Universität Trier

Abteilung für Verhaltensmedizin und Rehabilitation des Forschungszentrums für Psychobiologie und Psychosomatik (FPP)

Dissertation

Thema:

„Einfluss von Ausdauertraining auf Patienten mit Angst- und Somatoformen- Störungen sowie mit kardiovaskulärer Dysregulation“

eingereicht
von:

Eli Morad

Oktober 2006

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS I

TABELLENVERZEICHNIS IX

ABBILDUNGSVERZEICHNIS XIII

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS XVII

1 EINLEITUNG 1

2 GRUNDLAGEN 5

2.1 Angst 5

2.1.1 Allgemeines 5

2.1.2 Einfluss von Sport auf Angst 7

2.1.2.1 Gegenwärtiger Forschungsstand sowie methodische Aspekte 7

2.1.2.2 Effekte von Ausdauertraining auf Ängstlichkeit bei Probanden aus einer nichtklinischen Population 8

2.1.2.3 Effekte von Ausdauertraining auf Ängstlichkeit bei Patienten mit Angststörungen 9

2.1.2.4 Mögliche Erklärungen des Einflusses von Sport auf Angst 10

2.2 Somatoforme Störungen 12

2.2.1 Allgemeines 12

2.2.2 Zusammenhang von Ausdauertraining und somatoformen Störungen 14

2.2.3 Erklärungsansätze für den Einfluss von Ausdauertraining auf somatoforme Störungen 15

2.2.3.1 Psychologische Aspekte 15

2.2.3.2 Biologische Erklärung 16

2.3 Depression 17

2.3.1 Allgemeines 17

2.3.2 Zum Zusammenhang von Ausdauertraining und Depression 19

2.3.2.1 Sport als Präventivmaßnahme gegen Depression 20

2.3.2.2 Sport als primäre Therapieform bzw. als Ergänzung im Rahmen einer Psychotherapie 21

2.3.3 Erklärungsmodelle für den positiven Einfluss von Sport auf Depression 23

2.3.3.1 Psychologische Erklärungsansätze 23

2.3.3.2 Neurobiologische Erklärungsmodelle 24

2.4 Das Autonome Nervensystem (ANS) 27

2.4.1 ANS und die kardiovaskuläre Regulation 30

2.4.2 Arbeitsfunktion des Herzens 30

2.4.3 Einfluss des ANS auf das kardiovaskuläre System 31

2.4.3.1 Anatomie und Physiologie der Barorezeptoren 32

2.4.3.2 Einflussfaktoren auf die Barorezeptoren 34

2.4.3.3 Methoden zur Messung der Barorezeptorensensitivität (BRS) 37

2.4.3.4 Herzratenvariabilität (HRV) 38

2.4.3.5 Messung der HRV 38

2.4.3.6 Zusammenhang zwischen niedrigem BRS und HRV bei verschiedenen Erkrankungen 39

2.5 Zusammenhang zwischen kardiovaskulärer Dysregulation und den Störungsbildern De-pression, Angst sowie somatoforme Störung 40

2.5.1 Depression 40

2.5.2 Angst 43

2.5.3 Somatoforme Störungen 44

2.5.4 Ausdauertraining und kardiovaskuläre Regulation bei Patienten mit Angststörung und Depression 45

2.6 Stressreaktivität 48

2.6.1 Zum Konzept der kardiovaskulären Reaktivität 48

2.6.2 Quantifizierung der Stressreaktivität 49

2.6.3 Pathogenetische Bedeutung der kardiovaskulären Reaktivität 50
2.6.4 Einfluss von Sport auf Stressreaktivität 52

2.7 Herleitung der Fragestellung und der Hypothesen 54

3 METHODEN 58

3.1 Beschreibungen der Klinik und der regulären Interventionen 58

3.2 Auswahlkriterien von Probanden 59

3.3 Design und Ablauf der Untersuchung 62

3.4 Aerobes Trainingprogramm 65

3.5 Bestimmung der abhängigen Variablen 66

3.5.1 Erhebung der physiologischen Parameter 66
3.5.1.1 Datensammlung 66
3.5.1.2 Elektrokardiogramm 67
3.5.1.3 Spektralanalyse 68
3.5.1.4 Kontinuierliche Blutdruckmessung 69
3.5.1.5 Impedanzkardiographie 70
3.5.1.6 Impedanz 71
3.5.1.7 Ergometer 73
3.5.1.8 Erfassung der körperlichen Aktivität 75
3.5.2 Erhebung der psychometrischen Daten 75
3.5.2.1 SCL- 90-R 76
3.5.2.2 Der Fragebogen SF- 36 77
3.5.2.3 Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version HADS-D 77
3.5.2.4 Allgemeine Depressionsskala (ADS) 78
3.5.2.5 Gießener Beschwerdebogen (GBB) 79
3.5.2.6 Screening für somatoforme Störungen (SOMS) 79

3.6 Kontrolle von Störvariablen 79

3.6.1 Medikamenteneinnahme 81

3.6.2 Nikotin und Alkoholkonsum 82

3.7 Erhöhung der Motivation der Probanden in der Experimentalgruppe 82

3.8 Aufbereitung und Auswertung der Daten 84

4 DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE 85

4.1 Unterschied zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe in Bezug auf die Sportaktivität 85

4.2 Erfassung der unterschiedlichen Sportaktivität anhand der Wattstufe am Ergometer 91

4.3 Darstellung der psychometrischen Ergebnisse 93

4.3.1 Darstellung der Ergebnisse anhand SCL-90 94

4.3.2 Darstellung der Ergebnisse des SF-36 102

4.3.3 Darstellung der Ergebnisse für Angst und Depression anhand HADS 105

4.4 Barorezeptorensensitivität 108

4.4.1 Messergebnisse der BRS in Ruhe und im BonnDet 108

4.4.1.1 Messergebnisse der BRS in Ruhe bei Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten 111

4.4.1.2 Messergebnisse der BRS im BonnDet bei Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten 113

4.5 Herzratenvariabilität 115

4.5.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe und unter Belastung im Totalfrequenzbereich 115

4.5.1.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe bei Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten im Totalfrequenzbereich 117

4.5.1.2 Die Veränderung der HRV in BonnDet bei Patienten mit niedrigen und normalen Werten im Totalfrequenzbereich 119

4.5.2 Die Veränderung der Herzratenvariabilität (HRV) in Ruhebedingung und BonnDet (Belastungsphase) im Hochfrequenzbereich 121
4.5.2.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe bei Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten im Hochfrequenzbereich 123
4.5.2.2 Die Veränderung der HRV im Hochfrequenzbereich in der Belastungsphase bei Patienten mit normalen und niedrigen Werten 125
4.5.3 Die Veränderung der HRV in Ruhe und unter Belastung im Mittelfrequenzbereich 127
4.5.3.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe bei Patienten mit niedrigen bzw. mit normalen BRS-Werten im Mittelfrequenzbereich 129
4.5.3.2 Die Veränderung der HRV im BonnDet bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten im Mittelfrequenzbereich 130
4.5.4 Zusammenhang zwischen Veränderung der Sportaktivität und Veränderung der HRV und BRS 131

4.6 Reaktivität 133
4.6.1 Reaktivität der BRS 133
4.6.1.1 Reaktivität der BRS bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten 134
4.6.2 Reaktivität im Totalfrequenzbereich 136
4.6.2.1 Reaktivität im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten 137
4.6.3 Reaktivität im Hochfrequenzbereich 140
4.6.3.1 Reaktivität im hohen Frequenzbereich für Patienten mit niedriger bzw. normaler BRS 141
4.6.4 Reaktivität der HRV im Mittelfrequenzbereich 143
4.6.4.1 Reaktivität der HRV im mittleren Frequenzbereich für Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten 144
4.6.5 Zusammenhang zwischen Veränderung der Sportaktivität und Veränderung der Reaktivität von HRV und BRS 146

5 DISKUSSION 148

5.1 Verhalten in Bezug auf Sportaktivität 148

5.2 Psychometrische Ergebnisse 149

5.2.1 Somatoforme Störungen 150

5.2.2 Differentielle Wirkung von Sport..... 152

5.2.3 Depression 154

5.3 Symptomreduktion und ANS 156

5.4 Physiologische Daten 157

5.4.1 Diskussion der Ergebnisse der Barorezeptorensensitivität 157

5.4.1.1 Ruhezustand..... 157

5.4.1.2 Belastungszustand (BonnDet)..... 158

5.4.1.3 Integration der Befunde 159

5.4.2 Herzratenvariabilität 162

5.4.3 Reaktivität..... 164

5.5 Ausdauertraining: Klinische Konsequenzen 165

6 ZUSAMMENFASSUNG 167

ANHANG XIX

A Ergebnistabellen.....XIX

A.1 Ergebnisse des Fragebogens SCL - 90..... XIX

A.1.1 SCL - 90 Zeitbeding: Gruppenhaupteffekt und Innersubjekteffekt XIX

A.1.2 SCL - 90 Zeitbedingbeein: Innersubjekteffekt..... XX

A.1.3 SCL - 90 Zeitbedingbeein: Gruppenhaupteffekt XXI

A.1.4 SCL - 90 Zeitbedingdiag: Innersubjekteffekt..... XXII

A.1.5 SCL - 90 Zeitbedingdiag: Gruppenhaupteffekt XXIII

A.2 Ergebnisse des Fragebogens SF – 36 XXIV

A.2.1 SF - 36 Zeitbeding: Gruppenhaupteffekt und Innersubjekteffekt XXIV

A.2.2 SF - 36 Zeitbedingbeein: Innersubjekteffekt XXV
A.2.3 SF - 36 Zeitbedingbeein: Gruppenhaupteffekt XXVI
A.2.4 SF - 36 Zeitbedingdiag: Innersubjekteffekt XXVII
A.2.5 SF - 36 Zeitbedingdiag: Gruppenhaupteffekt XXVIII
A.3 HADS Zeitbeding XXIX
A.4 Zusammenhang zwischen Diagnose (Somatoforme Störungen und Angst) und Sport XXX
A.4.1 Unterschiedliche sportliche und körperliche Aktivität zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störungen nur für EG XXX
A.4.2 Unterschiedliche sportliche und körperliche Aktivität zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störungen für gesamte Stichproben XXX
A.4.3 Erreichte Wattstufe bei der Ergometrie in allen Messzeitpunkten: Unterschied zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störungen XXXI
A.4.4 Erreichte Wattstufe bei der Ergometrie in allen Messzeitpunkten: Unterschied zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störung nur für EG XXXI
A.5 Sportliche und körperliche Aktivität im Zusammenhang mit Grad der BRS XXXII
A.5.1 Zusammenhang zwischen dem Grad der BRS und sportlichem Verhalten (FFKA2) nur für Patienten in der EG XXXII
A.5.2 Zusammenhang zwischen dem Grad der BRS und körperlicher Aktivität (FFKA1) nur für Patienten in der EG XXXII
A.6 Zusammenhang zwischen erreichten Watt-Stufen im Ergometer-Test und Grad der BRS (nur für Patienten in der EG) XXXIII
A.6.1 Ergebnisse einer Varianzanalyse mit Messwiederholung für Patienten mit hoher bzw. niedriger BRS und erreichte Watt-Stufe im Ergometer-Test in den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 (nur für Patienten in EG) XXXIII
A.6.2 T-Test für die Mittelwertdifferenzen der von Patienten in EG erreichten Watt-Stufen zu den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 XXXIII

B Formulare XXXIV

B.1 Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie XXXIV

B.2 Manual für Patienten in der Experimentalgruppe XXXV

B.3 Formblatt zur Untersuchungsaufnahme von Versuchspersonen LVII

B.4 Freiburger Fragebogen zur körperlichen Aktivität (FFKA) – Kurzform LVIII

B.5 Formular zur Messung der Körperzusammensetzung LX

B.6 Teilstrukturiertes Telefoninterview LXI

LITERATURVERZEICHNIS LXVI

Tabellenverzeichnis

Tabelle 4.1.1: Darstellung der Sportaktivität der EG und KG vor Untersuchungsbeginn. 86

Tabelle 4.1.2: Varianzanalyse mit Messwiederholung für gesamte Körperliche Aktivität FFKA1 86

Tabelle 4.1.3: Varianzanalyse mit Messwiederholung für Sportaktivität FFKA2. 87

Tabelle 4.1.4: Varianzanalyse mit Messwiederholung FFKA3 für Rating der körperlichen und sportlichen Aktivität. 88

Tabelle 4.1.5: Differenz der sportlichen Aktivität zwischen allen Messzeitpunkten. 90

Tabelle 4.2.1: Vergleich zwischen Experimental- und Kontrollgruppe bezüglich Sportaktivität in der Ausgangssituation. 91

Tabelle 4.2.2: Varianzanalyse mit Messwiederholung bezüglich der erreichten Belastungsstufe in Watt der KG und EG. 92

Tabelle 4.2.3: T-Test für Differenz zwischen Messwerten (durchschnittlich erreichte Wattstufe) der EG und KG. 93

Tabelle 4.3.1: Mittelwerte für Ängstlichkeit und Phobische Angst. 95

Tabelle 4.3.2: T-Test - Unterschied zwischen EG und KG, Subskalen Ängstlichkeit und phobische Angst der Mittelwertdifferenz zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten. 96

Tabelle 4.3.3: Psychische Belastung. 99

Tabelle 4.3.4: Psychische Belastung (t-Test) für die Differenz zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten. 99

Tabelle 4.3.5: Varianzanalyse für die Subskalen Anzahl der Beschwerden bei denen eine Belastung vorliegt. 100

Tabelle 4.3.6: T-Test anhand der Differenz der Mittelwerte zwischen den Testmesszeitpunkten der EG und KG. 101

Tabelle 4.3.7: Darstellung der signifikanten Ergebnisse des SF-36 Körperlicher Schmerz. 103

Tabelle 4.3.8: Darstellung der Ergebnisse für Angst und Depression anhand HADS, durch Varianzanalysen und Messwiederholung. 106

Tabelle 4.3.9: T-Test anhand der Differenz der Mittelwerte zwischen den Testzeitpunkten der EG und KG. 107

Tabelle 4.4.1: Vergleich zwischen KG und EG: Messung der BRS in Ruhe. 109

Tabelle 4.4.2: Vergleich zwischen KG und EG bei Messung der BRS im BonnDet. 110

Tabelle 4.4.3: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der BRS der EG und der KG in Ruhe bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 111

Tabelle 4.4.4: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der BRS der EG und der KG im BonnDet bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung 113

Tabelle 4.5.1: Die Veränderung der HRV in Ruhe und im BonnDet im Totalfrequenzbereich. 115

Tabelle 4.5.2: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 117

Tabelle 4.5.3: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG im BonnDet im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 119

Tabelle 4.5.4: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe und im BonnDet im Hochfrequenzbereich anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 122

Tabelle 4.5.5: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 124

Tabelle 4.5.6: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG im BonnDet im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 126

Tabelle 4.5.7: Unterschiedliche Veränderungen der HRV zwischen KG und EG in Ruhe und im BonnDet über die Messzeitpunkte. 128

Tabelle 4.5.8: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe im Mittelfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 130

Tabelle 4.5.9: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG im BonnDet im Mittelfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung. 131

Tabelle 4.5.10: Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität (FFKA1), sportlicher Aktivität (FFKA2) und BRS sowie HRV (in Hoch-, Mittel- und Totalfrequenzbereich) in Ruhe bzw. im BonnDet. 132

Tabelle 4.6.1: Der Unterschied zwischen KG und EG anhand der Reaktivität der BRS. 134

Tabelle 4.6.2: Reaktivität der BRS bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten. 135

Tabelle 4.6.3: Varianzanalyse mit Messwiederholung der HRV Reaktivität im Totalfrequenzbereich. 136

Tabelle 4.6.4: Varianzanalyse mit Messwiederholung der HRV-Reaktivität im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten. 138

Tabelle 4.6.5: Ergebnisse anhand Varianzanalyse der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich. 140

Tabelle 4.6.6: Varianzanalyse mit Messwiederholung der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich (berechnet mit Hilfe der Differenz zwischen BRS-Werten im BonnDet und in Ruhe). 141

Tabelle 4.6.7: Ergebnisse anhand Varianzanalyse HRV-Reaktivität im Mittelfrequenzbereich. 143

Tabelle 4.6.8: Reaktivität der HRV im Mittelfrequenzbereich bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten. 145

Tabelle 4.6.9: Zusammenhang zwischen der Veränderung der BRS- bzw. HRV-Reaktivität (im Hoch-, Mittel- und Totalfrequenzbereich) und der Veränderung der Sportaktivität (FFKA2) bzw. der körperlichen Aktivität (FFKA1). 147

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2.2.1: Vermeidungsverhalten als aufrechterhaltender Faktor bei somatoformen Störungen. 13

Abbildung 2.4.1: Blutdruck-Regulation. 33

Abbildung 2.5.1: Bio-Verhaltensmodell für den Zusammenhang zwischen Depression und kardiovaskulären Erkrankungen. 42

Abbildung 3.3.1: Studiendesign: Zeitlicher Ablauf und abhängige Variable. 63

Abbildung 4.1.1: Unterschied zwischen EG und KG bezüglich gesamter körperlicher Aktivität. 87

Abbildung 4.1.2: Varianzanalyse FFKA2 für Sportaktivität. 88

Abbildung 4.1.3: Varianzanalyse FFKA3 für Rating der körperlichen und sportlichen Aktivität. 89

Abbildung 4.2.1: Durchschnittlich erreichte Belastungsstufen (in Watt) der EG und der KG in den Messzeitpunkten T1, T2 und T3. 92

Abbildung 4.3.1: Ausprägungsgrad der Ängstlichkeit gemessen zu drei verschiedenen Messzeitpunkten. 94

Abbildung 4.3.2: Vergleich des Ausprägungsgrades der phobischen Symptomatik in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten. 95

Abbildung 4.3.3: Veränderung der Angstsymptomatik in der Kontroll- und Experimentalgruppe zu verschiedenen Messzeitpunkten bei Patienten mit normaler BRS. 97

Abbildung 4.3.4: Veränderung der Angstsymptomatik in der Kontroll- und Experimentalgruppe zu verschiedenen Messzeitpunkten bei Patienten mit niedrigerer BRS. 97

Abbildung 4.3.5: Ausprägung der psychischen Belastung zu allen drei Messzeitpunkten. 98

Abbildung 4.3.6: Darstellung der Subskalen (PST) Anzahl der Symptome anhand SCL-90. 101

Abbildung 4.3.7: Darstellung der Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung anhand SF-36 in der Kontroll- und Experimentalgruppe zu den drei Messzeitpunkten. 102

Abbildung 4.3.8: Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung bei Patienten mit normaler BRS. 103

Abbildung 4.3.9: Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung bei Patienten mit niedriger BRS. 104

Abbildung 4.3.10: Unterschied zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe bei Patienten mit Angstsymptomatik hinsichtlich der Subskala Emotionale Rollenfunktion SF-36. 104

Abbildung 4.3.11: Unterschied zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe bei Patienten mit somatoformer Störung hinsichtlich der Subskala Emotionale Rollenfunktion SF-36. 105

Abbildung 4.3.12: Veränderung der Angstsymptomatik bei Probanden der Experimental- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten. 106

Abbildung 4.3.13: Veränderung der Depression bei Probanden der Experimental- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten. 108

Abbildung 4.4.1: Unterschiedliche BRS-Werte der KG und der EG in Ruhe über die Messzeitpunkte. 109

Abbildung 4.4.2: Unterschiedliche BRS-Werte bei KG und EG im BonnDet über die unterschiedlichen Messzeitpunkte. 110

Abbildung 4.4.3: Unterschiedliche Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG über den Messzeitpunkten (in Ruhe) nur bei Patienten mit normalen BRS-Werten. 112

Abbildung 4.4.4: Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG in Ruhe bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten über die Messzeitpunkte. 112

Abbildung 4.4.5: Unterschiedliche Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG im BonnDet nur bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten über den Messzeitpunkten. 114

Abbildung 4.4.6: Unterschiedliche Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG im BonnDet nur bei Patienten mit normalen BRS-Werten über den Messzeitpunkten. 114

Abbildung 4.5.1: Unterschiedlicher Verlauf der HRV-Werte zwischen KG und EG in Ruhe im Totalfrequenzbereich. 116

Abbildung 4.5.2: Unterschiedlicher Verlauf der HRV-Werte zwischen KG und EG im BonnDet im Totalfrequenzbereich. 116

Abbildung 4.5.3: HRV: Totalfrequenzbereich in Ruhe bei Patienten mit normalen BRS-Werten. 118

Abbildung 4.5.4: HRV: Totalfrequenzbereich in Ruhe bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 118

Abbildung 4.5.5: HRV: Totalfrequenzbereich im BonnDet für Patienten mit normalen BRS-Werten. 120

Abbildung 4.5.6: Totalfrequenzbereich im BonnDet bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 120

Abbildung 4.5.7: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG zu verschiedenen Messzeitpunkten, bei Messung in Ruhe. 122

Abbildung 4.5.8: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG zu verschiedenen Messzeitpunkten, bei Messung im BonnDet. 123

Abbildung 4.5.9: Darstellung der HRV-Veränderung der EG und KG in Ruhe bei Patienten mit normalen BRS-Werten im Hochfrequenzbereich. 124

Abbildung 4.5.10: Darstellung der HRV-Veränderung der EG und KG in Ruhe im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 125

Abbildung 4.5.11: Darstellung der HRV-Veränderung zwischen KG und EG im BonnDet im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit normalen BRS-Werten. 126

Abbildung 4.5.12: Darstellung der HRV-Veränderung zwischen KG und EG im BonnDet im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 127

Abbildung 4.5.13: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG in Ruhe im Mittelfrequenzbereich. 128

Abbildung 4.5.14: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG im BonnDet im Mittelfrequenzbereich 129

Abbildung 4.6.1: Vergleich zwischen EG und KG hinsichtlich Reaktivität der BRS. 133

Abbildung 4.6.2: BRS-Reaktivität bei Patienten der EG und KG mit normalen BRS-Werten. 135

Abbildung 4.6.3: BRS-Reaktivität von EG und KG-Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 136

Abbildung 4.6.4: Veränderung der HRV-Reaktivität im Totalfrequenzbereich zwischen Patienten in EG und KG. 137

Abbildung 4.6.5: Reaktivität der HRV im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen BRS-Werten. 139

Abbildung 4.6.6: Reaktivität der HRV im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 139

Abbildung 4.6.7: Veränderung der HRV-Reaktivität von EG und KG im Hochfrequenzbereich. 140

Abbildung 4.6.8: Veränderung der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich bei Patienten in EG und KG mit normalen BRS-Werten. 142

Abbildung 4.6.9: Veränderung der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich zwischen Patienten in EG und KG mit niedrigen BRS-Werten. 142

Abbildung 4.6.10: Vergleich zwischen EG und KG hinsichtlich der Reaktivität der HRV-Werte im mittleren Frequenzbereich. 144

Abbildung 4.6.11: Veränderung der HRV-Reaktivität bei EG und KG von Patienten mit normalen BRS-Werten. 145

Abbildung 4.6.12: Veränderung der HRV-Reaktivität bei EG und KG von Patienten mit niedrigen BRS-Werten. 146

Abkürzungsverzeichnis

5-HAT	:	5-Hydroxytryptamin
ACTH	:	Adreno-cortikotropes Hormon
ADH	:	Anti-diuretisches Hormon
ADS	:	Allgemeine Depressionsskala
ANS	:	Autonomes Nervensystem
ATRAMI	:	Autonomic Tonus and Reflexes after Myocardial Infarcation
AV	:	Artioventrikular
BDI	:	Beck-Depressionsinventar
BMI	:	Body-Mass-Index
bpm	:	Beats per Minute
BRS	:	Barorezeptorensensitivität
bzw.	:	beziehungsweise
ca.	:	circa
cAMP	:	cycloAdenosinmonophosphat
CARSPAN	:	Cardiovascular Signal Analysis
CBI	:	Clinical Global Impression Scale
CFS	:	Chronical fatigue syndrom (Chronisches Erschöpfungssyndrom)
CRH	:	Corticotropin Releasing Hormon
CTT	:	Caritas Trägergesellschaft Trier e.V.
Δ	:	Änderung (Delta)
d.h.	:	das heißt
DSM	:	Diagnostic and Statistical Manual (of Mental Disorders)
DRV	:	Deutscher Rentenversicherungsträger
DSM	:	Diagnostic and Statistical Manual (of Mental Disorders)
dX	:	infinitesimale Änderung der Größe X
EEG	:	Elektro Enzephalogramm
EF	:	Ejektionsfraktion
EG	:	Experimentalgruppe
EKG	:	Elektrokardiogramm
et al.	:	et alii (lat.), und andere
FINAPRES	:	Finger Arterial Pressure
ff.	:	fortfolgend

FPP	:	Forschungszentrum für Psychobiologie und Psychosomatik
FTCR	:	Freies Testosteron zu Cortisol Ratio
GABA	:	GabaAminobytricAcid
GBB	:	Gießener Beschwerdebogen
GSI	:	Global Severity Index
HADS	:	Hospital Anxiety and Depression Scale
HAMA	:	Hamilton Angstskala
HAMD	:	Hamilton Depressionsskala
HFV	:	Herzfrequenzvariabilität
HR	:	Herzrate
HRV	:	Herzratenvariabilität
HVL	:	Hypophysenvorderlappen
Hz	:	Hertz
IBI	:	Interbeat-Intervall
ICD	:	International Classification of Disease
ISO	:	Isoelelektrische Linie
Kcal	:	Kalorien
kg	:	Kilogramm
KG	:	Kontrollgruppe
KHK	:	Koronare Herzkrankheit
kHz	:	Kilohertz
µL	:	micro Liter
m	:	Meter
MAO	:	Monoaminiooxidase
mg	:	Milligramm
min	:	Minute
ml	:	Milliliter
mmHg	:	millimeter Hydrargyrum (millimeter Quecksilbersäule)
ms	:	Millisekunde
mV	:	Millivolt
NE	:	Norepinehrin
P	:	P Welle im Elektokardiogramm
POMS	:	Tension/Anxiety Scale of the Profile of Mood States
PST	:	Positive Symptom Total
Q	:	Q Zacke im Elektokardiogramm

R	:	R Zacke im Elektokardiogramm
r	:	Korrelationskoeffizient
S.	:	Seite
SCL	:	Skin Conductance Level (Hautleitfähigkeit)
sec	:	Sekunde
Sig	:	Signifikant
STAI	:	State-Trait Anxiety Inventory
t	:	Zeit
T_{max}	:	Maximum der T-Welle
TRH	:	Thyreotropin Releasing Hormon
TSH	:	Thyreo stimulierendes Hormon
TWA	:	T-Wellen-Amplitude
u.a.	:	unter anderem
VTA	:	Ventral tegmental area
W	:	Watt
Z	:	Impedanz

1 Einleitung

„Langläufer leben länger“, aber leben sie auch besser? Allgemein geht der Volksmund davon aus, dass Laufen einen positiven Einfluss auf Körper und Geist hat. Gilt diese scheinbar allgemein gültige Aussage auch für Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen? In der vorliegenden Arbeit wurde dieser Aspekt eingehender betrachtet und geprüft. Anhand einer randomisierten Kontrollstudie wurden zwei Hauptfragestellungen bezüglich des Zusammenhangs zwischen Ausdauertraining und der oben angesprochenen psychischen Störungen untersucht. Zum Einen sollte der Einfluss von einem gezielten Ausdauertraining auf eine generelle Symptomreduktion der jeweiligen psychischen Störung (somatoforme bzw. Angststörung) betrachtet werden, zum Anderen wurden Auswirkungen des Ausdauertrainings auf Patienten untersucht, die zusätzlich zur psychischen Störung eine Dysregulation des Autonomen Nervensystems (ANS) aufwiesen.

Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen stellen eine beachtliche Zahl an Patienten dar, die in psychiatrischen Krankenhäusern und psychosomatischen Kliniken behandelt werden. Psychotherapie und Psychopharmakotherapie stellen die traditionellen Behandlungsmethoden in klinischen Einrichtungen dar. Obwohl aus der Literatur mittlerweile zahlreiche Befunde vorliegen, die eine positive Wirkung von Ausdauertraining auf negative affektive Zustände (z.B. State und Trait Angst) sowie psychische Störungen anzeigen (Broocks et al., 1997), stellen Psychotherapie und Psychopharmakologie bislang die traditionellen Behandlungsmethoden in klinischen Einrichtungen dar, während Ausdauertraining als Therapie selten praktiziert wird. Nach Untersuchungen (DiLorenzo et al., 1999; Fox, 1999) hat das Ausdauertraining auch einen positiven Einfluss auf Selbsteinschätzung und körperliche Selbstwahrnehmung der Probanden gezeigt. Die meisten Untersuchungen in diesem Bereich wurden allerdings mit nichtklinischen Probanden durchgeführt und wiesen zum Teil methodische Mängel auf (Broocks et al., 1997; Byrne & Byrne, 1993).

In den folgenden Kapiteln wird der theoretische Hintergrund der vorliegenden Untersuchung thematisiert. Es wird zunächst ein allgemeiner Überblick über die Störungsbilder der Angststörung und somatoformen Störung gegeben. Des Weiteren wird von bisherigen Befunden bezüglich des Einflusses von Ausdauertraining bzw. Sport auf Angst- und somatoforme Störungen berichtet. Außerdem werden mögliche psychologische und biologische Wirkmechanismen diskutiert. Da viele Patienten mit Angst- bzw. somatoformen Störungen

zusätzlich die Diagnosekriterien einer Depression erfüllen, (dies trifft auf unsere Stichprobe zu), wird auch dieses Störungsbild in die theoretische Betrachtung und in den Untersuchungsablauf miteinbezogen.

Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen weisen häufig Symptome auf, die auf eine autonome Dysregulation hindeuten, z.B. Herzrasen, Schweißausbrüche, Schmerzen in der Brust und Schwindel. Zudem haben solche Patienten ein höheres Risiko, kardiovaskuläre Erkrankungen zu erleiden (z.B. Fleet et. al., 2000; Weissman et. al., 1990; Gorman & Sloan, 2000). Die Autoren konnten einen Zusammenhang zwischen phobischer Angst und der Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung nachweisen.

Auch depressive Patienten weisen ein erhöhtes Risiko auf, koronare Herzkrankheiten zu entwickeln (Ferketisch et. al., 2000). Depressive Patienten, die bereits einen Myokardinfarkt hatten, sind besonders gefährdet einen weiteren Infarkt zu erleiden. Die Ursache für diese Gefährdung ist in einer Dysbalance innerhalb des autonomen Nervensystems zwischen den Antagonisten Sympathikus und Parasympathikus zu sehen. Eine Aktivierung des sympatischen Nervensystems am Herzen führt zu einer Erhöhung der Herzkraft (positive Inotropie) und somit zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens. Die Aktivierung des Parasympathikus führt hingegen zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens, Blutdruck und Herzrate werden gesenkt. Das antagonistische Zusammenwirken von Sympathikus und Parasympathikus ermöglicht eine Anpassung des Herzens und des kardiovaskulären Systems an die aktuellen Bedürfnisse des Körpers. Dadurch wird die Homöostase des Kreislaufsystems aufrechterhalten.

Barorezeptorensensitivität (BRS) und Herzratenvariabilität (HRV) sind zentrale Indikatoren der autonomen Regulation. Das Barorezeptorensystem ist ein zentraler Bestandteil der Regulation des kardiovaskulären Systems. Der arterielle Baroreflex beinhaltet afferente und efferente Bahnen sowie zentralnervöse Regelzentren. Er fungiert als negatives Feedbacksystem des Blutdrucks und der Herzfrequenzregulation. Die HRV beschreibt die Fähigkeit des Herzens, den zeitlichen Abstand von einem Herzschlag zum nächsten laufend zu verändern (belastungsabhängig) und sich so flexibel und schnell ständig wechselnden Herausforderungen anzupassen. Damit ist die HRV ein Maß für die allgemeine Anpassungsfähigkeit eines Organismus an innere und äußere Reize. Erheblich erniedrigten BRS- und HRV-Werten wird in den letzten Jahren vermehrt Aufmerksamkeit in der Literatur geschenkt. So konnte beispielsweise Hohnloser (1999) zeigen, dass stark verminderte BRS-Werte (< 3 ms/mmHg) signifikant häufiger mit plötzlichem Herztod assoziiert sind.

Mussgay & Rüddel (2004) fanden im Rahmen einer Untersuchung an einer klinischen Stichprobe von Angstpatienten heraus, dass sich bei 15 % stark verminderte BRS-Werte (<3ms/mmHg) zeigten. Weitere 60 % dieser Stichprobe wiesen BRS-Werte im Grenzbereich auf (zwischen 3,1ms/mmHg und 8,9 ms/mmHg).

Nicht genau geklärt ist der Zusammenhang zwischen erniedrigten BRS und HRV-Werten und der Frage, ob es Unterschiede im Erleben der Symptomatik bei Angst- bzw. somatoformen Patienten gibt (Laederach-Hofmann et. al., 2002). Seit einigen Jahren wird diskutiert, ob erniedrigte Werte der kardiovaskulären Regulation, also HRV und BRS, Ausdruck für länger anhaltende Verhaltensänderungen sind (z.B. mangelnde Sportaktivität bei depressiven Patienten) oder ob eine initial vorliegende Erniedrigung der BRS das Auftreten von Angst- bzw. depressiven Symptomen begünstigt (Vaitl & Hamm, 1995).

Ein gängiges Verfahren zur Beeinflussung der defizitären autonomen Regulation stellt die Steigerung der aeroben Fitness mit Hilfe eines kontinuierlichen Ausdauertrainings dar (Mtinangi & Hainsworth, 1999; Chen et. al. 1995). Mögliche Mechanismen, wie sich der Einfluss von Sport auf BRS und HRV konkret auswirkt, werden ebenfalls Gegenstand der folgenden theoretischen Auseinandersetzung sein. Für klinische Gruppen mit pathologisch erniedrigter Baro-Reflex-Sensitivität, wie den bei uns im Zentrum der Betrachtung stehenden Patienten mit somatoformen Störungen und Angststörungen, liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch keine Studien zu Effekten eines systematischen aeroben Trainings auf Parameter der autonomen Regulation vor. Somit war es auch Ziel der vorliegenden Arbeit, den Einfluss eines systematischen aeroben Trainings auf Parameter der kardiovaskulären Reaktivität bei diesem Patientenkollektiv zu ermitteln.

Die Auswirkungen eines systematischen Ausdauertrainings auf die Baro-Reflex-Sensitivität wurden bislang wenig untersucht (Steptoe et al., 1993; Rossy & Thayer, 1998). Gegenwärtig noch nicht beantwortet ist die Frage, ob ein ausreichendes körperliches Training die Reaktivität des Sympathischen Systems auf psychosoziale oder emotionale Belastungen relativ zum untrainierten Zustand zu vermindern in der Lage ist (Peronnet & Szabo, 1993; Dimsdale et al., 1986). Steptoe et al. (1993), Van Doornen (1988) und Light et al. (1987) konnten bei gut trainierten Personen einen geringeren Anstieg des diastolischen bzw. des systolischen Blutdrucks finden. Andere Untersuchungen zeigten keine Beeinflussung der Parameter der kardiovaskulären Reaktivität zwischen trainierten und untrainierten Probanden (Hull et al., 1984; Dorheim et al., 1984; Brooke & Long, 1987). Die vorliegende Arbeit zielte darauf ab,

den Aspekt der Beeinflussung der kardiovaskulären Reaktivität durch ein systematisches aerobes Training über einen längeren Zeitraum und bei einer klinischen Stichprobe zu untersuchen.

2 Grundlagen

2.1 Angst

2.1.1 Allgemeines

Der Begriff „Angst“ wird wie folgt definiert: Angst ist ein „unangenehmer Gefühlszustand, der immer dann auftritt, wenn eine Situation oder ein Ereignis als bedrohlich eingeschätzt wird“ (Fuchs, 2003, S. 91). Diese Reaktion lässt sich durch kognitive und somatische Komponenten beschreiben.

Die kognitive Komponente der Angst umfasst ängstliche Gedanken, die etwa in Besorgtheit und Selbstzweifeln zum Ausdruck kommen. Die somatische Angstkomponente umfasst typische physiologische Reaktionen der Nervosität und Aufgeregtheit, wie beispielsweise ein erhöhter Puls, Schwitzen und Muskelanspannung. Angst ist eine normale menschliche Reaktion auf tatsächliche oder eingebildete Gefahrensituationen. Die Differenzierung zwischen normaler und klinischer Angst ist durch Anzahl und Intensität der Symptome, durch den Grad des persönlichen Leidensdrucks sowie durch das Ausmaß der Beeinträchtigung im Alltag charakterisiert.

Angst ist die am meisten verbreitete psychische Störung der Welt. Die jährliche Neuerkrankungsrate in den USA liegt bei Erwachsenen zwischen 18 und 54 Jahren bei 17% (16 – 19 Millionen Menschen) (Buckworth & Dishman, 2002). Angst findet man häufiger bei Frauen. 31 – 90% aller Frauen wiesen mindestens einmal in ihrem Leben Angst im Sinne einer klinischen Störung auf. Angst tritt oft auch in Zusammenhang mit anderen psychischen Störungen wie z.B. Depressionen, Essstörungen sowie Abhängigkeitserkrankungen (Alkohol, Drogen) auf.

Für Deutschland ergibt sich aufgrund der Angaben des Bundesministeriums für Gesundheit und des Statistischen Bundesamtes, dass 14,2% der Befragten im Alter von 18 bis 65 Jahren (das entspricht hochgerechnet 6,91 Millionen der 18 – 65-jährigen Wohnbevölkerung) im Zeitraum von einem Jahr unter einer klinisch relevanten Angststörung leiden (12-Monatsprävalenz). Frauen erkranken in etwa doppelt so häufig wie Männer (Wittchen & Jacobi, 2004).

Im ICD-10 werden verschiedene Formen von Angststörungen unterschieden:

- *F40 - Phobien*: Angst wird ausschließlich oder überwiegend durch eindeutig definierte, im Allgemeinen ungefährliche Situationen, die außerhalb des Patienten liegen, hervorgerufen. Diese Situationen oder Objekte werden entweder vermieden oder voller Angst ertragen. Es existieren verschiedene Formen von Phobien:

  a) *Agoraphobie (mit oder ohne Panikattacken)*: Angst vor offenen Plätzen, Menschenmengen, oder die Schwierigkeit, sich nicht sofort oder leicht an einen sicheren Ort (z.B. nach Hause) zurückziehen zu können.

  b) *Soziale Phobie*: Furcht vor prüfender Betrachtung durch andere Menschen in verhältnismäßig kleinen Gruppen (nicht dagegen in Menschenmengen); dies führt dazu, dass soziale Situationen gemieden werden.

  c) *Spezifische Phobie*: Die Angst beschränkt sich auf ganz bestimmte Objekte oder Situationen (Nähe bestimmter Tiere, Höhe, Dunkelheit, Flugreisen, geschlossene Räume usw.).

- *F41 - Sonstige Angststörungen*: nicht auf bestimmte Umgebungssituationen begrenzte Angst, es kann unterschieden werden zwischen:

  a) *Panikstörung*: wiederkehrende schwere Angstattacken (Panik), die sich nicht auf eine spezifische Situation oder besondere Umstände beschränken und deshalb auch nicht vorhersehbar sind. Charakteristisch ist ein plötzlicher Beginn mit Herzklopfen, Brustschmerz, Erstickungsgefühlen, Schwindel und Entfremdungsgefühlen (Depersonalisation, Derealisation).

  b) *Generalisierte Angststörung*: generalisierte und anhaltende Angst, die nicht auf bestimmte Situationen beschränkt ist, d. h. die Angst ist frei flottierend. Typische Symptome sind: Nervosität, Zittern, Muskelspannung, Schwitzen, Benommenheit, Herzklopfen, Schwindelgefühle und Oberbauchbeschwerden.

c) *Angst und Depression gemischt*: gleichzeitiges Bestehen von Angst und Depression, wobei beide Störungen kein Ausmaß erreichen, welches eine entsprechende Diagnose rechtfertigen würde.

d) *Sonstige gemischte Angststörungen*: Störungen, die die Kriterien einer generalisierten Angststörung erfüllen und gleichzeitig deutliche, aber häufig nur kurzzeitig andauernde Merkmale von Störungen aus anderen Angstkategorien, z .B. Zwangsstörungen, aufweisen.

2.1.2 Einfluss von Sport auf Angst

2.1.2.1 Gegenwärtiger Forschungsstand sowie methodische Aspekte

In der Angstforschung wird unterschieden zwischen „State"- (Zustands-) und „Trait"-(Eigenschafts-)Angst. Weitere Dimensionen, die im Rahmen von Experimenten berücksichtigt werden sollten, sind die Ausprägungsformen der Angst (normal vs. klinisch) und auch die Differenzierung zwischen den Effekten akuter vs. dauerhafter körperlicher Aktivität. Bei der „State"-Angst handelt es sich um eine situativ auftretende, akute Angstreaktion. Im Gegensatz dazu beschreibt der Begriff der „Trait"-Angst die zeitlich überdauernde dispositionale Neigung, verschiedenste Situationen als bedrohlich einzuschätzen und in der Folge mit Angst zu reagieren.

Buckworth & Dishman (2002) weisen kritisch darauf hin, dass viele Studien in Bezug auf den Einfluss von Sport auf Angst mit Probanden durchgeführt wurden, die nicht das Kriterium einer klinischen Angststörungsdiagnose erfüllten. Dieser Umstand erschwert die Generalisierung der Ergebnisse auf Personen, die eine klinisch diagnostizierte Angststörung aufweisen.

Ein weiteres Problem stellen die Messinstrumente dar, die verwendet wurden, um mögliche Veränderungen abzubilden. Ekkekakis & Petruzzello (1999) werfen in ihrer Studie die Frage auf, ob die häufig verwendeten Instrumente „State-Trait Anxiety Inventory" (STAI) von Spielberger (1983) bzw. die „Tension/Anxiety Scale of the Profile of Mood States" (POMS). Von McNair, Lorr & Droppleman (1981) über genügend Sensitivität verfügen, um die

Ausprägung der Angst von Probanden während bzw. nach dem Training valide zu erfassen. Die Autoren führen aus, dass die Übungssituation (körperliches Training) nicht vergleichbar ist mit Angst auslösenden Situationen im Alltag des Patienten. Daran anknüpfend erwächst die Forderung einiger Forscher, die physiologischen und kognitiven Komponenten der Angst mit verschiedenen Messinstrumenten separat zu erheben (Buckworth & Dishmann, 2002). Byrne & Byrne (1993) kritisieren, dass in vielen Studien lediglich Kurzzeiteffekte gemessen werden können, da viele Untersuchungen aufgrund ihres Designs nur Aussagen über den Verlauf innerhalb kurzer Zeiträume treffen können. Des Weiteren sind die Stichproben häufig zu klein, oft fehlen Kontrollgruppen, und die Zuteilung zur Experimental- bzw. Kontrollgruppe erfolgte des Öfteren nicht per Zufallverfahren.

2.1.2.2 Effekte von Ausdauertraining auf Ängstlichkeit bei Probanden aus einer nichtklinischen Population

Landers & Arent (2001), O`Connor et al. (2000), Raglin (1997) sowie Taylor (2000) untersuchten die aktuelle körperliche Aktivität von normalen Probanden. Übereinstimmendes Ergebnis war, dass intensiv ausgeübte aerobe Aktivität mit einer signifikanten Reduzierung der Zustandsangst einhergeht. Dieser Effekt lässt sich gut unter experimentellen Bedingungen nachweisen. Die Angst verringert sich in etwa um eine Viertelstandardabweichung innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Training, sofern dieses mindestens 20 Minuten gedauert hat (O`Connor et al., 2000). Broocks et al. (1997) beispielsweise fanden heraus, dass Ausdauertraining effektiver ist als Meditation oder Biofeedback.

In einer Metaanalyse kamen Landers & Petruzzello (1994) zu dem Schluss, dass Langzeittraining einen günstigen Effekt auf die dispositionale Komponente der Angst von Probanden hat. Ferner zeigte sich, dass aerobes Training besser geeignet scheint als anaerobes, um Ängste zu reduzieren bzw. zu lösen. Schlicht (1994) gab zu bedenken, dass die Angst reduzierende bzw. lösende Wirkung von Sport nicht bei sämtlichen Sportarten und auch nicht bei allen Personengruppen gleichermaßen zu beobachten ist. Vielmehr scheinen die Effekte bei Personen, die zwischen 30 und 50 Jahren sind, am günstigsten zu sein. Stephens (1988) untersuchte in einer groß angelegten Studie 22.000 Probanden und fand einen positiven Zusammenhang zwischen reduzierten Angstwerten und sportlicher Tätigkeit.

2.1.2.3 Effekte von Ausdauertraining auf Ängstlichkeit bei Patienten mit Angststörungen

Unter den Eindrücken der Arbeit von Pitts & McClure (1967) entwickelte sich in den 60er Jahren die Annahme, dass Sport für Angstpatienten nicht unbedingt zu empfehlen sei, da die Erhöhung der Laktat-Werte (und ein damit verbundener erhöhter Puls) in Blut und Muskeln eine Angst auslösende Wirkung habe. Diese Hypothese kann heute als eindeutig widerlegt gelten. Man weiß mittlerweile, dass Patienten mit Paniksyndrom intensiv Sport ausüben können, ohne einen Panikanfall befürchten zu müssen. Im Gegenteil: Es gibt sogar Hinweise darauf, dass körperliche Aktivität auch bei Angstpatienten zu einer Reduktion der Zustandsangst unmittelbar nach Beendigung des Trainings führen kann (O`Connor et al., 2000). Nicht der objektiv erhöhte Puls an sich führt zu einer Angstreaktion, sondern die subjektive negative kognitive Bewertung des erhöhten Pulswertes.

Martinsen et al. (1989) konnten in ihrer Studie an 79 Personen, die verschiedene Angststörungen aufwiesen, nachweisen, dass nach 8 Wochen sowohl bei Patienten, die der aeroben Trainingsgruppe zugeordnet worden waren, als auch bei Patienten der anaeroben Übungsgruppe die Angst signifikant zurückgegangen war. Martinsen et al. (1989) führten mit 44 Angstpatienten ein aerobes Trainingsprogramm durch (5 Mal pro Woche jeweils eine Stunde über einen Zeitraum von 2 Monaten). Alle Teilnehmer zeigten eine Verbesserung der Symptomatik unmittelbar nach Trainingsende, davon ausgenommen waren die Patienten mit der Diagnose „soziale Phobie“. Ein Jahr später zeigten sich hingegen bei Probanden mit den Diagnosen „Generalisierte Angststörung“ und „Agoraphobie“ weiterhin reduzierte Angstwerte.

Broocks et al. (1997), untersuchten 49 Patienten mit milder bzw. schwerer Panikstörung. Diese wurden auf 3 Behandlungsgruppen randomisiert. Gruppe eins erhielt 3 Mal pro Woche ein Lauftraining à 30 – 60 Minuten, Gruppe zwei erhielt ein Psychopharmakum (Clomipramin, 12,5 mg pro Tag), während die dritte Gruppe eine Placebobehandlung durchlief. Die Dauer der Untersuchung betrug 10 Wochen. Im Vergleich zu der Placebogruppe führten sowohl das Ausdauertraining als auch die Psychopharmaka zu einer signifikanten Verbesserung der Angstsymptomatik (gemessen mit Hilfe der „Hamilton Angstskala“ HAMA sowie der „Clinical Global Impression Scale“ CBI). Die therapeutische Wirkung der Psychopharmaka war bereits nach 6 Wochen nachweisbar und führte in einzelnen Subskalen der HAMA und des CBI zu besseren Resultaten als bei der Lauftrainingsgruppe. Ferner kam es in den ersten beiden Gruppen zu einem Absinken der Depressivität. Ausgehend von diesen Ergebnissen

schlussfolgerten die Autoren, dass das Ausdauertraining bei Patienten mit Panikstörung bereits ohne spezifische Begleittherapie zu einer klinisch signifikanten Verbesserung führt. Dieses Ergebnis konnte auch in einem replikativen Versuch von Broocks et al. (2003) bestätigt werden.

2.1.2.4 Mögliche Erklärungen des Einflusses von Sport auf Angst

Die bisherigen Ergebnisse in diesem Bereich zeigen einen positiven Wirkzusammenhang zwischen Ausdauertraining und Angstreduktion. Weniger klar sind die Wirkmechanismen, die zu den berichteten positiven Effekten führen. Erklärungen umfassen sowohl physiologische als auch psychologische Aspekte. Zu den Mechanismen auf physiologischer Ebene gehören unter anderem die Erhöhung der Fitness, die verbesserte Sauerstoffversorgung im Gehirn, der Anstieg der Katecholamine sowie ein genereller Entspannungseffekt.

Besondere Aufmerksamkeit erlangten in den letzten Jahren kognitive sowie neurobiologische Theorien. Die neurobiologische Forschung hat nicht zuletzt dank der Entwicklung neuer, sensibler Messinstrumente im Humanbereich einen deutlichen Aufschwung erfahren. Anhand von Untersuchungen wurde herausgefunden, dass verschiedene Funktionsträger im Gehirn an der Entstehung von Angst beteiligt sind. Dazu zählen die Amygdala, das Zwischenhirn, der Thalamus, die rechte Seite des Hippocampus sowie der anteriore cinguläre Cortex. Der Amygdala fällt eine Schlüsselrolle zu, da sie von höheren zentralen Zentren wie dem Gyrus praecentalis Informationen bekommt und über Efferenzen in Zentren leitet, die neuroendokrine, kardiorespiratorische und Muskelfunktionen beeinflussen.

Die Literatur im Bereich der Psychopharmakologie thematisiert die Funktion von Neurotransmittern und leitet daraus mögliche Einflusswege von sportlicher Aktivität ab. Im Mittelpunkt stehen Serotonin und Noradrenalin. Antidepressiva wie Clomipramin und Fluoxetin beeinflussen die Serotonin-Wiederaufnahme und tragen auf diesem Weg zur Depressionsmilderung bei. Auch bei verschiedenen Angstformen konnte die Wirksamkeit von oben genannten Medikamenten nachgewiesen werden.
Folgende Systeme bzw. Mechanismen werden durch sportliche Aktivität beeinflusst:

- *Das Serotoninsystem*: Tierversuche haben eine erhöhte Aktivität des Nucleus Raphe und des Serotoninsystems während der Ausübung körperlichen Trainings gezeigt (Dishman

et al., 1998). Es liegen Hinweise vor, dass die Erhöhung von Serotonin mit einer (gemessenen) Erhöhung von Tryptophan zusammenhängt Die Konzentration von Serotonin ist nämlich vom Tryptophanspiegel abhängig (Chaouloff, 1997).

- *Die Fettsäuren*: Sport erhöht die Lipolyse und daraus resultiert ein Anstieg von Fettsäuren im Blut. Diese Fettsäuren werden an Transportproteine gebunden. Da Tryptophan und Fettsäuren um die Transportproteine konkurrieren, steigt unter vermehrter Lipolyse nach Sport der Anteil des freien Tryptophans im Blut. Dadurch kommt es zu verstärkter Bildung von Serotonin (Buckworth & Dishmann, 2002).

- *Das Noradrenalinsystem*: Zentral wirkende alpha-Rezeptoren-Agonisten wie z.B. Clonidin reduzieren die Aktivität des Locus Coeruleus und damit auch die Freisetzung von Noradrenalin. Antagonisten wie z.B. Yohimbine führen zu einer Steigerung der Locus-Coeruleus-Aktivität. Dishman et al. (1998) konnten zeigen, dass bei trainierten Athleten eine höhere Dichte an Betaadrenorezeptoren vorliegt. Offenbar hat körperliches Training also einen Einfluss auf den Locus Coeruleus und den Metabolismus von Noradrenalin (Buckworth & Dishmann, 2002).

- Aerobe dynamische Arbeit und koordinative Beanspruchung bewirken zudem eine regional vermehrte Gehirndurchblutung und einen veränderten Stoffwechsel mit Gen-Anregung und gesteigerter Bildung von zahlreichen neurotophen Faktoren (BDNF) (Hollmann & Strüder, 2003).

Angst manifestiert sich auf gedanklicher, emotionaler, physiologischer und auf der Verhaltensebene. Unsere Gefühle und unser Verhalten entstehen durch Kognitionen bzw. werden durch diese modifiziert. McNally et al. (1989) fanden heraus, dass Patienten mit Angststörung ihre Aufmerksamkeit vermehrt verbalen Stimuli mit bedrohlichem bzw. vermeintlich bedrohlichem Inhalt zuwenden und diese später auch besser erinnern können als Personen ohne Angststörung. Durch entsprechendes Training wird die Aufmerksamkeit von Angst erzeugenden Stressoren weggelenkt. Breus & O`Connor (1998) testeten diese Hypothese bei 18 hochängstlichen Collegestudentinnen (die Zustandsangst wurde mit Hilfe des STAI Fragebogens unter vier verschiedenen Untersuchungsbedingungen erhoben. Die State-Angst wurde gemessen:

- vor und nach einem Training moderater Intensität ohne Lernbelastung,
- bei gleichzeitigem Lernen (für eine Prüfung) und Training,
- bei ausschließlichen Lernbedingungen und
- unter Ruhebedingung.

Nur unter der ersten Bedingung zeigte sich eine signifikante Reduktion der Angst. Bei allen anderen Bedingungen blieb die Angst auf dem Ausgangsniveau. Dies bedeutet, dass der Sport keine ablenkende Wirkung zeigte und damit auch keine Verbesserung der Angstsymptomatik nach sich zog, wenn die Collegestudentinnen parallel Stress in Form von Lernen ausgesetzt waren.

2.2 Somatoforme Störungen

2.2.1 Allgemeines

Somatoforme Störungen sind Krankheitsbilder mit sehr unterschiedlichen Erscheinungsformen. Ihr gemeinsames Kennzeichen besteht darin, dass die jeweilige körperliche Erkrankung im Wesentlichen eine seelische Ursache hat. Der Satz: „Der Ärger schlägt mir auf den Magen“ meint nichts anderes als den Umstand, dass seelische Probleme zu körperlichen Symptomen führen, die sich auf unterschiedliche Organe projizieren können.

Typische Merkmale der somatoformen Störungen laut ICD-10 sind die wiederholte Darbietung körperlicher Symptome in Verbindung mit hartnäckigen Forderungen nach medizinischer Untersuchung trotz wiederholter negativer Ergebnisse und Versicherung der Ärzte, dass die Symptome nicht körperlich zu begründen sind. Der Patient besteht drauf, nicht über mögliche psychische Ursachen seiner Symptome zu diskutieren, auch wenn ängstliche und depressive Symptome deutlich zu Tage treten. Bei diesen Störungen besteht häufig ein Aufmerksamkeit suchendes Verhalten, besonders bei Patienten, die empfindlich darauf reagieren, dass es ihnen nicht gelungen ist, Ärzte von der grundsätzlich körperlichen Natur ihrer Erkrankung und von der Notwendigkeit weiterer körperlicher Nachforschungen und Untersuchungen zu überzeugen. In der Sportpsychologie tauchen oft in Bezug auf diese Kategorie die Begriffe Beschwerden oder multiples Beschwerdensyndrom auf. Beschwerdeerleben äußert sich darin, dass Menschen

über Kopf-, Gelenk-, Glieder- und Kreuzschmerzen, über Bauch- und Magenschmerzen sowie über Müdigkeit, Mattigkeit und Erschöpfung klagen.

Unter der Annahme an einer körperlichen Erkrankung zu leiden, neigen viele Patienten mit somatoformen Störungen zu einem ausgeprägten körperlichen Schonverhalten, da dies eine normale Reaktion auf körperliche Erkrankung darstellt. Körperliche Anstrengung oder sportliche Betätigung werden aus Angst vor einer Symptomverschlimmerung gemieden. Dies führt wiederum dazu, dass der Trainingszustand so reduziert ist, dass selbst leichte körperliche Anstrengungen zu körperlichen Missempfindungen führen, die wiederum als Zeichen einer Erkrankung gewertet werden können (siehe Abbildung 2.2.1).

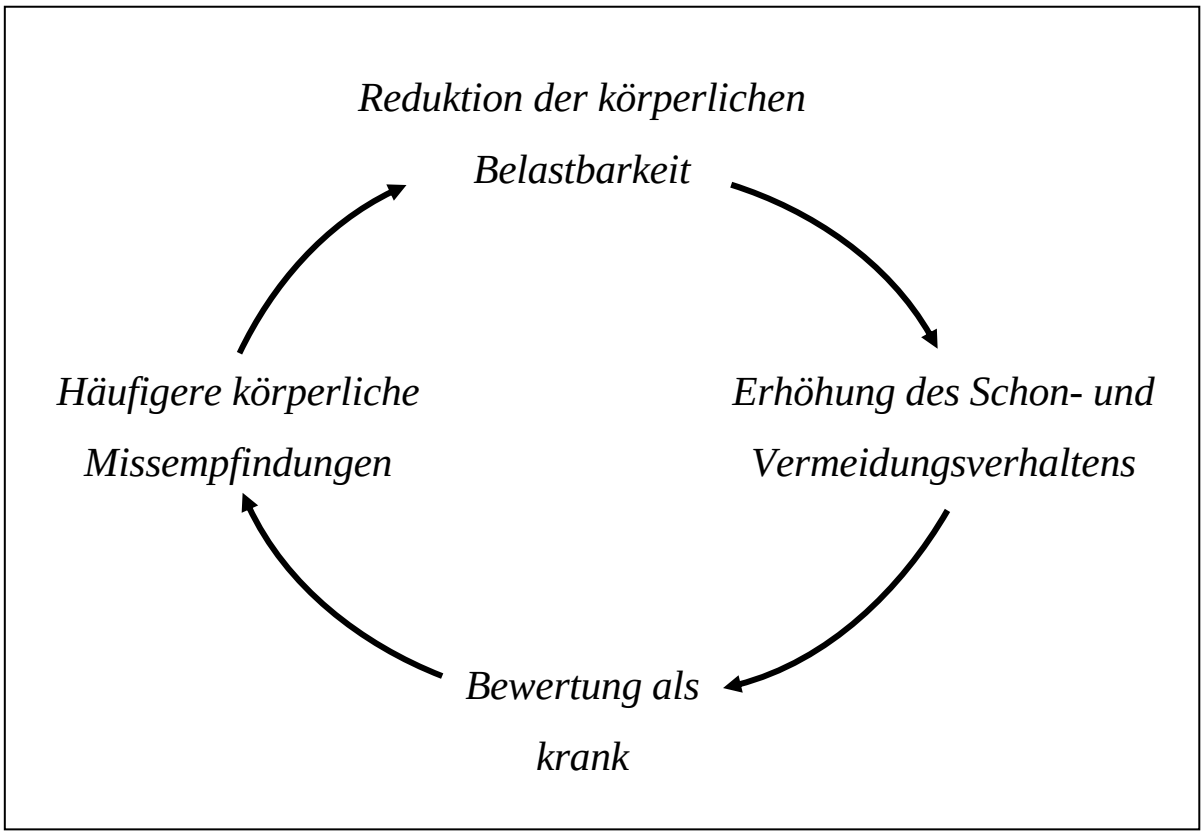


Abbildung 2.2.1: Vermeidungsverhalten als aufrechterhaltender Faktor bei somatoformen Störungen.

Quelle: Rief & Hiller (1998), S. 86.

2.2.2 Zusammenhang von Ausdauertraining und somatoformen Störungen

Während zum Zusammenhang bzw. Einfluss von Sport auf Angststörungen und Depressionen bereits eine Vielzahl an veröffentlichten Studien vorliegt, findet man in der Literatur zum jetzigen Zeitpunkt vergleichsweise wenige Studien, die den Zusammenhang von Sport und somatoformen Störungen untersucht haben. Trotzdem kann man aufgrund der bisherigen Ergebnisse davon ausgehen, dass es zwischen Sport, insbesondere Ausdauertraining, und somatoformen Störungen einen positiven Zusammenhang gibt.

Einen Hinweis auf den positiven Einfluss von Sport auf die Gesundheit legt eine aktuelle Untersuchung von Rütten et al. (2005) nahe. Die Autoren konnten im Rahmen einer Telefonumfrage mit gesunden Probanden einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen sportlicher Betätigung und gesundheitlicher Selbsteinschätzung feststellen. Dieser Zusammenhang blieb auch nach Berücksichtigung des Alters signifikant.

Winkler et al. (1998) konnten bei einer Studie mit insgesamt 44.000 Personen zeigen, dass sportlich aktive Menschen im Vergleich zu nicht sportlich aktiven Menschen über weniger psychosomatische Beschwerden berichteten. Pahmeier & Brehm (1998) stellten fest, dass 89 Teilnehmer, die über ein Jahr an einem Bewegungsprogramm teilnahmen, über weniger Beschwerden berichteten als vor dem Training. Nach ihrem Befinden befragt, gaben die Patienten an, dass sich die Zahl ihrer Beschwerden verringert habe. Bei Skelettbeschwerden reduzierte sich die Nennung um 20%, bei Herz-Kreislaufbeschwerden um 45%, bei den Beschwerden ohne organische Befunde um 44% und bei psychosomatischen Problemen um 37%.

In einer Untersuchung an 14 Migränepatientinnen konnte Hildebrandt (1987) bei den Probandinnen, die an der Lauftherapiegruppe teilnahmen im Gegensatz zu den Teilnehmern der Entspannungsgruppe einen signifikanten Rückgang der Migränesymptomatik feststellen. In einer anderen Untersuchung wiesen Gerber et al. (1987) die Wirksamkeit von Bewegung und Sporttherapie bei Probanden mit chronischen Kopfschmerzen nach. In dieser Studie wurden 14 Patienten in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe erhielt ein systematisches Lauftraining, die zweite Gruppe erhielt eine Kombination aus Entspannungstraining und zusätzlich vermittelten

Stressbewältigungstechniken. Es zeigte sich, dass nur in der Lauftrainingsgruppe eine signifikante Besserung der Kopfschmerzen erfolgte.

Friedrich et al. (1998) führten eine Studie mit 44 Rückenschmerzpatienten in einer orthopädischen Klinik in Wien durch. Die Probanden wurden in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe erhielt die Standardbehandlung der Klinik, die zweite Gruppe erhielt ein zusätzliches Training und ein Motivationsprogramm. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante Verbesserung der zweiten Gruppe im Vergleich zur ersten Gruppe. Die Gruppe, die zusätzlich zum Standardprogramm der Klinik ein körperliches Training und ein Motivationsprogramm erhielt, gab nach 4 und 12 Monaten wesentlich weniger Schmerzen an, als die Patienten, die nur die Standardbehandlung bekamen.

2.2.3 Erklärungsansätze für den Einfluss von Ausdauertraining auf somatoforme Störungen

2.2.3.1 Psychologische Aspekte

Folgende psychologische Aspekte könnten bezüglich des positiven Einflusses von Bewegung auf Patienten mit somatoformen Störungen eine Rolle spielen:

- *Ablenkung von eigenen Beschwerden*: Das aktuelle psychische Wohlbefinden von Probanden, die an einem Sportprogramm teilnahmen, veränderte sich im Regelfall während der sportlichen Aktivität in positive Richtung. Hierbei spielte der Sozialkontakt mit anderen Betroffenen eine Rolle, aber auch die Tatsache, dass durch den zeitlichen Aufwand für das Sportprogramm den Patienten nicht mehr so viel Zeit zum Grübeln über ihre Beschwerden blieb.

- *Kontrollgewinn*: Die Teilnahme an einem Sportprogramm vermittelte den Patienten auch einen Kontrollgewinn, da sie durch das Sportprogramm selber etwas aktiv für ihre Gesundheit tun konnten.

- *Stresswahrnehmung und Stressbewältigung (Entspannung)*: Die Mehrzahl der Teilnehmer an sportlichen Programmen fühlte sich nach der sportlichen Aktivität gelassener, weniger erregt, weniger deprimiert und energievoller. Dadurch ergab sich eine positive Veränderung im Umgang mit belastenden Situationen.

- *Beschwerdewahrnehmung*: Es wurden im Schnitt weniger Beschwerden als beeinträchtigend wahrgenommen. Wie in mehreren Studien nachgewiesen (siehe oben), reduzieren sich die wahrgenommenen Beschwerden und die Teilnehmer fühlen sich am Ende des Trainings weniger beeinträchtigt durch ihre Beschwerden.

- *Kognitive Veränderung (Gesundheitsbewertung)*: Das allgemeine Befinden und der allgemeine Gesundheitszustand wurden positiver bewertet. Die Beschwerden standen nicht mehr so stark im Vordergrund. Auch die Art der Beschwerdebewältigung veränderte sich. In der Folge nahm die Zahl der Arztbesuche ab, der Gebrauch von Medikamenten oder auch die Zahl physiotherapeutischer Maßnahmen.

2.2.3.2 Biologische Erklärung

Es gibt Studien, die zeigen, dass Ausdauertraining den Serotoninspiegel erhöht (Chaouloff, 1997; Dishman, 1998). Neben der Depressionsmilderung hat Serotonin auch einen Einfluss auf die Schmerzregulation (Buckworth & Dishman, 2002). So können erhöhte Serotoninspiegel nach körperlicher Anstrengung neben der bekannten Depressionsmilderung und Angstminderung auch einen positiven Effekt auf die Schmerzempfindung entfalten.

Ein weiterer Erklärungsansatz betrifft Endorphine und Enkephaline, dies sind so genannte endogene Opiate, d. h. diese werden vom Körper selbst produziert. Beta-Endorphine treten als Neurotransmitter, Neuromodulatoren und Hormone in Erscheinung. Beta-Endorphine binden hauptsächlich an zentrale μ-Rezeptoren und vermitteln hier unter anderem einen schmerzmildernden Effekt. Peripher werden je nach Intensität der sportlichen Aktivität ß-Endorphine ins Blut über den Hypophysenvorderlappen (HVL) bgegeben. Zu dieser Freisetzung kommt es über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse: Über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse sind zwei weitere Hormone in die Antwort auf körperlichen und psychischen Stress involviert: das TRH (Thyreotropin Releasing Hormon) und das CRH (Corticotropin

Releasing Hormon), so genannte Releasing Hormone, die im Hypothalamus gebildet werden und die Freisetzung von Hormonen aus der Hypophyse fördern. Konkret steigt nach der Freisetzung von TRH die Freisetzung von TSH (Thyreo stimulierendes Hormon) und nach CRH die Freisetzung von ACTH (Adrenokortikotropes Hormon) aus dem Hypophysenvorderlappen und ADH (Anti-diuretisches Hormon) aus dem Hypophysenhinterlappen. In Zusammenhang mit der ACTH-Freisetzung kommt es, wie oben erwähnt, auch zu einer Freisetzung von ß-Endorphinen in die Zirkulation (Buckworth & Dishman, 2002).

