LF zu HF die Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität dargestellt werden kann. Die dem Konstrukt zugrunde liegenden Annahmen wurden indes von mehreren Autoren widerlegt und heftig diskutiert (Billman, 2013; Eckberg, 1997; Goedhart, Willemsen, Houtveen, Boomsmaand & de Geus, 2008; Reyes del Paso et al., 2013).

Grundsätzlich wird bei HRV-Aufzeichnungen zwischen Lang- und Kurzaufzeichnungen unterschieden. Für Langzeitaufzeichnungen wurde von der Task Force (1996) zwecks Standardisierung eine Aufzeichnungsdauer von 24 Stunden, für Kurzaufzeichnungen von fünf Minuten definiert. Aufgrund der leichteren Interpretation der Ergebnisse sollten bei Kurzaufzeichnungen frequenzbezogene, bei Langzeitaufzeichnungen

zeitbezogene Analysemethoden vorgezogen werden (Task Force, 1996). Die meisten zeit- und frequenzbezogenen Maße einer Langzeitaufzeichnung korrelieren stark miteinander (Stein et al., 1994; Task Force, 1996).

Für nähere Informationen zu den verschiedenen Messmethoden, den physiologischen Korrelaten, sowie der klinischen Anwendung der HRV wird der interessierte Leser auf die bereits erwähnten Standards der Task Force der „European Society of Cardiology“ und der „North American Society of Pacing and Electrophysiology“ (1996) verwiesen. Ein historischer Überblick zur Entwicklung und Anwendung der HRV findet sich bei Billman (2011).

pNNxx-Parameter.

Zusätzlich zu den von der Task Force (1996) empfohlenen zeit- und frequenzbezogenen HRV-Parametern erwies sich die zum HRV-Parameter pNN50 erweiterte Betrachtung der pNNxx-Parameter als relevant (Mietus, Peng, Henry, Goldsmith & Goldberger, 2002; Trimmel, 2011). Das „xx“ bezieht sich auf die wählbare Millisekundenanzahl, die den Abstand zwischen den RR-Intervallen angibt. Nachdem die HRV-Parameter pNNxx mit dem frequenzbezogenen HRV-Parameter HF korrelieren, werden sie als ein Korrelat der parasympathischen Aktivität diskutiert (Task Force, 1996; Trimmel, 2011). Die Betrachtung dieser HRV-Parameter gilt insofern als relevant, als sich in einer empirischen Feldstudie zur Untersuchung der Sensitivität von HRV-Parametern im Rahmen einer Höhenexposition der Untersuchungsteilnehmer für die HRV-Parameter pNN20 und pNN25 gemeinsam mit der SDNN im Vergleich zu allen übrigen, von der Task Force empfohlenen HRV-Parametern die größten Effektstärken zeigten, sowie größere Effektstärken der HRV-Parameter pNNxx (kleiner als pNN50) im Vergleich zum HRV-Parameter pNN50 zu verzeichnen waren. Auch aufgrund ihrer leichteren Berechenbarkeit im Vergleich zum HRV-Parameter HF und damit besseren Vergleichbarkeit ist die Untersuchung dieser Parameter interessant (Trimmel, 2011). Eine ältere Studie konnte die bessere Diskriminierungsfähigkeit von pNN20 und kleinerer pNNxx-Parameter im Vergleich zu pNN50 hinsichtlich verschiedenster normaler und pathologischer Bedingungen zeigen (Mietus et al., 2002).

Für die vorliegende Arbeit erscheinen zwei Studien von besonderem Interesse, da sie die pNNxx-Parameter unter anderem im Zusammenhang mit situationsbedingten Ängsten wie auch generellem Wohlbefinden untersuchten, welche bei den Störungsbildern der vorliegenden Untersuchung relevante Parameter darstellen. In der Untersuchung von Personen mit Flugangst zeigte sich der HRV-Parameter pNN10 im Vergleich zu pNN50 situationsspezifisch besonders empfindlich gegenüber physiologischen Reaktionen (Trimmel, Burger, Langer & Trimmel, 2014). In einer weiteren Studie zur Untersuchung des Zusammenhangs von HRV-Parametern mit Stress, Angst, Depression, Wohlbefinden und Alltagsstimmung korrelierten niedrige pNNxx-Parameter (pNN20 - pNN40) eher mit negativem, höhere pNNxx-Parameter (pNN100 - pNN175) eher mit positivem Affekt (Trimmel, 2015).

Theorie der Herzratenvariabilität

Gesundheitliche Bedeutung.

„The healthy heart is not a metronome“ (Shaffer, McCraty & Zerr, 2014, S. 5). Dies bedeutet, dass sich ein gesundes kardiovaskuläres System durch eine hohe HRV auszeichnet (Bigger et al., 1988; Kleiger, Miller, Bigger & Moss, 1987). Es ist bekannt, dass eine gesunde physiologische Funktion aus kontinuierlichen, dynamischen Interaktionen zwischen mehreren neuronalen, hormonalen und mechanischen Kontrollsystemen resultiert (Shaffer et al., 2014) und sich oft durch ein hohes Maß an Variabilität auszeichnet (Friedmann, 2007). Ein optimales Maß an Variabilität bedeutet für den Organismus reaktionsfähig, flexibel und anpassungsfähig zu sein. Während sich ein zu hohes Level an Variabilität nachteilig auf eine effiziente physiologische Funktionsweise und den Energieverbrauch des Organismus auswirken (Shaffer et al., 2014), ist eine niedrige HRV mit verschiedensten physischen und psychischen pathologischen Bedingungen und Krankheiten assoziiert (Thayer & Brosschot, 2005; Thayer et al., 2010). Die HRV und deren Annahmen bezüglich der Flexibilität und Anpassungsfähigkeit eines Organismus spiegeln eine der Grundannahmen der Systemtheorie wieder, welche besagt, dass flexible Beziehungen zwischen dynamischen Elementen eines lebenden

Systems eine adaptive Reaktionsfähigkeit auf die sich verändernde Umwelt ermöglichen (Friedman, 2007).

Efferente sympathische und parasympathische Signale, sowie afferente Signale tragen zu Veränderungen der HRV bei. Demnach gilt sie als ein Maß neurokardialer Funktion (Shaffer et al., 2014) und der Aktivität des ANS (Task Force, 1996). Nach der Polyvagalen Theorie von Porges (2009) und dem Neuroviszeralen Integrationsmodell von Thayer und Lane (2000, 2009) ist die HRV ein neurobiologischer Indikator interpersonaler Interaktion (Quintana & Heathers, 2014). Auch die Anpassungsfähigkeit eines Individuums an sich verändernde Umweltbedingungen wird durch die HRV ausgedrückt (Thayer & Lane, 2000, 2009).

Erklärungsmodelle.

Zwei häufig zitierte biobehaviorale Theorien postulieren, dass die HRV zur Erklärung für den Zusammenhang autonomer Regulation und interpersonaler Interaktion herangezogen werden kann (Quintana & Heathers, 2014).

Nach der polyvagalen Theorie von Porges (2009) ist die HRV mit dem Erleben und der Äußerung sozialer und emotionaler Verhaltensweisen assoziiert – in Porges Theorie als *social engagement*, im Sinne sozialer Interaktion, bezeichnet. Porges Theorie liefert Erklärungen für die oft beschriebene beeinträchtigte autonome Aktivität bei Personen mit psychiatrischen- oder Verhaltensstörungen, welche Schwierigkeiten in der Regulierung angemessener sozialer und emotionaler Verhaltensweisen zeigen. Die Theorie beschreibt als zwei phylogenetische Stufen in der Entwicklung des ANS von Säugetieren die myelinisierten und unmyelinisierten Fasern des Vagusnervs (Porges, 2009). Während das Erleben und die Äußerung sozialer und emotionaler Verhaltensweisen auf die phylogenetisch jüngeren myelinisierten Fasern zurückgehen, unterstützen die unmyelinisierten Fasern des Vagusnervs den Organismus im Falle gefährlicher oder lebensbedrohlicher Situationen. Porges (2009) beschreibt den neuronalen Prozess der *neuroception*. Dies ist eine ständig stattfindende, unbewusste Evaluierung sensorischer Informationen der Umwelt und des Viscerum hinsichtlich möglicher Gefahren. Sobald Gefahr wahrgenommen wird, reagiert der

Organismus mit erhöhter Aktivität in der Amygdala und einer reduzierten HRV (einer reduzierten parasympathischen Aktivität), was in einer *fight or flight* Antwort und negativen sozialen Interaktionen mit der Umwelt resultiert. Informationen aus dem Viscerum gelangen dabei über afferente Bahnen zum Nucleus tractus solitarii und dem Cortex, wodurch die entsprechenden sozialen und emotionalen Verhaltensantworten reguliert werden. Wird die Umwelt als sicher wahrgenommen, erlauben die Inhibition der Amygdala Aktivität und eine erhöhte HRV positive soziale Interaktionen mit der Umwelt. Auch dabei erhält der Nucleus tractus solitarii über afferente Signale Feedback über den Zustand des Viscerum, in dessen Folge die Regulation behavioraler Antworten stattfindet (Kemp & Quintana, 2013). Nach Porges Theorie sind nur bei Hemmung der in Gefahrensituationen aktiven, neuronalen Schaltkreise positive soziale Interaktionen möglich (Porges, 2009).

In ihrem neuroviszeralen Integrationsmodell beschreiben Thayer und Lane (2000, 2009) ein zentral autonomes Netzwerk (*central autonomic network*, CAN). Dieses Netzwerk verbindet durch vorwärts und rückwärts geschaltete Schaltkreise den Nucleus tractus solitarii im Hirnstamm mit Strukturen des Vorderhirns – dem anterioren Gyrus cingulus, der Insula, dem ventromedialen präfrontalen Cortex, der Amygdala und dem Hypothalamus. Über dieses System kontrolliert das Gehirn visceromotorische, neuroendokrine und behaviorale Antworten, die entscheidend für ein zielgerichtetes Handeln, die Anpassungsfähigkeit und Gesundheit eines Organismus sind. Die dynamischen Verbindungen zwischen der Amygdala und dem medialen präfrontalem Cortex – welche Situationen hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit bzw. Sicherheit beurteilen – sind durch ihre Verbindungen mit dem Nucleus tractus solitarii an der Regulierung der HRV beteiligt. Die über den Vagusnerv vermittelte HRV steht im Zusammenhang mit exekutiven Funktionen und spiegelt die funktionale Kapazität jener Hirnstrukturen wieder, welche das Arbeitsgedächtnis und die emotionale und physiologische Selbstregulation unterstützen. Thayer und Lane (2000, 2009) postulieren, dass die über den Vagusnerv vermittelte HRV positiv mit der Leistungsfähigkeit des präfrontalen Cortex und der Fähigkeit, unerwünschte Erinnerungen und Gedanken zu hemmen, korreliert. Das Modell der neuroviszeralen Integration besagt, dass eine reduzierte Aktivität des

präfrontalen Cortex in einer höheren HR und niedrigeren HRV resultiert. Eine Inhibition der Aktivität des präfrontalen Cortex resultiert durch eine vom Individuum als bedrohlich beurteilte Situation. Eine anhaltende Inaktivität des präfrontalen Cortex kann zu extremer Wachsamkeit (Hypervigilanz), einer Abwehrhaltung und sozialer Isolation führen. Das neuroviszerale Integrationsmodell postuliert eine reduzierte HRV und reduzierte vagale Aktivität bei Angststörungen (Shaffer et al., 2014).

Einflussfaktoren

Der Einfluss der für diese Arbeit relevanten psychischen Störungen auf die HRV wird im folgenden Kapitel *Herzratenvariabilität bei psychischen Störungsbildern* erläutert. In diesem Kontext wird auch die Medikation bei diesen Störungsbildern als konfundierender Faktor auf die HRV diskutiert. Für die verschiedenen Arten von Antidepressiva zeigen sich unterschiedliche Effekte auf die HRV. Als unumstritten erweisen sich die für trizyklische Antidepressiva (TCA) stark reduzierenden Effekte auf die HRV. Die Effekte der heute gängigen selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) auf die HRV werden diskutiert (Kemp & Quintana, 2013). Es werden keine oder nur minimale Effekte (Brunoni et al., 2013; Kemp et al., 2010; Zyl, Hasegawa & Nagata, 2008), sowie nachteilige kardiovaskuläre Effekte in Form einer reduzierten HRV berichtet (Kemp et al., 2014a; Licht et al., 2008; 2010; O'Regan et al., 2014).

Reduzierende Effekte auf die HRV sind auch für die Gruppe der Benzodiazepine bekannt (Agelink, Majewski, Andrich & Mueck-Weymann, 2002; Michaloudis et al., 1998; Vogel, Muskin, Collins & Sloan, 1996). Die Task Force der „European Society of Cardiology“ und der „North American Society of Pacing and Electrophysiology“ beschreibt zudem Einflüsse von Antiarrhythmika, Beta-Adrenozeptoren-Blockern und Muskarin-Rezeptor-Antagonisten auf die HRV (Task Force, 1996).

Thayer et al. (2010) beschreiben in Anlehnung an das *National Heart, Lung and Blood Institute* (2014) acht Risikofaktoren für Herzerkrankungen, für die eine reduzierte HRV, insbesondere eine reduzierte parasympathische Aktivität evident ist. Zu diesen Faktoren zählen Hypertonie, Diabetes mellitus, ein

abnorm hoher Cholesterinspiegel, Rauchen, Bewegungsmangel, Adipositas, steigendes Alter und familiäre Vorbelastung. Reduzierende Effekte auf die HRV zeigen sich des Weiteren durch eine Zunahme der Atemfrequenz und Abnahme des Atemzugvolumens (Billman, 2013), Alkoholkonsum (Quintana, McGregor, Guastella, Malhi & Kemp, 2013), sowie Arbeitsstress (Thayer et al., 2010).

Einflüsse des Geschlechts auf die HRV sind für Langzeit- und Kurzzeitmessungen, und vor allem in jüngeren Kohorten evident. Im Allgemeinen wurden diese Einflüsse im Vergleich zu Frauen bei Männern als erhöhte sympathische im Verhältnis zur parasympathischen Aktivität interpretiert. Diese Geschlechtsunterschiede nehmen ab einem Alter von ca. 50 Jahren ab. Beide Geschlechter zeigen eine abnehmende HRV mit steigendem Lebensalter (Voss, Schroeder, Heitmann, Peters & Perz, 2015). Auch circadiane Rhythmen können die HRV beeinflussen. Die Spektralanalyse von Langzeitmessungen zeigt höhere Werte der LF-Komponente während des Tages und höhere Werte der HF-Komponente während der Nacht (Task Force, 1996).

Herzratenvariabilität bei psychischen Störungsbildern

Herzratenvariabilität bei depressiven Störungen

In der Literatur finden sich zahlreiche Studien, welche die Aktivität des ANS bei Personen mit depressiven Störungen anhand verschiedener physiologischer Maße untersuchten. Ein Großteil der Ergebnisse wurde dahingehend interpretiert, dass bei diesen Personen eine reduzierte parasympathische Aktivität vorliegt (Agelink, Boz, Ulrich & Andrich, 2002; Agelink et al., 2001; Bernston & Cacioppo, 2004; Brunoni et al., 2013; Ehrenthal, Herrmann-Lingen, Fey & Schauenburg, 2010; Guinjoan, Bernabo & Cardinali, 1995; Kemp et al., 2010; Kemp, Quintana, Felmingham, Matthews & Jelinek, 2012; Kikuchi et al. 2009; Koschke et al., 2009; Leistedt et al., 2011; Rechlin, Weis, Spitzer und Kaschka, 1994; Schulz, Koschke, Bär & Voss, 2010; Udupa et al., 2007; Kooy et al., 2006; Wang et al., 2013b; Yeragani, 2000; Yeragani et al., 2002; Yang et

al., 2011). In einigen Studien wird auch eine erhöhte sympathische Aktivität beschrieben (Guinjoan et al., 1995; Kemp et al., 2012; Koschke et al., 2009; Leistedt et al., 2011; Schulz et al., 2010; Udupa et al., 2007; Wang et al., 2013b; Yeragani et al., 2002).

Werden einzelne physiologische Maßzahlen betrachtet, so wurde in der Literatur bei Personen mit depressiven Störungen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe über eine höhere Herzrate (Agelink et al., 2001, 2002; Boettger et al., 2008; Ehrental et al., 2010; Koschke et al., 2009; Lehofer et al., 1997; Leistedt et al., 2011; Moser et al., 1998; Rechlin et al., 1994; Yang et al., 2011; Yeragani et al., 2002; Volkers et al., 2003) oder keine Unterschiede in der Herzrate (Chang et al., 2013b; Guinjoan et al., 1995; Kemp et al., 2014a; Licht et al., 2008; Yeragani et al., 1991), eine niedrigere respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) (Licht et al., 2008; Rottenberg, Clift, Bolden & Salomon, 2007) oder keine Unterschiede in der RSA (Lehofer et al., 1997; Moser et al., 1998), sowie eine geringere Komplexität der HRV berichtet (Boettger et al., 2008; Koschke et al., 2009; Leistedt et al., 2011; Schulz et al., 2010; Yang et al., 2011).

Bei einer Vielzahl an Studien wurde die Herzratenvariabilität zur Messung der autonomen Aktivität bei depressiven Störungen herangezogen. Einige dieser Studien fanden im Vergleich zu einer Kontrollgruppe bei Personen mit depressiven Störungen Unterschiede in bestimmten HRV-Parametern (Agelink et al., 2002; Boettger et al., 2008; Brunoni et al., 2013; Chang et al., 2013b; Dauphinot et al., 2012; Ehrental et al., 2010; Kemp et al., 2010; 2012; Kikuchi et al., 2009; Licht et al., 2008; Rechlin et al., 1994; Tulen et al., 1996; Udupa et al., 2007; Kooy et al., 2006; Wang et al., 2013b; Yang et al., 2011; Yeragani, 2000; Yeragani et al., 2002). Bei einigen anderen Studien zeigten sich im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keine Unterschiede in den untersuchten HRV-Parametern (Agelink et al., 2001; Bär et al., 2004; Einvik et al., 2011; Guinjoan et al., 1995; Jindal et al., 2008; Kemp et al., 2014a; Moser et al., 1998; Sayar, Güleç, Gökçe & Ak, 2002; O'Regan, Kenny, Cronin, Finucane & Kearney, 2014; Schulz et al., 2010; Yeragani et al., 1991). Für die depressive Störung mit melancholischen Merkmalen konnte eine Studie zeigen, dass bei Personen mit diesem Subtypus im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine höhere HR, sowie eine reduzierte parasympathische Aktivität vorliegen. Für die

Gruppe der Personen mit depressiver Störung ohne melancholischen Merkmalen manifestierten sich keine Unterschiede zur Kontrollgruppe (Kemp, Quintana, Quinn, Hopkinson & Harris, 2014b).

Zusammenfassend zeigen die Studienergebnisse zur Untersuchung der HRV bei Personen mit depressiven Störungen keine Konsistenz (Kemp et al., 2012; 2014a,b; Penninx, Milaneschi, Lamers & Vogelzangs, 2013). Das Ergebnis einer umfassenden Metaanalyse von Kemp et al. (2010) spricht mit kleiner Effektgröße nach Cohen (1988) für das Vorhandensein einer reduzierten parasympathischen Aktivität bei Personen mit depressiven Störungen. Auch nach anderen Forschergruppen deute ein Großteil der Literatur auf eine reduzierte HRV bei Personen mit depressiven Störungen hin (Taylor, 2010; Yang et al., 2011). Studien von Licht und Kollegen (Licht et al., 2008; 2010; 2012) lieferten widersprüchliche Ergebnisse zu oben genannter Metaanalyse von Kemp et al. (2010). Sie postulierten, dass eine reduzierte HRV bei depressiven Störungen auf die Effekte von Antidepressiva und nicht auf die Diagnose selbst zurückzuführen sei. Diesbezügliche Diskussionen zwischen den beiden Forschergruppen liefern einen weiteren Beitrag zur unklaren Befundlage (Brunoni et al., 2013; Kemp, 2011, 2012; Kemp & Quintana, 2013; Kemp, Quintana & Gray, 2011; Kemp, Quintana & Malhi, 2011; Licht, Penninx & Geus, 2011a,b). Interessant sind die Ergebnisse einer neuen Studie von Kemp et al. (2014a), welche den Einfluss von depressiven Störungen und Antidepressiva auf die HRV mit einer relativ neuen statistischen Methode (*propensity score weighting*) untersuchten, die vor allem eine Kontrolle möglicher konfundierender Faktoren erlaubt. Möglicherweise ist die Heterogenität eben beschriebener Ergebnisse auf eine nicht adäquate Kontrolle konfundierender Variablen zurückzuführen. Die Studie konnte keine Unterschiede in der HRV zwischen Personen mit depressiven Störungen und einer Kontrollgruppe zeigen. Übereinstimmend mit Licht et al. (2010, 2012) konnte gezeigt werden, dass Antidepressiva einen negativen Einfluss auf HR und HRV haben, sprich mit einer höheren HR, sowie einer reduzierten HRV assoziiert sind. Nach wie vor bleibt indes die Frage einer reduzierten HRV bei nicht medikamentös behandelten Personen mit depressiven Störungen ungeklärt (Kemp et al., 2014b). Einen brisanten Beitrag zum Thema liefert Rottenbergs (2007) Metaanalyse, nach welcher die Diagnose der depressiven

Störung mit kleiner bis mittlerer Effektgröße nach Cohen (1988) nur etwa zwei Prozent der Gesamtvarianz des vagalen Einflusses auf das Herz erklärt.

Udupa et al. (2007) begründen die Inkonsistenz der Ergebnisse anhand methodischer Aspekte. Heterogene Stichproben, eine nichtadäquate Kontrolle möglicher konfundierender Faktoren, unterschiedliche Analysemethoden oder auch unterschiedliche Diagnosekriterien depressiver Störungen tragen zu widersprüchlichen Ergebnissen bei (Bär et al., 2004; Boettger et al., 2008; Kemp et al., 2014a; Kikuchi et al., 2009; Lehofer et al., 1997; Leistedt et al., 2011). Zudem könnten das heterogene Krankheitsbild der depressiven Störung, der Schweregrad der Störung, verschiedene demographische Daten, mögliche Subtypen der depressiven Störung (Kemp et al., 2014a,b; Rottenberg, 2007), wie auch spezifische Untersuchungsbedingungen (zum Beispiel Ruhebedingung versus Exposition) (Penninx et al., 2013) zu heterogenen Ergebnissen führen.

Herzratenvariabilität bei Angststörungen

Im Rahmen der Forschung zur Aktivität des ANS bei Personen mit Angststörungen, liegt der Fokus auf der Untersuchung der Panikstörung (Chalmers et al., 2014). Die HRV und die Herzrate wurden dabei am häufigsten zur Messung der Aktivität der ANS herangezogen (Pittig, Arch, Lam & Craske, 2013).

Einige Studien konnten bei Personen mit Panikstörung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe Unterschiede in HRV-Parametern finden (Chang et al., 2013a; Cohen et al., 2000; Diveky et al., 2012; Friedman & Thayer, 1998a; Garakani et al., 2009; Ito et al., 1999; Kang, Lee, Park, Kim & Yu, 2010; Klein et al., 1995; Licht et al., 2009; Martinez, Garakani, Kaufmann, Aaronson & Gorman, 2010; McCraty, Atkinson, Tomasino & Stuppy, 2001; Melzig, Weike, Hamm & Thayer, 2009; Pittig et al., 2013; Rechlin et al., 1994; Wise, McFarlane, Clark & Battersby, 2011; Yeragani et al., 1990, 1991, 1993, 1998). Die gefundenen Unterschiede wurden überwiegend dahingehend interpretiert, dass bei Personen mit Panikstörungen eine reduzierte parasympathische Aktivität (Chang et al., 2013a; Cohen et al., 2000; Diveky et al., 2012; Friedman, 2007; Friedman & Thayer, 1998a,b; Kang et al., 2010; Klein et al., 1995; Martinez et

al., 2010; Melzig et al., 2009; Pittig et al., 2013; Yeragani et al., 1990, 1991), sowie eine erhöhte sympathische Aktivität vorliegen (Cohen et al., 2000; Friedman, 2007; Friedman & Thayer, 1998b; Kang et al., 2010; Martinez et al., 2010; Rechlin et al., 1994; Yeragani et al., 1998). Dem entgegen sprechen Studien, welche im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keine (Kikuchi et al., 2009; Kemp et al., 2014a; Petrowski, Herold, Joraschky, Mück-Weymann & Siepmann, 2010; Slaap, Nielen, Boshuisen, Roon & Boer, 2004) oder nur unter bestimmten Bedingungen—in aufrechter, nicht aber Liegeposition (Ito et al., 1999), nur während der Exposition von Furchtstimuli und nicht in Ruheposition (Wang et al., 2013a)—Unterschiede in den HRV-Parametern fanden, oder für eine reduzierte sympathische Aktivität sprachen (Chang et al., 2013a; McCraty et al., 2001).

Die Ergebnisse mehrere Studien sprachen bei Personen mit generalisierter Angststörung für eine reduzierte parasympathische Aktivität im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Chang et al., 2013b; Kollai & Kollai, 1992; Kemp et al., 2014a; Licht et al., 2009; Lyonfields, Borkovec & Thayer, 1995; Pittig et al., 2013; Thayer, Friedman & Borkovec, 1996). Widersprüchlich hierzu stehen die Ergebnisse einer Studie, in welcher sich keine Unterschiede in der HRV zwischen Personen mit generalisierter Angststörung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe manifestierten (Hammel et al., 2011).

Auch die Ergebnisse einiger Studien, welche die HRV bei Personen mit sozialer Angststörung untersuchten, sprachen für eine reduzierte parasympathische Aktivität bei diesen Personen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Alvares et al., 2013; Gaebler, Daniels, Lamke, Fydrich & Walter, 2013; Licht et al., 2009; Pittig et al., 2013).

Die Aktivität des ANS anhand der Herzratenvariabilität wurde zudem bei spezifischen Phobien wie der Flugphobie (Bornas et al., 2006) und der Zahnarztphobie (Johnsen et al., 2003) untersucht. Die Ergebnisse dieser Studien sprachen für eine reduzierte parasympathische Aktivität im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Bornas et al., 2006), bzw. durch eine nicht zur Baseline zurückkehrende parasympathische Aktivität in einer Erholungsphase (Johnsen et al., 2003). Widersprüchlich dazu stehen die Ergebnisse einer neuen Studie, welche bei Personen mit Phobien keine Unterschiede in der HRV im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen konnte (Kemp et al., 2014a).

Die Herzrate betreffend fanden einige Studien bei Personen mit einer Angststörung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine höhere Herzrate in der Baseline (Alvares et al., 2013; Cohen et al., 2000; Friedman & Thayer, 1998a; Garakani et al., 2009; Klein et al., 1995; Martinez et al., 2010; Melzig et al., 2009; Wise et al., 2011). Andere Studien fanden keine Unterschiede (Ito et al., 1999; Gaebler et al., 2013; Kemp et al., 2014a; Licht et al., 2009; Lyonfields et al., 1995; McCraty et al., 2001; Petrowski et al., 2010; Pittig et al., 2013; Yeragani et al., 1990, 1998), sowie eine niedrigere Herzrate bei Personen mit einer Angststörung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Chang et al., 2013a).

Eine erst kürzlich erschienene Metaanalyse kam zu dem Schluss, dass Angststörungen mit einem kleinem bis mittlerem Effekt nach Hedges (1985) mit einer reduzierten HRV einhergehen, unabhängig von etwaiger Medikamenteneinnahme, sowie etwaiger medizinischer und psychiatrischer Komorbidität (Chalmers et al., 2014). Dem entgegen sprechen–ebenso wie bei den depressiven Störungen–Studienergebnisse der Forschergruppe um Licht und Kollegen (Licht et al., 2009; 2010; 2012). Sie postulierten, dass eine reduzierte HRV bei Angststörungen auf die Effekte von Antidepressiva und nicht auf die Diagnose selbst zurückzuführen sei. In der oben erwähnten Studie von Kemp et al. (2014a) wurde neben dem Einfluss depressiver Störungen auch jener von Angststörungen und Antidepressiva auf die HRV untersucht. Von den untersuchten Angststörungen (Phobien, Panikstörung, generalisierte Angststörung) ging–nach Kontrolle einer Reihe konfundierender Faktoren–nur die generalisierte Angststörung mit einer reduzierten parasympathischen Aktivität einher. Die Studie zeigte, übereinstimmend mit Licht et al. (2010, 2012), dass Antidepressiva einen negativen Einfluss auf HR und HRV haben. Die Ergebnisse dieser Studie stehen somit im Widerspruch zur genannten Metaanalyse (Chalmers et al., 2014) und verdeutlichen nunmehr die Komplexität der Thematik.