Met-Enkephalin und Leu-Enkephalin sind ebenfalls endogene Endorphine. Sie werden mit Katecholaminen im Grenzstrang gespeichert und zusammen mit diesen freigesetzt. Sie binden dann an Opiatrezeptoren in afferenten Nerven sowie Spinalneuronen und wirken so peripher analgelisierend (Buckworth & Dishman, 2002). Unter körperlicher Anstrengung steigt die Konzentration der endogenen Endorphine im Blut an.

2.3 Depression

2.3.1 Allgemeines

Unter Depression versteht man „eine zeitlich länger andauernde Störung des Gesamtsystems der Persönlichkeit, die sich auf verschiedenen Ebenen manifestiert“ (Fuchs 2003, S. 89), die da wären:

- Ebene des emotionalen Erlebens (traurig, einsam, teilnahmslos),
- Ebene des Selbstkonzepts (geringes Selbstwertgefühl),
- Ebene der vegetativen Funktionen (Appetitlosigkeit, Verstopfung, sexuelles Desinteresse, Schlafstörungen),
- Ebene des Verhaltens (Verlangsamung, Deaktivierung),
- körperliche Ebene (Schmerz, Schwäche, Mattigkeit),
- Ebene der Denkprozesse (hohe Ablenkbarkeit, Rumination, Kreisen der Gedanken, Hoffnungslosigkeit sowie Hilflosigkeit) (z.B. Hautzinger, 1998).

Im ICD-10 werden depressive Erkrankungen unter der Hauptkategorie der affektiven Störungen zusammengefasst. Dabei kann zwischen nachfolgend beschriebenen Formen unterschieden werden:

- *Manische Episode(n) (F 30)*: Typische Charakteristika einer manischen Episode sind eine „gehobene Stimmung“ sowie eine „Steigerung der körperlichen und psychischen Aktivität“.
- *Bipolare affektive Störung (F 31)*: Stimmung und Aktivitätsniveau des Betroffenen sind deutlich gestört. Phasen gehobener Stimmung und vermehrten Antriebs und vermehrter Aktivität (im Sinne einer manischen Episode) wechseln sich ab mit Phasen der Stimmungssenkung sowie verminderten Antriebs und verminderter Aktivität (depressive Episode).

In der vorliegenden Studie wurden nur Patienten berücksichtigt, die folgenden diagnostischen Kategorien (ICD-10) der Depression zugeordnet wurden:

- *Depressive Episoden (F 32)*: Diese werden diagnostiziert, wenn die betroffene Person unter gedrückter Stimmung, Freudlosigkeit, Interessenverlust sowie vermindertem Antrieb leidet. Die Verminderung der Energie führt zu erhöhter Ermüdbarkeit und Aktivitätseinschränkung. Je nach Intensität und Anzahl der berichteten Symptome nimmt der ICD-10 eine Unterscheidung in „leichte“, „mittelgradige“ und „schwere depressive Episode“ vor.
- *Rezidivierende depressive Störung (F 33)*: Hierbei handelt es sich um eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden charakterisiert ist, wobei die Besserung zwischen den Phasen in der Regel vollständig ist.
- *Anhaltende affektive Störung (F 34)*: Hierbei handelt es sich um anhaltende und gewöhnlich fluktuierende Stimmungsstörungen, die selten, wenn überhaupt, ausreichend schwer genug sind, um als hypomanisch oder auch nur leichte depressive Episoden beschrieben werden zu können. Oftmals kann diese Störung über Jahre andauern und in manchen Fällen sogar den größeren Teil des Erwachsenenlebens über bestehen.
- *Sonstige affektive Störungen (F 38)*: Dies ist eine Restkategorie für Störungsbilder, die nicht eindeutig den zuvor thematisierten Kategorien zuzuordnen sind. Darunter fallen unter anderem die „gemischte affektive Episode“ sowie die „rezidivierende kurze depressive Störung“.

Ein Drittel der amerikanischen Bevölkerung war mindestens einmal im Laufe des Lebens (Lifetime-Prävalenz) von depressiven Verstimmungen betroffen (Ernst et al., 1998). Depression ist eine der häufigsten Erkrankungen, wegen der therapeutische Hilfe in Anspruch genommen wird. Buckworth & Dishman (2002) berichten, dass die Punktprävalenz in den USA für Männer zwischen 2,3 und 3,2% und für Frauen zwischen 4,5 und 9,3% liegt.

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes leiden rund 6% der Bevölkerung an Depressionen. 1993 waren ca. 282 000 Arbeitsunfähigkeitsfälle (2,2% aller Arbeitsunfähigkeitstage) auf depressive Erkrankungen zurückzuführen. 18 629 Frühberentungen (7 146 Männer und 11 483 Frauen) wurden 1995 als Folge depressiver Erkrankungen registriert. Dies entsprach 6% aller Frühberentungen. Pro Jahr erkrankt in Deutschland ca. 1% der Erwachsenen neu an einer depressiven Störung. Die Erkrankungshäufigkeit ist für Frauen doppelt bis dreifach so hoch wie für Männer. (Statistisches Bundesamt (2005), Gesundheitsberichterstattung des Bundes, www.gbe-bund.de)

2.3.2 Zum Zusammenhang von Ausdauertraining und Depression

Schon Hippokrates (ca. 500 v. Chr.) hatte den Gedanken, dass sportliche Betätigung einen günstigen Einfluss auf die Stimmung hat, so dass er melancholischen Menschen Sport als Therapiemaßnahme verordnete. Im Jahre 1905 machten Franz & Hamilton die Beobachtung, dass Frauen, die täglich zwei Stunden Sport trieben, weniger unter Depressionen litten. 63 Jahre später führte Morgan im Jahr 1968 (zitiert nach Buckworth & Dishman, 2002), die erste experimentelle Studie in diesem Bereich durch. Patienten, die an einem Sportprogramm teilgenommen hatten, berichteten nach dem Programm in einem Fragebogen über weniger depressionsbezogene Symptome. Greist et al. (1979) konnten zeigen, dass durch ein zweiwöchiges Lauftraining eine vergleichbare Wirkung erzielt wird, wie bei einer Behandlung mit anderen Therapieformen, z.B. Entspannung. Eine katamnestische Untersuchung neun Monate später ergab, dass in 90% der Fälle keine Rückfälle zu verzeichnen waren.

In den folgenden 20 Jahren erfuhr das Thema in wissenschaftlichen Kreisen sehr große Beachtung. Ernst et al. (1998) berichten von über 1000 Studien, die zum Thema „Training und

Depression“ in diesem Zeitraum (1978 – 1998) durchgeführt wurden. Nach umfangreicher Sichtung der zahlreichen Forschungsergebnisse kam das „National Institute for Mental Health“ zu der Einschätzung, dass Sport einen positiven Einfluss auf die Milderung von Depressionen hat (Morgan & Goldston, 1987). Überwiegend beschäftigten sich die bisherigen Studien mit zwei Hauptaspekten, die im Folgenden näher beschrieben werden.

2.3.2.1 Sport als Präventivmaßnahme gegen Depression

In einer Metaanalyse wurde festgestellt, dass das Ausüben von Sport das Risiko, an einer Depression zu erkranken, vermindert (Buckworth & Dishman, 2002). Allerdings waren die meisten Studien retrospektiv angelegt, d. h. Probanden mit Depression wurden nach ihrer sportlichen Aktivität in der Vergangenheit befragt. Anhand solcher Designs konnte die Frage der Kausalität bezüglich Sport und Depression nicht geklärt werden. Zum Beispiel blieb unklar, ob (unter anderem) das Nichtausüben von Sport zur Depression geführt hat oder ob aufgrund einer bestehenden Depression die Personen in der Folge keinen Sport mehr betrieben.

Einige Untersuchungen, die im Anschluss kurz vorgestellt werden, legen jedoch nahe, dass Sport eine prophylaktische Wirkung in Bezug auf die Ausbildung von Depressionen hat. Basierend auf Daten von insgesamt 1500 Probanden, die an der prospektiven NHANES I Studie (National Health and Nutrition Examination Survey) teilnahmen, welche sich über den Zeitraum von 8 Jahren erstreckte, konnten Farmer et al. (1988) zeigen, dass das Risiko, eine Depression zu bekommen, bei Personen, die über einen Zeitraum von 8 Jahren keiner sportlichen Aktivität nachgingen, im Vergleich zu Personen, die Sport getrieben haben, deutlich erhöht ist. Die Studie teilte Frauen, die zum Zeitpunkt der Ersterhebung keine Depression aufwiesen, in 2 Gruppen auf:

1) Frauen, die zwischen 1975 (T1) und 1983 (T2) regelmäßig Sport trieben und
2) Frauen, die im gleichen Zeitraum keinerlei sportlichen Aktivität nachgingen.

Es stellte sich heraus, dass das Risiko der zweiten Gruppe, an einer Depression zu erkranken, doppelt so hoch lag wie das der ersten Gruppe. Des Weiteren unterteilte der Autor Männer, die zum Zeitpunkt T1 eine klinisch diagnostizierte Depression hatten, wiederum in 2 Gruppen:

1) Männer, die zwischen T1 und T2 sportlich aktiv waren und

2) Männer, die sportlich inaktiv blieben.

Das Resultat war eindeutig: Das Risiko, auch nach 8 Jahren unter Depressionen zu leiden, ist in der zweiten Gruppe 12fach erhöht gegenüber dem Risiko der ersten Gruppe, die sportlich aktiv war.

Camacho et al. (1991) untersuchten in einer Längsschnittstudie 5000 Erwachsene, die zum Messzeitpunkt T1 (1965) keine Depression hatten. Die Personen wurden bezüglich ihrer sportlichen Aktivität (Intensität, Frequenz) befragt. Die Ergebnisse zeigten, dass Personen, die zwischen T1 und T2 (1974) wenig bzw. gar keinen Sport betrieben, im Vergleich zu Personen, die zwischen diesen Zeitpunkten sportlich aktiv waren, ein relativ gesehen höheres Risiko von 70 % aufwiesen, an einer Depression zu erkranken. Die Autoren stellten fest, dass sportliche Inaktivität ein Risikofaktor für Depression darstellt, der jedoch nicht von anderen Risikofaktoren wie Alter, Bildung, Geschlecht, Persönlichkeitsfaktoren, der Exposition gegenüber chronischen Stressoren, kritischen Lebensereignissen usw. unabhängig ist.

Einen weiteren Nachweis bezüglich des positiven Zusammenhangs zwischen Sport und Depressionsprophylaxe konnten Paffenbarger et al. (1994) erbringen. Als Indikator der Sportaktivität wurde der Kalorienverbrauch erhoben. Personen, die zwischen 1000 und 2500 Kilokalorien bei irgendeiner Aktivität (z.B. Walking, Spazierengehen, Spielsport, Fahrradfahren) innerhalb einer Woche verbraucht haben, hatten 17% weniger Risiko, eine Depression zu entwickeln als Personen, die weniger als 1000 Kalorien verbraucht hatten. Bei Personen, deren wöchentlicher Kalorienverbrauch über 2500 Kalorien lag, war das Risiko um 28% vermindert gegenüber der wenig (≤ 1000 Kcal) verbrauchenden Gruppe.

2.3.2.2 Sport als primäre Therapieform bzw. als Ergänzung im Rahmen einer Psychotherapie

Im Folgenden wird Bezug genommen auf Studien, die an Personen durchgeführt wurden, bei denen eine klinische Ausprägungsform der Depression bzw. eine depressive Verstimmung vorlag. Mutrie (2000) kam aufgrund seiner Metaanalyse zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Aerobes als auch anaerobes Training kann zur Verminderung der Depression beitragen. Martinsen et al. (1989) konnten nach 8 Wochen Training mit 99 depressiven Patienten feststellen, dass kein Unterschied zwischen der Wirkung von aerobem und anaerobem Training besteht.

2. Die Wirkung solchen Trainings ist von der Größenordnung her vergleichbar mit der Wirkung, die durch herkömmliche psychotherapeutische Verfahren hervorgerufen werden kann.

Fremont & Craighead (1987) haben den Effekt, den aerobes Training erzielt, verglichen mit einer individuellen kognitiven Therapie sowie einer Kombination bestehend aus Training und kognitiver Therapie. Sie teilten in einer Stichprobe 49 Männer und Frauen im Alter zwischen 19 und 62 Jahren, die eine mittelgradige Depression aufwiesen, zufällig in die Gruppen auf. Bei der Abschlussuntersuchung nach 10 Wochen zeigte sich bei allen Gruppen eine signifikante Reduktion der Depressionssymptome, jedoch zeigten sich keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Effektivität eines aeroben Trainings wurde auch mit der Wirksamkeit von Psychopharmaka verglichen (Blumenthal et al., 1999). 156 ältere depressive Männer und Frauen wurden in 3 Gruppen zufällig aufgeteilt. Eine Gruppe erhielt aerobes Training, die zweite Antidepressiva, die dritte Gruppe erhielt eine Kombinationsbehandlung bestehend aus Training und der Gabe von Psychopharmaka. Nach 6 Wochen Behandlung zeigte sich bei allen Gruppen eine signifikante Minderung der Depression. Die zweite Gruppe (Psychopharmaka) erzielte zwar schneller positive Ergebnisse, am Ende des Programms jedoch zeigten sich keine Unterschiede mehr im Behandlungserfolg zwischen den Gruppen. Babyak et al. (2000) zeigten in einer sich auf die oben dargestellte Untersuchung beziehenden Follow-Up-Studie, dass Patienten der aeroben Trainingsgruppe nach 6 Monaten im Vergleich zu der Gruppe, die mit Psychopharmaka behandelt wurde, über eine erhöhte Widerstandskraft gegen Rückfälle verfügten.

Nach derzeitigem Forschungsstand kann man keine lineare Beziehung zwischen der Sportintensität einerseits und der erreichten Depressionsminderung andererseits ausmachen. Vielmehr scheint es so zu sein, dass eine mittlere sportliche Aktivität sich als effektiver protektiver Faktor gegen Depressionen erweist. Die unklare Befundlage berücksichtigend, empfehlen (Buckworth & Dishman, 2002) folgende Grundsätze zu beachten:

- Kontinuierliche Teilnahme an einem Sportprogramm über einen längeren Zeitraum
- Beachtung der Richtlinien des „American College for sport medicine“ zur Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness: 20 – 60 Minuten Trainingsdauer, 55% bis 90%-ige Belastung der maximalen Herzrate und drei Trainingseinheiten pro Woche.

2.3.3 Erklärungsmodelle für den positiven Einfluss von Sport auf Depression

Es existieren unter anderem psychologisch und biologisch orientierte Theorien bezüglich des Einflusses von Sport, auf die nun näher eingegangen werden soll.

2.3.3.1 Psychologische Erklärungsansätze

Folgende psychologische Mechanismen können zur Erklärung herangezogen werden:

- *positive Erwartung*: Die im Alltag verbreitete Annahme, dass Sport sich positiv auf die Gesundheit und das Wohlbefinden auswirkt, führt bei den Probanden, die an einem Sportprogramm teilnehmen, zu einer positiven Erwartungshaltung (Wirkung im Sinne eines Placebo-Effekts).
- *Ablenkung von eigenen Stressoren*: Durch die sportliche Aktivität wird die Aufmerksamkeit der Personen von sie belastenden Problemen zeitweilig weggelenkt.
- *Erhöhte positive Selbstwahrnehmung*: Regelmäßiges Training führt zu positiv empfundenen optischen Veränderungen (Gewichtsabnahme, Muskelaufbau etc.) und zu erhöhter Trainingstoleranz. Das sportbezogene Selbstkonzept der Personen wird positiver und damit einhergehend steigt das allgemeine Selbstvertrauen.
- *Erleben von Kontrolle*: Die Probanden machen die Erfahrung, dass sie in der Lage sind, ein solches Training durchzuführen und damit aktiv Einfluss auf Dinge in ihrem Leben nehmen können. Dieses Kontrollerleben kann in der Folge generalisiert werden auf andere Lebensbereiche.

- *Soziale Interaktion*: Eine Teilnahme an einer Trainingsgruppe bringt die Probanden zwangsläufig in Kontakt mit anderen Menschen. Dies ist günstig, um einer sozialen Isolation entgegenzuwirken, die ein Risikofaktor für die Ausbildung einer Depression darstellt.
- *Soziale Unterstützung*: Die Person erlebt sich als geschätztes und wichtiges Mitglied einer Gruppe, in der sie emotionale bzw. problembezogene Hilfestellung erhalten kann.

2.3.3.2 Neurobiologische Erklärungsmodelle

Die biologischen Erklärungsmodelle der Depression basieren hauptsächlich auf zwei Theorien: zum einen auf der Monoamin-Hypothese, zum anderen auf dem Hypothalamus-Hypophysen-Achsen-Modell, auf welches wir noch mal am Ende dieses Kapitels näher eingehen. Erstmalig wurde 1960 ein Zusammenhang zwischen Depression und den zentralen Neurotransmittern Serotonin und Noradrenalin festgestellt. Damals wurde ein neues zentral wirkendes Antihypertensivum (Reserpin) eingesetzt, was zu einer Entleerung der zentralen Serotonin- und Noradrenalin-Speicher führte und bei einem Großteil der behandelten Patienten eine Depression als Nebenwirkung zur Folge hatte. Daraufhin setzte man therapeutisch im Umkehrschluss Medikamente ein, die den Abbau der zentalen Neurotransmitter verzögerten oder blockierten wie z.B. die MAO (MonoAminoOxidase)-Hemmer. Die Serotonin- und Noradrenalinkonzentrationen wurden dadurch an den Synapsen erhöht, welches einen antidepressiven Effekt zur Folge hat. Diese Befunde zum Zusammenhang von Depressionen und erniedrigten Serotonin- bzw. Noradrenalinspiegel wurden in relativ frühen Untersuchungen postuliert.

Ergebnisse neuerer Studien legen hingegen nahe, dass nicht die absolute Konzentration der Neurotransmitter entscheidend ist, sondern vielmehr eine Dysregulation verschiedener Transmittersysteme ursächlich verantwortlich für eine Depression sein kann (Buckworth & Dishman, 2002). So können depressive Patienten auch durch Elektroschocktherapie oder neuere Medikamente behandelt werden, die nicht zu einer Erhöhung der zentralen Neurotransmitter führen, aber trotzdem eine Besserung der depressiven Symptomatik zur Folge haben. Die Depression ist demnach eine Störung der Neurotransmittersysteme, die in einer Dysfunktion der Selbstregulierung dieser Neurotransmitter und Über- oder Unterstimulation zentraler Regionen

wie des präzentralen Cortex, der Amygdala, des Hippocampus und vor allem auch des Locus coeruleus zum Ausdruck kommt.

So führen erniedrigte Konzentrationen von Noradrenalin zu einer Erhöhung der zentralen β-Rezeptorendichte oder einer erhöhten Sensitivität der postsynaptischen β-Rezeptoren. Dies kann wiederum zu einer Hyperreagibilität und übersteigerten Reaktion der β-Rezeptoren führen. Außerdem üben präsynaptische α-Rezeptoren über Autorezeptoren einen Feedback Mechanismus auf den Locus coeruleus aus, der bei erniedrigten Noradrenalinspiegeln verstärkt diesen Transmitter freisetzt, welches zu einer kompletten Entleerung der zentralen Speicher und damit zur Entstehung von depressiven Symptomen führen kann.

In tierexperimentellen Untersuchungen zum Studium reaktiv-depressiven Verhaltens lässt sich feststellen, dass es bei Mäusen, die einer unkontrollierbaren Schocktherapie unterworfen waren, sehr schnell zu einer Entleerung der zentralen Noradrenalinspeicher kam und dies offenbar wiederum zu einer Reduktion der Verhaltensaktivität führte im Sinne von Depression oder erlernter Hilflosigkeit. Diese Untersuchungen ließen darauf schliessen, dass Erfahrungen mit kontrollierbaren, bzw. unkontrollierbaren Ereignissen nicht nur zu unterschiedlichen Verhaltensweisen führt, sondern auch den Hirnstoffwechsel beeinflusst (Hellhammer & Schulz, 1989).

In neueren Untersuchungen, z.B. von O`Neal et al. (2000) wurde der Einfluss von Dopamin auf die Entstehung von Depressionen untersucht. Dopamin wird hauptsächlich im Gebiet der Area Tegmentalis ventralis im Thalamus produziert. Elektrische Reizung dieses Gebietes führt bei den Probanden zu einer Stimmungsaufhellung. Eine Dysregulation dieses Gebietes führt zum Auftreten von psychomotorischen Störungen und Antriebslosigkeit (Anhedonia).

Einfluss von Sport auf die Neurotransmittersysteme: Es gibt nur sehr wenige Studien, die sich mit dem Einfluss von Sport auf die Monoamin-Dysregulation beschäftigen. Die meisten Untersuchungen hierzu wurden tierexperimentell durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass körperliches Training zu einer Erhöhung der Noradrenalin- und Serotoninsynthese führt. Dieser Anstieg wurde bei den menschlichen Probanden nicht direkt gemessen, sondern indirekt über die Messung der Abbauprodukte der Monoamine im Blut, im Urin und in geringer Zahl im Liquor. Bei der Bestimmung der Abbauprodukte im Blut und im Urin muss dabei berücksichtigt werden, dass ein Großteil der gemessenen Substanzen nicht aus dem Gehirn, sondern aus den peripheren Muskeln stammt und somit nur bedingt Rückschlüsse auf eine

Erhöhung der zentralen Konzentration von Monoaminen unter bzw. nach sportlicher Betätigung gezogen werden können.

Tierexperimentelle Untersuchungen geben hier eindeutigere Hinweise auf die Erhöhung der zentralen Monoaminkonzentration unter Sport. So konnten Dishman & Renner (2000); Dunn et al. (1996) sowie Dunn & Dishman (1991) eine Veränderung der NE- (Norepinephrin) und 5HT- (5-Hydroxytryptamin/Serotonin)Spiegel im Gehirn bei Ratten nach Training feststellen (in Buckworth & Dishman, 2002). Weiterhin stellten Yoo et al. (2000) fest, dass ein regelmäßiges Ausdauertraining bei Ratten von einer Herunterregulation der beta-adrenergen Rezeptoren in der Hirnrinde begleitet ist, vergleichbar dem Effekt einer antidepressiven Therapie.

Auch ein Einfluss des dopaminergen Systems konnte tierexperimentell nachgewiesen werden. So konnte Dishman (1998) im Tierversuch zeigen, dass ein Ausdauertraining insbesondere im Striatum, das zum lokomotorischen System gehört, Einfluss auf Dichte und Affinität der Dopaminrezeptoren hat. Dies trifft weniger auf Areale wie die VTA (Ventral tegmental area) oder den Nucleus accumbens zu, welche Einfluss auf die psychische Befindlichkeit haben. Daher ist es fraglich, welche Rolle Dopamin im Rahmen der Entstehung von Depressionen zukommt.

Hypothalamus-Hypophysen Nebennieren Achsen Modell: Offenbar gibt es Hinweise für einen Zusammenhang zwischen der Dysregulation dieses Systems und Depressionen. Studien zeigen, dass Hormone, die der Bewältigung außergewöhnlicher Belastungen (Stress) dienen, auch die Entstehung von Depressionen beeinflussen. Im Zentrum der Aufmerksamkeit stehen drei hierarchisch arbeitende Hormondrüsen mit dem Hypothalamus an der Spitze: Der Hypothalamus produziert das CRH in Abhängigkeit vom circardianen Rhythmus und in Reaktion auf körperlichen und mentalen Stress. CRH führt zur Freisetzung von ACTH aus der Hypophyse. ACTH stimuliert die Nebennierenrinde zur Sekretion von Stresshormonen wie Cortisol und Corticosteron aus der Nebennierenrinde. Sinn dieses Regelkreises ist es, den Körper in eine dem Stress angemessene Alarmbereitschaft zu versetzen (Hellhammer et al., 1988). Cortisol spielt eine wesentliche Rolle in der Reaktion auf körperlichen und mentalen Stress, die Ausschüttung muss jedoch angemessen und balanciert erfolgen. Diese Balance scheint bei Depressiven nicht zu funktionieren und ist damit auch für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen von Bedeutung. Viele Untersuchungen haben gezeigt, dass es bei Depressiven in der Stresshormonkaskade immer zu einer Überproduktion von CRH und Cortisol kommt, d.h. dass depressive Erkrankungen mit einer Hyperreagibilität der HHNA

einhergehen (Ehlert & Hellhammer, 2000). Stress hat evolutionsgeschichtlich primär die Funktion durch Ausschüttung von Stresshormonen die Alarmbereitschaft des Körpers zu erhöhen. Wenn der Abbau der Stresshormone nicht durch Aktivität erfolgen kann, tut das gesunde Gehirn alles, um wieder ins Gleichgewicht zu kommen. Der Neurotransmitter Serotonin hat die Fähigkeit den Abbau der Stresshormone zu beschleunigen. Liegt allerdings ein Serotoninmangel vor, wie es bei Depressiven der Fall ist, gelingt der Stressabbau auf diesem Wege nicht.

Durch die erhöhten Hormonspiegel an CRH und Cortisol leben depressive Patienten quasi im Dauerstress und reagieren auf Herausforderungen immer wieder mit einer unangemessenen Stressreaktion. So konnte auch gezeigt werden, dass Versuchstiere, die eine Extradosis CRH erhielten, typische Symptome von Depressiven entwickelten: Angst und Schlaflosigkeit, wenig Appetit und geschlechtliche Inaktivität. Regelmäßiges Ausdauertraining führt zu einer abgeschwächten endokrinen Stressantwort bei Standardbelastungen (Richter & Sutton, 1994), und diese Anpassung in der Stresshormonkaskade könnte ein Erklärungsansatz für die positiven Effekte von Ausdauertraining bei Depressionen sein.

2.4 Das Autonome Nervensystem (ANS)

Neben dem endokrinen System ist das Autonome Nervensystem (ANS) das zweite Kommunikationssystem, welches für den Informationsaustausch zwischen den einzelnen Organen des Körpers verantwortlich ist. Das ANS innerviert die glatte Muskulatur aller Organe und Organsysteme sowie das Herz und die Drüsen. Es regelt die lebenswichtigen Funktionen der Atmung, des Kreislaufes, der Verdauung, des Stoffwechsels, der Drüsensekretion, der Körpertemperatur und der Fortpflanzung.

Das ANS ermöglicht dem Organismus, sich in der komplexen Umwelt zu behaupten, indem es die Prozesse im Körperinneren an die äußeren Belastungen des Organismus anpasst. Zu diesen Anpassungsreaktionen gehören beispielsweise der Anstieg des Herzzeitvolumens und der Muskeldurchblutung unmittelbar vor Beginn einer körperlichen Anstrengung. Dieser enge Zusammenhang ermöglicht es, aus der Messung vegetativer Vorgänge psychophysiologische

Rückschlüsse auf auslösende zentralenervöse Prozesse zu ziehen (z.B. Messung des Hautwiderstandes als Indikator der symphatischen Erregung).

Das periphere vegetative Nervensystem besteht aus zwei Gruppen hintereinander geschalteter Neurone. Die terminalen Neurone, die den Motoneuronen im somatischen Nervensystem entsprechen, liegen außerhalb des ZNS. Von dort verlaufen die Nervenfasern oder Axone zu den Erfolgsorganen. Daher nennt man diese Neurone postganglionäre Neurone. Die Neurone, deren Axone im Ganglion endigen, nennt man entsprechend praeganglionäre Neurone. Ihre Zellkörper liegen im ZNS. Je nach Lage der zu den Ganglien ziehenden präganglionären Neurone im Zentralnervensystem wird zwischen dem sympathischen und parasympathischen Teil des ANS unterschieden. Der Symphaticus entspringt dem Brustmark und den oberen Segmenten des Lendenmarkes, (thoracolumbales System), der Parasymphaticus entspringt dem Hirnstamm und dem Sacralmark (craniosacrales System).

Sympathisches Nervensystem: Die präganglionären Neurone des Sympatikus liegen im Seitenhorn des Rückenmarks, beginnend im ersten Thorakalsegment und endend am zweiten Lumbalsegment. Die postganglionären Neurone liegen beidseitig der Wirbelsäule. Ihr Axon innerviert die glatte Muskulatur aller Organe, das Herz und die endokrinen bzw. exokrinen Drüsen. Präganglionärer Neurotransmitter des sympathischen Nervensystems ist das Acetylcholin, postganglionär dient Noradrenalin als Überträgerstoff. Eine Ausnahme bilden die Schweißdrüsen, die Acetylcholin aufweisen.

Parasymphatisches Nervensystem: Das zweite Teilsystem des autonomen Nervensystems, der Parasymphaticus, konzentriert seine präganglionären Neuronen im Sacralmark sowie im Hirnstamm, wo sich die Kerngebiete der Hirnnerven III (N. oculomotorius), VII (N. facialis), IX (N. glosso-pharyngeus) und X (N. vagus) befinden. Die parasymphatischen Fasern für die inneren Augenmuskeln und die Drüsen im Kopfbereich treten mit den Hirnnerven III, VII und IX aus dem Hirnstamm aus, die praeganglionären parasymphatischen Fasern zu den Organen im Brust- und Bauchraum laufen im N. vagus, während die Beckenorgane von parasymphatischen Fasern aus dem Sakralmark versorgt werden. Die Axone sind teils myelinisiert, an manchen Stellen sind keine Myelinscheiden vorhanden.

Im Gegensatz zu den symphatischen präganglionären Axonen sind sie sehr lang und ziehen in speziellen Nerven zu den organnah gelegenen parasymphatischen postganglionären Neuronen. Zu den Erfolgsorganen gehören das Auge, die Tränen- und Speicheldrüsen, die Lungen, das

Herz, der Magendarm- und Urogenitaltrakt. Der Neurotransmitter für die prä- und postganglionären Neuronen ist das Acetylcholin. Der Parasymphaticus innerviert u. a. die glatte Muskulatur und die Drüsen des Magen-Darm-Traktes, der Ausscheidungsorgane, der Sexualorgane und der Lunge. Etwa die Hälfte aller Nervenfasern in den Eingeweidenerven (Nervi splanchnici) und etwa 80 % aller Nervenfasern des Vagus sind afferente Nervenfasern. Dies ist die wichtige Gruppe der viszeralen Afferenzen. Sie werden als Afferenzen bezeichnet, da sie die inneren Organe sensorisch innervieren. Die sensorische Übertragung wird durch folgende Rezeptoren (Mechanismen) hervorgerufen:

- *Mechanosensitive Rezeptoren*: Sie werden durch Dehnung und Druck aktiviert, zum Beispiel die arteriellen Pressorezeptoren (Barorezeptoren) oder Druckrezeptoren in der Harnblase.
- *Chemorezeptoren*: Zu diesen gehören zum Beispiel die arteriellen Chemorezeptoren in der Aorten- und der Karotiswand.
- *Nozizeptoren*: Diese können viszeralen Schmerz auslösen; reagieren auf starke Dehnung und Kontraktionen des Magen-Darm-Traktes und des Urogenitaltraktes.

Die Effekte in postganglionären Neuronen und den Erfolgsorganen werden über Rezeptoren vermittelt. Die zuständigen Rezeptoren für den parasymphatischen Überträgerstoff Acetylcholin sind im Ganglion (nicotinartig) und an den Erfolgsorganen (muscarinartig) verschiedenartig. Im Symphaticusbereich ist der postganglionäre Transmitter Noradrenalin, wobei die beiden Rezeptortypen an den Erfolgsorganen für den Neurotransmitter Noradrenalin in alpha- und betaadrenerge Rezeptoren unterteilt werden.

Die inneren Organe werden sowohl durch den Sympatikus als auch durch den Parasympatikus innerviert. Die Effekte der Erregung beider vegetativer Systeme sind weitgehend antagonistisch. Beispielsweise wird eine Kontrahierung der Gefäße der glatten Muskulatur allein durch sympathische Aktivität vermittelt. Hingegen wird die Weite der Pupille durch zwei glatte Muskeln gesteuert, wobei der Musculus dilatator pupillae durch den Sympathikus innerviert, der Musculus sphincter pupillae hingegen durch parasympatische Aktivität reguliert wird. Die Bronchiolen- und die Darmmuskulatur werden durch parasympatische Innervation kontrahiert, während der Sympatikus die Erregungsübertragung in die parasympatischen Ganglien hemmt.

Das ANS spielt zudem eine wichtige Rolle bei der kardiovaskulären Regulation. Nachfolgend wird zunächst die kardiovaskuläre Regulation im Allgemeinen beschrieben, im Anschluss wird der spezifische Einfluss des ANS auf die kardiovaskuläre Regulation thematisiert.

2.4.1 ANS und die kardiovaskuläre Regulation

Unter Kreislaufregulation versteht man die Summe aller Vorgänge, durch die alle für die Organdurchblutung wesentlichen hämodynamischen Größen (arterieller Blutdruck, Herzzeitvolumen, totaler und regionaler Strömungswiderstand und Blutvolumen) aufeinander abgestimmt werden. Dadurch wird die Ver- bzw. Entsorgung der Gewebe dem aktuellen Bedarf angepasst (Silbernagel & Klinke, 1996). An mittelfristigen Regulationsvorgängen (Stunden, Tage) sind nicht allein Effektoren des Kreislaufsystems (Herz, Gefäßsystem) beteiligt, sondern auch andere Funktionssysteme (z.B. Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt, Atmung, Thermoregulation). Das Herz ist der wichtigste Teil im Rahmen der kardiovaskulären Regulation. Darum wird zunächst ein kurzer Überblick über die Arbeitsweise des Herzens gegeben.

2.4.2 Arbeitsfunktion des Herzens

Das Blut wird durch die Pumpaktivität des Herzens im Kreislauf in Zirkulation gehalten. Die linke Herzkammer pumpt ihren Inhalt in die Aorta. Von dort fließt das Blut über die Arterien in das Kapillarsystem, wo der Stoffaustausch stattfindet, und dann über das Venensystem zurück in den rechten Vorhof. Von dort wird das Blut in die rechte Kammer weiter geleitet. Anschließend wird es durch den Lungenkreislauf gepumpt, der im linken Vorhof endet. Abschließend fließt das Blut wieder in die linke Herzkammer. Der Kreislauf ist somit geschlossen. Jeder Arbeitszyklus der Ventrikel besteht aus den folgenden 4 Phasen:

- *Kammerfüllung*: In dieser Phase fließt das im Vorhof angesammelte Blut durch die Vorhof-Kammer-Klappen in die Kammer. Am Ende dieser Füllphase kontrahieren sich

die Muskelfasern der Vorhofwand und drücken durch diese Vorhofkontraktion so viel Blut wie möglich in die Kammer.

- *Anspannung*: Unmittelbar nach der Vorhofkontraktion beginnt die Kammer sich zu kontrahieren, d.h. ihre Muskelfasern verkürzen sich. Während dieser Zeit werden alle 4 Klappen des Herzens geschlossen.
- *Austreibung*: Nach der Anspannungszeit übersteigt der Druck in den Kammern, hervorgerufen durch die Kammerkontraktion, den Druck in den Arterien. In diesem Augenblick öffnen sich die Arterienklappen und Blut wird aus den Kammern in die Arterien ausgeworfen.
- *Erschlaffung*: Nach der Kontraktion erschlafft die Kammermuskulatur.

Die zweite und die dritte Phase (Anspannung und Austreibung) wird Systole, die Pause zwischen diesen Phasen Diastole genannt. Dementsprechend heißt der maximale Blutdruck (auf dem Höhepunkt der Austreibungsphase) systolischer Druck. Als diastolischer Blutdruck wird der minimale Druck bezeichnet, der beim Öffnen der Vorhofklappen vorliegt.

Das Herz kann sich selbständig rhythmisch kontrahieren. Die Herzerregung geht vom Sinusknoten aus und erreicht über den AV-Knoten (Artioventrikularknoten) die Ventrikel. Die Dauer des Herzaktionspotentials beträgt in Abhängigkeit von der Herzfrequenz 200 – 400 ms. Die mechanische Arbeit des Herzens besteht nahezu nur aus Druck-Volumen-Arbeit.

In Ruhe werden pro Minute rund 5 Liter Blut bei einer Schlagfrequenz von 70/min, einem Schlagvolumen von 70ml und einem arteriellen Mitteldruck von ca. 100 mmHg umgewälzt. Bei maximaler Herzleistung kann das Herzzeitvolumen auf 25 bis 35 Liter/min ansteigen.

2.4.3 Einfluss des ANS auf das kardiovaskuläre System

Das autonome Nervensystem spielt eine wichtige Rolle bei der Anpassung der Herz-Kreislauf-Funktion an die wechselnden Anforderungen, denen der Organismus ausgesetzt ist, z.B. Lagewechsel, bei mentaler oder körperlicher Belastung oder bei körperlichem Training. Das ANS reguliert bei gesunden Menschen in jeder Situation die adäquate Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff durch die Feinabstimmung von Herz, Kreislauf und Lunge. Dabei wird der autonome Tonus durch das Zusammenspiel verschiedener kardiopulmonaler Reflexe

(Baroreflex, Chemoreflex, pulmonaler Streckreflex) aufrechterhalten. Die Interaktionen dieser Reflexe ergeben in ihrer Wechselwirkung ein Überwiegen von Sympathikus oder Parasympatikus mit verschiedenen Effekten auf das kardiorespiratorische System.

Die sympathische Innervation beim Herzen führt zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und somit zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens. Dies wird durch den Botenstoff Noradrenalin vermittelt. Nordadrenalin beeinflusst das Schwellenniveau der Schrittmacherzellen des Herzens und erhöht die Kraft der Herzkontraktion. Der Parasympatikus bewirkt mit Hilfe des Neurotransmitters Acetylcholin eine Abnahme der Herzfrequenz und wirkt negativ inotrop. Barorezeptorensensitivität und Herzratenvariabilität sind Zentralmerkmale der autonomen kardiovaskulären Regulation. Im folgenden Abschnitt werden Autonomie, Physiologie sowie häufig eingesetzte Messmethoden dieser beiden Parameter erörtert.

2.4.3.1 Anatomie und Physiologie der Barorezeptoren

Das Barorezeptorensystem ist als zentraler Bestandteil bei der Regulation des kardiovaskulären Systems beteiligt. Der arterielle Baroreflex beinhaltet afferente und efferente Bahnen sowie zentralnervöse Regelzentren. Der arterielle Baroreflex fungiert als negatives Feedbacksystem (siehe Abbildung 2.4.1 auf S. 33) des Blutdrucks und der Herzfrequenzregulation. Die Barorezeptoren befinden sich vor allem an der Gefäßwand der Arteria carotis und im Aortenbogen. Nach der Stimulation der Barorezeptoren durch Blutdruckanstieg bzw. abruptes Aussetzen dieser Stimulation bei Blutdruckabfall werden über die beiden Nerven N. glosso-pharyngeus und N. vagus an den Nucleus tractus solitarii Signale übermittelt. Über weitere zentrale Schaltstellen wie den dorsalen Vaguskern, Nucleus ambiguus, rostrale und ventrale Medulla oblongata werden efferente parasympathische Signale zum Herzen geleitet.

Die sympathischen Impulse gelangen zum Herzen und zum peripheren Nervensystem. Der Regelkreis beantwortet einen Blutdruckanstieg mit einer Reduzierung des peripheren Sympathikus und einer Zunahme der kardiovagalen Aktivität. Blutdruckabfall hat hingegen die umgekehrte Wirkung. Ein Blutdruckabfall wird mit einer Erhöhung der Kontraktilität des Herzens und der Herzfrequenz sowie einer Erhöhung des peripheren Widerstandes durch Konstriktion des peripheren Gefäßsystems beantwortet (Hilz et al., 2000). Obwohl beide Anteile des vegetativen Nervensystems zu diesen Veränderungen der Herzfrequenz beitragen,

wird die Baroreflexsensitivität (BRS) überwiegend als Ausdruck des parasympathischen Anteils des Baroreflexbogens d.h. als „vagale Reflexaktivierbarkeit“ interpretiert.

In den letzten 15 bis 20 Jahren wurde der Pathophysiologie des Barorezeptorenreflexes eine wichtige Rolle bei der Pathogenese des „plötzlichen Herztodes“ beigemessen. So kamen z.B. La Rovere et al. (1998) nach einer prospektiven Untersuchung an 1254 Patienten nach Herzinfarkt zu der Schlussfolgerung, dass eine verminderte Baroreflexsensitivität ein signifikanter Marker für das Auftreten von tödlichen Arrhythmien und damit eines arrhythmogen bedingten plötzlichen Herztodes nach Myokardinfarkt darstellt.

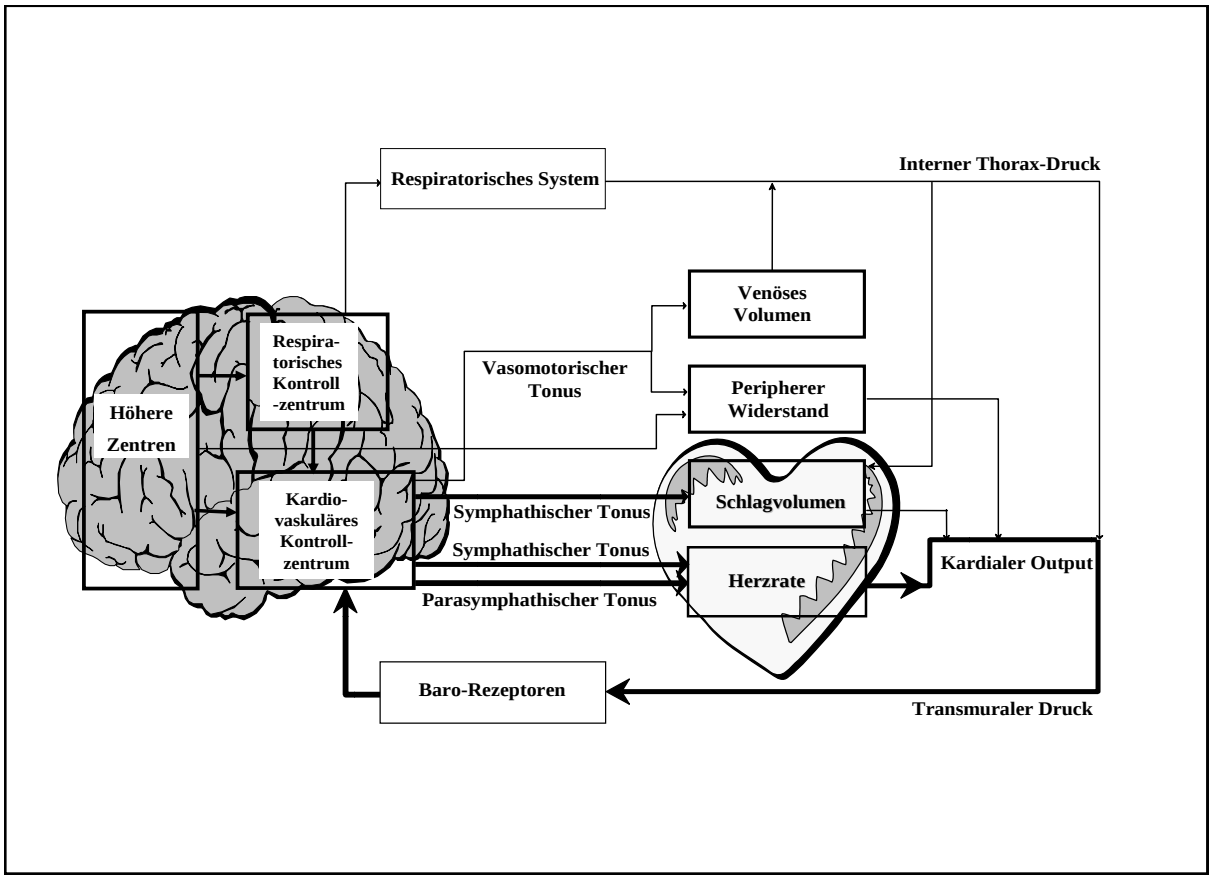


Abbildung 2.4.1: Blutdruck-Regulation.
In Anlehnung an Mulder (1988).

In ihrer Studie, der so genannten ATRAMI-(Autonomic Tonus and Reflexes After Myocardial Infarcation) Studie, wurde bei 1254 Patienten innerhalb von 28 Tagen nach dem Herzinfarkt die Herzfrequenzvariabilität (HFV) mit Hilfe eines 24 Stunden-Langzeit-EKG sowie die Baroreflexsensitivität bei Hospitalentlassung ermittelt. Während der Nachbeobachtungszeit, die im Mittel 21 Monate betrug, wurde bei insgesamt 49 Patienten der primäre Studienendpunkt beobachtet (d .h. die Patienten verstarben an einem kardialen Ereignis oder erlitten einen nicht

tödlichen Herz-Kreislauf-Stillstand). Sowohl die Patienten, die eine erniedrigte Herzfrequenzvariabilität hatten, als auch die Patienten, die eine erniedrigte Baroreflexsensitivität aufwiesen, unterlagen einem erhöhten kardialen Mortalitätsrisiko. Das gleichzeitige Vorhandensein beider Risikoparameter erhöhte das kardiale Mortalitätsrisiko nochmals. Bei Vorliegen beider Risikoparameter, das heißt, wenn sowohl Herzfrequenzvariabilität als auch Baroreflexsensitivität pathologisch verändert waren, betrug die Mortalität zwei Jahre nach dem erlittenen Herzinfarkt 17 % am plötzlichen Herztod zu versterben. Das höchste Risiko, am plötzlichen Herztod zu versterben, hatten die Patienten, bei denen zusätzlich zu den oben aufgeführten Markern des autonomen Tonus auch noch die Herzleistung, gemessen in Form der linksventikulären Auswurffraktion oder Ejektionsfraktion (EF) auf unter 35% vermindert war. Bei diesen Patienten war das Risiko, am primären Studienendpunkt bereits verstorben zu sein, um das 8,7 fache erhöht.

2.4.3.2 Einflussfaktoren auf die Barorezeptoren

Das Barorezeptorensystem ist nicht als isolierte Einheit zu betrachten, sondern steht in komplexer Interaktion mit anderen psychophysiologischen Systemen und Rezeptoren sowie mit äußeren Faktoren wie physischer und psychischer Belastung. Diese Zusammenhänge sowie typische Charakteristika der Barorezeptoren werden im folgenden Abschnitt thematisiert.

Adaptation und Resetting: Eine wichtige Eigenschaft des Regelkreises ist die Adaptation der Barorezeptoren. Diese Adaptation wird durch die Viskolastizität der Gefäßwandstrukturen, an denen die Barorezeptoren lokalisiert sind, bedingt. Wirkt der Stimulus, d.h. der Blutdruckanstieg, über längere Zeit, so kommt es zu einer viskolastischen Relaxation der Gefäßwand und der Rezeptoren. Hierdurch wird die Anspannung der Barorezeptoren verringert und dies führt zur Abnahme der Barorezeptorensensivität. Besteht die Spannung für lange Zeit, z.B. bei lang anhaltendem arteriellem Blutdruck, kommt es zum so genannten Resetting der Barorezeptoren.

Im Vergleich zu gesunden Personen zeigen die seit längerer Zeit an Bluthochdruck leidenden Patienten eine Verminderung der Sensitivität der Baroreflexe. Um eine vordefinierte Abnahme der Herzfrequenz zu induzieren, bedarf es also bei Patienten, die bereits seit längerer Zeit an

Bluthochdruck leiden, nicht nur eines höheren Blutdruckausgangswertes, sondern zusätzlich eines stärkeren Blutdruckanstieges als bei Gesunden.

Aufgrund der morphologischen Struktur der elastischen Körper an der Gefäßwand, wo die Barorezeptoren lokalisiert sind, wird durch eine plötzliche Dehnung der elastischen Körper eine verzögerte Rückkehr zur Ausgangssituation erreicht. Dadurch entwickeln die Barorezeptoren ein unterschiedliches Feuerungsverhalten bei Druckanstieg bzw. Druckabfall. Bei Dehnung der Gefäßwand in Folge von Blutdruckanstieg ändert sich die afferente Impulsfolge stärker als bei anschließender Abnahme der Dehnungsreize. Diese trägt wahrscheinlich dazu bei, dass sich an der Herzfrequenz nach Blutdruckabfall weniger ändert als bei Blutdruckanstieg.

Respiratorisches System: Der Zusammenhang zwischen Baroreflexrezeptoren und der Atmung ist wechselseitig. Der Baroreflex beeinflusst seinerseits die Atmung, denn die Stimulation der Barorezeptoren führt zu einem Anstieg der Atemfrequenz und des Atemzugvolumens. Andererseits beeinflusst die Atmung stark die Baroreflexsensitivität. Während der Exspiration und Inspiration verfügen die Barorezeptoren über unterschiedliche Sensitivitäten. So konnten Eckberg & Sleight (1992) zeigen, dass bei wiederholter Applikation von 0,6 sec dauernden 30 mmHg Unterdruckstimuli die größte Verlängerung der RR-Intervalle des Elektokardiogramms während der frühen Exspiration erreicht wurde, während die Verlängerung der RR-Intervalle in der späten Inspiration geringer war.

Umgekehrt konnten Eckberg und seine Mitarbeiter nachweisen, dass nicht nur die Reizdauer und Intensität die BRS beeinflusst, sondern auch die Atemfrequenz einen wesentlichen Einfluss auf die Empfindlichkeit des Regelkreises hat. Die Autoren beobachteten, dass die unterschiedliche Sensitivität während Ausatmung und Einatmung bei einer hohen Atemfrequenz von 24 Atemzyklen in einer Minute nicht mehr nachweisbar ist, während sie bei Zyklen von 3, 6 und 12 Atemzügen pro Minute erhalten bleibt.

Chemoreflexe: Eine weitere wichtige Interaktion bildet das Zusammenspiel von Chemoreflexen und dem Baroreflex. Die Chemorezeptoren im Glomus caroticum und im Aortenbogen werden durch Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose aktiviert. Diese Aktivierung bewirkt wesentliche physiologische Veränderungen, wie z.B. einen Anstieg der Ventilation. Des Weiteren tritt eine selektive symphatische Vasokonstriktion auf. Dies führt zu einer Engstellung der Gefäße im Bereich der Muskeln mit dem Ziel, die Durchblutung des Gehirn und Herzens konstant zu halten.

Interaktion der Barorezeptoren untereinander: Offensichtlich spielt die Interaktion zwischen Barorezeptoren im Carotissinus und den Barorezeptoren im Aortenbogen eine wichtige Rolle. So konnten Ferguson et al. (1985) zeigen, dass die Barorezeptoren des Aortenbogens vor allem bei schnellem Anstieg des Blutdruckes eine wichtigere Rolle für die Herzfrequenzkontrolle spielen als die Rezeptoren im Carotissinus. Wieling & Lieshout (1997) wiesen dagegen darauf hin, dass die Barorezeptoren des Carotissinus besonders nach dem morgendlichen Aufstehen wichtig sind, um den Blutdruck nach akuter orthostatischer Belastung konstant zu halten.

Im Liegen befinden sich die Barorezeptoren am Aortenbogen und im Bereich des Carotissinus in etwa auf gleich hohem Niveau und registrieren somit ähnliche Blutdruckwerte. Mit dem Aufstehen ändert sich die Druckbelastung zwischen den Barorezeptoren des Aortenbogens und denen des Carotissinus. Die Carotissinusrezeptoren, die bei Erwachsenen ca. 20 – 25 cm oberhalb des Herzens liegen, erfassen einen um etwa 50 mmHg niedrigeren Blutdruck als die etwa auf Herzniveau liegenden Rezeptoren im Aortenbogen. Damit wirken sich orthostatische Blutdruckänderungen stärker in den Rezeptoren des Aortenbogen aus als an den Rezeptoren im Carotissinus.

Physische Belastung: Der Einfluss der Baroreflexkontrolle auf die Herzfrequenz nimmt progressiv mit zunehmender physischer Belastung ab (Bristow et al., 1969). Ab einem gewissen Punkt körperlicher Belastung kann das Baroreflexsystem keinen hemmenden Einfluss mehr auf den Kreislauf ausüben.

Psychische Belastung: Auch Emotionen können auf die Sensitivität der Barorezeptoren Einfluss nehmen. So können zum Beispiel akute oder chronische Stresssituationen die BRS hemmen (Benarroch, 1997). Unter bestimmten Bedingungen wird die Aktivierung des Barorezeptors überspielt. Möglicherweise könnten sich im Fall von Stress Einflüsse eines höheren kortikalen Niveaus in den paraventrikulären Kernen, im dorsomedialen Hypothalamus, in der lateralen Hypothalamusregion, im zentralen Amygdalakern und im periaquäduktalen Grau auf die Barorezeptoren auswirken. Im Bereich des Nucleus tractus solitarii und Nucleus ambiguus werden Neurone aktiviert, die die kardiovagale Aktivierung hemmen, während in der rostalen ventrolateralen Medulla sympathoexzitatorische Neurone stimuliert werden (Hilz et al., 2000).

Dieser Zusammenhang zwischen dem Barorezeptorenregelkreis und den höheren kortikalen Zentren ist wechselseitig. Auch die Stimulation der Barorezeptoren selbst bewirkt eine Aktivierung höherer kortikaler Zentren. So führt eine Stimulation der Barorezeptoren zu einer

Veränderung im EEG (Elektroenzephalogramm) und den evozierten Potentialen. Hier zeigt sich eine Zunahme von Hemmung, d.h. das EEG verlangsamt sich, und die Potentialamplituden nehmen ab, insbesondere bei schmerzhaften oder unangenehmen Reizen (Birbaumer & Schmidt 2003). Dieser Mechanismus kommt wohl bei einigen Personen mit Bluthochdruck und chronischem Stress zum Tragen (Dworkin et al., 1994).

Offensichtlich setzen sie die Aktivierung der Barorezeptoren in verstärktem Maße zur Abwehr von unangenehmen Ereignissen ein. Dadurch kommt es zu einer reflexhaften Blutdruckerhöhung, um Belastungen besser aushalten zu können, was langfristig zu einem Bluthochdruck führen kann. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass auch höhere kortikale Zentren wie das Limbische System, Thalamus und Hypothalamus Einfluss auf den Barorezeptorenregelkreis nehmen können.

Auch der Faktor Alter beeinflusst die Barorezeptorensensitivität. Mit zunehmendem Alter nimmt die Barorezeptorensensitivität physiologischerweise ab. (Duke et al., 1976; Shimada et al., 1986; Monahan et al., 2000).

2.4.3.3 Methoden zur Messung der Barorezeptorensensitivität (BRS)

Zur Messung der Barorezeptorensensitivität (BRS) haben sich zwei Methoden etabliert:

1) *Pharmakologische Stimulation*: Hier wird den Probanden ca. 0,2 mg des alpha-Agonisten Angiotensin II verabreicht, bis eine Blutdruckerhöhung von 25 bis 30 mmHg erreicht wird. Der systolische Brutdruckwert und die Herzfrequenz werden dabei in ein Koordinatensystem eingetragen, in dem Blutdruckwerte auf der Abszisse und die RR-Intervalle auf der Ordinate abgetragen werden. Die Korrelation beschreibt den Zusammenhang zwischen der Veränderung des systolischen Blutdrucks und der Veränderung des RR-Intervalls.
2) *Untersuchung der BRS mittels Computeranalyse*: Die Computeranalyse erlaubt die Quantifizierung der BRS und die so genannte Herzratenvariabilität (HRV) (dazu Abschnitt 2.4.3.4 und 3.5.1.3).

2.4.3.4 Herzratenvariabilität (HRV)

Eine Messeinheit der kardiovaskulären Aktivität ist die Herzratenvariabilität (HRV). Unter Herzratenvariabilität versteht man Schwankungen der Herzfrequenz, die von Schlag zu Schlag auftreten, über einen kürzeren (Minuten) oder längeren (Stunden) Zeitraum. Die HRV ist eine Messgröße der neurovegetativen Aktivität oder der autonomen Funktion des Herzens.

Der Einfluss des Parasympathikus auf Herz und Kreislauf beruht auf einer Freisetzung von Acetylcholin durch den Nervus Vagus. Die Stimulation der Muscarinrezeptoren führt zu einer Erhöhung der Kaliumleitfähigkeit in der Zellmembran. Eine erhöhte Kaliumleitfähigkeit führt dazu, dass das Membranpotential sich dem Kaliumgleichgewichtspotential annähert und so einer Depolarisation entgegenwirkt.

Die sympathische Stimulation beruht auf einer Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin, die die ß-adrenergen Rezeptoren aktivieren, mit nachfolgender cAMP-vermittelter Phosphorylierung von Membranproteinen. Dadurch wird die langsame systolische Depolarisation beschleunigt. Zusätzlich erhöht das Noradrenalin die Kontraktionsfähigkeit (der Gefäße). Dies führt sowohl zu einer Erhöhung des Blutdrucks als auch zu einer Erhöhung des Schlagvolumens. Ist der Körper in Ruhe, überwiegt die vagale Stimulation. Herzratenvariabilitätsschwankungen beruhen dann auf Änderungen des vagalen Tonus.

2.4.3.5 Messung der HRV

Die HRV kann sowohl über einen kürzeren (Minuten) als auch über einen längeren Zeitraum (Minuten bis Stunden, üblicherweise 24 Stunden) mittels Langzeit-EKG gemessen werden. Dabei werden die Intervalle der Herzaktionen über die Zeit gemessen und daraus Mittelwert, Standardabweichung sowie weitere statistische Parameter ermittelt. Kürzere Aufzeichnungen (meist 5 Minuten oder kürzer) werden mit Hilfe der Spektralanalyse ausgewertet. Hierbei handelt es sich um eine non-invasive Methode zur Erfassung der kardiovaskulären Regulation (Task Force, 1996; Mulder, 1988).

Üblicherweise werden im Rahmen der Spektralanalyse drei Hauptfrequenzbereichebereiche unterschieden:

- niedriger Frequenzbereich : von 0,01 Hz bis unter 0,06 Hz,
- mittlerer Frequenzbereich : von 0,06 Hz bis unter 0,15 Hz,
- hoher Frequenzbereich : von 0,15 Hz bis 0,40 Hz.

Die physiologische Interpretation des niedrigen Frequenzbandes ist umstritten. (Malliani et al., 1991) sind der Meinung, dass dieses eher sympathische Aktivität reflektiert. Andere Autoren hingegen, z. B. (Akselrod et al., 1985; Koh et al., 1994), sind der Auffassung, dass das niedere Frequenzband sowohl sympathische als auch parasympathische Aktivität reflektiere.

Ähnlich gestaltet sich die Befundlage bezüglich des mittleren Frequenzbandes. Bezüglich der hohen Frequenz gibt es eindeutige Hinweise, dass durch dieses Frequenzband die parasympathische Aktivität abgebildet wird (Pomeranz et al., 1985; Malliani et al., 1991). Manche Autoren arbeiteten mit Bereichen, die unterhalb von 0,01 Hz liegen. Diese reflektieren möglicherweise Regulationen der Körpertemperatur (Berntson et al., 1997).

2.4.3.6 Zusammenhang zwischen niedrigem BRS und HRV bei verschiedenen Erkrankungen

In den letzten Jahren wurde dem Zusammenhang zwischen niedrigem BRS und verschiedenen Erkrankungen eine immer größere Bedeutung beigemessen. Die Art und Weise der Kausalität ist bisher nicht vollständig geklärt: Sind erniedrigter BRS und HRV ursächlich für die Entstehung dieser Erkrankungen, die im weiteren noch aufgeführt werden, führen bestimmte Erkrankungen zu einer Erniedrigung von HRV und BRS durch pathophysiologische Veränderungen oder Verhaltensänderungen aufgrund der Erkrankung – oder besteht eine Interaktion zwischen HRV und BRS?

Pathologisch erniedrigte BRS-Werte und HRV-Werte sind symptomatisch für eine Vielzahl kardiologisch relevanter Erkrankungen und scheinen auch eine Rolle in der Pathogenese dieser Erkrankungen zu spielen. So gehen zum Beispiel erniedrigte Werte des BRS (BRS < 3 ms/Hg) mit einem erhöhten Risiko für ventrikuläre Tachyarrhythmien und damit assoziiertem plötzlichem Herztod einher (Hohnloser, 1999). Patienten nach Myokardinfarkt zeigen einen erniedrigten BRS-Wert und verminderte HRV-Werte (Schmidt et al., 2002; Löllgen, 2003; La Rovere et al., 1988).

Patienten nach Myocardinfarkt mit Depression sind besonders gefährdet (Deuschle et al., 2002). Eine reduzierte HRV ist ein klassischer Befund bei diabetischer Neuropathie, aber auch bei arterieller Hypertonie. (Löllgen, 2003; Deuschle et al., 2002). Auch Hämodialysepatienten sind zusätzlich zu ihrer jeweiligen Grunderkrankung, die zur Niereninsuffizienz geführt hat, durch einen erniedrigten BRS und eine verminderte HRV gefährdet, die das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse erhöhen. Nach einer Nierentransplantation normalisieren sich BRS und HRV häufig und damit nimmt die Wahrscheinlichkeit kardiovaskulärer Ereignisse ab (Hohage & Gerhardt, 2000). Eine Abnahme der HRV findet sich auch bei Patienten mit Zustand nach Herztransplantation oder bei tetraplegischen Patienten, da hier die afferente und efferente Erregungsleitung gestört ist (Löllgen 2003).

Störungen der autonomen Funktion treten auch bei idiopathischer orthostatischer Intoleranz, dem posturalen orthostatischem Tachykardiesyndrom oder auch bei dem Chronischen Erschöpfungssyndrom (CFS) auf. Auch bei dem Krankheitsbild der Fibromyalgie sind erniedrigte BRS- und HRV-Werte zu finden, worauf im Abschnitt 2.5.3 noch einzugehen ist (Cohen et al., 2001).

2.5 Zusammenhang zwischen kardiovaskulärer Dysregulation und den Störungsbildern Depression, Angst sowie somatoforme Störung

2.5.1 Depression

Bei Depression finden sich Hinweise für eine Dysregulation des ANS. So weisen aktuelle und früher durchgeführte Studien darauf hin, dass eine Dysregulation des ANS bei Patienten mit Depression in Form von erniedrigter HRV und erniedrigter BRS zu beobachten ist (Carney et al., 2005; Broadley et al., 2005; Mueck-Weymann et al., 2002). Birkhofer et al. (2005) konnten in ihren Untersuchungen zeigen, dass verschiedene psychische Erkrankungen sich auf die Herzfreqenzvariabilität auswirken und Patienten mit Depression eine erniedrigte HRV aufweisen, wobei das Ausmaß der HRV-Verminderung mit dem Schweregrad der Depression korreliert. Auch Ullrich (2004) fand bei Untersuchungen der Herzfrequenzvariabilität bei

depressiven Patienten einen signifikant negativen Zusammenhang zwischen HRV und Dauer der depressiven Episode einerseits sowie des Ausprägungsgerades der depressiven Symptome andererseits. Das heißt, je länger und ausgeprägter die depressive Symptomatik ist, desto niedriger ist die HRV.

Depressive Störungen sind mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko verbunden (Ferketich et al., 2000; Kubzansky et al., 1997; Wassertheil-Smoller et al., 1996). Darüber hinaus berichten mehrere Studien übereinstimmend, dass depressive Patienten, die bereits einen Myokardinfarkt erlitten haben, ein erhöhtes Wiedererkrankungsrisiko (Angina pectoris, plötzlicher Herzstillstand) aufweisen (Carney et al., 2005; Ahern et al., 1990; Bush et al., 2001; Carney et al., 1988).

Carney et al., (2002) und Lett et al. (2004) haben sich mit Depression als Risikofaktor für kardiale Mortalität und Morbidität und den zugrunde liegenden Pathomechanismen beschäftigt. Danach fällt der Depression eine Schlüsselstellung zwischen verschiedenen physiologischen Risikofaktoren und Verhaltensrisikofaktoren, die eine Entwicklung und Progression der koronaren Herzkrankheit beeinflussen, zu. Auf physiologischer Ebene beeinflussen bei der Depression die Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse, die veränderte Thrombozytenaktivität, inflammatorische Prozesse in Verbindung mit einer erhöhten Konzentration des C-reaktiven Proteins, eine Dysregulation des ANS und traditionelle Risikofaktoren wie Übergewicht, Diabetes und Bluthochdruck die Progression der KHK.

Unter Verhaltensrisikofaktoren fallen Rauchen und Alkoholabusus die bei der Depression erhöht sind (Lehto et al., 2000) und das Ausmaß der körperlichen Aktivität, die bei Depression erniedrigt ist (Camacho et al., 1991). Eine Vielzahl von Studien hat gezeigt, dass Depression mit einer Dysbalance der HPA Achse und Störungen des Cortisolregelkreises einhergeht. So zeigen depressive Patienten typischerweise höhere Serum-Cortisol-Konzentrationen und eine unzureichende Suppression der endogenen Cortisol-Sekretion auf Dexamethason. Dieses Verhalten deutet auf eine unzureichende Funktion des HPA Regelkreises hin (Hellhammer et al., 1988).