Herzratenvariabilität beim Burn-out-Syndrom

Bei der Erforschung biologischer Korrelate des Burn-out-Syndroms zeigt sich ein Fokus zur Untersuchung stressinduzierter neuroendokriner und inflammatorischer Prozesse, sowie metabolischer Prozesse (Danhof-Pont et

al., 2011; Melamed, Shirom, Toker, Berliner & Shapira, 2006; Toker, Melamed, Berliner, Zeltser & Shapira, 2012). Nur vereinzelt finden sich Studien, welche die HRV beim Burn-out-Syndrom untersuchten (Danhof-Pont et al., 2011). Diese sprechen zum einen für eine beeinträchtigte autonome Aktivität (Natalya et al., 2012; Zanstra et al., 2006), vor allem bei schweren Zuständen des Burn-out-Syndroms (Kotov & Revina, 2012). Zum anderen wurde ein positiver Zusammenhang zwischen Burn-out-Symptomen und der HRV gefunden (Morgan, Cho, Hazlett, Coric & Morgan, 2002), sowie keine Unterschiede in der HRV im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Doornen et al., 2009). Togo und Takahashi (2009) weisen in ihrem Review Artikel darauf hin, dass chronischer Arbeitsstress zu einer reduzierten HRV, insbesondere der parasympathischen Aktivität, führen kann. Arbeitsstress gilt als wesentlicher Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Eine reduzierte HRV wird dabei als einer der wichtigsten gemeinsamen Mechanismen postuliert (Thayer et al., 2010). Dies ist vor dem Hintergrund einer möglichen Entstehung eines Burn-out-Syndroms aus chronischem Arbeitsstress nennenswert (Berger et al., 2012; Melamed, Shirom, Toker, Berliner & Shapira, 2006).

Zusammenfassend gibt es erste Hinweise auf biologische Korrelate des Burn-out-Syndroms, welche aber noch weiterer Forschung bedürfen (Danhof-Pont et al., 2011; Hemmeter, 2013; Kakiashvili et al., 2013; Kaschka et al., 2011).

Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen, Burn-out-Syndrom

Die Befundlage zeigt, dass die Analyse der HRV in den letzten Jahren vermehrt zur Beurteilung der Effektivität verschiedener Therapieformen bei Personen mit psychischen Störungen eingesetzt wurde. Im Folgenden werden die Ergebnisse jener Studien, welche die Auswirkungen einer mehrwöchigen stationären Therapie–hauptsächlich eine Kombination pharmako-und psychotherapeutischer Behandlung (meist kognitiver Verhaltenstherapie)–auf die HRV getrennt für Patienten mit depressiven, Angststörungen, sowie Burn-out-Syndrom beschrieben. Eine kurze Zusammenfassung der folgenden

Subkapitel, Kritik an den folgend beschriebenen Studien, sowie Forschungslücken finden sich unter dem Kapitel *Forschungsfragen und Forschungshypothesen*.

Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit depressiven Störungen

Die Auswirkungen verschiedener Behandlungsmethoden auf die HRV bei Personen mit depressiven Störungen wurden zahlreich untersucht, wobei der Forschungsfokus auf der Untersuchung medikamentöser Behandlungen mit Antidepressiva liegt (Kemp & Quintana, 2013). Im Folgenden werden die Ergebnisse bzgl. der Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV beschrieben.

Kim, Lim, Chung und Woo (2009) erhoben bei Patienten mit depressiven Störungen die Auswirkungen einer vierwöchigen stationären Therapie–einer Kombination aus kognitiver Verhaltens- und Pharmakotherapie–auf die HRV. Eine Gruppe ($n = 23$) erhielt Psychotherapie im Wald, eine zweite ($n = 19$) im Krankenhaus, eine dritte ($n = 21$) mit ambulanter Behandlung diente als Kontrollgruppe. Es fanden Kurzzeit-EKG-Messungen zu Beginn und Ende der Therapie statt. Die Gruppe mit psychotherapeutischer Behandlung im Wald verzeichnete die höchste Symptomreduktion, die höchste Remissionsrate (Hamilton Rating Scales for Depression, HRSD; Montgomery-Asberg Depression Rating Scales, MADRS) und zeigte eine signifikante Erhöhung der HRV-Parameter SDNN, RMSSD, TP und HF. Die Gruppe mit psychotherapeutischer Behandlung im Krankenhaus zeigte nur im Parameter HF(nu) eine signifikante Erhöhung. Die Kontrollgruppe verzeichnete keine Veränderungen der HRV-Parameter. Radauer (2012) untersuchte mittels 24-h-EKG-Messungen bei $n = 12$ Patienten mit depressiven Störungen die Auswirkungen einer sechs- bis achtwöchigen stationären (pharmako)therapeutischen Behandlung in einer psychosomatischen Klinik. Für die untersuchten Patienten zeigte sich zwischen den beiden Messzeitpunkten eine signifikante Erhöhung der HRV-Parameter VLF und LF. Auch die psychische Belastung (Symptomcheckliste-90-Revidiert, SCL-90-R) und psychische Befindlichkeit (Fragebogen zum Gesundheitszustand, SF-36) der

Patienten verbesserte sich im Verlauf der Therapie. Ebenfalls mittels 24-h-EKG prüfte Rüdiger (2011) in ihrer Pilotstudie mögliche Veränderungen der HRV bei $n = 14$ Patienten mit depressiven Störungen im Rahmen einer sechs- bis achtwöchigen stationären (pharmako)therapeutischen Behandlung in einer psychosomatischen Klinik. Neben der Verbesserung der psychischen Belastung (SCL-90-R) und der Verringerung der Schwere der Depressionssymptomatik (Beck-Depressions-Inventar, BDI) zeigten die HRV-Parameter RMSSD und pNN50 eine geringe Erhöhung. Wurden für die Analyse nur jene Patienten herangezogen, bei welchen der Abstand zwischen den beiden Messzeitpunkten über sechs Wochen lag, ergab sich eine signifikante Erhöhung der HRV-Parameter RMSSD, pNN50 und HF.

Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit Angststörungen

Studien zur Untersuchung unterschiedlicher Behandlungsmethoden auf die HRV bei Patienten mit Angststörungen fokussieren sich auf medikamentöse (Chalmers et al., 2014) oder psychotherapeutische Behandlungen, sowohl ambulant (Garakani et al., 2009; Nishith et al., 2003; Middleton & Ashby, 1995), als auch stationär (Diveky et al., 2013; Gaul-Aláčová et al., 2005; Mussgay & Rüddel, 2004; Prasko et al., 2011). Gleichermaßen wie für Patienten mit depressiven Störungen werden im Folgenden die Ergebnisse jener Studien beschrieben, welche die Auswirkungen einer stationären Therapie auf die HRV bei Patienten mit Angststörungen untersuchten.

Diveky et al. (2013) prüften den Einfluss einer sechswöchigen kognitiven Verhaltenstherapie auf die HRV bei $n = 31$ Patienten mit einer Panikstörung. Sie führten Kurzzeitmessungen in drei Positionen (Liegen-Stehen-Liegen) durch und erhoben nur frequenzbasierte HRV-Parameter. Im Prä-Post-Vergleich zeigte sich nur in stehender Position eine signifikante Erhöhung der VLF-Komponente. Etwaige Veränderungen in der Symptomatik (Beck Anxiety Inventory, BAI; Beck Depression Inventory, BDI; Clinical Global Impression, CGI; Dissociative Experiences Scale, DES) wurden nicht erhoben, sondern nur deskriptiv für den ersten Messzeitpunkt dargestellt. Prasko et al. (2011) führten in ihrer Studie an $n = 19$ Patienten mit Panikstörung ebenfalls

Kurzzeitmessungen in den drei genannten Positionen (Liegen-Stehen-Liegen) durch und erhoben nur frequenzbasierte HRV-Parameter. Nach einer sechswöchigen pharmako-und psychotherapeutischen Behandlung (kognitive Verhaltenstherapie) war eine signifikante Verbesserung in allen Rating Skalen (Beck Anxiety Inventory, BAI; Beck Depression Inventory, BDI; Clinical Global Impression, CGI) zu beobachten, sowie eine signifikante Erhöhung des HRV-Parameters HF in „erster“ liegender Position. In der Studie von Gaul-Aláčová et al. (2005) erhielten $n = 43$ Patienten mit Angststörungen (Agoraphobie, soziale Phobien, Panikstörungen, generalisierte Angststörung, Angst und depressive Störung, gemischt) eine sechswöchige stationäre psychotherapeutische Behandlung, wobei $n = 27$ der Patienten zusätzlich ein körperliches Training erhielten. Mittels Kurzzeitmessung wurden frequenzbasierte HRV-Parameter zu Beginn, Mitte und Ende des stationären Aufenthalts erhoben. Es manifestierten sich keine Veränderungen in den untersuchten HRV-Parametern, zeigten sich aber Verbesserungen in den psychometrischen Testverfahren (Self-Report Symptom Inventory, SCL; Hamilton Scale of Anxiety, HAMA). Gleichfalls konnten Mussgay & Rüddel (2004) bei $n = 38$ Patienten mit Angststörungen (Agoraphobie, Agoraphobie ohne Angabe einer Panikstörung, Agoraphobie mit Panikstörung, Panikstörungen) nach einer sechswöchigen stationären Verhaltenstherapie keine signifikanten Veränderungen in den untersuchten frequenzbasierten HRV-Parametern feststellen, weder in der Baseline, noch in der Reaktion auf eine Angstprovokation und auch nicht bei alleiniger Betrachtung jener Patienten, welche ihren Behandlungserfolg als gut beurteilten. Auch die Werte der psychometrischen Testverfahren (Spielberger State Trait Anxiety Questionnaire, STAI; selbst entwickelte 21-Item-Rating Skala zur Erfassung der Angstsymptomatik) verzeichneten keine Veränderungen im Rahmen der stationären Therapie.

Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit Burn-out Syndrom

Während für Patienten mit depressiven Störungen und Angststörungen einige wenige Studien vorliegen, welche die Auswirkungen einer stationären Therapie auf die HRV dieser Patienten untersuchten, gibt es hierzu für Patienten mit

Burn-out-Syndrom bislang keine Studien. Veränderungen der HRV wurden bei Personen mit Burn-out-Syndrom bislang nur für die Behandlungsmethoden der Akupunktur (Litscher et al., 2013), Audiotherapie (Brandes et al., 2009) und Reiki (Díaz-Rodríguez et al., 2011) untersucht. Es lässt sich spekulieren, dass fehlende Studien zur Thematik in Definitionsproblemen und damit verbundenen Schwierigkeiten der Diagnostik, sowie der fortwährenden Diskussion um die Kategorisierung des Burn-out-Syndroms als eigenständige medizinische Erkrankung gründen.

Unterschiede in der HRV zwischen depressiven Störungen, Angststörungen und Burn-out-Syndrom

Unterschiede in der HRV und die Bedeutung von Komorbiditäten zwischen depressiven Störungen und Angststörungen

Einige wenige Studien liefern erste Hinweise darauf, dass sich Patienten mit depressiven Störungen von jenen mit Angststörungen in ihren HRV-Parametern unterscheiden. Yeragani et al. (1995) verglichen Kurzzeitmessungen von $n = 16$ nicht medikamentös behandelten Patienten mit depressiver Störung (Major Depression) und $n = 29$ nicht medikamentös behandelten Patienten mit Panikstörung. Dabei zeigte sich für Patienten mit depressiver Störung eine niedrigere LF-Komponente. Kikuchi et al. (2009) konnten für $n = 15$ nicht medikamentös behandelte Patienten mit depressiver Störung (Major Depression) im Vergleich zu $n = 17$ nicht medikamentös behandelten Patienten mit Panikstörung eine niedrigere LF-Komponente in einer Ruhebedingung, sowie ein höheres LF/HF-Verhältnis in einer Atembedingung zeigen. Die HRV-Parameter wurden dabei mittels Kurzzeitmessung erhoben. Rüdissler (2011) fand bei $n = 21$ Patienten mit depressiven Störungen (genaue Anzahl jeweiliger spezifischer Störung nicht angegeben) im Vergleich zu $n = 7$ Patienten mit Angststörungen ($n = 2$ Agoraphobie, $n = 2$ soziale Phobie, $n = 1$ Panikstörung als Nebendiagnose, $n = 2$ Zwangsstörung, vorwiegend Zwangshandlungen) anhand von Langzeitmessungen ein höheres LF/HF-Verhältnis. Chang et al. (2013b)

fanden anhand von Kurzzeitmessungen bei $n = 40$ nicht medikamentös behandelten Patienten mit depressiver Störung (Major Depression) im Vergleich zu $n = 20$ nicht medikamentös behandelten Patienten mit generalisierter Angststörung keine Unterschiede in den untersuchten frequenzbasierten HRV-Parametern.

In der Studie von Rüdiger (2011) wurde die Komorbidität depressiver Störungen mit Angststörungen nicht berücksichtigt. Nach Rottenberg (2007) ist indes auf die konfundierenden Effekte eventueller Komorbiditäten, die in bisherigen Studien kaum berücksichtigt wurden, zu achten. Es ist möglich, dass nicht nur klinisch diagnostizierte komorbide psychische Störungen, sondern auch einzelne Symptome der komorbiden Störung (z.B. Angstsymptomatik bei depressiven Störungen), die nicht die Kriterien einer eigenständigen Erkrankung erfüllen–bei entsprechender Ausprägung–die HRV beeinflussen können (Rottenberg, 2007). Beispielhaft zeigten Tulen et al. (1996), dass sich nur Patienten mit depressiver Störung und hoher, nicht aber normaler oder niedriger Angstsymptomatik in den erhobenen HRV-Parametern von einer Kontrollgruppe unterschieden. Kemp et al. (2012) zeigten, dass nicht medikamentös behandelte Patienten mit depressiver Störung eine höhere HRV im Vergleich zu jenen mit komorbider generalisierter Angststörung hatten. Dass sich eine komorbide depressive Störung bei vorhandener Angststörung auf die HRV auswirken kann, konnten Hofmann, Schulz, Heering, Muench und Bufka (2010) in ihrer Studie zeigen. Sie fanden bei Patienten mit generalisierter Angststörung und komorbider depressiver Störung im Vergleich zu jenen ohne komorbider depressiver Störung eine signifikant höhere HF-Komponente in der Baseline.

Unterschiede in der HRV zwischen depressiven Störungen und Burn-out-Syndrom, sowie Angststörungen und Burn-out-Syndrom

Studien zur Untersuchung physiologischer Unterschiede zwischen Patienten mit depressiven Störungen und Patienten mit Burn-out-Syndrom beschreiben Unterschiede in anderen physiologischen Parametern als der HRV, allen voran im Kortisolspiegel (Kakiashvili et al., 2013; Melamed et al., 2006). Angesichts der Tatsache, dass es nur wenige Studien zur Untersuchung der HRV bei

Patienten mit Burn-out-Syndrom gibt (Bianchi et al., 2015; Danhof-Pont et al., 2011), ist es nicht verwunderlich, dass es bislang keine Studien zu möglichen Unterschieden in der HRV zwischen Patienten mit depressiven Störungen und Patienten mit Burn-out-Syndrom gibt. Auch Unterschiede zwischen Patienten mit Angststörungen und Patienten mit Burn-out-Syndrom können aufgrund fehlender Studien nicht beschrieben werden. Es ist in diesem Kontext auf die bereits unter dem Kapitel *Differentialdiagnostik* erwähnten Schwierigkeiten der differentialdiagnostischen Abgrenzung des Burn-out-Syndroms zu anderen Störungsbildern, vor allem den depressiven Störungen, zu verweisen (Bianchi et al., 2015; Danhof-Pont, Veen & Zitman, 2011; Hemmeter, 2013; Kaschka et al., 2011; Korczak et al., 2010).

Forschungsfragen und Forschungshypothesen

Hauptfragestellungen

Veränderungen der HRV.

Fragestellung 1: Ob bzw. welche Veränderungen zeigen sich in der HRV bei Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder Burn-out-Syndrom nach einem sechswöchigen stationären psychiatrischen Rehabilitationsaufenthalt?

Bisherige Studien liefern erste Hinweise auf mögliche Veränderungen der HRV bei Patienten mit depressiven Störungen im Rahmen eines stationären Therapieaufenthalts. Übereinstimmend fanden zwei der drei vorhandenen Studien signifikante Erhöhungen der HRV-Parameter HF und RMSSD (Kim et al., 2009; Rüdissler, 2011). Signifikante Erhöhungen der HRV-Parameter SDNN, TP, pNN50, VLF und LF konnten nur in jeweils einer der Studien gefunden werden (Kim et al., 2009; Radauer, 2012; Rüdissler, 2011).

Einige Kritikpunkte an den Untersuchungsmethoden dieser Studien sollen genannt werden. Beispielsweise wurden Kurzzeitmessungen (Kim et al., 2009) und Langzeitmessungen (Radauer, 2012; Rüdissler, 2011) durchgeführt.

Möglicherweise sind indes sehr subtile Veränderungen des ANS bei depressiven Störungen mit Hilfe von Kurzzeitanalysen nicht zu entdecken (Bär et al., 2004). Auch die unterschiedlich lange Aufenthaltsdauer der Patienten innerhalb der Studien ist kritisch zu sehen. In der Pilotstudie von Rüdissler (2011) beispielsweise variierte der Abstand der Messungen zwischen vier und acht Wochen und hatte damit Einfluss auf die Höhe der Veränderung der parasympathischen Werte. Das Behandlungsprogramm in den Studien von Radauer (2012) und Rüdissler (2011) war nicht für alle Patienten gleich, sondern wurde je nach psychischer Störung individuell angepasst. Die Auswirkungen dieser unterschiedlichen therapeutischen Behandlungen wurden indes nicht einzeln untersucht und sind damit als möglicher konfundierender Faktor zu spekulieren. Die Bedeutung komorbider Angststörungen bei depressiven Störungen–wie sie in der Studie von Rüdissler (2011) und Radauer (2012) vorhanden waren–und deren Einfluss auf die HRV wurden weiter oben bereits erläutert.

Ergebnisse bisheriger Studien zur Untersuchung der Auswirkungen stationärer Therapien auf die HRV bei Patienten mit Angststörungen sind inkonsistent, zumal einerseits keine Veränderungen (Gaul-Aláčová et al. 2005; Mussgay & Rüddel, 2004), andererseits Erhöhungen der HRV-Parameter VLF (Diveky et al., 2013) und HF (Prasko et al., 2011) gefunden wurden. Angesichts der verschiedenen Untersuchungsmethoden (unterschiedliche Angststörungen, etc.) verwundert die Heterogenität der Ergebnisse nicht (Chalmers et al., 2014).

Bislang liegen für Patienten mit Angststörungen keine Langzeitmessungen der HRV im Rahmen eines stationären Aufenthalts vor. Dies ist insofern von Belangen, da sehr subtile Veränderungen des ANS möglicherweise mit Hilfe von Kurzzeitanalysen nicht entdeckt werden können (Bär et al., 2004). Zudem eignen sich die aus Langzeitmessungen gewonnenen HRV-Parameter aufgrund ihrer Stabilität sehr gut zur Untersuchung von Therapieeffekten (Task Force, 1996). Positiv an bisherigen Studien kann unter deren Ausschlusskriterien die Berücksichtigung der Komorbidität psychiatrischer Diagnosen (v.a. depressiver Störungen) (Diveky et al., 2013), sowie antidepressiver oder anderer die HRV beeinflussende Medikation genannt werden (Mussgay & Rüddel, 2004). Auch die Untersuchung einer

Kontrollgruppe (Mussgay & Rüddel, 2004; Prasko et al., 2011) kann als methodische Stärke genannt werden.

Aufgrund fehlender Studien können mögliche Veränderungen der HRV für Patienten mit Burn-out-Syndrom im Rahmen eines stationären Aufenthalts nicht beschrieben werden.

H1(1): Patienten zeigen am Ende der Therapie höhere HRV-Parameter als zu Beginn der Therapie.

H1(2): Patienten zeigen am Ende der Therapie eine niedrigere mittlere Herzrate als zu Beginn der Therapie.

Unterschiede in der HRV.

Fragestellung 2: Ob bzw. wie unterscheiden sich Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder Burn-out-Syndrom in ihren HRV-Parametern?

Bisherige Studien fanden für Patienten mit depressiven Störungen im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen eine niedrigere LF-Komponente (Kikuchi et al., 2009; Yeragani et al. 1995), ein höheres lnLF/HF-Verhältnis (Kikuchi et al., 2009; Rüdissers, 2011), sowie keine Unterschiede (Chang et al., 2013b). An Kritik ist im Hinblick auf obige Erläuterungen die Nichtberücksichtigung etwaiger Komorbiditäten in Rüdissers (2011) Studie zu nennen. Auch fiel die Stichprobengröße bei alleiniger Betrachtung spezifischer Angststörungen mit $n = 2$ zum Teil sehr klein aus. Als methodische Stärke kann die Untersuchung nicht medikamentös behandelter Patienten in den Studien von Yeragani et al. (1995), Kikuchi et al. (2009) sowie Chang et al. (2013b) genannt werden. Dies ist insofern eine Stärke, als bislang ungeklärt ist, ob eine reduzierte HRV bei psychischen Störungen als pathophysiologisches Merkmal zu sehen ist, oder auf den Effekt antidepressiver Medikation zurückzuführen ist (Brunoni et al., 2013; Kemp et al., 2014a). Insofern liefern die Studien von Yeragani et al. (1995) und Kikuchi et al. (2009) erste Hinweise, dass sich Patienten mit depressiven Störungen von Patienten mit Angststörungen in ihrer HRV unterscheiden. Da sich im Vergleich der beiden Patientengruppen sowohl

niedrigere als auch höhere HRV-Parameter zeigten (Kikuchi et al., 2009; Yeragani et al., 1995), wird eine ungerichtete Hypothese formuliert.

H1(3): Patienten mit depressiven Störungen unterscheiden sich von Patienten mit Angststörungen in ihrer HRV.

Nebenfragestellung

Zusammenhang Physiologie und Psychologie.

Fragestellung 3: Gehen mögliche Veränderungen der HRV mit Veränderungen in der Symptomatik der Patienten einher bzw. ob und in wie weit lassen sich Veränderungen in der HRV durch Veränderungen der psychischen Symptomatik vorhersagen?

Es soll zusätzlich geprüft werden, ob es in der vorliegenden Untersuchung einen Zusammenhang zwischen subjektiven Indikatoren (psychometrische Testverfahren) und objektiven Indikatoren (HRV-Parameter) der Gesundheit gibt. Von den oben beschriebenen Studien betrachteten nur zwei einen solchen Zusammenhang für Patienten mit depressiven Störungen. Die Pilotstudie von Rüdissler (2011) zeigte für diese Patienten eine signifikant negative Korrelation zwischen der Veränderung des HRV-Parameters HF und der Reduktion der psychischen Symptome. Hingegen zeigten sich bei Radauer (2012) keine Zusammenhänge zwischen den Veränderungen der HRV-Parameter und den Veränderungen der psychometrischen Testwerte. Die übrig oben beschriebenen Studien zeigen diesbezüglich unterschiedliche Ergebnisse, zumal sich neben Verbesserungen einzelner HRV-Parameter auch Verbesserungen der psychischen Symptomatik zeigten (Kim et al., 2009; Prasko et al., 2011) oder Veränderungen der Symptomatik nicht erhoben wurden (Diveky et al., 2013). Neben unveränderten HRV-Parametern zeigten sich zum einen Verbesserungen der psychischen Symptomatik (Gaul-Aláčová et al., 2005), zum anderen keine Veränderungen der Symptomatik (Mussgay & Rüdell, 2004). In diesem Kontext ist ebenfalls auf die Unklarheit bzgl. einer reduzierten HRV als ein pathophysiologisches Merkmal psychischer Störungen

zu verweisen (Brunoni et al., 2013; Kemp et al., 2014a). Neben den widersprüchlichen Ergebnissen bisheriger Studien, ist auch aufgrund dieser theoretischen Überlegungen zu spekulieren, dass Verbesserungen in der Symptomatik nicht notwendigerweise mit Verbesserungen der HRV einhergehen. Eine Vorhersage der Veränderung der HRV anhand der Veränderung der psychischen Symptomatik wurde bislang in keiner Studie untersucht. Aufgrund eben beschriebener Erläuterungen bleibt Fragestellung 3 eine explorative.

METHODE

Untersuchungsplan

Bei der vorliegenden quasiexperimentellen Untersuchung handelte es sich um eine 3×2 Mixed Design MANOVA mit Messwiederholung. Der erste Faktor Patientengruppe galt als Zwischensubjektfaktor mit drei Stufen (Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom). Der zweite Faktor Zeit war ein Messwiederholungsfaktor mit zwei Stufen (zwei Messzeitpunkte) (Bortz & Döring, 2006; Field, 2009). Als unabhängige Variablen wurden demnach die Patientengruppe (operationalisiert durch klinische Diagnose eines Facharztes für Psychiatrie) und die Zeit (operationalisiert durch Messwiederholungsdesign) definiert. Als abhängige Variablen galten die HRV-Parameter SDNN, RMSSD, pNN50, TP, HF, LF, VLF, ULF, LF/HF, pNN25, pNN75, pNN125 und pNN175 (operationalisiert durch 24-h-EKG-Messung), sowie die psychische Symptomatik der Patienten (operationalisiert durch psychometrische Testverfahren). Um den Zusammenhang objektiver (HRV-Parameter) und subjektiver Daten (psychometrische Testverfahren) zu prüfen, wurden die jeweiligen Messwertdifferenzen einer Berechnung mittels Spearman-Rangkorrelation unterzogen. Weiters wurden multiple lineare Regressionen nach der Rückwärts-Methode berechnet. Als Kriterien wurden die

Differenzwerte der HRV-Parameter gewählt, als Prädiktoren die Differenzwerte der Skalen *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Phobische Angst* der SCL-90®-S, sowie der Differenzwert des *Global-Gesamtwertes* der BOSS definiert (Field, 2009). Einflussfaktoren auf die HRV wurden durch deren Berücksichtigung unter den Ein- und Ausschlusskriterien der Untersuchung kontrolliert. Diese werden im Kapitel *Untersuchungsteilnehmer* genannt.

Untersuchungsteilnehmer

Um den optimalen Stichprobenumfang im Rahmen der Untersuchung vorab in etwa abzuschätzen, wurden mittels der Software G*Power 3 (Faul, Erdfelder, Lang & Buchner, 2007) unter Annahme eines kleinen bis mittleren Effekts ($\eta^2_p = .04$ bis $.06$), einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = .05$ und einer Teststärke von $1 - \beta = .95$ entsprechende Berechnungen durchgeführt. Es konnten Stichprobenumfänge zwischen $n = 66$ und $n = 96$ errechnet werden. Zudem erübrigt sich ab etwa 30 Untersuchungsteilnehmern in der Regel die Forderung nach normalverteilten Messwerten (Bortz & Döring, 2006, S. 218).

Die Rekrutierung der Untersuchungsteilnehmer erfolgte über das fachärztliche Aufnahmegespräch der Patienten in der Rehabilitationsklinik Gars am Kamp. Als Einschlusskriterien galten Frauen und Männer mit Mindestalter 18 Jahre, kardial gesunde Patienten (d.h. keine auffälligen Herzrhythmusstörungen beurteilt von praktischen Ärzten der Klinik anhand eines für den REHA-Aufenthalt notwendigen Kurzzeit-EKGs), ausreichende Deutschkenntnisse (vertraglich zwischen Rehabilitationsklinik und Pensionsversicherungsanstalt für Arbeiter und Angestellte als Kostenträger festgelegt) und Patienten mit depressiven Störungen (DS), Angststörungen (AS) oder einem Burn-out-Syndrom (BS) nach ICD-10 (Dilling et al., 2010). Verschiedene Formen depressiver Störungen, sowie Angststörungen wurden jeweils zu einer Gruppe zusammengefasst, sodass letztendlich drei Patientengruppen gebildet wurden: Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder Burn-out-Syndrom als Hauptdiagnose. Als Ausschlusskriterien wurden eine komorbide psychische Störung einer anderen Diagnosegruppe (beispielsweise eine komorbide Angststörung bei Patienten

mit depressiven Störungen), eine laufende Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva, Benzodiazepinen, Antihypertensiva und/oder Antiarrhythmika, sowie die folgenden körperlichen Erkrankungen nach ICD-10 definiert: E10-E14 Diabetes mellitus, E66.- Adipositas, F50.0 Anorexia nervosa, I10-I15 Hypertonie, I20-I25 Ischämische Herzkrankheiten, I63 Zerebralinfarkt, I67 sonstige zerebrovaskuläre Krankheiten und Z95.0 Vorhandensein eines implantierten Herzschrittmachers (World Health Organization, 2014). Als Drop-Out-Kriterien wurden eine akute Suizidalität, sowie psychotische Störungen definiert.