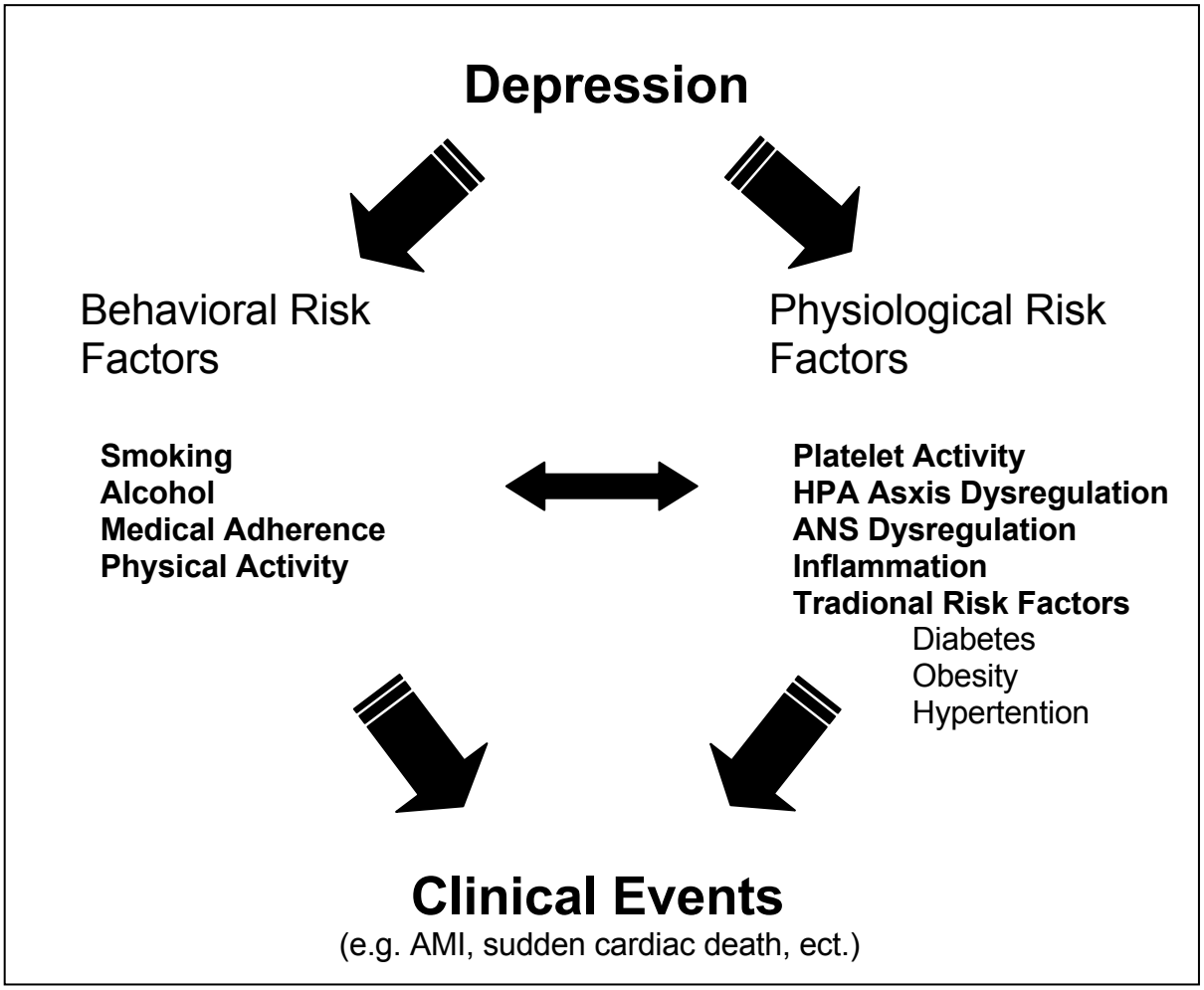


Abbildung 2.5.1: Bio-Verhaltensmodel für den Zusammenhang zwischen Depression und kardiovaskulären Erkrankungen.

Quelle: Heather et al., 2004, 66, p. 308.

In prospektiven Studien wurde versucht den zeitlichen Zusammenhang zwischen Depression und KHK zu klären (Ariyo et al., 2000; Ferketich et al., 2000; Ford et al., 1998; Pennix et al., 2001). Bereits Frasure-Smith et al. (1995) konnten anhand einer Untersuchung von insgesamt 222 Patienten, die ein halbes Jahr zuvor einen Herzinfarkt erlitten hatten, zeigen, dass bei Personen, bei denen zum Untersuchungszeitpunkt eine depressive Störung diagnostiziert wurde, ein fünfmal höheres Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zu nicht depressiven Patienten der gleichen Gruppe vorlag. Pennix et al. (2001) führten eine prospektive Studie bei 2397 Patienten über einen Zeitraum von 4 Jahren durch, die zu Beginn der Untersuchung keine KHK hatten. Die Patienten, bei denen zu Untersuchungsbeginn eine Depression diagnostiziert worden war, hatten ein 3,9-fach höheres Risiko an kardialen Komplikationen zu versterben, als die Kontrollgruppe ohne Depression. Die Ursache wird vor allem darin gesehen, dass depressive Patienten, wie oben erläutert, eine Dysregulation des ANS aufweisen.

2.5.2 Angst

Zum Beschwerdenkomplex der Patienten mit Angststörungen gehören Symptome wie Tachykardie, Tachypnoe, Schweißausbrüche, Kopfschmerzen und Brustschmerzen. Diese Symptome symbolisieren eine Überaktivität der symphatischen Erregung. Aufgrund dieses Aspekts wurden verschiedene Untersuchungen zur Pathophysiologie des kardiovaskulären Systems bei Angststörungen durchgeführt. So zeigten Untersuchungen (Jeejeebhoy et al., 2000; Ehlers et al., 1988) keine typischen pathophysiologischen Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems bei Patienten mit Angststörungen.

Andererseits legt eine Untersuchung (Fleet et al., 2000) nahe, dass Angststörungen häufiger mit der koronaren Herzkrankheit assoziiert sind. Außerdem fanden sich bei Angstpatienten Hinweise auf eine höhere Morbidität und Mortalität aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen (Weissmann et al., 1990). Diversen Befunden zu Folge scheint ein Zusammenhang zwischen Angststörung und kardiovaskulären Erkrankungen zu bestehen. So haben Angstpatienten ein dreimal höheres Risiko am Herzen zu erkranken als Probanden mit unauffälligen Angstwerten (Gorman et al., 2000). Auch (Haines et al., 1987) schließen anhand des starken Zusammenhangs zwischen phobischer Angst und der Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit, dass Patienten mit hohen Angstwerten einem erhöhten Herzerkrankungsrisiko ausgesetzt sind.

In mehreren Studien wurde ein Zusammenhang zwischen Angst und kardiovaskulären Erkrankungen einerseits und niedriger HRV andererseits gezeigt (Kawachi et al., 1994; Haines et al., 1987; Kawachi et al., 1995). Die Bedeutung von HRV und BRS wurde auch von Mussgay & Rüddel (2003) bei Patienten mit Angststörungen untersucht. Dabei zeigten 15 % der Patienten erniedrigte BRS-Werte (unter 3 ms/mmHg), was nach Untersuchungen von Klingenheben et al. (1999) und Honzikova et al. (2000) ein Indikator für erhöhte kardiovaskuläre Mortalität darstellt.

Klein et al. (1995) sowie Yeragani et al. (1993) berichten übereinstimmend in ihren Untersuchungen, dass bei Patienten mit Panikattacken signifikant häufiger eine niedrige HRV, ein erniedrigter vagaler Tonus und ein relatives Überwiegen des Sympathikotonus im Vergleich zur Normalpopulation vorliegen. McCraty et al. (2001) stellten im Rahmen einer Untersuchung an Patienten mit Panikattacken fest, dass deren Symphatikusaktivität unter Alltagsbedingungen

erniedrigt war und im Gegenzug eine ausgeprägtere Aktivität des Parasympathikus zu beobachten war.

Die Zusammenhänge zwischen niedrigen BRS- und HRV-Werten, welche die charakteristischen Kennzeichen der autonomen Dysregulation sind, und der oben angesprochenen Symptomatik sind bisher noch nicht vollständig geklärt. Zum jetzigen Zeitpunkt ist es unklar, ob die beschriebenen Dysfunktionen des ANS einen Risikofaktor für das Auftreten von Angst darstellen oder ob in Folge länger andauernder Angst eine autonome Dysfunktion resultiert. Vaitl & Hamm (1995) berichten beispielsweise über das Vorliegen einer solchen autonomen Dysregulation bei Patienten mit Panikstörungen; so ist die Zeit des Übergangs vom Liegen zum Stehen bei Patienten mit Panikstörungen im Sinne der Orthostaseregelung verlangsamt. In diesem Zusammenhang stellten die Autoren fest, dass Patienten mit Panikstörungen insgesamt deutlich mehr Zeit in liegender Haltung verbringen als gesunde Kontrollpersonen. Dieses Verhalten führt letztendlich zu einer Dekonditionierung des autonomen Systems mit negativem Einfluss auf die kardiovaskulären Mechanismen der orthostatischen Regulation.

2.5.3 Somatoforme Störungen

Bei Patienten mit somatoformen Störungen ist nicht geklärt, wie die entsprechenden, oft undurchsichtigen Beschwerden entstehen. Hinzu kommt eine hohe Komorbiditätsrate mit anderen psychischen Störungen (Depression, Angst, Erschöpfungssyndrome) (z.B. Laederach-Hofmann et al., 2002).

Da sich bestimmte physiologische Messgrößen bei Patienten mit Somatisierungsstörungen von denen nicht klinischer Personen unterscheiden, wie beispielsweise die Herzfrequenz, erscheint es nahe liegend, dass das Vorhandensein einer autonomen Dysregulation in den differentialdiagnostischen Prozess miteinbezogen wird (Laederach-Hofmann et al., 2002). Die Autoren fanden im Rahmen dieser Studie, innerhalb derer 71 Patienten mit der Diagnose „Somatorme Störung“ in der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift untersucht wurden, heraus, dass 12 Patienten pathologisch erniedrigte BRS-Werte (unter 3 ms/mmHg) aufwiesen, sowie ein großer Teil der Patienten (39) Werte im Grenzbereich (zwischen 3,1 und 8,9 ms/mmHg) hatte.

Cohen et al. (2001) sowie Kelemen et al. (1998) fanden einen Zusammenhang zwischen autonomer Dysregulation und Fibromyalgieerkrankungen. Cohen et al. (2001) untersuchten 19 Fibromyalgiepatienten und stellten bei diesen eine höhere Sympathikus- sowie eine niedrigere Parasympathikusaktivität im Vergleich zu einer Kontrollgruppe fest. Des Weiteren fanden die Autoren bei weiblichen Fibromyalgiepatienten eine orthostatische Intoleranz.

Die Bedeutung niedriger BRS- und HRV-Werte in Bezug auf die Symptomatik von Patienten mit somatoformen Sörungen ist ungeklärt. Laederach-Hofmann et al. (2002) diskutieren, ob Patienten mit niedriger HRV und BRS andere Symptome aufweisen als solche, deren Werte in diesen Bereichen unauffällig sind.

2.5.4 Ausdauertraining und kardiovaskuläre Regulation bei Patienten mit Angststörung und Depression

Die Veränderung von einem vorwiegend „sitzenden“ Lebensstil zu mehr körperlicher Betätigung, vor allem im Sinne von regelmäßigem Ausgleichssport, führt zu einer Verbesserung des Gesundheitszustandes. So werden nicht nur die Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Übergewicht, Diabetes, Hypercholesterinämie reduziert (Schlicht et al., 2003), sondern es resultieren auch positive Effekte auf die Funktionalität des gesamten kardiovaskulären Systems und seiner Morphologie, die bisher wenig beachtet wurden.

Anhand der Ergebnisse einer Metaanalyse (miteinbezogen wurden Studien ab dem Jahr 1990) kam Löllgen (2003) zum Schluss, dass regelmäßige körperliche Aktivität sowohl das Risiko senke, an kardiovaskulären Erkrankungen zu erkranken, als auch zu einer Abnahme der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität führe. In einer neueren Untersuchung konnte Ketelhut (2004) zeigen, dass es bei Patienten mit einer leichten arteriellen Hypertonie – entsprechend der Klassifizierung der Deutschen Hochdruckliga (2003) – schon während eines einstündigen submaximalen Ausdauertrainings nach einem initialen belastungsinduzierten Druckanstieg zu einem kontinuierlichen Abfall des Blutdrucks während der Ausdauerbelastung kommt. Sowohl systolische als auch diastolische Blutdrücke sanken. Auch zehn Minuten nach Beendigung des Trainings war der Blutdruck signifikant niedriger im Vergleich zum Ruheblutdruck vor Belastung.

Trotz ihrer Schlüsselfunktion bei der Regulation des kardiovaskulären Systems wurde den Veränderungen des autonomen Systems, die zum Beispiel in Folge regelmäßigen körperlichen Trainings auftraten, bisher wenig Beachtung geschenkt. Dementsprechend wenige Ergebnisse aus wissenschaftlichen Studien liegen zum jetzigen Zeitpunkt vor. Bislang wurde der Einfluss von Ausdauertraining in Bezug auf HRV und BRS nur bei gesunden Probanden untersucht. Unserem Wissen nach liegen bislang keinerlei Studien vor, die sich in der Vergangenheit explizit mit einem möglichen Zusammenhang zwischen Ausdauertraining und BRS sowie HRV bei klinischen Probanden (in der vorliegenden Untersuchung Angststörungen, somatoforme Störungen sowie Depressionen) beschäftigt haben.

Bezüglich der oben angesprochenen Studien mit gesunden Probanden und auch anhand diverser Tierversuche kann man generell sagen, dass Ausdauertraining zu einer Erhöhung der parasympathischen Aktivität führt sowie eine Erhöhung der HRV zur Folge hat und damit zu einer insgesamt verbesserten Adaptationsfähigkeit beiträgt (Mtinangi & Hainsworth, 1999; Chen et al., 1995; Seals & Chase, 1989; Jennings, 1995; Raven & Stevens, 1990; Convertino et al., 1990; Stone et al., 1985; Monahan et al., 2000; Neumann et al., 2001).

So konnten Hull et al. (1994) zeigen, dass trainierte Hunde im Vergleich zu einer Kontrollgruppe untrainierter Hunde eine höhere BRS aufwiesen. Einige Autoren berichten allerdings von gegenteiligen Ergebnissen. So wiesen Iellamo et al. (1997) sogar eine Reduktion der BRS bei trainierten Probanden nach.

Des Weiteren wurde der Einfluss von Sport auf das kardiovaskuläre System bei älteren Probanden und Patienten nach Herzinfarkt untersucht. So konnten Schuit et al. (1999) bei einer Untersuchung von 51 älteren Probanden (Männer und Frauen) zeigen, dass nach sechsmonatigem regelmäßigem Training (3 Einheiten pro Woche zu jeweils 45 Minuten) die Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Erhöhung der HRV aufwies. Bei Patienten mit niedriger BRS und HRV nach Herzinfarkt konnte eine Verbesserung der beiden Parameter durch Training erreicht werden. (Malfatto et al., 1996; Kilavuori et al., 1995; Coats et al., 1992; Bigger et al., 1992). Auch Hottenrot et al. (2004) konnten in einer Untersuchung über den Einfluss eines achtwöchigen Walkingtrainings auf die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität bei 27 gesunden Probanden im Alter zwischen 60 und 76 Jahren eine signifikante Verbesserung der kardiovaskulären Parameter (Abnahme der Ruheherzfrequenz, Erhöhung der HRV) feststellen.

Dieses Kapitel beschließend werden mögliche Erklärungen für die verbesserte HRV und BRS nach sportlicher Aktivität diskutiert. Ein regelmäßiges Ausdauertraining führt zu morphologischen und funktionellen Anpassungen des Herzens, die unter dem Begriff „Sportherz“ bekannt sind. Durch Ausdauertraining entwickelt sich ein leistungsangepasstes Herz mit Ökonomisierung der Herzfunktion: Unter Ruhebedingungen drückt sich diese Anpassung in einer Zunahme des Herzschlagvolumens bei gleichzeitiger Abnahme der Herzfrequenz aus.

Bei niedrigeren Belastungsintensitäten zeigt der Ausdauertrainierte eine effektivere Kreislaufregulation mit niedriger Herzfrequenz und einer verstärkten Herzschlagvolumenregulation. Ausdauersportler bewältigen demnach submaximale Belastungen mit einer geringeren kardialen Beanspruchung, d.h. mit einem niedrigeren Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels (Adaptation).

Das Ausdauertraining führt auch zu Umstellungen und Anpassungen des vegetativen Nervensystems. Die Aktivität des parasymphatischen Nervensystems nimmt zu (erhöhter Vagotonus) und bewirkt so am Sinusknoten eine Abnahme der Herzfrequenz. Auch die Variabilität der Herzfrequenz wird durch das vegetative Nervensystem beeinflusst, indem bei hoher Aktivität des Parasymphatikotonus die Herzfrequenzvariabilität (HRV) zunimmt. Bei einem Überwiegen der sympathischen Einflüsse verringert sich die HRV. Eine kontinuierliche Zunahme der HRV lässt auf eine positive Belastungsreaktion und eine gelungene Adaptation des vegetativen Milieus schließen (Neumann et al., 2001).

.

Weitere Erklärungen für die verbesserte HRV und BRS nach sportlicher Aktivität liefern Monahan et al. (2000) mit ihrer Hypothese, dass Training für eine verbesserte physiologische Aktivität der Arterien sorgt, auch der Gefäße, an denen Barorezeptoren lokalisiert sind (z.B. durch nachgewiesene Verbesserungen der Endothelschicht nach Sport). Zusätzlich nimmt die Dichte der Muscarinrezeptoren im Sinusarterienknoten mit zunehmendem Alter ab, was eventuell mit einer Erhöhung der kardiovagalen Aktivität zusammenhängt (Poller et al., 1997).

2.6 Stressreaktivität

2.6.1 Zum Konzept der kardiovaskulären Reaktivität

Unter kardiovaskulärer Reaktivität versteht man „eine Veränderung des Herz-Kreislauf-Systems als Reaktion auf äußere Einwirkungen“, z.B. psychische Belastung. Zumeist sind mit „äußerer Einwirkung“ diskrete und identifizierbare Stressoren wie beispielsweise Laborstressoren gemeint, es kann sich jedoch auch um länger andauernde Ereignisse handeln, wie z.B. mehrere Stunden Arbeitszeit (Turner, 1994).

Reaktivitätsmessungen geben Aufschluss über physiologische Funktionen von Menschen, die nicht aus der Erhebung derselben Variablen in Ruhesituationen erschlossen werden können (Manuck et al., 1990). Die kardiovaskuläre Reaktivität gilt sowohl als individualspezifisch als auch zeitlich stabil, d.h. Personen weisen eine Disposition auf, auf verschiedene Stressoren mit bestimmten kardiovaskulären Veränderungen zu reagieren.

Sherwood et al. (1992) konnten beträchtliche interindividuelle Reaktivitätsunterschiede in einer relativ homogenen Population nachweisen. Die stresskontingenten Veränderungen des systolischen Blutdrucks variierten zwischen 5 und 42 mmHg, die des diastolischen Blutdrucks zwischen 1 und 28 mmHg, und die der Herzrate zwischen 4 und 47 bpm (Beats per Minute).

In einer Metaanalyse von Manuck et al. (1989) wurden insgesamt 12 Studien bezüglich der Test-Retest-Korrelationen der in zwei verschiedenen Sitzungen erfassten Reaktivitätswerte auf einen Laborstressor zusammengefasst. Zentrales Ergebnis war, dass die Korrelationen dieser Veränderungswerte (Stresswert/Baselinewert) zumeist statistische Signifikanz aufwiesen. Bezüglich der Herzrate wurden in den einzelnen Studien Korrelationskoeffizienten zwischen $r = 0{,}67$ und $r = 0{,}91$ gefunden. Korrelationen ähnlicher Größenordnung resultierten für den systolischen Blutdruck, nicht hingegen für den diastolischen. Dort zeigten sich lediglich geringe Zusammenhänge und die statistische Signifikanz war nicht immer gegeben. Dennoch weisen die Ergebnisse darauf hin, dass die Herzratenreaktivität eine große zeitliche Stabilität aufweist.

Lovallo (1997) thematisiert zwei potentielle Erklärungen für die bestehenden Unterschiede. Ausgehend von der Annahme, dass die Stressreaktion einen zentralnervösen Ursprung hat, liegt eine Ursache in kognitiven und emotionalen Charakteristika begründet. Die Autorin verweist

auf die Bedeutung primärer und sekundärer Bewertungen von Stressoren sowie der subjektiven Einschätzung der individuellen Bewältigungsmöglichkeiten. Im Rahmen dieser sind höhere kortikale Zentren involviert wie der präfrontale Cortex und das limbische System. Diese wiederum beeinflussen über Hypothalamus und den Hirnstamm die autonomen Funktionen und somit auch die kardiovaskulären Reaktionen.

Des Weiteren sind wahrscheinlich interindividuelle Unterschiede bezüglich der Responsivität von Hypothalamus- und Hirnstammstrukturen auf efferente Impulse für die unterschiedliche kardiovaskuläre Reaktivität verantwortlich. Beide oben genannte Ursachen bezüglich der Unterschiedlichkeit der kardiovaskulären Reaktivität scheinen vergleichbare Effekte auf die Stressreaktivität zu haben.

2.6.2 Quantifizierung der Stressreaktivität

In den meisten Studien wurde die kardiovaskuläre Reaktivität anhand der Differenz zwischen Ruhewert und dem Wert unter Stressexposition bestimmt. Dieses Vorgehen hat sich in der Praxis bewährt und zeigt Vorteile gegenüber anderen Verfahren (wie z.B. der Erfassung der Zeit, bis die physiologischen Parameter nach einer Stressituation wieder den Ausgangswert im Ruhezustand erreichen). Dazu zählen eine höhere Stichprobenunabhängigkeit, bessere Vergleichbarkeit zwischen verschiedenen Belastungssituationen sowie eine allgemein bessere Anschaulichkeit (Jain, 1995).

In der Vergangenheit kamen diverse Laborstressoren zum Einsatz. Steptoe & Vögele (1991) nahmen eine Klassifikation vor und teilten die Stressoren in fünf verschiedene Kategorien ein:

(1) *Problemlöseaufgaben*: z.B. „Lärm-Rechentest“, „Raven-Test“ und Wissenstests,
(2) *Informationsverarbeitungsaufgaben*: z.B. „Stroop-Test“,
(3) *psychomotorische Aufgaben*: z.B. Schockvermeidungsaufgaben, Computer- und Videospiele,
(4) *„affektive Bedingungen“*: z.B. Filmmaterial, Interviews und Rollenspiele,
(5) *„aversive Bedingungen“*: z.B. Lärm, Schmerz, Kälte.

Die Autoren weisen daraufhin, dass je nach den vorherrschenden Rahmenbedingungen unterschiedliche Laborstressoren eingesetzt werden. Hierzu zählen beispielsweise praktische Aspekte (personelle Kapazitäten, technische Ausstattung, Fähigkeiten der Testpersonen) als auch theoretische Kriterien (z.B. psychologische Relevanz des Stressors sowie dessen ökologische Validität).

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde die Stressreaktivität mit dem „BonnDet"-Verfahren erhoben. Dieses wurde von Langewitz et al. (1987) entwickelt (siehe Abschnitt 3.3) Ein großer Vorteil dieses Gerätes im Vergleich zu den oben aufgeführten Stressoren besteht darin, dass die Geschwindigkeit, mit der die Lämpchen aufleuchten, an das Leistungsniveau des Probanden angepasst wird. Bei „langsamen" Probanden werden die Intervalle zwischen dem Aufleuchten der Lämpchen größer, das Umgekehrte ist der Fall bei „schnellen" Probanden. Diese automatische Adaptation hat zwei große Vorteile gegenüber anderen Verfahren. Zum einen wird einer möglichen Frustration entgegengewirkt, die aus einer subjektiv gefühlten Überforderung, aber auch aus einer Unterforderung resultieren kann. Zum anderen ist diese automatisch gesteuerte Adaptation wertvoll bei mehrfachem Einsatz des Verfahrens beim gleichen Probanden. Mögliche Übungseffekte werden dadurch neutralisiert, dass eine höhere Leistung des Probanden automatisch eine höhere Geschwindigkeit der Lämpchendarbietung nach sich zieht.

2.6.3 Pathogenetische Bedeutung der kardiovaskulären Reaktivität

Die besondere Bedeutung der kardiovaskulären Reaktivität liegt in der bereits 1936 von Hines und Brown formulierten prognostischen Bedeutung für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen (Blascovich & Katkin, 1993; Lovallo, 1997). Der Einfluss einer Hyperreaktivität des Herz-Kreislauf-Systems bezüglich der Pathogenese der „essentiellen Hypertonie" wird anhand von zwei sich nicht gegenseitig ausschließenden Modellen diskutiert.

Das so genannte „strukturelle Adaptationsmodell" (vgl. Folkow 1982, 1990) besagt, dass es durch ständig wiederkehrende Erhöhungen des Blutdrucks zu einer morphologischen Veränderung der Gefäße (Hypertrophie) und zu einer „Linksventrikel-Hypertrophie" kommt.

Um sich an die neue Situation anzupassen, reagiert der Körper mit erhöhtem peripherem Widerstand. Dies wiederum führt zu einem weiteren Anstieg des Blutdrucks. Die Hypertrophie schreitet weiter fort und führt zu einer Chronifizierung des erhöhten Blutdrucks.

Obrist (1981) sowie Obrist et al. (1983) erklärten den Zusammenhang zwischen Hyperreaktivität und Hypertonie anhand der „Autoregulationstheorie“. In diesem Modell wird davon ausgegangen, dass die Erhöhungen des Herzminutenvolumens, die sich während psychischer Belastung manifestieren, das Ausmaß, das für die momentane Sauerstoffversorgung erforderlich wäre, deutlich übersteigen. Um dieser Überversorgung des Gewebes mit Sauerstoff entgegenzuwirken, treten Autoregulationsprozesse wie eine Vasokonstriktion der Arteriolen auf. Dies führt zu einem Anstieg des peripheren Widerstands, wodurch es zu einem dauerhaft erhöhten Blutdruck kommt.

Fredrikson & Matthews (1990) bestätigten in ihrer Metaanalyse einen Zusammenhang zwischen Hyperreaktivität und essentieller Hypertonie. Die Kausalitätsfrage konnte nicht geklärt werden, da es sich bei den berücksichtigten Studien um Querschnittsuntersuchungen handelte. Die wenigen bis dato durchgeführten Längsschnittuntersuchungen legen nahe, dass die kardiovaskuläre Reaktivität durchaus als Prädiktor für eine Hypertonieentwicklung in Betracht kommt. Eine erschöpfende Antwort auf diese Frage kann zum jetzigen Zeitpunkt nicht gegeben werden, da sich der Prozess der Hypertonieentwicklung über sehr große Zeiträume (Jahrzehnte) erstreckt und noch keine Maßnahme bekannt ist, die die Hyperreaktivität effektiv blocken könnte (Manuck et al., 1990).

Hinweise, dass eine erhöhte kardiovaskuläre Reaktivität ein Risikofaktor für die zukünftige Entwicklung einer arteriellen Hypertonie ist, fanden Ming et al. (2004) in einer Follow-up Studie von Fluglotsen, die bereits an einer Studie im Jahr 1974-78 teilgenommen hatten. Bei einer erneuten Untersuchung 20 Jahre später im Jahr 1994 stellten die Autoren fest, dass die Studienteilnehmer, die auf Stessexposition eine erhöhte kardiovaskuläre Reaktivität zeigten, ein höheres Risiko für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie hatten.

Eine weitere Erkrankung, bei der der Einfluss der Hyperreaktivität diskutiert wird, ist die „koronare Herzkrankheit“. Darunter versteht man arteriosklerotische Veränderungen in den Herzkranzgefäßen, welche chronische Umbauvorgänge in den Arterien beinhalten, die zu einem Verlust der Elastizität der Gefäße, zur Einengung des Gefäßvolumens und zu Veränderungen des Endothels, d.h. der zellulären Auskleidung der Gefäße, führen (Rüddel, 1995).

Blascovich & Katkin (1993) sahen in häufig wiederkehrenden stresskontingenten sympathischen Aktivierungen, im Rahmen derer es zu abrupten Blutdruck- und Herzratenanstiegen kommt, einen Einflussmechanismus der Hyperrreaktivität, der zur Ausbildung einer koronaren Herzerkrankung führt. Die abrupten Anstiege führen zu hämodynamischen Turbulenzen. Dadurch werden Verletzungen des Endothels in den Koronararterien hervorgerufen. Endothelverletzungen gelten als erste Stufe der Artiosklerose.

2.6.4 Einfluss von Sport auf Stressreaktivität

Der Einfluss von Sport auf die Stressreaktivität wurde bislang im klinischen Kontext wenig untersucht. Die meisten Untersuchungen wurden mit nicht-klinischen Probanden durchgeführt. Um den Einfluss des Sports auf die Stressreaktivität zu erfassen, wurden in Studien häufig folgende physiologischen Parameter als abhängige Variablen erfasst:

- Differenz zwischen Herzrate in Stresssituation und Ruhesituation,
- Differenz zwischen systolischen und diastiolischen Blutdruckwerten in Stresssituation und Ruhesituation,
- Hautwiderstand,
- Zeit, bis die Parameter nach der Stresssituation wieder den Ruhezustand erreichten,
- Differenz zwischen Katecholaminlevels in Stresssituation und Ruhesituation.

Studien in diesem Bereich zeigen uneinheitliche Ergebnisse. Keller & Serganian (1984) stellten bei trainierten Versuchspersonen im Vergleich zu nicht-trainierten einen schnelleren Abfall von Herzrate und Hautwiderstand auf die Ruhewerte nach einer Stresssituation fest. Auch Kuipers & Keizer (1988) konnten bei Athleten im Vergleich zu untrainierten Probanden eine normale oder schnellere Erholung der Herzrate auf das Ruheniveau nach einer mentalen Stresssituation beobachten. Die Autoren führten dies auf die Überlegenheit des Parasympathikus gegenüber dem Sympathikus zurück, welche durch die kontinuierliche sportliche Aktivität hervorgerufen wurde.

Crews & Landers (1987) sowie Keller & Serganian (1984) konnten in Experimenten zeigen, dass Sport einen positiven Einfluss auf die Stressreaktivität ausübt. So wurden von Keller & Serganian zwei Experimente durchgeführt, die den Einfluss von körperlicher Fitness oder

Trainiertheit auf Stressreaktivität untersuchten: Im ersten Experiment wurden 45 Probanden in drei Gruppen aufgeteilt: Eine Gruppe bestand aus untrainierten Probanden, die zweite Gruppe aus Probanden, die kontinuierlich und bereits über einen längeren Zeitraum trainiert hatten, und eine dritte Gruppe setzte sich aus Probanden zusammen, die erst zum Untersuchungszeitpunkt mit einem Trainingsprogramm begonnen hatten. Dabei konnten die Autoren zeigen, dass trainierte Individuen zum ersten Untersuchungszeitpunkt eine signifikant abgeschwächte physiologische Reaktivität auf mentalen Stress zeigten.

In einem zweiten Experiment mit 60 Probanden konnten die Autoren nachweisen, dass Probanden, die ein körperliches Trainingsprogramm (30 min/viermal pro Woche) absolviert hatten, eine schwächere Reaktivität der physiologischen Parameter zeigten (gemessen anhand der elektrodermalen Leitfähigkeit) als die Gruppen, die ein Entspannungstraining wie Meditation oder Musikhören in gleichem zeitlichen Umfang durchführten. Die Autoren zogen aufgrund dieser Ergebnisse die Schlussfolgerung, dass Ausdauertraining das „Coping“ im Umgang mit psychosozialem Stress verbessert.

Salvador et al. (2001) untersuchten eine Gruppe von 18 Hochleistungsathleten, um die Reaktivität anhand der SCL (skin conductance level = Hautleitfähigkeit) und Herzfrequenz auf psychosozialen Stress im Labor zu erfassen. Zusätzlich wurden als Parameter der physiologischen Adaption auf den Stressor die FTCR (Freies Testosteron zu Cortisol Ratio) im Blut bestimmt und die Veränderung der situativen Befindlichkeit anhand eines Fragebogens POMS (The Profile of Mood State) erfasst. Die Ergebnisse zeigten, dass der Cortisol-Anstieg unter Stressbedingungen bei trainierten Probanden geringer ausgeprägt ist und so eine positive Adaptation zeigt. Die situative Befindlichkeit gemessen anhand des POMS zeigte nur eine geringere Veränderung oder einen geringen Anstieg unter Stressbedingungen im Vergleich zu Ruhebedingungen an, was auf eine bessere Adaptation und einen besseren Umgang mit Stress hinweist.

Im Bezug auf die Reaktiviät der physiologischen Parameter fanden die Autoren nur bei den männlichen Probanden eine signifikant positive Abschwächung der HR und SCL. Aufgrund der Ergebnisse stellten die Autoren die Annahme auf, dass ein positiver Einfluss auf die Abschwächung der Reaktivität durch Sport mehr auf hormonale und psychische Anpassungsfähigkeit zurückzuführen ist als auf Veränderung der physiologischen Parameter HR und SCL.

Andere Autoren konnten im Rahmen ihrer Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen Sport und Stressreaktivität nachweisen (Boutcher et al., 1998). Auch negative Effekte von Sport in Bezug auf die Stressreaktivität wurden vereinzelt berichtet, diese bezogen sich auf übertrainierte Probanden (Lehmann et al., 1997).

Nur wenige Autoren untersuchten Auswirkungen des Ausdauertrainings auf die Reaktivität der Baroreflexsensitivität sowie der Herzratenvariabilität. Steptoe et al. (1993) fanden hinsichtlich trainierten und untrainierten Probanden heraus, dass trainierte Personen höhere Werte der Baroreflexsensitivität haben. Der Vorteil den die trainierten Probanden oder Sportler aufgrund der höheren BRS Basiswerte hatten, war dass Sie ihr kardiovaskuläres System auch unter Stressexposition effizienter kontrollieren konnten. Ein Einfluss des Trainingszustandes auf die HRV konnte in dieser Studie nicht festgestellt werden. Der positive Effekt von Sport scheint auch dosisabhängig zu sein. Bei Übertraining können nach Aussage einiger Autoren sogar negative Effekte auftreten (Lehmann et al., 1997). Positive Auswirkungen eines körperlichen Trainings konnten wiederum Rossy & Thayer (1998) in einer Untersuchung von 40 Probanden feststellen. Sie fanden heraus, dass die trainierten Probanden eine höhere vagale Kontrolle im Vergleich zu den untrainierten Probanden aufwiesen. Dies zeigte sich sowohl unter Ruhe- als auch unter Stressbedingungen.

2.7 Herleitung der Fragestellung und der Hypothesen

Zahlreiche Studien zeigen einen positiven Einfluss von Ausdauertraining auf negative Befindlichkeiten wie Angst (State und Trait). Einschränkend ist jedoch zu bemerken, dass die meisten veröffentlichten Studien in diesem Bereich nicht mit Patienten aus dem klinischen Bereich durchgeführt wurden. Buckworth und Dishman (2002) wiesen darauf hin, dass viele Studien über den Einfluss von Sport auf Anst mit Probanden durchgeführt wurden, die nicht das Kriterium einer klinischen Angstdiagnose erfüllten. Dieser Umstand erschwert die Generalisierung der Ergebnisse auf Personen, die eine klinische Symptomatik wie klinisch diagnostizierte Angststörungen aufweisen.

Des Weiteren zeigen die meisten Studien in diesem Bereich methodische Probleme. Byrne & Byrne (1993) führten eine Metaanalyse der vorliegenden Literatur zum Einfluss von Sport auf Angst durch und stellten dabei fest, dass in vielen Studien lediglich Kurzzeiteffekte gemessen wurden, das heißt, die Studien liefen nicht über einen längeren Untersuchungszeitraum. Außerdem kritisierten sie, dass bei der Generalisierung auf klinische Beschwerden häufig zu kleine Stichproben verwendet wurden, es fehlten entsprechende Kontrollgruppen, oder die Zuteilung in Kontroll- oder Experimentalgruppe erfolgte nicht nach dem Zufallsprinzip.

Über den Zusammenhang von somatoformen Störungen und Ausdauertraining gibt es vergleichsweise nur sehr wenig verfügbare Literatur. Die Mehrzahl der in diesem Bereich durchgeführten Studien wurde außerdem nicht mit klinischen Patienten durchgeführt. Die bisher vorliegenden Ergebnisse dieser Studien geben jedoch nur Hinweise auf ihre Anwendbarkeit bei der Therapie von Patienten mit somatoformen Störungen. Aufgrund der bisher veröffentlichten Literatur ist festzuhalten, dass Ausdauertraining neben den üblichen Therapieverfahren wie Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen ein wichtiger Bestandteil in der Therapie dieser Patientengruppe sowohl im klinischen Umfeld als auch in der Nachsorge sein kann.

Eine besondere Beeinträchtigung ist bei einer Gruppe von Patienten zu erwarten, die neben einer Angst- oder somatoformen Störung auch eine Dysregulation der autonomen kardiovaskulären Regulation aufweisen. Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen zeigen häufig Sypmptome, die auf eine autonome Dysregulation hinweisen, wie zum Beispiel Herzrasen, Schweißausbrüche oder Schwindelsymptomatik. Es wird diskutiert, dass eine Korrelation zwischen solchen Beschwerdekomplexen und koronarer Herzerkrankung besteht. (Gorman & Sloan, 2000; Ferketich et al., 2000). Eine Ursache für diese Korrelation könnte die kardiovaskuläre Dysregulation sein. BRS und HRV sind ein zentraler Bestandteil dieser Regulation. In die BRS-Regulation sind afferente und efferente sowie zentralnervöse Regelzentren einbezogen. Der Baroreflex fungiert als negatives Feedbacksystem des Blutdrucks und der Herzfrequenzregulation. Eine verminderte Baroreflexsensitivität ist ein gut belegter klinischer Parameter mit hohem prognostischem Gehalt für vorzeitige Todesfälle durch plötzlichen Herztod (Klingenheben et al., 1999; Hohnloser, 1999). Ein gängiges Verfahren zur Beeinflussung der defizitären autonomen Regulation stellt die Steigerung der defizitären aeroben Fitness mit Hilfe eines kontinuierlichen Ausdauertrainings dar (Malfatto et al., 1996; Kilavuori et al., 1995; Coats et al., 1992; Bigger et al., 1992).

Für klinische Gruppen mit pathologisch erniedrigtem BRS und HRV liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch keine Studien zu Effekten eines systematischen aeroben Trainings auf Parameter der autonomen Regulation vor. Aufgrund der Ergebnisse der Studien mit gesunden Probanden und Tieren, die einen positiven Einfluss auf HRV und BRS durch Ausdauertraining gezeigt haben, vermuten wir, dass ein aerobes Ausdauertraining auch die BRS und die HRV bei einem Patientenkollektiv mit Angst- und somatoformen Störungen verbessern kann. So konnten zum Beispiel De Meersman (1993), Dixon et al. (1992), Goldsmith et al. (1992) in ihren Studien Befunde erheben, die unsere Annahme unterstützen, dass diese Aussage nicht nur für gesunde Probanden, sondern auch für Patientenkollektive zutrifft.

Bislang wurden im Zusammenhang mit der Reaktivität folgende physiologischen Parameter untersucht:

- Differenz zwischen systolischen und diastolischen Blutdruckwerten in Ruhe und unter Belastung,
- Hautwiderstand,
- Differenz der Katecholaminlevel in Ruhe und unter Belastungssituation,
- Reaktivität der BRS. Dieser Parameter wurde bisher nur wenig untersucht (Steptoe et al., 1993) (für HRV-Reaktivität gibt es bisher keine Untersuchungen). Auch für die HRV Reaktivität bei Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen gibt es bisher keine Studienergebnisse.

Ebenso wurde der Einfluss von Sport auf die Stressreaktivität im klinischen Kontext bislang wenig untersucht. Die bisherigen Ergebnisse in diesem Bereich belegen gut die Annahme, dass Ausdauertraining die Reaktivität mildern kann. So konnten Péronnet & Szabo (1993), Dimsdale et al. (1986) und Steptoe et al. (1993) bei gut trainierten Personen eine geringe Reaktivität des diastolischen bzw. des systolischen Blutdrucks finden. Crews & Landers (1987) sowie Keller & Serganian (1984) und Salvador et al. (2001) konnten in Experimenten zeigen, dass Sport einen positiven Einfluss auf die Stressreaktivität ausübt (gemessen anhand der elektrodermalen Leitfähigkeit), andere Autoren (Hull et al., 1984; Boutcher et al., 1998) konnten keinen Unterschied finden.

Aufgrund der bisherigen theoretischen Diskussion ergeben sich für die vorliegende Arbeit folgende Hypothesen:

1. Hypothese: Ein aerobes Ausdauertraining führt zur Reduktion der Symptomatik bei Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen sowie zur Besserung der depressiven Symptomatik bei diesen Patienten.

2. Hypothese: Ausdauertraining führt zur Verbesserung der Barorezeptorensensitivität und zur Erhöhung der Herzratenvariabilität, insbesondere bei Patienten mit erniedrigten BRS-Werten.

3. Hypothese: Ausdauertraining führt zur Reduktion der Reaktivität von BRS und HRV.

Ziel der vorliegnden Arbeit ist es, die oben aufgestellten Hypothesen empirisch zu überprüfen. Ein weiteres Anliegen der Arbeit besteht auch darin, aus den Ergebnissen der eigenen empirschen Untersuchungen mögliche Konsequenzen für die gegenwärtig praktizierten bzw. vorgeschlagenen Therapien von Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen sowie mit depressiver Symptomatik und mögliche Konsequenzen für Ausdauertraining als mögliches Mittel einerseits zur Reduktion der Reaktivität der BRS und HRV und andererseits zur Anhebung der BRS und HRV abzuleiten. Bevor die Ergebnisse der Arbeit vorgestellt werden, wird zunächst im nächsten Kapitel die Methodik beschrieben, die als Grundlage für die empirischen Untersuchungen dient.

3 Methoden

3.1 Beschreibungen der Klinik und der regulären Interventionen

Die vom Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (DRV) finanziell geförderte vorliegende Studie wurde an der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift in Bad Kreuznach durchgeführt, einer 160 Betten umfassenden Rehabilitationsklinik der Caritas Trägergesellschaft Trier e. V. (CTT). Schwerpunkte in der Behandlung liegen in Diagnostik und Therapie von somatoformen Erkrankungen, Überforderungssyndromen, posttraumatischen Belastungsstörungen, Essstörungen, Tinnitus, psychosomatischen Problemen im Verlauf von Depression und Angsterkrankungen, Tumorerkrankungen sowie gynäkologischen Erkrankungen mit psychosomatischem Hintergrund.

Eine Kontraindikation für eine Aufnahme in die Klinik stellen Alkohol- sowie Drogenabhängigkeit, akute Suizidalität, hirnorganische Störungen und akute Psychosen dar. Zum Zeitpunkt der Studiendurchführung verblieben die Patienten zu Beginn der Rehabilitationsmaßnahme eine Woche auf der hauseigenen Aufnahmestation. Im Rahmen dieses einwöchigen Aufenthaltes kamen routinediagnostische Verfahren zur Anwendung, es wurden Basisinformationen ermittelt und es erfolgte eine erste Festlegung von Behandlungs- und Rehabilitationszielen. Im Anschluss daran wurden die Patienten im Sinne einer differentiellen Indikationsstellung einer der vier verhaltensmedizinisch orientierten Behandlungsstationen oder einer der zwei psychoanalytischen Stationen zugewiesen. Da in der vorliegenden Studie lediglich Patienten der verhaltensmedizinischen Abteilungen teilgenommen haben, wird im Folgenden nur das verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramm skizziert.

Psychotherapeutische Interventionen im engeren Sinne umfassen die Einzelbetreuung durch den jeweiligen Bezugstherapeuten, die Teilnahme an der Basisgruppe (verhaltenstherapeutische Problemlösegruppe) sowie an störungsspezifischen indikativen Gruppen (z.B. Depressions-, Angststörungs- bzw. Essstörungsgruppe) (Rüddel, 2004).

Zusätzlich zum angesprochenen Kerntherapieprogramm kommen sozialtherapeutische Maßnahmen, Ernährungsberatung, Krankengymnastik, balneophysikalische Maßnahmen, Entspannungsverfahren, Feldenkraisbehandlung, seelsorgerische Angebote, Gestalttherapie sowie Sport hinzu. Patienten der Experimentalgruppe führten im Rahmen der Untersuchung dreimal wöchentlich zusätzlich zum dargestellten Behandlungsprogramm eine halbe Stunde Ausdauertraining durch.

3.2 Auswahlkriterien von Probanden

Bei der in dieser Studie untersuchten Patientengruppe handelte es sich um stationäre Patienten der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift in Bad Kreuznach, die zunächst zur Diagnostik und Motivationsprüfung, initialen Informationsvermittlung und ersten Festlegung der Behandlungs- und Rehabilitationsziele auf die Aufnahmestation für eine Woche aufgenommen wurden. Um Faktoren, die möglicherweise die von uns untersuchten physiologischen und psychologischen Parameter beeinflussen können, zu eliminieren und so eine möglichst homogene Stichprobe zu erhalten, wurden von uns verschiedene Ein- und Ausschlusskriterien definiert und anhand dieser die Patienten für unsere Studie ausgewählt. Die Ein- und Ausschlusskriterien werden nachfolgend im Einzelnen aufgeführt:

- *Einschlusskriterien:*
    - Alter zwischen 20 und 55 Jahren,
    - Body-Mass-Index (BMI) zwischen 18,5 kg/m^2 und 35 kg/m^2,
    - Diagnosegruppe nach ICD-10: phobische Störungen (F 40), sonstige Angststörung (F 41), somatoforme Störungen (F 45),
    - Aufnahme auf einer verhaltensmedizinischen Station.

- *Ausschlusskriterien:*
    - manifestierte koronare Herzkrankheit (KHK) oder Hinweis auf KHK im EKG bei der anfänglichen Routine-EKG-Untersuchung,
    - Einnahme von β-Blockern und Benzodiazepinen,
    - Ruheblutdruckwerte höher als 160/95 mmHg,
    - insulinpflichtiger Diabetes mellitus,

- Polyneuropathie,
- Alkoholabhängigkeit, Suchtmittelabhängigkeit, Umweltgiftintoxikation,
- Hyper- bzw. Hypothyreose,
- laufende Begutachtung für Rentenverfahren (Teilnahme problematisch aufgrund mangelnder Compliance).
- exzessiv betriebener Sport / Ausdauersportler

Die Auswahl dieser Ein- und Ausschlusskriterien erfolgte unter Berücksichtigung der folgenden Forschungsergebnisse und Überlegungen:

- Die Altersgrenze bis 55 Jahre wurde aufgrund von mehreren Studien gewählt, die belegen, dass die Herzratenvariabilität bzw. die Barorezeptorensensitivität mit fortschreitendem Alter physiologischerweise abnehmen (Boutcher & Stein, 1995; Faucheux et al., 1983; Garwood et al., 1982).

- Ein weiteres Einschlusskriterium war ein Body-Mass-Index (BMI) zwischen 18,5 und 35 kg/m^2, weil im Vergleich zu Normalgewichtigen sowohl bei adipösen Personen (Tuck, 1992; Zahorska-Markiewicz et al., 1993) als auch bei Patientinnen mit einer Anorexia nervosa (Brunner et al., 1989) eine erhöhte Aktivität und Reaktivität des sympathischen Nervensystems festgestellt wurde.

- Der positive Einfluss von Ausdauersport auf das psychische Befinden und auf die relevanten kardiovaskulären Parameter sollte nach unseren Erwartungen bei untrainierten Personen ungleich höher ausfallen als bei trainierten Personen, so dass trainierte Sportler zur Vermeidung eines so genannten „Deckeneffektes“ keine Berücksichtigung fanden.

- Patienten, bei denen eine koronare Herzkrankheit vorlag oder ein diesbezüglicher Verdacht bestand, wurden ausgeschlossen, da diese im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine erniedrigte Barorezeptorensensitivität haben.

- Ebenfalls können bestimmte Herz-Kreislauf-Medikamente (z.B. Beta-Blocker) die Herzratenvariabilität und die Barorezeptorensensitivität beeinflussen (Löllgen, 1999).

- Personen mit arterieller Hypertonie zeigen häufig eine erniedrigte Herzratenvariabilität bzw. höhere Blutdruckvariabilität. Außerdem weisen Hypertoniker im Vergleich zu Normotonikern stärkere Blutdruckanstiege bei Stressoren auf (Fredrikson & Matthews, 1990).

- Personen mit Diabetes mellitus konnten an der Studie nicht teilnehmen, da sich diese Erkrankung via Polyneuropathie auf die Barorezeptorensensitivität, die Herzratenvariabilität und auch die kardiovaskuläre Reaktivität auswirkt.

- Patienten mit Polyneuropathie wurden ausgeschlossen, da mit dieser Erkrankung auch eine Störung der autonomen Regulation einhergeht.

- Da Suchterkrankungen wie erwähnt nicht zum Behandlungsspektrum der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift gehören, konnten natürlich keinerlei Patienten mit solchen Diagnosen in die Studie miteinbezogen werden. Dennoch wurde der Alkoholkonsum der Probanden routinemäßig erhoben, da eine langfristige Einwirkung von Alkohol eine Reduzierung der kardiovaskulären Aktivität zur Folge hat (Levensohn, 1986; Niaura et al., 1988).

- Patienten mit Hyperthyreose haben aufgrund der Wirkung der Schilddrüsenhormone ein höheres Erregungsniveau bzw. eine erhöhte Aktivität des Sympathischen Nervensystems. In deren Folge kommt es typischerweise zu einer hormonbedingten erhöhten kardiovaskulären Reaktivität, häufig Hypertonie und Tachykardie bis hin zu Herzrhythmusstörungen. Umgekehrt haben Personen mit Hypothyreose häufig erniedrigte Blutdruckwerte und niedrige Herzfrequenzen bis hin zur Bradykardie. Um diese hormonell bedingten Beeinflussungen auszuschließen, wurden nur Patienten mit Euthyreose, d.h. normalen Schilddrüsenwerten, in die Studie eingeschlossen.

- Die Teilnahme an der Experimentalgruppe erforderte eine gut ausgeprägte Compliance, diese ist bei Patienten mit laufendem Rentenverfahren nicht in genügendem Maße zu erwarten, so dass wir diese ebenfalls aus dieser Untersuchung ausschlossen.

- In der psychosomatischen Klinik St. Franziska-Stift existieren sowohl verhaltensmedizinisch als auch psychoanalytisch orientierte Behandlungsstationen. Aus

Gründen der Standardisierung und der besseren Vergleichbarkeit wurden lediglich Personen der verhaltensmedizinischen Stationen in die Studie miteinbezogen.

3.3 Design und Ablauf der Untersuchung

In Abbildung 3.3.1 (S. 63) wird das Untersuchungsdesign schematisch dargestellt. Es wurden sowohl Patienten mit Angsterkrankungen als auch solche mit somatoformen Störungsbildern (Diagnosestellung anhand ICD-10-Kriterien) untersucht. Die Personen wurden per Zufall der Experimentalgruppe (EG) bzw. Kontrollgruppe (KG) zugeordnet.

Zum Zeitpunkt T1 wurden im psychophysiologischen Labor des Hauses alle Patienten hinsichtlich ihrer Fitness (Fahrradergometertest) sowie hinsichtlich der interessierenden kardiovaskulären Parameter untersucht. Die Messung der kardiovaskulären Parameter erfolgte unter Ruhebedingungen sowie unter einer Stressexposition. Bei diesem Verfahren handelt es sich um eine in der kardiovaskulären Reaktivitätsforschung reliabel eingesetzte Stressprovokation. Mittels eines computergesteuerten Gerätes wird bei den Probanden eine Stressreaktion verursacht: Die Probanden sehen fünf verschiedenfarbige Lämpchen (rot, grün, blau, gelb, weiß), die in beliebiger Reihenfolge nacheinander aufleuchten. Die Aufgabe der Probanden besteht jetzt darin, auf dem BonnDet-Gerät mit der rechten Hand die jeweils gleichfarbige Taste zu aktivieren. Der Computer registriert die Interstimulus-Intervalle als Arbeitszeit und die Latenz zwischen Stimulus und Reaktion als Reaktionszeit. Das besondere an diesem Verfahren ist, dass es aufgrund der Anpassung durch das Computerprogramm an das Niveau des Probanden keinen Übungseffekt und daraus resultierend keine Adaption an den Stressor gibt. Ebenso wird erreicht, dass der Belastungsgrad über die Erhebungsphase hinweg konstant bleibt (Langewitz et al., 1987). Unter dieser Stressprovokation wurden in der zweiten Phase die kardiovaskulären Parameter erhoben.

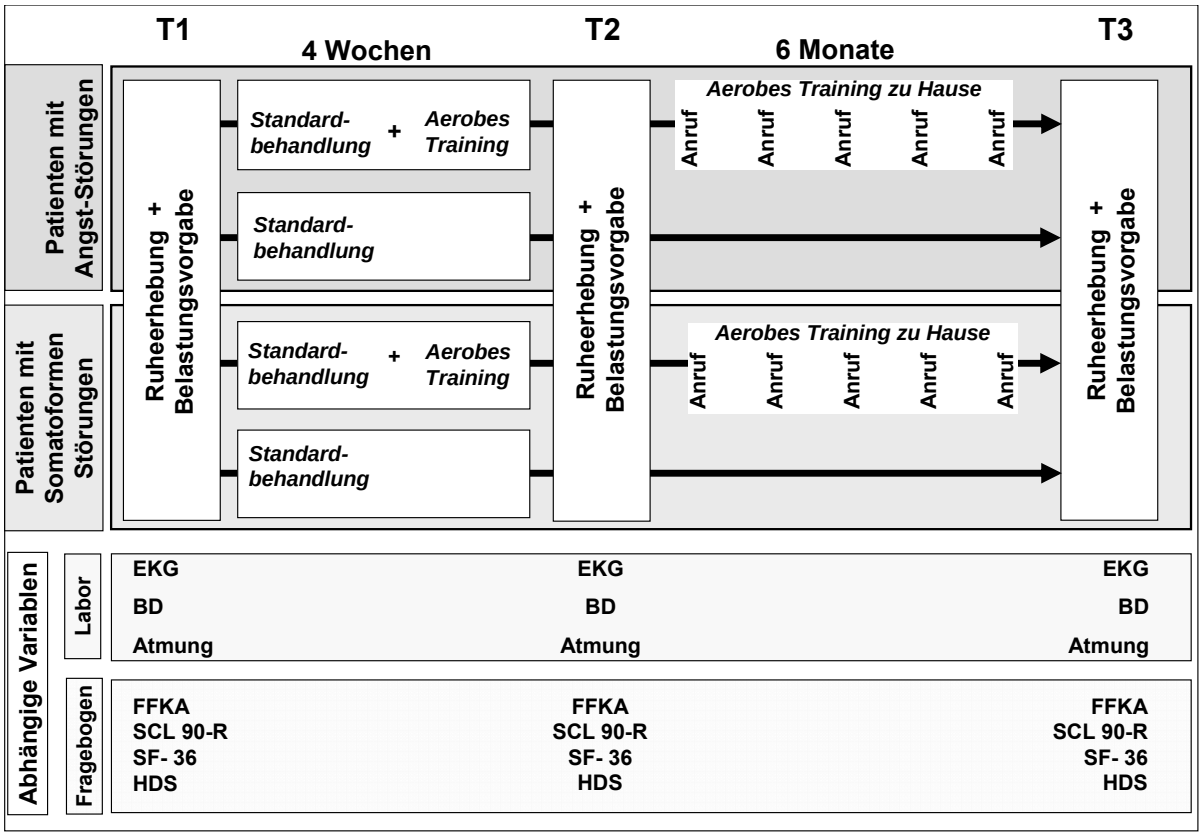


Abbildung 3.3.1: Studiendesign: Zeitlicher Ablauf und abhängige Variable.

Psychologische Daten wurden anhand von in der psychologischen Diagnostik etablierten Fragebögen gewonnen. Welche Fragebogen von uns genutzt wurden, wird im Abschnitt 3.5.2 ausführlich dargestellt. Im Anschluss an T1 begann die Experimentalgruppe, zusätzlich zu den oben skizzierten üblichen Interventionen der Klinik, mit dem Ausdauertraining, die Kontrollgruppe durchlief das Standardbehandlungsprogramm der Klinik. Nach einer vierwöchigen Behandlungsphase wurden die unter T1 erhobenen Parameter erneut gemessen (T2).

Nach Entlassung aus der stationären Behandlung wurden die Patienten der Experimentalgruppe angehalten, das Trainingsprogramm zu Hause weiterzuführen. Zur Unterstützung diente ein Manual (siehe Abschnitt B.2 im Anhang, S. XXXV), welches bereits unmittelbar nach T1 ausgehändigt wurde und das die Patienten dazu befähigen sollte, das Training selbstständig weiter zu betreiben. Zur Überprüfung und Motivationssteigerung fanden monatliche Kontakte statt. Die katamnestische Abschlusserhebung fand für alle Patienten (EG und KG) sechs Monate nach Ende des Rehabilitationsaufenthaltes im Labor des St. Franziska-Stifts statt. Dort wurden sämtliche Parameter gemessen, die auch zu T1 und T2 erhoben wurden.

Anhand der oben angesprochenen Ein- und Ausschlusskriterien wurden von der leitenden Psychologin der Aufnahmestation Patienten, welche den Einschlusskriterien entsprachen, zu einem ersten Treffen eingeladen. Dort wurden zunächst Informationen über die positiven Einflüsse von Sport im Allgemeinen und Ausdauersport im Speziellen vermittelt. Außerdem wurden potentielle Risiken angesprochen, die man beim Betreiben von sportlicher Aktivität berücksichtigen sollte. Danach wurden die Patienten ausführlich über Ablauf und Ziele des Projekts unterrichtet. Anschließend hatten die Patienten Gelegenheit, projektbezogene Fragen zu stellen. Es wurde betont, dass die Teilnahme am Ausdauertraining auf freiwilliger Basis stattfindet und den Patienten keinerlei Nachteile entstehen, wenn sie sich nicht beteiligen. Patienten, die zu einer Teilnahme bereit waren, unterzeichneten eine Einverständniserklärung, dass sie über das Projekt in angemessener Form informiert worden sind und ihre Teilnahme freiwillig erfolgte (siehe Abschnitt B.1 im Anhang, S. XXXIV).

Im Anschluss daran wurden an alle Teilnehmer, unabhängig von ihrer Zugehörigkeit zu Experimental- oder Kontrollgruppe, Fragebögen zur Erhebung psychischer Parameter verteilt (siehe Abschnitt 3.5.2). Die randomisierte Zuteilung zu Experimental- und Kontrollgruppe erfolgte anhand eines computergestützten Zufallverfahrens, wobei das Geschlecht und das Störungsbild miteinbezogen wurden.

In der darauf folgenden Woche absolvierten die Patienten die erste psychophysiologische Untersuchung. Zunächst wurden im diagnostischen Labor verschiedene physiologische und kardiovaskuläre Parameter erhoben: es wurde ein 2-Kanal-EKG abgeleitet, gleichzeitig mittels Finapres (siehe dazu Abschnitt 3.5.1.4) eine kontinuierliche Blutdruckmessung über 5 Minuten zunächst in Ruhe und dann unter Belastung durchgeführt. Anschließend wurde eine Bioimpedanz-Analyse mit einem entsprechenden Analysegerät durchgeführt, um Informationen über die Körperzusammensetzung bzw. der Relation von fettfreiem Gewebe, Körperfett und Körperflüssigkeit zu erhalten (siehe Abschnitt 3.5.1.6).

Abschließend wurde die Fitness der Patienten mit Hilfe eines Fahrradergometers ermittelt. Unter Berücksichtigung des individuell ermittelten Belastungsgrades (in Watt), der ermittelten Laktatwerte und der erreichten Herzfrequenz, wurde die persönliche Maximalgrenze für die Herzfrequenz unter Trainingsbedingungen berechnet (siehe dazu Abschnitt 3.5.1.7). Ziel dieser Messung war es, für jeden Probanden der EG die Trainingsherzfrequenz zu bestimmen. Außerdem zielte die Untersuchung darauf ab, das Fitnessniveau der gesamten Stichprobe (KG und EG) zu Beginn der Untersuchung (T1) und zu Ende der Untersuchung (T3) festzustellen.

Nach dem Ergometertest erhielten die Probanden der Experimentalgruppe ein Manual, welches eine ausführliche allgemeine Einführung in den Bereich des Ausdauertrainings beinhaltete (siehe Abschnitt B.2 im Anhang, S. XXXV). Die Versuchspersonen der Experimentalgruppe wurden zudem aufgefordert, die von der Sporttherapeutin ermittelte Herzfrequenz in das Manual einzutragen. Die Patienten erhielten eine Pulsuhr, um die empfohlene Herzfrequenz während des Trainings kontrollieren und einhalten zu können, die sie am Ende des Trainings als Belohnung mitnehmen durften. Im Anschluss daran konnte das Training aufgenommen werden.

3.4 Aerobes Trainingprogramm

Unter Leitung der Sporttherapeutin begannen die Patienten der Experimentalgruppe drei Mal pro Woche 40 Minuten zu laufen. Vier Wochen nach der Erstuntersuchung fand für alle Patienten (EG und KG) die zweite Untersuchung im Labor statt. Dabei wurden die gleichen Parameter wie bei der ersten Analyse erhoben. Nach der Entlassung wurden die Personen der EG ausdrücklich dazu aufgefordert, das Trainingsprogramm zu Hause weiter zu führen; entweder alleine, mit Freunden, innerhalb einer örtlichen Laufgruppe oder im Sportverein. Um die Motivation der Patienten zu erhöhen und um mögliche Störvariablen zu kontrollieren, kontaktierten wir sie einmal pro Monat telefonisch. Im Rahmen dieses Gesprächs wurde ein von uns entwickeltes, teilstrukturiertes Telefoninterview eingesetzt (zum Inhalt des Interviews vgl. Abschnitt 3.6 und siehe Abschnitt B.6 im Anhang, S. LXI). Sechs Monate nach Entlassung wurden alle Patienten erneut in die Klinik eingeladen, um die Abschlusserhebung durchzuführen. Dabei wurden die gleichen physiologischen und psychologischen Parameter erhoben wie beim ersten und zweiten Messzeitpunkt. Während der dritten Messung wurden die Fahrtkosten der Probanden zurückerstattet.

3.5 Bestimmung der abhängigen Variablen

3.5.1 Erhebung der physiologischen Parameter

Die Erhebung der nachfolgend aufgeführten Parameter fand komplett im psychophysiologischen Labor der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift statt. Dort werden routinemäßig bei allen in der Klinik behandelten Patienten in der Aufnahmewoche EKG-Messungen durchgeführt. Des Weiteren steht das Labor der wissenschaftlichen Forschung mit Schwerpunkt Psychophysiologie zur Verfügung. Während der Messung der kardiovaskulären Parameter saßen die Patienten in einem gepolsterten Entspannungssessel (Modell Trocadero, Everstyl, Aachen, Deutschland). Der linke Arm lag etwa in Herzhöhe auf einer Armlehne, am Mittelfinger der linken Hand wurde die Finapres-Manschette zur kontinuierlichen Blutdruckmessung angebracht. Nachdem die Bandelektroden für die Impedanzkardiographie und die EKG-Elektroden am Körper der Probanden befestigt worden waren, wurde auch bereits das BonnDet-Gerät, welches für den zweiten Messabschnitt in der Belastungsphase benötigt wurde, auf dem Sessel neben den Patienten aufgelegt. Der rechte Arm war frei, damit die Patienten mit diesem Arm das BonnDet-Gerät bedienen konnten (siehe Abschnitt 3.3).

3.5.1.1 Datensammlung

Elektro- und impedanzkardiographische Maße sowie die Blutdruck- und Atemwerte wurden mit Hilfe der „TURBO-LAB“-Software gesammelt. Die von den Aufnahmegeräten gesammelten Biosignale wurden mit Hilfe einer A/D-Wandelkarte (Analogic Data Acquisition Systems MSDAS-12) mit einer Abtastrate von 1000 Hz digitalisiert und auf der Festplatte eines Computers – mit Pentium-II-Prozessor von Intel ausgestattet – gespeichert.

3.5.1.2 Elektrokardiogramm

In der vorliegenden Studie kam zur Erhebung der elektrokardiographischen Parameter ein Bio-Universalverstärker (Zak, Simbach/Inn, Deutschland) zum Einsatz. Unter beiden Schlüsselbeinen und jeweils seitlich auf mittlerer Höhe des Brustkorbes wurden Einweg-Klebeelektroden (Modell Blue Sensor SP-OO-A, Medicotest, Ølstykke, Dänemark) angebracht. Das Elektrokardiogramm registriert die Potentialschwankungen, die auf den summierten Aktionspotentialen in den Herzmuskelzellen basieren. Diese Potentialschwankungen werden bis zur Körperoberfläche geleitet und dort als Biopotential von den Elektroden registriert. Zur Ermittlung der Herzrate (ausgedrückt durch die Maßeinheit „Schläge pro Minute“, bpm) wurde in der vorliegenden Studie anhand eines Auswertungsprogramms für kardiovaskuläre Parameter die R-Zacke im Elektrokardiogramm (in der Eindhoven-II-Ableitung) herangezogen. Diese ist sowohl visuell als auch für das Computersystem am leichtesten erkennbar. Zu Beginn wurde manuell eine Schwelle zur Identifikation der R-Zacken bestimmt, woraufhin mittels Computer die Interbeat-Intervalle berechnet werden konnten, d.h. die Zeit in Millisekunden, die zwischen zwei R-Zacken liegt. Es erfolgte eine visuelle Kontrolle der Interbeat-Intervalle anhand einer graphischen Darstellung am Computer. Gegebenfalls wurden Ausreißerwerte bei kompensierten Extrasystolen manuell korrigiert. Ausgeschlossen bei der späteren statistischen Auswertung wurden Personen, bei denen die Anzahl der nicht-korrigierbaren Artefakte 5% aller aufgezeichneten Interbeat-Intervalle überstieg. Im Rahmen der statistischen Auswertung wurden die Interbeat-Intervalle nach folgender Formel in die Herzratenwerte transformiert:

$HR = 60000 / IBI$, wo bei HR: Herzrate (bpm); IBI : Interbeat-Intervall (ms).