Insgesamt wurden $n = 120$ Patienten rekrutiert. Es wurden $n = 14$ Patienten aus folgenden Gründen aus der Datenanalyse ausgeschlossen:

- Fehlende EKG-Messungen: technische Probleme EKG Rekorder ($n = 2$), Verweigerung an weiterer Teilnahme ($n = 4$), REHA-Abbruch ($n = 1$)
- Exzessive Ableitungsstörungen ($n = 4$)
- Andere als unter Einschlusskriterien definierte Medikation ($n = 1$)
- Andere als unter Einschlusskriterien definierte Diagnose ($n = 4$)
- (Anmerkung: $n = 1$ Patient: Verweigerung weitere Teilnahme und andere Diagnose; $n = 1$ Patient: Verweigerung weitere Teilnahme und zu geringe Aufzeichnungsdauer der EKG-Messung zum ersten Messzeitpunkt).

In die Datenanalyse wurden somit $n = 106$ Patienten eingeschlossen. Tabelle 1 im Anhang zeigt, dass sich die von der Analyse ausgeschlossenen Patienten hinsichtlich deren Alter und BMI nicht von den in die Analyse eingeschlossenen Patienten unterschieden. Aus Tabelle 2 im Anhang ist des Weiteren ersichtlich, dass es keinen Zusammenhang des Geschlechts, der Diagnose, dem Raucherstatus und dem Partnerschaftsstatus mit dem Ein- bzw. Ausschluss bestimmter Patienten gab.

Von den in die Analyse eingeschlossenen $n = 106$ Patienten wurden bei $n = 52$ (49.1%) Patienten eine depressive Störung, bei $n = 22$ Patienten (20.8%) eine Angststörung, und bei $n = 32$ Patienten (30.2%) ein Burn-out-Syndrom diagnostiziert. Aus Tabelle 3 sind die Häufigkeiten und Anteilswerte der Hauptdiagnosen ersichtlich. Die Patienten waren durchschnittlich $M = 45.17$ Jahre ($SD = 8.67$) alt. An der Untersuchung nahmen $n = 34$ Patienten (32.1%)

Tab 3. Häufigkeiten und Anteilswerte der Hauptdiagnosen der Patienten.

Patientengruppe	Hauptdiagnose	Häufigkeit	Prozent
Depressive Störung (n = 52)	F32.0	11	10.4
	F32.1	6	5.7
	F32.2	2	1.9
	F32.8	1	.9
	F32.9	3	2.8
	F33.0	11	10.4
	F33.1	17	16.0
	F33.8	1	.9
Angststörung (n = 22)	F40.0	1	.9
	F41.0	11	10.4
	F41.1	8	7.5
	F41.3	1	.9
	F41.9	1	.9
Burn-out-Syndrom (n = 32)	Z73.0	32	30.2

Anmerkungen. F32.0 = Leichte depressive Episode, F32.1 = Mittelgradige depressive Episode, F32.2 = Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome, F32.8 = Sonstige depressive Episoden, F32.9 = Depressive Episode, nicht näher bezeichnet, F33.0 = Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode, F33.1 = Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode, F33.8 = Sonstige rezidivierende depressive Störungen, F40.0 = Agoraphobie, F41.0 = Panikstörung [episodisch paroxysmale Angst], F41.1 = Generalisierte Angststörung, F41.3 = Andere gemischte Angststörungen, F41.9 = Angststörung, nicht näher bezeichnet, Z73.0 Erschöpfungssyndrom (Burn-out-Syndrom).

und $n = 72$ Patientinnen (67.9%) teil. Der durchschnittliche BMI der Stichprobe lag bei $M = 25.95$ ($SD = 4.52$). Achtundfünfzig Patienten (54.7%) waren alleinlebend, $n = 48$ Patienten (45.3%) befanden sich in einer Partnerschaft. Es nahmen $n = 63$ Nichtraucher (59.4%) und $n = 43$ Raucher (40.6%) an der Untersuchung teil. Die deskriptivstatistischen Tabellen 4 und 5 im Anhang zeigen, dass sich die drei Patientengruppen nicht hinsichtlich Alter, BMI, Geschlecht, Raucher- und Partnerschaftsstatus unterscheiden. Tabelle 6 zeigt die zum ersten und zweiten Messzeitpunkt eingenommene Medikation der Patienten. Aus Tabelle 7 sind die Berufstätigkeiten der Patienten ersichtlich.

Tab 6. Häufigkeiten und Anteilswerte der Medikation der Patienten zum ersten (t1) und zweiten (t2) Messzeitpunkt.

t	Medikation	% Gesamt	Häufigkeit ¹			
			Gesamt	DS	AS	BS
t1	Antidepressiva	73.58	78	45	15	18
	Antipsychotika	25.47	27	19	5	3
	Phasenprophylaktika	1.89	2	2	0	0
	Anxiolytika	3.77	4	0	3	1
	Schilddrüsenhormone	.94	1	1	0	0
	Protonenpumpenhemmer	6.60	7	2	3	2
	Sonstige ^a	39.62	42	21	9	12
	Keine	18.87	20	3	5	12
t2	Antidepressiva	75.47	80	45	15	20
	Antipsychotika	22.64	24	13	6	5
	Phasenprophylaktika	1.89	2	2	0	0
	Anxiolytika	6.60	7	0	5	2
	Schilddrüsenhormone	.94	1	1	0	0
	Protonenpumpenhemmer	6.60	7	2	3	2
	Sonstige ^a	51.89	55	28	13	14
	Keine	12.26	13	2	3	8

Anmerkungen. Die Zuordnung einzelner Medikamente zu den Kategorien erfolgte nach Benkert (2014), eine Person kann gleichzeitig Medikamente aus unterschiedlichen Kategorien eingenommen haben, t = Messzeitpunkt, ¹ = Anzahl der Personen, die mindestens ein Medikament aus der jeweiligen Kategorie eingenommen haben, ^a = Sonstige: Schmerzmittel, Vitamin- und Mineralstoffpräparate, Magen- und Darmtherapeutika, DS = Depressive Störung, AS = Angststörung, BS = Burn-out-Syndrom.

Tab 7. Häufigkeiten und Anteilswerte der Berufstätigkeiten der Patienten.

Berufskategorie	% Gesamt	Häufigkeit			
		Gesamt	DS	AS	BS
Führungskräfte	1.9	2	2	0	0
Akademische Berufe	9.4	10	4	0	6
Technikerinnen und Techniker und gleichrangige nichttechnische Berufe	11.3	12	7	2	3
Bürokräfte und verwandte Berufe	17.0	18	6	6	6
Dienstleistungsberufe und Verkäuferinnen und Verkäufer	11.3	12	6	1	5
Handwerks- und verwandte Berufe	1.9	2	1	0	1
Bedienerinnen und Bediener von Anlagen und Maschinen und Montageberufe	.9	1	1	0	0
Hilfsarbeitskräfte	1.9	2	1	0	1
Zivildienst	.9	1	0	1	0
Krankenstand ^a	12.3	13	8	2	3
Karenzen	.9	1	0	0	1
In Ausbildung	.9	1	1	0	0
arbeitssuchend	19.8	21	11	6	4
Pensionen	9.4	10	4	4	2

Anmerkungen. Die Einteilung der Berufskategorien erfolgte in Anlehnung an die ÖISCO-08 (Statistik Austria, 2011), DS = Depressive Störung, AS = Angststörung, BS = Burn-out-Syndrom, ^a = Krankenstand bereits vor dem REHA-Aufenthalt.

Untersuchungsbedingungen, -materialien

Psychometrische Testverfahren

SCL-90®-S

Die Symptom-Checklist-90®-Standard (SCL-90®-S; Franke, 2014) dient zur Erfassung der psychischen Belastung. Die 90 Items der neun Skalen beschreiben die Bereiche *Aggressivität/Feindseligkeit, Ängstlichkeit, Depressivität, Paranoides Denken, Phobische Angst, Psychotizismus, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt, Zwanghaftigkeit*, sowie den Bereich Zusatzitems. Es können drei globale Kennwerte gebildet werden, wobei vorab folgende Berechnungen durchzuführen sind:

- *Summenwert je Skala* (S_n) = Summe der Itemwerte von Skala n
- *Skalenwert* (G_n) = $S_n / \text{Anzahl der Items von Skala n}$
- *Belastungstendenz je Skala* (P_n) = Anzahl der Items von Skala n mit einem Itemwert größer Null

Für die Zusatzitems werden nur S_n und P_n bestimmt, da sie keine eigenständige Skala bilden. Folgende drei globale Kennwerte können nun gebildet werden:

- *GSI (Global Severity Index)*: grundsätzliche psychische Belastung;
Berechnung: $GS / \text{Anzahl der beantworteten Items des gesamten Tests}$, wobei GS = Summe der Summenwerte S_1 bis S_{10} ; In der wissenschaftlichen Literatur werden zumeist nur *GSI*-Werte berichtet.
- *PST (Positive Symptom Total)*: Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt (unabhängig von Intensität);
Berechnung: Summe der Belastungstendenzen P_1 bis P_{10}
- *PSDI (Positive Symptom Distress Index)*: Intensitätsmaß, Ausmaß der Belastung bei den Items, bei denen eine Belastung berichtet wurde.
Berechnung: GS / PST (Franke, 2014).

WHOQOL-BREF

Der WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000) dient zur Erfassung der Lebensqualität anhand von 26 Items. Für die Berechnung der vier Domänenwerte *Physisch*, *Psychisch*, *Soziale Beziehungen* und *Umwelt*, sowie des Globalwertes *Global* müssen zunächst die negativ gepolten Items 3, 4 und 6 umgepolt werden (1 = 5, 2 = 4, 3 = 3, 4 = 2, 5 = 1). Zur Berechnung der Domänenwerte (*Domäne* ₄₋₂₀) wird das arithmetische Mittel der zu der jeweiligen Domäne gehörenden Items mit 4 multipliziert. Aus Gründen der Vergleichbarkeit werden die berechneten Domänenwerte mit folgender Formel in einen 0-100 Wertebereich transformiert: $\text{Domäne}_{0-100} = (\text{Domänenwert}_{4-20} - 4) \cdot 100 / 16$ (Angermeyer et al., 2000).

BOSS

Die Burnout-Screening-Skalen (BOSS; Hagemann & Geuenich, 2009) erfassen psychische und physische Beschwerden, wie sie typischerweise im Rahmen eines Burnout-Syndroms auftreten. Die für die vorliegende Arbeit gewählte Form 1 der Burnout-Screening-Skalen, BOSS I, beinhaltet die vier Skalen *Beruf*, *Eigene Person*, *Familie* und *Freunde* und umfasst 30 Items. Für jede Skala können ein *Gesamt*-, *Intensitäts*- und *Breitenwert* berechnet werden:

- *Gesamtwert*: durchschnittliche Belastung; Berechnung: $\text{Summenwert der Skala} / \text{Anzahl der Items der Skala}$
- *Intensitätswert*: Intensitätsmaß, Mittelwert der Items, die mit einem Wert größer als Null angekreuzt wurden; Berechnung: $\text{Summenwert der Items der Skala mit einem Wert größer Null} / \text{Anzahl der Items der Skala mit einem Wert größer Null}$
- *Breitenwert*: Anzahl der Beschwerden, Anzahl der Items, die mit einem Wert größer als Null angekreuzt wurden; Berechnung: $\text{Anzahl der Items mit einem Wert größer Null} / \text{Anzahl der Items der Skala}$. Die resultierende Zahl wird mit 5 (Wertespanne der prinzipiell denkbaren Antworten) multipliziert.

Entsprechend dieser Kennwerte für jede Skala werden auch für den Gesamtfragebogen die entsprechenden drei Kennwerte unterschieden. Diese geben die Gesamtbelastung über alle Skalen hinweg an:

- *Global-Gesamtwert* = $\text{Summe der Itemantworten} / \text{Anzahl beantworteter Items}$
- *Global-Intensitätswert* = $\text{Summe der Itemantworten} / \text{Anzahl der Items, die mit größer Null beantwortet wurden}$
- *Global-Breitenwert* = $\text{Anzahl der Items, die mit größer Null beantwortet wurden} / \text{Anzahl der beantworteten Items mal fünf}$ (Hagemann & Geuenich, 2009).

Geräte und Computerprogramme

EKG Rekorder

Für die Untersuchung wurde der Medilog AR12 Holter EKG Rekorder, Typ MK3–E3 verwendet. Technische Daten des EKG Rekorders: *Echtzeit Auswertung: R-Zacken zeitliche Auflösung 224µs, P und T zeitliche Auflösung 1953µs, Schrittmacher zeitliche Auflösung 244µs, EKG: Elektroden 3, Abtastrate Kanal 1 4096Hz, Abtastrate Kanal 2 und 3 512Hz, Aufzeichnung Kanal 1 128Hz, Aufzeichnung Kanal 2 und 3 128Hz, Auflösung 12bit* (medilog®AR12plus, 2006).

Computerprogramm

Zur Visualisierung und Verarbeitung der erfassten physiologischen Signale, sowie zur Berechnung und Darstellung der statistischen Werte dieser Daten wurde die Software Medilog Darwin Version 1.6 (Medilog Darwin, 2006) verwendet.

Datenanalyse und -inspektion

Nach Durchführung einer Schlagformanalyse mit einer QRS Amplitude von 250µV wurden die HRV Daten in den Registerblättern *Templates* wie auch *HRV Histogram* der Arbeitsmappen *Template Analysis* bzw. *Advanced Analysis* der Software Medilog Darwin Version 1.6 (Medilog Darwin, 2006) inspiziert. Im Registerblatt *HRV Histogramm* wurde die gesamte Aufzeichnung hinsichtlich ihrer Aufzeichnungsqualität, dem Verlauf der HR, verschiedener Histo- und Streudigramme, sowie möglicher Ausreißer und Arrhythmien begutachtet, als auch mögliche fehlende Abschnitte der Aufzeichnung von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Im Registerblatt *Templates* wurden die einzelnen Schläge aller Schlagformgruppen auf mögliche Artefakte inspiziert und gegeben falls um klassifiziert.

Einstellungen Datenexport

Im Registerblatt *HRV Histogram* der Arbeitsmappe *Advanced Analysis* wurden unter dem Punkt *Configure* des Feldes *Settings* im sich folgend öffnenden Dialogfenster *HRV-Data prefiltering* die folgenden Einstellungen vorgenommen. *Time domain: Filter* anhaken, *minimum interval* 319ms, *maximum interval* 1714ms, *mimimum heartrate* 35BpM, *maximum heartrate* 188BpM, *max. interval decrease* 30%, *max. interval increase* 30%, *Only normal beats* anhaken, *Exclude SVE beats* anhaken, *Min. blocksize* 5 beats. *Frequency domain: Method* FFT(Welch), *Order* 50, *Detrend* linear, *Window size* 86400 sec., *FFT width* 128, *Apply* und *Recalculate* anklicken. Der Datenexport erfolgte über den *Trimmel Export Plugin* (programmiertes Tool) unter dem Punkt *Modules*. Im Dialogfenster *Trimmel Data Export* wurden folgende Einstellungen vorgenommen: *Time range: Custom range* anhaken. Start-und Endzeiten, sowie die Tage der jeweiligen Aufzeichnungen wurden automatisch mittels eines zuvor bearbeiteten Makros (programmiertes Excel-File) eingefügt. Die Exportintervalllänge wurde auf 1440min festgelegt.

Ort der Erhebung¹

Die Patienten der Untersuchung wurden über die psychiatrische Rehabilitationsklinik Gars am Kamp im Zeitraum März bis Dezember 2014 rekrutiert. Entsprechend der ICD-10 (Dilling et al., 2010) werden dort folgende psychische Störungen behandelt:

- F2 Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen
- F3 Affektive Störungen
- F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen
- F5 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren (ohne F50 Essstörungen)

¹ Sämtliche Informationen dieses Kapitels entstammen–sofern nicht andere Literaturangaben in Klammern angeführt–einem Gespräch mit dem ärztlichen Direktor der Rehabilitationsklinik (F. Riffer, persönliche Mitteilung, 12.12.2014).

- F6 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen
- Z73.0 Erschöpfungssyndrom (Burn-out-Syndrom)

Die stattfindende Behandlung soll die körperliche, seelische und soziale Gesundheit der Patienten nachhaltig verbessern. Damit sind häufig eine erhöhte Lebensqualität, sowie die Wiedereingliederung in die Arbeitswelt verbunden.

Patienten befinden sich in der Rehabilitationsklinik Gars am Kamp im Durchschnitt sechs Wochen in stationärer therapeutischer Behandlung. Das obligatorische Behandlungsprogramm umfasst 22,5 Wochenstunden. Ein Großteil der Therapien findet in Gruppen zu elf Personen statt, wobei diese als offene Gruppen (Patienten mit unterschiedlichen Anreise- bzw. Abreisedaten) geführt werden. Das Behandlungsprogramm setzt sich wie folgt zusammen:

- Fachärztliche und allgemeinmedizinische Betreuung
- Psychotherapie: Psychotherapie hat das Ziel, bestehende Symptome psychosozialer oder auch psychosomatisch bedingter Verhaltensstörungen und Leidenszuständen zu mildern oder zu beseitigen, gestörte Verhaltensweisen und Einstellungen zu ändern, sowie die Reifung, Entwicklung und Gesundheit des Behandelten zu fördern (Psychotherapiegesetz, 2014). Im Rahmen psychiatrischer Rehabilitation hat die psychotherapeutische Behandlung eine stützende und kurative Zielsetzung. Die in der Klinik tätigen Psychotherapeuten sind Angehörige verschiedener Psychotherapieschulen und leiten Gruppen- und Einzelpsychotherapien.
- Klinische- und Gesundheitspsychologie: Im Mittelpunkt stehen der Erwerb von Wissen und praktischen Möglichkeiten zur Wiedererlangung bzw. Erhaltung psychischer Gesundheit. Unter der Leitung eines Psychologen finden die Therapien Stressbewältigung, Gesundheitsförderung und Entspannungsverfahren im Gruppensetting statt. Zudem erhalten alle Patienten eine klinisch-psychologische Diagnostik.
- Ergotherapie: Diese Therapie zeichnet sich durch ein an den individuellen Handlungskompetenzen des Patienten orientiertes, gezielt eingesetztes handwerkliches und gestalterisches Arbeiten aus. Der

Patient arbeitet einzeln in einer Gruppe, wobei der Ergotherapeut ihm dabei hilft, Alltagsbezüge zu erkennen und gemeinsam zu reflektieren. Die Ergotherapie nutzt die Ressourcen des Patienten und fokussiert darauf, wie er größtmögliche Selbstständigkeit und Lebensqualität (wieder) erlangen kann (Witschi, 2004).

- Musiktherapie: Ausgangspunkt ist die Musik als eine Artikulation menschlichen Erlebens. Als allgemeine Ziele der Musiktherapie können das Erleben einer vertrauensvollen, therapeutischen Beziehung, die Stärkung des Selbsterlebens, die Förderung von Introspektion, Reflexion und Problembewusstsein, die Anregung zur Kreativität und nonverbalen Kommunikation, die Einübung sozialer Kompetenzen ohne Leistungsdruck, sowie das Erkennen und Nutzbarmachen von Ressourcen genannt werden (Metzner, 2004). Je nach Zielsetzung kommen unter der Leitung eines Musiktherapeuten aktives Spielen, Musikhören oder die Stimme zum Einsatz.
- Physiotherapie: Ziele der Physiotherapie sind das Erhalten oder Wiederherstellen der Bewegungs- und Funktionsfähigkeit des Körpers. Ebenso sind positive Veränderungen des Verhaltens in Folge der geförderten allgemeinen Aktivierung bestrebend (Längle, 2004).
- Pflegedienst: Pflege in der psychiatrischen Rehabilitation versteht sich als eine „Praxiswissenschaft, die sich mit menschlichen Erfahrungen, Bedürfnissen und Reaktionen in [sic] Zusammenhang mit Lebensprozessen, Lebensereignissen und aktuellen oder potenziellen Gesundheitsproblemen befasst“ (Lüthi & Abderhalden, 2004, S. 230).
- Sozialarbeit: Die soziale Arbeit zeichnet sich durch unterstützendes, integrations- und ressourcenorientiertes Handeln aus (Sommerfeld & Hierlemann, 2004). Im Gespräch mit dem Patienten steht die Beratung bei aktuellen Fragestellungen in den Bereichen Familie, Wohnen, Arbeit et cetera.
- Ernährungslehre
- Vorträge zu verschiedenen gesundheitsbezogenen Themen
- Mechano-, Thermo-, Elektro- und Lichttherapien.

Untersuchungsdurchführung

Es liegt eine Bewilligung der vorliegenden Untersuchung durch die Ethikkommission der Universität Wien vor (siehe Anhang A).

Die klinische Diagnostik nach ICD-10 (Dilling et al., 2010) wurde im psychiatrisch fachärztlichen Aufnahmegespräch zu Beginn des Rehabilitationsaufenthalts vorgenommen. Bei Erfüllung der Ein- und Ausschlusskriterien wurden die Patienten bei einem gemeinsamen Gesprächstermin durch einen Facharzt für Psychiatrie sowie der Verfasserin der Arbeit umfangreich mündlich und schriftlich über die freiwillige Teilnahme an der Untersuchung aufgeklärt. Die Patienten gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme (siehe Anhang B). Ebenfalls erfolgte zu Beginn des Rehabilitationsaufenthalts die Vorgabe der unter Kapitel *Untersuchungsbedingungen, -materialien* beschriebenen psychometrischen Testverfahren. Diese Testverfahren wurden von den in der Klinik tätigen Psychologen im Rahmen der routinemäßigen psychologischen Testung am Computer vorgegeben. Die erste 24-Stunden-EKG-Messung fand am jeweils ersten Wochenende des Rehabilitationsaufenthalts eines Patienten während therapiefreier Zeit (meistens FR auf SA) statt. In Abhängigkeit organisatorischer Gegebenheiten wurde der EKG Rekorder zwischen 16 und 19 Uhr angelegt und zwischen 18 und 20 Uhr des darauffolgenden Tages abgenommen. Der EKG Rekorder wurde für 26 Stunden getragen, um letztlich trotz eventueller Unterbrechungen (z.B. Duschen, Lösen der Klebeelektroden) eine 24-Stunden-Aufzeichnung zu gewähren. Eine nochmalige ausführliche mündliche Aufklärung über den EKG Rekorder und die zu beachtenden Umgangsformen, sowie die Anbringung der Klebeelektroden und Konfigurationseinstellungen des EKG Rekorders erfolgten–einzeln für jeden Patienten–durch die Verfasserin der Arbeit und das Pflegepersonal der Klinik, in einem hellen, ruhigen Untersuchungszimmer des Pflegepersonals. Es wurden zwei aktive Klebeelektroden angebracht, eine unterhalb des rechten Schlüsselbeins, eine am linken Rippenbogen. Eine Referenzelektrode wurde am Sternum positioniert. Während der Anbringung der Elektroden und dem Einstellen des EKG Rekorders saß der Patient auf einer Untersuchungsliege. Der EKG

Rekorder wurde für die gesamte Aufzeichnungsdauer in einer Tragetasche mit verstellbarem Gurt verwahrt. In gleicher Weise wurde am jeweils letzten Wochenende des Rehabilitationsaufenthalts die zweite 24-Stunden-EKG-Messung durchgeführt. Der durchschnittliche Abstand zwischen den EKG-Messungen betrug $M = 35$ Tage ($SD = 1.34$) und war für die drei Patientengruppen gleich groß: $F(2,41.27) = 2.74$, $p > .05$ (DS: $M = 35.46$, $SD = .50$; AS: $M = 34.18$, $SD = 2.54$; BS: $M = 35.41$, $SD = .62$). Ebenfalls wurden gegen Ende des Rehabilitationsaufenthalts die psychometrischen Testverfahren nochmals vorgegeben. Den Patienten stand bei etwaigen Fragen oder auftretenden Problemen im Rahmen der Untersuchung durchgehend ein Facharzt für Psychiatrie, das Pflegepersonal der Klinik, sowie telefonisch die Verfasserin der Arbeit zur Verfügung.

Soziodemographische Daten (Alter, Geschlecht, Familienstand, Beruf), gesundheitsbezogene Daten (Raucherstatus) und krankheitsbezogene Daten (Diagnose(n), Komorbidität(en), Medikation) wurden über das psychiatrisch fachärztliche Aufnahmegespräch erhoben. Die gesundheitsbezogenen Daten Körpergröße, Gewicht und Body-Mass-Index wurden über das Pflegepersonal erhoben.

Statistische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte anhand der Software IBM SPSS Statistics 20. Es wurde vorab ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ gewählt. Als statistisch signifikant gelten demnach Werte von $p \leq .05$, wobei Werte von $p \leq .01$ eine hohe und Werte von $p \leq .001$ eine sehr hohe Signifikanz aufweisen. Zusätzlich zu den Signifikanzprüfungen wurden die entsprechenden Effektgrößen berechnet, um bei signifikanten Mittelwertunterschieden auch die praktische Relevanz der Ergebnisse zu verdeutlichen, wobei die Effektgrößenklassifikation nach Cohen (1988) herangezogen wurde. Je nach Inferenzstatistik sind dies für t-Tests für unabhängige Stichproben Cohen's d (kleiner Effekt $d = 0.20$, mittlerer Effekt $d = 0.50$, großer Effekt $d = 0.80$), für Korrelationen r (kleiner Effekt $r = .10$, mittlerer Effekt $r = .30$, großer Effekt $r =$

.50) und im Rahmen von Varianzanalysen η^2_p (kleiner Effekt $\eta^2_p = .01$, mittlerer Effekt $\eta^2_p = .06$, großer Effekt $\eta^2_p = 0.14$) (Bortz & Döring, 2006).

Um Veränderungen der HRV-Parameter der Patientengruppen sowie diesbezügliche Unterschiede zwischen den Gruppen zu prüfen, wurde eine 3×2 Mixed Design MANOVA mit Messwiederholung gerechnet. Als Faktoren galten die Patientengruppe und die Zeit, als abhängige Variablen die HRV-Parameter (Field, 2009).

Um Veränderungen in den Werten der psychometrischen Testverfahren der Patientengruppen sowie diesbezügliche Unterschiede zwischen den Gruppen zu prüfen, wurde eine 3×2 Mixed Design ANOVA mit Messwiederholung gerechnet. Als Faktoren galten die Patientengruppe und die Zeit, als abhängige Variable der Globalwert des jeweiligen psychometrischen Testverfahrens. Um Veränderungen bzw. Unterschiede zwischen den Gruppen in den einzelnen Skalenwerten der psychometrischen Testverfahren zu prüfen, wurde eine 3×2 Mixed Design MANOVA mit Messwiederholung gerechnet. Als Faktoren galten die Patientengruppe und die Zeit, als abhängige Variablen die Skalenwerte der jeweiligen psychometrischen Testverfahren (Field, 2009).

Bei Berechnungen mit Globalwerten der psychometrischen Testverfahren wurden von der SCL-90®-S der GSI (*Global Severity Index*) (im Folgenden als Globalwert SCL bezeichnet), vom WHOQOL-BREF der Wert *Global* (im Folgenden als Globalwert WHOQOL bezeichnet) und von den BOSS der *Global-Gesamtwert* (im Folgenden als Globalwert BOSS bezeichnet) herangezogen.

Für die Anwendbarkeit der ANOVA wurden die Voraussetzungen der Normalverteilungsannahme der Daten (Prüfung der Messwertdifferenzen mittels Schiefe), der Homogenität der Varianzen (Prüfung mit Levene's Test), das Intervallskalenniveau der Daten, sowie zusätzlich zur Anwendbarkeit der MANOVA die multivariate Normalverteilungsannahme der Daten und die Homogenität der Kovarianz-Matrizen (Prüfung mit Box's Tests) vorab geprüft (Field, 2009).

Um den Zusammenhang der Veränderung objektiver (HRV-Parameter) und subjektiver Daten (psychometrische Verfahren) zu prüfen, wurden die jeweiligen Messwertdifferenzen einer Berechnung mittels Spearman-Rangkorrelation unterzogen. Es wurde auf die Spearman-Rangkorrelation

zurückgegriffen, da die Normalverteilung der Daten als eine der Voraussetzungen für eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson nicht erfüllt war (Field, 2009).