Auch die T-Wellen-Amplitude wurde aus dem Elektrokardiogramm bestimmt und nach folgender Formel berechnet:

$TWA = T_{\max} - ISO$, dabei ist

TWA: T-Wellen-Amplitude (mV);

$T_{\max}$: Maximum der T-Welle (mV);

ISO : Isoelelektrische Linie (mV) und $ISO =$ P - Q;

3.5.1.3 Spektralanalyse

Die Spektralanalyse der Herzratenvariabilität ist ein international anerkanntes Verfahren zur noninvasiven Erfassung der Aktivität des autonomen Nervensystems (Berntson et al.,1997; Task Force 1996). In der vorliegenden Untersuchung wurden die mathematischen Operationen im Rahmen der Spektralanalyse mit dem CARSPAN-Programm (Cardiovascular Signal Analysis Program) (Mulder, 1988; Mulder et al., 1988) vorgenommen.

Dieses Programm ermöglicht es, die Gesamtvarianz der registrierten und transformierten Interbeat-Intervalle in einzelne Spektralkomponenten zu zerlegen. Hierbei wird die spektrale Energie über einen Frequenzbereich von 0,02 – 0,50 Hz mit einer Auflösung von 0,01 Hz erfasst. Die spektralen Energien werden durch die Herzratenmittelwerte in der entsprechenden experimentellen Phase dividiert, um die Interdependenz zwischen beiden Parametern zu berücksichtigen. Durch Quadrierung dieser Werte erhält man den sogenannten „Squared Modulation Index“. Es wurde die Energie im Gesamtfrequenzband (0,02 – 0,40 Hz), die Energie im niedrigen (0,02 – 0,06 Hz), im mittleren (0,07 – 0,14 Hz) und im hohen Frequenzband (0,15 – 0,40 Hz) berechnet.

Für diese Studie sind insbesondere der mittlere und der hohe Frequenzbereich von Relevanz. Die Energie im mittleren Bereich reflektiert die Aktivität von Sympathikus und Parasympathikus. Die Energie im höheren Bereich hingegen dient als Indikator der parasympathischen Aktivität. Die Energie im niederen Frequenzband ging nicht in die statistische Auswertung mit ein, da eine physiologische Interpretation dieses Bandes keine eindeutigen Ergebnisse hervorbringt (Task Force, 1996). In vergleichbarer Art und Weise wurde mit den mit Hilfe von FINAPRES erhobenen kontinuierlichen Blutdruckwerten verfahren. In den CARSPAN-Berechnungen wurde nur der systolische Blutdruck berücksichtigt, da sich die Variabilität des diastolischen Blutdrucks ähnlich verhält wie die des systolischen Blutdruckes. Auf Basis der Kohärenz, d.h. dem linearen Zusammenhang zwischen der Variabilität des systolischen Blutdrucks und der Herzrate, wurde der Modulus (Einheit: ms/mmHg) berechnet. Dieser entspricht inhaltlich im Frequenzbereich einem Regressionskoeffizienten im Zeitbereich (vgl. Langewitz & Rüddel, 1989; Mussgay et al., 1993).

Wenn die Kohärenz über r = 0.35 liegt, stellt der Modulus im mittleren Frequenzband einen Indikator der Barorezeptorensensitivität dar (Mulder, 1988). Robbe et al. (1987) fanden

Hinweise für die Validität dieses Verfahrens bezüglich der Erfassung der Barorezeptorensensitivität. In ihrer Studie verglichen sie die Spektralanalyse mit der traditionellen Phenylephrin-Methode bezüglich der Erfassung der Barorezeptorensensitivität und fanden sehr hohe Korrelationen (r = 0,94). Auch konnte in allen Frequenzbereichen eine signifikante Test-Retest-Reliabilität bezüglich der Variabilität der Herzrate und des systolischen Blutdrucks sowie des Modulus nachgewiesen werden. Alle Korrelationskoeffizienten lagen hier über r = 0,60 (Schächinger et al., 1996).

3.5.1.4 Kontinuierliche Blutdruckmessung

Die Erfassung des Blutdrucks erfolgte mit Hilfe von FINAPRES® (Finger Arterial Pressure; Modell Ohmeda 2300, Ohmeda & Co., München), einer Methode, die eine kontinuierliche Blutdruckerfassung auf noninvasiver Basis ermöglicht (Rüddel & Curio, 1991). Dieses Messverfahren geht auf Penaz (Penaz, 1973; Penaz et al., 1976) zurück und wurde weiterentwickelt von Wesseling (Wesseling et al., 1982). Bei dieser Methode wird um den Mittelfinger der auf Herzhöhe platzierten Hand eine Manschette befestigt, die den Druck innerhalb der Fingerarterien über den gesamten Pulszyklus so nachreguliert, dass sich die Gefäßweite nicht verändert. Mittels eines in die Fingermanschette integrierten Transmissionsplethysmographen wird die Weite der Fingerarterien kontinuierlich erfasst und über einen computergestützten Servomechanismus wird der Druck auf das durch die Manschette umschlossene Körpergebiet so gesteuert, dass Volumenänderungen eliminiert werden.

Unter diesen Bedingungen entspricht der künstlich erzeugte Außendruck dem Innendruck auf die Gefäße, d.h. der transmurale Druck ist aufgehoben. So kann durch eine Registrierung des leicht messbaren Außendrucks der Wert für den Druck innerhalb der Fingerarterie ermittelt und kalibriert werden (Wesseling, 1988; Hartmann & Bassenge, 1989; Schandry, 1989; Wesseling et al., 1995). FINAPRES® scheint Studien zu Folge Veränderungen des Blutdrucks korrekt zu messen (z.B. Parati et al., 1989). Diskrepante Ergebnisse resultierten allerdings bezüglich der erhobenen absoluten Blutdruckwerte mit dieser Methode (Schächinger et al., 1991). Im Vergleich zur Brachialmessung zeigten sich höhere systolische Werte (bis 20 mmHg), jedoch keine Unterschiede bezüglich diastolischer Werte (Hinz et al., 2001). Betrachtet man hingegen Veränderungen des Blutdrucks während einer Messung im Labor, so sind die

Veränderungsmessungen des FINAPRES®-Geräts als zuverlässig einzuschätzen (Hinz et al., 2001). Des Weiteren zeigte sich, dass die mit FINAPRES® ermittelten Blutdruckwerte bei direkt hintereinander geschalteten Messungen eine hohe Test-Retest-Reliabilität aufweisen (systolischer Blutdruck: r = 0,93; diastolischer Blutdruck: r = 0,97). Werden die Geräte allerdings zwischen zwei Messungen abgenommen, sinkt die Reliabilität auf Werte von r = 0,57 für den systolischen und r = 0,47 für den diastolischen Blutdruck. Die Messung mit FINAPRES® scheint für die Feststellung der absoluten Blutdruckhöhe somit nicht geeignet zu sein, aber sie ist sehr nützlich für die Feststellung der kardiovaskulären Reaktivität im Labor (Hinz et al., 2001).

3.5.1.5 Impedanzkardiographie

Die Methode der Impedanzkardiographie wurde in der vorliegenden Studie eingesetzt, um kardiodynamische Parameter wie Schlagvolumen, totaler peripherer Widerstand sowie Kontraktilität des Myokards noninvasiv erfassen zu können. Mit Hilfe dieser Methode lassen sich Blutvolumenverschiebungen im Brustraum erfassen (verwendetes Gerät: Modell „Kardio-Dynagraph“; Diefenbach, Frankfurt a.M., Deutschland). Hierbei können sowohl recht exakte Zeitmaße für die Dynamik des Bluttransportes als auch Angaben über die transportierten Blutmengen gemacht werden (Schandry, 1989). Den Patienten wurden hierzu vier Einweg-Bandelektroden angelegt (Modell D-8100; Diefenbach, Frankfurt am Main, Deutschland), welche aus einem 2.5 cm breiten Klebeband und einem sich in dessen Mitte befindenden ca. 0.6 cm breiten Aluminiumstreifen bestehen. Die Elektroden wurden um den oberen sowie den unteren Teil des Halses, um den Thorax auf Höhe des Schwertfortsatzes des Brustbeins und im unteren Bereich des Brustkorbes angebracht. Über die beiden äußeren Elektroden wird im Thorax eine schwache und hochfrequente Wechselspannung (40 kHz) hergestellt, die für menschliche Zellen völlig ungefährlich ist. Die inneren Elektroden dienen der Messung des Oberflächenpotentials, welches sich direkt proportional zu dem Widerstand, dem der Wechselstrom ausgesetzt ist, verhält. Dieser Widerstand in Verbindung mit dem Wechselstrom wird Impedanz (Z) genannt und lässt sich in der Messeinheit „Ohm“ ausdrücken. Impedanzänderungen (ΔZ) sind hauptsächlich durch die Menge des in der Aorta fließenden Blutes, d.h. das vom Herz in das arterielle System ausgeworfene Blut, determiniert und variieren so innerhalb des Herzzyklus (Turner, 1994; Sherwood, 1993). Zur Bestimmung der hämodynamischen Parameter wird die erste Ableitung von (ΔZ) berechnet (dZ/dt). Aus dem

charakteristischen Verlauf der dZ/dt-Kurve lässt sich im Herzzyklus eine E-Welle identifizieren, deren Maximum einen Indikator des maximalen Blutflusses in der Aorta darstellt. Des Weiteren ist eine „Kerbe“ in der dZ/dt-Kurve (X-Welle) zu lokalisieren, deren Minimum das Ende der Austreibungsphase des Blutes aus der linken Herzkammer im Herzzyklus reflektiert. Anhand dieser sowie weiterer impedanzkardiographischer Signale können in Verbindung mit verschiedenen Indizes aus dem Elektrokardiogramm und FINAPRES® die kardiovaskulären Parameter wie Schlagvolumen, totaler peripherer Widerstand und Kontraktilität abgeleitet werden. Da aufgrund der guten elektrischen Leitfähigkeit des Blutes Impedanzmessungen mit größeren Blutmengen zusammenhängen, kann aus dZ/dt das Schlagvolumen bestimmt werden (Turner, 1994; Sherwood, 1993). In dieser Arbeit haben wir die erhobenen Daten der Impedanzkardiographie jedoch nicht verwertet, da sie in Bezug auf unsere Hypothesen keine verwendbaren Ergebnisse lieferten.

3.5.1.6 Impedanz

Nach Erhebung der kardiovaskulären Parameter wurde bei den Patienten eine sogenannte Bioimpedanzanalyse durchgeführt. Es handelt sich hierbei um eine einfache, schnelle und nicht invasive Methode zur Messung der Körperzusammensetzung. Dieses Verfahren wurde mit dem „Maltron Analysegerät BF-906“ der Firma „Maltron International, Rayeigh, Essex, U.K.“ durchgeführt. Dieses Gerät nutzt die unterschiedliche elektrische Leitfähigkeit von Knochen, Organen und Körperfett. Körperflüssigkeiten sind, bedingt durch ihren Anteil an Elektrolyten, ausgezeichnete Leiter für elektrischen Strom, während Fett einen hohen elektrischen Widerstand aufbietet. Um eine Analyse zu ermöglichen, wurde zunächst das Gewicht des Patienten bestimmt.

Zu diesem Zweck wurde bei allen Probanden eine Personenwaage der japanischen Firma „Tanita Model TBF-511“ verwendet. Um die gemessenen Impedanzwerte der jeweiligen Testperson mit einem Normwert vergleichen zu können, wurde das ermittelte Gewicht des Patienten sowie Alter und Körpergröße im Gerät gespeichert. Während der Messung sollte der Patient waagerecht liegen, um eine ausgeglichene Verteilung von Flüssigkeit im Körper zu gewährleisten und somit exaktere Messdaten zu erhalten. Das Gerät nutzt die wissenschaftlich empfohlene Methode von vier Kontaktelektroden, mittels derer die bioelektrische Impedanzmessung den ganzen Körper erfasst. Vier Kabel stellen die Verbindung zwischen

Gerät und Kontaktelektroden her. Diese werden sowohl am rechten Handgelenk und auf der rechten Hand als auch am rechten Fußgelenk und auf dem rechten Fuß befestigt. Die Abstände zwischen den Kontaktelektroden auf der Hand und auf dem Fuß werden in der ersten Messung erfasst und auf dem entsprechenden Formular notiert (siehe Abschnitt B.5 im Anhang, S. LX). Bei den nun folgenden Messungen (T2 sowie T3) werden die Kontaktelektroden in demselben Abstand wie in der ersten Messung angebracht.

Während der nun folgenden Messung wird niederfrequenter Strom aus einer Batterie mit einer Frequenz von 50 kHz durch den Körper geleitet. Nun wird über die Elektroden an der Hand und am Fuß die Spannungsänderung aufgrund des individuellen Knochen- und Gewebswiderstandes gemessen und aufgezeichnet. Die Ergebnisse für jede Messung werden auf einem entsprechenden Formular notiert. Die ermittelten Ergebnisse bei den Messzeitpunkten T1 bis T3 sollten einen positiven bzw. keinen Effekt des Ausdauertrainings zeigen. Folgende Parameter wurden bei diesen Messungen erhoben:

(1) Messung des Körperfettanteils in 0.1%-Schritten,
(2) Messung des gesamten Körperfettes in kg,
(3) Anzeige des individuellen Normbereiches für die Testperson,
(4) Body-Mass-Index (BMI), d.h. das Verhältnis: Körpergewicht/(Körpergröße)^2 ,
(5) Anzeige des individuellen Grundumsatzes,
(6) Anzeige des für Alter und Geschlecht der Testperson als normal angesehenen Gewichtsbereichs (unterster Wert/oberster Wert),
(7) das absolute Gewicht der fettfreien Körpermasse (bei gleichem Volumen ist fettfreies Gewebe deutlich schwerer als Fettgewebe),
(8) der prozentuale Anteil des fettfreien Gewebes am Gesamtkörpergewicht (fettfreies Gewebes umfasst Körperstrukturen wie Knochen, Muskeln und innere Organe),
(9) Messung des absoluten Wassergehaltes in Liter,
(10) der prozentuale Anteil an Wasser am Gesamtkörpergewicht (der größte Teil der Körperflüssigkeit ist im fettfreien Gewebe enthalten, das zu 70 – 75% aus Wasser besteht),
(11) Anzeige des für Geschlecht und Alter der Testperson normalen Wassergehaltes (in %).

3.5.1.7 Ergometer

Um das momentane Trainingsniveau festzustellen, wurde bei den Patienten eine Belastungsergometrie mittels Fahrradergometer durchgeführt. Weiterhin dienten uns die durch die Ergometrie ermittelten Werte (Laktatwerte, Herzfrequenz, Grad der Belastbarkeit, Blutdruckwerte) zur Erstellung eines individuellen Trainingsprogrammes für die Probanden, die der Experimentalgruppe zugewiesen wurden. Unter Berücksichtigung des individuell ermittelten Belastungsgrades (in Watt), der ermittelten Laktatwerte und der erreichten Herzfrequenz wurde mittels eines Computerprogramms die persönliche Maximalgrenze für die Herzfrequenz unter Trainingsbedingungen berechnet.

Die Bestimmung der kardiovaskulären Parameter (Herzfrequenz, Blutdruckwerte) erfolgte in Ruhe und dann unter ergometrischer Belastung. Die ergometrische Belastung wurde auf einem Fahrradergometer des Typs „ERGometrics 900 der Firma Ergoline GmbH“ durchgeführt. Das ERG 900 ist ein computergesteuertes, drehzahlunabhängiges Fahrradergometer moderner Technologie. Das integrierte, automatische Blutdruckmessgerät ist speziell für die Ergometrie entwickelt worden und misst auch bei höheren Belastungen mit maximaler Genauigkeit. Die Belastungseinheit des Ergometers arbeitet drehzahlunabhängig im Bereich zwischen 30 und 130 Umdrehungen pro Minute. Sie erlaubt Belastungen von 25 bis 900 Watt (W). Sitzhöhe und Lenkerposition können stufenlos verstellt werden.

Parallel zu den erhobenen kardiovaskulären Parametern wurde auch der Laktatwert im Blut bestimmt. Während der Blutdruckmessung in Ruhe, d.h. vor Beginn der Belastung, wurde die erste Blutentnahme zur Laktatbestimmung durchgeführt. Zu diesem Zweck wurde das linke Ohrläppchen des Probanden mit einer Blutlancette punktiert. Danach wurde mit Hilfe von einer 10-µl-Mikropipette (der Firma Dr. Bruno Lange GmbH) und einem Kapillarröhrchen Blut entnommen. Das so gewonnene Blut wurde in ein Küvetten-Test LKM 140 (der Firma Dr. Bruno Lange GmbH) gegeben, verschlossen, geschüttelt und der Laktatgehalt des Blutes mit Hilfe des Messgerätes LP-20 (der Firma Dr. Bruno Lange GmbH) ermittelt. Die ermittelten Laktatwerte und die erhobenen kardiovaskulären Daten der Patienten wurden in das Tabellenkalkulationsprogramm Excel (von Microsoft) eingegeben, um für jeden Patienten die ideale Trainingsherzfrequenz festzustellen. In Anlehnung an die Empfehlungen des American College of Sports Medicine (American College of Sports Medicine, 1990) wurde die ideale Trainingsherzfrequenz dabei auf 60% bis 70% der maximalen Trainingsherzfrequenz festgelegt.

Nach individueller Einstellung und Anpassung der Sitzhöhe des Fahrradergometers nahm der Proband auf dem Ergometer Platz. Im Bereich des linken Oberarmes wurde eine Blutdruckmanschette zur automatischen Blutdruckmessung angebracht. Zunächst wurde dem Patienten der Untersuchungsablauf erklärt, danach wurde die erste Blutdruckmessung in Ruhe vor Belastung durchgeführt. Gleichzeitig fand die erste Blutentnahme aus dem linken Ohrläppchen zur Bestimmung des Laktatwertes statt.

Dann begann der Patient zu treten, zunächst mit 25 Watt. Jeweils nach zwei Minuten wurde der Tretwiderstand automatisch um 25 Watt gesteigert. Parallel dazu wurde im gleichen Zeitintervall eine automatische Blutdruckmessung und erneute Blutentnahme aus dem Ohrläppchen zur Bestimmung des Laktatwertes durchgeführt. Die Durchführung der Ergometrie und Festlegung der Abbruchkriterien erfolgte in Anlehnung an die „Leitlinien für die Ergometrie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie“ aus dem Jahr 2000. Die Steigerung der Wattstufe wurde solange weitergeführt, bis sie von Seiten des Patienten wegen körperlicher Erschöpfung abgebrochen wurde oder die Herzfrequenz den individuellen Grenzwert (220 minus Lebensalter des Patienten) überstieg. Weitere Abbruchkriterien für die Belastung waren subjektive Kriterien der Probanden wie Schwindel, Unwohlsein und Herzbeschwerden. Objektive Abbruchkriterien waren demnach ein arterieller systolischer Blutdruck > 220 mmHg und diastolisch 115 mmHg, ein fehlender arterieller Blutdruckanstieg oder Blutdruckabfall unter Belastung. Nach der Belastung erfolgte eine zweiminütige Erholungsphase, wobei der Patient im Leerlauf auf dem Ergometer weiter trat. Am Ende der Erholungsphase erfolgte nochmals eine automatische Blutdruckdruckmessung. Die während der Belastung und in der anschließenden Erholungsphase gemessenen kardiovaskulären Parameter wurden durch einen integrierten Drucker des Ergometers ausgedruckt. Diese Messdaten wurden dann in die Datenerhebungsblätter der zugeordneten Probandenunterlagen eingefügt. Wie bereits dargestellt, war unsere Intention, die Laktatwerte als Parameter des Trainingszustandes der Kontroll- und Experimentalgruppe zu nutzen. Da aber die ermittelten Laktatwerte keine Aussage bezüglich der Fitness der Studienteilnehmer erlaubten, wurden die Werte hier nicht berichtet.

3.5.1.8 Erfassung der körperlichen Aktivität

Um die Veränderung des Ausmaßes der körperlichen Aktivität der Probanden zu überprüfen, wurden die Freiburger Fragebogen zur Erfassung körperlicher Aktivitäten (FFKA) (Frey & Berg, 2002) verwendet. Dabei kam die Kurzform der FFKA zum Einsatz (siehe Abschnitt B.4 im Anhang, S. LVIII). Es handelt sich hier um acht Fragen, die körperliche sowie sportliche Aktivität erfassen. Unter körperlicher Aktivität (Subskala FFKA1) verstehen wir Aktivitäten bei beruflicher Tätigkeit, typische Alltagsaktivitäten, z.B. Wege zur Fuß/per Fahrrad, Treppensteigen, Gartenarbeit, Freizeitaktivitäten, z.B. Spaziergänge, Radtouren, Tanzen, Kegeln. Bei sportlicher Aktivität (Subskala FFKA2) handelt es sich um gezieltes Treiben von Sport bzw. Sportarten, um sich körperlich und damit auch geistig fit zu halten, z.B. Jogging, Schwimmen usw.

3.5.2 Erhebung der psychometrischen Daten

Im folgenden Unterkapitel werden die verwendeten psychometrischen Messinstrumente zur Erfassung der abhängigen Variablen vorgestellt. Die Fragebögen SCL-90-R, SF-36, HADS (ausführliche Darstellung der Fragebögen siehe Abschnitt 3.5.2.1 bis 3.5.2.3) sowie FFKA (erläutert in Abschnitt 3.5.1.8) wurden von uns zu allen drei Messzeitpunkten an die Probanden verteilt und von diesen ausgefüllt. Die anhand dieser Fragebögen erhobenen Scores waren Bestandteil der statistischen Auswertung. Die Fragebögen ADS, GBB und SOMS (zur ausführlichen Erläuterung siehe Abschnitt 3.5.2.4 bis 3.5.2.6) wurden während der Durchführung des Studienprojektes routinemäßig bei jedem Patienten der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift durchgeführt und die Daten dieser Fragebögen wurden von uns mit Zustimmung der Patienten aus der entsprechenden Patientenakte entnommen. Diese Daten wurden von uns gesichtet und mit den Befunden der von uns verwendeten Fragebögen verglichen, gingen aber nicht in die statistische Auswertung mit ein.

3.5.2.1 SCL- 90-R

Die deutsche Version der „Symptom Checkliste von Derogatis“ (SCL-90-R) wurde von Franke entwickelt und ist 1995 im Hogrefe Verlag erschienen. Die SCL-90-R misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome einer Person innerhalb eines Zeitraums von sieben Tagen.

Damit ergänzt sie in idealer Weise Verfahren zur Messung der zeitlich extrem variablen Befindlichkeit und der zeitlich überdauernden Persönlichkeitsstruktur. Sie bietet eine mehrdimensionale Auswertung mit der Möglichkeit der Messwiederholung zum Einsatz in Verlaufsuntersuchungen. Die 90 Items der neun Skalen beschreiben die Bereiche:

- Somatisierung,
- Zwanghaftigkeit,
- Unsicherheit im Sozialkontakt,
- Depressivität,
- Ängstlichkeit,
- Aggressivität/ Feindlichkeit,
- phobische Angst,
- paranoides Denken,
- Psychotizismus.

Zudem resultieren die drei globalen Kennwerte Global severity index (GSI), Positive symptom distress index (PSDI) und Positive symptom total (PST), die über das Antwortverhalten bei allen Items Auskunft geben. Der GSI misst die grundsätzliche psychische Belastung, der PSDI erfasst die Intensität der Beschwerden, die berichtet werden, und der PST gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt. Die interne Konsistenz (Cronbach`s alpha) liegt in der repräsentativen Eichstichprobe (N = 2141) zwischen r min = 0,75 und r max = 0,97 und in einer klinischen Stichprobe von Psychotherapiepatienten (N = 5057) zwischen r min = 0,74 und r max = 0,97. Die Reliabilität des Testprofils kann für die Normstichprobe als befriedigend, für klinische Gruppen als gut bis sehr gut bezeichnet werden.

3.5.2.2 Der Fragebogen SF- 36

Dieser im Hogrefe Verlag erschienene Fragebogen zum Gesundheitszustand wurde von Bullinger und Kirchberger entwickelt und befindet sich in klinischer Anwendung seit 1998. Der SF-36-Fragebogen ist ein krankheitsübergreifendes Messinstrument zur Erfassung der „gesundheitsbezogenen Lebensqualität“ von Patienten. Der Test ist für Probanden ab 14 Jahren im klinischen Bereich und zur epidemiologischen Forschung geeignet. Der SF-36 erfasst 8 nachfolgend aufgeführte Dimensionen, die sich konzeptuell in die Bereiche „körperliche Gesundheit und psychische Gesundheit“ einordnen lassen:

- körperliche Funktionsfähigkeit,
- körperliche Rollenfunktion,
- körperliche Schmerzen,
- allgemeine Gesundheitswahrnehmung,
- Vitalität,
- soziale Funktionsfähigkeit,
- emotionale Rollenfunktion,
- psychisches Wohlbefinden.

Die innere Konsistenz (Cronbach`s Alpha) der Subskalen liegt zwischen r = 0,57 und r = 0,94.

3.5.2.3 Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version HADS-D

Die HADS-D (Herrmann et al., 1995) ist die gleichwertige deutsche Adaptation der englischen HADS (Zigmond & Snaith, 1983). Der Fragebogen dient zur Selbstbeurteilung von Angst und Depressivität bei Erwachsenen mit körperlichen Beschwerden, beziehungsweise Erkrankungen. Hauptanwendungsgebiete liegen im Bereich der somatischen Medizin (Kliniken, Ambulanzen, Arztpraxen), wo dieses Instrument häufig als Screeningverfahren verwendet wird, des weiteren in der Differentialdiagnostik funktioneller Störungen sowie in der Erfassung und Verlaufsdokumentation reaktiver Störungen bei körperlich Kranken. Ebenfalls kann der HADS-D im Rahmen wissenschaftlicher Untersuchungen eingesetzt werden, z.B. zur Evaluation von Behandlungseffekten (wie in der vorliegenden Studie geschehen). Der HADS-D zeichnet sich

durch seine Kürze von 14 Items aus, aus denen je eine Angst- und Depressivitäts-Subskala gebildet werden.

Die interne Konsistenz (Cronbach`s alpha) beträgt in der Eichstichprobe (N = 6200) für die Angstsubskala a = 0,80 und für die Depressivitätssubskala a = 0,81. Die Retest-Reliabilität beträgt innerhalb von zwei Wochen r = 0,84 bzw. r = 0,85, nach längeren Intervallen von über sechs Wochen liegt die Reliabilität für beide Skalen bei r = 0,70, was für eine hinreichende Änderungssensitivität spricht.

Die gerade aufgeführten Fragebögen wurden im Rahmen des Projektes von allen Probanden, die an der Untersuchung teilgenommen haben, zu allen drei Messzeitpunkten bearbeitet. Zusätzlich wurden Tests in die statistische Auswertung mit aufgenommen, die routinemäßig im Rahmen der stationären Aufnahme von den Patienten ausgefüllt werden. Diese werden nachfolgend kurz dargestellt.

3.5.2.4 Allgemeine Depressionsskala (ADS)

Die Allgemeine Depressionsskala ADS (Hautzinger & Bailer, 1993) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, das das Vorhandensein und die Dauer der Beeinträchtigung durch depressive Affekte, körperliche Beschwerden, motorische Hemmung oder negative Denkmuster erfragt. Durch ihre kostengünstige Anwendbarkeit stellt die ADS ein sehr praktikables Verfahren dar. Diese liegt in einer Lang- und einer Kurzform vor. Die erfragten depressiven Merkmale sind Verunsicherung, Erschöpfung, Hoffnungslosigkeit, Selbstabwertung, Niedergeschlagenheit, Einsamkeit, Traurigkeit, Antriebslosigkeit, Weinen, Rückzug, Angst etc. Der Bezugszeitraum ist die letzte Woche. Die innere Konsistenz erreicht Werte bis r = 0,89. Die Testhalbierungs-Reliabilitätswerte liegen im Bereich von r = 0,81. Die Korrelation des ADS mit anderen ähnlichen Verfahren wie zum Beispiel der Befindlichkeitsskala (Bf-S), der Hamilton Depressionsskala (HAMD) und dem Beck-Depressionsinventar (BDI) erreichen Werte bis r = 0,90.

3.5.2.5 Gießener Beschwerdebogen (GBB)

Der Gießener Beschwerdebogen (Brähler & Scheer 1995) stellt eine Weiterentwicklung des von Zenz (1976) vorgestellten Beschwerdebogens BSB dar. Der GBB ist ein differenziertes und zugleich ökonomisches Verfahren zur Erfassung des körperlichen Beschwerdebildes von psychoneurotischen und psychosomatischen Patienten. Er dient dazu, zwischen organmedizinisch begründbarer, objektivierbarer Symptomatik und subjektiven Beschwerden zu unterscheiden. Diskrepanzen zwischen diesen Bereichen können wichtige diagnostische Hinweise liefern. Die Split-half-Koeffizienten des Tests lagen bei einer Stichprobe von psychosomatischen Patienten (N = 4076) für die einzelnen Skalen zwischen r = 0,69 und r = 0,85, die interne Konsistenz lag zwischen r = 0,77 und r = 0,91. In der Eichstichprobe (N = 1601) resultierten Split-half-Koeffizienten zwischen r = 0,61 und r = 0,84; es wurden interne Konsistenzen zwischen r = 0,74 bis r = 0,91 ermittelt.

3.5.2.6 Screening für somatoforme Störungen (SOMS)

Das Verfahren, entwickelt von Rief et al. (1997) dient der Erleichterung der Klassifikation, der Quantifizierung sowie der Verlaufsbeschreibung von Personen mit somatoformen Störungen. Es werden sowohl die Kriterien von DSM-IV als auch von ICD-10 berücksichtigt. Der Hauptteil des Verfahrens besteht aus einer Beschwerdeliste der Symptome (68 Items), die für eine Somatisierungsstörung von Relevanz sein können. Zur Veränderungsmessung wird eine Sonderform des Fragebogens (54 Items) vorgegeben, in dem die einzelnen körperlichen Beschwerden bezüglich ihrer Intensität für die vergangenen sieben Tage eingeschätzt werden. Die interne Konsistenz für den Beschwerdeindex liegt bei r = 0,88. Die Retest-Reliabilität (nach 72 Stunden) liegt zwischen r = 0,85 und r = 0,87.

3.6 Kontrolle von Störvariablen

In der vorliegenden Untersuchung wurden verschiedene potentielle Störvariablen kontrolliert, um eine Vergleichbarkeit von Experimental- und Kontrollgruppe zu ermöglichen. Die

relevanten Informationen wurden entweder der Krankenakte entnommen oder die Patienten wurden persönlich befragt. Folgende Aspekte wurden berücksichtigt:

- Alter,
- Trainingszustand,
- Diagnose,
- Medikamenteneinnahme,
- Nikotin- und Alkoholmenge.

Um sicherzustellen, dass die der Altersgrenzen (jünger als 20 Jahre und älter als 55 Jahre) eingehalten wurden, wurden die Patienten zusätzlich vom Versuchsleiter noch einmal persönlich am Informationsabend bezüglich ihres Alters befragt.

Beim Erstgespräch in der Klinik wurden die Patienten über das Ausmaß ihrer körperlichen Betätigung befragt, zusätzlich wurde am Informationsabend der Freiburger Fragebogen zur Erfassung der sportlichen und körperlichen Aktivität (FFKA) verteilt (siehe Abschnitt 3.5.1.8), welcher es erlaubte, trainierte Sportler vor Beginn der Erstuntersuchung im Labor zu identifizieren und damit noch rechtzeitig aus der Studie auszuschließen. Dies kam allerdings nur einmal vor. Dieser Fragebogen wurde ebenfalls im Verlauf der Untersuchung zum Zeitpunkt der Zweit- und Drittuntersuchung verwendet. Die Patienten wurden von uns gebeten, ehrlich zu antworten. Der Kontrollgruppe war es grundsätzlich nicht verboten, während des „Gesamtuntersuchungszeitraums“ (also zwischen T1 und T3) Sport zu treiben.

Nach der Entlassung wurde das von uns für das Projekt entwickelte teilstrukturierte Telefoninterview (siehe Abschnitt B.6 im Anhang, S. LXI) einmal monatlich mit den Probanden der Experimentalgruppe über einen Zeitraum von 6 Monaten durchgeführt. Die Patienten wurden gefragt, ob das Training überhaupt weitergeführt wird, wann, wie häufig und wie lange gelaufen wird, ob die Berücksichtigung der „richtigen“ Trainingsfrequenz stattfindet, wie die monatliche sportliche Aktivität (Gesamttrainingszeit) sowie die sonstige allgemeine körperliche Aktivität (z.B. Spazierengehen, Gartenarbeit, Einkaufen gehen, Treppen steigen etc.) aussieht.

Der Informationsabend fand statt, nachdem die Patienten einen standardisierten Diagnoseprozess auf der Aufnahmestation durchlaufen hatten. Dieser umfasste das psychotherapeutische Erstgespräch, CIDI (komplettes computergestütztes standardisiertes

Instrument für die Einschätzung von psychischen Störungen entsprechend den Definitionen und Kriterien von ICD-10 und von DSM-IV) sowie verschiedene psychologische Fragebögen, die routinemäßig verwendet werden. Auf der Aufnahmestation füllten die Probanden die nachfolgenden Fragebogen aus: den ADS (Hautzinger & Bailer, 1993), den GBB und den SOMS. Zum Testzeitpunkt 1 (T1) füllten alle Personen, die am Projekt teilnahmen, außerdem folgende Fragebogen aus: den SF-36, den SCL-90-RF, den HADS-D (siehe dazu auch Abschnitt 3.5.2).

3.6.1 Medikamenteneinnahme

Die Medikamenteneinnahme jedes Patienten wurde sorgfältig in der Patientenakte protokolliert (Name, Wirkstoff der Substanz, individuelle Dosis). Folgende Medikamente, die einen möglichen Einfluss auf die Barorezeptorensensitivität und die Herzratenvariabilität haben könnten, sowie häufig verordnete Wirksubstanzen wurden bei der statistischen Auswertung berücksichtigt:

- Sedativa/Hypnotika sowie Benzodiazepine,
- Analgetika,
- trizyklische Antidepressiva,
- neuere Antidepressiva,
- selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer,
- Hormonpräparate /Antikonzeptiva.

Ziel war es, die modizifierende Wirkung von oben angesprochenen Medikamenten auf die Barorezeptorensensitivität und Herzratenvariabilität mit Hilfe kovarianzanalytischer Verfahren heraus zu partialisieren. Eine Voraussetzung für die statistische Auswertung ist die Skalierung der verschiedenen Wirkstoffgruppen. Für jede Medikamentengruppe wurde relativ zu einem gängigen Standardmedikament ein relativer Wirkfaktor bestimmt. Dies orientierte sich an der empfohlenen Tagesdosis der einbezogenen Medikamente (Berthold, 1999).

3.6.2 Nikotin und Alkoholkonsum

Vor jedem Messzeitpunkt wurden die Patienten befragt, ob sie rauchen und wenn ja, wie viele Zigaretten sie täglich konsumieren. Dies wurde auf einem vorgefertigten Formular dokumentiert (siehe Abschnitt B.3 im Anhang, S. LVII sowie Abschnitt 3.6). Mit Hilfe kovarianzanalytischer Verfahren konnte der Faktor Rauchen bzw. Nichtrauchen bei der statistischen Auswertung berücksichtigt werden. Während des Rehabilitationsaufenthaltes im St. Franziska-Stift werden die Patienten grundsätzlich dazu verpflichtet, keinerlei Alkohol zu trinken. Eine Alkoholabhängigkeit stellt, wie bereits zuvor erwähnt, eine Kontraindikation für eine Aufnahme in die Klinik dar, so dass Patienten dieser Diagnosegruppe von vornherein an der Studie nicht teilnehmen konnten. Nach Entlassung aus der Klinik wurden die Patienten der Experimentalgruppe im Rahmen des monatlichen Telefongesprächs nach ihrem jetzigen durchschnittlichen Alkoholkonsum befragt. Dieser wurde schriftlich festgehalten. Kurz bevor die dritte Untersuchung (T3) im Labor begann, wurden die Personen der Kontrollgruppe und Experimentalgruppe nach ihrem Alkoholkonsum befragt. Dies wurde wiederum auf einem entsprechendem Formular dokumentiert (siehe Abschnitt B.6 im Anhang, S. LXI).

3.7 Erhöhung der Motivation der Probanden in der Experimentalgruppe

Die Patienten wurden ausführlich über das Ausdauertraining informiert. Außerdem wurde ihnen ein Manual ausgehändigt, welches Informationen über das Ausdauertraining (Vorbereitung und Durchführung) und den konkreten Inhalt des Trainingsprogramms während des Klinikaufenthaltes enthielt (siehe Abschnitt B.2 im Anhang, S. XXXV). Zusätzlich wurde den Patienten eine Pulsuhr ausgehändigt mit dem Zweck, auf eine bestimmte Pulsfrequenz zu achten, die von ihnen nicht überschritten werden sollte. Diese Pulsuhr wurde nach Abschluss des Trainingsprogramms in der Klinik den Teilnehmern der Studie geschenkt. Um die Gefahr eines Trainingsabbruches zu vermeiden und gleichzeitig die Motivation der Patienten zu erhöhen, wurden Maßnahmen durchgeführt, die in den nachfolgenden Abschnitten dargestellt werden.

Expliziter Bestandteil des Laufprogramms war das Führen eines Trainingsprotokolls (als Bestandteil des Manuals), wobei die von den Probanden durchgeführten Trainingseinheiten graphisch dargestellt wurden. Auf die Abszisse wurde von den Patienten der Monatstag des Trainings und auf die Ordinate die kumulative Zeit (in Minuten) des Trainings eingetragen. Ein bestimmtes Symbol (eine Sonne) zeigte den Patienten an, dass sie ein erwünschtes Ziel erreicht und so Anspruch auf eine Selbstbelohnung erworben hatten. Die Art und Weise der Selbstbelohnung wurde von den Patienten schon während des Aufenthaltes in der Klinik festgelegt und im Manual notiert.

Um die Selbstdisziplin auch nach dem Klinikaufenthalt weiterhin aufrechtzuerhalten, wurden die Patienten kurz vor ihrer Entlassung dazu aufgefordert, den Projektleiter über ihre geplanten Trainingsmaßnahmen im Anschluss an den Klinikaufenthalt zu informieren. Dies wurde im Manual schriftlich festgehalten, um eine gewisse Verpflichtung bei den Patienten zu verankern, das Training zu Hause auch wirklich weiter zu führen. Nach der Entlassung wurden die Patienten in monatlichen Abständen regelmäßig telefonisch kontaktiert. Diese Methode wurde bereits in anderen Studien erfolgreich angewandt, um die Compliance bei derartigen Programmen zu fördern. Bei diesem Telefoninterview wurden folgende Fragen gestellt:

- Führt der Patient/ die Patientin das Training weiter?
- Wie lange dauert eine durchschnittliche Trainingseinheit?
- *Wenn das Training nicht weitergeführt wurde*:
    - Welche Ursachen hatte der Trainingsabbruch?
    - Wann wird das Training wieder aufgenommen?

- Wie hoch ist der monatliche Trainingsaufwand insgesamt?
- Zu welcher Zeit wird trainiert?
- Wird alleine oder in der Gruppe trainiert?
- Wie wird die Ausprägung täglicher Aktivitäten (Treppensteigen, Spaziergänge usw.) eingeschätzt?
- Werden irgendwelche anderen Ausdaueraktivitäten (Schwimmen, Radfahren, usw.) durchgeführt?
- Wie kommt der Patient/ die Patientin mit dem empfohlenen Trainingsprogramm zurecht?
- Sind Veränderungen bei der Medikamenteneinnahme oder beim Trinkverhalten eingetreten?

Die Angaben der Patienten wurden schriftlich festgehalten und bei der Auswertung entsprechend berücksichtigt (siehe Abschnitt B.6 im Anhang, S. LXI).

3.8 Aufbereitung und Auswertung der Daten

Die Daten dieser Arbeit wurden im Rahmen eines Forschungsprojektes erhoben, welches vom Verband der Deutschen Rentenversicherungsträger (DRV) finanziell gefördert wurde. Standort des Projektes war, wie bereits im Abschnitt 3.1 erwähnt, die Psychosomatische Fachklinik St. Franziska-Stift in Bad Kreuznach, die wissenschaftlich mit der Abteilung für Verhaltensmedizin und Psychosomatik (FPP) der Universität Trier kooperiert. Die Verwaltung und Bewahrung der im Rahmen des Projektes erhobenen Daten, der patientenbezogenen physiologischen und psychologischen Parameter, sowie über die sportliche Aktivität der Probanden, erfolgte mit Hilfe des Datenprogrammes SAS (Statistical Analysis Systems), Version 8.2, der Firma Raleigh, North Carolina, USA. SAS ist ein Programm zur Verwaltung und statistischen Auswertung von Daten.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS für Windows, Standard Version 11 und 12, der Firma SPSS Inc. Aufgrund des Studiendesigns erfolgte die statistische Analyse weitgehend durch die univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung. Alter und Geschlecht wurden durch dieses Messverfahren bei der statistischen Auswertung ebenfalls berücksichtigt. Eine zusätzliche Auswertung der Ergebnisse erfolgte mit Hilfe von t-Test für abhängige Stichproben. Anhand dieses Verfahrens wurde die Signifikanz von Unterschieden zwischen Mittelwerten in verschiedenen Messzeitpunkten überprüft. Darüber hinaus wurde dieses Verfahren angewendet, um die Signifikanz von Gruppenunterschieden (EG und KG) in der Ausgangssituation (T1) zu überprüfen. Als alternatives Testverfahren zur Überprüfung der Hypothesen verwendeten wir zusätzlich den Korrelationskoeffizienten nach Pearson (siehe auch Abschnitt 5.1). Wie üblich gingen wir dabei von einem Signifikanzniveau (α) von 0.05 aus.

4 Darstellung der Ergebnisse

4.1 Unterschied zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe in Bezug auf die Sportaktivität

Zunächst soll gezeigt werden, ob die Experimentalgruppe (EG) sich bezüglich der sportlichen Aktivität tatsachlich von der Kontrollgruppe (KG) unterscheidet. Anschließend werden die Ergebnisse ausführlich analysiert und dargestellt. Es wurden parallel die Fragebögen FFKA (siehe dazu Abschnitt 3.5.1.8) und Ergometrietests zu allen drei Messzeitpunkten (T1: bei Patientenaufnahme, T2: nach 4 Wochen und T3: 6 Monate nach Entlassung) eingesetzt, so dass wir in der Lage waren, eine Aussage bezüglich der unterschiedlichen Sportaktivität beider Gruppen zu machen.

Unsere erste Fragestellung war, ob sich EG und KG bezüglich der Sportaktivität schon vor dem Untersuchungsbeginn unterschieden haben. In der Tabelle 4.1.1 (S. 86) wird die körperliche Aktivität der beiden Untersuchungsgruppen anhand der drei FFKA Subskalen (körperliche Aktivität (FFKA1), Sportaktivität (FFKA2) und Rating dieser Aktivtäten von den Probanden) in der Ausgangsituation erfasst, d.h. vor Untersuchungsbeginn. Mittels t-Test lässt sich zeigen, dass es in der Ausgangssituation (bzw. vor Untersuchungsbeginn) bezüglich der körperlichen Aktivität (Generell- und Sportaktivität) keinen Unterschied zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe gab.

In einer Varianzanalyse über die drei Messzeitpunkte (Tabelle 4.1.2, S. 86) zeigt die EG im Vergleich zur KG eine deutlich höhere körperliche Aktivität. Dieses Ergebnis jedoch nur signifikant über die Messzeitpunkte T2 und T3 ($F = 11,1$; $p = 0,00$), über die Interaktion Zeit/Gruppen ($F = 3,6$; $p = 0,031$) und im Hinblick auf den Gruppenhaupteffekt ($F = 10,2$; $p = 0,002$) (siehe Tabelle 4.1.2, S. 86, und auch Tabelle 4.1.1, S. 86, sowie Abbildung 4.1.1, S. 87).

	Gruppe	Mittelwert	Standard-abweichung	T-Werte	2-Sig.
FFKA 1	**KG**	23,45	21,69	-0,51	0,61
	EG	25,47	24,54		
FFKA 2	**KG**	4,55	12,02	-0,59	0,56
	EG	5,85	13,63		
FFKA 3	**KG**	1,92	0.84	-0,20	0,84
	EG	1,95	0.89		

Tabelle 4.1.1: Darstellung der Sportaktivität der EG und KG vor Untersuchungsbeginn.

	Gruppe	Mittelwert	Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt :	
			Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
T1	**KG**	22,42	***	***	*
	EG	27,08			
T2	**KG**	29,58			
	EG	49,43			
T3	**KG**	23,27			
	EG	46,98			

Tabelle 4.1.2: Varianzanalyse mit Messwiederholung für gesamte körperliche Aktivität FFKA1.

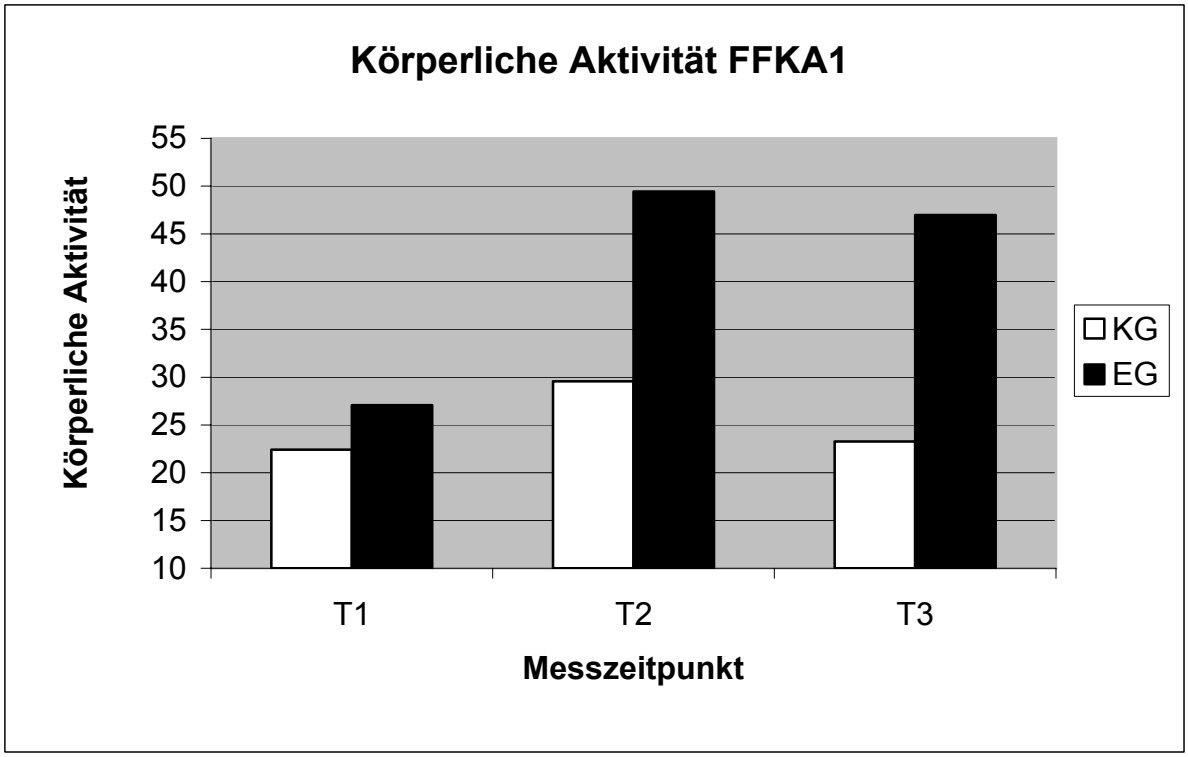


Abbildung 4.1.1: Unterschied zwischen EG und KG bezüglich gesamter körperlicher Aktivität.

In der Varianzanalyse (Tabelle 4.1.3) zeigt die EG im Vergleich zur KG eine deutlich höhere Sportaktivität. Dieses Ergebnis ist signifikant über die Messzeitpunkte T2 und T3 (F = 18,5; p = 0,00), über die Interaktion Zeit/Gruppen (F = 5,1; p = 0,008) und im Hinblick auf den Gruppenhaupteffekt (F = 7,1; p = 0,009) (siehe Tabelle 4.1.3 sowie Abbildung 4.1.2, S. 88).

	Gruppe	Mittelwert	Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt :	
			Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
T1	KG	4,84	***	**	***
	EG	7,27			
T2	KG	9,72			
	EG	22,51			
T3	KG	7,42			
	EG	20,98			

Tabelle 4.1.3: Varianzanalyse mit Messwiederholung für Sportaktivität FFKA2.

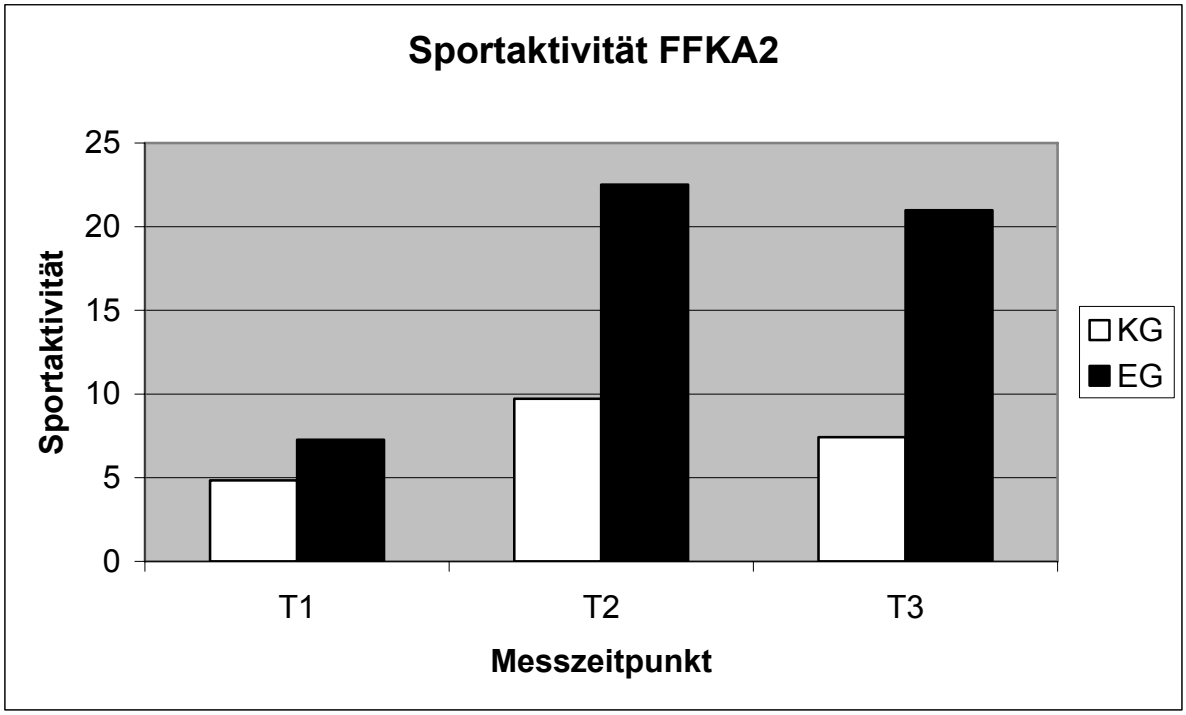


Abbildung 4.1.2: Varianzanalyse FFKA2 für Sportaktivität.

In der Varianzanalyse (Tabelle 4.1.4) zeigt die EG im Vergleich zur KG ein deutlich höheres Rating. Dieses Ergebnis ist signifikant über die Messzeitpunkte T2, T3 ($F = 11,3$; $p = 0,00$), über die Interaktion Zeit/Gruppen ($F = 5,4$; $p = 0,006$) und im Hinblick auf den Gruppenhaupteffekt ($F = 14,6$; $p = 0,00$) (siehe Tabelle 4.1.4 sowie Abbildung 4.1.3, S. 89).

	Gruppe	Mittelwert	Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt :	
			Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
T1	KG	1,86	***	***	**
	EG	1,96			
T2	KG	2,00			
	EG	2,70			
T3	KG	1,75			
	EG	2,36			

Tabelle 4.1.4: Varianzanalyse mit Messwiederholung FFKA3 für Rating der körperlichen und sportlichen Aktivität.

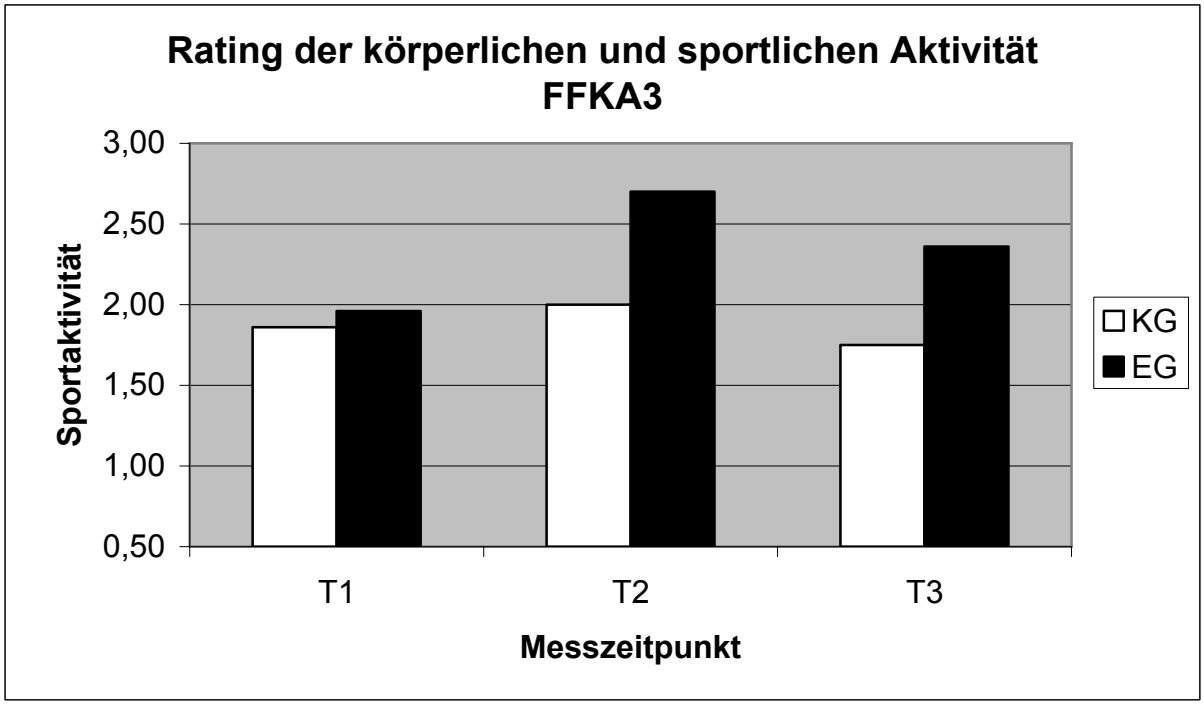


Abbildung 4.1.3: Varianzanalyse FFKA3 für Rating der körperlichen und sportlichen Aktivität.

Anhand eines weiteren Testverfahrens zur Aufklärung der Interaktion (t-Test) kann man sehen (Tabelle 4.1.5, S. 90), dass die Differenz T3-T1 über den gesamten Zeitraum und in Gruppenvergleich für die Subskala FFKA1 (T-Werte = (-1,71); p = 0,045) und für die Subskala FFKA3 (T-Wert = (-2,57); p = 0,006) signifikant ist. Für die Subskala FFKA2 ist das Ergebnis nicht signifikant. Das Ergebnis der Differenz T3-T2 (6 Monate nach der Entlassung aus der Klinik) ist in allen Subskalen nicht signifikant, obwohl die Experimentalgruppe insgesamt mehr Sport getrieben hat. Betrachtet man die Differenz T2-T1 (während des Aufenthaltes in der Klinik), so findet man in allen Subskalen ein signifikantes Ergebnis (FFKA1: T-Werte = (-2,62); p = 0,05; FFKA2: T-Werte = (-3,36); p = 0,000; FFKA3: T-Werte = (-3,70); p = 0,000). Dieses Ergebnis zeigt, dass die Experimentalgruppe auch hier insgesamt mehr Sport getrieben hat (siehe Tabelle 4.1.5, S. 90).

	Differenz der Testmess-zeitpunkte	Gruppe	Mittelwert-differenz	Standard-abweichung	T-Werte	Sig.
FFKA 1	T3-T1	KG	0,85	43,18	-1,71	0,045
		EG	19,97	62,33		
	T2-T1	KG	8,32	28,33	-2,62	0,05
		EG	23,30	34,98		
	T3-T2	KG	-6,31	47,69	-0,32	0,373
		EG	-2,45	65,03		
FFKA 2	T3-T1	KG	2,58	33,78	-1,16	0,124
		EG	13,71	55,32		
	T2-T1	KG	6,32	14,19	-3,36	0,000
		EG	16,15	18,10		
	T3-T2	KG	-2,30	33,38	-0,08	0,233
		EG	-1,54	57,62		
FFKA 3	T3-T1	KG	-0,11	0,94	-2,57	0,006
		EG	0,43	1,10		
	T2-T1	KG	0,17	0,90	-3,70	0,000
		EG	0,75	0,86		
	T3-T2	KG	-0,25	0,99	0,45	0,326
		EG	-0,34	0,94		

Tabelle 4.1.5: Differenz der sportlichen Aktivität zwischen allen Messzeitpunkten.

4.2 Erfassung der unterschiedlichen Sportaktivität anhand der Wattstufe am Ergometer

Anhand Tabelle 4.2.1 sieht man die Ausgangssituation vor Beginn des Experiments. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungsfähigkeit (Ergometerbelastbarkeit).

	Gruppe	Mittelwert	Standard-abweichung	T-Werte	Sig.
T1	KG	139,02	5,57	1,35	0,090
	EG	145,92	5,10		

Tabelle 4.2.1: Vergleich zwischen Experimental- und Kontrollgruppe bezüglich Sportaktivität in der Ausgangssituation.

Tabelle 4.2.2 (S. 92) und Abbildung 4.2.1 (S. 92) zeigen, dass die Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe jeweils höhere Belastungsstufen in Watt erreichen konnte. Dies spricht für eine bessere Belastbarkeit der Experimentalgruppe. In der Varianzanalyse ist dieses Ergebnis allerdings nur über die Zeit ($F = 3,4$; $p = 0,037$) signifikant. Der Gruppenhaupteffekt ergibt nur eine entsprechende Tendenz. Dargestellt wird dieses Ergebnis in Abbildung 4.2.1 (S. 92).

	Gruppe	Mittelwert	Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
			Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
T1	KG	139,02	0,09	*	-
	EG	145,92			
T2	KG	140,24			
	EG	153,06			
T3	KG	142,68			
	EG	157,14			

Tabelle 4.2.2: Varianzanalyse mit Messwiederholung bezüglich der erreichten Belastungsstufe in Watt der KG und EG.

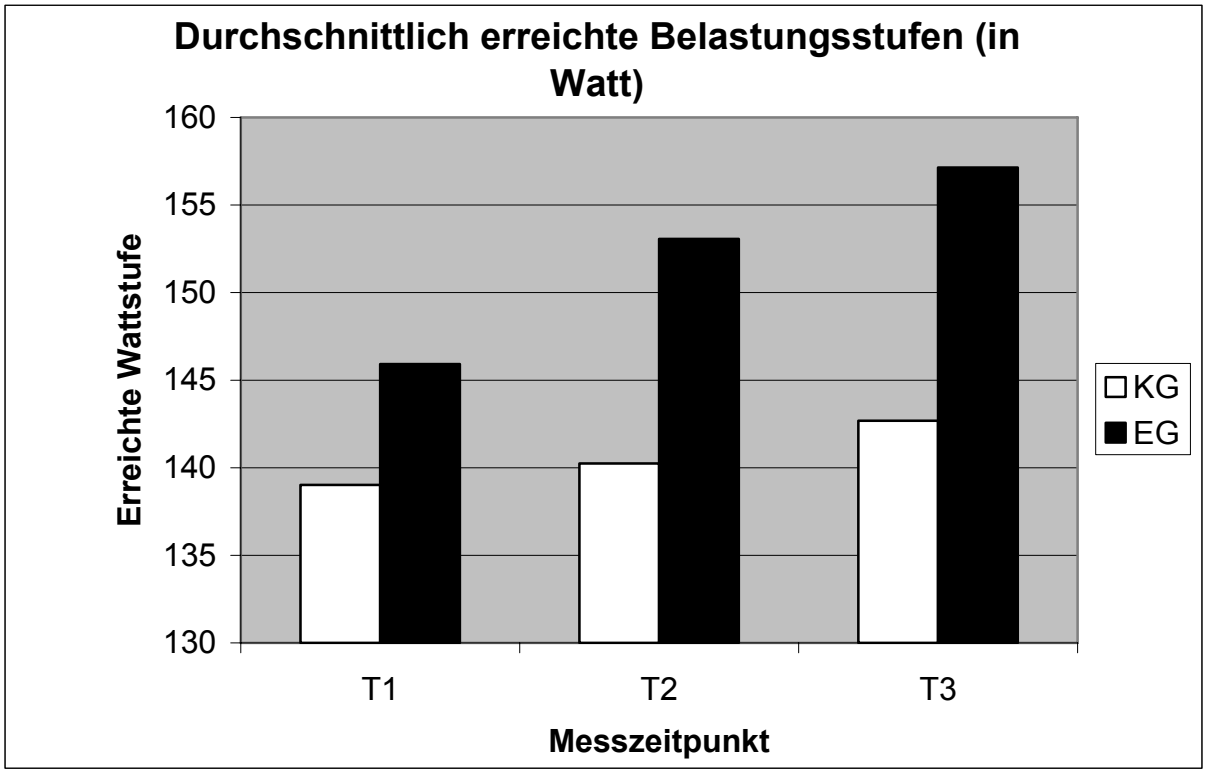


Abbildung 4.2.1: Durchschnittlich erreichten Belastungsstufen (in Watt) der EG und der KG in den Messzeitpunkten T1, T2 und T3.

Anhand Tabelle 4.2.3 wird die Differenz der Ergometerbelastbarkeit zwischen EG und KG zu den drei unterschiedlichen Messzeitpunkten gezeigt. Man sieht, dass in der Differenz zwischen T3-T1 (gesamter Zeitraum) der Zuwachs der Wattstufe der Experimentalgruppe im Mittelwert größer ist als der Zuwachs in der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis ist nur tendenziell signifikant (T-Werte = (-1,31); p = 0,097). Bezüglich des unterschiedlichen Zuwachses in der Belastbarkeit anhand der Wattstufe zwischen T2 und T3 (d.h. im Zeitraum von 6 Monaten nach der Entlassung aus der Klinik) hat die Experimentalgruppe zwar einen stärkeren Zuwachs zu verzeichnen, doch dieses Ergebnis ist nicht signifikant. Der Zuwachs der Wattstufe zwischen T2 und T1 (d.h. im Zeitraum des Klinikaufenthalts) ist dagegen signifikant (T-Werte = (-1,89); p = 0,030). Hier erzielte die Experimentalgruppe eine höhere Belastbarkeit gemessen an der erreichten Wattstufe, so dass hier von einem Trainingseffekt der EG auszugehen ist.

	Gruppe	Mittelwertdifferenz	Standard-abweichung	T-Werte	Sig.
T3-T1	KG	3,66	23,43	-1,31	0,097
	EG	10,78	28,83		
T2-T1	KG	0,88	22,14	-1,89	0,030
	EG	8,70	24,19		
T3-T2	KG	2,44	22,22	-0,33	0,371
	EG	4,08	24,66		

Tabelle 4.2.3: T-Test für Differenz zwischen Messwerten (durchschnittlich erreichte Wattstufe) der EG und KG.

4.3 Darstellung der psychometrischen Ergebnisse

Insgesamt wurden 139 Patienten zu T1, 127 zu T2 und 89 zu T3 einbezogen. Die 84 Patienten mit vollständigen Datensatz wurden zur Auswertung herangezogen. Zu allen drei Messzeitpunkten wurden sowohl physiologische als auch psychometrische Daten erhoben. Im Folgenden werden die Ergebnisse der psychometrischen Messung und die physiologischen Parameter dargestellt.

4.3.1 Darstellung der Ergebnisse anhand SCL-90

Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Experimentalgruppe (EG) im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG) in allen Subskalen eine Abschwächung der Symptome gezeigt hat (siehe Abschnitt A.1.1 im Anhang, S. XIX). Im Folgenden werden anhand der Varianzanalyse mit Messwiederholung und anhand des t-Testes signifikante Ergebnisse in den SCL-90-Skalen gezeigt. Zuerst werden solche Subskalen dargestellt, die mit unseren Hypothesen im Zusammenhang stehen. An dieser Stelle wird darauf hingewiesen, dass bei den graphischen Darstellungen die Symptomausprägung umso geringer ist, je niedriger die Säule in der Abbildung ausfällt.

Anhand der Abbildung 4.3.1 und Tabelle 4.3.1 (S. 95) sieht man den Vergleich der Experimental- zur Kontrollgruppe. Bei der Experimentalgruppe beobachtet man eine deutlich geringer ausgeprägte Angstsymptomatik. Dieses Ergebnis ist mittels Varianzanalyse signifikant für die Interaktion Zeit x Gruppen ($F = 3{,}1$; $p = 0{,}048$), sowie Gruppenhaupteffekt (EG, KG) ($F = 5{,}0$; $p = 0{,}027$).