Sämtliche Messwertdifferenzen wurden so berechnet, dass positive Differenzen im Rahmen der psychometrischen Testverfahren eine Verbesserung der psychischen Symptomatik über die Zeit abbilden. Im Rahmen der HRV-Parameter bilden positive Differenzen eine Zunahme dieser über die Zeit ab.

Weiters wurden, um den Zusammenhang zwischen objektiven (HRV-Parameter) und subjektiven Daten (psychometrische Verfahren) zu prüfen, multiple lineare Regressionen nach der Rückwärts-Methode berechnet. Die Voraussetzungen der Normalverteilung der standardisierten Residuen (Prüfung mittels Histogramm), dem Test auf Autokorrelationen der Residuen (Prüfung mittels Durbin-Watson-Test), der Toleranz (Prüfung mittels Toleranzwerte), sowie der Homoskedastizität (Prüfung mittels Plot) wurden geprüft. Als Kriterien wurden die Differenzwerte der HRV-Parameter gewählt, als Prädiktoren die Differenzwerte der Skalen *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Phobische Angst* der SCL-90®-S, sowie der Differenzwert des *Global-Gesamtwert* (im Folgenden als Globalwert BOSS bezeichnet) der BOSS definiert. Es wurde vorab ein Signifikanzniveau von $\alpha = .10$ gewählt (Field, 2009).

ERGEBNISSE

Deskriptivstatistik

Die deskriptive Charakteristik der Stichprobe erfolgte bereits unter *Untersuchungsteilnehmer* des Kapitels *Methode*. Tabelle 8 zeigt die in Anlehnung an die Task Force (1996) ausgewählten Kennwerte der HRV-Parameter der drei Patientengruppen zum ersten Messzeitpunkt. In Tabelle 9 sind diese Kennwerte für den zweiten Messzeitpunkt dargestellt. Tabellen 10 und 11 zeigen die Kennwerte ausgewählter pNNxx HRV-Parameter für die drei

Tab 8. Kennwerte HRV-Parameter und mittlere Herzrate zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

HRV-Parameter	t1					
	Depressive Störung (n = 52)		Angststörung (n = 22)		Burn-out-Syndrom (n = 32)	
	M	SD	M	SD	M	SD
SDNN	148.13	32.55	149.51	50.32	140.53	26.12
RMSSD	28.01	11.26	29.12	11.71	28.63	9.44
pNN50	8.39	8.03	9.19	7.46	7.93	6.70
TP	2958.96	1694.22	2698.79	1710.78	3017.03	1261.32
ULF	83.76	43.57	84.17	61.55	82.50	35.54
VLF	1828.14	1009.89	1662.09	1048.11	1800.23	743.27
LF	796.11	529.06	683.41	457.89	883.43	468.91
HF	250.95	236.67	269.10	238.77	250.88	162.88
Log LF/HF	.55	.21	.47	.21	.58	.16
Herzrate	76.48	9.11	78.48	8.66	76.91	8.19

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung.

Tab 9. Kennwerte HRV-Parameter und mittlere Herzrate zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

HRV-Parameter	t2					
	Depressive Störung (n = 52)		Angststörung (n = 22)		Burn-out-Syndrom (n = 32)	
	M	SD	M	SD	M	SD
SDNN	142.80	32.47	136.36	41.57	137.81	31.01
RMSSD	29.32	12.43	26.99	12.38	29.52	11.93
pNN50	8.83	8.51	7.28	7.43	8.43	7.83
TP	3077.89	1910.62	2577.17	2050.96	3035.85	1534.80
ULF	85.52	49.21	78.69	57.89	81.64	39.29
VLF	1822.52	1041.30	1601.52	1170.99	1805.22	879.82
LF	906.04	691.01	664.30	634.50	888.63	560.07
HF	263.83	247.27	232.66	281.37	260.35	202.21
Log LF/HF	.58	.22	.53	.19	.58	.17
Herzrate	76.17	8.69	78.94	9.72	77.54	7.00

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung.

Tab 10. Kennwerte ausgewählter pNNxx HRV-Parameter zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

HRV-Parameter	t1					
	Depressive Störung (n = 52)		Angststörung (n = 22)		Burn-out-Syndrom (n = 32)	
	M	SD	M	SD	M	SD
pNN25	24.82	14.54	25.64	14.61	25.66	11.68
pNN50	8.39	8.03	9.19	7.46	7.93	6.70
pNN75	3.26	4.16	3.54	3.68	3.03	3.42
pNN125	.67	.95	.79	1.15	.65	.78
pNN175	.17	.30	.22	.39	.18	.21

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung.

Tab 11. Kennwerte ausgewählter pNNxx HRV-Parameter zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

HRV-Parameter	t2					
	Depressive Störung (n = 52)		Angststörung (n = 22)		Burn-out-Syndrom (n = 32)	
	M	SD	M	SD	M	SD
pNN25	25.70	14.52	21.99	14.08	25.49	13.59
pNN50	8.83	8.51	7.28	7.43	8.43	7.83
pNN75	3.69	4.73	2.96	4.03	3.43	3.93
pNN125	.91	1.40	.77	1.45	.88	1.21
pNN175	.26	.47	.26	.60	.32	.59

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung.

Patientengruppen zum ersten und zweiten Messzeitpunkt. Zur besseren Übersicht wird in diesen Tabellen ebenfalls der HRV-Parameter pNN50 dargestellt, welcher auch in den Tabellen 8 und 9 angeführt wurde. Tabellen 12 und 13 zeigen getrennt für die drei Patientengruppen die Rohwerte der Globalwerte der psychometrischen Testverfahren SCL-90®-S, WHOQOL-BREF und BOSS. Die Rohwerte der einzelnen Skalen für beide Erhebungszeitpunkte sind für die SCL-90®-S (Tabellen 14 und 15), den WHOQOL-BREF (Tabellen 16 und 17) und die BOSS (Tabellen 18 und 19) getrennt nach den drei Patientengruppen im Anhang dargestellt.

Tab 12. Rohwerte der Globalwerte der SCL, WHOQOL und BOSS zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Globalwerte	t1					
	Depressive Störung (n = 52)		Angststörung (n = 22)		Burn-out-Syndrom (n = 32)	
	M	SD	M	SD	M	SD
SCL	1.11	.66	1.05	.70	.97	.56
WHOQOL	47.98	22.18	41.67	22.45	50.41	23.89
BOSS	2.63	.92	2.41	1.06	2.35	.91

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SCL = Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), WHOQOL = WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), BOSS = Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009).

Tab 13. Rohwerte der Globalwerte der SCL, WHOQOL und BOSS zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Globalwerte	t2					
	Depressive Störung (n = 52)		Angststörung (n = 22)		Burn-out-Syndrom (n = 32)	
	M	SD	M	SD	M	SD
SCL	.72	.71	.62	.50	.56	.42
WHOQOL	58.96	22.09	61.38	22.33	65.63	22.47
BOSS	2.14	1.00	1.81	1.03	1.97	.99

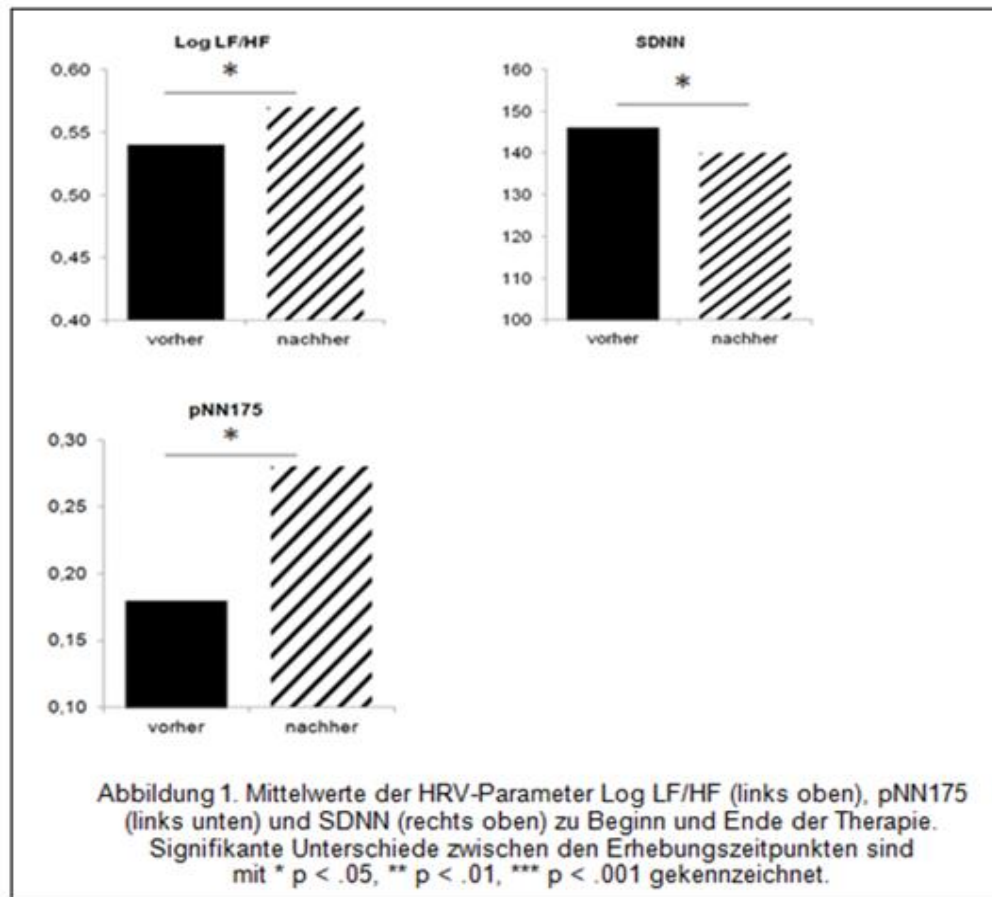
Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SCL = Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), WHOQOL = WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), BOSS = Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009).

Interferenzstatistik

Veränderung HRV und Unterschiede Patientengruppen

Eine 3 × 2 Mixed Design MANOVA mit Messwiederholung (UV: Zeit und Patientengruppe, AV: HRV-Parameter) zeigte für den HRV-Parameter SDNN eine signifikante Abnahme über die Zeit: $F(1,103) = 5.97, p < .05 (\eta^2_p = .055)$ (t1: $M = 146.12, SD = 35.16$; t2: $M = 139.96, SD = 33.91$) (siehe Abbildung 1).

Der HRV-Parameter Log LF/HF zeigte eine signifikante Zunahme über die Zeit: $F(1,103) = 5.63, p < .05 (\eta^2_p = .052)$ ($t_1: M = .54, SD = .20$; $t_2: M = .57, SD = .20$) (siehe Abbildung 1). Der HRV-Parameter pNN175 zeigte eine signifikante



Zunahme über die Zeit: $F(1,103) = 4.47, p < .05 (\eta^2_p = .042)$ ($t_1: M = .18, SD = .30$; $t_2: M = .28, SD = .53$) (siehe Abbildung 1). Aus den Tabellen 20 und 21 ist ersichtlich, dass die Mittelwertsunterschiede für die übrig untersuchten HRV-Parameter RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, TP, ULF, VLF, LF, HF und die mittlere Herzrate nicht signifikant ausfielen. Aus den Tabellen 20 und 21 ist Weiters ersichtlich, dass sich im Rahmen der MANOVA keine Wechselwirkungen und keine Zwischensubjekteffekte zeigten.

Damit kann die Hypothese H1(1) *Patienten zeigen am Ende der Therapie höhere HRV-Parameter als zu Beginn der Therapie* zum Teil bestätigt werden. Die Hypothese H1(2) *Patienten zeigen am Ende der Therapie eine niedrigere mittlere Herzrate als zu Beginn der Therapie* wird verworfen. Die Hypothese H1(3) *Patienten mit depressiven Störungen unterscheiden sich von Patienten mit Angststörungen in ihrer HRV* wird verworfen.

Tab 20. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV HRV-Parameter und mittlere Herzrate.

Faktoren	Skalen	df1,df2	F	η^2_p
Erhebungszeitpunkt	SDNN	1,103	5.97*	.055
	RMSSD	1,103	0.00	.000
	pNN50	1,103	0.34	.003
	TP	1,103	0.00	.000
	ULF	1,103	0.20	.002
	VLF	1,103	0.10	.001
	LF	1,103	0.88	.009
	HF	1,103	0.09	.001
	Log LF/HF	1,103	5.63*	.052
	Herzrate	1,103	0.15	.001
Patientengruppe	SDNN	2,103	0.39	.008
	RMSSD	2,103	0.06	.001
	pNN50	2,103	0.04	.001
	TP	2,103	0.48	.009
	ULF	2,103	0.06	.001
	VLF	2,103	0.35	.007
	LF	2,103	1.08	.021
	HF	2,103	0.01	.000
	Log LF/HF	2,103	1.33	.025
	Herzrate	2,103	0.70	.013
Erhebungszeitpunkt * Patientengruppe	SDNN	2,103	0.95	.018
	RMSSD	2,103	1.68	.032
	pNN50	2,103	1.69	.032
	TP	2,103	0.41	.008
	ULF	2,103	0.37	.007
	VLF	2,103	0.08	.002
	LF	2,103	1.64	.031
	HF	2,103	0.89	.017
	Log LF/HF	2,103	1.69	.032
	Herzrate	2,103	0.24	.005

Anmerkungen. UV = Unabhängige Variablen, AV = Abhängige Variablen, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 21. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV ausgewählte pNNxx HRV-Parameter.

Faktoren	Skalen	df1,df2	F	η^2_p
Erhebungszeitpunkt	pNN25	1,103	1.05	.010
	pNN50	1,103	0.34	.003
	pNN75	1,103	0.06	.001
	pNN125	1,103	2.03	.019
	pNN175	1,103	4.47*	.042
Patientengruppe	pNN25	2,103	0.13	.002
	pNN50	2,103	0.04	.001
	pNN75	2,103	0.05	.001
	pNN125	2,103	0.01	.000
	pNN175	2,103	0.07	.001
Erhebungszeitpunkt * Patientengruppe	pNN25	2,103	1.86	.035
	pNN50	2,103	1.69	.032
	pNN75	2,103	0.88	.017
	pNN125	2,103	0.58	.011
	pNN175	2,103	0.31	.006

Anmerkungen. UV = Unabhängige Variablen, AV = Abhängige Variablen, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Veränderung psychische Symptomatik und Unterschiede Patientengruppen

Eine 3 × 2 Mixed Design ANOVA mit Messwiederholung (UV: Zeit und Patientengruppe, AV: Globalwert SCL) zeigte eine signifikante Abnahme des Globalwertes der SCL über die Zeit: $F(1,99) = 53.11$, $p < .001$ ($\eta^2_p = .349$) (t1: $M = 1.05$, $SD = .63$; t2: $M = .65$, $SD = .59$). Es zeigte sich keine Wechselwirkung: $F(2,99) = 0.06$, $p > .05$ und kein Zwischensubjekteffekt: $F(2,99) = 0.69$, $p > .05$. Ebenfalls zeigte sich anhand einer 3 × 2 Mixed Design ANOVA mit Messwiederholung (UV: Zeit und Patientengruppe, AV: Globalwert WHOQOL) eine signifikante Zunahme des Globalwertes des WHOQOL über die Zeit: $F(1,99) = 52.48$, $p < .001$ ($\eta^2_p = .346$) (t1: $M = 47.44$, $SD = 22.77$; t2: $M = 61.55$, $SD = 22.23$). Es zeigte sich keine Wechselwirkung: $F(2,99) = 1.46$, $p > .05$ und kein Zwischensubjekteffekt: $F(2,99) = 0.78$, $p > .05$. Weiters zeigte eine

3 × 2 Mixed Design ANOVA mit Messwiederholung (UV: Zeit und Patientengruppe, AV: Globalwert BOSS) eine signifikante Abnahme des Globalwertes der BOSS über die Zeit: $F(1,86) = 32.40, p < .001 (\eta^2_p = .274)$ (t1: $M = 2.49, SD = .95$; t2: $M = 2.01, SD = 1.00$). Es zeigte sich keine Wechselwirkung: $F(2,86) = 0.44, p > .05$ und kein Zwischensubjekteffekt: $F(2,86) = 0.86, p > .05$.

Auch für alle einzelnen Skalenwerte der drei psychometrischen Testverfahren SCL-90®-S (Tabelle 22 im Anhang), WHOQOL-BREF (Tabelle 23 im Anhang) und BOSS (Tabelle 24 im Anhang) zeigten sich signifikante Veränderungen über die Zeit. Es waren jeweils keine Wechselwirkungen und keine Zwischensubjekteffekte zu beobachten.

Zusammenhang Physiologie und Psychologie

Die Koeffizienten für den Zusammenhang der Messwertdifferenzen der HRV-Parameter mit den Messwertdifferenzen der Globalwerte der psychometrischen Testverfahren SCL-90®-S, WHOQOL-BREF und BOSS (Tabellen 25 und 26) wiesen für Patienten mit Burn-out-Syndrom eine signifikante Korrelation des HRV-Parameters RMSSD mit dem Globalwert der BOSS mit $r = .40, p < .05$, sowie eine signifikante Korrelation des HRV-Parameters pNN75 mit dem Globalwert der SCL mit $r = .40, p < .05$ auf. Über die Patientengruppen hinweg betrachtet, ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen dem HRV-Parameter RMSSD und dem Globalwert der BOSS: $r = .21, p < .05$, dem HRV-Parameter Log LF/HF und dem Globalwert der SCL: $r = -.21, p < .05$, dem HRV-Parameter pNN75 und dem Globalwert der SCL: $r = .22, p < .05$, dem HRV-Parameter pNN75 um dem Globalwert der BOSS: $r = .22, p < .05$, dem HRV-Parameter pNN125 um dem Globalwert der SCL: $r = .25, p < .05$, sowie dem HRV-Parameter pNN125 und dem Globalwert der BOSS: $r = .23, p < .05$. Die Tabellen 25 und 26 zeigen, dass alle übrigen Korrelationskoeffizienten kein signifikantes Niveau erreichten.

Tab 25. Spearman Korrelationen Messwertdifferenzen HRV-Parameter mit Messwertdifferenzen Globalwerte SCL, WHOQOL, BOSS.

	HRV-Parameter	Korrelationen		
		SCL Glo	WHOQOL Glo	BOSS Glo
Depressive Störung (n = 52)	SDNN	.23	-.13	.18
	RMSSD	.15	.19	.15
	pNN50	.14	.23	.17
	TP	-.01	-.01	-.04
	ULF	.02	.09	-.00
	VLF	-.00	-.05	-.04
	LF	-.09	-.01	.05
	HF	.05	.05	.06
	Log LF/HF	-.23	-.25	-.21
	Herzrate	.17	.16	.15
Angststörung (n = 22)	SDNN	.07	-.10	.10
	RMSSD	.09	.04	.14
	pNN50	-.17	.06	.04
	TP	-.05	-.29	.09
	ULF	-.02	-.27	-.01
	VLF	-.08	-.28	.08
	LF	-.10	-.29	.05
	HF	.23	-.01	.25
	Log LF/HF	.04	-.20	-.20
	Herzrate	-.42	-.07	-.15
Burn-out-Syndrom (n = 32)	SDNN	-.05	.19	-.26
	RMSSD	.27	.10	.40*
	pNN50	.31	.25	.38
	TP	.08	.08	.13
	ULF	-.04	.21	.25
	VLF	.04	.12	.18
	LF	.02	-.05	-.02
	HF	.13	-.05	.12
	Log LF/HF	-.20	.29	-.02
	Herzrate	-.09	-.00	.33

Fortsetzung Tab 25. Spearman Korrelationen Messwertdifferenzen HRV-Parameter mit Messwertdifferenzen Globalwerte SCL, WHOQOL, BOSS.

Gesamt	SDNN	.12	-.04	.03
(n = 106)	RMSSD	.17	.12	.21*
	pNN50	.14	.19	.19
	TP	.02	-.05	.05
	ULF	.03	.05	.09
	VLF	.02	-.04	.07
	LF	-.03	-.09	.02
	HF	.13	-.01	.09
	Log LF/HF	-.21*	-.11	-.11
	Herzrate	-.02	.05	.13

Anmerkungen. SCL Glo = Globalwert der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), WHOQOL Glo = Globalwert des WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (BOSS; Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Um zu prüfen, ob und in wie weit vier Prädiktoren (Prädiktoren: Differenzwerte der Skalen *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Phobische Angst* der SCL-90®-S, Differenzwert Globalwert BOSS) einen Erklärungswert für Veränderungen der HRV-Parameter (Kriterien: Differenzwerte der HRV-Parameter) aufweisen, wurden multiple lineare Regressionen nach der Rückwärts-Methode berechnet. Die Modellprüfung fiel für die Differenzwerte der HRV-Parameter RMSSD: $F(2,85) = 7.14$, $p < .01$, pNN50: $F(2,85) = 5.46$, $p < .01$, LF: $F(1,86) = 3.67$, $p < .10$, Log LF/HF: $F(2,85) = 5.79$, $p < .01$, pNN25: $F(2,85) = 6.08$, $p < .01$, pNN75: $F(1,86) = 6.77$, $p < .05$, pNN125: $F(1,86) = 10.19$, $p < .01$, pNN175: $F(1,86) = 11.38$, $p < .01$, sowie die Herzrate $F(2,85) = 4.17$, $p < .05$ signifikant aus. Tabelle 27 zeigt für diese HRV-Parameter den Erklärungswert des jeweiligen Prädiktors, sowie den gemeinsamen erklärten Varianzanteil der Prädiktoren am HRV-Parameter. Die Modellprüfung fiel für die übrig betrachteten Differenzwerte der HRV-Parameter SDNN: $F(1,86) = 1.60$, $p > .05$, TP: $F(1,86) = 2.36$, $p > .05$, ULF: $F(1,86) = 1.36$, $p > .05$, VLF: $F(1,86) = 2.30$, $p > .05$ und HF: $F(1,86) = 1.57$, $p > .05$ nicht signifikant aus. Die Skala

Depressivität der SCL-90®-S wies einen signifikanten Erklärungswert für den HRV-Parameter LF ($\beta = -.20, p < .10$) auf. Die Skala *Ängstlichkeit* der SCL-90®-S wies einen signifikanten Erklärungswert für den HRV-Parameter Log LF/HF ($\beta = -.38, p < .001$) auf. Die Skala *Phobische Angst*

Tab 26. Spearman Korrelationen Messwertdifferenzen ausgewählter pNNxx HRV-Parameter mit Messwertdifferenzen Globalwerte SCL, WHOQOL, BOSS.

	HRV-Parameter	Korrelationen		
		SCL Glo	WHOQOL Glo	BOSS Glo
Depressive Störung (<i>n</i> = 52)	pNN25	.09	.20	.11
	pNN50	.14	.23	.17
	pNN75	.17	.20	.17
	pNN125	.17	.16	.19
	pNN175	.08	.16	.09
Angststörung (<i>n</i> = 22)	pNN25	-.27	.03	-.05
	pNN50	-.17	.06	.04
	pNN75	.06	.15	.11
	pNN125	.40	.08	.26
	pNN175	.40	-.01	.36
Burn-out-Syndrom (<i>n</i> = 32)	pNN25	.11	.12	.35
	pNN50	.31	.25	.38
	pNN75	.40*	.26	.37
	pNN125	.34	.06	.29
	pNN175	.13	-.14	.29
Gesamt (<i>n</i> = 106)	pNN25	.05	.14	.14
	pNN50	.14	.19	.19
	pNN75	.22*	.18	.22*
	pNN125	.25*	.09	.23*
	pNN175	.13	.03	.18

Anmerkungen. SCL Glo = Globalwert der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), WHOQOL Glo = Globalwert des WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (BOSS; Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 27. Koeffizienten und gemeinsamer erklärter Varianzanteil (R^2) der Prädiktoren mit Erklärungswert für HRV-Parameter und die mittlere Herzrate.

Kriterien	β				R^2 (%)
	SCL DEPR	SCL ANGS	SCL PHOB	BOSS Glo	
RMSSD	-.13	.11	-.22**	.36***	14.4
pNN25	-.19	.11	-.32***	.24**	12.5
pNN50	-.06	.10	-.24**	.30***	11.4
pNN75	-.01	.06	-.13	.27**	7.3
pNN125	-.01	.04	-.08	.33***	10.6
pNN175	.07	-.12	-.04	.34***	11.7
LF	-.20*	.03	-.07	.11	4.1
Log LF/HF	.01	-.38***	.33***	-.13	12.0
Herzrate	-.25	.14	-.26**	.21**	8.9

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), R^2 = gemeinsamer erklärter Varianzanteil signifikanter Prädiktoren, nicht signifikante Prädiktoren stammen aus dem jeweils letzten Modellschritt, bevor sie im Zuge der Rückwärtsselektion aus dem Modell entfernt wurden, * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

der SCL-90®-S wies einen signifikanten Erklärungswert für die HRV-Parameter RMSSD ($\beta = -.22$, $p < .05$), pNN25 ($\beta = -.32$, $p < .001$), pNN50 ($\beta = -.24$, $p < .05$), Log LF/HF ($\beta = .33$, $p < .05$) und die Herzrate ($\beta = -.26$, $p < .05$) auf. Der Globalwert BOSS wies einen signifikanten Erklärungswert für die HRV-Parameter RMSSD ($\beta = .36$, $p < .001$), pNN25 ($\beta = -.24$, $p < .05$), pNN50 ($\beta = .30$, $p < .05$), pNN75 ($\beta = .27$, $p < .05$), pNN125 ($\beta = .33$, $p < .001$), pNN175 ($\beta = .34$, $p < .001$) und die Herzrate ($\beta = .21$, $p < .10$) auf. Die Tabellen 28 bis 36 im Anhang zeigen für die einzelnen Modellschritte die Koeffizienten der Prädiktoren mit Erklärungswert für die HRV-Parameter RMSSD, LF, Log LF/HF, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175 sowie für die mittlere Herzrate.

DISKUSSION

Interpretation

Veränderung HRV und Unterschiede Patientengruppen

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich bei Patienten einer psychiatrischen Rehabilitationsklinik nach einem sechswöchigen, stationären Aufenthalt eine Zunahme des HRV-Parameters Log LF/HF mit kleiner Effektstärke nach Cohen (1988). Das Verhältnis von LF zu HF bildet nach Pagani et al. (1986) die Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität ab. Folgt man den Annahmen von Pagani et al. (1986), so ist die Zunahme des HRV-Parameters Log LF/HF als eine Zunahme der sympathischen Aktivität zu interpretieren. In der Zunahme des HRV-Parameters Log LF/HF zeigten sich keine Unterschiede zwischen den untersuchten Patientengruppen – Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder einem Burn-out-Syndrom. Im Widerspruch hierzu stehen die Ergebnisse bisheriger Studien, welche mögliche Veränderungen dieses HRV-Parameters im Rahmen eines stationären Therapieaufenthalts untersuchten und weder für Patienten mit depressiven Störungen (Kim et al., 2009; Radauer, 2012; Rüdissler, 2011), noch für Patienten mit Angststörungen (Gaul-Aláčová et al. 2005) eine Veränderung des Parameters über die Zeit des Aufenthalts zeigen konnten.

Des Weiteren zeigte sich im Rahmen der Untersuchung eine Zunahme des HRV-Parameters pNN175 mit kleiner Effektstärke nach Cohen (1988). Dieser HRV-Parameter korreliert mit dem frequenzbezogenem HRV-Parameter HF, dem hauptsächlich parasympathische Aktivität zu Grunde liegt (Task Force, 1996). Auch in der Zunahme dieses HRV-Parameters zeigten sich keine Unterschiede zwischen den untersuchten Patientengruppen. Übereinstimmend damit konnte Rüdissler (2011) in ihrer Studie für Patienten mit depressiven Störungen im Rahmen eines stationären Aufenthalts eine Zunahme des HRV-Parameters pNN50 zeigen. In einer anderen Studie manifestierten sich für Patienten mit depressiven Störungen im Rahmen einer stationären Therapie

keine Veränderungen des HRV-Parameters pNN50 über die Zeit (Radauer, 2012). Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit wird des Weiteren durch zwei Studien gestützt, in welchen sich niedrige pNNxx-Parameter als empfindlich für bestimmte Situationen erwiesen, und sich für hohe pNNxx-Parameter positive Zusammenhänge mit generellem Wohlbefinden zeigten (Trimmel, 2015; Trimmel et al., 2014). Insofern ist zu spekulieren, dass die Zunahme des HRV-Parameters pNN175 auf die verbesserte psychische Symptomatik und damit auch dem generellem Wohlbefinden der Patienten zurückzuführen ist. Dieses Ergebnis ist im Kontext der Polyvagen Theorie von Porges interessant, welche die Bedeutung der über den Vagusnerv vermittelten HRV für das Erleben und die Äußerung sozialer und emotionaler Verhaltensweisen beschreibt. Folgt man der Theorie, so führt eine erhöhte parasympathische Aktivität gemeinsam mit der Inhibition der Amygdala Aktivität in einer als sicher wahrgenommenen Umwelt zu positiven sozialen Interaktionen mit der Umwelt. Im Rahmen des Neuroviszeralen Integrationsmodells von Thayer und Lane (2000, 2009) steht die über den Vagusnerv vermittelte HRV in einem positiven Zusammenhang mit der emotionalen und physiologischen Selbstregulation und der damit verbundenen Anpassungsfähigkeit eines Individuums an sich verändernde Umweltbedingungen.

Zusätzlich zu einer Zunahme der HRV-Parameter Log LF/HF und pNN175 zeigte sich bei der vorliegenden Untersuchung eine Abnahme des HRV-Parameters SDNN mit mittlerer Effektstärke nach Cohen (1988). Dieser ist als ein Maß für die Gesamtvariabilität der Herzrate anzusehen (Task Force, 1996). Auch in der Abnahme dieses HRV-Parameters zeigten sich keine Unterschiede der drei Patientengruppen. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu Studien, welche im Rahmen eines stationären Therapieaufenthalts für depressive Patienten eine Zunahme (Kim et al., 2009) oder keine Veränderungen der SDNN über die Zeit zeigen konnten (Radauer, 2012; Rüdissler, 2011).

Die übrig untersuchten HRV-Parameter RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, TP, ULF, VLF, LF, HF sowie die mittlere Herzrate zeigten keine Veränderung über die Zeit des Rehabilitationsaufenthalts. Bisherige Studien, welche diese HRV-Parameter bei Patienten mit psychischen Störungen im Rahmen eines stationären Therapieaufenthalts untersuchten, konnten für Patienten mit depressiven Störungen Erhöhungen der HRV-Parameter HF und

RMSSD (Kim et al., 2009; Rüdissler, 2011), TP (Kim et al., 2009), pNN50 (Rüdissler, 2011), VLF und LF (Radauer, 2012), für Patienten mit Angststörungen Erhöhungen der HRV-Parameter VLF (Diveky et al., 2013) und HF zeigen (Prasko et al., 2011).

Die Diskrepanz der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zu bisherigen Ergebnissen wird zunächst in Folge anhand methodischer Unterschiedlichkeiten zu bislang durchgeführten Studien und anschließend anhand theoretischer Überlegungen diskutiert. Die methodischen Unterschiede zur vorliegenden Arbeit zeigen sich zunächst durch die Anwendung von Kurzzeitmessungen (Diveky et al., 2013; Gaul-Aláčová et al. 2005; Kim et al., 2009; Mussgay & Rüdell, 2004; Prasko et al., 2011). Es ist möglich, dass sehr subtile Veränderungen des ANS möglicherweise mit Hilfe von Kurzzeitanalysen nicht entdeckt werden können (Bär et al., 2004). Nicht berücksichtigte komorbide Angststörungen bei einer vorhandenen depressiver Störung (Radauer, 2012; Rüdissler, 2011) sind insofern kritisch zu sehen, als die Komorbidität psychiatrischer Störungen als ein bedeutender Einflussfaktor auf die HRV gilt (Rottenberg, 2007). Unterschiedliche Untersuchungsbedingungen der Untersuchungsteilnehmer, sprich ein individuell angepasstes Behandlungsprogramm für jeden Patienten (Radauer, 2012; Rüdissler, 2011) sind ebenfalls als konfundierender Faktor zu spekulieren. Die unterschiedlich lange Aufenthaltsdauer der Patienten innerhalb der Studien mit einem Minimum von vier Wochen (Kim et al., 2009) bis einem Maximum von neun Wochen (Radauer, 2012; Rüdissler, 2011) ist als weiterer möglicher konfundierender Faktor zu spekulieren, da in einer der Studien gezeigt werden konnte, dass der Abstand zwischen den EKG-Messungen einen Einfluss auf die Höhe der Veränderung der parasympathischen Werte hatte. Diese Studie zeigte, dass erst die Analyse jener Messungen, bei welchen der Abstand über sechs Wochen lag eine signifikante Erhöhung bestimmter HRV-Parameter ergab (Rüdissler, 2011). Die alleinige Untersuchung frequenzbezogener HRV-Parameter (Diveky et al., 2013; Gaul-Aláčová et al. 2005; Mussgay & Rüdell, 2004; Prasko et al., 2011) lässt keine Aussagen über mögliche Veränderungen zeitbezogener HRV-Parameter zu, wie sie im Rahmen der vorliegenden Untersuchung geprüft wurden. Nur eine der bisher durchgeführten Studien zur Untersuchung möglicher Erhöhungen der HRV im Rahmen eines stationären

Therapieaufenthalts berücksichtigte unter deren Ausschlusskriterien antidepressive und andere die HRV beeinflussende Medikation (Mussgay & Rüddel, 2004). Dies ist insofern von großer Relevanz, da bislang ungeklärt ist, ob eine reduzierte HRV bei psychischen Störungen als pathophysiologisches Merkmal zu sehen oder auf den Effekt antidepressiver Medikation zurückzuführen ist (Brunoni et al., 2013; Kemp et al., 2014a). Angesichts der Vielzahl an Einflussfaktoren, die für die HRV bekannt sind (Quintana & Heathers, 2014), zeigt sich die Schwierigkeit der Kontrolle zumindest eines Großteils dieser Faktoren. Besonders schwierig gestaltet sich bei der Untersuchung von Patienten mit psychischen Störungen im Rahmen eines stationären therapeutischen Settings die Kontrolle der Medikation, da nahezu alle Patienten mit Antidepressiva behandelt werden und ein Absetzen der Medikation aus ethischen Gründen nicht vertretbar wäre. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich bei der Festlegung der Diagnose und allenfalls vorhandener komorbider Störungen aufgrund starker Symptomüberlappungen. Hingewiesen sei im Kontext der vorliegenden Arbeit auf die unscharfe differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen dem Burn-out-Syndrom und depressiven Störungen (Bianchi et al., 2015). Es ist auch möglich, dass nicht nur klinisch diagnostizierte komorbide psychische Störungen, sondern auch einzelne Symptome der komorbiden Störung (z.B. Angstsymptomatik bei depressiven Störungen), die nicht die Kriterien einer eigenständigen Erkrankung erfüllen, bei entsprechender Ausprägung, die HRV beeinflussen können (Rottenberg, 2007). Nachdem es bislang noch Ungewissheiten bzw. Streitigkeiten die theoretischen Konzepte betreffend der physiologischen Korrelate mancher HRV-Parameter gibt (Task Force, 1996) ist zu spekulieren, ob dies nicht noch weitere Einflussfaktoren birgt. Die im theoretischen Teil dieser Arbeit vermuteten Begründungen zur Inkonsistenz der Ergebnisse bezüglich Untersuchungen der HRV bei depressiven Störungen können auch in diesem Kontext als konfundierende Faktoren spekuliert werden. Bezugnehmend auf diese sind das heterogene Krankheitsbild, der Schweregrad und mögliche Subtypen der depressiven Störung zu nennen, als diese möglicherweise einen unterschiedlichen Einfluss auf die HRV haben (Kemp et al., 2014a,b; Rottenberg, 2007).

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung zeigten sich bei der Prüfung möglicher Veränderungen der HRV keine Unterschiede zwischen den drei Patientengruppen – Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder einem Burn-out-Syndrom. Bisherige Studien fanden für Patienten mit depressiven Störungen im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen eine niedrigere LF-Komponente (Kikuchi et al., 2009; Yeragani et al. 1995), ein höheres InLF/HF-Verhältnis (Kikuchi et al., 2009; Rüdissler, 2011), sowie keine Unterschiede (Chang et al., 2013b). Die Diskrepanz zur vorliegenden Arbeit könnte sich dadurch begründen, dass die genannten Studien nicht medikamentös behandelte Patienten untersuchten (Chang et al., 2013b; Kikuchi et al., 2009; Yeragani et al. 1995) oder keine komorbiden Angststörungen bei einer vorhandenen depressiven Störung berücksichtigten (Rüdissler, 2011).

Veränderung psychische Symptomatik und Unterschiede Patientengruppen

Als ein weiteres Ergebnis der vorliegenden Arbeit zeigte sich die deutliche Verbesserung der psychischen Symptomatik der Patienten in allen angewandten psychometrischen Testverfahren. Die psychische Belastung der Patienten erfasst mit der Symptom-Checklist-90®-Standard nahm über Zeit des Rehabilitationsaufenthalts deutlich ab. Dieses Ergebnis zeigte eine große Effektstärke nach Cohen (1988). Ebenfalls mit großer Effektstärke nach Cohen (1988) zeigte sich eine deutliche Zunahme der mit dem WHOQOL-BREF erhobenen Lebensqualität der Patienten. Des Weiteren zeigte sich im Rahmen des Rehabilitationsaufenthalts eine deutliche Abnahme mit großer Effektstärke nach Cohen (1988) der psychischen und physischen Beschwerden, wie sie typischerweise im Rahmen eines Burnout-Syndroms auftreten – erfasst anhand der Burnout-Screening-Skalen. In der Veränderung der psychischen Symptomatik zeigten sich keine Unterschiede zwischen den untersuchten Patientengruppen.

Zusammenhang Physiologie und Psychologie

In der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den objektiven (HRV-Parameter) und subjektiven Daten (psychometrische Testverfahren) zeigte sich für die Gesamtstichprobe ein mittlerer positiver Zusammenhang der Veränderung des HRV-Parameters RMSSD mit der Veränderung des Globalwertes der Burnout-Screening-Skalen. Eine Zunahme des HRV-Parameters RMSSD ging demnach mit einer Abnahme der psychischen und physischen Beschwerden, wie sie typischerweise im Rahmen eines Burnout-Syndroms auftreten, einher. Dieser mittlere positive Zusammenhang blieb bei Betrachtung der einzelnen Patientengruppen für die Gruppe der Patienten mit Burn-out-Syndrom aufrecht. Weiters zeigte sich für die Gesamtstichprobe ein mittlerer positiver Zusammenhang der Veränderung des HRV-Parameters pNN75 mit der Veränderung den Globalwerten der Symptom-Checklist-90®-Standard und der Burnout-Screening-Skalen. Eine Zunahme des HRV-Parameters pNN75 ging demnach mit einer Abnahme der psychischen Belastung und einer Abnahme der psychischen und physischen Beschwerden, wie sie typischerweise im Rahmen eines Burnout-Syndroms auftreten, einher. Auch dieser mittlere positive Zusammenhang blieb bei Betrachtung der einzelnen Patientengruppen für die Gruppe der Patienten mit Burn-out-Syndrom die Symptom-Checklist-90®-Standard betreffend aufrecht. Mittlere positive Zusammenhänge zeigten sich in der Gesamtstichprobe für die Veränderung des HRV-Parameters pNN125 mit der Veränderung des Globalwertes der Symptom-Checklist-90®-Standard, sowie mit der Veränderung des Globalwertes der Burnout-Screening-Skalen. Eine Zunahme des HRV-Parameters pNN125 ging demzufolge mit einer Abnahme der psychischen Belastung, sowie einer Abnahme der psychischen und physischen Beschwerden, wie sie typischerweise im Rahmen eines Burnout-Syndroms auftreten, einher. Zusammenfassend gingen die Zunahme der HRV-Parameter RMSSD, pNN75 und pNN125 mit einer Verbesserung der psychischen Symptomatik einher. Die HRV-Parameter pNNxx und RMSSD korrelieren mit dem frequenzbezogenem HRV-Parameter HF, welchem hauptsächlich parasympathische Aktivität zu Grunde liegt (Task Force, 1996). Bisherige Studien beschrieben neben Verbesserungen der psychischen Symptomatik für

Patienten mit depressiven Störungen Erhöhungen der HRV-Parameter RMSSD und HF (Kim et al., 2009), sowie für Patienten mit Angststörungen Erhöhungen des HRV-Parameters HF im Rahmen eines stationären Therapieaufenthalts (Prasko et al., 2011). Studien, in welchen diesbezügliche Korrelationen berechnet wurden, zeigten einerseits, dass eine Zunahme des HRV-Parameters HF mit einer Abnahme der psychischen Belastung bei Patienten mit depressiven Störungen einherging (Rüdissler, 2011), andererseits aber keine Zusammenhänge zwischen den Veränderungen der HRV-Parameter und den Veränderungen der psychischen Symptomatik (Radauer, 2012). Der Großteil bisheriger Studien zeigte demnach im Einklang mit der vorliegenden Arbeit, dass eine Verbesserung der psychischen Symptomatik mit Verbesserungen jener HRV-Parameter einherging, welchen parasympathische Aktivität zu Grunde liegt. Allerdings beschränken sich bisherige Studien auf spezifische Patientengruppen – Patienten mit depressiven Störungen und Patienten mit Angststörungen. Die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Zusammenhänge beziehen sich größtenteils auf die Gesamtstichprobe und konnten für diese spezifischen Patientengruppen nicht aufrecht erhalten werden. Für Patienten mit Angststörungen könnte dies durch die kleine Stichprobenanzahl der vorliegenden Untersuchung begründet sein. Im Unterschied zu Rüdisslers Studie (2011) schloss die vorliegende Untersuchung die Komorbidität von Angststörungen bei vorhandener depressiver Störung aus. Wie bereits weiter oben erwähnt, gilt die Komorbidität psychischer Störungen als ein wichtiger Einflussfaktor auf die HRV (Rottenberg, 2007). Nachdem die Studien von Kim et al. (2009) und Prasko et al. (2011) keine Korrelationen zum Zusammenhang der Veränderung von HRV-Parametern und der Veränderung der psychischen Symptomatik berechneten, können lediglich Aussagen über das Einhergehen dieser, nicht aber über einen tatsächlichen Zusammenhang getätigt werden.

Die Veränderung des HRV-Parameters Log LF/HF wies einen negativen mittleren Zusammenhang mit der Veränderung des Globalwertes der Symptom-Checklist-90®-Standard. Dies bedeutet, dass eine Zunahme des HRV-Parameters Log LF/HF mit einer Zunahme der psychischen Belastung einherging und umgekehrt. Wie weiter oben erwähnt, bildet das Verhältnis von LF zu HF die Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität

ab (Pagani et al., 1986). Bisherige Studien, welche den HRV-Parameter Log LF/HF untersuchten, konnten keine Zusammenhänge der Veränderung dieses HRV-Parameters und der Veränderung der psychischen Symptomatik für Patienten mit depressiven Störungen zeigen (Radauer, 2012; Rüdissler, 2011). Bei Betrachtung der Subgruppe der Patienten mit depressiven Störungen steht das Ergebnis demnach im Einklang mit den Studien von Radauer (2012) und Rüdissler (2011). Nach Pagani et al. (1986) ist die Zunahme des HRV-Parameters Log LF/HF als eine Zunahme der sympathischen Aktivität zu interpretieren. Insgesamt zeigte sich also, dass die Zunahme der parasympathisch vermittelten HRV-Parameter RMSSD, pNN75 und pNN125 mit einer Verbesserung, die Zunahme von Log LF/HF –in Folge der Zunahme sympathischer Aktivität– mit einer Verschlechterung der psychischen Symptomatik einhergingen. Auch diese Ergebnisse sind im Kontext der Polyvagalen Theorie von Porges (2009) und dem Neuroviszeralen Integrationsmodell von Thayer und Lane (2000, 2009) interessant, welche die vagal vermittelte HRV in einem positiven Zusammenhang zur Selbstregulation, Anpassungsfähigkeit und positiven interpersonalen Interaktionen eines Individuums sehen (Quintana & Heathers, 2014).

Im Rahmen der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den objektiven (HRV-Parameter) und subjektiven Daten (psychometrische Testverfahren) zeigte sich des Weiteren, dass sich Veränderungen der HRV-Parameter RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, LF, Log LF/HF, sowie der mittleren Herzrate durch die Veränderung psychischer Symptome (Depressivität, Ängstlichkeit, Phobische Angst, Burnout Symptomatik) vorhersagen ließen. Die Veränderung der HRV-Parameter RMSSD, pNN25, pNN50 und der mittleren Herzrate ließ sich jeweils durch die Veränderung in den Werten der Skala *Phobische Angst* der Symptom-Checklist-90®-Standard sowie durch die Veränderung des Globalwertes der Burnout-Screening-Skalen vorhersagen. Der gemeinsame erklärte Varianzanteil lag für den HRV-Parameter RMSSD bei 14.4 Prozent, für pNN25 bei 12.5 Prozent, für pNN50 bei 11.4 Prozent und für die mittlere Herzrate bei 8.9 Prozent. Die Veränderung der HRV-Parameter pNN75, pNN125 und pNN175 ließ sich jeweils durch die Veränderung des Globalwertes der Burnout-

Screening-Skalen vorhersagen. Der gemeinsame erklärte Varianzanteil lag für den HRV-Parameter pNN75 bei 7.3 Prozent, für pNN125 bei 10.6 Prozent und für pNN175 bei 11.7 Prozent. Die Veränderung des HRV-Parameters LF ließ sich durch die Veränderung in den Werten der Skala *Depressivität* der Symptom-Checklist-90®-Standard vorhersagen. Der erklärte Varianzanteil lag bei 4.1 Prozent. Die Veränderung des HRV-Parameters Log LF/HF ließ sich durch die Veränderung in den Werten der Skalen *Ängstlichkeit* und *Phobische Angst* der Symptom-Checklist-90®-Standard vorhersagen. Der gemeinsame erklärte Varianzanteil lag bei 12.0 Prozent. Die Veränderungen der HRV-Parameter SDNN, TP, ULF, VLF und HF ließen sich nicht durch die Veränderung genannter Prädiktoren vorhersagen. Die vorliegenden Ergebnisse können nicht mit bisherigen Studien verglichen werden, da diesbezügliche Untersuchungen fehlen. Als interessant erweist sich, dass sich größtenteils die Veränderung jener HRV-Parameter vorhersagen ließ, welchen parasympathische Aktivität zugrunde liegt (Task Force, 1996). In diesem Kontext ist wiederum auf die Bedeutung der vagal vermittelten HRV im Rahmen der polyvagalen Theorie von Porges (2009) und des neuroviszeralen Integrationsmodells von Thayer und Lane (2000, 2009) zu verweisen.

Insgesamt zeigte die Untersuchung eine Zunahme von Log LF/HF und pNN175, eine Abnahme der SDNN, keine Unterschiede in der HRV zwischen den Patientengruppen, sowie eine deutliche Verbesserung der psychischen Symptomatik. Die Zunahme von RMSSD, pNN75 und pNN125 gingen mit einer Verbesserung, die Zunahme von Log LF/HF mit einer Verschlechterung der psychischen Symptomatik einher. Veränderungen von RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, LF, Log LF/HF und der Herzrate ließen sich durch die Veränderung psychischer Symptome (Depressivität, Ängstlichkeit, Phobische Angst, Burnout Symptomatik) vorhersagen. Der kleinste erklärte Varianzanteil lag bei 4.1% für LF, der größte bei 14.4% für RMSSD.

Kritik

Als eine der Stärken der vorliegenden Untersuchung kann zunächst die Anwendung von 24 Stunden-EKG-Messungen genannt werden, da sich die aus

Langzeitmessungen gewonnenen HRV-Parameter aufgrund ihrer Stabilität sehr gut zur Untersuchung von Therapieeffekten eignen (Task Force, 1996). Da es sich um eine Felduntersuchung handelt, ist eine hohe externe Validität als weitere methodische Stärke der Untersuchung zu nennen. Unter den Ein- und Ausschlusskriterien der Studie wurde eine Vielzahl der auf die HRV bekannten Einflussfaktoren berücksichtigt. Die untersuchten Patientengruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich ihres Alters, BMIs, Geschlechts, Raucher- und Partnerschaftsstatus. Diesbezüglich konfundierende Effekte können demnach ausgeschlossen werden. Die große Stichprobenanzahl, vor allem für die Patientengruppe mit depressiven Störungen, kann als weitere Stärke genannt werden.

Als Limitationen der Studie sind eine fehlende Kontrollgruppe bzw. fehlende Normwerte der HRV-Parameter (Task Force, 1996) zu nennen. Damit sind keine Aussagen darüber möglich, ob die HRV-Parameter der untersuchten Patienten ein pathologisches Ausmaß aufweisen oder nicht. Nachdem in der vorliegenden Arbeit die üblichen zeit- und frequenzbasierten HRV-Parameter erhoben wurden, kann als weitere Limitation die Nichtberücksichtigung nicht-linearer HRV-Parameter genannt werden, welche hochwertigere oder zusätzliche Informationen zu zeit- und frequenzbasierten HRV-Parametern liefern können (Kemp et al., 2010). Einschränkungen zeigen sich des Weiteren in der Interpretation des HRV-Parameters Log LF/HF als ein Verhältnis sympathischer zu parasympathischer Aktivität. Nachdem der LF-Komponente kein eindeutiges physiologisches Korrelat zuzuordnen ist (Task Force, 1996) sowie die dem Konstrukt zugrunde liegenden Annahmen mehrfach widerlegt wurden (Billman, 2013; Eckberg, 1997; Goedhart, Willemsen, Houtveen, Boomsmaand & de Geus, 2008; Reyes del Paso et al., 2013), ist die Interpretation dieses Quotienten als ein Verhältnis zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität kritisch zu betrachten.

Zusammenfassung der Ergebnisse

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich bei Patienten einer psychiatrischen Rehabilitationsklinik nach einem sechswöchigen, stationären

Aufenthalt eine Zunahme der HRV-Parameter Log LF/HF und pNN175, sowie eine Abnahme des HRV-Parameters SDNN. Die übrig untersuchten HRV-Parameter RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, TP, ULF, VLF, LF, HF sowie die mittlere Herzrate zeigten keine Veränderung über die Zeit des Rehabilitationsaufenthalts. Im Rahmen der Prüfung möglicher Veränderungen der HRV zeigten sich keine Unterschiede zwischen den drei untersuchten Patientengruppen – Patienten mit depressiven Störungen, Angststörungen oder einem Burn-out-Syndrom. Des Weiteren zeigte sich eine deutliche Verbesserung der psychischen Symptomatik der Patienten in allen angewandten psychometrischen Testverfahren (SCL-90®-S, WHOQOL-BREF, BOSS). Im Rahmen der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den objektiven (HRV-Parameter) und subjektiven Daten (psychometrische Testverfahren) zeigten sich positive mittlere Zusammenhänge zwischen der Veränderung der HRV-Parameter RMSSD, pNN75 und pNN125 und der Veränderung der psychischen Symptomatik. Erhöhungen dieser HRV-Parameter gingen mit einer Abnahme der psychischen Belastung, sowie einer Abnahme der psychischen und physischen Beschwerden, wie sie typischerweise im Rahmen eines Burnout-Syndroms auftreten, einher. Ein negativer mittlerer Zusammenhang zeigte sich zwischen der Veränderung des HRV-Parameters Log LF/HF und der Veränderung der psychischen Symptomatik. Eine Zunahme des HRV-Parameters Log LF/HF ging mit einer Zunahme der psychischen Belastung einher. Veränderungen der HRV-Parameter RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, LF, Log LF/HF, sowie der mittleren Herzrate ließen sich durch die Veränderung psychischer Symptome (Depressivität, Ängstlichkeit, Phobische Angst, Burnout Symptomatik) vorhersagen. Der kleinste erklärte Varianzanteil lag bei 4.1 Prozent für den HRV-Parameter LF, der größte erklärte Varianzanteil bei 14.4 Prozent für den HRV-Parameter RMSSD.

Conclusio

Da es bislang nur sehr wenige Studien zur Beurteilung der Effektivität einer stationären Therapie für Patienten mit psychischen Störungen anhand der HRV

gibt und sich angesichts der gesundheitlichen Risiken, die sich für diese Patienten ergeben die Notwendigkeit der Untersuchung möglicher Erhöhungen der HRV durch erfolgreiche Behandlungsmethoden zeigt (Chalmers et al., 2014), liefert die vorliegende Arbeit einen bedeutenden Beitrag zum bestehenden Wissensstand. Insbesondere für die Patienten mit Burn-out-Syndrom können mit der vorliegenden Arbeit erste Ergebnisse gewonnen werden, da diesbezügliche Studien fehlen. Insgesamt zeigt die Thematik aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse bisheriger Studien ein heterogenes Bild. Die vorliegende Arbeit zeigte, dass im Rahmen der Untersuchung des Zusammenhangs der HRV mit subjektiven Daten vor allem jene HRV-Parameter eine Bedeutung (im Sinne signifikanter Ergebnisse) hatten, welchen parasympathische Aktivität zu Grunde liegt. Diese Ergebnisse sind im Kontext der Polyvagalen Theorie von Porges (2009) und dem Neuroviszeralen Integrationsmodell von Thayer und Lane (2000, 2009) interessant, welche die vagal vermittelte HRV in einem positiven Zusammenhang zur Selbstregulation, Anpassungsfähigkeit und positiven interpersonalen Interaktionen eines Individuums sehen (Quintana & Heathers, 2014). Weiterer Forschung bedarf es vor allen noch hinsichtlich der physiologischen Korrelate der HRV-Parameter sowie des Einflusses antidepressiver Medikation auf die HRV, um fundierte Aussagen über die Rolle der HRV bei psychischen Störungsbildern und in weiterer Folge über den Einsatz der HRV zur Beurteilung der Effektivität verschiedener Therapieformen tätigen zu können.