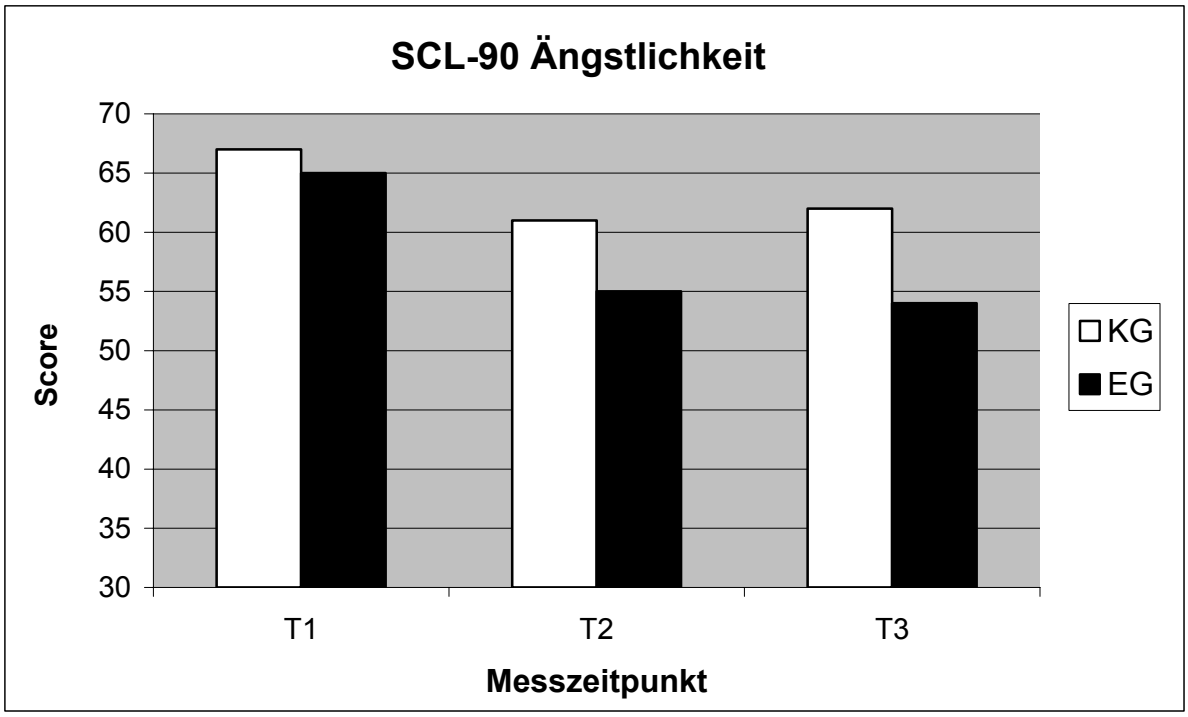


Abbildung 4.3.1: Ausprägungsgrad der Ängstlichkeit gemessen an drei verschiedenen Messzeitpunkten.

	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
Ängstlichkeit	KG	67	61	62	*	***	*
	EG	65	55	54			
Phobische Angst	KG	64	58	61	*	***	T, p = 0,09
	EG	61	56	53			

Tabelle 4.3.1: Mittelwerte für Ängstlichkeit und phobische Angst.

Betrachtet man die Ergebnisse der Tabelle 4.3.2 (S. 96), so sieht man eine signifikante Abnahme der Angstsymptomatik in der Experimental- gegenüber der Kontrollgruppe vom Messzeitpunkt T1 zum Messzeitpunkt T2. Allerdings ist die Abnahme zum Messzeitpunkt T3 nicht mehr signifikant. Betrachtet man jedoch die Differenz zwischen dem ersten und letzten Messzeitpunkt (T1 vs. T3), so lässt sich in der Experimentalgruppe gegenüber der Kontrollgruppe eine eindeutig signifikante Abnahme der Angstsymptomatik nachweisen (t = 1,87; p = 0,032).

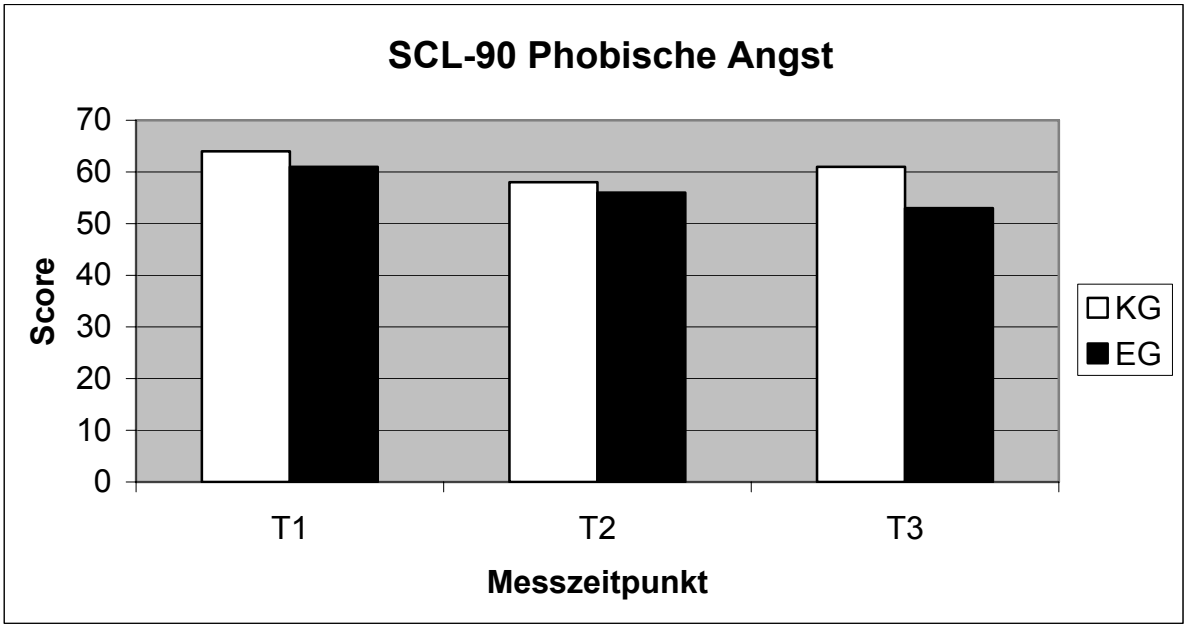


Abbildung 4.3.2: Vergleich des Ausprägungsgrades der phobischen Symptomatik in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten.

	Differenz der Testmess-zeitpunkte	Gruppe	Mittelwert-differenz	Standard-abweichung	T-Wert	Sig.
Ängst-lichkeit	T3-T1	KG	-5,41	15,20	1,87	0,032
		EG	-10,90	12,63		
	T2-T1	KG	-5,51	11,51	1,93	0,028
		EG	-9,23	9,87		
	T3-T2	KG	1,14	10,91	0,88	0,191
		EG	-0,98	11,88		
Pho-bische Angst	T3-T1	KG	-3,30	13,66	1,61	0,055
		EG	-7,48	11,27		
	T2-T1	KG	-4,19	10,46	0,40	0,343
		EG	-4,86	7,93		
	T3-T2	KG	2,30	10,30	2,03	0,023
		EG	-2,34	11,43		
		EG	-1,51	12,39		

Tabelle 4.3.2: T-Test - Unterschied zwischen EG und KG, Subskalen Ängstlichkeit und phobischen Angst der Mittelwertdifferenz zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten.

Bei der phobischen Angst lässt sich in der Experimentalgruppe, im Vergleich zur Kontrollgruppe, eine schwach signifikante Symptomreduktion über alle drei Messzeitpunkte für die Gruppen (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe) nachweisen (siehe Tabelle 4.3.1, S.95, sowie Abbildung 4.3.2, S. 95). Vergleicht man die beiden Gruppen (Experimental- vs. Kontrollgruppe), miteinander, so zeigt sich ein signifikantes Ergebnis bezüglich der Abnahme der Phobiesymptomatik in der Experimentalgruppe (Gruppenhaupteffekt $F = 3{,}57$; $p = 0{,}06$). Anhand Tabelle 4.3.2 lässt sich mittels t-Test eine Differenz für die Phobiesymptomatik zwischen den Messzeitpunkten T2 und T3 nachweisen ($t = 2{,}03$; $p = 0{,}023$). Im Ganzen lässt sich anhand Tabelle 4.3.2 mittels t-Test für die Differenz zwischen T3-T1-Messzeitpunkten ein schwach signifikanter Unterschied zwischen Experimental- und Kontrollgruppe nachvollziehen ($t = 1{,}61$; $p = 0{,}56$).

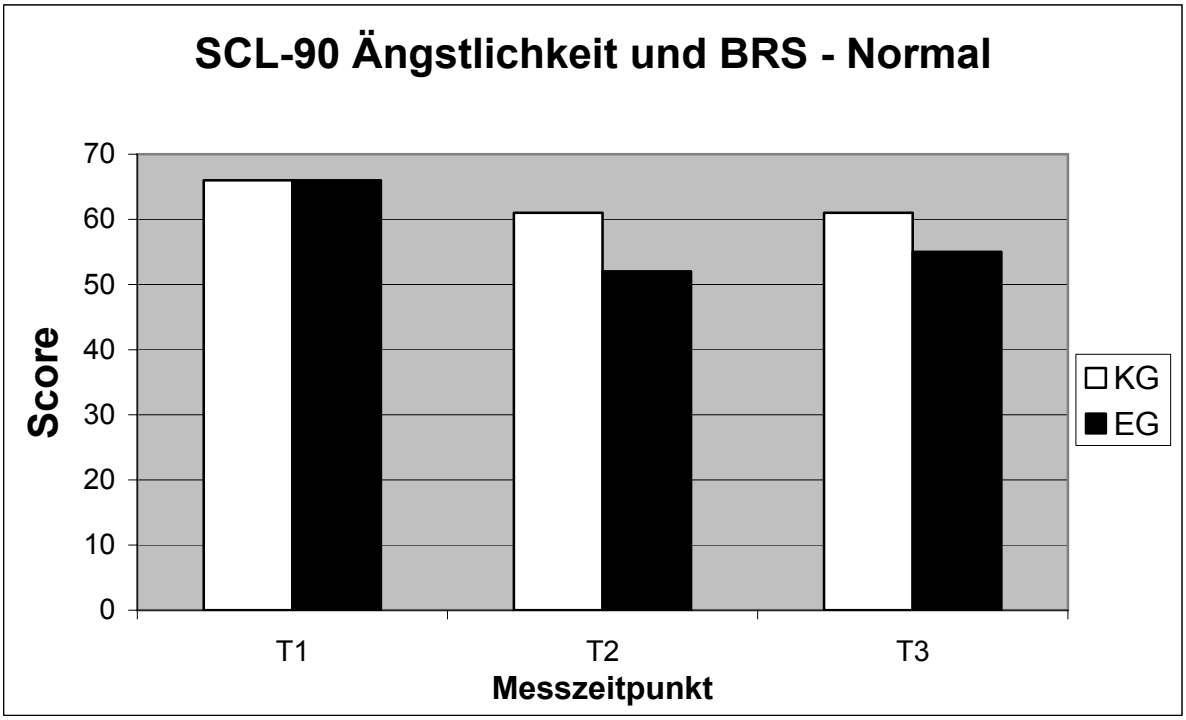


Abbildung 4.3.3: Veränderung der Angstsymptomatik in der Kontroll- und Experimentalgruppe an verschiedenen Messzeitpunkten bei Patienten mit normaler BRS.

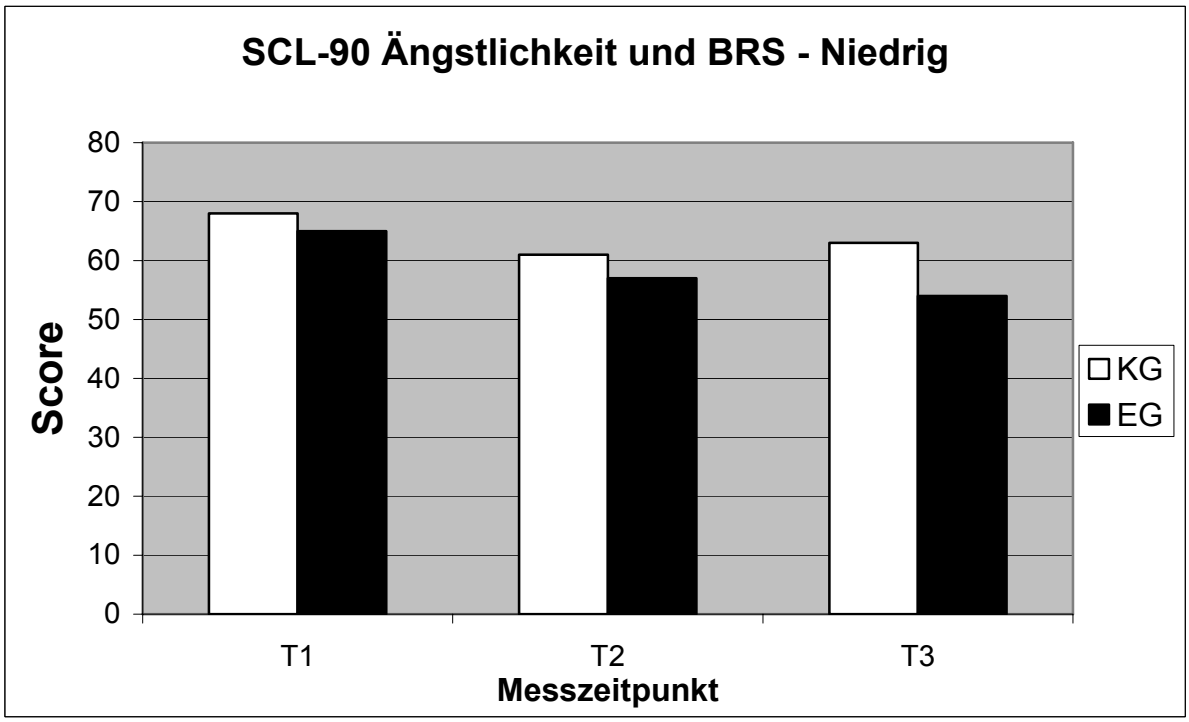


Abbildung 4.3.4: Veränderung der Angstsymptomatik in der Kontroll- und Experimentalgruppe an verschiedenen Messzeitpunkten bei Patienten mit niedrigerer BRS.

Anhand der oben dargestellten Abbildungen (Abbildung 4.3.3 und Abbildung 4.3.4) kann man sehen, dass die Experimental- gegenüber der Kontrollgruppe sowohl bei den Patienten mit normaler Barorezeptoren sensitivität als auch bei den Patienten mit niedriger Barorezeptorensensitivität einen Vorteil bezüglich der Abnahme der Angstsymptomatik hat. Dieser Zusammenhang konnte nur für den Gruppenhaupteffekt Gruppe ($F = 5{,}12$; $p = 0{,}03$) und für den Innersubjekteffekt Gruppe x Zeit ($F = 3{,}21$; $p = 0{,}043$) als signifikant festgestellt werden (siehe Abschnitte A.1.2 und A.1.3 im Anhang, S. XX bzw. XXI).

Signifikante Ergebnisse lagen in zwei von drei der folgenden globalen Kennwerten: psychische Belastung GSI (global severity index) misst die grundsätzliche psychische Belastung, und die Anzahl der Symptome PST (positive symptom total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt.

Betrachtet man Abbildung 4.3.5 und Tabelle 4.3.3 (S. 99), so sieht man eine deutliche Überlegenheit der EG im Vergleich zur KG bezüglich der Symptomabschwächung über die Zeit. In der dritten Messung (6 Monate nach der Entlassung aus der Klinik) zeigte die Kontroll-gruppe im Vergleich zur Experimentalgruppe wieder eine leicht verstärkte Ausprägung der Symptome, während die Experimentalgruppe eine weitere kontinuierliche Symptomabschwächung zeigte.

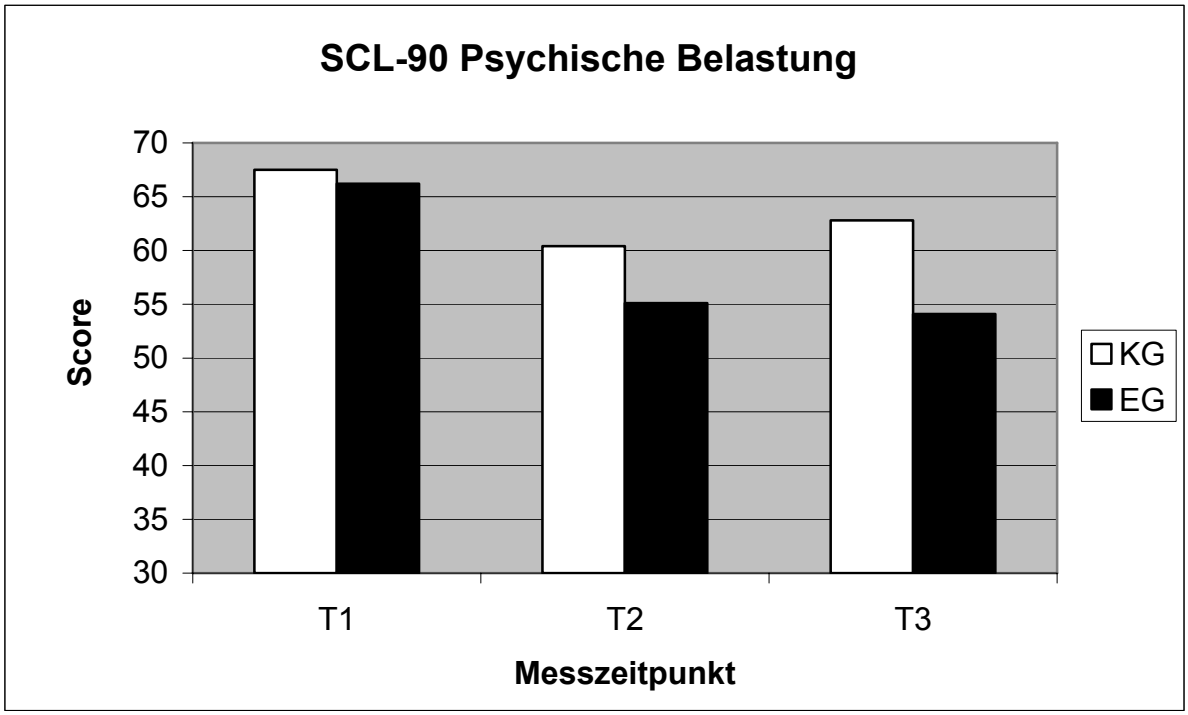


Abbildung 4.3.5: Ausprägung der psychischen Belastung an allen drei Messzeitpunkten.

	Meßzeit-raum	Gruppe	Mittelwert	Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:	
				Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
Psychische Belastung	T1	KG	67,50	*	***	*
		EG	66,20			
	T2	KG	60,40			
		EG	55,10			
	T3	KG	62,80			
		EG	54,08			

Tabelle 4.3.3: Psychische Belastung.

Diese Ergebnisse sind signifikant über die Zeit (F = 23,5; p = 0,000), für die Interaktion Zeit x Gruppen (KG und EG) (F = 3,17; p = 0,05), sowie den Gruppenhaupteffekt (KG bzw. EG) (F = 4,4; p = 0,039) (siehe Abschnitt A.1.1 im Anhang, S. XIX).

	Differenz der Testmess-zeitpunkte	Gruppe	Mittelwert-differenz	Standard-abweichung	T-Werte	Sig.
Psychische Belastung	T3-T1	KG	-4,95	16,89	2,13	0,017
		EG	-12,29	16,01		
	T2-T1	KG	-7,35	14,35	1,07	0,143
		EG	-9,75	10,45		
	T3-T2	KG	2,30	11,21	1,37	0,086
		EG	-1,04	12,44		

Tabelle 4.3.4: Psychische Belastung (t-Test) für die Differenz zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten.

Tabelle 4.3.4 stellt den Grad der Symptomabschwächung anhand der Differenz zwischen den Mittelwerten zu den verschiedenen Messzeitpunkten dar. Insgesamt lässt sich während der gesamten Zeitspanne der Untersuchung eine signifikante Abnahme der Symptome in der Experimentalgruppe nachweisen. Auch bezüglich der Differenz zwischen T3 und T2 (betrifft die Zeit nach der Entlassung aus der Klinik) sieht man eine zumindest der Tendenz nach signifikante Abnahme der Symptome in der Experimentalgruppe.

Tabelle 4.3.5 stellt die Subskala Anzahl der Beschwerden (SCL-90) anhand Varianzanalyse mit Messwiederholung dar.

	Gruppe	**Mittelwert**	**Gruppen-haupteffekt:**	**Innersubjekteffekt:**	
			Gruppe	**Zeit**	**Zeit x Gruppe**
T1	**KG**	66,27	*	***	*
	EG	64,93			
T2	**KG**	60,65			
	EG	55,63			
T3	**KG**	62,55			
	EG	53,73			

Tabelle 4.3.5: Varianzanalyse für die Subskala Anzahl der Beschwerden bei denen eine Belastung vorliegt.

Anhand Tabelle 4.3.5 und Abbildung 4.3.6 (S. 101) sieht man, dass die Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine höhere Abnahme des Symptomgrades erzielt hat. Diese Abnahme ist signifikant in der Varianzanalyse mit Messwiederholung über die Zeit ($F = 18,2$; $p = 0,000$) über die Interaktion Zeit / Gruppen ($F = 3,42$; $p = 0,035$) und über den Gruppenhaupteffekt ($F = 3,75$; $p = 0,056$).

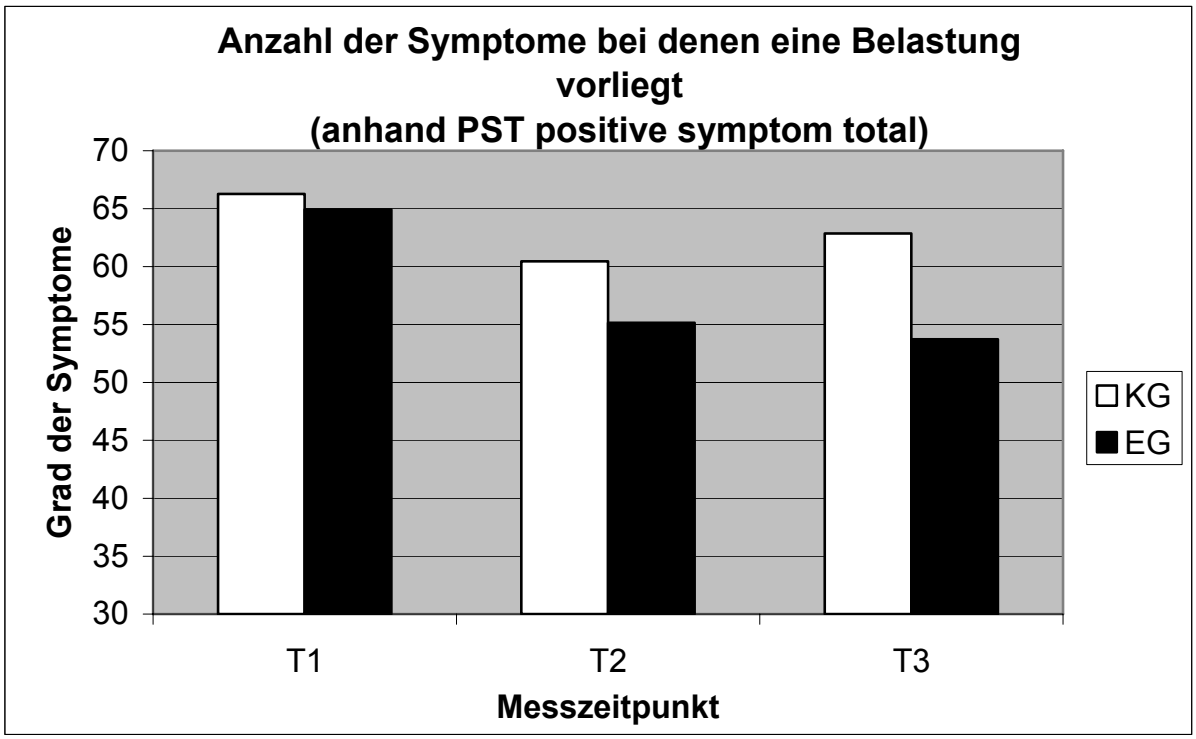


Abbildung 4.3.6: Darstellung der Subskalen (PST) Anzahl der Symptome anhand SCL-90.

	Differenz der Testmess-zeitpunkte	Gruppe	Mittelwert-differenz	Standard-abweichung	T-Werte	Sig.
Anzahl der Beschwerden	T3-T1	KG	-4,25	16,53	2,12	0,018
		EG	-11,22	15,05		
	T2-T1	KG	-5,40	13,72	1,14	0,128
		EG	-7,92	10,74		
	T3-T2	KG	1,90	10,93	1,57	0,058
		EG	-1,85	11,59		

Tabelle 4.3.6: T-Test anhand der Differenz der Mittelwerte zwischen den Testmesszeitpunkten der EG und KG.

Die Experimentalgruppe zeigte gegenüber der Kontrollgruppe eine signifikante Abnahme der Symptome während des gesamten Verlaufs der Untersuchung (T3-T1) (siehe Tabelle 4.3.6).

4.3.2 Darstellung der Ergebnisse des SF-36

Es sei bezüglich der Darstellungen der Ergebnisse des SF-36 zunächst erwähnt, dass je höher die Säulen in den Abbildungen sind, desto ausgeprägter die Abnahme der Symptomatik ist. In Abbildung 4.3.7 sieht man eine stärkere Abnahme der Schmerzempfindung in der Experimentalgruppe gegenüber der Kontrollgruppe. Dies bestätigt sich durch ein tendenziell signifikantes Ergebnis anhand der durchgeführten Varianzanalyse (Interaktion zwischen Zeit und Gruppen F = 3,0; p = 0,05) (siehe Abschnitt A.2.1 im Anhang, S. XXIV).

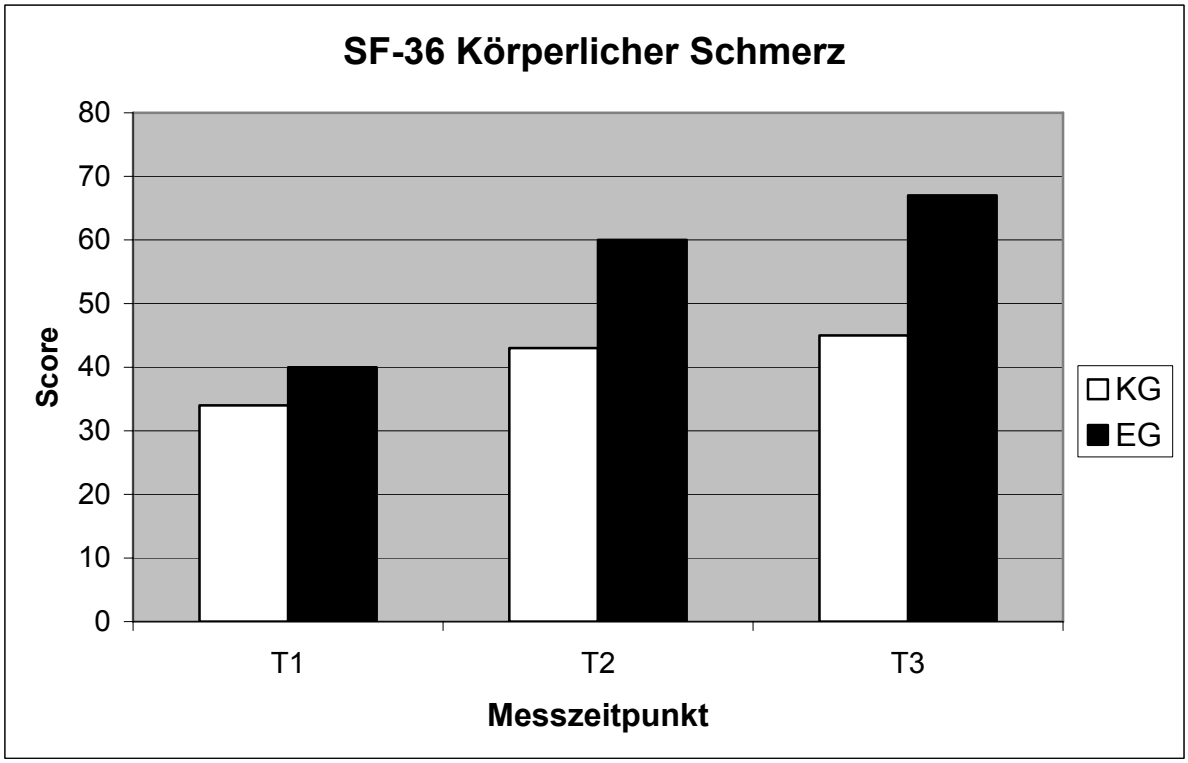


Abbildung 4.3.7: Darstellung der Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung anhand SF-36 in der Kontroll- und Experimentalgruppe zu den drei Messzeitpunkten.

Anhand Tabelle 4.3.7 (S. 103) sieht man einen signifikanten Unterschied bezüglich der Differenz zwischen dem ersten und dritten Messzeitpunkt (t = (-2,28); p = 0,01).

	Differenz der Testmess-zeitpunkte	Gruppe	Mittelwert-differenz	Standard-abweichung	T-Werte	Sig.
Körperlicher Schmerz	T3-T1	KG	10,79	38,10	-2,28	0,012
		EG	26,69	30,02		
	T2-T1	KG	11,00	32,71	-0,58	0,281
		EG	14,32	31,91		
	T3-T2	KG	1,98	33,77	-0,71	0,241
		EG	6,71	31,54		

Tabelle 4.3.7: Darstellung der signifikanten Ergebnisse des SF-36 Körperlicher Schmerz.

In Abbildung 4.3.8 und Abbildung 4.3.9 (S. 104) sieht man eine Abschwächung der körperlichen Schmerzempfindung in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl bei Patienten mit normaler BRS als auch bei Patienten mit niedriger BRS, wobei Patienten mit normaler BRS mehr profitieren als Patienten mit niedriger BRS.

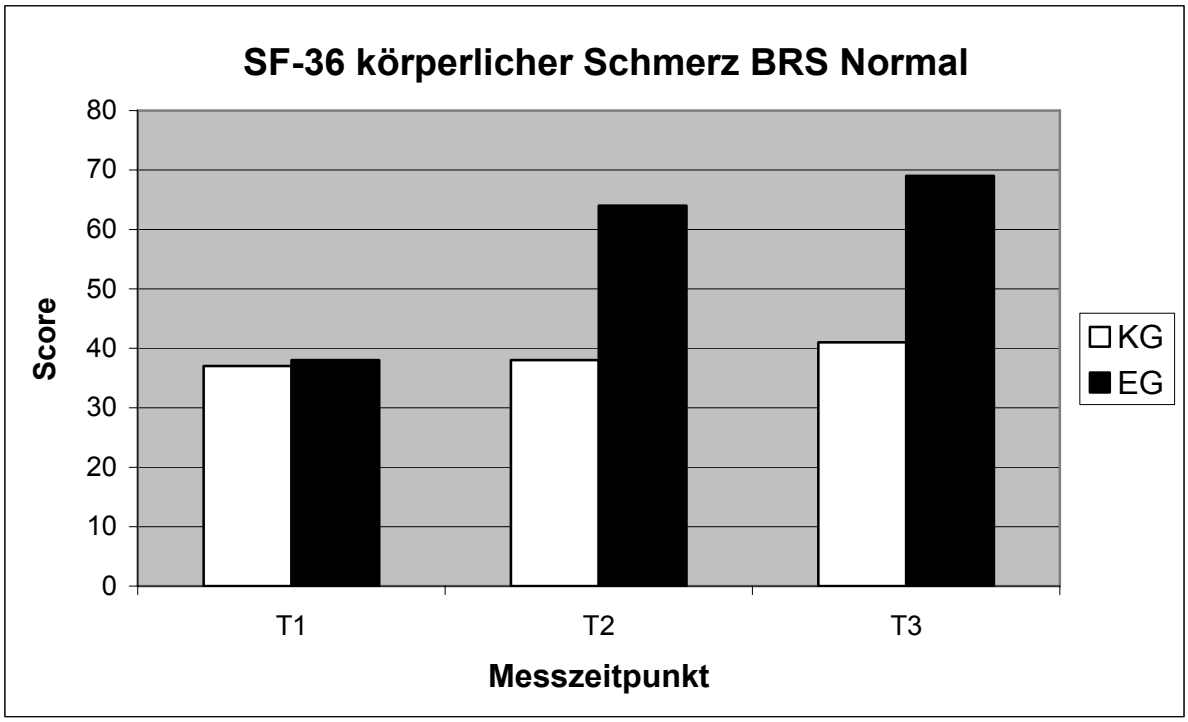


Abbildung 4.3.8: Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung bei Patienten mit normaler BRS.

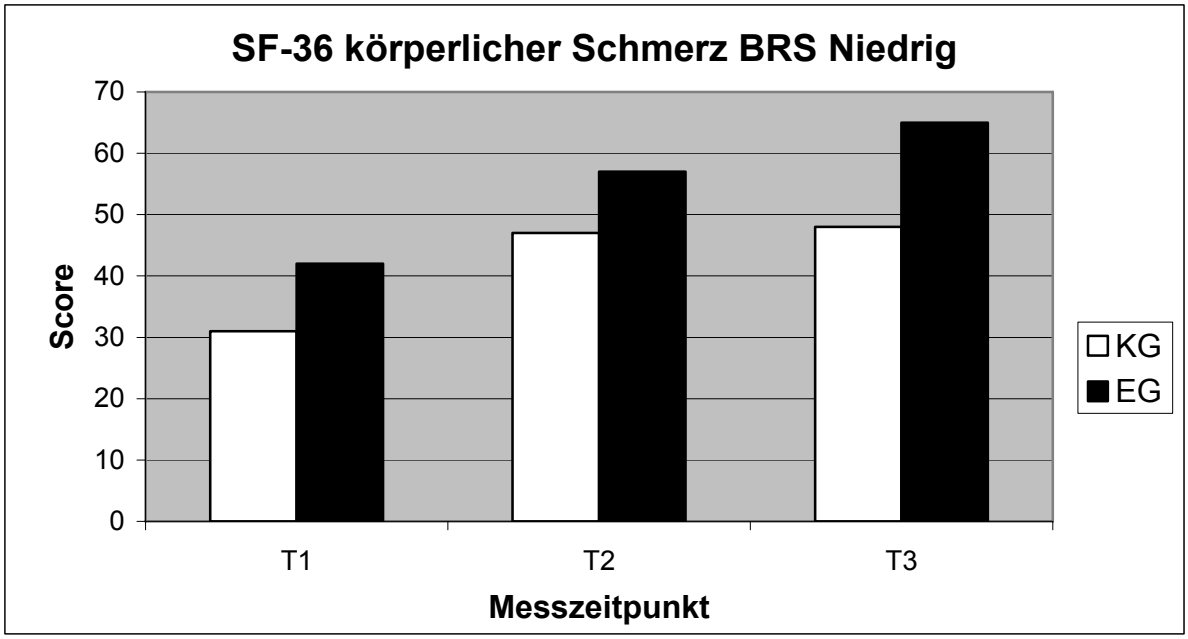


Abbildung 4.3.9: Veränderung der körperlichen Schmerzempfindung bei Patienten mit niedriger BRS.

Betrachtet man die zwei Diagnosegruppen Angst und somatoforme Störungen, so sieht man anhand Abbildung 4.3.10 und Abbildung 4.3.11 (S. 105), dass Patienten mit somatoformen Störungen im Vergleich zu Patienten mit Angstsymptomatik eine ausgeprägte Abnahme der emotionalen Rollenfunktion zeigen.

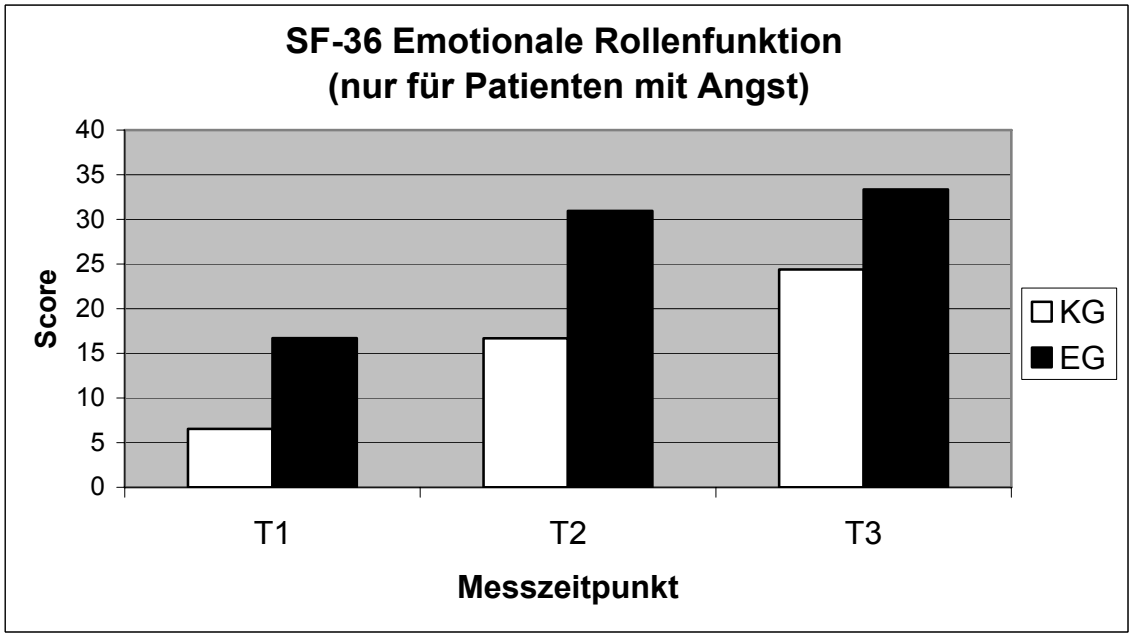


Abbildung 4.3.10: Unterschied zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe bei Patienten mit Angstsymptomatik hinsichtlich der Subskala Emotionale Rollenfunktion SF-36.

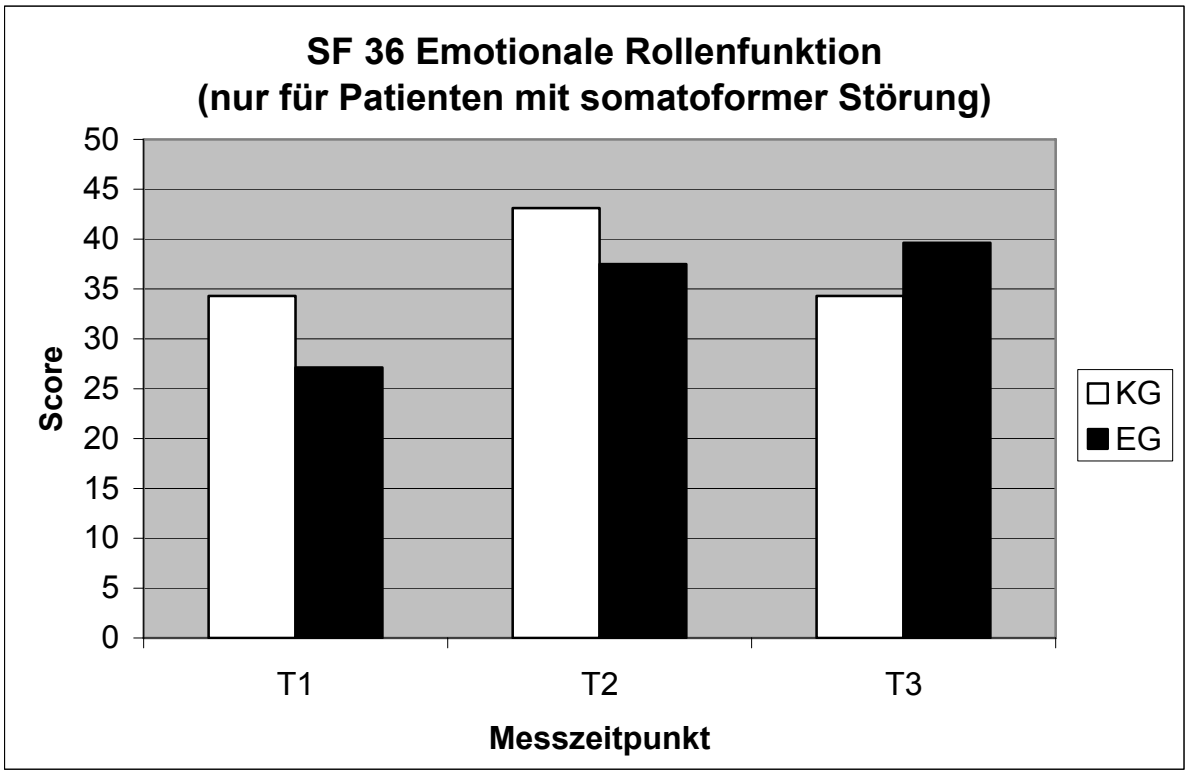


Abbildung 4.3.11: Unterschied zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe bei Patienten mit somatoformer Störung hinsichtlich der Subskala emotionale Rollenfunktion SF-36.

Dies wurde durch eine Varianzanalyse mit Messwiederholung bestätigt (Gruppenhaupteffekt: Diagnose F = 18,55; p = 0,000; Diagnose x Gruppen F = 4,06; p = 0,047) (siehe Abschnitt A.2.5 im Anhang, S. XXVIII).

4.3.3 Darstellung der Ergebnisse für Angst und Depression anhand HADS

In Tabelle 4.3.8 sowie Abbildung 4.3.12 (S. 106) sieht man eine stärkere Abnahme der Angstsymptomatik bei Patienten der Experimentalgruppe im Vergleich zu den Patienten der Kontrollgruppe. Dies lässt sich anhand der Varianzanalyse mit Messwiederholung nur tendenziell signifikant (T2) bestätigen. Eine weitere Exploration anhand t-Test (Tabelle 4.3.9, S. 107) zeigt signifikante Ergebnisse für die Differenz der Mittelwerte zwischen T3-T1

(Gesamtablauf der Untersuchung: t = 1,7; p = 0,038) und positive, signifikante Ergebnisse für die Differenz der Mittelwerte von T2-T1 (Zeit während des Aufenthaltes in der Klinik: t = 1,09; p = 0,027). Keine signifikanten Ergebnisse gab es für die Differenz T3-T2 (nach der Entlassung aus der Klinik: t = 0,030; p = 0,382).

Diagnose-Gruppe	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt	
		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
Angst	KG	65	58	58	*	***	T, p = 0,095
	EG	64	52	51			
Depression	KG	69	64	64	-	***	*
	EG	78	59	59			

Tabelle 4.3.8: Darstellung der Ergebnisse für Angst und Depression anhand HADS, durch Varianzanalysen und Messwiederholung.

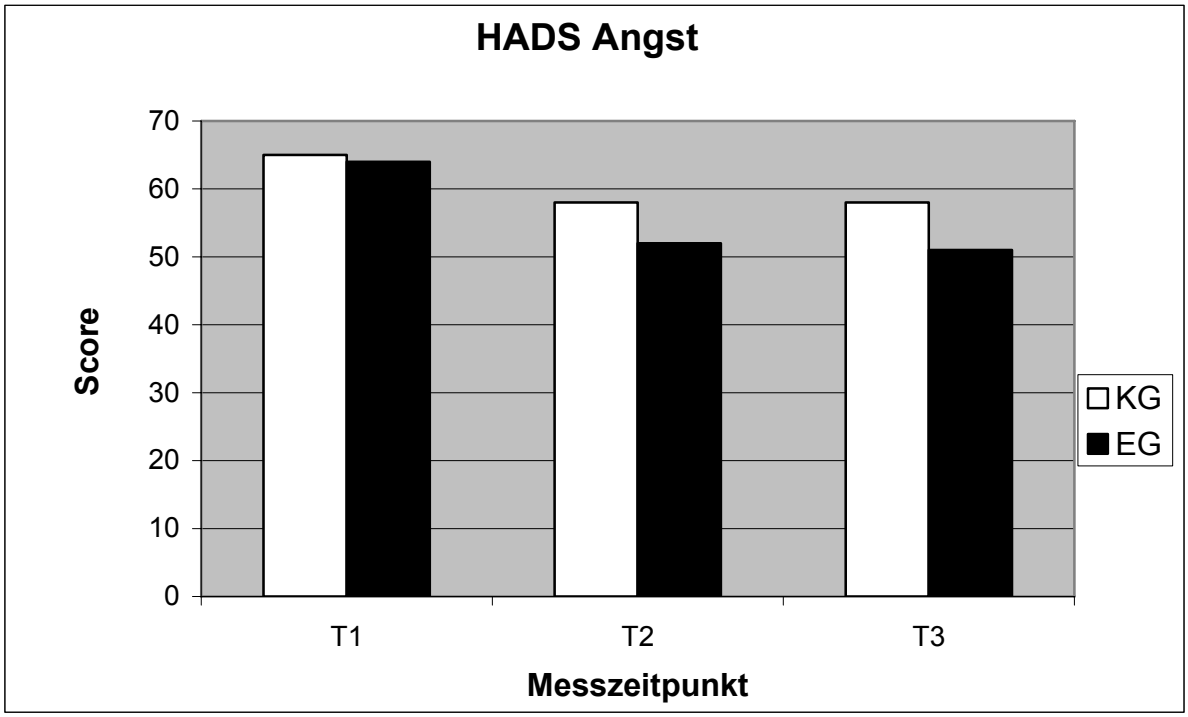


Abbildung 4.3.12: Veränderung der Angstsymptomatik bei Probanden der Experimental- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten.

	Differenz der Test-messzeitpunkte	Gruppe	Mittelwert-differenz	Standard-abweichung	T-Wert	Sig.
Angst	T3-T1	KG	-6,55	15,78	1,7	0,038
		EG	-12,77	17,19		
	T2-T1	KG	-7,1	12,33	1,9	0,027
		EG	-11,3	11,82		
	T3-T2	KG	-0,30	10,5	0,3	0,382
		EG	-0,60	17,1		
Depression	T3-T1	KG	-4,6	13,8	2,3	0,008
		EG	-13,0	18,8		
	T2-T1	KG	-5,8	11,8	2,2	0,013
		EG	-10,7	12,8		
	T3-T2	EG	-1,1	9,0	0,3	0,358
		KG	-0,8	20,5		

Tabelle 4.3.9: T-Test anhand der Differenz der Mittelwerte zwischen den Testzeitpunkten der EG und KG.

Betrachtet man den Einfluss des Ausdauertrainings auf Patienten mit Depression, so sieht man eine ausgeprägte Abnahme der depressiven Symptomatik bei den Patienten der Experimentalgruppe im Vergleich zu den Patienten der Kontrollgruppe (Tabelle 4.3.8 und Abbildung 4.3.13, S. 108). Dies lässt sich anhand der Varianzanalyse mit Messwiederholung durch eine signifikante Interaktion der Zeit mit der Bedingung Gruppe bestätigen ($F = 3,77$; $p = 0,02$) (siehe Abschnitt A.3 im Anhang, S. XXIX). Auch hier zeigte eine weitere Exploration anhand des t-Tests keine signifikanten Ergebnisse für die Differenz T3-T2 (für die Zeit nach der Entlassung aus der Klinik: $t = 0,37$; $p = 0,358$), jedoch signifikante Ergebnisse für die Differenz zwischen T2-T1 (während des Aufenthaltes in der Klinik: $t = 2,2$; $p = 0,013$) und für den gesamten Ablauf der Untersuchung ($t = 2,3$; $p = 0,008$) (siehe Tabelle 4.3.9).

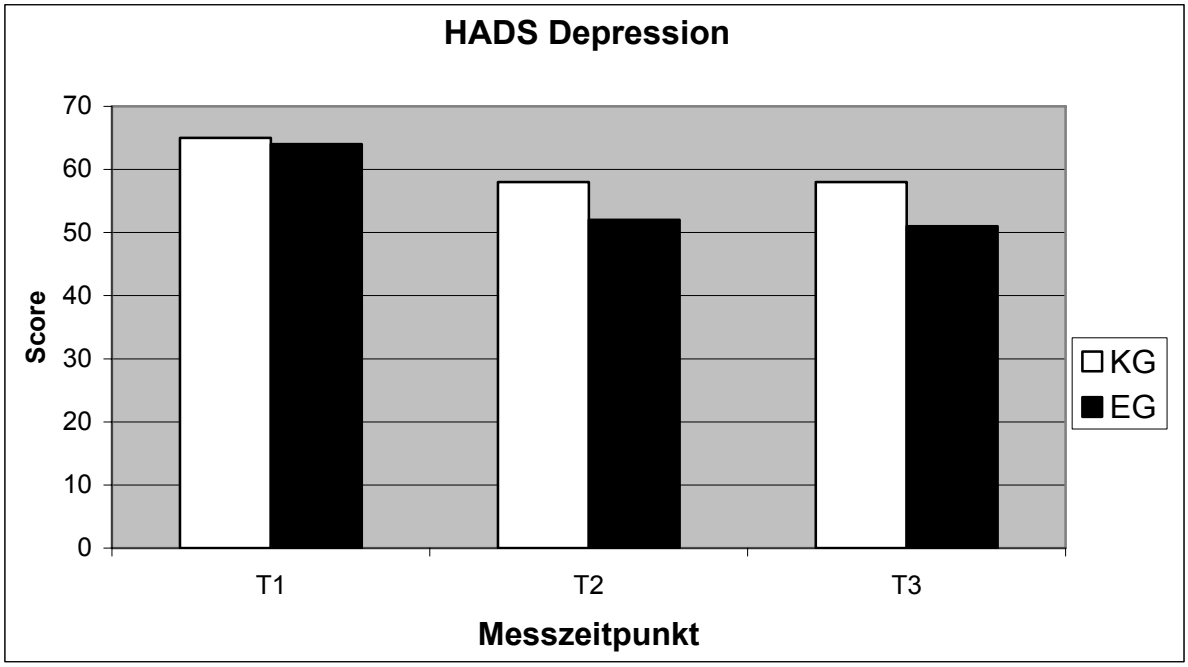


Abbildung 4.3.13: Veränderung der Depression bei Probanden der Experimental- und Kontrollgruppe zu den drei Messzeitpunkten.

4.4 Barorezeptorensensitivität

4.4.1 Messergebnisse der BRS in Ruhe und im BonnDet

In Tabelle 4.4.1 sowie Abbildung 4.4.1 (S. 109) sehen wir die unterschiedlichen Veränderungen zwischen Patienten in EG und KG bezüglich ihrer BRS-Werte in der Ruhemessung. In der Ausgangssituation (T1) lagen die in Ruhe gemessenen BRS-Werte der Patienten in der KG deutlich höher als die entsprechenden Werte der Patienten in der EG. Zum Messzeitpunkt T2 (Messung nach vier Wochen Aufenthalt in der Klinik) haben sich die BRS-Werte der beiden Gruppen erhöht, wobei die BRS-Werte der EG im Vergleich zur KG deutlicher angestiegen sind. In der dritten Messung (sechs Monate nach Entlassung aus der Klinik) zeigen die beiden Gruppen eine Abnahme ihrer BRS-Werte (gegenüber T2), wobei die BRS-Werte der Patienten in der EG im Vergleich zu Patienten der KG weiterhin ein wenig höher sind als die Ausgangswerte zu T1. Für diese Ergebnisse gibt es keinen signifikanten Interaktionseffekt, jedoch tendenziell signifikante Resultate für den Faktor Zeit (siehe Tabelle 4.4.1).

	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Grad der BRS x Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
BRS in Ruhe	KG	8,299	8,427	7,172	-	T, p = 0,085	-
	EG	6,889	7,487	6,910			

Tabelle 4.4.1: Vergleich zwischen KG und EG: Messung der BRS in Ruhe.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; BRS: Barorrezeptorensensitivität; T: Tendenz

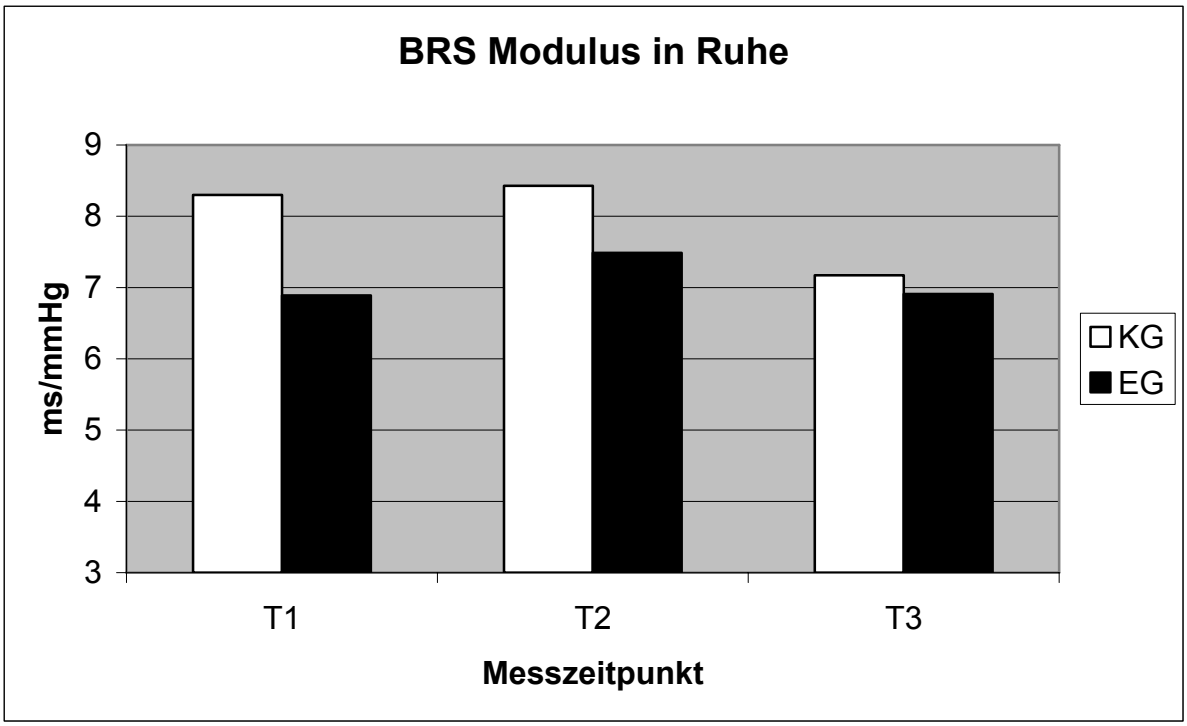


Abbildung 4.4.1: Unterschiedliche BRS-Werte der KG und der EG in Ruhe über die Messzeitpunkte.

Vergleicht man die BRS-Werte der Belastungsbedingung beider Gruppen anhand der Tabelle 4.4.2 und Abbildung 4.4.2 kann man erkennen, dass ein entgegensetzter Verlauf über die Messzeitpunkte existiert. Während es bei der KG in der Belastungsphase (BonnDet) eine konstante Abnahme der BRS-Werte über die Messzeitpunkte zu beobachten ist, haben die BRS-

Werte der EG im BonnDet (Belastungsphase) über die Messzeitpunkte kontinuierlich zugenommen.

	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Grad der BRS x Gruppe	Zeit x Gruppe	Zeit
BRS in BonnDet	KG	5,202	5,127	4,583	-	-	-
	EG	4,288	4,942	4,998			

Tabelle 4.4.2: Vergleich zwischen KG und EG bei Messung der BRS im BonnDet.

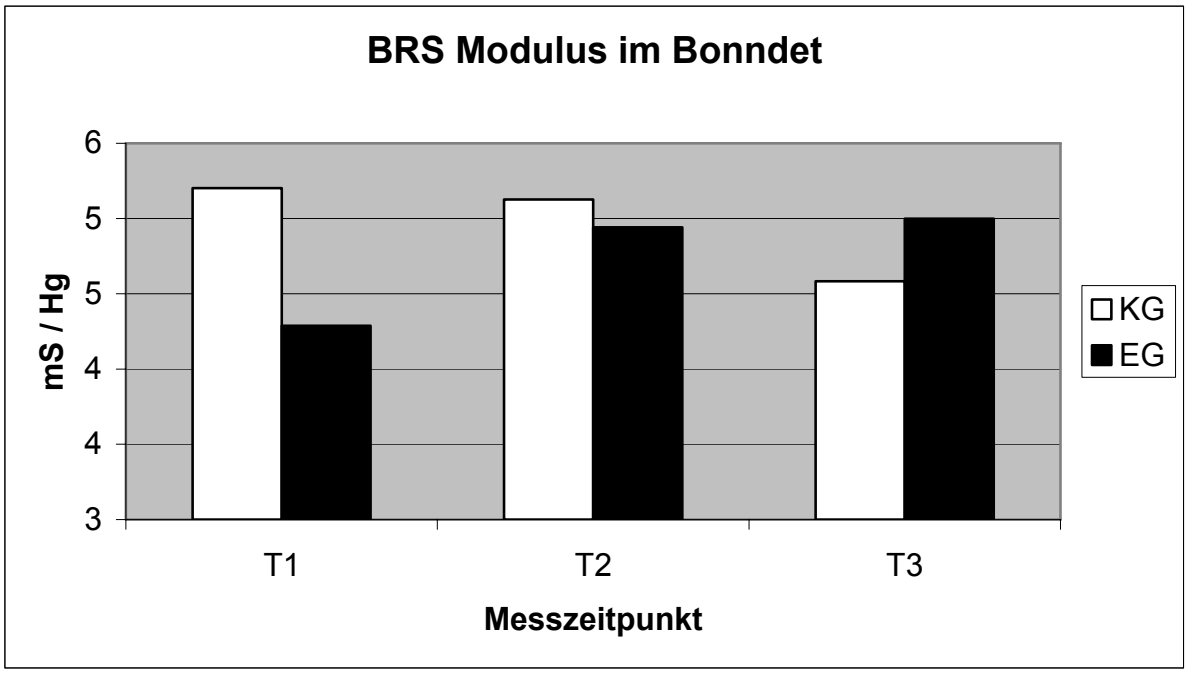


Abbildung 4.4.2: Unterschiedliche BRS-Werte bei KG und EG im BonnDet über die unterschiedlichen Messzeitpunkte.

4.4.1.1 Messergebnisse der BRS in Ruhe bei Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten

Anhand der Tabelle 4.4.3 sowie der Abbildung 4.4.3 und der Abbildung 4.4.4 (S. 112) lässt sich erkennen, dass Patienten der EG mit niedrigen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten der EG mit normalen BRS-Werten höhere BRS-Werte erzielt haben. Patienten der EG mit normalen BRS-Werten zeigten im Verlauf der Untersuchung eine stetige Abnahme der BRS-Werte. Dagegen zeigte sich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten ein anderes Ergebnismuster. In der zweiten Messung resultierte ein Zuwachs der BRS-Werte. In der dritten Messung hingegen nahmen die BRS-Werte dieser Gruppe wieder ab. Im Vergleich zu den Ausgangswerten (erste Messung) lagen die BRS-Werte der EG-Patienten immer noch deutlich höher. Vergleicht man die beiden Untergruppen der EG (Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten) mit den dementsprechenden Untergruppen der KG, so kann man feststellen, dass die Patienten mit normalen BRS-Werten der EG im Vergleich zur Referenzgruppe der KG eine schwächere Abnahme ihrer BRS-Werte über die Messzeitpunkte zeigten. Patienten der EG mit niedrigen BRS-Werten wiesen im Vergleich zu jenen mit niedrigen BRS-Werten in der KG über alle Messzeitpunkte hinweg niedrigere BRS-Werte auf.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	11,94	10,07	7,97	***	T, p=0,90	-	***	-
	EG	10,19	9,66	9,06					
Niedrig	KG	4,47	6,69	6,34					
	EG	4,08	5,64	5,08					

Tabelle 4.4.3: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der BRS der EG und der KG in Ruhe bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; T: Tendenz

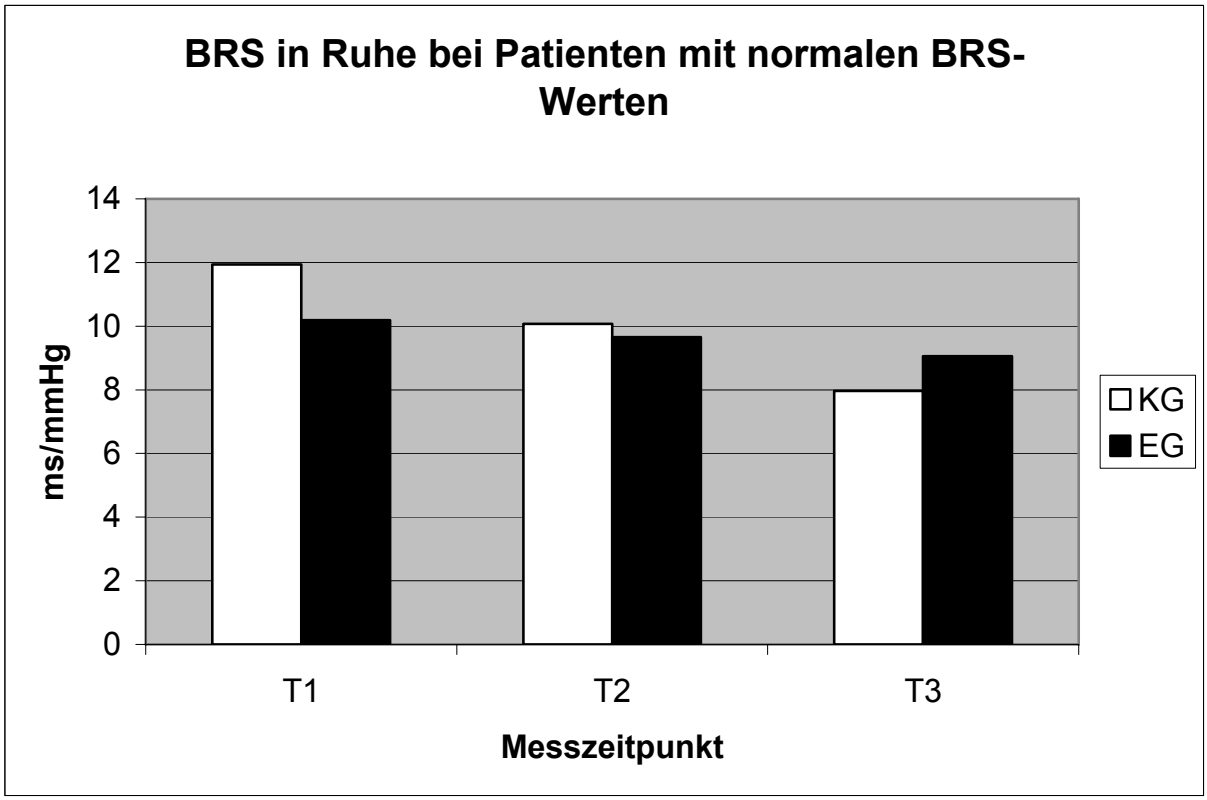


Abbildung 4.4.3: Unterschiedliche Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG über den Messzeitpunkten (in Ruhe) nur bei Patienten mit normalen BRS-Werten.

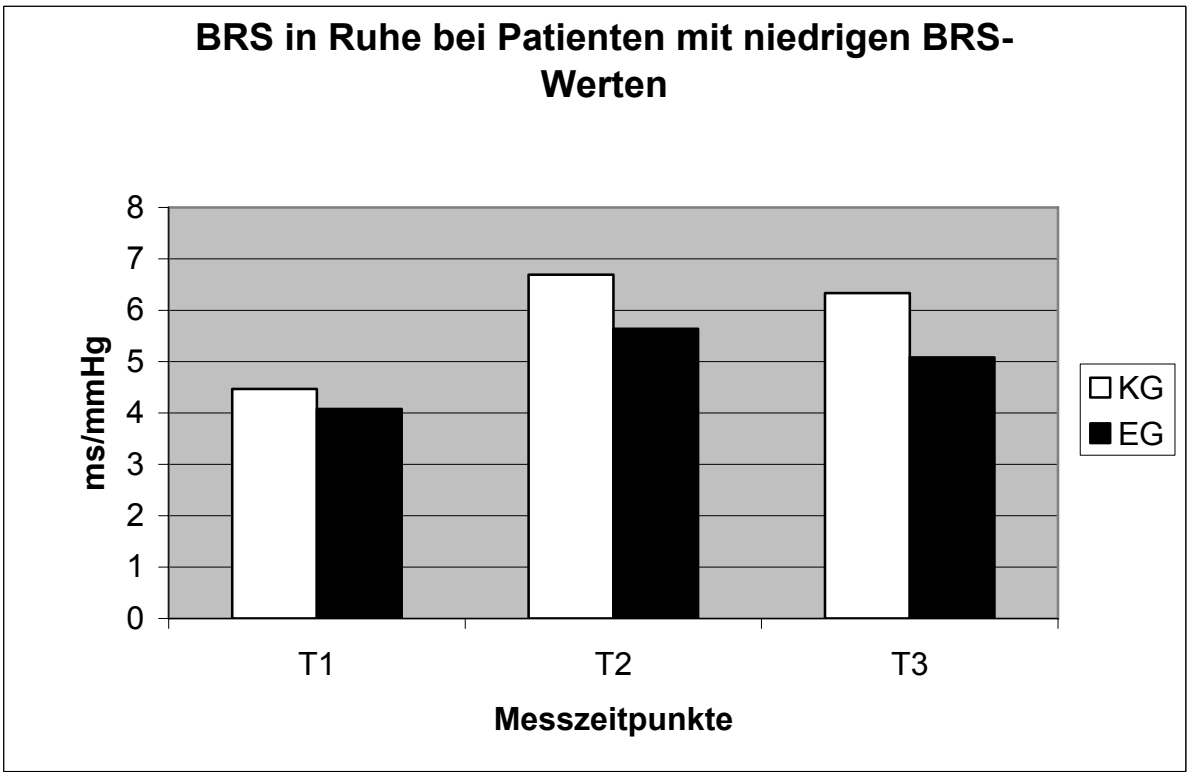


Abbildung 4.4.4: Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG in Ruhe bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten über die Messzeitpunkte.

4.4.1.2 Messergebnisse der BRS im BonnDet bei Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten

Die Tabelle 4.4.4, Abbildung 4.4.5 sowie Abbildung 4.4.6 (S. 114) zeigen die unterschiedlichen Verläufe der BRS-Werte für Patienten von EG und KG, die zu T1 normale bzw. niedrige Werte aufwiesen. Betrachtet man den Unterschied zwischen Patienten mit normaler BRS in EG und KG, so kann man einen entgegengesetzten Verlauf der BRS-Werte bei den Gruppen erkennen. Bei der EG sind über den Untersuchungszeitraum die BRS-Werte stets gestiegen, bei der KG hingegen nahmen diese stetig ab. Bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten ist hingegen zum Messzeitpunkt T2 ein Anstieg der BRS-Werte in beiden Gruppen KG und EG zu beobachten, während zu T3 ein Abstieg der BRS-Werte in beiden Gruppen zu beobachten ist.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS x Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	6,60	5,57	5,41	***	-	-	-	-
	EG	5,75	6,19	7,31					
Niedrig	KG	3,65	4,64	3,67					
	EG	3,23	4,04	3,33					

Tabelle 4.4.4: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der BRS der EG und der KG im BonnDet bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung .