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. doi:10.1016/S0165-1781(02)00225-1
- Agelink, M. W., Majewski, T. B., Andrich, J. & Mueck-Weymann, M. (2002). Short-term effects of intravenous benzodiazepines on autonomic neurocardiac regulation in humans: A comparison between midazolam, diazepam, and lorazepam. *Critical Care Medicine*, 30(5), 997–1006. doi:10.1097/00003246-200205000-00008
- Agelink, M. W., Majewski, T., Wurthmann, C., Postert, T., Linka, T., Rotterdam, S. & Klieser, E. (2001). Autonomic neurocardiac function in patients with major depression and effects of antidepressive treatment with nefazodone. *Journal of Affective Disorders*, 62(3), 187–198. doi:10.1016/S0165-0327(99)00202-5
- Ahola, K., Hakanen, J., Perhoniemi, R. & Mutanen, P. (2014). Relationship between burnout and depressive symptoms: A study using the person-centred approach. *Burnout Research*, 1(1), 29–37. doi:10.1016/j.burn.2014.03.003
- Ahola, K., Honkonen, T., Isometsä, E., Kalimo, R., Nykyri, E., Aromaa, A. & Lönnqvist, J. (2005). The relationship between job-related burnout and depressive disorders - results from the finnish health 2000 study. *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 55–62. doi:10.1016/j.jad.2005.06.004
- Ahola, K., Väänänen, A., Koskinen, A., Kouvonen, A. & Shirom, A. (2010). Burnout as a predictor of all-cause mortality among industrial employees: A 10-year prospective register-linkage study. *Journal of Psychosomatic Research*, 69(1), 51–57. doi: 10.1016/j.jpsychores.2010.01.002
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220–222. doi:10.1126/science.6166045
- Alvares, G. A., Quintana, D. S., Kemp, A. H., Zwieten, A. V., Balleine, B. W., Hickie, I. B. & Guastella, A. J. (2013). Reduced heart rate variability in social anxiety disorder: Associations with gender and symptom severity. *PLoS ONE*, 8(7), e70468. doi:10.1371/journal.pone.0070468
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (5. Aufl.). American Psychiatric Publishing: Washington.
- Bär, K.-J., Greiner, W., Jochum, T., Friedrich, M., Wagner, G. & Sauer, H. (2004). The influence of major depression and its treatment on heart rate variability and pupillary light reflex parameters. *Journal of Affective Disorders*, 82(2), 245–252. doi:10.1016/j.jad.2003.12.016

- Beesdo-Baum, K. & Wittchen, H.-U. (2011). Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 879–914). Berlin: Springer.
- Benkert, O. & Hippus, H. (2015). *Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie* (10., vollständig überarbeitete und aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.
- Berger, M. (2013). Burnout. *Der Nervenarzt*, 84(7), 789–790. doi:10.1007/s00115-012-3716-1
- Berger, M., Linden, M., Schramm, E., Hillert, A., Voderholzer, U. & Maier, W. (2012). Mitteilungen der DGPPN 4/2012: Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) zum Thema Burnout. *Der Nervenarzt*, 83(4), 537–543. doi:10.1007/s00115-012-3549-y
- Bernardi, L., Valle, F., Coco, M., Calciati, A., & Sleight, P. (1996). Physical activity influences heart rate variability and very-low-frequency components in holter electrocardiograms. *Cardiovascular Research*, 32(2), 234–237. doi:10.1016/0008-6363(96)00081-8
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Jr., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H., & Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648. doi:10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x
- Bernston, G. G. & Cacioppo, J. T. (2004). Heart rate variability: Stress and psychiatric conditions. In: M. Malik & A. J. Camm (Hrsg.), *Dynamic Electrocardiography* (S. 56–64). New York: Futura.
- Bianchi, R., Boffy, C., Hingray, C., Truchot, D. & Laurent, E. (2013). Comparative symptomatology of burnout and depression. *Journal of Health Psychology*, 18(6), 782–787. doi:10.1177/1359105313481079
- Bianchi, R., Schonfeld, I. S. & Laurent, E. (2015). Burnout–depression overlap: A review. *Clinical Psychology Review*, 36, 28–41. doi: 10.1016/j.cpr.2015.01.004
- Bianchi, R., Schonfeld, I. S. & Laurent, E. (2014). Is burnout a depressive disorder? A reexamination with special focus on atypical depression. *International Journal of Stress Management*, 21(4), 307–324. doi:10.1037/a0037906
- Bigger, J. T. Jr., Kleiger, R. E., Fleiss, J. L., Rolnitzky, L. M., Steinman, R. C. & Miller, J. P. (1988). Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 61(4), 208–215. doi:10.1016/0002-9149(88)90917-4
- Billman, G. E. (2011). Heart rate variability – a historical perspective. *Frontiers in Physiology*, 2:86. doi:10.3389/fphys.2011.00086
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in Physiology*, 4:26. doi:10.3389/fphys.2013.00026

- Birbaumer, N., & Schmidt, R. (2006). *Biologische Psychologie* (6., vollständig überarbeitete und ergänzte Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Boettger, S., Hoyer, D., Falkenhahn, K., Kaatz, M., Yeragani, V. K. & Bär, K.-J. (2008). Nonlinear broad band dynamics are less complex in major depression. *Bipolar Disorders*, 10(2), 276–284. doi:10.1111/j.1399-5618.2007.00503.x
- Boom, K. J. & Houtveen, J. H. (2014). Psychiatric comorbidity in patients in tertiary care suffering from severe somatoform disorders. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 56(11), 743–747. Retrieved from <http://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/assets/articles/56-2014-11-artikel-vanderboom.pdf> [17.06.2015]
- Bornas, X., Llabrés, J., Noguera, M., López, A. M., Gelabert, J. M. & Vila, I. (2006). Fear induced complexity loss in the electrocardiogram of flight phobics: A multiscale entropy analysis. *Biological Psychology*, 73(3), 272–279. doi:10.1016/j.biopsycho.2006.05.004
- Bortz, J. & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (4., überarbeitete Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Brandes, V., Terris, D. D., Fischer, C., Schuessler, M. N., Ottowitz, G., Titscher, G., Fischer, J. E. & Thayer, J. F. (2009). Music programs designed to remedy burnout symptoms show significant effects after five weeks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1169, 422–425. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.04790.x
- Brenninkmeyer, V., Yperen, N. W. & Buunk, B. P. (2001). Burnout and depression are not identical twins: Is decline of superiority a distinguishing feature? *Personality and Individual Differences*, 30(5), 873–880. doi:10.1016/S0191-8869(00)00079-9
- Brunoni, A. R., Kemp, A. H., Dantas, E. M., Goulart, A. C., Nunes, M. A., Boggio, P. S., Mill, J. G., Lotufo, P. A., Fregni, F. & Benseñor, I. M. (2013). Heart rate variability is a trait marker of major depressive disorder: evidence from the sertraline vs. electric current therapy to treat depression clinical study. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 16(9), 1937–1949. doi:10.1017/S1461145713000497
- Burisch, M. (2014). *Das Burnout-Syndrom* (5., überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J.-A. & Kemp, A. H. (2014). Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: A meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 5:80. doi:10.3389/fpsy.2014.00080
- Chang, H. A., Chang, C. C., Tzeng, N. S., Kuo, T. B., Lu, R. B. & Huang, S. Y. (2013a). Decreased cardiac vagal control in drug-naïve patients with panic disorder: A case-control study in Taiwan. *Asia-Pacific Psychiatry*, 5(2), 80–90. doi:10.1111/appy.12032
- Chang, H. A., Chang, C. C., Tzeng, N. S., Kuo, T. B., Lu, R. B. & Huang, S. Y. (2013b). Generalized anxiety disorder, comorbid major depression and heart rate variability: A case-control study in Taiwan. *Psychiatry Investigation*, 10(4) 326–335. doi:10.4306/pi.2013.10.4.326

- Cohen, J. (1988). Set correlation and contingency tables. *Applied Psychological Measurement*, 12(4), 425–434. doi: 10.1177/014662168801200410
- Cohen, H. & Benjamin, J. (2006). Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Autonomic Neuroscience*, 128(1), 1–8. doi:10.1016/j.autneu.2005.06.007
- Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A. B., Matar, M. A., Kaplan, Z. & Kotler, M. (2000). Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: Application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Research*, 96(1), 1–13. doi:10.1016/S0165-1781(00)00195-5
- Cohen, M. A. & Taylor, A. (2002). Short-term cardiovascular oscillations in man: Measuring and modelling the physiologies. *The Journal of Physiology*, 542(3), 669–683. doi:10.1113/jphysiol.2002.017483
- Danhof-Pont, M. B., Veen, T. & Zitman, F. G. (2011). Biomarkers in burnout: A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research*, 70(6), 505–524. doi:10.1016/j.jpsychores.2010.10.012
- Dantas, E. M., Gonçalves, C. P., Silva, A. B. T., Rodrigues, S. L., Ramos, M. S., Andreão, R. V., Pimentel, E. B., Lunz, W., & Mill, J. G. (2010). Reproducibility of heart rate variability parameters measured in healthy subjects at rest and after a postural change maneuver. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 43(10), 982–988. doi:10.1590/S0100-879X2010007500101
- Dauphinot, V., Rouch, I., Kossovsky, M. P., Pichot, V., Dorey, J.-M., Salmon-Krolak, P., Laurent, B., Roche, F. & Barthélémy, J.-C. (2012). Depressive symptoms and autonomic nervous system dysfunction in an elderly population-based study: The PROOF study. *Journal of Affective Disorders*, 143(1-3), 153–159. doi:10.1016/j.jad.2012.05.045
- Davis, L., Uezato, A., Newell, J. M. & Frazier, E. (2008). Major depression and comorbid substance use disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 21(1), 14–8. doi: 10.1097/YCO.0b013e3282f32408
- Díaz-Rodríguez, L., Arroyo-Morales, M., Fernández-de-las-Peñas, C., García-Lafuente, F., García-Royo, C. & Tomás-Rojas, I. (2011). Immediate effects of reiki on heart rate variability, cortisol levels, and body temperature in health care professionals with burnout. *Biological Research For Nursing*, 13(4), 376–382. doi: 10.1177/1099800410389166
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2010). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (7., überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Diveky, T., Prasko, J., Latalova, K., Grambal, A., Kamaradova, D., Silhan, P., Obereigner, R., Salinger, J., Opavsky, J. & Tonhajzerova, I. (2012). Heart rate variability spectral analysis in patients with panic disorder compared with healthy controls. *Neuroendocrinological Letters*, 33(2), 156–66. Retrieved from <http://europepmc.org/abstract/med/22592196> [17.06.2015]
- Diveky, T., Prasko, J., Kamaradova, D., Grambal, A., Latalova, K., Silhan, P., Obereigner, R., Salinger, J., Opavsky, J. & Tonhajzerova, I. (2013).

- Comparison of heart rate variability in patients with panic disorder during cognitive behavioral therapy program. *Psychiatria Danubina*, 25(1), 62–67. Retrieved from http://www.hdbp.org/psychiatria_danubina/pdf/dnb_vol25_no1/dnb_vol25_no1_62.pdf [17.06.2015]
- Doornen, L. J. P., Houtveen, J. H., Langelaan, S., Bakker, A. B., Rhenen, W. & Schaufeli, W. B. (2009). Burnout versus work engagement in their effects on 24-hour ambulatory monitored cardiac autonomic function. *Stress and Health*, 25(4), 323–331. doi:10.1002/smi.1279
- Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal balance. *Circulation*, 96(9), 3224–3232. doi:10.1161/01.CIR.96.9.3224
- Ehrenthal, J. C., Herrmann-Lingen, C., Fey, M. & Schauenburg, H. (2010). Altered cardiovascular adaptability in depressed patients without heart disease. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 11(3), 586–593. doi:10.3109/15622970903397714
- Einvik, G., Hrubos-Strøm, H., Randby, A., Nordhus, I. H., Somers, V. K., Omland, T. & Dammen, T. (2011). Major depressive disorder, anxiety disorders, and cardiac biomarkers in subjects at high risk of obstructive sleep apnea. *Psychosomatic Medicine*, 73(5), 378–384. doi:10.1097/PSY.0b013e318219e64e
- Falkai, P. & Wittchen, H.-U. (2015). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. Hogrefe: Göttingen.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G. & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39(2), S. 175–191. Retrieved from <http://link.springer.com/article/10.3758/BF03193146#page-1> [17.06.2015]
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS* (3. Aufl.). London: Sage.
- Franke, G. H. (2014). *Symptom-Checklist-90®-Standard*. Retrieved from <http://www.testzentrale.de/programm/symptom-checklist-90r-standard.html> [17.06.2015]
- Freudenberger, H. J. (1974). Staff burn-out. *Journal of Social Issues*, 30(1), 159–165. doi:10.1111/j.1540-4560.1974.tb00706.x
- Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility–neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, 74(2), 185–199. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.009
- Friedman, B. H. & Thayer, J. F. (1998a). Anxiety and autonomic flexibility: A cardiovascular approach. *Biological Psychology*, 47(3), 243–263. doi:10.1016/S0301-0511(97)00027-6
- Friedman, B. H. & Thayer, J. F. (1998b). Autonomic balance revisited: Panic anxiety and heart rate variability. *Journal of Psychosomatic Research*, 44(1), 133–151. doi:10.1016/S0022-3999(97)00202-X
- Furlan, R., Porta, A., Costa, F., Tank, J., Baker, L., Schiavi, R., Robertson, D., Malliani, A., & Mosqueda-Garcia, R. (2000). Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. *Circulation*, 101(8), 886–892. doi:10.1161/01.CIR.101.8.886

- G*Power 3 (Version 3.1.7) [Computer Software]. Universität Kiel, Deutschland: Faul.
- Gaebler, M., Daniels, J. K., Lamke, J.-P., Fydrich, T. & Walter, H. (2013). Heart rate variability and its neural correlates during emotional face processing in social anxiety disorder. *Biological Psychology*, 94(2), 319–330. doi:10.1016/j.biopsycho.2013.06.009
- Garakani, A., Martinez, J. M., Aaronson, C. J., Voustianiouk, A., Kaufmann, H. & Gorman, J. M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and Anxiety*, 26(3), 251–258. doi:10.1002/da.20533
- Gaul-Aláčová, P., Bouček, J., Stejskal, P., Kryl, M., Pastucha, P. & Pavlík, F. (2005). Assessment of the influence of exercise on heart rate variability in anxiety patients. *Neuroendocrinology Letters*, 26(6), 713–718. Retrieved from http://www.nel.edu/26-2005_6_pdf/NEL260605A10_Gaul-Boucek.pdf [17.06.2015]
- Goedhart, A. D., Willemsen, G., Houtveen, J. H., Boomsmaand, D. I. & De Geus, E. J. C. (2008). Comparing low frequency heart rate variability and preejection period: Two sides of a different coin. *Psychophysiology*, 45(6), 1086–1090. doi:10.1111/j.1469-8986.2008.00710.x
- Goldstein, D. S., Benth, O., Park, M. Y. & Sharabi, Y. (2011). Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Experimental Physiology*, 96(12), 1255–1261. doi:10.1113/expphysiol.2010.056259
- Goldston, K. & Baillie, A. J. (2008). Depression and coronary heart disease: A review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clinical Psychology Review*, 28(2), 288–306. doi:10.1016/j.cpr.2007.05.005
- Gramann, K., & Schandry, R. (2009). *Psychophysiologie* (4., vollständig überarbeitete Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Guinjoan, S. M., Bernabó, J. L. & Cardinali, D. P. (1995). Cardiovascular tests of autonomic function and sympathetic skin responses in patients with major depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58(3), 299–302. doi:10.1136/jnnp.59.3.299
- Hagemann, W. & Geuenich, K. (2009). *Burnout-Screening-Skalen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hammel, J. C., Smitherman, T. A., McGlynn, F. D., Mulfinger, A. M. M., Lazarte, A. A. & Gothard, K. D. (2011). Vagal influence during worry and cognitive challenge. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal*, 24(2), 121–136. doi:10.1080/10615806.2010.490912
- Harris, P. R., Sommargren, C. E., Stein, P. K., Fung, G. L. & Drew, B. J. (2014). Heart rate variability measurement and clinical depression in acute coronary syndrome patients: narrative review of recent literature. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 1335–1347. doi:10.2147/NDT.S57523

- Hedayati, S. S., Bosworth, H. B., Kuchibhatla, M., Kimmel, P. L. & Szczech, L. A. (2006). The predictive value of self-report scales compared with physician diagnosis of depression in hemodialysis patients. *Kidney International*, 69, 1662–1668. doi:10.1038/sj.ki.5000308
- Hedges, L. V., Olkin, I. (1985). *Statistical Methods for Meta-Analysis*. Orlando: Academic Press, Inc.
- Hemmeter, U.-M. (2013). Treatment of burnout: Overlap of diagnosis. In: S. Bährer-Kohler (Hrsg.), *Burnout for experts. Prevention in the context of living and working* (S. 73–87). New York: Springer.
- Hofmann, S. G., Schulz, S. M., Heering, S., Muench, F. & Bufka, L. F. (2010). Psychophysiological correlates of generalized anxiety disorder with or without comorbid depression. *International Journal of Psychophysiology*, 78(1), 35–41. doi:10.1016/j.ijpsycho.2009.12.016
- Honkonen, T., Ahola, K., Pertovaara, M., Isometsä, E., Kalimo, R., Nykyri, E., Aromaa, A. & Lönnqvist, J. (2006). The association between burnout and physical illness in the general population - results from the finnish health 2000 study. *Journal of Psychosomatic Research*, 61(1), 59–66. doi:10.1016/j.jpsychores.2005.10.002
- Huffman, J. C., Celano, C. M., Beach, S. R., Motiwala, S. R. & Januzzi, J. L. (2013). Depression and cardiac disease: Epidemiology, mechanisms, and diagnosis. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*, 2013, 695925. doi: 10.1155/2013/695925
- Iacovides, A., Fountoulakis, K. N., Kaprinis, ST. & Kaprinis, G. (2003). The relationship between job stress, burnout and clinical depression. *Journal of Affective Disorders*, 75(3), Pages 209–221. doi:10.1016/S0165-0327(02)00101-5
- Ito, T., Inoue, Y., Sugihara, T., Yamada, H., Katayama, S. & Kawahara, R. (1999). Autonomic function in the early stage of panic disorder: Power spectral analysis of heart rate variability. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 53(6), 667–672, doi:10.1046/j.1440-1819.1999.00623.x
- Jacobi, F., Höfler, M., Siebert, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., . . . Wittchen, H.-U. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: The mental health module of the german health interview and examination survey for adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research Volume*, 23(3), 304–319. doi:10.1002/mpr.1439
- Jain, F. A., Cook, I. A., Leuchter, A. F., Hunter, A. M., Davydov, D. M., Ottaviani, C., Tartter, M., Crump, C. & Shapiro, D. (2014). Heart rate variability and treatment outcome in major depression: A pilot study. *International Journal of Psychophysiology*, 39(2), 204–210. doi:10.1016/j.ijpsycho.2014.04.006
- Jänig, W. (2010). Vegetatives Nervensystem. In: R. F. Schmidt, F. Lang & M. Heckmann (Hrsg.), *Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie* (31., überarbeitete und aktualisierte Aufl., S. 402–476). Heidelberg: Springer.

- Jindal, R. D., Vasko, R. C., Jennings, J. R., Fasiczka, A. L., Thase, M. E. & Reynolds, C. F., III. (2008). Heart rate variability in depressed elderly. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(11), 861–866. doi:10.1097/JGP.0b013e318180053d
- Johnsen, B. H., Thayer, J. F., Laberg, J. C., Wormnesc, B., Raadal, M., Skaret, E., Kvale, G. & Berg, E. (2003). Attentional and physiological characteristics of patients with dental anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 17(1), 75–87. doi:10.1016/S0887-6185(02)00178-0
- Kakiashvili, T., Leszek, J., Rutkowski, K. (2013). The medical perspective of burnout. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 26(3), 401–412. doi:10.2478/s13382-013-0093-3
- Kang, E.-H., Lee, I.-S., Park, J.-E., Kim, K.-J. & Yu, B.-H. (2010). Platelet serotonin transporter function and heart rate variability in patients with panic disorder. *Journal of Korean Medical Science*, 25(4), 613–618. doi:10.3346/jkms.2010. 25.4.613
- Kaschka, W. P., Korczak, D. & Broich, K. (2011). Modediagnose Burn-out. *Deutsches Ärzteblatt*, 108(46), 767–7. doi:10.3238/arztebl.2011.0781
- Kemp, A. (2011). Depression, antidepressant treatment and the cardiovascular system. *Acta Neuropsychiatrica*, 23(2), 82–83. doi:10.1111/j.1601-5215.2011.00535.x
- Kemp, A. H. (2012). Reply to: Are antidepressants good for the soul but bad for the matter? Using noninvasive brain stimulation to detangle depression/antidepressants effects on heart rate variability and cardiovascular risk. *Biological Psychiatry*, 71(7), e29–e30. doi:10.1016/j.biopsych.2011.11.002
- Kemp A. H., Brunoni, A. R., Santos, I. S., Nunes, M. A., Dantas, E. M., Carvalho de Figueiredo, R., . . . Lotufo, P. A. (2014a). Effects of depression, anxiety, comorbidity, and antidepressants on resting-state heart rate and its variability: An ELSA-Brasil cohort baseline study. *The American Journal of Psychiatry*, 171(12), 1328–1334. doi:10.1176/appi.ajp.2014.13121605
- Kemp, A. H. & Quintana, D. S. (2013). The relationship between mental and physical health: Insights from the study of heart rate variability. *International Journal of Psychophysiology*, 89(3), 288–296. doi:10.1016/j.ijpsycho.2013.06.018
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Felmingham, K. L., Matthews, S. & Jelinek, H. F. (2012). Depression, comorbid anxiety disorders, and heart rate variability in physically healthy, unmedicated patients: Implications for cardiovascular risk. *Plos One*, 7(2), e30777. doi:10.1371/journal.pone.0030777
- Kemp, A. H., Quintana, D. S. & Gray, M. A. (2011). Is heart rate variability reduced in depression without cardiovascular disease? *Biological Psychiatry*, 69(4), e3–e4. doi:10.1016/j.biopsych.2010.07.030
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K. & Gatt, J. M. (2010). Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: A review and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 67(11), 1067–1074. doi:10.1016/j.biopsych.2009.12.012

- Kemp, A. H., Quintana, D. S. & Malhi, G. S. (2011). Effects of serotonin reuptake inhibitors on heart rate variability: Methodological issues, medical comorbidity, and clinical relevance. *Biological Psychiatry*, 69(8), e25–e26. doi:10.1016/j.biopsych.2010.10.035
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Quinn, C. R., Hopkinson, P. & Harris, A. W. (2014b). Major depressive disorder with melancholia displays robust alterations in resting state heart rate and its variability: implications for future morbidity and mortality. *Frontiers in Psychology*, 5:1387. doi:10.3389/fpsyg.2014.01387
- Kessler, R. C. & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*, 34, 119–138. doi:10.1146/annurev-publhealth-031912-114409
- Kessler, R. C., Birnbaum, H. G., Shahly, V., Bromet, E., Hwang, I., McLaughlin, K. A., ... Stein, D. J. (2010). Age differences in the prevalence and comorbidity of DSM-IV major depressive episodes: Results from the WHO world mental health survey initiative. *Depression and Anxiety*, 27(4), 351–364. doi:10.1002/da.20634
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M. & Wittchen, H.-U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21(3), 169–184. doi:10.1002/mpr.1359
- Kikuchi, M., Hanaoka, A., Kidani, T., Remijn, G. B., Minabe, Y., Munesue, T. & Koshino, Y. (2009). Heart rate variability in drug-naïve patients with panic disorder and major depressive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(8), 1474–1478. doi:10.1016/j.pnpbp.2009.08.002
- Kim, W., Lim, S.-K., Chung, E.-J. & Woo, J.-M. (2009). The effect of cognitive behavior therapy-based psychotherapy applied in a forest environment on physiological changes and remission of major depressive disorder. *Psychiatry Investigation*, 6(4), 245–254. doi:10.4306/pi.2009.6.4.245
- Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T. Jr. & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 59(4), 256–262. doi:10.1016/0002-9149(87)90795-8
- Kleiger, R. E., Stein, P. K. & Bigger, J. T., Jr. (2005). Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 10(1), 88–101. doi:10.1111/j.1542-474X.2005.10101.x
- Klein, E., Cnaan, E., Harel, T., Braun, S. & Ben-Haim, S. A. (1995). Altered heart rate variability in panic disorder patients. *Biological Psychiatry*, 37(1), 18–24. doi:10.1016/0006-3223(94)00130-U
- Koehler, U. & Koehler, Y. L. (2014). „Burnout“ - Krankheit oder Folge von Stress? *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 139(34/35), 1731–1734. doi:10.1055/s-0034-1370293

- Kollai, M. & Kollai, B. (1992). Cardiac vagal tone in generalised anxiety disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 161(6), 831–835. doi:10.1192/bjp.161.6.831
- Kooy, K. G., Hout, H. P. J., Marwijk, H. W. J., de Haan, M., Stehouwer, C. D. A. & Beekman, A. T. F. (2006). Differences in heart rate variability between depressed and non-depressed elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(2), 147–150. doi:10.1002/gps.1439
- Korczak, D., Huber, B. & Kister, C. (2010). Differential diagnostic of the burnout syndrome. *GMS Health Technology Assessment*, 6:Doc09. doi:10.3205/hta000087
- Koschke, M., Boettger, M. K., Schulz, S., Berger, S., Terhaar, J., Voss, A., Yeragani, V. K. & Bär, K.-J. (2009). Autonomy of autonomic dysfunction in major depression. *Psychosomatic Medicine*, 71(8), 852–860. doi:10.1097/PSY.0b013e3181b8bb7a
- Kotov, A. V. & Revina, N. E. (2012). Heart rate variability during “alarm stage” of burnout syndrome in emergency doctors. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 153(5), 598–600. doi:10.1007/s10517-012-1775-8
- Längle, G. (2004). Sport. In: W. Rössler (Hrsg.), *Psychiatrische Rehabilitation* (S. 791–797). Berlin: Springer.
- Lehofer, M., Moser, M., Hoehn-Saric, R., McLeod, D., Liebmann, P., Drnovsek, B., Egner, S., Hildebrandt, G. & Zapotoczky, H.-G. (1997). Major depression and cardiac autonomic control. *Biological Psychiatry*, 42(10), 914–919. doi:10.1016/S0006-3223(96)00494-5
- Leistedt, S. J.-J., Linkowski, P., Lanquart, J.-P., Mietus, J. E., Davis, R. B., Goldberger, A. L. & Costa, D. (2011). Decreased neuroautonomic complexity in men during an acute major depressive episode: Analysis of heart rate dynamics. *Translational Psychiatry*, 1, e27. doi:10.1038/tp.2011.23
- Licht, C. M. M., Geus, E. J. C., Dyck, R. & Penninx, B. W. J. H. (2009). Association between anxiety disorders and heart rate variability in the Netherlands study of depression and anxiety (NESDA). *Psychosomatic Medicine*, 71(5), 508–518. doi:10.1097/PSY.0b013e3181a292a6
- Licht, C. M. M., Geus, E. J. C., Dyck, R. & Penninx, B. W. J. H. (2010). Longitudinal evidence for unfavorable effects of antidepressants on heart rate variability. *Biological Psychiatry*, 68(9), 861–868. doi:10.1016/j.biopsych.2010.06.032
- Licht, C. M. M., Geus, E. J. C., Zitman, F. G., Hoogendijk, W. J. G., Dyck, R. & Penninx, B. W. J. H. (2008). Association between major depressive disorder and heart rate variability in the Netherlands study of depression and anxiety (NESDA). *JAMA Psychiatry*, 65(12), 1358–1367. doi:10.1001/archpsyc.65.12.1358.
- Licht, C. M. M., Penninx, B. W. & Geus, E. J. C. (2011b). To include or not to include? A response to the meta-analysis of heart rate variability and depression. *Biological Psychiatry*, 69(4), e1. doi:10.1016/j.biopsych.2010.06.034

- Licht, C. M. M., Penninx, B. W. & Geus, E. J. C. (2011a). Reply to: Effects of serotonin reuptake inhibitors on heart rate variability: methodological issues, medical comorbidity, and clinical relevance. *Biological Psychiatry*, 69(8), e27–e28. doi:10.1016/j.biopsych.2010.12.039
- Licht, C. M., Penninx, B. W., Geus, E. J. (2012). Effects of antidepressants, but not psychopathology, on cardiac sympathetic control: a longitudinal study. *Neuropsychopharmacology*, 37(11), 2487–95. doi:10.1038/npp.2012.107
- Lindqvist, A., Jalonen, J., Parviainen, P., Antila, K. & Laitinen, L. A. (1990). Effect of posture on spontaneous and thermally stimulated cardiovascular oscillations. *Cardiovascular Research*, 24(5), 373–380. doi:10.1093/cvr/24.5.373
- Litscher, G., Liu, C.-Z., Wang, L., Wang, L.-P., Li, Q.-Q., Shi, G.-X., Gaischek, I., Litscher, D. & Wang, X.-M. (2013). Improvement of the dynamic responses of heart rate variability patterns after needle and laser acupuncture treatment in patients with burnout syndrome: A transcontinental comparative study. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013. doi:10.1155/2013/128721
- Lüthi, R. & Abderhalden, C. (2004). Psychiatrische Pflege. In: W. Rössler (Hrsg.), *Psychiatrische Rehabilitation* (S. 320–325). Berlin: Springer.
- Lyonfields, J. D., Borkovec, T.D. & Thayer, J. F. (1995). Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavior Therapy*, 26(3), 457–466. doi:10.1016/S0005-7894(05)80094-2
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482–492. doi:10.1161/01.CIR.84.2.482
- Martinez, J. M., Garakani, A., Kaufmann, H., Aaronson, C. J. & Gorman, J. (2010). Heart rate and blood pressure changes during autonomic nervous system challenge in panic disorder patients. *Psychosomatic Medicine*, 72(5), 442–449. doi:10.1097/PSY.0b013e3181d972c2
- Maske, U. E., Riedel-Heller, S. G., Seiffert, I., Jacobi, F. & Hapke, U. (2014). Häufigkeit und psychiatrische Komorbiditäten von selbstberichteten diagnostiziertem Burnout-Syndrom. *Psychiatrische Praxis*, doi:10.1055/s-0034-1387201
- Maslach, C., Schaufeli, W. B. & Leiter, M. P. (2001). Job burnout. *Annual Review of Psychology*, 52, 397–422. doi:10.1146/annurev.psych.52.1.397
- medilog® AR12plus [Gerät]. (2006). Graz, Österreich: TOM Medical Entwicklungs GmbH.
- Medilog Darwin (Version 1.6) [Computer Software]. Graz, Österreich: TOM Medical Entwicklungs GmbH.
- 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. doi:10.1016/S0301-0511(01)00074-6

- Melamed, S., Shirom, A., Toker, S., Berliner, S. & Shapira, I. (2006). Burnout and risk of cardiovascular disease: Evidence, possible causal paths, and promising research directions. *Psychological Bulletin*, 132(3), 327–353. doi:10.1037/0033-2909.132.3.327
- Melzig, C. A., Weike, A. I., Hamm, A. O. & Thayer, J. F. (2009). Individual differences in fear-potentiated startle as a function of resting heart rate variability: Implications for panic disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 71(2), 109–117. doi:10.1016/j.ijpsycho.2008.07.013
- Metzner, S. (2004). Musiktherapie. In: W. Rössler (Hrsg.), *Psychiatrische Rehabilitation* (S. 372–379). Berlin: Springer.
- Michaloudis, D., Kochiadakis, G., Georgopoulou, G., Fraidakis, O., Chlouverakis, G., Petrou, A. & Pollard, B. J. (1998). The influence of premedication on heart rate variability. *Anaesthesia*, 53(5), 446–453. doi:10.1046/j.1365-2044.1998.00323.x
- Middleton, H. C. & Ashby, M. (1995). Clinical recovery from panic disorder is associated with evidence of changes in cardiovascular regulation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91(2), 108–113. doi:10.1111/j.1600-0447.1995.tb09749.x
- Mietus, J. E., Peng, C. K., Henry, I., Goldsmith, R. L. & Goldberger, A. L. (2002). The pNNx files: Re-examining a widely used heart rate variability measure. *Cardiovascular Medicine*, 88(4), 378–380 doi:10.1136/heart.88.4.378
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M., & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation*, 90(4), 1826–1831. doi:10.1161/01.CIR.90.4.1826
- Morgan, C. A., Cho, T., Hazlett, G., Coric, V. & Morgan, J. (2002). The impact of burnout on human physiology and operational performance: A prospective study of soldiers enrolled in the combat diver qualification course. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 75(4), 199–205.
- Moser, M., Lehofer, M., Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R., Hildebrandt, G., Steinbrenner, B., Voica, M., Liebmann, P. & Zapotoczky, H.-G. (1998). Increased heart rate in depressed subjects in spite of unchanged autonomic balance? *Journal of Affective Disorders*, 48(2), 115–124. doi:10.1016/S0165-0327(97)00164-X
- Mussgay, L. & Rüddel, H. (2004). Autonomic dysfunctions in patients with anxiety throughout therapy. *Journal of Psychophysiology*, 18(1), 2004, 27–37. doi:10.1027/0269-8803.18.1.27
- Natalya, R., Jelizarov, V., Ovchinnicova, A. & Andreev, M. (2012, September). The use of cardiointervalography for measuring the level of emotional burnout in emergency physicians. In: B. Milovanovic & C. Podoleanu (Chair), *The fourth international symposium on neurocardiology and the third international symposium on noninvasive electrocardiology*. Symposium conducted at the meeting of Serbian Neurocardiological Society and Serbian Autonomic Society, Belgrade.

- National Heart, Lung and Blood Institute (2014). *Lower Heart Disease Risk: What are the risk factors for heart disease?* Retrieved from <http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/hearttruth/lower-risk/risk-factors.htm> [17.06.2015]
- Nil, R., Jacobshagen, N., Schächinger, H., Baumann, P., Höck, P., Hättenschwiler, J., Ramseier, F., Seifritz, E. & Holsboer-Trachsler, E. (2010). Burnout - eine Standortbestimmung. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 161(2), 72–77. Retrieved from <http://www.sanp.ch/docs/2010/2010-02/2010-02-053.pdf> [17.06.2015]
- Nishith, P., Duntley, S. P., Domitrovich, P. P., Uhles, M. L., Cook, B. J. & Stein, P. K. (2003). Effect of cognitive behavioral therapy on heart rate variability during REM sleep in female rape victims with PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 16(3), 247–250. doi:10.1023/A:1023791906879
- Nousen E. K., Franco, J. G. & Sullivan, E. L. (2013). Unraveling the mechanisms responsible for the comorbidity between metabolic syndrome and mental health disorders. *Neuroendocrinology*, 98(4), 254–266. doi:10.1159/000355632
- Nyklíček, I. & Pop, V. J. (2005). Past and familial depression predict current symptoms of professional burnout. *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 63–68. doi:10.1016/j.jad.2005.06.007
- O'Regan, C., Kenny, R. A., Cronin, H., Finucane, C. & Kearney, P. M. (2014). Antidepressants strongly influence the relationship between depression and heart rate variability: Findings from the Irish longitudinal study on ageing (TILDA). *Psychological Medicine, FirstView Articles*, 1–14. doi:10.1017/S0033291714001767
- Paykel, E. S., Brugha, T. & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4), 411–423. doi: 10.1016/j.euroneuro. 2005.04.008
- Penninx, B. W. J. H., Milaneschi, Y., Lamers, F. & Vogelzangs, N. (2013). Understanding the somatic consequences of depression: biological mechanisms and the role of depression symptom profile. *BMC Medicine*, 11:129. doi:10.1186/1741-7015-11-129
- Persson, P. B. (2010). Neurovegetative Regulation. In: R. Klinker, H.-C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (S. 799–814). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Petrowski, K., Herold, U., Joraschky, P., Mück-Weymann, M. & Siepmann, M. (2010). The effects of psychosocial stress on heart rate variability in panic disorder. *The German Journal of Psychiatry*, 13(2), 66–73. Retrieved from <http://www.gjpsy.uni-goettingen.de/gjp-article-petrowski.pdf> [17.06.2015]
- Pieper, L., Schulz, H., Klotsche, J., Eichler, T. & Wittchen, H.-U. (2008). Depression als komorbide Störung in der primärärztlichen Versorgung. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 51(4), 411–421. doi:10.1007/s00103-008-0509-6
- Pittig, A., Arch, J. J., Lam, C. W. R. & Craske, M. G. (2013). Heart rate and heart rate variability in panic, social anxiety, obsessive–compulsive, and

- generalized anxiety disorders at baseline and in response to relaxation and hyperventilation. *International Journal of Psychophysiology*, 87(1), 19–27. doi:10.1016/j.ijpsycho.2012.10.012
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J. B., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J., & Benson, H. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151–H153. Retrieved from <http://ajpheart.physiology.org/content/248/1/H151.full-text.pdf+html> [17.06.2015]
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: New insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(Supplement 2), S86–S90. doi:10.3949/ccjm.76.s2.17
- Prasko, J., Latalova, K., Diveky, T., Grambal, A., Kamaradova, D., Velartova, H., Salinger, J., Opavsky, J. & Silhan, P. (2011). Panic disorder, autonomic nervous system and dissociation - changes during therapy. *Neuroendocrinology Letters*, 32(5), 641–651. Retrieved from <http://europepmc.org/abstract/med/22167145> [17.06.2015]
- Psychotherapiegesetz Berufsumschreibung (2014). Retrieved from <http://www.jusline.at/index.php?cpid=ba688068a8c8a95352ed951ddb88783e&lawid=421&paid=1> [20.08.2014]
- Quintana, D. S. & Heathers, J. A. J. (2014). Considerations in the assessment of heart rate variability in biobehavioral research. *Frontiers in Psychology*, 5:805. doi:10.3389/fpsyg.2014.00805
- Quintana, D.S., McGregor, I.S., Guastella, A.J., Malhi, G.S. & Kemp, A. H. (2013). A meta-analysis on the impact of alcohol dependence on short-term resting-state heart rate variability: Implications for cardiovascular risk. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37(s)1, E23–E29. doi:10.1111/j.1530-0277.2012.01913.x
- Radauer, I. (2012). *Herzratenvariabilität bei PatientInnen mit Depression oder der Doppeldiagnose Depression - Somatoforme Störung im Therapieverlauf*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Rechlin, T., Weis, M., Spitzer, A. & Kaschka, W. P. (1994). Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? *Journal of Affective Disorders*, 32(4), 271–275. doi:10.1016/0165-0327(94)90091-4
- Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J. M., Roon, A. & Duschek, S. (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: A review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50(5), 477–487. doi:10.1111/psyp.12027
- Riedel, O., Klotsche, J., Spottke, A., Deuschl, G., Förstl, H., Henn, F., ... Wittchen, H.-U. (2010). Frequency of dementia, depression, and other neuropsychiatric symptoms in 1,449 outpatients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 257(7), 1073–1082. doi:10.1007/s00415-010-5465-z
- Rottenberg, J. (2007). Cardiac vagal control in depression: A critical analysis. *Biological Psychology*, 74(2), 200–211. doi:10.1016/j.biopsycho.2005.08.010

- Rottenberg, J., Clift, A., Bolden, S. & Salomon, K. (2007). RSA fluctuation in major depressive disorder. *Psychophysiology*, 44(3), 450–458. doi:10.1111/j.1469-8986.2007.00509.x
- Rüdissler, N. (2011). *Eine Pilotstudie zur Herzratenvariabilität bei affektiven Störungen und Angststörungen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Sayar, K., Güleç, H., Gökçe, M. & Ak, I. (2002). Heart rate variability in depressed patients. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 12(3), 130–133. Retrieved from http://www.psikofarmakoloji.org/pdf/12_3_5.pdf [17.06.2015]
- Schulz, S., Koschke, M., Bär, K.-J. & Voss, A. (2010). The altered complexity of cardiovascular regulation in depressed patients. *Physiological Measurement*, 31(3), 303–321. doi:10.1088/0967-3334/31/3/003
- Sareen, J., Jacobi, F., Cox, B. J., Belik, S.-L., Clara, I. & Stein, M. B. (2006). Disability and poor quality of life associated with comorbid anxiety disorders and physical conditions. *JAMA Internal Medicine*, 166(19), 2109–2116. doi:10.1001/archinte.166.19.2109
- Shaffer, F., McCraty, R. & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in Psychology*, 5:1040. doi:10.3389/fpsyg.2014.01040
- Slaap, B. R., Nielen, M. M. A., Boshuisen, M. L., Roon, A. M. & Boer, J. A. (2004). Five-minute recordings of heart rate variability in obsessive-compulsive disorder, panic disorder and healthy volunteers. *Journal of Affective Disorders*, 78(2), 141–148. doi:10.1016/S0165-0327(02)00240-9
- Snyderman, D. & Wynn, D. (2009). Depression in cancer patients. Primary care: *Clinics in office practice*, 36(4), 703–719. doi: 10.1016/j.pop.2009.07.008
- Sommerfeld, P. & Hierlemann, F. (2004). In: W. Rössler (Hrsg.), *Psychiatrische Rehabilitation* (S. 326–332). Berlin: Springer.
- Statistik Austria (2011). *Systematik der Berufe ÖISCO-08. Band 1: Einführung, Grundstruktur, Erläuterungen*. Wien: Verlag Österreich GmbH.
- Stein, P. K., Bosner, M. S., Kleiger, R. E. & Conger, B. M. (1994). Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. *American Heart Journal*, 127(5), 1376–1381. doi:10.1016/0002-8703(94)90059-0
- Takabatake, N., Nakamura, H., Minamihaba, O., Inage, M., Inoue, S., Kagaya, S., Yamaki, M. & Tomoike, H. (2001). A novel pathophysiologic phenomenon in cachexic patients with chronic obstructive pulmonary disease: The relationship between the circadian rhythm of circulating leptin and the very low-frequency component of heart rate variability. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(6), 1314–1319. doi:10.1164/ajrccm.163.6.2004175
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use.

- European Heart Journal*, 17(3), 354–381. Retrieved from <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/17/3/354.full.pdf> [17.06.2015]
- Taylor, C. B. (2010). Depression, heart rate related variables and cardiovascular disease. *International Journal of Psychophysiology*, 78(1), 80–88. doi:10.1016/j.ijpsycho.2010.04.006
- Taylor, J. A., Carr, D. L., Myers, C. W., & Eckberg, D. L. (1998). Mechanisms underlying very-low-frequency RR-Interval oscillations in humans. *Circulation*, 98(6), 547–555. doi:10.1161/01.CIR.98.6.547
- Taylor, J. A., Myers, C. W., Halliwill, J. R., Seidel, H. & Eckberg, D. L. (2001). Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: Implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 280(6), H2804–H2814. Retrieved from <http://ajpheart.physiology.org/content/280/6/H2804.full-text.pdf+html> [17.06.2015]
- Thayer, J. F. & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1050–1058. doi:10.1016/j.psyneuen.2005.04.014
- Thayer, J. F., Friedman, B. H. & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39(4), 255–266. doi:10.1016/0006-3223(95)00136-0
- 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. doi:10.1016/S0165-0327(00)00338-4
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart–brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81–88. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.08.004
- Thayer, J. F. & Sternberg, E. (2006). Beyond heart rate variability: Vagal regulation of allostatic systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1088, 361–372, doi:10.1196/annals.1366.014
- 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. doi:10.1016/j.ijcard.2009.09.543
- Togo, F. & Takahashi, M. (2009). Heart rate variability in occupational health - A systematic review. *Industrial Health*, 47(6), 589–602. doi:10.2486/indhealth.47.589
- Toker, S., Melamed, S., Berliner, S., Zeltser, D. & Shapira, I. (2012). Burnout and risk of coronary heart disease: a prospective study of 8838 employees. *Psychosomatic Medicine*, 74(8), 840–847. doi:10.1097/PSY.0b013e31826c3174
- Trimmel, M. (2015). Relationship of heart rate variability (HRV) parameters including pNNxx with the subjective experience of stress, depression, well-being, and every-day trait moods (TRIM-T): A pilot study. *The Ergonomics Open Journal*, 8, 32–37. doi:10.2174/1875934301508010032

- Trimmel, K. (2011). Sensitivity of HRV parameters including pNNxx proven by short-term exposure to 2700 m altitude. *Physiological Measurement*, 32(3), 275–285. doi:10.1088/0967-3334/32/3/001
- Trimmel, M., Burger, M., Langer, G. & Trimmel, K. (2014). Treatment of fear of flying: Behavioral, subjective, and cardiovascular effects. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 85(5), 550–562. doi:10.3357/ASEM.3821.2014
- Tulen, J. H. M., Bruijn, J. A., de Man, K. J., Velden, E., Pepplinkhuizen, L. & Manin't Veld, A. J. (1996). Anxiety and autonomic regulation in major depressive disorder: an exploratory study. *Journal of Affective Disorders*, 40(1-2), 61–71. doi:10.1016/0165-0327(96)00042-0
- Tully, P. J., Cosh, S. M. & Baune, B. T. (2013). A review of the affects of worry and generalized anxiety disorder upon cardiovascular health and coronary heart disease. *Psychology, Health & Medicine*, 18(6), 627–644. doi:10.1080/13548506.2012.749355
- Udupa, K., Sathyaprabha, T. N., Thirthalli, J., Kishore, K. R., Lavekar, G. S., Raju, T., R. & Gangadhar, B. N. (2007). Modulation of cardiac autonomic functions in patients with major depression treated with repetitive transcranial magnetic stimulation. *Journal of Affective Disorders*, 104(1), 231–236. doi:10.1016/j.jad.2007.04.002
- Vogel, L. R., Muskin, P. R., Collins, E. D. & Sloan, R. P. (1996). Lorazepam reduces cardiac vagal modulation in normal subjects. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16(6), 449–453. doi:10.1097/00004714-199612000-00008
- Volkers, A. C., Tulen, J. H. M., Broek, W. W., Bruijn, J. A., Passchier, J. & Pepplinkhuizen, L. (2003). Motor activity and autonomic cardiac functioning in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 76(1-3), 23–30. doi:10.1016/S0165-0327(02)00066-6
- Voss, A., Schroeder, R., Heitmann, A., Peters, A. & Perz, S. (2015). Short-term heart rate variability-influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS One*, 10(3), e0118308. doi:10.1371/journal.pone.0118308
- Wang, S.-M., Yeon, B., Hwang, S., Lee, H.-K., Kweon, Y.-S., Lee, C. T., Chae, J.-H. & Lee, K.-U. (2013a). Threat-induced autonomic dysregulation in panic disorder evidenced by heart rate variability measures. *General Hospital Psychiatry*, 35(5), 497–501. doi:10.1016/j.genhosppsych.2013.06.001
- Wang, Y., Zhao, X., O'Neil, A., Turner, A., Liu, X. & Berk, M. (2013b). Altered cardiac autonomic nervous function in depression. *BMC Psychiatry*, 13:187. doi:10.1186/1471-244X-13-187
- Wise, V., McFarlane, A. C., Clark, C. R. & Battersby, M. (2011). An integrative assessment of brain and body function 'at rest' in panic disorder: A combined quantitative EEG/autonomic function study. *International Journal of Psychophysiology*, 79(2), 155–165. doi:10.1016/j.ijpsycho.2010.10.002
- Witschi, T. (2004). Ergotherapie. In: W. Rössler (Hrsg.), *Psychiatrische Rehabilitation* (S. 355–363). Berlin: Springer.
- Wittchen, H.-U. & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (2., überarbeitete und erweiterte Aufl.). Berlin: Springer.

- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., . . . Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.07.018
- Witthauer, C., Gloster, A. T., Meyer, A. H., Goodwin, R. D. & Lieb, R. (2014). Comorbidity of infectious diseases and anxiety disorders in adults and its association with quality of life: A community study. *Frontiers in Public Health*, 2:80, 1–7. doi:10.3389/fpubh. 2014.00080
- World Health Organization (2014). *ICD-10 Version: 2010*. Retrieved from <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en> [17.06.2015]
- Yang, A. C., Tsai, S.-J., Yang, C.-H., Kuo, C.-H., Chen, T.-J. & Hong, C.-J. (2011). Reduced physiologic complexity is associated with poor sleep in patients with major depression and primary insomnia. *Journal of Affective Disorders*, 131(1), 179–185. doi:10.1016/j.jad.2010.11.030
- Yeragani, V. K. (2000). Major depression and long-term heart period variability. *Depression and Anxiety*, 12(1), 51–52. doi:10.1002/1520-6394(2000)12:1<51::AID-DA7>3.0.CO;2-9
- Yeragani, V. K., Balon, R., Pohl, R. & Ramesh, C. (1995). Depression and heart rate variability, *Biological Psychiatry*, 38(11), 768–770. doi:10.1016/0006-3223(95)00365-7
- Yeragani, V. K., Balon, R., Pohl, R., Ramesh, C., Glitz, D., Weinberg, P. & Merlos, B. (1990). Decreased R-R variance in panic disorder patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81(6), 554–559. doi:10.1111/j.1600-0447.1990.tb05498.x
- Yeragani, V. K., Pohl, R., Balon, R., Ramesh, C., Glitz, D., Jung, I. & Sherwood, P. (1991). Heart rate variability in patients with major depression. *Psychiatry Research*, 37(1), 35–46. doi:10.1016/0165-1781(91)90104-W
- Yeragani, V. K., Pohl, R., Berger, R., Balon, R., Ramesh, C., Glitz, D., Srinivasan, K. & Weinberg, P. (1993). Decreased heart rate variability in panic disorder patients: A study of power-spectral analysis of heart rate. *Psychiatry Research*, 46(1), 89–103. doi:10.1016/0165-1781(93)90011-5
- Yeragani, V. K., Rao, K. A. R. K., Smitha, M. R., Pohl, R. B., Balon, R. & Srinivasan, K. (2002). Diminished chaos of heart rate time series in patients with major depression. *Biological Psychiatry*, 51(9), 733–744. doi:10.1016/S0006-3223(01)01347-6
- Yeragani, V. K., Sobolewski, E., Igel, G., Johnson, C., Jampala, V. C., Kay, J., Hillman, N., Yeragani, S. & Vempati, S. (1998). Decreased heart-period variability in patients with panic disorder: A study of Holter ECG records. *Psychiatry Research*, 78(1-2), 89–99. doi:10.1016/S0165-1781(97)00136-4
- Zanstra, Y. J., Schellekens, J. M. H., Schaap, C. & Kooistra, L. (2006). Vagal and sympathetic activity in burnouts during a mentally demanding workday. *Psychosomatic Medicine*, 68(4), 583–590. doi:10.1097/01.psy.0000228012.38884.49

Zyl, L. T., Hasegawa, T. & Nagata, K. (2008). Effects of antidepressant treatment on heart rate variability in major depression: A quantitative review. *BioPsychoSocial Medicine*, 2(12). doi:10.1186/1751-0759-2-12

ANHANG

Anhang A: Beschluss Ethikkommission Universität Wien

Beschluss der Ethikkommission Decision of the Ethics Committee	 universität wien Ethikkommission
--	---

Antragsteller/Applicant: **ao. Univ.-Prof. Dr. Michael Trimmel**
Bearbeitungsnummer/Reference Number: **00062**
Projekttitel/Title of Project: **Herzratenvariabilität bei depressiven Störungen, Angststörungen, Burn-out-Syndrom im Verlauf sechswöchiger stationärer psychiatrischer Rehabilitation**

Die Stellungnahme der Ethikkommission erfolgt aufgrund folgender eingereichter Unterlagen/
The decision of the Ethics Committee is based on the following documents:

- Antragsformular_Trimmel & Antragsformular_Trimmel_Unterschriftsseite
- PatientInneninformation_Riffer Lena_Version 1.0_20.1.2014
- Studienprotokoll (Prüfplan)_Riffer Lena_Version 1.0_20.1.2014
- Verpflichtungserklärung_Riffer Lena_Version 1.0_20.1.2014
- Antragsformular_Trimmel_25.3.2014
- PatientInneninformation_Riffer Lena_Version 1.1_25.3.2014

Die Kommission fasst folgenden Beschluss (mit X markiert)/The Ethics Committee has made the following decision (marked with an X):

☒ Zustimmung: Es besteht kein ethischer Einwand gegen die Durchführung der Studien/
Consent: there is no ethical objection to any accomplishments of the project

☐ Negative Beurteilung: Der Antrag wird von der Ethikkommission abgelehnt /negative
evaluation: the proposal is refused by the Ethics Committee

Unterschrift/Signature	Datum/Date
	31.03.2014

Vorsitzende der Ethikkommission/Chairwoman of the Ethics Committee
emer. o. Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner



PatientInneninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der klinischen Studie

Herzratenvariabilität bei depressiven Störungen, Angststörungen, Burn-out-Syndrom im Verlauf sechswöchiger stationärer psychiatrischer Rehabilitation

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer!

Wir laden Sie ein an der oben genannten klinischen Studie teilzunehmen. Die genaue Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen ärztlichen Gespräch.

Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie erfolgt freiwillig. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie ausscheiden. Die Ablehnung der Teilnahme oder ein vorzeitiges Ausscheiden aus dieser Studie hat keine nachteiligen Folgen für Ihre medizinische Betreuung.

Klinische Studien sind notwendig, um verlässliche neue Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer klinischen Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser klinischen Studie schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrem Facharzt sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

- wenn Sie Art und Ablauf der klinischen Studie vollständig verstanden haben,
- wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und
- wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser klinischen Studie im Klaren sind.

Zu dieser klinischen Studie, sowie zur Patienteninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Was ist der Zweck der klinischen Studie?

Der Zweck dieser klinischen Studie ist es, die Wirksamkeit der angebotenen stationären Therapie der Rehabilitationsklinik bei unterschiedlichen psychischen Erkrankungen zu untersuchen. Dazu werden Messverfahren verwendet, welche körperliche und psychische Veränderungen erheben. Die körperlichen Veränderungen werden mittels 24-Stunden-EKG, die psychischen Veränderungen durch verschiedene Testverfahren erhoben. Des

Weiteren wird untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen den körperlichen und psychischen Veränderungen besteht.

2. Wie läuft die klinische Studie ab?

Diese klinische Studie wird an der Rehabilitationsklinik Gars am Kamp durchgeführt, und es werden insgesamt ungefähr 100 Personen daran teilnehmen.

Folgende Maßnahmen werden ausschließlich aus Studiengründen durchgeführt:

Ihre Teilnahme an der Studie umfasst jeweils eine 24 Stunden EKG-Messung am Freitag der ersten Aufenthaltswoche und am Samstag der letzten Aufenthaltswoche. Das heißt, sie tragen zwei Mal für 24 Stunden ein kleines, mobiles EKG-Gerät. Sie werden gebeten, sich hierfür zum vereinbarten Zeitpunkt beim Pflegestützpunkt einzufinden. Für die ordnungsgemäße Durchführung der Studie, ist es wichtig, an beiden Untersuchungsterminen teilzunehmen. Bei etwaigen Fragen oder auftretenden Problemen steht Ihnen durchgehend ein Facharzt für Psychiatrie und das Pflegepersonal zur Verfügung.

3. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der klinischen Studie?

Es ist nicht zu erwarten, dass Sie aus Ihrer Teilnahme an dieser klinischen Studie gesundheitlichen Nutzen ziehen werden. Durch Ihre Teilnahme an dieser Studie könnten jedoch wertvolle Ergebnisse bezüglich der Wirksamkeit stationärer psychiatrischer Rehabilitation und damit der Behandlung zukünftiger Patienten gewonnen werden.

4. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Es könnten bei der im Rahmen dieser klinischen Studie durchgeführten EKG-Messung eventuell Hautreaktionen durch das Anbringen der Elektroden auftreten.

5. Was ist zu tun beim Auftreten von Symptomen, Begleiterscheinungen und/oder Verletzungen?

Sollten im Verlauf der klinischen Studie irgendwelche Symptome, Begleiterscheinungen oder Verletzungen auftreten, teilen Sie diese bitte dem diensthabenden Facharzt mit, bei schwerwiegenden Begleiterscheinungen umgehend über das diensthabende Pflegepersonal.

6. Wann wird die klinische Studie vorzeitig beendet?

Sie können jederzeit auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der klinischen Studie ausscheiden, ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile für Ihre weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ihr Studienarzt (d.h. Ihr behandelnder Facharzt) wird Sie über alle neuen Erkenntnisse, die in Bezug auf diese klinische Studie bekannt werden, und für Sie wesentlich werden könnten, umgehend informieren. Auf dieser Basis können Sie dann Ihre Entscheidung zur weiteren Teilnahme an dieser klinischen Studie neu überdenken.

Es ist aber auch möglich, dass Ihr Studienarzt entscheidet, Ihre Teilnahme an der klinischen Studie vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Die Gründe hierfür können sein:

- a) Sie können den Erfordernissen der klinischen Studie nicht entsprechen;
- b) Ihr Studienarzt hat den Eindruck, dass eine weitere Teilnahme an der klinischen Studie nicht in Ihrem Interesse ist;

7. In welcher Weise werden die im Rahmen dieser klinischen Studie gesammelten Daten verwendet?

Sofern gesetzlich nicht etwas anderes vorgesehen ist, haben nur die Diplomandin und deren Betreuer, sowie der Sie in der Klinik behandelnde Facharzt Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht.

Die Weitergabe der Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Studie werden Sie nicht namentlich genannt.

8. Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten. Sie erhalten für Ihre Teilnahme keine Vergütung.

9. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser klinischen Studie stehen Ihnen die folgenden Personen gerne zur Verfügung:

- Bei Fragen während der EKG-Messung wenden Sie sich bitte an das Pflegepersonal (Pflegestützpunkt 1. Stock). Dieses steht Ihnen durchgehend zur Verfügung.
- Bei sonstigen Sorgen oder Problemen wenden Sie sich bitte an Ihren Studienarzt, d.h. Ihren behandelnden Facharzt. In dringenden Fällen ist dieser über das diensthabende Pflegepersonal zu erreichen: 02985/33200 61521 bzw. 02985/33200 62521

- Sollten Sie die im Laufe der Studie an Sie ausgehändigten Unterlagen verloren haben, wenden Sie sich bitte an das Sekretariat (Fr. Janu; Direktionstrakt im Erdgeschoß).
- Bei Fragen, die Ihre Rechte als Patient und Teilnehmer an dieser klinischen Studie betreffen, wenden Sie sich bitte an die Diplomandin Lena Riffer: 0676/78 58 142 (oder deren Diplomarbeitbetreuer: ao. Univ.-Prof. Dr. Michael Trimmel: 0664/800 16 34 911).

10. Einwilligungserklärung

Name des Patienten in Druckbuchstaben:

Geb. Datum: Code * :

*Der Code setzt sich aus den ersten beiden Buchstaben Ihres Vornamens, den ersten beiden Buchstaben Ihres Nachnamens, den letzten beiden Ziffern Ihres Geburtsjahres und den ersten beiden Buchstaben Ihres Geburtsorts zusammen.

Bsp. Name: Max Mustermann, geb. 01.05.1972 in Wien

Code: MaMu72Wi

Ich erkläre mich bereit, an der klinischen Studie „Herzratenvariabilität bei depressiven Störungen, Angststörungen, Burn-out-Syndrom im Verlauf sechswöchiger stationärer psychiatrischer Rehabilitation“ teilzunehmen.