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; BRS: Barorezeptorensensivität

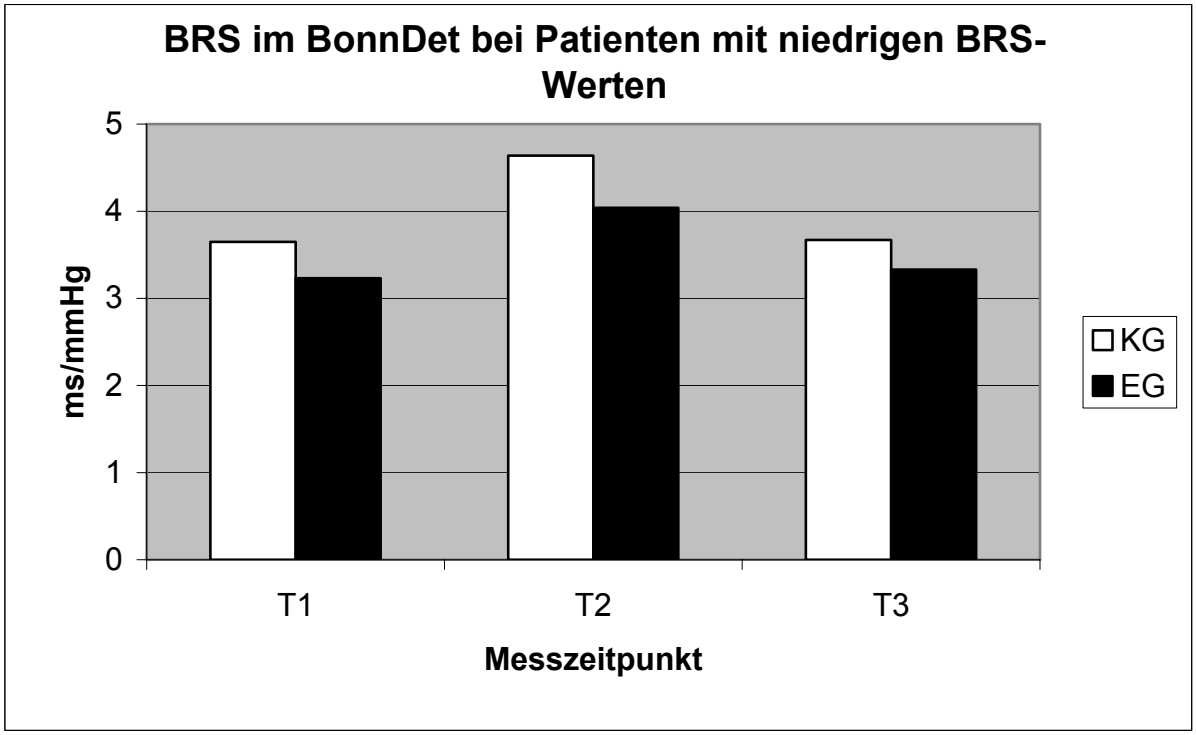


Abbildung 4.4.5: Unterschiedliche Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG im BonnDet nur bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten über den Messzeitpunkten.

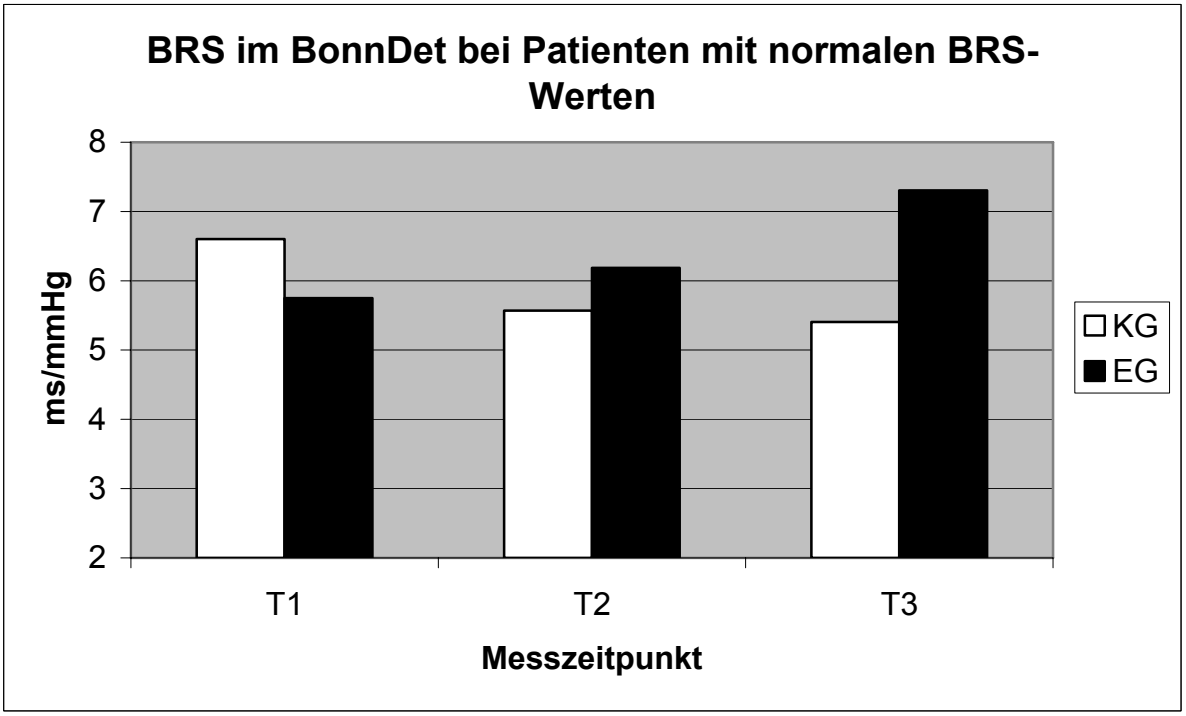


Abbildung 4.4.6: Unterschiedliche Veränderung der BRS-Werte zwischen KG und EG im BonnDet nur bei Patienten mit normalen BRS-Werten über den Messzeitpunkten.

4.5 Herzratenvariabilität

4.5.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe und unter Belastung im Totalfrequenzbereich

Anhand der Tabelle 4.5.1, sowie Abbildung 4.5.1 und Abbildung 4.5.2 (S. 116) kann man sehen, dass Patienten der EG sowohl in Ruhe als auch in der Belastungsphase einen Anstieg ihrer HRV-Werte in der zweiten Messung verzeichneten. In der Belastungsphase zeigten Patienten der EG im Vergleich zu Patienten der KG einen ausgeprägten Anstieg ihrer BRS-Werte. In der dritten Messung zeigten Patienten der EG sowohl unter Ruhe als auch unter Belastung einen Abfall ihrer HRV-Werte. Jedoch sind diese Werte im Vergleich zu den Werten in der Ausgangsituation immer noch höher.

	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Ruhe	KG	3403,4	4217,6	3461,0	-	***	-	-	-
	EG	2921,8	3483,0	2966,7					
BonnDet	KG	2139,5	2153,8	2899,7	-	-	-	-	-
	EG	1454,3	1620,15	1539,9					

Tabelle 4.5.1: Die Veränderung der HRV in Ruhe und im BonnDet im Totalfrequenzbereich.
KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

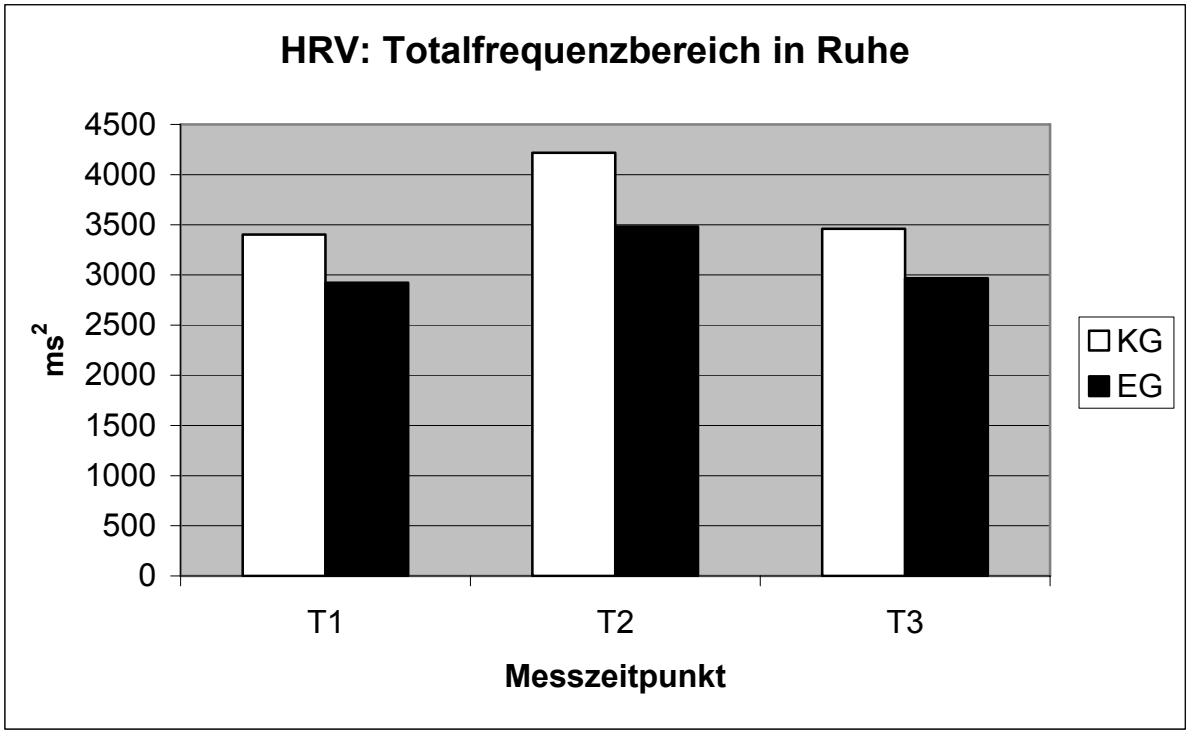


Abbildung 4.5.1: Unterschiedlicher Verlauf der HRV-Werte zwischen KG und EG in Ruhe im Totalfrequenzbereich.

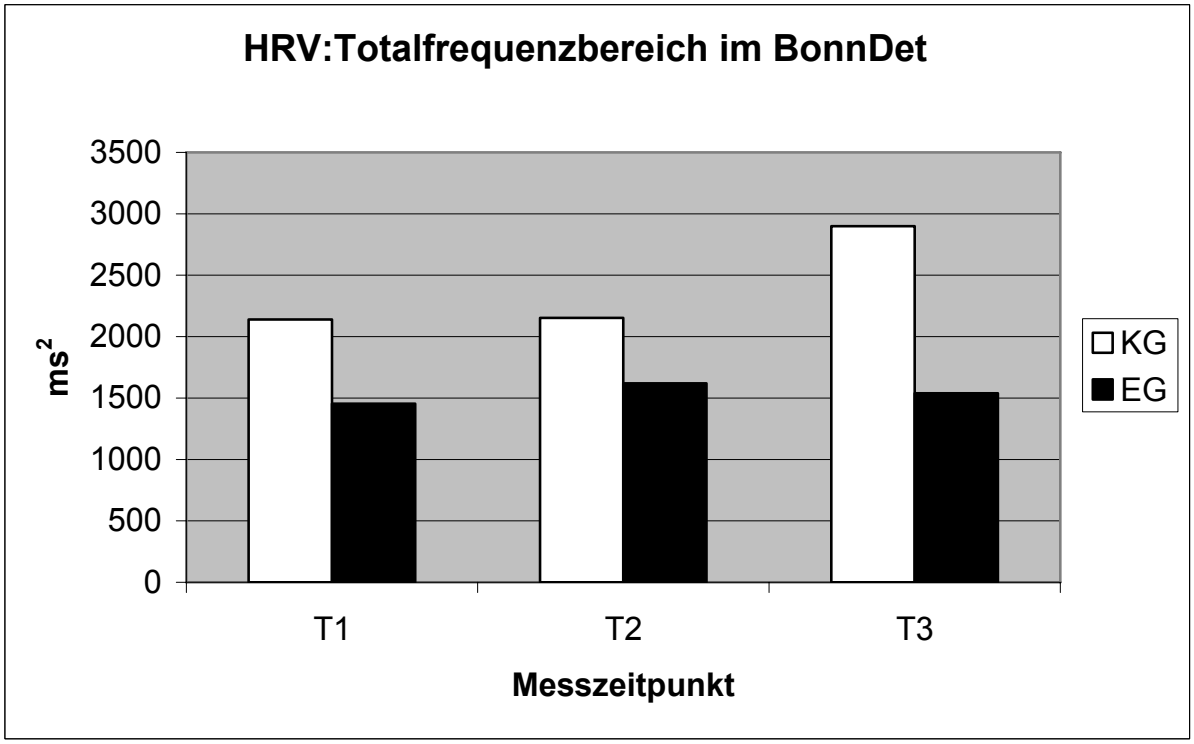


Abbildung 4.5.2: Unterschiedlicher Verlauf der HRV-Werte zwischen KG und EG im BonnDet im Totalfrequenzbereich.

4.5.1.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe bei Patienten mit niedrigen und normalen BRS-Werten im Totalfrequenzbereich

Anhand Tabelle 4.5.2 sowie Abbildung 4.5.3 (S. 118) und Abbildung 4.5.4 (S. 118) lässt sich feststellen, dass Patienten der EG sowohl mit normaler als auch mit niedrigerer BRS gegenüber dem Messzeitpunkt T1 einen Anstieg der HRV zum Messzeitpunkt T2 zeigen. Patienten mit niedrigerer BRS zeigen jedoch einen höheren Anstieg als Patienten mit normalen BRS-Ausgangswerten. Zum Messzeitpunkt T3 sank der HRV-Wert der beiden Gruppen, wobei das Gesamtniveau immer noch höher war als in der Ausgangssituation. Insgesamt zeigen Patienten mit normalen BRS-Werten sowohl der EG als auch der KG zum Messzeitpunkt T2 einen Anstieg der HRV. Der Anstieg ist jedoch bei Patienten der KG etwas stärker ausgeprägt. In T3 zeigen beide Gruppen eine Reduktion der HRV, diese Werte sind im Vergleich zur Ausgangssituation immer noch hoch.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	4619,9	5241,7	4752,2	***	*	-	-	-
	EG	4941,5	5350,7	4965,9					
Niedrig	KG	2201,7	3100,3	2349,3					
	EG	1285,3	2083,6	1321,6					

Tabelle 4.5.2: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

Patienten mit niedrigeren BRS-Werten sowohl der KG als auch der EG zeigen ähnlich zu Patienten mit höheren BRS-Werten zum Messzeitpunkt T2 einen Anstieg der HRV. Zum dritten Messzeitpunkt T3 sehen wir zwar rückläufige HRV-Werte, die im Vergleich zur

Ausgangsituation zum Messzeitpunkt T1 aber immer noch höher liegen. Anhand der Varianzanalyse mit Messwiederholung gibt es signifikante Ergebnisse nur für den Gruppenhaupteffekt Grad der HRV (F = 10,88; p = 0,001).

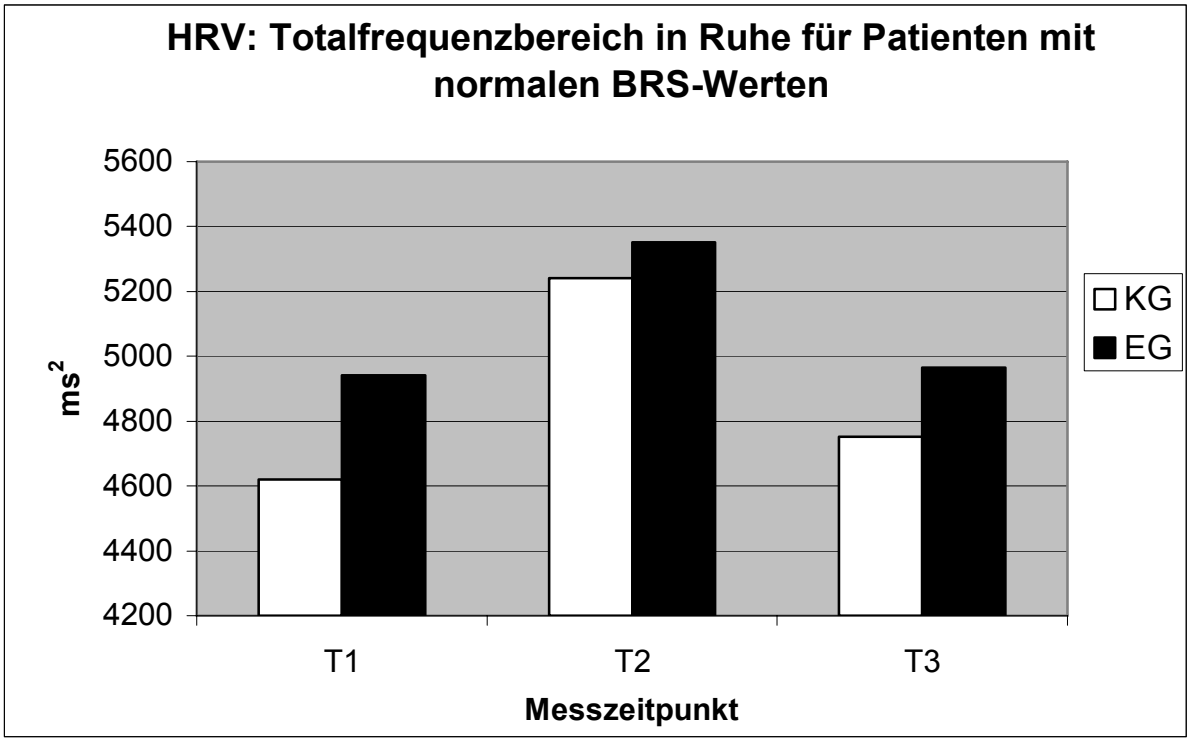


Abbildung 4.5.3: HRV: Totalfrequenzbereich in Ruhe bei Patienten mit normalen BRS-Werten.

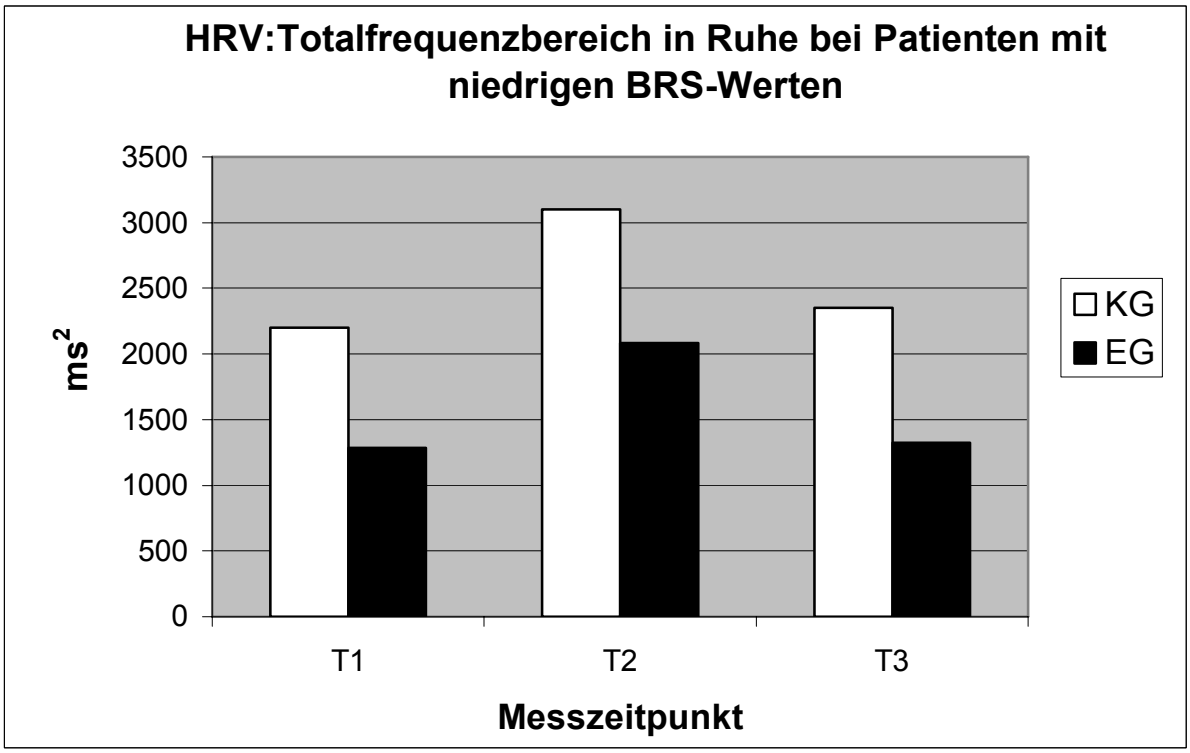


Abbildung 4.5.4: HRV: Totalfrequenzbereich in Ruhe bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

4.5.1.2 Die Veränderung der HRV in BonnDet bei Patienten mit niedrigen und normalen Werten im Totalfrequenzbereich

Patienten der EG mit normaler BRS zeigen im Vergleich zu Patienten der EG mit niedrigerer BRS einen höheren Anstieg der HRV zu allen Messzeitpunkten. Zum Messzeitpunkt T3 sinkt der HRV-Wert bei Patienten der EG mit niedrigerer BRS unter den Ausgangwert (siehe Tabelle 4.5.3, S. 119, sowie Abbildung 4.5.5, S. 120, und Abbildung 4.5.6, S. 120).

Bei Patienten mit normaler BRS sinkt zwar der HRV-Wert ebenfalls, bleibt jedoch immer noch höher als der Ausgangswert. Zum Messzeitpunkt T2 zeigen Patienten der EG mit normaler BRS im Vergleich zu Patienten mit normaler BRS der KG einen höheren Anstieg der HRV. Hingegen zeigen Patienten in der EG mit niedrigerer BRS im Vergleich zu solchen Patienten in der KG zwar einen Anstieg der HRV, jedoch insgesamt einen geringeren Zuwachs als Patienten der KG. Zum Messzeitpunkt T2 zeigen Patienten der EG mit normaler BRS im Vergleich zu solchen Patienten der KG einen stärkeren Anstieg der HRV-Werte.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	2969,9	2856,0	3967,5	***	-	-	-	-
	EG	2044,3	2298,2	2444,7					
Niedrig	KG	1221,7	1377,8	1719,5					
	EG	986,3	1082,4	822,4					

Tabelle 4.5.3: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG im BonnDet im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

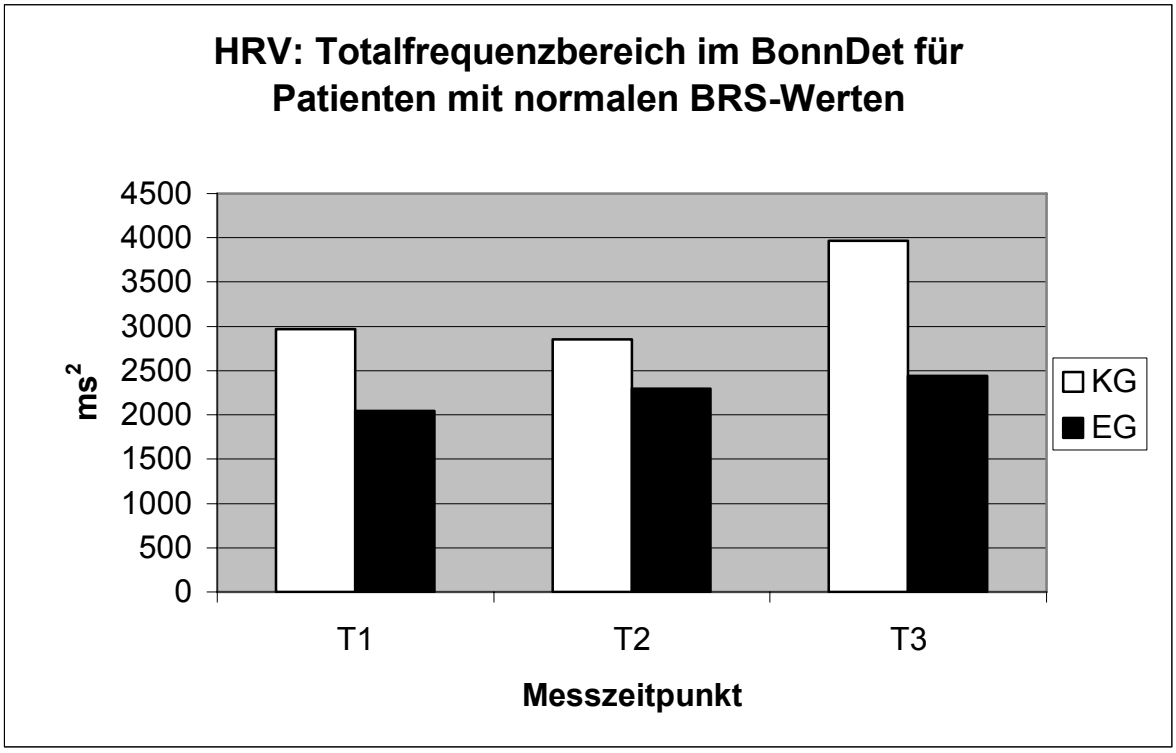


Abbildung 4.5.5: HRV: Totalfrequenzbereich im BonnDet für Patienten mit normalen BRS-Werten.

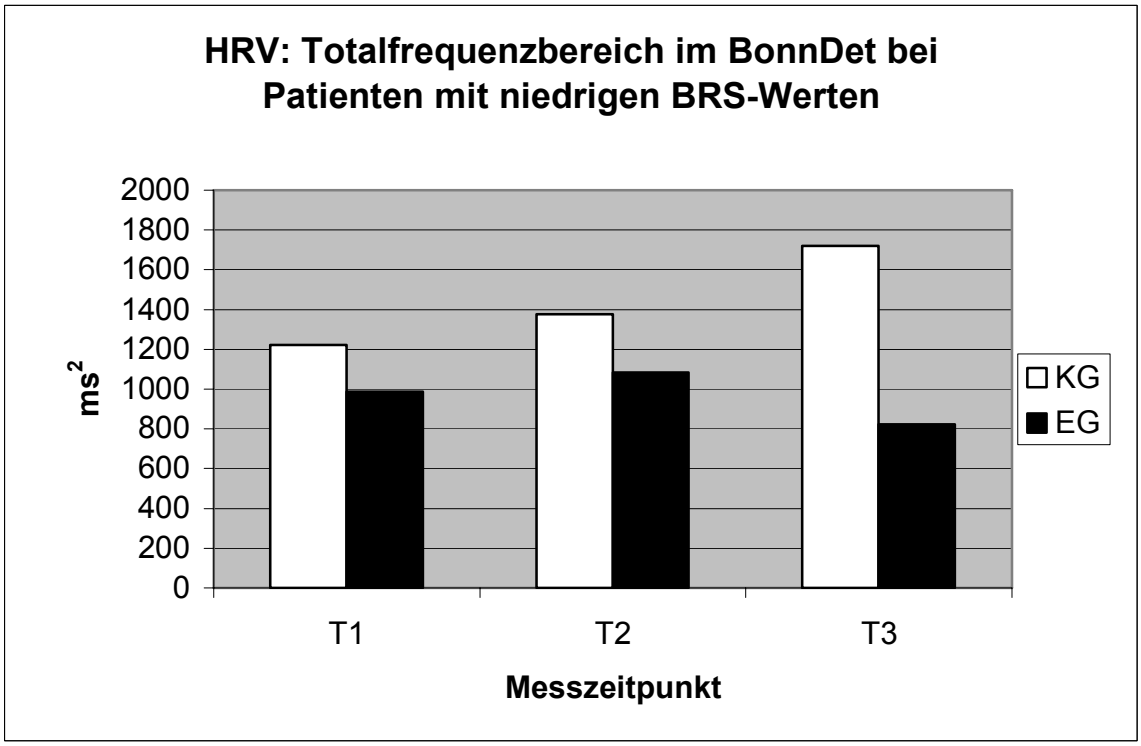


Abbildung 4.5.6: Totalfrequenzbereich im BonnDet bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

Zum Messzeitpunkt T3 dagegen zeigen Patienten der EG und normaler BRS zwar einen weiteren Anstieg der HRV, jedoch insgesamt einen niedrigeren Anstieg als dementsprechende Patienten der KG. Patienten der EG mit niedrigeren BRS-Werten zeigen zwar zum Messzeitpunkt T2 einen Anstieg der BRS, dieser Zuwachs ist aber niedriger im Vergleich zu den Patienten der KG. Zum Messzeitpunkt T3 sinkt die HRV bei Patienten der EG mit niedrigeren BRS-Werten, wobei bei entsprechenden Patienten der KG ein weiterer Anstieg zu beobachten ist. Anhand Varianzanalyse mit Messwiederholung sind diese Ergebnisse nur signifikant für den Gruppenhaupteffekt ($F = 12{,}09$; $p = 0{,}001$).

4.5.2 Die Veränderung der Herzratenvariabilität (HRV) in Ruhebedingung und BonnDet (Belastungsphase) im Hochfrequenzbereich

Bei Betrachtung der Messergebnisse der HRV unter Ruhebedingungen in Tabelle 4.5.4 (S. 122) sowie Abbildung 4.5.7 (S. 122) und Abbildung 4.5.8 (S. 123), kann man sehen, dass die EG im Vergleich zur KG insgesamt durch das Ausdauertraining bessere HRV-Werte erreicht hat. Zum Messzeitpunkt T2 erzielten die beiden Gruppen einen Anstieg der HRV-Werte, zum Messzeitpunkt T3 dagegen zeigten die beiden Gruppen eine Abnahme ihrer HRV-Werte, wobei diese Werte höher lagen als die Ausgangswerte zu T1.

In der Ruhephase zeigten Patienten der EG in der zweiten Messung einen Anstieg ihrer HRV-Werte, bei der dritten Messung erzielten sie jedoch niedrigere HRV-Werte als zum Messzeitpunkt T2. Jedoch liegen die Werte im Vergleich zur Ausgangssituation noch immer höher. In der Belastungsphase (BonnDet) zeigten beide Gruppen, sowohl EG als auch KG, im Vergleich zur Ausgangssituation (Messzeitpunkt T1) höhere HRV-Werte. Allerdings zeigten die Patienten der KG im Vergleich zu den Patienten der EG in der dritten (T3) Messung höhere HRV-Werte.

	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
Ruhe	KG	1601,40	2063,60	1574,10	-	*	-
	EG	1483,27	1790,40	1662,46			
BonnDet	KG	771,52	868,67	1281,75	-	-	-
	EG	430,33	543,91	552,51			

Tabelle 4.5.4: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe und im BonnDet im Hochfrequenzbereich anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

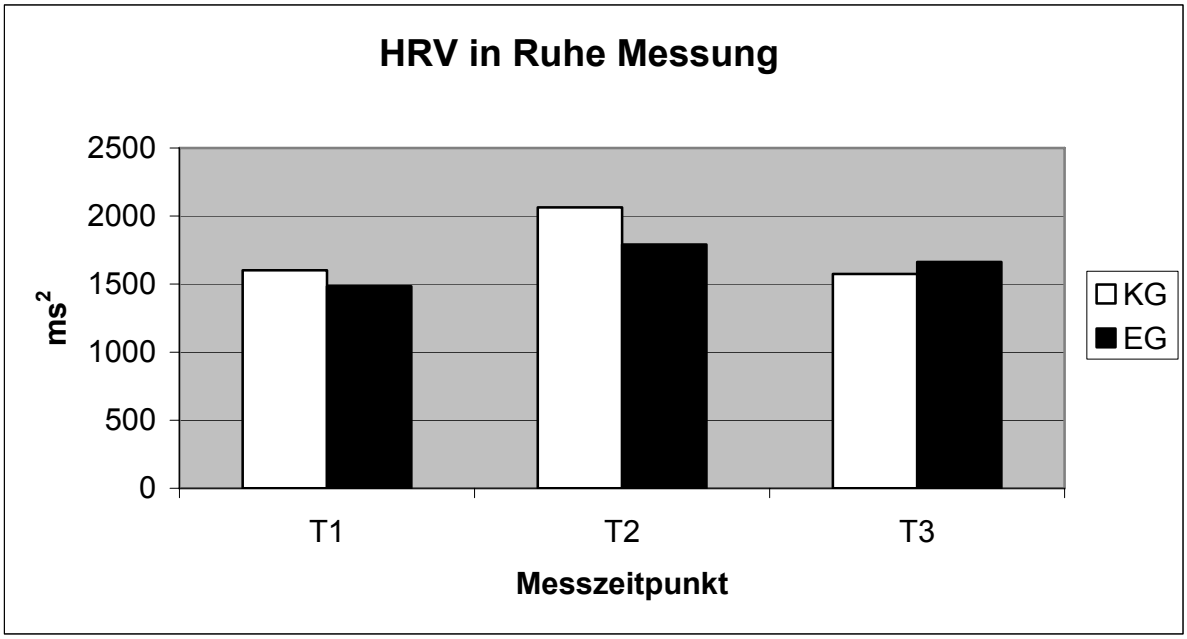


Abbildung 4.5.7: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG zu verschiedenen Messzeitpunkten, bei Messung in Ruhe.

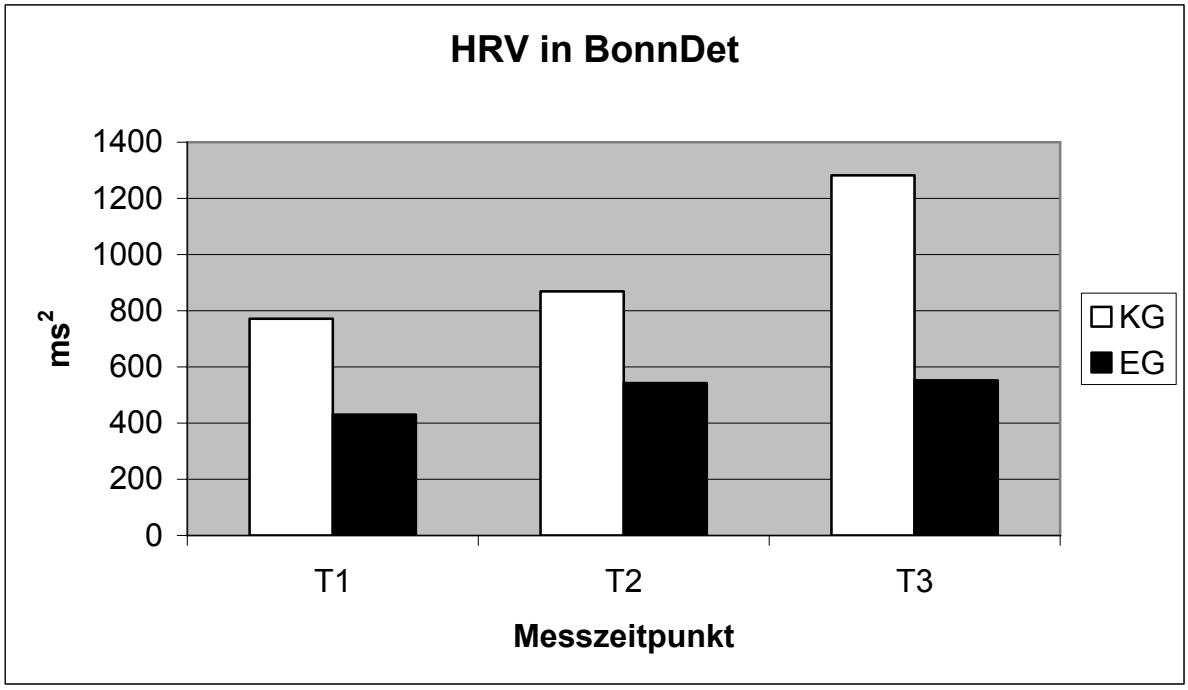


Abbildung 4.5.8: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG zu verschiedenen Messzeitpunkten, bei Messung im BonnDet.

4.5.2.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe bei Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten im Hochfrequenzbereich

Aus Tabelle 4.5.5 kann man ersehen, dass die HRV über alle Messzeitpunkte gesehen bei der EG angestiegen ist (siehe auch Abbildung 4.5.9, S. 124, und Abbildung 4.5.10, S. 125). Auch bei der KG zeigt sich ein Anstieg zwischen T1 und T2 (Zeitraum des Klinikaufenthaltes). Insbesondere bei den Patienten der EG, die der Gruppe „normaler BRS“ angehören, zeigte sich ein starker Zuwachs. Diese verzeichneten im Zeitraum zwischen T2 und T3 einen weiteren Anstieg der HRV. Bei den Patienten der EG mit Gruppenzugehörigkeit „niedriger BRS“ war dieser Zuwachs zwischen T2 und T3 nicht zu beobachten, dennoch war deren Wert zu T3 im Vergleich zu T1 höher. Eine Varianzanalyse ergab lediglich nur für den Faktor Zeit ($F = 3,3$; $p = 0,036$) und für den Gruppenhaupteffekt Grad der BRS ($F = 32,4$; $p = 0,001$) signifikante Ergebnisse.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	2456,5	2931,4	2431,6	*	*	-	-	-
	EG	2801,7	3022,0	3176,7					
Niedrig	KG	788,9	1239,1	759,4					
	EG	437,6	813,5	461,4					

Tabelle 4.5.5: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

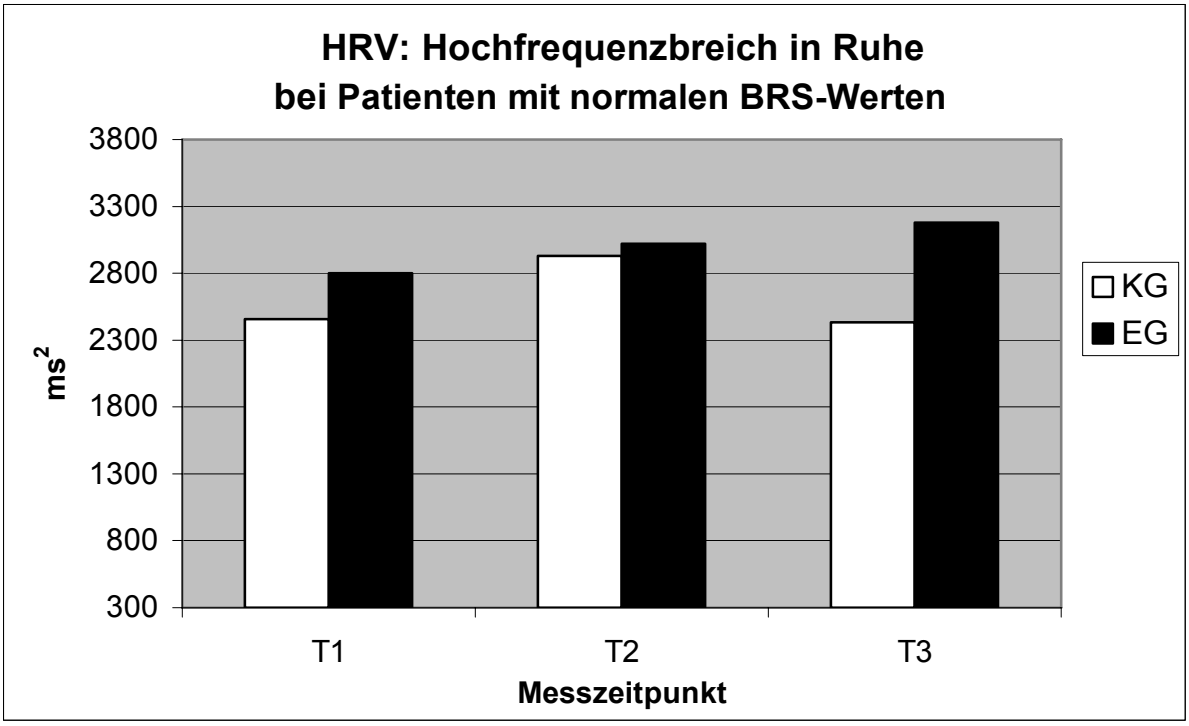


Abbildung 4.5.9: Darstellung der HRV-Veränderung der EG und KG in Ruhe bei Patienten mit normalen BRS-Werten im Hochfrequenzbereich.

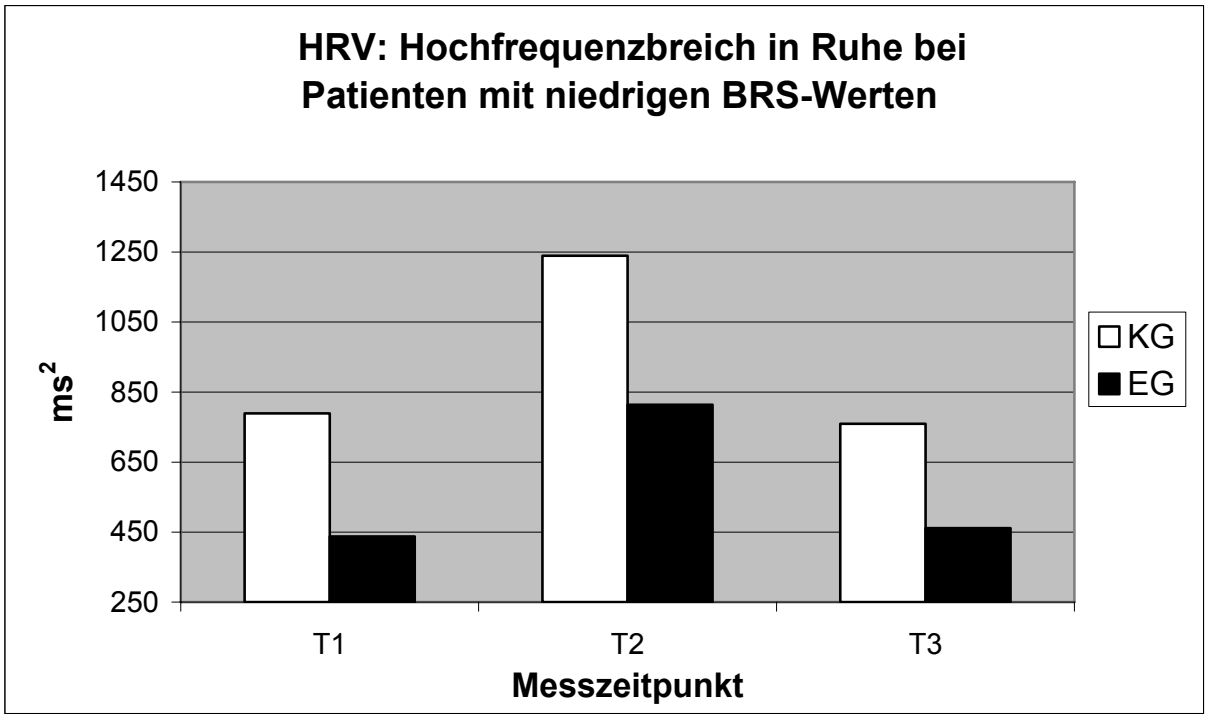


Abbildung 4.5.10: Darstellung der HRV-Veränderung der EG und KG in Ruhe im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

4.5.2.2 Die Veränderung der HRV im Hochfrequenzbereich in der Belastungsphase bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS- Werten

Vergleicht man Patienten der EG mit höherer BRS mit Patienten der EG mit niedriger BRS, so kann man anhand Tabelle 4.5.6 und Abbildung 4.5.11 (S. 126) und Abbildung 4.5.12 (S. 127) sehen, dass Patienten mit normaler BRS im Vergleich zu Patienten mit niedriger BRS eine höhere HRV zu allen Messzeitpunkten haben. In der EG haben Patienten mit niedriger BRV zum dritten Messzeitpunkt eine niedrigere HRV als in der Ausgangsituation (T1), wobei die Patienten der EG mit normaler BRS einen weiteren Anstieg der HRV-Werte zu diesem Messzeitpunkt zeigten. Zum Messzeitpunkt T2 zeigen Patienten der EG im Vergleich zu Patienten der KG einen höheren Anstieg der HRV im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Bei der Darstellung der HRV-Werte zum dritten Messzeitpunkt ist ebenfalls ein höherer Anstieg der HRV der KG im Vergleich zu Patienten in der EG zu beobachten. Die Ergebnisse sind signifikant für den Gruppenhaupteffekt ($F = 8,7$; $p = 0,005$).

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	1203,1	1315,8	1957,4	***	-	-	-	-
	EG	691,7	882,1	1045,5					
Niedrig	KG	317,1	397,9	570,4					
	EG	222,9	273,8	161,4					

Tabelle 4.5.6: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG im BonnDet im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

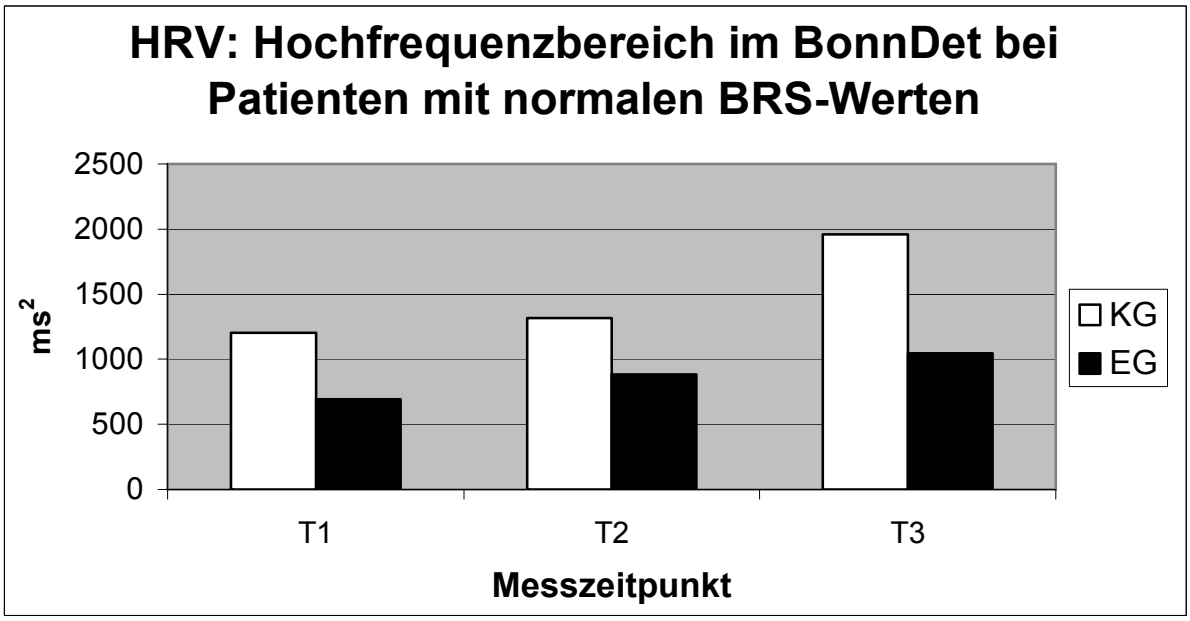


Abbildung 4.5.11: Darstellung der HRV-Veränderung zwischen KG und EG im BonnDet im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit normalen BRS-Werten.

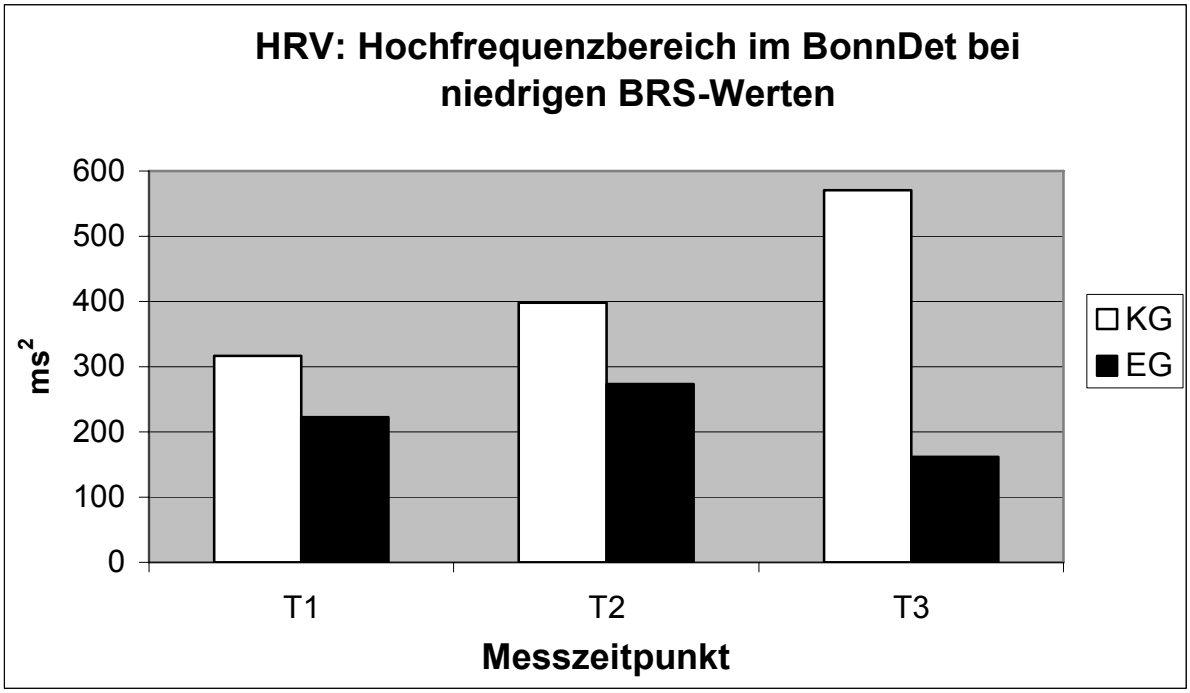


Abbildung 4.5.12: Darstellung der HRV-Veränderung zwischen KG und EG im BonnDet im Hochfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

4.5.3 Die Veränderung der HRV in Ruhe und unter Belastung im Mittelfrequenzbereich

In Tabelle 4.5.7 sowie Abbildung 4.5.13 (S. 128) lässt sich sehen, dass sowohl Patienten der KG als auch der EG zur Zeit der zweiten Messung einen Anstieg ihrer HRV-Werte in der Ruhephase verzeichneten. In der dritten Messung dagegen ließ sich bei beiden Gruppen eine Senkung der HRV-Werte unter die der Ausgangsmessung beobachten.

Unter Belastung (siehe Tabelle 4.5.7 und Abbildung 4.5.14, S. 129) zeigten sowohl Patienten der EG als auch der KG zur Zeit der zweiten Messung ein Anstieg ihrer HRV-Werte. In der dritten Messung verzeichneten die Patienten der KG einen weiteren Anstieg ihrer HRV-Werte, wohingegen die Patienten der EG eine Reduktion der Werte zeigten.

	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Ruhe	KG	933,5	1139,5	769,1	-	*	-	-	-
	EG	713,3	765,0	554,6					
BonnDet	KG	446,2	518,9	572,7	-	-	-	-	-
	EG	387,7	470,5	367,7					

Tabelle 4.5.7: Unterschiedliche Veränderungen der HRV zwischen KG und EG in Ruhe und im BonnDet über die Messzeitpunkte.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

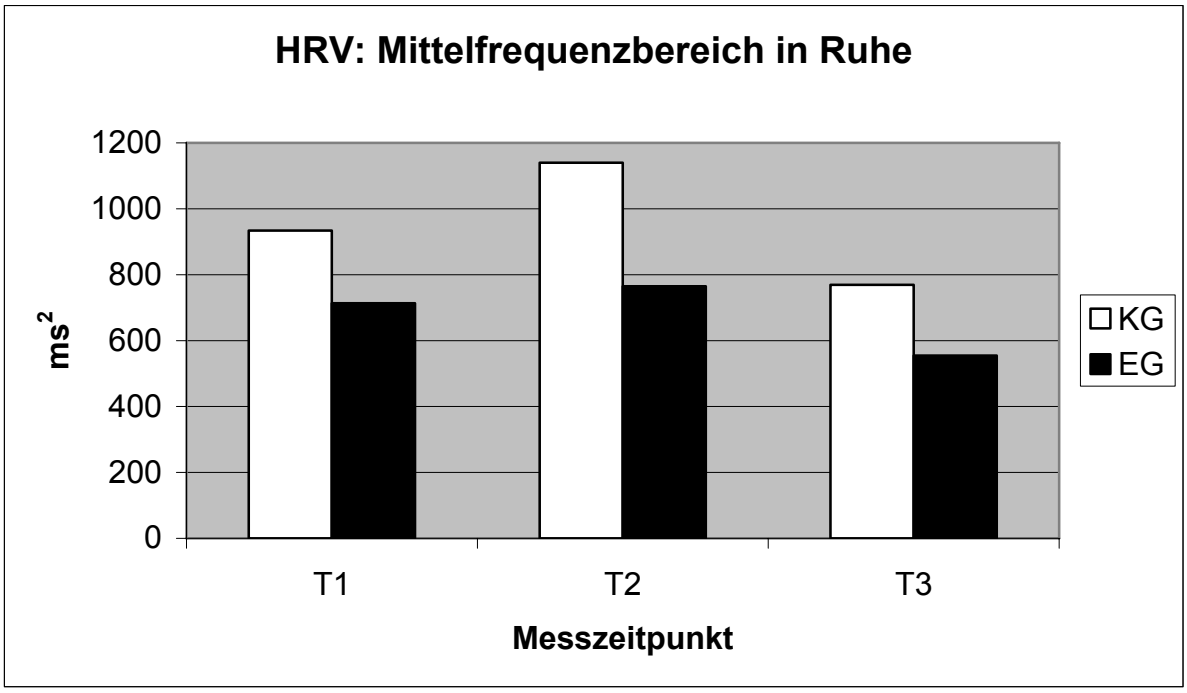


Abbildung 4.5.13: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG in Ruhe im Mittelfrequenzbereich.

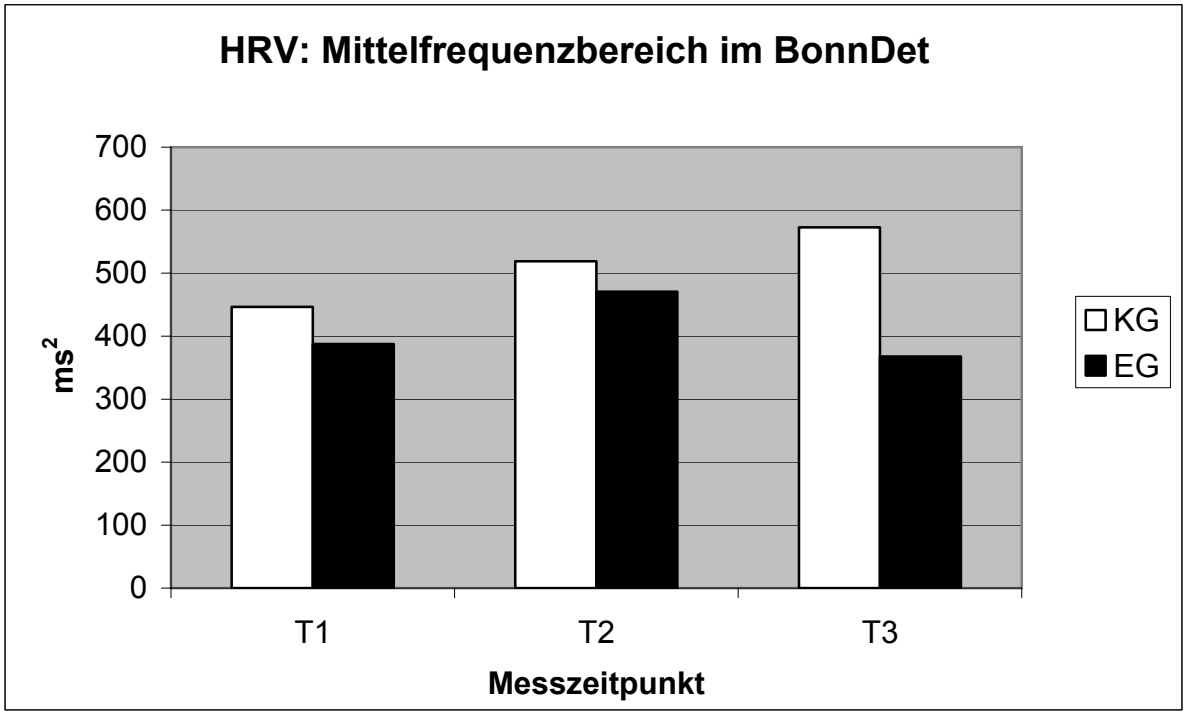


Abbildung 4.5.14: HRV-Werte: Unterschied zwischen KG und EG im BonnDet im Mittelfrequenzbereich

4.5.3.1 Die Veränderung der HRV in Ruhe bei Patienten mit niedrigen bzw. mit normalen BRS-Werten im Mittelfrequenzbereich

Aus dem Vergleich der HRV-Werte zwischen T1 und T3 in Tabelle 4.5.8 läßt sich erkennen, dass sowohl in der KG als auch in der EG eine Reduktion der HRV im mittleren Frequenzbereich zu verzeichnen war, eine Ausnahme bildeten Patienten in der KG mit niedriger BRS. Bei genauerer Betrachtung fällt es auf, dass zwischen T2 und T3 die HRV-Werte sowohl von Patienten in der KG mit normaler und niedriger BRS als auch von solchen in der EG abnahmen. Bei den Patienten in der EG mit normalen und niedrigen BRS-Werten sind die HRV-Werte der einzelnen Messzeitpunkte jeweils geringer als die HRV-Werte der Patienten in der KG mit normaler bzw. niedriger BRS. Für diese Ergebnisse gibt es keinen signifikanten Interaktionseffekt, der mit Hilfe der Varianzanalyse mit Messwiederholung festgestellt werden konnte. Signifikant dagegen ist der Gruppenhaupteffekt, Grad der BRS ($F = 15{,}99$; $p = 0{,}000$).

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	1443,9	1534,9	991,0	***	*	-	-	-
	EG	1211,0	1159,4	868,0					
Niedrig	KG	423,1	744,1	547,3					
	EG	318,5	452,3	306,0					

Tabelle 4.5.8: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG in Ruhe im Mittelfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

4.5.3.2 Die Veränderung der HRV im BonnDet bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten im Mittelfrequenzbereich

Betrachtet man Tabelle 4.5.9 so lässt sich ersehen, dass Patienten der EG sowohl mit niedrigeren als auch mit normalen Werten der BRS zum Testmesszeitpunkt T2 eine Anhebung der HRV zeigten. Bei den Patienten mit normaler BRS steigt im Vergleich zu Patienten mit niedriger BRS die HRV in der EG von T1 auf T2 stärker an als bei Patienten der KG. Jedoch fallen die Werte der HRV zum dritten Messzeitpunkt (T3) bei Patienten in der EG sowohl mit niedrigerem als auch höherem BRS unter das Niveau der ersten Messung. Für diese Ergebnisse gab es keinen signifikanten Nachweis in der Varianzanalyse mit Messwiederholung bei Interaktionseffekt, Zeit x Grad der HRV, Zeit x Gruppen oder der wichtigen Interaktion Zeit x Gruppen x Grad der HRV; signifikant war jedoch der Gruppenhaupteffekt Grad der HRV ($F = 16,5$; $p = 0,000$).

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	604,9	600,5	629,9	***	-	-	-	-
	EG	567,6	643,4	537,8					
Niedrig	KG	270,8	428,6	509,4					
	EG	245,0	333,3	232,7					

Tabelle 4.5.9: Darstellung der Ergebnisse bezüglich der Veränderung der HRV der EG und der KG im BonnDet im Mittelfrequenzbereich bei Patienten mit normalen und niedrigen BRS-Werten anhand Varianzanalyse und Messwiederholung.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

4.5.4 Zusammenhang zwischen Veränderung der Sportaktivität und Veränderung der HRV und BRS

Tabelle 4.5.10 zeigt den Zusammenhang zwischen der Veränderung der Sportaktivität (gemessen anhand des FFKA2) sowie körperlicher Aktivität (gemessen anhand FFKA1) und der Veränderung der HRV bzw. BRS unter den beiden Bedingungen Ruhe und BonnDet. Anhand dieser Tabelle ist ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen Sport sowie körperlichem Aktivität für alle Probanden und die Veränderung der HRV-Werte in Ruhe zu beobachten. Je stärker die Zunahme der körperlichen und sportlichen Aktivität ist, desto stärker ist die Zunahme der HRV-Werte. Die Messung in BonnDet hingegen ergab insgesamt keine signifikanten Ergebnisse. Daran lässt sich erkennen, dass die Korrelation zwischen Sport bzw. körperlicher Aktivität und den HRV-Werten im hohem Frequenzbereich stark ausgeprägt ist (FFKA2: $r = 0,45$; $p = 0,000$; FFKA1: $r = 0,42$; $p = 0,000$). Betrachtet man diesen Zusammenhang im Mittelfrequenzbereich, so zeigt sich bei der Messung in Ruhe ein signifikanter, leicht positiver Zusammenhang zwischen der Zunahme der Sportaktivität und dem Anstieg der HRV-Werte (FFKA2: $r = 0,16$; $p = 0,06$; FFKA1: $r = 0,14$; $p = 0,08$).

			FFKA1-Korrelation	P-Werte	FFKA2-Korrelation	*p*-Werte
Ruhe	BRS		0,01	0,44	0,02	0,39
	HRV in Frequenz-bereich	Hoch	0,42	0,00	0,45	0,00
		Mittel	0,14	0,08	0,16	0,06
		Total	0,29	0,00	0,31	0,00
BonnDet	BRS		0,25	0,02	0,32	0,02
	HRV in Frequenz-bereich	Hoch	0,06	0,27	0,06	0,26
		Mittel	0,04	0,33	0,05	0,29
		Total	0,03	0,77	0,03	0,72

Tabelle 4.5.10: Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität (FFKA1), sportlicher Aktivität (FFKA2) und BRS sowie HRV (in Hoch-, Mittel- und Totalfrequenzbereich) in Ruhe bzw. im BonnDet.

In der BonnDet-Phase jedoch zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Zuwachs der Sportaktivität und Anstieg der HRV. Im Totalfrequenzbereich ergaben sich deutlich signifikante Ergebnisse für einen positiven Zusammenhang zwischen der Zunahme der Sportaktivität bzw. der körperlichen Aktivität und der Veränderung der HRV-Werte in Ruhe (FFKA2: r = 0,31; p = 0,000; FFKA1: r = 0,29; p = 0,000). Diese signifikanten Zusammenhänge waren in der BonnDet-Phase jedoch nicht zu beobachten (FFKA2: r = 0,03; p = 0,72; FFKA1: r = 0,01; p = 0,77). Der festgestellte Zusammenhang zwischen Anstieg der Sportaktivität bzw. körperlichen Aktivität und Anstieg der BRS-Werte in Ruhe erwies sich nicht als signifikantnt (FFKA2: r = 0,02; p = 0,39; FFKA1: r = 0,29; p = 0,44). Hingegen ergaben sich hoch signifikante Ergebnisse für diesen Zusammenhang in BonnDet (FFKA2: r = 0,32; p = 0,02; FFKA1: r = 0,25; p = 0,02) (siehe Tabelle 4.5.10).

4.6 Reaktivität

4.6.1 Reaktivität der BRS

Sowohl in der EG als auch in der KG stiegen die BRS-Reaktivitätswerte (d.h. die Differenz der BRS-Werte zwischen BonnDet und Ruhephasen) im Zeitraum des Klinikaufenthalts an (siehe Abbildung 4.6.1 und Tabelle 4.6.1, S. 134). Zum dritten Messzeitpunkt ist jedoch eine Abnahme der BRS-Werte in beiden Gruppen zu beobachten. Betrachtet man die gesamte Zeitspanne der Untersuchung, so lässt sich deutlich erkennen, dass die Reaktivität der Patienten in der EG im Vergleich zu den der KG niedriger ist. Es fällt dabei auf, dass die Reaktivität der Patienten sowohl in der KG als auch in der EG in T2 gegenüber T1 anstieg und in T3 gegenüber T2 so abnahm, dass die Ausgangswerte in T1 unterschritten wurden. Anhand der Varianzanalyse mit Messwiederholung (Tabelle 4.6.1, S. 134) ist der Haupteffekt beider Gruppen (EG und KG) signifikant (F = 4,1; p = 0,044).

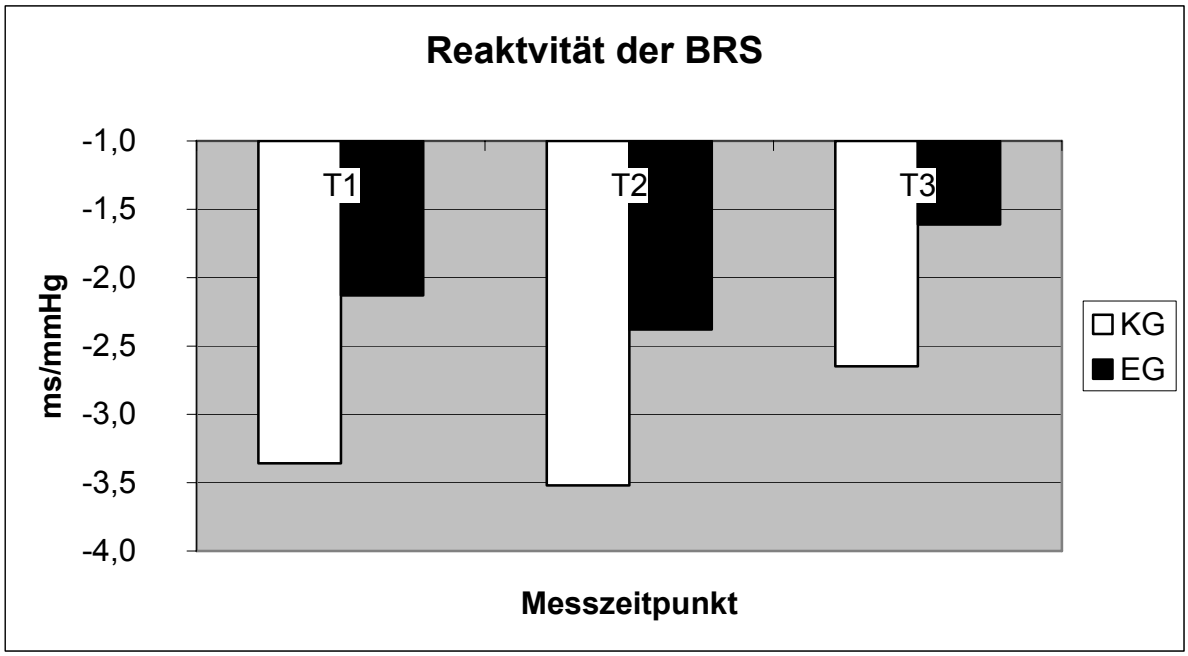


Abbildung 4.6.1: Vergleich zwischen EG und KG hinsichtlich Reaktivität der BRS.