Ich bin von Herrn/Frau Dr. ausführlich und verständlich über den Studienablauf, mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Studie und sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt fünf Seiten umfasst gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir vom Studienarzt verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung der klinischen Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile für meine weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser klinischen Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Um die Richtigkeit der Datenaufzeichnung zu

überprüfen, dürfen Beauftragte des Auftraggebers und der zuständigen Behörden beim Studienarzt Einblick in meine personenbezogenen Krankheitsdaten nehmen.

Die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes in der geltenden Fassung werden eingehalten.

Eine Kopie dieser Patienteninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Studienarzt.

.....
(Datum und Unterschrift des Patienten)

.....
(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Facharztes)

Anhang C: Zusammenfassung

Die Herzratenvariabilität (HRV) gilt als Maß der Aktivität des Autonomen Nervensystems. Eine niedrige HRV ist mit verschiedensten physischen und psychischen Pathologien assoziiert. Die Arbeit untersuchte, ob bzw. welche Veränderungen und Unterschiede sich in der HRV bei Patienten einer psychiatrischen Rehabilitationsklinik nach einem sechswöchigem stationären Aufenthalt zeigen. Zudem wurden Zusammenhänge der HRV mit der psychischen Symptomatik geprüft. Es nahmen 106 Patienten (n = 52 depressive Störungen, n = 22 Angststörungen, n = 32 Burn-out-Syndrom) an der Untersuchung teil. Die HRV-Parameter SDNN, RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, TP, ULF, VLF, LF, HF, Log LF/HF und die Herzrate wurden mittels 24-Stunden-EKG zu Beginn und Ende des Aufenthalts erhoben, sowie die psychische Symptomatik (SCL-90®-S, WHOQOL-BREF, BOSS) erfasst. Die Untersuchung zeigte eine Zunahme von Log LF/HF und pNN175, eine Abnahme der SDNN, und keine Unterschiede in der HRV zwischen den Patientengruppen. Eine deutliche Verbesserung der psychischen Symptomatik war vorhanden. Zusätzlich gingen die Zunahme von RMSSD, pNN75 und pNN125 mit einer Verbesserung, die Zunahme von Log LF/HF mit einer Verschlechterung der psychischen Symptomatik einher. Veränderungen von RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, LF, Log LF/HF und der Herzrate ließen sich durch die Veränderung psychischer Symptome (Depressivität, Ängstlichkeit, Phobische Angst, Burnout Symptomatik) vorhersagen. Der kleinste erklärte Varianzanteil lag bei 4.1% für LF, der größte bei 14.4% für RMSSD. Insgesamt zeigen diesbezügliche Untersuchungen zur HRV ein sehr heterogenes Bild. Im Zusammenhang der HRV mit subjektiven Daten hatten vor allem parasympathisch vermittelte HRV-Parameter eine Bedeutung. Dies ist im Kontext der Polyvagalen Theorie und dem Neuroviszeralen Integrationsmodell interessant, welche die vagal vermittelte HRV im positiven Zusammenhang zur Selbstregulation, Anpassungsfähigkeit und interpersonalen Interaktionen eines Individuums sehen. Es bedarf weiterer Forschung hinsichtlich der physiologischen Korrelate und des Einflusses antidepressiver Medikation auf die HRV, um fundierte Aussagen über die Rolle

der HRV bei psychischen Störungsbildern und deren Einsatz zur Beurteilung der Effektivität verschiedener Therapieformen tätigen zu können.

Anhang D: Abstract

Heart rate variability (HRV) represents a marker of autonomic activity. Reduced HRV is associated with a range of somatic and psychological pathological conditions. This study investigated changes of HRV as well as differences between inpatients throughout the course of 6-weeks of psychiatric rehabilitation therapy. Furthermore, the correlation of HRV to psychological symptomatology has been investigated. In 106 patients (n = 52 depressive disorders, n = 22 anxiety disorders, n = 32 burnout) both HRV parameters SDNN, RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, TP, ULF, VLF, LF, HF, Log LF/HF and heart rate from twenty-four hour electrocardiography recordings and psychological symptomatology (SCL-90®-S, WHOQOL-BREF, BOSS) were investigated at the beginning and the end of treatment. Results showed an increase of Log LF/HF and pNN175, a decrease of SDNN and no differences of HRV in the researched groups. Psychological symptomatology clearly improved. Furthermore, results showed that the increase of RMSSD, pNN75 and pNN125 were correlated to improved psychological symptomatology whereas the increase of Log LF/HF was correlated to deteriorated psychological symptomatology. Changes of RMSSD, pNN25, pNN50, pNN75, pNN125, pNN175, LF, Log LF/HF and heart rate were predicted by changes of psychological symptoms (depression, anxiety, phobic anxiety, burnout symptomatology). The lowest accounted amount of variation was 4.1% for LF, the highest amount of variation was 14.4% for RMSSD. Overall, studies concerning this matter reveal heterogeneity of results. When exploring the correlation of HRV to psychological symptomatology, results showed that vagally-mediated HRV parameters were important. This is interesting in the context of polyvagal theory and the neurovisceral integration model as they hypothesize a positive relationship of vagally-mediated HRV to ones individual self-regulation, flexibility and interpersonal interactions. Further studies on the physiological correlates as well as the impact of antidepressant medication to HRV are needed to get both a clearer picture of the role of HRV in psychological diseases and the use of HRV to assess the effectiveness of different forms of treatment.

Anhang E: Tabellenverzeichnis

Tab 1. Prüfung Unterschiedlichkeit Gruppen non valid vs. valid hinsichtlich der Variablen Alter und BMI.	109
Tab 2. Prüfung Unterschiedlichkeit Gruppen non valid vs. valid hinsichtlich der Variablen Geschlecht, Rauchen, Partnerschaft und Diagnose.....	109
Tab 3. Häufigkeiten und Anteilswerte der Hauptdiagnosen der Patienten.	42
Tab 4. Prüfung Unterschiedlichkeit Patientengruppen hinsichtlich der Variablen Alter und BMI.	110
Tab 5. Prüfung Unterschiedlichkeit Patientengruppen hinsichtlich der Variablen Geschlecht, Rauchen und Partnerschaft.....	110
Tab 6. Häufigkeiten und Anteilswerte der Medikation der Patienten zum ersten (t1) und zweiten (t2) Messzeitpunkt.....	43
Tab 7. Häufigkeiten und Anteilswerte der Berufstätigkeiten der Patienten.....	44
Tab 8. Kennwerte HRV-Parameter und mittlere Herzrate zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.....	55
Tab 9. Kennwerte HRV-Parameter und mittlere Herzrate zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.....	55
Tab 10. Kennwerte ausgewählter pNNxx HRV-Parameter zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.....	56
Tab 11. Kennwerte ausgewählter pNNxx HRV-Parameter zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.....	56
Tab 12. Rohwerte der Globalwerte der SCL, WHOQOL und BOSS zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.....	57
Tab 13. Rohwerte der Globalwerte der SCL, WHOQOL und BOSS zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.....	57
Tab 14. Rohwerte der Skalen der SCL zum ersten Messzeitpunkt (t1)	

getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.	111
Tab 15. Rohwerte der Skalen der SCL zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.	112
Tab 16. Rohwerte der Skalen des WHOQOL zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.	113
Tab 17. Rohwerte der Skalen des WHOQOL zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.	113
Tab 18. Rohwerte der Skalen der BOSS zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.	114
Tab 19. Rohwerte der Skalen der BOSS zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.	114
Tab 20. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV HRV-Parameter und mittlere Herzrate.	59
Tab 21. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV ausgewählte pNNxx HRV-Parameter.	60
Tab 22. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV 9 Skalen SCL.	115
Tab 23. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV 4 Skalen WHOQOL.	116
Tab 24. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV 4 Skalen BOSS.	117
Tab 25. Spearman Korrelationen Messwertdifferenzen HRV-Parameter mit Messwertdifferenzen Globalwerte SCL, WHOQOL, BOSS.	62
Tab 26. Spearman Korrelationen Messwertdifferenzen ausgewählter pNNxx HRV-Parameter mit Messwertdifferenzen Globalwerte SCL, WHOQOL, BOSS.	64

Tab 27. Koeffizienten und gemeinsamer erklärter Varianzanteil (R^2) der Prädiktoren mit Erklärungswert für HRV-Parameter und die mittlere Herzrate.....	65
Tab 28. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter RMSSD.....	118
Tab 29. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter LF.	119
Tab 30. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter Log LF/HF.....	120
Tab 31. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für die mittlere Herzrate.	121
Tab 32. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN25.	122
Tab 33. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN50.	123
Tab 34. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN75.	124
Tab 35. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN125.	125
Tab 36. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN175.	126

Tab 1. Prüfung Unterschiedlichkeit Gruppen non valid vs. valid hinsichtlich der Variablen Alter und BMI.

Variable	df	t-Werte	non valid		valid	
			M	SD	M	SD
Alter	118	-.02	45.12	9.59	45.17	8.67
BMI	118	-1.23	24.37	4.88	25.95	4.52

Anmerkungen. non valid = von der Datenanalyse ausgeschlossene Personen, valid = in die Datenanalyse eingeschlossene Personen, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 2. Prüfung Unterschiedlichkeit Gruppen non valid vs. valid hinsichtlich der Variablen Geschlecht, Rauchen, Partnerschaft und Diagnose.

Variable	df	χ^2 -Werte	Kat	non valid		valid	
				n	%innerhalb	n	%innerhalb
Geschlecht	1	1.86	m	2	5.6	34	94.4
			w	12	14.3	72	85.7
Rauchen	1	.03	NR	8	11.3	63	88.7
			R	6	12.2	43	87.8
Partnerschaft	1	.70	allein	6	9.4	58	90.6
			Partner	8	14.3	48	85.7
Diagnose	korr. ^a	.14	DS	5	8.8	52	91.2
			AS	2	8.3	22	91.7
			BS	3	8.6	32	91.4

Anmerkungen. non valid = von der Datenanalyse ausgeschlossene Personen, valid = in die Datenanalyse eingeschlossene Personen, Kat = Kategorie der Variable, m = männlich, w = weiblich, NR = Nichtraucher, R = Raucher, allein = alleinlebend, Partner = in Partnerschaft, DS = Depressive Störung, AS = Angststörung, BS = Burn-out-Syndrom, ^a = korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 4. Prüfung Unterschiedlichkeit Patientengruppen hinsichtlich der Variablen Alter und BMI.

Variable	<i>df1,df2</i>	<i>F</i> -Werte	DS		AS		BS	
			<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Alter	2,103	0.86	44.72	8.33	43.89	10.19	46.78	8.13
BMI	2,103	1.03	26.57	4.06	25.67	4.29	25.15	5.32

Anmerkungen. DS = Depressive Störung, AS = Angststörung, BS = Burn-out-Syndrom, *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 5. Prüfung Unterschiedlichkeit Patientengruppen hinsichtlich der Variablen Geschlecht, Rauchen und Partnerschaft.

Variable	<i>df</i>	χ^2 -Werte	Kat	DS		AS		BS	
				<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Geschlecht	2	4.91	m	22	64.7	5	14.7	7	20.6
			w	30	41.7	17	23.6	25	34.7
Rauchen	2	1.83	NR	28	44.4	13	20.6	22	34.9
			R	24	55.8	9	20.9	10	23.3
Partnerschaft	2	1.15	allein	30	57.7	13	59.1	15	46.9
			Partner	22	42.3	9	40.9	17	53.1

Anmerkungen. DS = Depressive Störung, AS = Angststörung, BS = Burn-out-Syndrom, Kat = Kategorie der Variable, m = männlich, w = weiblich, NR = Nichtraucher, R = Raucher, allein = alleinlebend, Partner = in Partnerschaft, % = %innerhalb, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 14. Rohwerte der Skalen der SCL zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Skalen SCL	t1					
	Depressive Störung		Angststörung		Burn-out-Syndrom	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
AGFE	4.12	3.81	3.81	3.60	4.13	4.34
ANGS	11.14	7.39	10.76	8.01	9.44	6.54
DEPR	20.71	10.74	17.86	12.41	18.00	10.75
PARA	6.07	4.95	5.76	5.70	5.47	3.88
PHOB	4.91	5.45	5.59	5.32	3.78	4.55
PSYC	6.71	6.27	6.48	5.86	5.44	4.50
SOMA	11.76	8.99	12.38	6.94	10.72	6.87
UNSO	10.22	8.27	10.95	9.76	9.03	6.48
ZWAN	15.37	7.58	13.00	9.01	13.47	7.91

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SCL = Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), AGFE = Aggressivität Feindseligkeit, ANGS = Ängstlichkeit, DEPR = Depressivität, PARA = Paranoides Denken, PHOB = Phobische Angst, PSYC = Psychotizismus, SOMA = Somatisierung, UNSO = Unsicherheit im Sozialkontakt, ZWAN = Zwanghaftigkeit.

Tab 15. Rohwerte der Skalen der SCL zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Skalen SCL	t2					
	Depressive Störung		Angststörung		Burn-out-Syndrom	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
AGFE	3.02	4.44	2.48	3.11	2.00	2.10
ANGS	7.33	7.35	8.43	7.03	6.38	5.34
DEPR	12.14	11.54	10.05	10.23	9.34	6.94
PARA	4.00	4.83	2.67	3.41	2.94	2.26
PHOB	2.82	4.58	2.57	2.52	2.26	3.56
PSYC	4.45	6.81	3.57	3.67	3.09	2.66
SOMA	8.22	8.28	7.71	7.06	7.03	7.16
UNSO	6.41	7.69	5.43	5.26	4.19	3.59
ZWAN	9.94	8.27	7.76	6.91	7.97	6.30

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SCL = Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), AGFE = Aggressivität Feindseligkeit, ANGS = Ängstlichkeit, DEPR = Depressivität, PARA = Paranoides Denken, PHOB = Phobische Angst, PSYC = Psychotizismus, SOMA = Somatisierung, UNSO = Unsicherheit im Sozialkontakt, ZWAN = Zwanghaftigkeit.

Tab 16. Rohwerte der Skalen des WHOQOL zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Skalen WHOQOL	t1					
	Depressive Störung		Angststörung		Burn-out-Syndrom	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
PHYS	58.92	18.69	56.71	20.48	58.34	18.81
PSYC	46.39	18.19	50.33	22.23	52.75	20.50
SOBE	60.04	19.70	58.62	19.87	60.28	19.52
UMWE	69.98	15.48	71.52	14.51	74.06	13.36

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, WHOQOL = WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), PHYS = Physisch, PSYC = Psychisch, SOBE = Soziale Beziehungen, UMWE = Umwelt.

Tab 17. Rohwerte der Skalen des WHOQOL zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Skalen WHOQOL	t2					
	Depressive Störung		Angststörung		Burn-out-Syndrom	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
PHYS	68.08	18.13	70.00	21.13	74.19	18.43
PSYC	59.04	19.13	61.76	22.20	64.69	18.28
SOBE	67.20	20.91	63.90	20.21	66.62	18.65
UMWE	71.80	14.01	77.90	14.81	78.56	14.77

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, WHOQOL = WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), PHYS = Physisch, PSYC = Psychisch, SOBE = Soziale Beziehungen, UMWE = Umwelt.

Tab 18. Rohwerte der Skalen der BOSS zum ersten Messzeitpunkt (t1) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Skalen BOSS	t1					
	Depressive Störung		Angststörung		Burn-out-Syndrom	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
BERU	2.49	.98	2.18	1.21	2.06	.84
EIPE	2.83	1.17	2.62	1.28	2.64	1.14
FAMI	2.47	1.33	2.32	1.39	2.13	1.32
FREU	2.69	1.01	2.74	1.35	2.57	1.01

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, BOSS = Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), BERU = Beruf, EIPE = Eigene Person, FAMI = Familie, FREU = Freunde.

Tab 19. Rohwerte der Skalen der BOSS zum zweiten Messzeitpunkt (t2) getrennt nach Patientengruppen Depressive Störung, Angststörung, Burn-out-Syndrom.

Skalen BOSS	t2					
	Depressive Störung		Angststörung		Burn-out-Syndrom	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
BERU	2.12	1.02	1.77	1.20	2.04	1.07
EIPE	2.16	1.16	1.84	1.26	2.02	1.17
FAMI	2.04	1.36	1.58	1.20	1.72	1.24
FREU	2.16	1.18	2.27	1.36	1.98	.95

Anmerkungen. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, BOSS = Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), BERU = Beruf, EIPE = Eigene Person, FAMI = Familie, FREU = Freunde.

Tab 22. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV 9 Skalen SCL.

Faktoren	Skalen	<i>df1,df2</i>	<i>F</i>	η^2_p
Erhebungszeitpunkt	AGFE	1,99	15.80***	.138
	ANGS	1,99	23.22***	.190
	DEPR	1,99	69.09***	.411
	PARA	1,99	31.52***	.242
	PHOB	1,99	21.36***	.177
	PSYC	1,99	18.32***	.156
	SOMA	1,99	34.43***	.258
	UNSO	1,99	46.82***	.321
	ZWAN	1,99	53.83***	.352
Patientengruppe	AGFE	2,99	0.27	.005
	ANGS	2,99	0.59	.012
	DEPR	2,99	1.00	.020
	PARA	2,99	0.61	.012
	PHOB	2,99	0.60	.012
	PSYC	2,99	0.76	.015
	SOMA	2,99	0.27	.006
	UNSO	2,99	0.75	.015
	ZWAN	2,99	1.17	.023
Erhebungszeitpunkt * Patientengruppe	AGFE	2,99	0.78	.016
	ANGS	2,99	0.47	.009
	DEPR	2,99	0.06	.001
	PARA	2,99	0.42	.008
	PHOB	2,99	0.68	.013
	PSYC	2,99	0.10	.002
	SOMA	2,99	0.24	.005
	UNSO	2,99	0.56	.011
	ZWAN	2,99	0.01	.000

Anmerkungen. UV = Unabhängige Variablen, AV = Abhängige Variablen, SCL = Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), AGFE = Aggressivität Feindseligkeit, ANGS = Ängstlichkeit, DEPR = Depressivität, PARA = Paranoides Denken, PHOB = Phobische Angst, PSYC = Psychotizismus, SOMA = Somatisierung, UNSO = Unsicherheit im Sozialkontakt, ZWAN = Zwanghaftigkeit, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 23. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV 4 Skalen WHOQOL.

Faktoren	Skalen	<i>df1,df2</i>	<i>F</i>	η^2_p
Erhebungszeitpunkt	PHYS	1,99	68.65***	.409
	PSYC	1,99	63.79***	.392
	SOBE	1,99	12.43**	.112
	UMWE	1,99	17.65***	.151
Patientengruppe	PHYS	2,99	0.28	.006
	PSYC	2,99	1.06	.021
	SOBE	2,99	0.14	.003
	UMWE	2,99	1.66	.032
Erhebungszeitpunkt * Patientengruppe	PHYS	2,99	2.09	.041
	PSYC	2,99	0.06	.001
	SOBE	2,99	0.09	.002
	UMWE	2,99	1.78	.036

Anmerkungen. UV = Unabhängige Variablen, AV = Abhängige Variablen, WHOQOL = WHOQOL-BREF (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000), PHYS = Physisch, PSYC = Psychisch, SOBE = Soziale Beziehungen, UMWE = Umwelt, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 24. Tafel der 2×3 Mixed MANOVA mit Messwiederholung UV Erhebungszeitpunkt und Patientengruppe AV 4 Skalen BOSS.

Faktoren	Skalen	<i>df1,df2</i>	<i>F</i>	η^2_p
Erhebungszeitpunkt	BERU	1,82	7.19**	.081
	EIPE	1,82	38.24***	.318
	FAMI	1,82	19.73***	.194
	FREU	1,82	22.35***	.214
Patientengruppe	BERU	2,82	1.04	.025
	EIPE	2,82	0.45	.011
	FAMI	2,82	0.75	.018
	FREU	2,82	0.31	.007
Erhebungszeitpunkt * Patientengruppe	BERU	2,82	1.51	.035
	EIPE	2,82	0.17	.004
	FAMI	2,82	0.75	.018
	FREU	2,82	0.07	.002

Anmerkungen. UV = Unabhängige Variablen, AV = Abhängige Variablen, BOSS = Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), BERU = Beruf, EIPE = Eigene Person, FAMI = Familie, FREU = Freunde, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tab 28. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter RMSSD.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	.02	1.11		.02
	SCL DEPR	-.11	.13	-.13	-.85
	SCL ANGS	.26	.21	.18	1.22
	SCL PHOB	-.53	.25	-.26**	-2.17
	BOSS Glo	3.56	1.11	.37***	3.20
2	(Konstante)	-.40	.99		-.41
	SCL ANGS	.16	.17	.11	.90
	SCL PHOB	-.56	.24	-.27**	-2.30
	BOSS Glo	3.24	1.04	.34***	3.11
3	(Konstante)	-.24	.97		-.24
	SCL PHOB	-.45	.21	-.22**	-2.13
	BOSS Glo	3.51	.10	.36***	3.52

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 29. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter LF.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	97.84	49.50		1.98
	SCL DEPR	-8.96	5.87	-.24	-1.53
	SCL ANGS	1.64	9.36	.03	.18
	SCL PHOB	-6.39	10.97	-.07	-.58
	BOSS Glo	46.04	49.70	.11	.93
2	(Konstante)	96.87	48.91		1.98
	SCL DEPR	-8.39	4.85	-.23*	-1.73
	SCL PHOB	-5.75	10.29	-.07	-.56
	BOSS Glo	46.37	49.38	.11	.94
3	(Konstante)	92.79	48.17		1.93
	SCL DEPR	-9.46	4.45	-.26**	-2.13
	BOSS Glo	45.94	49.17	.11	.93
4	(Konstante)	97.21	47.90		2.03
	SCL DEPR	-7.47	3.90	-.20*	-1.92

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 30. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter Log LF/HF.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	.03	.02		1.63
	SCL DEPR	.00	.00	.01	.09
	SCL ANGS	-.01	.00	-.34**	-2.26
	SCL PHOB	.01	.00	.33***	2.75
	BOSS Glo	-.02	.02	-.14	-1.17
2	(Konstante)	.03	.02		1.88
	SCL ANGS	-.01	.00	-.33***	-2.67
	SCL PHOB	.01	.00	.33***	2.80
	BOSS Glo	-.02	.02	-.13	-1.21
3	(Konstante)	.02	.02		1.58
	SCL ANGS	-.01	.00	-.38***	-3.15
	SCL PHOB	.01	.00	.33***	2.74

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 31. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für die mittlere Herzrate.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	.52	.98		.52
	SCL DEPR	-.19	.12	-.25	-1.62
	SCL ANGS	.33	.19	.27*	1.79
	SCL PHOB	-.54	.22	-.30**	-2.48
	BOSS Glo	2.06	.99	.24**	2.09
2	(Konstante)	-.20	.89		-.23
	SCL ANGS	.17	.16	.14	1.06
	SCL PHOB	-.58	.22	-.33***	-2.68
	BOSS Glo	1.52	.94	.18	1.62
3	(Konstante)	-.03	.87		-.03
	SCL PHOB	-.47	.19	-.26**	-2.47
	BOSS Glo	1.80	.90	.21**	2.01

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 32. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN25.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	.56	1.41		.40
	SCL DEPR	-.21	.17	-.19	-1.28
	SCL ANGS	.39	.27	.22	1.47
	SCL PHOB	-.92	.31	-.35***	-2.95
	BOSS Glo	3.21	1.42	.26**	2.27
2	(Konstante)	-.25	1.27		-.20
	SCL ANGS	.20	.22	.11	.90
	SCL PHOB	-.97	.31	-.37***	-3.12
	BOSS Glo	2.59	1.34	.21*	1.94
3	(Konstante)	-.04	1.24		-.04
	SCL PHOB	-.84	.27	-.32***	-3.07
	BOSS Glo	2.94	1.28	.24**	2.30

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 33. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN50.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	-.32	.81		-.40
	SCL DEPR	-.04	.10	-.06	-.40
	SCL ANGS	.14	.15	.14	.91
	SCL PHOB	-.42	.18	-.28**	-2.33
	BOSS Glo	1.98	.81	.29**	2.44
2	(Konstante)	-.47	.72		-.65
	SCL ANGS	.10	.13	.10	.82
	SCL PHOB	-.43	.18	-.29**	-2.41
	BOSS Glo	1.87	.76	.27**	2.47
3	(Konstante)	-.36	.71		-.51
	SCL PHOB	-.36	.15	-.24**	-2.30
	BOSS Glo	2.05	.73	.30***	2.83

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 34. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN75.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	-.21	.46		-.45
	SCL DEPR	-.01	.06	-.01	-.09
	SCL ANGS	.04	.09	.07	.46
	SCL PHOB	-.14	.10	-.16	-1.31
	BOSS Glo	1.12	.47	.29**	2.42
2	(Konstante)	-.23	.41		-.56
	SCL ANGS	.04	.07	.06	.50
	SCL PHOB	-.14	.10	-.16	-1.34
	BOSS Glo	1.11	.44	.28**	2.55
3	(Konstante)	-.19	.40		-.47
	SCL PHOB	-.11	.09	-.13	-1.26
	BOSS Glo	1.17	.42	.30***	2.83
4	(Konstante)	-.40	.37		-1.08
	BOSS Glo	1.06	.41	.27**	2.60

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 35. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN125.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	.02	.14		.15
	SCL DEPR	-.00	.02	-.01	-.08
	SCL ANGS	.01	.03	.05	.31
	SCL PHOB	-.03	.03	-.10	-.81
	BOSS Glo	.40	.14	.34***	2.86
2	(Konstante)	.02	.12		.13
	SCL ANGS	.01	.02	.04	.32
	SCL PHOB	-.03	.03	-.10	-.83
	BOSS Glo	.40	.13	.33***	3.03
3	(Konstante)	.02	.12		.20
	SCL PHOB	-.02	.03	-.08	-.78
	BOSS Glo	.41	.13	.34***	3.28
4	(Konstante)	-.02	.11		-.13
	BOSS Glo	.39	.12	.33***	3.19

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

Tab 36. Koeffiziententabelle der Prädiktoren mit Erklärungswert für den HRV-Parameter pNN175.

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	<i>t</i>
		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	
1	(Konstante)	.03	.06		.54
	SCL DEPR	.00	.01	.07	.48
	SCL ANGS	-.01	.01	-.14	-.92
	SCL PHOB	-.01	.01	-.04	-.36
	BOSS Glo	.20	.06	.37***	3.14
2	(Konstante)	.03	.06		.49
	SCL DEPR	.00	.01	.07	.44
	SCL ANGS	-.01	.01	-.16	-1.11
	BOSS Glo	.20	.06	.37***	3.16
3	(Konstante)	.04	.05		.80
	SCL ANGS	-.01	.01	-.12	-1.08
	BOSS Glo	.21	.06	.38***	3.54
4	(Konstante)	.02	.05		.43
	BOSS Glo	.18	.06	.34***	3.37

Anmerkungen. SCL DEPR = Skala Depressivität der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL ANGS = Skala Ängstlichkeit der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), SCL PHOB = Skala Phobische Angst der Symptom-Checklist-90®-Standard (Franke, 2014), BOSS Glo = Globalwert der Burnout-Screening-Skalen (Hagemann & Geuenich, 2009), * $p < .10$, ** $p < .05$, *** $p < .01$, **** $p < .001$.

curriculum vitae

Angaben zur Person

Name: Lena Riffer

Geburtsdatum: 23.10.1989

Staatsbürgerschaft: Österreich

Ausbildung

10/2008 - dato	Diplomstudium Psychologie Universität Wien Schwerpunkt Sozial- und Bildungspsychologie
09/2001 - 05/2008	Bundesgymnasium Hollabrunn
09/1996 - 06/2001	Volksschule Retz

Studienassoziierte Praktika und Tätigkeiten

06/2015 - dato	Ehrenamtliche Mitarbeiterin des Lernblitz-Projekts bei der Kinder-Krebs-Hilfe für Wien, NÖ und Bgld. Elterninitiative St. Anna Kinderspital/AKH Kinderklinik / Wien
06/2014 - dato	Ehrenamtliche Mitarbeiterin des Clinic-Nanny- Projekts im St. Anna Kinderspital / Wien
03/2013 - 06/2015	Freie Mitarbeiterin am Institut für Bildungsbegleitung / Wien
01/2014 - 12/2014	Mitarbeit Psychiatrische REHA-Klinik / Gars am Kamp (NÖ) im Rahmen der Diplomarbeit
07/2011 - 08/2011	Praktikantin Waldviertler Zentrum für seelische Gesundheit (Landeskrankenhaus) / Waidhofen an der Thaya (NÖ)
03/2011 - 06/2011	Pflichtpraktikum Studium Psychologie Psychiatrische REHA-Klinik / Gars am Kamp (NÖ)