BRS-Reaktivität	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
	KG	-3,35	-3,52	-2,64	*	-	-
	EG	-2,13	-2,37	-1,61			

Tabelle 4.6.1: Der Unterschied zwischen KG und EG anhand der Reaktivität der BRS.
KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; BRS: Barorezeptorensensivität

4.6.1.1 Reaktivität der BRS bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten

Tabelle 4.6.2 (S. 135) sowie Abbildung 4.6.2 (S. 135) und Abbildung 4.6.3 (S. 136) stellen dar, dass Patienten der Experimentalgruppe, die einen normalen BRS haben, im Vergleich zu Patienten der Experimentalgruppe die einen niedrigen BRS haben eine kontinuierliche Abnahme der BRS-Reaktivität über den Messzeitpunkten zeigen. Bei Patienten mit niedrigem BRS ist dagegen zum Zeitpunkt der zweiten Messung (T2) zunächst ein Zuwachs der Reaktivität zu beobachten. Zum Zeitpunkt T3 sind bei diesen Patienten jedoch die Ausgangswerte wieder erreicht.

Vergleicht man die Ergebnisse der Experimental- und Kontrollgruppen bezüglich ihrer Zuteilung zu niedriger/normaler BRS, so kann man sehen, dass EG und KG in der Gruppe mit normaler BRS einen gleichsinnigen Verlauf nimmt, nämlich einen abnehmenden, während bei den Gruppen mit niedriger BRS eine Zunahme der Reaktivität über den gesamten Untersuchungszeitraum lediglich in der KG zu beobachten ist, in der EG mit niedriger BRS steigt die Reaktivität in T2 gegenüber T1 und sinkt in T3 zum Ausgangsniveau. Als signifikantes Ergebnis ergab sich nur der Gruppenhaupteffekt: Gruppe x Grad der BRS ($F = 16{,}09$; $p = 0{,}000$) (siehe Tabelle 4.6.2).

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS x Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	-5,73	-4,59	-2,57	***	***	-	-	-
	EG	-3,90	-3,53	-1,57					
Niedrig	KG	-0,71	-2,32	-2,72					
	EG	-0,68	-1,47	-0,68					

Tabelle 4.6.2: Reaktivität der BRS bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; BRS: Barorezeptorensensitivität

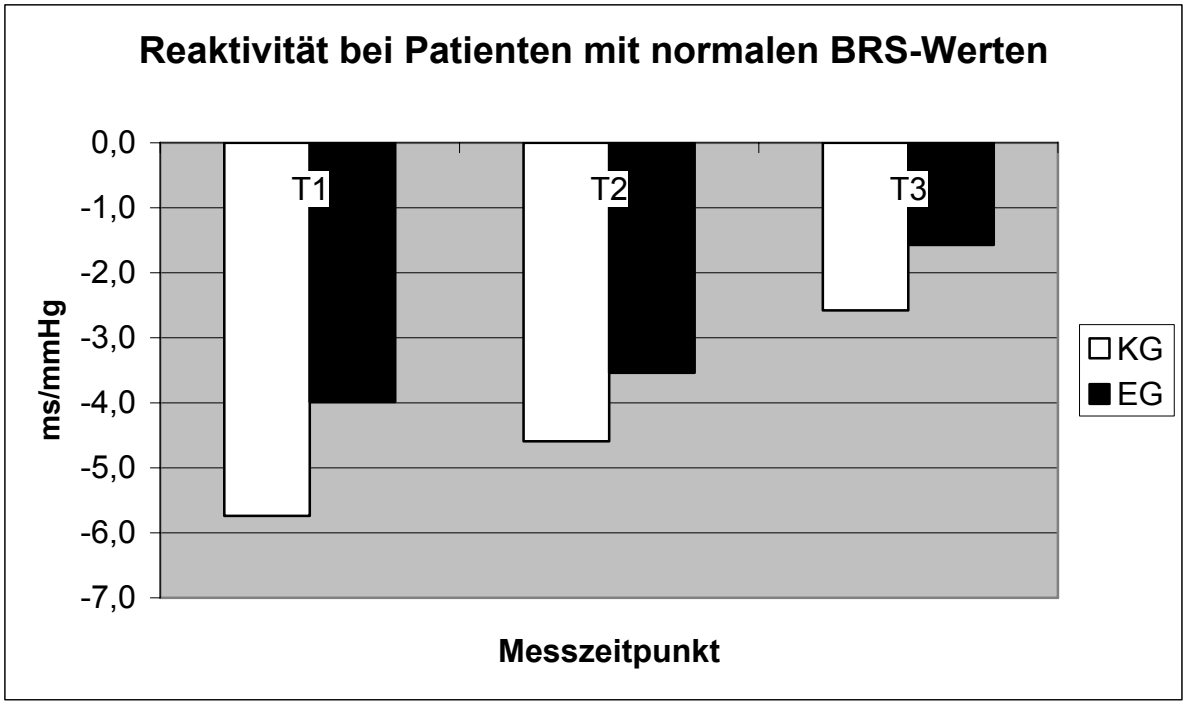


Abbildung 4.6.2: BRS-Reaktivität bei Patienten der EG und KG mit normalen BRS-Werten.

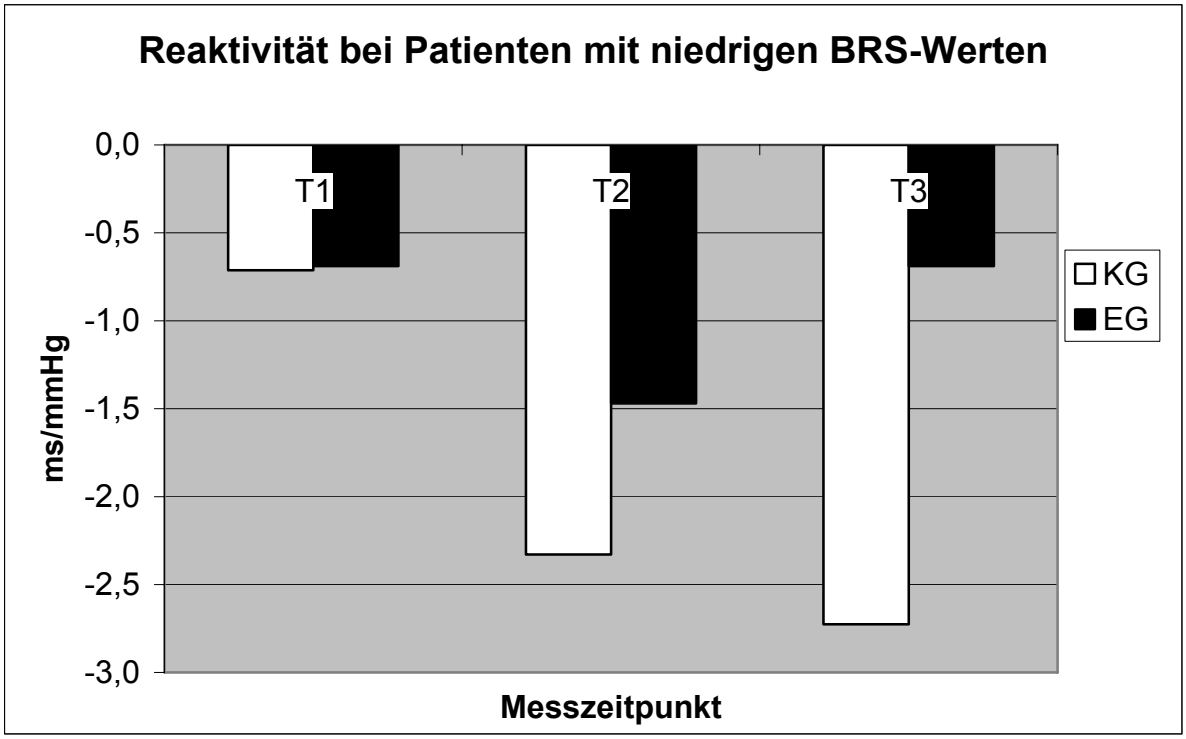


Abbildung 4.6.3: BRS-Reaktivität von EG und KG-Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

4.6.2 Reaktivität im Totalfrequenzbereich

Anhand Tabelle 4.6.3 sowie Abbildung 4.6.4 ist zu erkennen, dass es bei der zweiten Messung sowohl bei den Patienten der EG als auch bei den Patienten der KG eine leichte Anhebung der HRV-Reaktivität gab.

HRV Reaktivität	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
	KG	-0,51	-0,63	-0,35	-	*	-
	EG	-0,57	-0,67	-0,48			

Tabelle 4.6.3: Varianzanalyse mit Messwiederholung der HRV Reaktivität im Totalfrequenzbereich.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

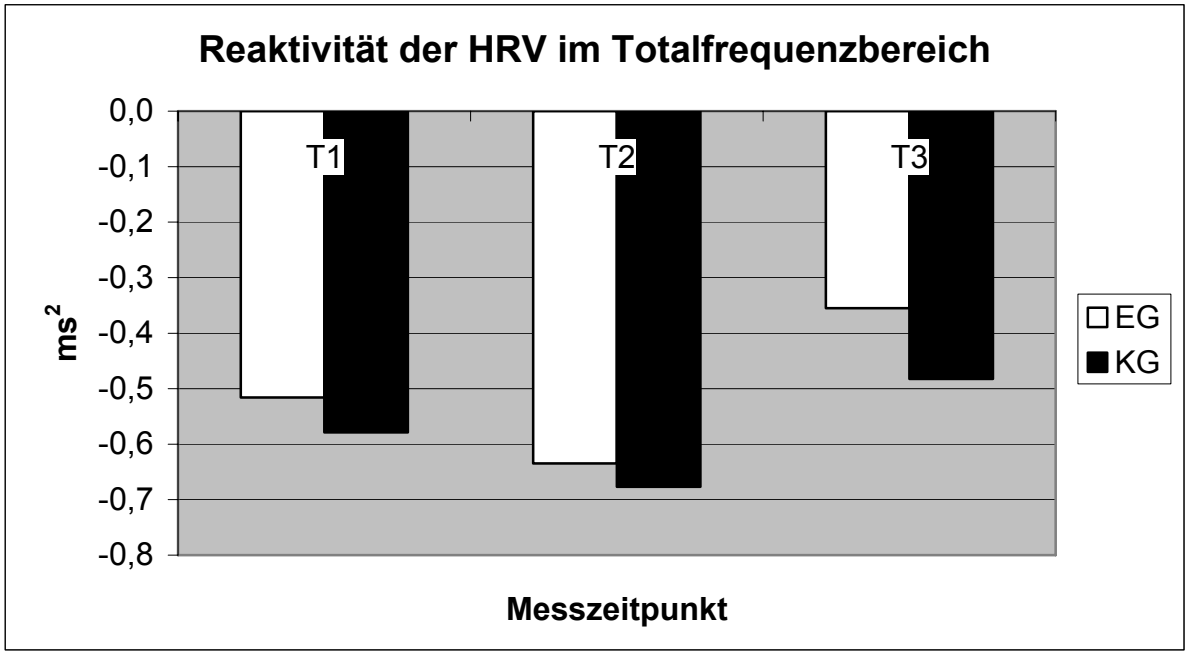


Abbildung 4.6.4: Veränderung der HRV-Reaktivität im Totalfrequenzbereich zwischen Patienten in EG und KG.

Bei der dritten Messung jedoch fielen die Werte der HRV-Reaktivität in beiden Gruppen (EG und KG) ab. Vergleicht man die HRV-Werte zwischen der dritten und ersten Messung, so ist festzustellen, dass sich über die gesamte Zeitspanne der Untersuchung die HRV-Werte beider Gruppen (KG und EG) reduziert haben. Für diese Ergebnisse fiel die Varianzanalyse mit Messwiederholung nicht signifikant aus.

4.6.2.1 Reaktivität im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten

In der Tabelle 4.6.4 (S. 138) sowie Abbildung 4.6.5 (S. 139) und Abbildung 4.6.6 (S. 139) sieht man den unterschiedlichen Verlauf bezüglich der HRV-Reaktivität für Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten zwischen der EG und der KG. Die Patienten mit normalen BRS-Werten zeigen in der EG im Vergleich zu Patienten in der KG über die gesamte Zeitspanne der Untersuchung eine Abnahme der HRV-Reaktivität. Während die Patienten mit normalen BRS-Werten in der zweiten Messung eine Abnahme in ihrer HRV-Reaktivität erzielten, zeigten Patienten der KG mit normalen BRS-Werten eine Zunahme in ihrer HRV-Reaktivität. In der zweiten Messung ergab sich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten sowohl für die KG als

auch für die EG eine Zunahme der HRV-Reaktivität. In der dritten Messung zeigten Patienten mit niedrigen BRS-Werten in beiden Gruppen (EG und KG) eine Abnahme ihrer HRV-Reaktivität. Dabei weisen die Patienten aus der KG im Vergleich zur ersten Messung eine stärkere Abnahme in ihrer HRV-Reaktivität auf.

Insgesamt zeigten die Patienten der EG mit normalen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten der EG mit niedrigen Werten eine größere Reduzierung der HRV-Reaktivität. Als signifikant stellte sich nur der Gruppenhaupteffekt: Grad der BRS (F = 3,97; p = 0,05) heraus.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	-0,63	-0,76	-0,48	*	*	-	-	-
	EG	-0,79	-0,79	-0,55					
Niedrig	KG	-0,39	-0,50	-0,23					
	EG	-0,41	-0,59	-0,43					

Tabelle 4.6.4: Varianzanalyse mit Messwiederholung der HRV-Reaktivität im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; BRS: Barorezeptorensensitivität

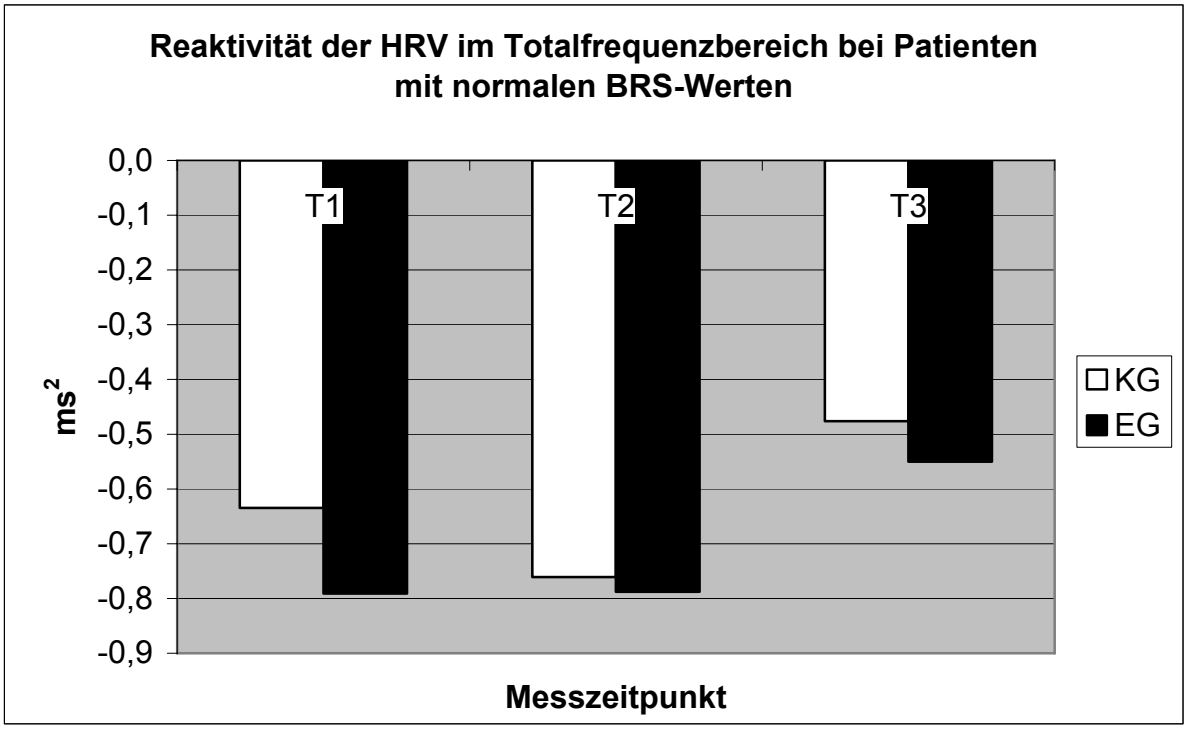


Abbildung 4.6.5: Reaktivität der HRV im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit normalen BRS-Werten.

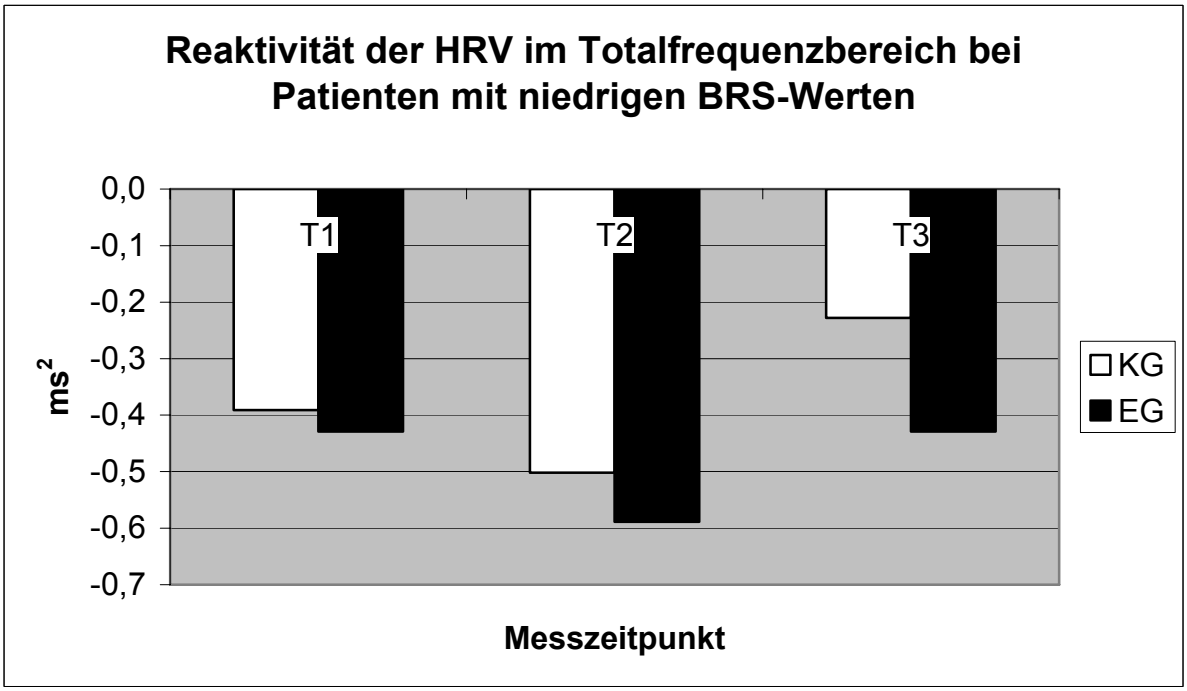


Abbildung 4.6.6: Reaktivität der HRV im Totalfrequenzbereich bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

4.6.3 Reaktivität im Hochfrequenzbereich

Anhand der Tabelle 4.6.5 sowie Abbildung 4.6.7 (S. 140) kann man sehen, dass Patienten der EG im Vergleich zu Patienten der KG eine kontinuierliche Abnahme ihrer HRV-Reaktivität zeigen. Während Patienten in der KG in der zweiten Messung eine Zunahme ihrer HRV-Reaktivität haben, zeigen Patienten in der EG eine Abnahme ihrer HRV-Reaktivität. In der dritten Messung jedoch zeigen die Patienten in beiden Gruppen (EG, KG) eine Abnahme ihrer Reaktivität. Patienten der KG im Vergleich zu Patienten der EG zeigen zwischen T2 und T3 jedoch eine ausgeprägte Abnahme ihrer HRV-Reaktivität.

HRV Reaktivität	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
	KG	-1,17	-1,34	-0,776	-	*	-
	EG	-1,34	-1,24	-1.07			

Tabelle 4.6.5: Ergebnisse anhand Varianzanalyse der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich.
KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

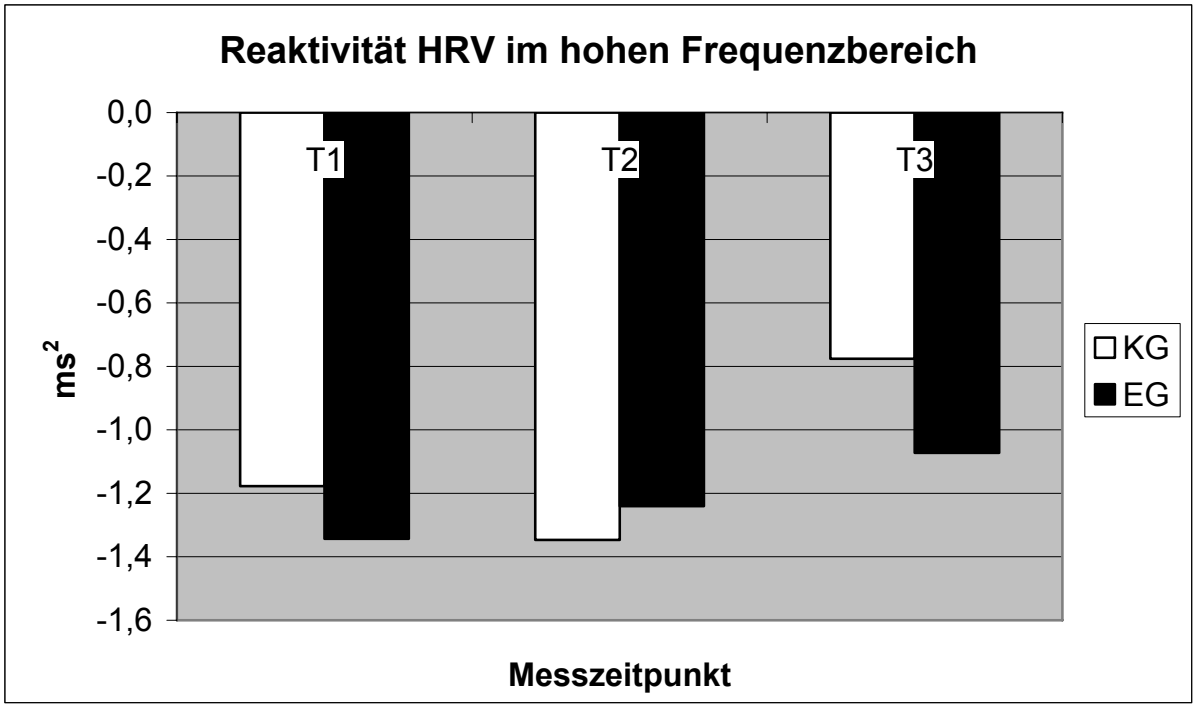


Abbildung 4.6.7: Veränderung der HRV-Reaktivität von EG und KG im Hochfrequenzbereich.

4.6.3.1 Reaktivität im hohen Frequenzbereich für Patienten mit niedriger bzw. normaler BRS

Abbildung 4.6.8 sowie Abbildung 4.6.9 (S. 142) zeigen die Reaktivität der BRS im hohen Frequenzbereich für Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten. Es stellt sich heraus, dass Patienten der EG mit niedrigen BRS-Ausgangswerten im Vergleich zu Patienten mit normalen BRS-Ausgangswerten eine höhere Reaktivität zeigen. Die Patienten der Experimentalgruppe (EG) mit niedrigem BRS zeigen zum Messzeitpunkt zwei (T2: Messung vier Wochen nach Rekrutierung) keine Veränderung ihrer HRV-Reaktivität, während die entsprechende Gruppe in der KG eine Zunahme ihrer HRV-Reaktivität zeigt. Zum dritten Messzeitpunkt zeigen Patienten mit niedrigem BRS-Werten sowohl in der KG als auch in der EG eine Abnahme ihrer HRV-Reaktivität. Patienten mit normalen BRS-Werten der EG zeigen im Vergleich zu Patienten der EG mit niedrigen BRS-Werten eine kontinuierliche Abnahme ihrer HRV-Reaktivität. Während Patienten mit normalem BRS-Werten zum zweiten Messzeitpunkt eine Abnahme ihre HRV-Reaktivität zeigen, zeigen Patienten mit normalen BRS-Werten zum zweiten Messzeitpunkt eine Zunahme ihre BRS-Werte. In der dritten Messung hingegen verzeichneten beide Gruppen eine Abnahme ihrer HRV-Reaktivität.

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt :	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	-1,25	-1,49	-0,77	-	*	-	-	-
	EG	-1,45	-1,21	-1,03					
Niedrig	KG	-1,09	-1,20	-0,78					
	EG	-1,25	-1,25	-1,10					

Tabelle 4.6.6: Varianzanalyse mit Messwiederholung der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich (berechnet mit Hilfe der Differenz zwischen BRS-Werten im BonnDet und in Ruhe).

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; BRS: Barorezeptorensensitivität

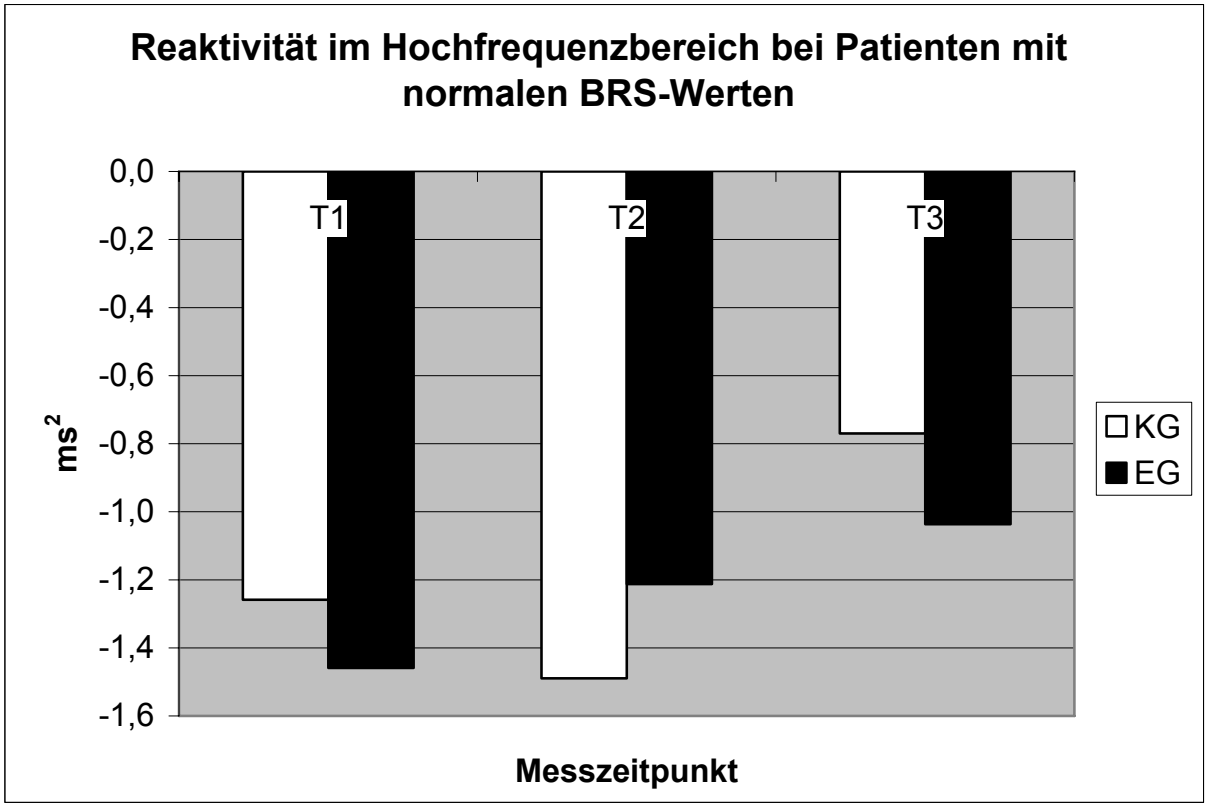


Abbildung 4.6.8: Veränderung der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich bei Patienten der EG und KG mit normalen BRS-Werten.

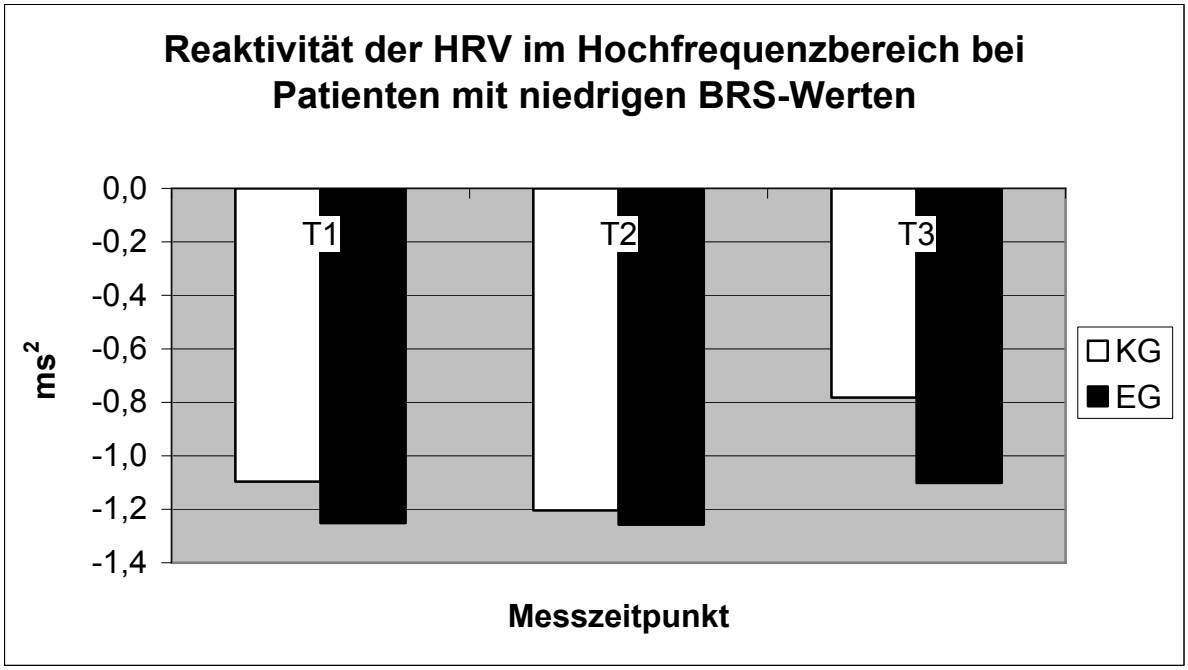


Abbildung 4.6.9: Veränderung der HRV-Reaktivität im Hochfrequenzbereich zwischen Patienten der EG und KG mit niedrigen BRS-Werten.

4.6.4 Reaktivität der HRV im Mittelfrequenzbereich

In Tabelle 4.6.7 (S. 143) sowie Abbildung 4.6.10 (S. 144) sieht man in der zweiten Messung sowohl in der EG als auch bei der KG einen leichten Anstieg der HRV-Reaktivität. Dahingegen fallen die HRV-Werte zum dritten Messzeitpunkt in beiden Gruppen (EG und KG) ab. Betrachtet man die gesamte Zeitspanne der Untersuchung, so kann man feststellen, dass in beiden Gruppen (EG und KG) im Vergleich zum Ausgangswert eine niedrigere Reaktivität der HRV nachzuweisen ist. Jedoch erzielten die Patienten in der KG im Vergleich zu den Patienten der EG eine geringfügig schwächere Reaktivität. Diese Ergebnisse waren in der Varianzanalyse nicht signifikant.

	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:	Innersubjekteffekt:	
Reaktivität HRV		T1	T2	T3	Gruppe	Zeit	Zeit x Gruppe
	KG	-0,557	-0,569	-0,339	-	-	-
	EG	-0,479	-0,503	-0,413			

Tabelle 4.6.7: Ergebnisse anhand Varianzanalyse HRV-Reaktivität im Mittelfrequenzbereich.
KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

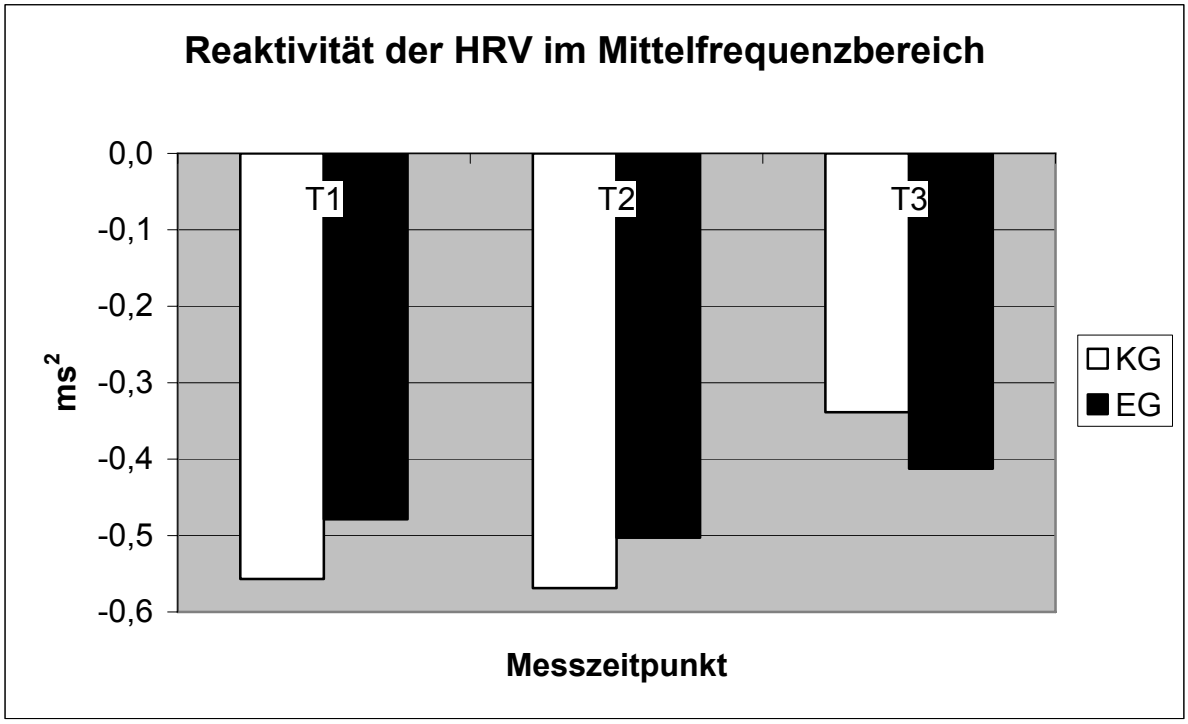


Abbildung 4.6.10: Vergleich zwischen EG und KG hinsichtlich der Reaktivität der HRV-Werte im mittleren Frequenzbereich.

4.6.4.1 Reaktivität der HRV im mittleren Frequenzbereich für Patienten mit niedrigen bzw. normalen BRS-Werten

Anhand Tabelle 4.6.8 (S. 145) sieht man den unterschiedlichen Verlauf der HRV-Reaktivität zwischen EG und KG für Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten (siehe auch Abbildung 4.6.11 und Abbildung 4.6.12, S. 145). Betrachtet man Patienten mit normalen BRS-Werten, so kann man sehen, dass die Patienten der EG im Gegensatz zu Patienten der KG im gesamten Verlauf kontinuierlich eine Abnahme in der HRV-Reaktivität zeigen. Während die Patienten in der EG mit normalen BRS-Werten zum Zeitpunkt der zweiten Messung eine Abnahme in ihrer HRV-Reaktivität erzielen, zeigen zum gleichen Zeitpunkt die Patienten mit normalen BRS-Werten eine Zunahme in der HRV-Reaktivität. Zum Zeitpunkt der dritten Messung zeigen Patienten mit normalen BRS-Werten in der KG im Vergleich zu Patienten aus der EG eine ausgeprägte Abnahme der HRV-Reaktivität. Bei Patienten mit niedrigen BRS-Werten sieht man in beiden Gruppen (EG und KG) zum Zeitpunk der zweiten Messung eine Zunahme der HRV-Reaktivität. Zum Zeitpunkt der dritten Messung zeigen jedoch die Patienten mit niedrigen BRS-Werten sowohl der EG als auch der KG eine Abnahme ihrer HRV-Reaktivität. Allerdings zeigen die Patienten der KG im Vergleich zur EG eine deutliche

Abnahme in der HRV-Reaktivität. In der EG weisen die Patienten mit normalen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten mit niedrigen BRS-Werten eine stärkere Abnahme der HRV-Reaktivität im gesamten Verlauf der Untersuchung auf. Diese Ergebnisse sind signifikant für den Gruppenhaupteffekt: Grad der HRV (F = 3,7; p = 0,057).

BRS	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-haupteffekt:	Innersubjekteffekt:			
		T1	T2	T3	Grad der BRS	Zeit	Zeit x Gruppe	Zeit x Grad der BRS	Zeit x Gruppe x Grad der BRS
Normal	KG	-0,71	-0,76	-0,53	*	-	-	-	-
	EG	-0,64	-0,57	-0,51					
Niedrig	KG	-0,40	-0,37	-0,14					
	EG	-0,35	-0,35	-0,45					

Tabelle 4.6.8: Reaktivität der HRV im Mittelfrequenzbereich bei Patienten mit normalen bzw. niedrigen BRS-Werten.

KG: Kontrollgruppe; EG: Experimentalgruppe; T1: Messzeitpunkt 1; T2: Messzeitpunkt 2; T3: Messzeitpunkt 3; HRV: Herzratenvariabilität

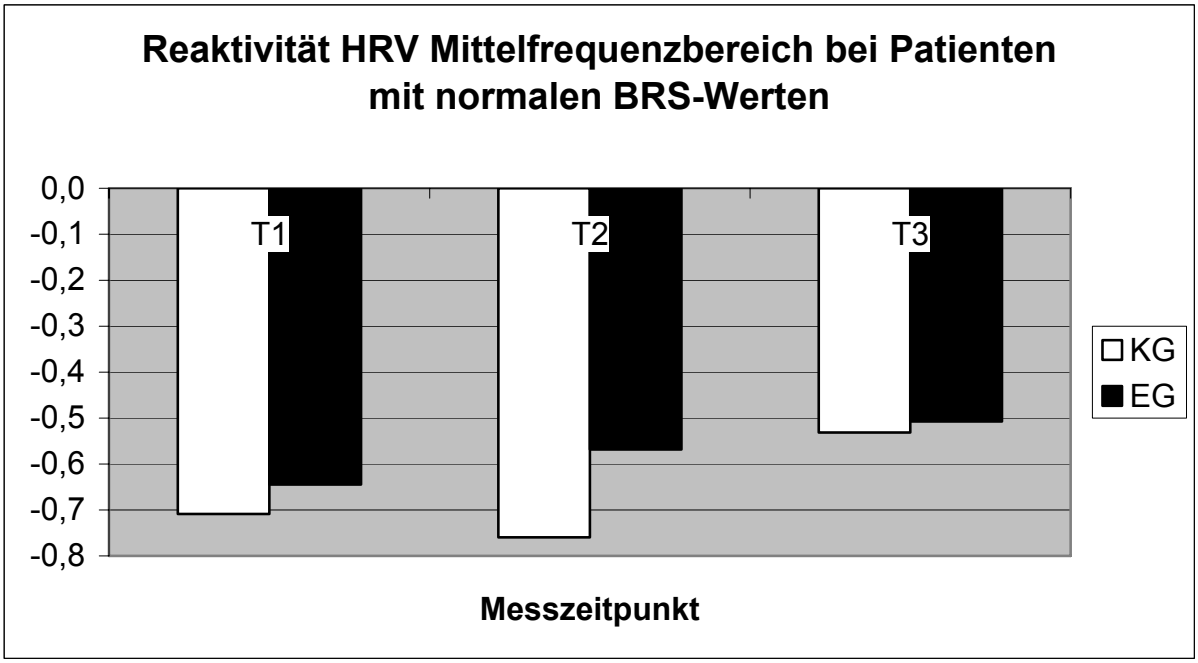


Abbildung 4.6.11: Veränderung der HRV-Reaktivität bei EG und KG von Patienten mit normalen BRS-Werten.

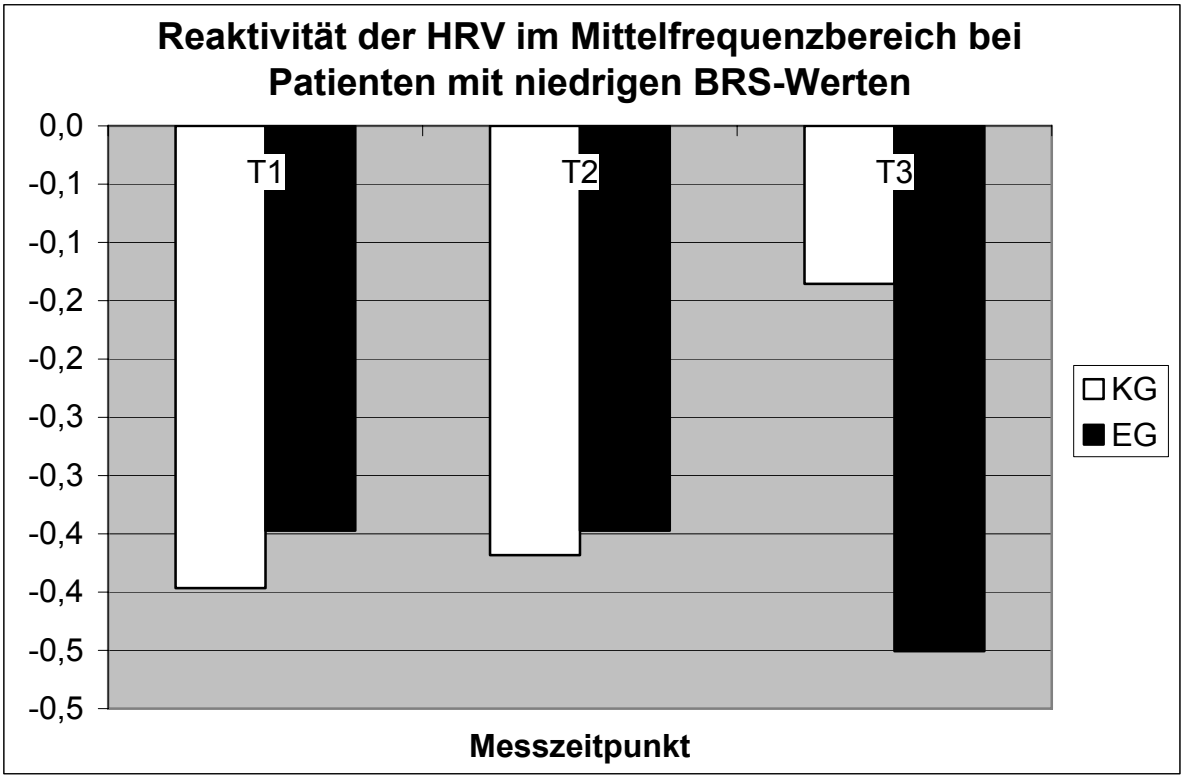


Abbildung 4.6.12: Veränderung der HRV-Reaktivität bei EG und KG von Patienten mit niedrigen BRS-Werten.

4.6.5 Zusammenhang zwischen Veränderung der Sportaktivität und Veränderung der Reaktivität von HRV und BRS

In Tabelle 4.6.9 (S. 147) sieht man für alle Patienten die Korrelation zwischen der Veränderung der Sportaktivität (gemessen anhand der Fragebogen FFKA und Subskalen FFKA1 und FFKA2) und der Veränderung der Stressreaktivität (Differenz zwischen den gemessenen physiologischen Parametern in Ruhe- und BonnDet-Phasen).

Betrachtet man den Zusammenhang zwischen Sportaktivität und Veränderung der HRV- sowie BRS-Reaktivität, so kann man mit Ausnahme der Messung im mittleren Frequenzbereich eine negative Korrelation feststellen, d.h. je höher der Zuwachs der Sportaktivität ist, desto niedriger fallen die Reaktivitätswerte aus. Dies stellt sich besonders ausgeprägt bei der Messung im Totalfrequenzbereich dar. Der Zusammenhang zwischen dem Zuwachs der körperlichen Aktivität (FFKA1) und der Veränderung der BRS- sowie HRV-Reaktivität erbrachte einen

negativ signifikanten Zusammenhang bei der Messung im Hoch- und Totalfrequenzbereich. Eine besonders ausgeprägte Korrelation fand sich im Totalfrequenzbereich. Für einen Zusammenhang zwischen dem Zuwachs der körperlichen Aktivität und der Veränderung BRS- sowie der HRV-Reaktivität im mittleren Frequenzbereich ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse.

		FFKA1		FFKA2	
		Korrelations-koeffizient	**p-Werte**	**Korrelations-koeffizient**	**p-Werte**
Δ BRS-Reaktivität		-0,11	0,14	-0,16	0,06 T
Δ HRV-Reaktivität	**Hoch**	-0,23	0,01	-0,25	0,08 T
	Mittel	-0,10	0,15	-0,11	0,14
	Total	-0,47	0,00	-0,43	0,00

Tabelle 4.6.9: Zusammenhang zwischen der Veränderung der BRS- bzw. HRV-Reaktivität (im Hoch-, Mittel- und Totalfrequenzbereich) und der Veränderung der Sportaktivität (FFKA2) bzw. der körperlichen Aktivität (FFKA1).

BRS: Barorezeptorensensitivität; HRV: Herzratenvariabilität; Hoch: Hochfrequenzbereich; Mittel: Mittelfrequenzbereich; Total: Totalfrequenzbereich; T: tendenziell

5 Diskussion

5.1 Verhalten in Bezug auf Sportaktivität

Es interessiert hier vor allem die Frage, ob die EG tatsächlich über die gesamte Zeitspanne der Untersuchung mehr Ausdauertraining (quantitativ und qualitativ) als die KG betrieben hatte. Zunächst wurde anhand des Fragebogens „FFKA“ die Quantität des Ausdauertrainings der EG und KG erhoben. Dies ermöglichte uns die Feststellung, dass sich in quantitativer Hinsicht die beiden Gruppen tatsächlich unterscheiden (Abbildung 4.1.1, Abbildung 4.1.2 und Abbildung 4.1.3).

Aus den Ergebnissen einer Varianzanalyse mit Messwiederholung können wir ersehen, dass Patienten der EG im Vergleich zur KG im Durchschnitt mehr sportliche und körperliche Aktivität zeigten. Dies gilt sowohl für T2 als auch für T3. Nach Entlassung aus der Klinik betrieben die Patienten der EG und der KG weniger Sport (Angabe der sportlichen Aktivität in Minuten im FFKA) als während des Klinikaufenthaltes. Dies erklärt sich mutmaßlich dadurch, dass die Patienten nach Entlassung aus der Klinik nicht mehr unter therapeutischer Anleitung und Begleitung standen, sondern dass sie das Training eigenverantwortlich in den heimischen Alltag integrieren und weiterführen mussten. Dies erforderte ein hohes Maß an Motivation und Disziplin, was außerhalb des geregelten klinischen Settings erwartungsgemäß nicht aufrecht zu erhalten war. Die Reduktion der sportlichen Aktivitäten der EG zwischen T2 und T3 fiel allerdings geringer aus als in der KG. Das könnte durch unsere monatlichen Telefonkontakte mit den Patienten der EG bedingt gewesen sein, bzw. dadurch, dass die EG systematisch an ein regelmäßiges Training gewöhnt war.

Bezüglich der qualitativen Analyse der Unterschiede zwischen beiden Gruppen wurde die Belastbarkeit erfasst. Diese wurde anhand der Maximalleistung (gemessen in Watt) operationalisiert, die die Patienten auf einem Fahrradergometer erbringen konnten. Dieser Belastbarkeitstest wurde zu allen drei Messzeitpunkten bei beiden Gruppen durchgeführt. Die Gruppen unterschieden sich erwartungsgemäß zu T1 bezüglich der erreichten Wattstufe nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 4.2.1). Aus Tabelle 4.2.2 wird ersichtlich, dass die Patienten der EG im Vergleich zur KG zu T2 und T3 höhere Wattstufen erreichten und damit eine bessere Leistung erzielten. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab keine

signifikanten Ergebnisse für die Interaktion Zeit x Bedingung. Allerdings sind die Resultate des Gruppenhaupteffektes „Bedingung“ tendenziell signifikant. Weiterhin wurde ein t-Test durchgeführt, um die Differenzen der erreichten Wattstufen zwischen EG und KG über den Messzeitpunkten (von T1 zu T2 und von T2 zu T3) zu vergleichen.

Der Tabelle 4.2.3 ist zu entnehmen, dass die EG im Vergleich zur KG signifikant bessere Wattstufen zu T2 erreichte. Dieser Effekt ist auf das Ausdauertraining, welches von uns im klinischen Setting durchgeführt wurde, zurückzuführen. Jedoch ist die Mittelwertdifferenz der Wattstufen zwischen EG und KG zu T3 nicht signifikant. Daraus kann man schließen, dass die Leistungsfähigkeit aufgrund des eigenverantwortlich durchgeführten Trainings gegenüber dem Training in der Klinik deutlich abfiel.

Betrachtet man jedoch den kompletten Untersuchungszeitraum (T1 bis T3) schnitten die Patienten der EG bezüglich der Quantität und der Qualität der sportlichen Aktivität im Mittel dennoch deutlich besser ab als die KG. Dieses Ergebnis ist jedoch vor allem auf den Zeitraum des kontrollierten Trainings während des Klinikaufenthaltes zurückzuführen.

Insgesamt konnten wir anhand des Fragebogens und des Fahrradergometertests Unterschiede bezüglich der sportlichen Quantität und Qualität zwischen beiden Gruppen feststellen. Da sich das Sportverhalten in der KG und EG nicht immer wie im Studiendesign nahegelegt entwickelte, schien es sinnvoll, alternative Auswertungsstrategien zur Überprüfung der Hypothesen einzusetzen. Der von uns gewählte korrelative Ansatz setzte die berichtete Veränderung des Sportverhaltens mit den Veränderungen in autonomen Regulationsparametern und psychologischen Parametern in Beziehung.

5.2 Psychometrische Ergebnisse

Aus Abschnitt A.1.1 sowie A.2.1 im Anhang (S. XIX bzw. XXIV) ist ersichtlich, dass die Patienten der EG über alle Subskalen hinweg zu den Zeitpunkten T2 und T3 günstigere Werte als die Patienten der KG aufwiesen. Bezüglich der körperlichen Befindlichkeit lautete unsere erste Hypothese, dass Ausdauertraining zu einer Angstreduktion, zur Abschwächung der Symptome bei somatoformen Störungen und zur Milderung der depressiven Symptomatik führt.

Für die Ebene der Angstsymptomatik zeigen die Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung, dass sich bei Patienten der EG im Vergleich zur KG sowohl anhand des SCL-90 bei den Subskalen Angst und Phobie als auch anhand der HADS eine signifikante Reduzierung der Angstsymptomatik zeigt. Diese Angstreduktion durch Ausdauertraining ist auch anhand einer berechneten Korrelation zwischen körperlicher und sportlicher Aktivitätsveränderung einerseits und dem HADS andererseits bestätigt worden, (für allgemeine Aktivität $r = 0{,}23$, $p = 0{,}014$; für sportliche Aktivität $r = 0{,}20$, $p = 0{,}03$). Anhand einer weiteren Exploration der Daten in Form von t-Tests, bei denen die Mittelwertsdifferenzen zwischen den Messzeitpunkten der beiden Gruppen verglichen wurden, ergaben sich für den Gesamtzeitrahmen der Untersuchung (T3-T1) signifikante Ergebnisse auf den SCL-90-Subskalen Ängstlichkeit und Phobie. Patienten der EG zeigten im Vergleich zur KG eine signifikant höhere Verbesserung ihrer Symptome.

Eine weitere Exploration, mit Hilfe von t-Tests (Tabelle 4.3.2), ergibt einen Hinweis auf einen differentiellen Einfluss von Ausdauertraining auf die verschiedenen Angstkategorien. Anhand dieser Tabelle ist zu beobachten, dass Patienten mit Phobie innerhalb einer kurzen Zeitspanne (T2-T1 entspricht der Zeit des Klinikaufenthaltes) keine signifikante Verbesserung ihrer phobischen Symptomatik zeigen. Jedoch konnte für längere Untersuchungszeiten, d.h. für die Zeit T3-T2 (entspricht der Zeit nach der Entlassung aus der Klinik) und für die Zeit T3-T1 (entspricht der gesamten Untersuchungszeit), jeweils eine signifikante Verbesserung der phobischen Symptomatik beobachtet werden. Dahingegen zeigte die Beobachtung der Ergebnisse aus der Skala Ängstlichkeit andere Verläufe. Hier konnte durch das Ausdauertraining schon nach kurzer Zeit eine positive Wirkung auf die Symptome gezeigt werden (T2-T1, $T = 1{,}93$, $p = 0{,}03$). Die vorliegende Literatur unterstützt diese Befunde. So konnten O`Connor et al. (2000), Martinsen, Hoffart & Solberg (1989), Martinsen, Sandvik & Kolbjornsrud (1989), Broocks et al. (1997, 2003) einen positiven Effekt von Ausdauertraining auf Patienten mit Angst nachweisen.

5.2.1 Somatoforme Störungen

Der zweite Teil der ersten Hypothese besagt, dass Ausdauertraining eine Reduktion der Symptome, die somatoforme Störungen charakterisieren, zur Folge hat. Sowohl die Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung (Abbildung 4.3.6, SCL-90-Subskala Anzahl der

Beschwerden bei denen eine Belastung vorliegt, Abbildung 4.3.7, SF-36-Subskala körperlicher Schmerz) als auch der t-Test, welcher Mittelwertsunterschiede für den Gesamtzeitraum der Untersuchung erfasst, zeigen eine signifikant positive Veränderung der Symptomatik bei Patienten mit somatoformen Störungen. Somit konnte die oben genannte Hypothese bestätigt werden.

Die vorliegende Literatur bestätigt diese Ergebnisse. Studien von Winkler (1998), Pahmeier und Brehm (1998), Hildebrandt (1987) sowie Friedrich et al. (1998) zeigen übereinstimmend positive Effekte von Ausdauertraining bei Patienten mit somatoformen Störungen. Pahmeier und Brehm (1998) beispielsweise untersuchten 89 Patienten, die über ein Jahr lang an einem Bewegungsprogramm teilnahmen. Nach Ende des Programms berichteten die Patienten über weniger Beschwerden in folgenden Bereichen: Skelettmuskulatur, Herz-Kreislauf, körperliche Schmerzen ohne organische Befunde.

Mögliche Erklärungen für diesen positiven Einfluss auf psychologischer Ebene könnten sein: Ablenkung von eigenen Beschwerden, Kontrollgewinn, verbesserte Stresswahrnehmung- und bewältigung, differenziertere Beschwerdewahrnehmung sowie kognitive Veränderungen. Biologische Mechanismen könnten im Zusammenhang mit einer Erhöhung des Serotoninspiegels stehen sowie mit einer vermehrten Ausschüttung von Endorphinen. Dies führt zu einer reduzierten Schmerzwahrnehmung und -empfindung (Buckworth & Dishman, 2002).

Des Weiteren legen die Resultate nahe, dass erst eine kontinuierliche Sportaktivität über einen längeren Zeitraum hinweg (mehr als 6 Monate) zu einer Reduktion der Symptomatik der somatoformen Störung führt. Belegt werden kann dies durch die zu T3-T1 gefundenen signifikanten Ergebnisse im Fragebogen SF-36 und SCL-90 (siehe Tabelle 4.3.7 Subskalen körperlicher Schmerz sowie Tabelle 4.3.6 Anzahl der Beschwerden). Für den Zeitraum des Aufenthaltes in der Klinik (T2-T1) hingegen lagen keine signifikanten Ergebnisse vor.

Diese Entwicklung könnte auf verschiedene, für die somatoformen Störungen charakteristische Merkmale zurückgeführt werden. Patienten mit somatoformen Störungen weisen sehr häufig ungünstige kognitive Schemata in Bezug auf Belastung und Schonverhalten auf. Unter der Annahme an einer körperlichen Erkrankung zu leiden, zeigen viele der Patienten mit somatoformen Störungen ein körperliches Schonverhalten. Durch dieses Schonverhalten reduziert sich der Trainingszustand unter Umständen in einem solchen Maße, dass selbst leichte

körperliche Belastung bereits zu körperlichen Missempfindungen führt, die wiederum als Zeichen einer Erkrankung gewertet werden können. Die grundlegende Modifikation solcher Schemata bei klinischen Probanden bedarf einer gründlichen kognitiven Umstrukturierung und Verhaltensänderung, die sich je nach Stärke der dysfunktionalen Kognitionen entsprechend über längere Zeiträume erstrecken kann (Rief & Hiller, 1998). Mit somatoformen Störungen gehen oftmals Angst und depressive Zustände einher. Es ist zu vermuten, dass eine grundlegende Verbesserung der somatoformen Störung mit dem Abklingen der Angst und Depression einhergehen muss. Somit ist davon auszugehen, dass das gesamte Symptombild, bestehend aus Somatisierung, Angst und Depression einem parallelen Veränderungsmuster folgt und nicht nur ein spezifischer Bereich eine Verbesserung erfährt.

5.2.2 Differentielle Wirkung von Sport

Im Folgenden soll der Frage nachgegangen werden, ob sich die Wirkung des Ausdauertrainings zwischen Angstpatienten und Patienten mit somatoformen Störungen unterscheidet. Erste deskriptive Analysen weisen darauf hin, dass Patienten mit somatoformen Störungen generell mehr von einem solchen Training zu profitieren scheinen als Angstpatienten (siehe Anhang, Abschnitt A.1.4 und A.1.5, S. XXII bzw. XXIII, sowie Abschnitt A.2.4 und A.2.5, S. XXVII bzw. XXVIII).

Anhand von Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigen sich im SF-36 lediglich tendenziell signifikante Resultate für die Interaktion Zeit x Gruppe x Diagnose für die Subskala „körperlicher Schmerz“ und für die Interaktion Gruppe x Diagnose für die Subskala „soziale Funktionsfähigkeit“. Dahingegen resultieren deutlich signifikante Ergebnisse für die Interaktion Zeit x Gruppe für die Subskalen „körperlicher Schmerz“ und „soziale Funktionsfähigkeit“ sowie für die Interaktion Gruppe x Diagnose für die Subskalen „emotionale Rollenfunktion“, „körperliche Rollenfunktion“ und „körperliche Schmerzen“ (siehe Abschnitt A.2.4 und A.2.5 im Anhang, S. XXVII bzw. XXVIII). Die Auswertungen der Subskalen des SCL-90 erbrachten tendenziell signifikante Ergebnisse bezüglich der Interaktion Gruppe x Diagnose für die Dimensionen: „Ängstlichkeit“ und „unsicherer Sozialkontakt“ sowie hinsichtlich der Interaktion Zeit x Gruppe für die Dimension „unsicherer Sozialkontakt“. Signifikante Ergebnisse ergaben sich für die Interaktion Gruppe x Diagnose für die Dimensionen: „Anzahl der Beschwerden“, „Depressivität“, „psychische Belastung“, „Zwanghaftigkeit“ und für die

Interaktion Zeit x Gruppe für die Subskalen „psychische Belastung“ sowie „Anzahl der Beschwerden“ in dem Sinne, dass somatoforme Störungen besser als Angststörungen durch ein Ausdauertraining positiv zu beeinflussen sind (siehe Abschnitt A.1.4 und A.1.5 im Anhang).

Man könnte sich nun die Frage stellen, ob Patienten mit somatoformen Störungen einfach mehr trainiert haben als Angstpatienten und dadurch in den beschriebenen psychometrischen Verfahren bessere Ergebnisse erzielten. Überprüft wurde dies anhand einer Auswertung des Fragebogens FFKA zum Zeitpunkt T2 und T3 bei den Patienten der EG mit den Diagnosen Angststörung bzw. somatoforme Störungen. Dieser erfasst die Quantität der sportlichen Aktivität. Desweiteren wurde das Fitnessniveau mit Hilfe der erreichten Wattstufe im Fahrradergometertest für Patienten der beiden Diagnosegruppen erfasst, ebenfalls zu T2 und T3. Wir können den Abschnitt A.4.1 bis A.4.4 im Anhang (S. XXX ff.) entnehmen, dass bezüglich der sportlichen Aktivität keine Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen vorliegen, weder im Hinblick auf die Quantität (sportliche und körperliche Aktivität) noch auf die Qualität (erreichte Wattstufen in Ergometer) der Aktivität.

Anscheinend ist eine somatoforme Symptomatik jedoch unmittelbarer durch ein Ausdauertraining positiver zu beeinflussen als eine Angstsymptomatik. Ursächlich hierfür könnte sein, dass es sich bei somatoformen Störungen im Vergleich zu einer Angststörung um einen Symptomenkomplex handelt, bestehend aus Angst, Depression und körperlichen Beschwerden wie zum Beispiel Gliederschmerzen. Ausdauertraining scheint besonders geeignet für Patienten mit somatoformen Störungen, da es sowohl die emotionale Komponente des Störungsbildes (wie Angst und Depression) als auch die körperlichen Beschwerden unmittelbar positiv beeinflussen kann. Dieser positive Einfluss ist sowohl auf biologische als auch auf psychologische Ursachen zurückzuführen: So können erhöhte Serotoninspiegel nach körperlicher Anstrengung neben der bekannten Depressionsminderung und Angstreduktion auch einen positiven Effekt auf die Schmerzempfindung entfalten.

Ein weiterer biologischer Erklärungsansatz für die positiven Effekte von Ausdauertraining bei somatoformen Störungen könnte sein, dass es bei Ausdauertraining zur Ausschüttung von endogenen Morphinen kommt. Diese Endorphine und Enkephaline werden an zentrale Rezeptoren gebunden und haben einen stimmungsaufhellenden und schmerzmildernden Effekt. Je nach Intensität der sportlichen Aktivität werden die β-Endorphine über den Hypophysenvorderlappen (HVL) ins periphere Blut abgegeben. Enkephaline sind ebenfalls endogene Morphine. Sie werden mit Katecholaminen im Grenzstrang gebildet und zusammen

mit diesen freigesetzt. Sie binden dann an Opiatrezeptoren in afferenten Nerven und wirken so peripher analgesierend. Zusätzlich zu einer positiven physiologischen Veränderung durch Ausdauertraining erleben Patienten mit somatoformen Störungen im Vergleich zu Patienten mit Angst anscheinend auch eine stärkere positive psychologische Veränderung. Neben den bekannten positiven psychologischen Veränderungen wie Ablenkung von körperlichen Beschwerden, Kontrollgewinn und verbesserter Stressbewältigung konnten Patienten mit somatoformer Störung im Vergleich zu Patienten mit Angst von einer positiven Veränderung hinsichtlich Beschwerdewahrnehmung und kognitiven Veränderungen (Gesundheitsbewertung) profitieren (Rütten et al., 2005). Die Annahme, dass ihre körperlichen Beschwerden nur auf körperliche Dysfunktionen zurückzuführen seien und das daraus resultierende Schonverhalten wird durch die positive Erfahrung mit körperlicher Aktivität kognitiv umstrukturiert. Dies führt zum Abbau des negativen Schon- und Vermeidungsverhaltens, Verbesserung des Trainingszustandes und Zunahme der körperlichen Belastbarkeit. Ein weiterer Vorteil der Patienten mit somatoformen Störungen gegenüber Patienten mit Angststörungen besteht darin, dass Ausdauertraining nicht alle Angstkategorien gleichmäßig beeinflusst. Es ist zu vermuten, dass Patienten mit phobischer Angst von Sportaktivität weniger profitieren, da bei diesen Patienten die Exposition mit dem phobischen Objekt im Mittelpunkt der Therapie steht.

5.2.3 Depression

Zwar nahmen an der Studie keine Patienten mit der Hauptdiagnose Depression teil, jedoch ist eine Depressivität in unterschiedlicher Ausprägung fast immer mit der Hauptdiagnose Angststörung und somatoformer Störung verbunden. Insofern erlaubt die Studie auch die Betrachtung von Veränderungen im Ausmaß depressiver Symptomatik. Wie die durchgeführten Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigten, besitzt das Ausdauertraining einen positiven signifikanten Effekt auf die Depressivität (vgl. Tabelle 4.3.8).

Die Patienten der EG zeigten im Vergleich zur KG eine stärkere Reduktion der depressiven Symptomatik über den kompletten Zeitraum der Untersuchung erfasst durch die Depressionsskala im HADS ($F = 3,77$; $p = 0,02$). Eine weiterführende Auswertung der Daten mit Hilfe von t-Tests ergab für die EG über den gesamten Untersuchungszeitraum (T3-T1) eine hoch signifikant größere Besserung der depressiven Symptomatik im Vergleich zur KG. Ein positiv signifikanter Zusammenhang zwischen der Veränderung der Ausdaueraktivität bei der

gesamten Stichprobe und Depressionsminderung bestätigt diesen positiven Einfluss (Körperliche Gesamtaktivität r = 0,32; p = 0,00; sportliche Aktivität r = 0,31; p = 0,00).

Besonders erwähnenswert ist der Vergleich der Mittelwertsdifferenzen bezüglich des Zeitraums zwischen T1 und T2. Auch dort zeigen Patienten der EG eine signifikant höhere Reduktion der depressiven Symptomatik im Vergleich zur KG. Bezüglich des Zeitraums zwischen T2 und T3 war die Veränderung ähnlich, der Vergleich der Mittelwertsdifferenzen fiel allerdings nicht signifikant aus. Dies ist eventuell darauf zurück zu führen, dass die Patienten der EG nach Verlassen der Klinik insgesamt weniger Sport getrieben haben als während ihres Aufenthaltes.

Bei den Patienten konnte zwar durch die monatlichen Telefongespräche mit den Projektleitern eine gewisse Motivation aufrecht erhalten werden. Dennoch führte diese Maßnahme nicht dazu, dass die Patienten ein ausreichend hohes Maß an Compliance aufrecht erhielten, welche sie dazu bewogen hätte, ein an Intensität und Qualität vergleichbares Training auch zu Hause eigenständig weiterzuführen. Man kann annehmen, dass die Ergebnisse der EG zu T3 günstiger ausgefallen wären, wenn ein solches konstantes Training durchgeführt worden wäre. In diesem Zusammenhang wirft Dishman (2002) die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Intensität von Sport und den Grad der damit verbundenen Depressionsmilderung auf. Er empfiehlt die Richtlinien des „American College for sport medicine“ zur Verbesserung der respiratorischen kardiovaskulären Fitness zu beachten: 20 bis 60 Minuten Trainingsdauer, 55 – 80% Belastung der maximalen Herzrate, 3 x pro Woche Training.

Im Prinzip hielten wir uns im Rahmen unserer Untersuchung an diese Vorgaben. Im Zeitraum zwischen T1 und T2 wurde die Intensität kontrolliert, zwischen T2 und T3 oblag die Einhaltung jedoch den Patienten. Von unserer Seite aus bestanden hier verständlicherweise keinerlei Kontrollmöglichkeiten mehr. Um langfristige Effekte des Ausdauertrainings auf die Depression verlässlich zu untersuchen, würde es deswegen weiterer zusätzlicher Maßnahmen bedürfen, die über einmal monatlich stattfindende, motivierende Telefongespräche hinausgehen. Naheliegend erscheint z.B. eine längere Trainingsphase unter Mitwirken eines Sportlehrers oder Trainers, um ausgeprägte positive Verhaltensmodifikationen beim Patienten zu manifestieren und somit der Gefahr, dass dieser das Training vernachlässigt oder sogar ganz aufgibt, entgegen zu wirken. Zu überlegen wäre auch, einen sanften Druck auf den Patienten auszuüben in der Form, dass dieser nach Abschluss einer Intensivphase, wie diese in der vorliegenden Untersuchung in der Klinik erfolgte, verpflichtet wird, darüber hinaus sich an seinem Heimatort einem Sportverein oder

einer Laufgruppe anzuschließen. Dies könnten zum Beispiel finanzielle Anreize (Bonus bei Krankenkassenbeitrag) sein.

Der in unserer Untersuchung auftretende positive Effekt von Ausdauertraining auf Depressionen wurde auch in anderen Studien gezeigt. Sowohl bei Präventivmaßnahmen (Buckworth & Dishman, 2002; Farmer et al., 1988) als auch in Form einer konkreten Intervention (Mutrie, 2000; Martinsen et al., 1989) sowie als prophylaktische Maßnahme (Babayak et al., 2000) erwies sich Ausdauertraining als wirksam. Offen bleibt, ob die Milderung der Depression direkt auf das Ausdauertraining zurückzuführen ist, oder ob vielmehr die Verbesserung der Angst bzw. somatoformen Symptomatik (Hauptdiagnosen unserer Patienten) sekundär auch zu einer Reduktion der Depression geführt hat. Positive Wirkmechanismen sind vermutlich auch auf psychologischer und physiologischer Ebene anzunehmen. Psychologische Faktoren sind unter anderem erhöhtes Kontrollerleben, eine erhöhte positive Selbstwahrnehmung sowie die zeitweilige Ablenkung von Stressoren.

5.3 Symptomreduktion und ANS

Bei Patienten der EG, die zur Gruppe „normale BRS“ zählen, zeigten sich im Vergleich zu Patienten, die zur Gruppe „niedrige BRS“ zugeordnet wurden, stärkere Verbesserungen der Symptomatik. Generell lässt sich für die EG als auch für die KG feststellen, dass die Ausprägung der Symptomreduktion höher ist bei Patienten, die eine höhere BRS aufweisen, als im Vergleich zu Patienten, die niedrigere BRS-Werte haben. Für die Zukunft wäre es wünschenswert, die Zusammenhänge zwischen der Reduktion von psychischen Symptomen, die durch sportliche Aktivität hervorgerufen werden können und der Funktionsweise des ANS näher zu untersuchen.

5.4 Physiologische Daten

In den nächsten Abschnitten werden wir uns mit den physiologischen Ergebnissen beschäftigen. Zunächst werden die Ergebnisse von HRV und BRS unter verschiedenen Bedingungen diskutiert werden.

5.4.1 Diskussion der Ergebnisse der Barorezeptoren-sensitivität

„Die Barorezeptorensensitivität nimmt durch systematisches Ausdauertraining zu“, so lautet unsere Hypothese. Diese konnte zumindest teilweise bestätigt werden. Im Folgenden werden die Ergebnisse zunächst im Ruhezustand und anschließend unter Belastung (BonnDet) diskutiert.

5.4.1.1 Ruhezustand

Im Ruhezustand ist bei der KG eine starke Abnahme der BRS zwischen T1 und T3 festzustellen, währenddessen die BRS-Werte der EG insgesamt im Verlauf der Untersuchung leicht anstiegen. Dabei fällt auf, dass während der Klinikbehandlung die BRS stark anstieg, um im Katamnesezeitraum wieder abzunehmen, bis fast das Niveau vor Studienbeginn erreicht war.

Der stärkere Zuwachs der BRS-Werte in der EG im Verlauf des Klinikaufenthaltes ist, wie durch das Studiendesign gewünscht, auf das zusätzlich zum Standardprogramm installierte Ausdauertraining zurückzuführen. Für diese These spricht auch die zu beobachtende Abnahme der BRS-Werte zwischen T2 und T3, der Phase, in der die Patienten das Training in Eigenverantwortung zu Hause weiterführen mussten.

Bei Patienten der EG, die der Subgruppe mit normalen BRS-Werten zugeordnet wurden, nehmen die BRS-Werte zwischen T1 und T2 ab. Gleiches gilt für die Patienten der KG mit normalen BRS-Werten. Zwischen T2 und T3 wiederum bleiben die BRS-Werte der EG-Patienten, die der Subgruppe „normaler BRS“ angehören, nahezu unverändert. Bei der

Untergruppe „normaler BRS“ der KG hingegen nahm im selben Zeitraum der BRS im Mittel weiter ab. Bei Patienten der EG, die der Untergruppe „niedriger BRS“ angehören, nahmen die BRS-Werte zwischen T1 und T2 stark zu, zwischen T2 und T3 leicht wieder ab.

Ein ähnliches Bild zeigt sich für die Untergruppe „niedriger BRS“ in der KG. Auch diese Patienten konnten im Mittel eine Zunahme der BRS im Laufe des Klinikaufenthaltes verzeichnen. Insgesamt scheint es so zu sein, dass Patienten mit niedrigen BRS-Ausgangswerten im Vergleich zu Patienten mit normalen BRS-Ausgangswerten mehr von einem Ausdauertraining profitieren können, zumindest im Hinblick auf einen Zuwachs der BRS. Dies trifft auf ein Training unter kontrollierten Bedingungen, wie sie zwischen T1 und T2 (Aufenthalt in der Klinik) vorlagen, zu.

Bei korrelativer Betrachtung der gesamten Stichprobe zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen dem Zuwachs an Sportaktivität zwischen T1 und T3 und der Steigerung der BRS. Dieser Befund deutet darauf hin, dass durch Ausdauertraining eine positive Beeinflussung relevanter Regulationsparamenter des kardiovaskulären autonomen Nervensystems zustande kommen kann.

5.4.1.2 Belastungszustand (BonnDet)

Betrachtet man zunächst Patienten mit normalen BRS-Werten, so zeigt sich im Allgemeinen, dass die Entwicklung der BRS-Werte von KG und EG im Zeitablauf gegenläufig sind (siehe Abbildung 4.4.6 sowie Tabelle 4.4.4). Während sich bei Patienten der KG die BRS über die drei Messzeitpunkte durchschnittlich verkleinert, erhöht sich die BRS der Patienten der EG im Durchschnitt über den Gesamtzeitraum der Untersuchung. Dies entspricht zum Teil der Ausgangshypothese, die besagt, dass Sportaktivität zu einer Erhöhung der BRS-Werte führt. Die größten Unterschiede zwischen EG und KG zeigten sich zwischen T2 und T3, also nach Verlassen der Klinik. Während die BRS-Werte der KG zwischen T2 und T3 abnahmen, verzeichnete die EG nochmals einen leichten Anstieg der BRS-Werte zu T3 im Vergleich zu T2. Die Erklärung für die unterschiedlichen Verläufe der BRS-Werte von EG und KG zwischen T2 und T3 besteht darin, dass die KG zwischen T2 und T3 überhaupt kein offiziell verordnetes Training mehr durchführte, während die EG die ausdrückliche Aufgabe hatte, das

Ausdauertraining zu Hause eigenständig weiterzuführen. Dieses zusätzliche Training drückte sich im Mittel erneut in einem leichten Anstieg der BRS der EG zu T3 im Vergleich zu T2 aus.

Bei der vergleichenden Betrachtung der Patienten von EG und KG, die der Gruppe „niedrige BRS“ zugeordnet wurden, zeigten sich zwischen den beiden Gruppen für die BonnDet-Situation ähnliche Verläufe für den Gesamtzeitraum der Untersuchung, d.h. zwischen T1 und T2 konnte bei diesen Patienten eine Zunahme der BRS beobachtet werden, zwischen T2 und T3 hingegen fielen die Werte wieder ab. Bei Patienten der EG und KG mit „normalen BRS-Werten“ hingegen zeigte sich ein anderes Bild. Während die Patienten der EG Anstiege der BRS sowohl zwischen T1 und T2 als auch von T2 zu T3 zu verzeichnen hatten, war der Trend bei der KG gegenläufig. Deren Werte waren zu T1 am höchsten und fielen danach ab. Betrachtet man nun die Ergebnisse in der BonnDet-Phase noch etwas differenzierter, so kann man feststellen, dass Patienten mit normalen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten mit niedrigeren BRS-Werten scheinbar mehr von dem Ausdauertraining profitieren konnten.

Ein weiteres interessantes Ergebnis lieferte die berechnete Korrelation zwischen körperlicher- und Sportaktivität (erhoben durch den FFKA; Subskalen 1 und 2) und Entwicklung der BRS-Werte in der BonnDet-Situation; dort konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang gefunden werden (FFKA1: $r = 0{,}25$; FFKA2: $r = 0{,}32$) (siehe Tabelle 4.5.10).

5.4.1.3 Integration der Befunde

Fasst man die Ergebnisse von Ruhesituation und BonnDet bezüglich des Einflusses von Ausdauertraining auf die BRS zusammen, so haben sich folgende Aspekte herauskristallisiert:

Zwischen zunehmender Sportaktivität und Anhebung der BRS-Werte gibt es einen signifikanten positiven Zusammenhang, dieser ist unter Belastung besonders ausgeprägt. Die Veränderungen der BRS sind stärker, wenn das BRS-Niveau insgesamt höher ist. Bei erniedrigten BRS-Werten zeigen sich nur noch geringe Veränderungen.

Man kann nicht ausschließen, dass durch die Untersuchungssituation im Labor gewisse störende Einflüsse auftraten, die die Messung ungünstig beeinflussten. So berichteten viele Patienten mit Angststörungen, dass sie während der Ruhephase Probleme hatten, aufgrund der als

unangenehm empfundenen Untersuchungssituation (z.B. Verkabelung, eingeschränkte Bewegungsfreiheit) sich zu entspannen. In der BonnDet-Phase hingegen wurden die Patienten abgelenkt von den angesprochenen Belastungsfaktoren.

Unsere Erwartung, dass Patienten mit initial niedrigeren BRS-Werten von einem Ausdauertraining mehr profitieren als Patienten mit initial normalen BRS-Werten, konnte nicht erfüllt werden. Patienten mit normalen BRS-Werten profitieren mehr von einem Ausdauertraining im Vergleich zu Patienten mit niedrigeren BRS-Werten, sowohl in der Ruhesituation als auch in der BonnDet-Phase. Vergleicht man nun die beiden Subgruppen „normaler BRS“ vs. „niedrigerer BRS“ der EG, so hat die Subgruppe „niedrigerer BRS“ einen geringfügigen Vorteil in der Ruhesituation. Während die Werte dieser Gruppe zwischen T1 und T3 anstiegen, war dies bei der Gruppe „normaler BRS“ der EG gegenläufig zu beobachten. Vergleicht man jedoch die beiden Subgruppen der EG mit ihrer jeweiligen Subgruppe der KG, so zeigen sich bei der Gruppe mit initial normalen BRS-Werten günstigere Entwicklungen der BRS-Parameter.

Es stellt sich nun die Frage, ob dieses Ergebnis auf vermehrte Sportaktivität der Subgruppe „normaler BRS“ der EG im Vergleich zur Gruppe „niedrigerer BRS“ der EG zurückzuführen ist. Um dies herauszufinden, wurde eine quantitative (FFKA1 körperliche Aktivität und FFKA2 sportliche Aktivität) sowie eine qualitative Analyse (erreichte Wattstufe auf dem Fahrradergometer) der Sportaktivität durchgeführt. Die deskriptiven Ergebnisse zeigen eine höhere Quantität der sportlichen Aktivität bei Patienten der EG mit normalen BRS-Werten an, jedoch ist dieser Unterschied statistisch nicht signifikant (siehe Abschnitt A.5 im Anhang, S. XXXII ff.).

Analog wurde für die Ausprägung der sportlichen Qualität eine Varianzanalyse mit Messwiederholung für die erreichten Wattstufen auf dem Fahrradergometer für die beiden Untergruppen der EG berechnet. Die Resultate zeigten zwar keinen signifikanten Unterschied, betrachten wir jedoch die deskriptiven Ergebnisse, so kann man sehen, dass die Gruppe mit normalen BRS-Werten zum Zeitpunkt T2 und T3 bessere Resultate auf dem Fahrradergometer erzielte. Eine weitere Exploration mit Hilfe von t-Tests für die qualitative Sportaktivität ergab für den Zeitraum zwischen T1 und T3 einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen den beiden Untergruppen der EG ($t = 1{,}42$; $p = 0{,}08$), für den Zeitraum zwischen T1 und T2 ebenfalls einen signifikanten Unterschied ($t = 1{,}60$; $p = 0{,}06$). Ingesamt kann man sehen, dass die Patienten der EG mit normaler BRS sowohl quantitativ als auch qualitativ, rein deskriptiv

betrachtet, bessere Ergebnisse erzielten. Diese Unterschiede konnten allerdings statistisch nicht abgesichert werden (siehe Abschnitt A.6 im Anhang, S. XXXIII ff.).

Die durchgeführten t-Tests (siehe oben) legen zumindest die Vermutung nahe, dass die Patienten der EG mit normalen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten mit niedrigeren BRS-Werten qualitativ gesehen bessere sportliche Aktivität über den gesamten Untersuchungszeitraum zeigten. Von Interesse wäre, den Zusammenhang zwischen Sportaktivität und niedrigeren BRS-Werten näher zu betrachten. Sind die niedrigen BRS-Werte die Folge von unzureichender sportlicher Aktivität oder führen a priori vorhandene niedrige BRS-Werte dazu, dass die Patienten weniger Sport treiben, da sich deren Kreislaufsystem schlecht an die physische Belastung adaptieren kann? Vaitl & Hamm (1995) berichten, dass Patienten mit Panikstörung insgesamt deutlich mehr Zeit in liegender Körperhaltung zubringen als gesunde Kontrollpersonen. Dieses Verhalten führt letztlich zu einer Dekonditionierung des ANS mit negativem Einfluss auf die kardiovaskulären Mechanismen der orthostatischen Regulation.

Der Befund, dass hochtrainierte Probanden (z.B. Berufssportler) im Vergleich zu anderen Probanden normale BRS-Werte aufweisen, ist gesichert (Neumann, 2001). Bezüglich unserer Studie ist zu beachten, dass wir aufgrund des Designs keine Extremgruppen gebildet haben (als extrem niedrig gelten laut Klingenheben et al. (1999) Werte < 3 ms/mmHg). Der Normalwert für die Baroreflex-Sensitivität liegt im Bereich von 13 bis 18 ms/mmHg, bei Patienten mit überstandenem Myokardinfarkt finden sich im Mittel eine Baroreflex-Sensitivität von 7 – 9ms/ mmHg. In der von uns durchgeführten Studie wurde der Unterschied zwischen niedrigem und normalem BRS aufgrund des Medians der Stichprobe ermittelt. Dabei lag der Median bei 6,8ms/mmHg. Wir empfehlen deswegen für weitergehende Untersuchungen ein Design, welches Patienten mit Extremwerten berücksichtigt und diese einem länger andauernden und etwas intensiveren kontrollierten Training unterzieht, als es bei der vorliegenden Studie der Fall war.

5.4.2 Herzratenvariabilität

Laut unserer ersten Hypothese sollte ein Anstieg der Herzratenvariabilität nach dem Ausdauertraining zu beobachten sein. In die Analyse miteinbezogen wurden drei Frequenzbereiche (mittlere, höhere und totale Frequenz); diese wurden jeweils in einer Ruhesituation sowie während des BonnDet-Tests (Stresssituation) gemessen.

Im höheren Frequenzbereich, welcher parasympathische Aktivität reflektiert, zeigte sich bei den Patienten der EG ein Zuwachs der Herzratenvariabilität in der Ruhesituation über den gesamten Untersuchungszeitraum (T3-T1). Diese Ergebnisse sind jedoch nur deskriptiv und nicht signifikant. Für die Stresssituation resultierten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zeitpunkten und den beiden Gruppen. Gleiches gilt für den mittleren Frequenzbereich, welcher überwiegend sympathische Aktivität repräsentiert. Auch hier liegen sowohl in Ruhe als auch in der BonnDet-Situation keine signifikanten Veränderungen zwischen den Zeitpunkten und den Gruppen vor. Im Totalfrequenzbereich weist die EG Vorteile gegenüber der KG in der Ruhesituation dahingehend auf, dass sie zu T2 größere Zuwächse der HRV verzeichnen konnte. In der BonnDet-Situation zeigen sich hingegen Vorteile für die KG. Dieses sind jedoch auch keine signifikanten Ergebnisse.

Betrachtet man den Zusammenhang zwischen der Veränderung der körperlichen Aktivität, Sportaktivität und HRV für die gesamte Stichprobe für den höheren Frequenzbereich, so ergibt sich in Ruhemessung eine hoch signifikante Korrelation (FFKA1: $r = 0{,}42$; FFKA2: $r = 0{,}45$). Für den Zusammenhang Sportaktivität und HRV im mittleren Frequenzbereich ebenfalls in Ruhe resultierte ein moderat signifikantes Ergebnis (FFKA1: $r = 0{,}14$; FFKA2: $r = 0{,}16$). Für den Totalfrequenzbereich zeigte sich in Ruhe wiederum ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen oben genannten Variablen (FFKA1: $r = 0{,}29$; FFKA2: $r = 0{,}31$). In Bezug auf die Stresssituation, bei der das kardiovaskuläre System stark beansprucht wird, konnte bei beiden Gruppen kein signifikanter Zusammenhang zwischen Sportaktivität und HRV nachgewiesen werden. Dies gilt für alle betrachteten Frequenzbereiche.

Integriert man die berichteten Ergebnisse zu einem Gesamtbild, so erfährt unsere zweite Hypothese eine teilweise Bestätigung. Ausdauertraining verbessert die HRV, zumindest in Ruhemessung, wenn keine von außen an den Patienten herangetragenen Belastungs-faktoren vorliegen. Diese Befunde werden durch vergleichbare Untersuchungen mit gesunden Probanden (Mtinangi & Hainsworth, 1999; Chen et al., 1995; Seals & Chase, 1989; Jennings,

1995; Raven & Stevens, 1990; Convertino et al., 1990; Stone et al., 1985; Monahan et al., 2000; Neumann, 2001, Hottenrot et al., 2004) unterstützt. Die vorliegende Verbesserung der HRV scheint anhand unserer Ergebnisse eher auf eine verstärkte Aktivierung des Parasympathikus zurückführbar (Zuwächse der HRV vor allem im hohen Frequenzbereich), denn auf eine Reduktion der sympathischen Aktivität.

In der Belastungsphase (BonnDet) zeigten Patienten der EG in allen Frequenzbereichen eine Zunahme der HRV-Werte zum Zeitpunkt T2, hingegen verzeichneten sie im mittleren und totalen Frequenzbereich niedrigere HRV-Werte zum Zeitpunkt T3. Zu T3 zeigten die Patienten der EG im Vergleich zu den Patienten der KG bei Messungen unter Belastung in allen Frequenzbereichen einen geringeren Anstieg der HRV-Werte im Vergleich zu T2. Dies ist vermutlich auf das Ausmaß der körperlichen bzw. sportlichen Aktivität der Patienten der EG und KG während des gesamten Untersuchungszeitraums zurückzuführen (vgl. Abschnitt 5.1). Dies führte dazu, dass ein positiver Effekt auf die HRV bei der EG nur schwach ausgeprägt war. Um eine ausgeprägte positive Veränderung der HRV-Werte festzustellen, müssten die Patienten der EG über einen längeren Zeitraum kontinuierlich und mit einer gewissen Intensität Sport treiben. Der Schluss liegt nahe, dass die Patienten der EG nach Verlassen der Klinik das vereinbarte Sportprogramm nicht ausreichend befolgt haben und daher die positive Entwicklung der HRV-Werte nicht so ausgeprägt war, wie von uns erwartet. Die erreichten Verbesserungen waren nicht ausreichend, um in einer Belastungssituation (BonnDet), in der das kardiovaskuläre System stark beansprucht wird, positiv regulierend eingreifen zu können. So reichte die Zunahme der parasympathischen Aktivität nicht aus, um die Überlegenheit der Symphathikus-Aktivität während der Belastungsphase zu kompensieren, so dass die für die EG erwarteten besseren HRV-Werte unter Belastung (BonnDet) nicht nachgewiesen werden konnten.

Des Weiteren sollte in der vorliegenden Studie überprüft werden, ob Ausdauertraining insbesondere für Patienten mit niedrigen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten mit normaler BRS geeignet ist, um die HRV zu erhöhen. Betrachtet man den höheren Frequenzbereich, so zeigt sich, dass Patienten mit initial normalen BRS-Werten im Vergleich zu Patienten mit niedrigeren BRS-Werten durch Ausdauertraining höhere Zuwächse der HRV verbuchen konnten, und zwar sowohl in der Ruhesituation als auch während des BonnDet-Tests, wobei diese Vorteile in der Stresssituation ausgeprägter waren als in Ruhe. Dies gilt für den Gesamtzeitraum der Untersuchung (T3-T1).

Im mittleren Frequenzband, in Ruhe, zeigten Patienten mit niedrigen BRS-Werten gegenüber Patienten mit höheren BRS-Werten leichte Vorteile im Hinblick auf eine Anhebung der HRV durch Sport. Bezüglich der Stressbedingung lagen keine signifikanten Unterschiede zwischen den erwähnten Gruppen vor. Dies gilt auch für den Totalfrequenzbereich in der Ruhebedingung.

In der Belastungsphase (BonnDet) verzeichneten die Patienten mit initial normalen BRS-Werten größere Anstiege der HRV, als Patienten mit anfänglich niedrigeren BRS-Werten. Insgesamt konnte somit unsere Hypothese nicht bestätigt werden, denn vielmehr profitierten Patienten mit normalen BRS-Werten vom Ausdauertraining stärker als die Subgruppe „niedrigerer BRS“. Dies gilt insbesondere für den höheren Frequenzbereich, der auf eine vermehrte Aktivität des parasympathischen Systems hindeutet. Nicht übersehen werden sollten allerdings die relativen Vorteile der Gruppe „niedrigerer BRS“ gegenüber der Gruppe „normaler BRS“ im höheren Frequenzbereich in Ruhe zu T2, wo sich dieses Verhältnis umkehrt. Diese Vorteile sowie der weiter oben thematisierte Befund, dass Patienten mit initial niedrigen BRS-Werten im Gesamtuntersuchungszeitraum weniger Sport trieben als Patienten mit normalen BRS-Werten, legen die Überlegung nahe, dass Personen mit initial niedrigerer BRS mehr sportliche Aktivität zeigen müssten als Personen mit ursprünglich normalen BRS-Werten, um vergleichbare positive Effekte auf die HRV erzielen zu können.

5.4.3 Reaktivität

Die dritte Hypothese besagte, dass Ausdauertraining die Reaktivität der physiologischen Parameter HRV und BRS abschwächt. Bezüglich der Entwicklung der BRS-Reaktivität sieht man anhand Tabelle 4.5.10 keine Unterschiede zwischen EG und KG für den Gesamtzeitraum der Untersuchung. In beiden Gruppen nahm die BRS-Reaktivität in T2 leicht zu und dann, d.h. in T3, deutlich ab. Für die Gesamtstichprobe lässt sich allerdings ein tendenziell signifikanter negativer Zusammenhang zwischen dem Zuwachs an Sportaktivität und BRS-Reaktivität feststellen (FFKA2: $r = -0{,}16$), d.h. je höher der Zuwachs an sportlicher Aktivität, desto niedriger ist tendenziell die BRS-Reaktivität. Dies spricht insgesamt dafür, dass Ausdauertraining die BRS-Reaktivität vermindern kann.

Bei der Messung der HRV-Reaktivität zeigte sich in der EG und der KG in allen untersuchten Frequenzbereichen ein nahezu ähnlicher Verlauf. Während die Reaktivitätsparameter zum

Zeitpunkt T2 in beiden Gruppen anstiegen, fielen sie zwischen T2 und T3 unter den Ausgangswert von T1 zurück. Dieses Ergebnis stellt sich jedoch nur deskriptiv dar. Betrachten wir den Zusammenhang zwischen HRV-Reaktivität und Zuwachs an Ausdauertraining im hohen Frequenzbereich für die gesamte Stichprobe, so kann man feststellen, dass in diesem Bereich ein moderater signifikanter Zusammenhang besteht (FFKA2: r = -0,25). Für den Totalfrequenzbereich kann man einen ausgeprägten signifikanten Zusammenhang konstatieren (FFKA1: r = -0,47; FFKA2: r = -0,43).

Die Ergebnisse bestätigen unsere Hypothese, dass Ausdauertraining die Reaktivität der HRV reduziert. So konnten z.B. Rossy und Thayer (1998) sowie Neumann (2001) zeigen, dass Sport einen positiven Einfluss auf die HRV-Reaktivität ausübt. Andere Autoren konnten in diesem Zusammenhang einen positiv signifikanten Effekt zwischen Ausdauertraining und Stressreaktivität (HR- und SCL-Reaktivität) nachweisen (Crews & Landers, 1987; Keller & Seraganian, 1984; Salvador et al., 2001). Auch hier kommen wir zu dem Schluss, dass die verminderte Reaktivität auf einen Anstieg parasympathischer Aktivität zurückzuführen ist (Kuipers & Keizer, 1988).

Allerdings gilt es zu berücksichtigen, dass der positive Einfluss auf die BRS-Reaktivität erst nach längerfristigem Training einsetzt. Ein solch positiver Effekt konnte, wie oben bereits ausgeführt, erst zum Messzeitpunkt T3 beobachtet werden. Patienten mit initial niedrigerer BRS schneiden bezüglich dieser Parameter nicht besser ab als Patienten mit initial normalen BRS-Werten. In allen Frequenzbereichen konnten Patienten der Gruppe „normale BRS“ im Vergleich zur Subgruppe „niedrigere BRS“ eine ausgeprägtere Verminderung der Reaktivität erzielen. Auch hier könnte die oben bereits berichtete verminderte Sportaktivität der Patienten mit niedrigerer BRS im Vergleich zur Patientengruppe „normale BRS“ als potentielle Erklärung der Effekte herangezogen werden.

5.5 Ausdauertraining: Klinische Konsequenzen

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen die Bedeutung von Ausdauertraining als Bestandteil der Therapie bei Patienten mit Angst, somatoform Störungen und Depression. Psychische Störungen sind häufig auftretende Erkrankungen. So erkranken jedes Jahr 83 Millionen

Menschen an einer psychischen Störung, das entspricht 27% der EU Bevölkerung. Das Lebenszeitrisiko, irgendwann einmal an einer psychischen Störung zu erkranken, liegt mit über 50% der Bevölkerung wesentlich höher (Wittchen & Jacobi, 2005). Die Gesamtkosten der Behandlung dieser Störungen werden in der EU auf jährlich 300 Milliarden Euro geschätzt (Wittchen & Jacobi, 2005).

Der praktizierte Therapieansatz zur Behandlung von Patienten mit psychosomatischen Störungen besteht im Wesentlichen aus Psychotherapie und Psychopharmaka. In den meisten Kliniken werden auch Sportaktivitäten als Ergänzung zu den genannten Methoden fakultativ angeboten, aber in der Regel wenig beachtet (Broocks et al., 1997, 2003). Die vorliegende Arbeit bestätigt jedoch den Stellenwert von Ausdauersport in der Behandlung von Patienten mit Angst, Depression und somatoformen Störungen. So zeigen die Ergebnisse, dass Ausdauersport im Allgemeinen bei diesen Patienten zu einer Reduktion der körperlichen Symptome und Verbesserung des psychischen Befindens führt. Insbesondere Patienten mit somatoformer Störung, die zusätzlich eine kardiovaskuläre Dysregulation aufweisen, im Sinne von erniedrigten BRS–, HRV-Werten und höheren kardiovaskulären Werten, profitieren von einem Ausdauertraining. Auf der physiologischen Ebene führt Ausdauertraining zur Reduktion von körperlichen Beschwerden und gleichzeitig zu einer Verbesserung der kardiovaskulären Anpassungsmechanismen, und auf der psychischen Ebene reduziert Ausdauertraining außerdem die Symptomatik der Angst, somatoform Störung und Depression.

Der positive Effekt eines Ausdauertrainings liegt demnach in der mehrdimensionalen Beeinflussung der Erkrankung auf biologischer und körperlicher Ebene sowie der Befindlichkeits- und der Verhaltensebene. Dies deutet darauf hin, dass Ausdauertraining, neben Psychotherapie und Psychopharmaka, als effektives Bestandteil der Therapie zur Behandlung psychosomatischer Störungen anzusehen. Es darf allerdings nicht übersehen werden, dass die Realisierung der Vorteile des Ausdauertrainings, angesichts der bereits in dieser Arbeit erwähnten Compliance-Problematik (siehe bspw. Abschnitt 3.7, 5.1 und 5.2.3), eine besondere Herausforderung für klinische Einrichtungen, Psychotherapeuten, sowie Krankenversicherungen darstellt. Zusammenfassend macht die vorliegende Arbeit deutlich, dass Ausdauersport in der Behandlung psychosomatischer Erkrankungen einen effektiven und kostengünstigen Behandlungsansatz darstellt. Ausdauersport sollte daher nicht nur fakultatives Behandlungsangebot, sondern obligatorischer, ergänzender Therapieansatz in der Behandlung dieser Erkrankungen sein.

6 Zusammenfassung

In einer randomisierten kontrollierten Stichprobe von Patienten mit Angststörungen und somatoformen Störungen wurde der Einfluss von einem systematischen aeroben Trainingsprogramm untersucht. Drei Fragen standen im Zentrum der Untersuchung:

1. Wie sind die psychologischen Auswirkungen des Ausdauertrainings? Die bekannten positiven Einflüsse von Ausdauertraining auf psychische Symptome, wie z.B. Angst und Depression, wurden größtenteils anhand von Studien mit nichtklinischen Probanden gewonnen. Ziel unserer Studie war die Überprüfung dieser Effekte in einer klinischen Stichprobe mit Patienten.

2. Führt ein systematisches aerobes Ausdauertraining bei einer klinisch besonders problematischen Gruppe von Patienten, die zusätzlich zu ihrer psychischen Störung eine Dysfunktion der Autonomen Regulation aufweisen, zu einer Normalisierung dieser Regulationsstörung?

3. Kommt es bei einem körperlichen Training zu einer Verminderung der Reaktivität von Kennwerten der autonomen kardiovaskulären Regulation beim Auftreten psychosozialer bzw. emotionaler Stressoren?

Patienten mit Angststörungen (ICD 10: F40, F41) und mit somatoformen Störungsbildern (ICD10: F45) wurden in die Studie einbezogen. Mit Hilfe einer Screening-Untersuchung im Labor (Ruhe und mentale Belastungsvorgabe) wurden Patienten zu T1 mit defizitärer autonomer kardiovaskulärer Regulation und solche mit besser erhaltener Regulation (medianhalbiert anhand der Baroreflex-Sensitivität) identifiziert. Die Erkennung der kardiovaskulären Regulation wurde mit einem spektralanalytischen Verfahrens vorgenommen. Jeweils die Hälfte jeder Gruppe (beeinträchtigt und unbeeinträchtigt) wurde per Zufall einem von zwei Behandlungssträngen zugeteilt. Zwei Gruppen wurden entsprechend dem standardisierten Behandlungsvorgehen der Klinik für diese Patienten behandelt. Die beiden anderen Subgruppen erhielten zusätzlich zum Standardangebot ein kontinuierliches, die aerobe Fitness steigerndes Ausdauertraining angeboten (Experimentalgruppe mit (EGLow) und ohne Dysregulation (EGNorm)). Zum Abschluss der stationären Behandlungsphase fand bei allen Gruppen erneut im Labor die Überprüfung des autonomen Regulationsstatus statt (T2). Eine

dritte Erhebung (T3) schloss sich nach 6 Monaten an. In der Zwischenzeit hatten die Patienten der Gruppe weiter selbstständig trainiert. Eine ausführliche Befragung (FFKA) sowie monatliche telefonische Kontakte erlauben die Abschätzung der absolvierten körperlichen Aktivität. Parameter der Befindlichkeit und affektive Veränderungen wurden mit etablierten Fragebogen erhoben.

Insgesamt wurden 139 Patienten zu T1, 127 zu T2 und 89 zu T3 einbezogen (Drop out von T1 nach T3 = 36%). Die 89 Patienten mit vollständigem Datensatz wurden zur Auswertung herangezogen. 50 Patienten gehörten zur Experimentalgruppe (27 Low (20 weiblich); 23 Norm (18 weiblich) und 39 zur Kontrollgruppe (19 Low (14 weiblich); 20 Norm (16 weiblich)). 65 % (EG: 68%; KG: 62%) der Patienten weisen eine Angststörung auf, 35% (EG: 32%; KG: 38%) eine Somatisierungsstörung.

Die Teilnahme an der Trainingsgruppe (EG) führte zu einer Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Gesamtaktivität sowie, erwartungsgemäß, der sportlichen Betätigung. Diese hielt auch noch zum Katamnesezeitpunkt T3 an, obwohl ca. 50% der Patienten der EG ihr anfängliches Trainingspensum nicht gehalten hatten.

Die Ergebnisse zeigen eine deutliche Reduktion der Symptomatik bei Patienten mit Angststörungen sowie somatoformen Störungen. Auf der Ebene der physiologischen Effekte bestätigen die Ergebnisse zum großen Teil unsere Hypothese, dass Ausdauertraining die HRV und BRS verbessert. So gibt es einen moderaten positiven Effekt für den Einfluss von Ausdauertraining auf die BRS. Dies beschränkt sich nur auf belastende Situationen (Messung in BonnDet). Signifikante Veränderungen der HRV wurden für den Hoch- und den Gesamtfrequenzbereich in der Ruhesituation gefunden. Des Weiteren reduzierte das Ausdauertraining die Reaktivität von BRS und HRV. Das heißt, je größer der Zuwachs an Sportaktivität ist, desto schwächer ist die Reaktivität in belastenden Situationen. Diese Ergebnisse beschränken sich auf den Hochfrequenzbereich sowie den Totalfrequenzbereich. Die Veränderungen waren jedoch auf die Patienten mit unbeeinträchtigter Regulationslage beschränkt. Bei stark beeinträchtigter Regulation konnten mit der gewählten Intervention keine Verbesserungen erreicht werden. Insgesamt konnte die vorliegende Studie zeigen, dass durch Ausdauertraining eine deutliche Reduktion der Symtomatik bei Patienten mit Anststörungen, somatoformen Störungen und Depression sowohl auf der psychologischen als auch auf der physiologischen Ebene herbeigeführt werden kann.

Anhang

A Ergebnistabellen

A.1 Ergebnisse des Fragebogens SCL - 90

A.1.1 SCL - 90 Zeitbeding: Gruppenhaupteffekt und Innersubjekteffekt

Faktor	Gruppe	Mittelwert			Gruppen-hauptfaktor		Innersubjekteffekt			
					Gr.		t		t x Gr.	
		T1	T2	T3	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert
Aggressivität/Feindselig	*K*	59,56	52,47	56,12	1,45	0,23	17,69	0,00	0,59	0,56
	E	57,93	50,59	52,07						
Depressivität	*K*	65,33	57,47	60,56	1,05	0,31	22,65	0,00	1,62	0,20
	E	65,48	54,93	55,50						
Phobische Ängste	*K*	63,67	58,37	60,67	3,57	0,06	12,58	0,00	2,43	0,09
	E	60,67	55,65	53,26						
Unsicherer Sozialkontakt	*K*	62,19	56,42	58,21	3,80	0,05	14,15	0,00	1,81	0,17
	E	59,33	52,78	50,52						
Ängstlichkeit	*K*	66,72	60,72	61,86	5,03	0,03	26,22	0,00	3,10	0,05
	E	65,41	55,13	54,28						
Intensität der Antworten	*K*	65,56	58,05	59,19	4,25	0,04	26,86	0,00	0,82	0,44
	E	63,50	53,48	53,89						
Psychische Belastung	*K*	67,58	60,47	62,86	4,40	0,04	23,50	0,00	3,17	0,05
	E	66,26	55,15	54,09						
Zwanghaftigkeit	*K*	65,40	58,40	60,53	4,99	0,03	20,91	0,00	2,04	0,13
	E	62,76	53,91	52,39						
Somatisierungen	*K*	68,53	63,14	64,42	9,37	0,00	20,36	0,00	3,06	0,05
	E	65,65	55,93	54,93						
Anzahl Beschwerdesymptome	*K*	66,28	60,65	62,56	3,75	0,06	18,19	0,00	3,42	0,04
	E	64,93	55,63	53,74						
Paranoides Denken	*K*	59,60	54,81	57,49	2,11	0,15	10,32	0,00	1,71	0,18
	E	58,41	51,72	51,39						
Psychotizismus	*K*	61,84	55,86	57,58	2,06	0,16	24,52	0,00	2,14	0,12
	E	60,65	53,04	51,91						

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe

F : F-Statistik

A.1.2 SCL - 90 Zeitbedingbeein: Innersubjekteffekt

Faktor	Gruppe	Grad der BRS	Mittelwert T1	Mittelwert T2	Mittelwert T3	Innersubjekteffekt t F	t *p*-Wert	t x Gr. F	t x Gr. *p*-Wert	t x Grad der BRS F	t x Grad der BRS *p*-Wert	t x Gr. x Grad der BRS F	t x Gr. x Grad der BRS *p*-Wert
Aggressivität / Feindselig	*K*	*H*	58,76	55,10	57,62	16,95	0,00	0,71	0,49	1,79	0,17	0,77	0,46
		N	60,32	49,95	54,68								
	E	*H*	56,42	50,53	49,68								
		N	59,00	50,63	53,74								
Ängstlichkeit	*K*	*H*	65,57	60,76	61,14	26,44	0,00	3,21	0,04	0,23	0,79	1,20	0,30
		N	67,82	60,68	62,55								
	E	*H*	65,63	52,26	54,16								
		N	65,26	65,26	54,37								
Intensität der Antworten	*K*	*H*	64,90	58,67	58,19	26,34	0,00	0,85	0,43	0,07	0,93	0,44	0,64
		N	66,18	57,45	60,14								
	E	*H*	63,42	52,26	53,37								
		N	63,56	54,33	54,26								
Anzahl Beschwerde-symptome	*K*	*H*	65,48	62,57	62,10	18,45	0,00	3,55	0,03	0,10	0,90	1,49	0,23
		N	67,05	58,82	63,00								
	E	*H*	64,89	53,00	52,32								
		N	52,32	57,48	54,74								
Depressivität	*K*	*H*	65,52	57,81	58,95	22,85	0,00	1,75	0,18	0,73	0,48	0,26	0,77
		N	65,14	57,14	62,09								
	E	*H*	64,47	51,95	52,42								
		N	66,19	57,04	57,67								
Paranoides Denken	*K*	*H*	59,62	57,62	58,86	9,70	0,00	1,69	0,19	1,09	0,34	0,17	0,84
		N	59,59	52,14	56,18								
	E	*H*	55,58	50,32	48,74								
		N	60,41	52,70	53,26								
Phobische Ängste	*K*	*H*	63,90	58,71	59,38	12,11	0,00	2,12	0,12	0,02	0,98	0,85	0,43
		N	63,45	58,05	61,91								
	E	*H*	61,79	56,42	55,58								
		N	59,89	55,11	51,63								
Psychische Belastung	*K*	*H*	66,43	61,90	61,81	23,76	0,00	3,33	0,04	0,17	0,84	1,30	0,28
		N	68,68	59,09	63,86								
	E	*H*	66,37	52,68	52,53								
		N	66,19	56,89	55,19								
Psychotizismus	*K*	*H*	61,43	57,52	57,14	25,18	0,00	2,26	0,11	0,17	0,84	1,93	0,15
		N	62,23	54,27	58,00								
	E	*H*	58,58	48,42	48,47								
		N	62,11	56,30	54,33								
Somatisierung	*K*	*H*	67,38	63,95	62,90	21,26	0,00	0,26	0,77	3,37	0,04	2,10	0,13
		N	67,68	54,00	55,21								
	E	*H*	69,64	62,36	65,86								
		N	64,22	57,30	54,74								
Unsicherer Sozialkontakt	*K*	*H*	62,48	58,24	57,90	14,02	0,00	1,78	0,17	0,21	0,81	0,51	0,60
		N	61,91	54,68	58,50								
	E	*H*	57,89	50,21	48,32								
		N	60,33	54,59	52,07								
Zwanghaftigkeit	*K*	*H*	62,67	59,24	58,29	20,89	0,00	0,38	0,68	2,03	0,13	1,69	0,19
		N	62,21	51,79	51,37								
	E	*H*	68,00	57,59	62,68								
		N	63,15	55,41	53,11								

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe
BRS : Barorezeptorensensitivität
H: Hohe BRS-Werte
N: Niedrige BRS-Werte

F : F-Statistik

A.1.3 SCL - 90 Zeitbedingbeein: Gruppenhaupteffekt

Faktor	Gruppe	Grad der BRS	Mittelwert			Gruppenhauptfaktor					
						Gr.		Grad der BRS		Gr. x Grad der BRS	
			T1	T2	T3	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert
Aggressivität / Feindselig	*K*	*H*	58,76	55,10	57,62	1,67	0,20	0,00	0,99	1,09	0,30
		N	60,32	49,95	54,68						
	E	*H*	56,42	50,53	49,68						
		N	59,00	50,63	53,74						
Ängstlichkeit	*K*	*H*	65,57	60,76	61,14	5,12	0,03	0,40	0,53	0,01	0,93
		N	67,82	60,68	62,55						
	E	*H*	65,63	52,26	54,16						
		N	65,26	65,26	54,37						
Intensität der Antworten	*K*	*H*	64,90	58,67	58,19	4,27	0,04	0,19	0,67	0,01	0,93
		N	66,18	57,45	60,14						
	E	*H*	63,42	52,26	53,37						
		N	63,56	54,33	54,26						
Anzahl der Beschwerde-symptome	*K*	*H*	65,48	62,57	62,10	3,93	0,05	0,13	0,72	0,27	0,61
		N	67,05	58,82	63,00						
	E	*H*	64,89	53,00	52,32						
		N	52,32	57,48	54,74						
Depressivität	*K*	*H*	65,52	57,81	58,95	1,32	0,25	0,92	0,34	0,46	0,50
		N	65,14	57,14	62,09						
	E	*H*	64,47	51,95	52,42						
		N	66,19	57,04	57,67						
Paranoides Denken	*K*	*H*	59,62	57,62	58,86	2,55	0,11	0,06	0,81	1,91	0,17
		N	59,59	52,14	56,18						
	E	*H*	55,58	50,32	48,74						
		N	60,41	52,70	53,26						
Phobische Ängste	*K*	*H*	63,90	58,71	59,38	3,12	0,08	0,17	0,69	0,37	0,55
		N	63,45	58,05	61,91						
	E	*H*	61,79	56,42	55,58						
		N	59,89	55,11	51,63						
Psychische Belastung	*K*	*H*	66,43	61,90	61,81	4,57	0,04	0,30	0,59	0,12	0,73
		N	68,68	59,09	63,86						
	E	*H*	66,37	52,68	52,53						
		N	66,19	56,89	55,19						
Psychoti-zismus	*K*	*H*	61,43	57,52	57,14	2,76	0,10	1,35	0,25	1,96	0,17
		N	62,23	54,27	58,00						
	E	*H*	58,58	48,42	48,47						
		N	62,11	56,30	54,33						
Somatisierung	*K*	*H*	67,38	63,95	62,90	0,05	0,82	8,94	0,00	0,11	0,74
		N	67,68	54,00	55,21						
	E	*H*	69,64	62,36	65,86						
		N	64,22	57,30	54,74						
Unsicherer Sozialkontakt	*K*	*H*	62,48	58,24	57,90	4,22	0,04	0,23	0,63	0,92	0,34
		N	61,91	54,68	58,50						
	E	*H*	57,89	50,21	48,32						
		N	60,33	54,59	52,07						
Zwang-haftigkeit	*K*	*H*	62,67	59,24	58,29	1,08	0,30	5,16	0,03	0,02	0,90
		N	62,21	51,79	51,37						
	E	*H*	68,00	57,59	62,68						
		N	63,15	55,41	53,11						
		H									

T1 : Untersuchungszeitraum 1 t : Zeit F : F-Statistik
T2 : Untersuchungszeitraum 2 Gr. : Gruppe
T3 : Untersuchungszeitraum 3 BRS: Barorezeptorensensitivität

K : Kontrollgruppe *E* : Experimentalgruppe *N* : Niedriger BRS-Wert *H* : Hoher BRS-Wert

A.1.4 SCL - 90 Zeitbedingdiag: Innersubjekteffekt

Faktor	Gruppe	Diagnose-gruppe	Mittelwert			Innersubjekteffekt							
						t		t x Gr.		t x Diag		t x Gr. x Diag	
			T1	T2	T3	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert
Aggressivität / Feindselig	*K*	*Angst*	62,46	55,42	58,65	15,61	0,00	0,74	0,48	0,06	0,94	0,12	0,89
		Soma	55,12	47,94	52,24								
	E	*Angst*	59,20	51,07	52,80								
		Soma	56,87	50,60	51,00								
Ängstlichkeit	*K*	*Angst*	71,04	65,38	65,85	21,51	0,00	2,48	0,09	0,60	0,55	1,08	0,34
		Soma	60,12	53,59	55,76								
	E	*Angst*	67,87	55,37	55,70								
		Soma	61,67	55,93	52,20								
Intensität der Antworten	*K*	*Angst*	69,27	61,27	62,31	21,23	0,00	0,47	0,63	1,37	0,26	0,71	0,49
		Soma	59,88	53,12	54,41								
	E	*Angst*	64,77	51,97	53,70								
		Soma	61,60	56,67	54,87								
Anzahl der Beschwerdesymptome	*K*	*Angst*	71,27	67,00	66,92	16,03	0,00	3,32	0,04	0,28	0,76	1,05	0,35
		Soma	58,65	50,94	55,88								
	E	*Angst*	67,17	56,17	54,60								
		Soma	62,47	56,07	52,67								
Depressivität	*K*	*Angst*	70,92	62,04	63,96	20,19	0,00	2,32	0,10	0,39	0,68	0,68	0,51
		Soma	56,76	50,47	55,35								
	E	*Angst*	66,80	55,37	56,53								
		Soma	65,07	55,60	53,93								
Paranoides Denken	*K*	*Angst*	62,77	58,58	59,85	8,62	0,00	1,65	0,20	0,25	0,78	0,59	0,56
		Soma	54,76	49,06	53,88								
	E	*Angst*	60,43	52,33	52,60								
		Soma	55,73	51,40	49,87								
Phobische Ängste	*K*	*Angst*	68,15	62,65	64,65	10,05	0,00	1,84	0,16	0,74	0,48	0,26	0,78
		Soma	56,82	51,82	54,59								
	E	*Angst*	63,53	57,57	54,33								
		Soma	56,13	52,67	51,80								
Psychische Belastung	*K*	*Angst*	72,27	66,38	67,38	21,02	0,00	3,23	0,04	0,10	0,91	1,33	0,27
		Soma	60,41	51,41	55,94								
	E	*Angst*	67,93	54,70	55,07								
		Soma	64,93	57,53	52,80								
Psychotizismus	*K*	*Angst*	65,85	60,15	61,62	21,48	0,00	1,92	0,15	0,07	0,93	0,22	0,80
		Soma	55,71	49,29	51,41								
	E	*Angst*	62,87	54,30	53,47								
		Soma	57,67	51,47	49,67								
Unsicherer Sozialkontakt	*K*	*Angst*	67,08	60,85	61,54	12,32	0,00	2,81	0,06	0,61	0,55	1,59	0,21
		Soma	54,71	49,65	53,12								
	E	*Angst*	60,53	52,37	52,27								
		Soma	58,07	54,80	47,40								
Zwanghaftigkeit	*K*	*Angst*	70,42	63,69	63,88	17,04	0,00	2,27	0,11	1,14	0,32	1,08	0,34
		Soma	57,71	50,29	55,41								
	E	*Angst*	64,27	53,17	52,07								
		Soma	61,40	57,00	53,47								

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe
Diag : Diagnosegruppe

F : F-Statistik

A.1.5 SCL - 90 Zeitbedingdiag: Gruppenhaupteffekt

Faktor	Gruppe	Diagnose-gruppe	Mittelwert			Gruppenhauptfaktor					
						Gr.		Diag		Gr. x Diag	
			T1	T2	T3	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert
Aggressivität / Feindselig	*K*	*Angst*	62,46	55,42	58,65	0,65	0,42	4,11	0,05	1,70	0,20
		Soma	55,12	47,94	52,24						
	E	*Angst*	59,20	51,07	52,80						
		Soma	56,87	50,60	51,00						
Ängstlichkeit	*K*	*Angst*	71,04	65,38	65,85	3,40	0,07	11,30	0,00	3,60	0,06
		Soma	60,12	53,59	55,76						
	E	*Angst*	67,87	55,37	55,70						
		Soma	61,67	55,93	52,20						
Intensität der Antworten	*K*	*Angst*	69,27	61,27	62,31	2,06	0,16	3,83	0,05	5,86	0,02
		Soma	59,88	53,12	54,41						
	E	*Angst*	64,77	51,97	53,70						
		Soma	61,60	56,67	54,87						
Anzahl der Beschwerdesymptome	*K*	*Angst*	71,27	67,00	66,92	2,01	0,16	9,35	0,00	4,72	0,03
		Soma	58,65	50,94	55,88						
	E	*Angst*	67,17	56,17	54,60						
		Soma	62,47	56,07	52,67						
Depressivität	*K*	*Angst*	70,92	62,04	63,96	0,19	0,66	7,33	0,01	4,54	0,04
		Soma	56,76	50,47	55,35						
	E	*Angst*	66,80	55,37	56,53						
		Soma	65,07	55,60	53,93						
Paranoides Denken	*K*	*Angst*	62,77	58,58	59,85	1,29	0,26	4,80	0,03	1,08	0,30
		Soma	54,76	49,06	53,88						
	E	*Angst*	60,43	52,33	52,60						
		Soma	55,73	51,40	49,87						
Phobische Ängste	*K*	*Angst*	68,15	62,65	64,65	2,77	0,10	11,94	0,00	1,63	0,21
		Soma	56,82	51,82	54,59						
	E	*Angst*	63,53	57,57	54,33						
		Soma	56,13	52,67	51,80						
Psychische Belastung	*K*	*Angst*	72,27	66,38	67,38	2,17	0,14	8,28	0,01	6,42	0,01
		Soma	60,41	51,41	55,94						
	E	*Angst*	67,93	54,70	55,07						
		Soma	64,93	57,53	52,80						
Psychotizismus	*K*	*Angst*	65,85	60,15	61,62	1,22	0,27	10,64	0,00	2,16	0,15
		Soma	55,71	49,29	51,41						
	E	*Angst*	62,87	54,30	53,47						
		Soma	57,67	51,47	49,67						
Unsicherer Sozialkontakt	*K*	*Angst*	67,08	60,85	61,54	2,19	0,14	6,44	0,01	3,47	0,07
		Soma	54,71	49,65	53,12						
	E	*Angst*	60,53	52,37	52,27						
		Soma	58,07	54,80	47,40						
Zwanghaftigkeit	*K*	*Angst*	70,42	63,69	63,88	2,29	0,13	5,91	0,02	7,78	0,01
		Soma	57,71	50,29	55,41						
	E	*Angst*	64,27	53,17	52,07						
		Soma	61,40	57,00	53,47						

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe
Diag : Diagnosegruppe

F : F-Statistik

A.2 Ergebnisse des Fragebogens SF – 36

A.2.1 SF - 36 Zeitbeding: Gruppenhaupteffekt und Innersubjekteffekt

Faktor	Gruppe	Mittelwert T1	Mittelwert T2	Mittelwert T3	Gruppen-hauptfaktor Gr. F	Gruppen-hauptfaktor Gr. *p*-Wert	Innersubjekteffekt t F	Innersubjekteffekt t *p*-Wert	Innersubjekteffekt t x Gr. F	Innersubjekteffekt t x Gr. *p*-Wert
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	*K*	33,51	39,85	39,69	10,82	0,00	22,56	0,00	0,57	0,57
	E	40,22	49,00	46,89						
Emotionale Rollenfunktion	*K*	17,51	27,14	28,30	2,41	0,12	14,17	0,00	0,35	0,71
	E	20,56	33,33	35,60						
Körperliche Rollenfktion	*K*	32,26	40,19	57,14	5,51	0,02	37,80	0,00	1,66	0,19
	E	36,88	46,16	73,98						
Psychisches Wohlbefinden	*K*	33,61	46,61	42,09	3,68	0,06	43,75	0,00	2,51	0,08
	E	34,79	54,21	50,73						
Körperliche Schmerzen	*K*	34,00	42,81	44,79	9,76	0,00	17,33	0,00	3,00	0,05
	E	40,15	60,13	66,85						
Soziale Funktionsfähigkeit	*K*	57,42	65,26	64,12	2,47	0,12	14,74	0,00	3,06	0,05
	E	56,65	76,65	75,63						
Körperliche Funktionsfähigkeit	*K*	71,70	75,34	76,93	4,42	0,04	11,91	0,00	2,65	0,07
	E	74,13	85,96	87,31						
Vitalität	*K*	31,14	47,95	41,36	8,65	0,00	51,39	0,00	2,28	0,11
	E	36,25	62,02	52,12						

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe

F : F-Statistik

A.2.2 SF - 36 Zeitbedingbeein: Innersubjekteffekt

Faktor	Gruppe	Grad der BRS	Mittelwert T1	Mittelwert T2	Mittelwert T3	Innersubjekteffekt t F	t *p*-Wert	t x Gr. F	t x Gr. *p*-Wert	t x grad der BRS F	t x grad der BRS *p*-Wert	t x Gr. x Grad der BRS F	t x Gr. x Grad der BRS *p*-Wert
Allgemeine Gesundheits-wahrnehmung	*K*	*H*	43,10	55,00	54,52	28,98	0,00	0,84	0,43	2,99	0,05	0,73	0,48
		N	42,39	51,09	49,57								
	E	*H*	48,04	68,26	65,00								
		N	51,90	61,38	57,41								
Emotionale Rollenfunktion	*K*	*H*	20,90	25,05	30,00	13,39	0,00	0,33	0,72	1,40	0,25	0,06	0,94
		N	14,57	28,96	26,83								
	E	*H*	25,43	34,09	38,43								
		N	16,69	32,72	33,34								
Körperliche Funktionsfähigkeit	*K*	*H*	34,67	38,33	41,72	9,24	0,00	0,20	0,82	0,84	0,44	0,57	0,57
		N	40,86	43,67	42,95								
	E	*H*	43,92	50,38	51,77								
		N	39,54	45,71	48,46								
Körperliche Rollenfunktion	*K*	*H*	41,67	60,71	67,86	11,30	0,00	0,22	0,80	2,79	0,06	0,17	0,85
		N	39,17	66,30	47,83								
	E	*H*	55,43	68,96	81,52								
		N	46,55	77,59	66,38								
Körperliche Schmerzen	*K*	*H*	37,29	38,48	41,00	17,72	0,00	3,31	0,04	0,06	0,94	2,41	0,09
		N	30,86	46,95	48,41								
	E	*H*	37,57	64,39	69,39								
		N	42,21	56,76	64,83								
Psychisches Wohlbefinden	*K*	*H*	35,05	47,57	44,67	43,56	0,00	2,59	0,08	0,28	0,76	0,39	0,68
		N	32,30	45,74	39,74								
	E	*H*	36,65	58,87	54,26								
		N	33,31	50,52	47,93								
Soziale Funktions-fähigkeit	*K*	*H*	57,95	63,24	65,05	14,75	0,00	3,14	0,05	1,70	0,19	0,44	0,65
		N	56,91	67,18	63,23								
	E	*H*	59,96	76,83	84,35								
		N	54,03	76,52	68,72								
Vitalität	*K*	*H*	57,95	63,24	65,05	52,02	0,00	2,56	0,08	0,43	0,65	1,10	0,34
		N	56,91	67,18	63,23								
	E	*H*	59,96	76,83	84,35								
		N	54,03	76,52	68,72								

K : Kontrollg
E : Experime

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe
BRS : Barorezeptorensensitivität
H: Hohe BRS-Werte
N: Niedrige BRS-Werte

F : F-Statistik

A.2.3 SF - 36 Zeitbedingbeein: Gruppenhaupteffekt

Faktor	Gruppe	Diagnose Gruppe	Mittelwert			Gruppenhauptfaktor					
						Gr.		Grad der BRS		Gr. x Grad der BRS	
			T1	T2	T3	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert
Allgemeine Gesundheits-wahrnehmung	*K*	*H*	43,10	55,00	54,52	7,26	0,01	0,93	0,34	0,00	0,96
		N	42,39	51,09	49,57						
	E	*H*	48,04	68,26	65,00						
		N	51,90	61,38	57,41						
Emotionale Rollenfunktion	*K*	*H*	20,90	25,05	30,00	2,57	0,11	0,94	0,34	0,20	0,66
		N	14,57	28,96	26,83						
	E	*H*	25,43	34,09	38,43						
		N	16,69	32,72	33,34						
Körperliche Funktionsfähigkeit	*K*	*H*	34,67	38,33	41,72	0,00	0,98	5,73	0,02	2,56	0,11
		N	40,86	43,67	42,95						
	E	*H*	43,92	50,38	51,77						
		N	39,54	45,71	48,46						
Körperliche Rollenfunktion	*K*	*H*	41,67	60,71	67,86	3,52	0,06	0,41	0,01	0,97	0,00
		N	39,17	66,30	47,83						
	E	*H*	55,43	68,96	81,52						
		N	46,55	77,59	66,38						
Körperliche Schmerzen	*K*	*H*	37,29	38,48	41,00	9,76	0,00	0,00	0,95	0,33	0,57
		N	30,86	46,95	48,41						
	E	*H*	37,57	64,39	69,39						
		N	42,21	56,76	64,83						
Psychisches Wohlbefinden	*K*	*H*	35,05	47,57	44,67	4,04	0,05	2,30	0,13	0,22	0,64
		N	32,30	45,74	39,74						
	E	*H*	36,65	58,87	54,26						
		N	33,31	50,52	47,93						
Soziale Funktionsfähigkeit	*K*	*H*	57,95	63,24	65,05	2,72	0,10	0,54	0,47	0,65	0,42
		N	56,91	67,18	63,23						
	E	*H*	59,96	76,83	84,35						
		N	54,03	76,52	68,72						
Vitalität	*K*	*H*	57,95	63,24	65,05	8,88	0,00	2,83	0,10	0,09	0,77
		N	56,91	67,18	63,23						
	E	*H*	59,96	76,83	84,35						
		N	54,03	76,52	68,72						

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe
BRS: Barorezeptorensensitivität

F : F-Statistik

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe
N : Niedriger BRS-Wert
H : Hoher BRS-Wert

A.2.4 SF - 36 Zeitbedingdiag: Innersubjekteffekt

Faktor	Gruppe	Diagnose-Gruppe	Mittelwert T1	Mittelwert T2	Mittelwert T3	Innersubjekteffekt t F	t *p*-Wert	t x Gr. F	t x Gr. *p*-Wert	t x Diag F	t x Diag *p*-Wert	t x Gr. x Diag F	t x Gr. x Diag *p*-Wert
Allgemeine Gesundheits-wahrnehmung	*K*	*Angst*	39,63	49,44	50,19	25,85	0,00	0,90	0,41	0,56	0,57	0,26	0,77
		Soma	47,65	58,53	54,71								
	E	*Angst*	50,57	63,57	61,00								
		Soma	47,50	65,31	59,69								
Emotionale Rollenfunktion	*K*	*Angst*	6,54	16,69	24,38	11,21	0,00	0,52	0,60	2,16	0,12	1,25	0,29
		Soma	34,29	43,12	34,29								
	E	*Angst*	16,71	30,94	33,34								
		Soma	27,13	37,50	39,63								
Körperliche Funktionsfähgkeit	*K*	*Angst*	66,30	71,48	74,26	9,75	0,00	2,72	0,07	0,39	0,68	0,36	0,70
		Soma	80,29	81,47	81,18								
	E	*Angst*	74,00	86,57	87,43								
		Soma	73,75	84,38	87,19								
Körperliche Rollenfunktion	*K*	*Angst*	24,11	50,00	53,70	9,82	0,00	0,55	0,58	0,84	0,43	1,63	0,20
		Soma	66,18	85,29	63,24								
	E	*Angst*	49,29	72,89	70,71								
		Soma	50,00	74,06	76,56								
Körperliche Schmerzen	*K*	*Angst*	28,27	37,12	44,35	16,04	0,00	3,90	0,02	0,08	0,92	2,68	0,07
		Soma	42,76	51,53	45,47								
	E	*Angst*	45,49	67,57	68,63								
		Soma	29,06	45,69	63,88								
Psychisches Wohlbefinden	*K*	*Angst*	28,44	40,48	37,11	38,00	0,00	2,27	0,11	0,29	0,75	1,18	0,31
		Soma	41,82	56,35	50,00								
	E	*Angst*	33,31	53,97	47,60								
		Soma	37,25	53,56	55,94								
Soziale Funktionsfähigkeit	*K*	*Angst*	24,17	31,50	30,71	10,41	0,00	3,13	0,05	1,22	0,30	1,04	0,36
		Soma	41,93	40,60	43,27								
	E	*Angst*	32,50	44,14	42,59								
		Soma	33,57	43,64	49,86								
Vitalität	*K*	*Angst*	26,85	41,30	34,81	44,26	0,00	1,22	0,30	0,48	0,62	1,34	0,27
		Soma	37,94	58,53	51,76								
	E	*Angst*	33,57	62,00	49,43								
		Soma	40,94	60,94	57,19								

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe

T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3

t : Zeit
Gr. : Gruppe
Diag : Diagnosegruppe

F : F-Statistik

A.2.5 SF - 36 Zeitbedingdiag: Gruppenhaupteffekt

Faktor	Gruppe	Diagnose-Gruppe	Mittelwert T1	Mittelwert T2	Mittelwert T3	Gruppenhauptfaktor Gr. F	Gr. *p*-Wert	Diag F	Diag *p*-Wert	Gr. x Diag F	Gr. x Diag *p*-Wert
Allgemeine Gesundheits-wahrnehmung	*K*	*Angst*	39,63	49,44	50,19	4,73	0,03	0,76	0,39	1,23	0,27
		Soma	47,65	58,53	54,71						
	E	*Angst*	50,57	63,57	61,00						
		Soma	47,50	65,31	59,69						
Emotionale Rollenfunktion	*K*	*Angst*	6,54	16,69	24,38	1,64	0,20	18,55	0,00	4,06	0,05
		Soma	34,29	43,12	34,29						
	E	*Angst*	16,71	30,94	33,34						
		Soma	27,13	37,50	39,63						
Körperliche Funktionsfähgkeit	*K*	*Angst*	66,30	71,48	74,26	2,67	0,11	1,45	0,23	2,05	0,16
		Soma	80,29	81,47	81,18						
	E	*Angst*	74,00	86,57	87,43						
		Soma	73,75	84,38	87,19						
Körperliche Rollenfunktion	*K*	*Angst*	24,11	50,00	53,70	1,72	0,19	5,92	0,02	4,14	0,05
		Soma	66,18	85,29	63,24						
	E	*Angst*	49,29	72,89	70,71						
		Soma	50,00	74,06	76,56						
Körperliche Schmerzen	*K*	*Angst*	28,27	37,12	44,35	5,54	0,02	0,19	0,67	5,91	0,02
		Soma	42,76	51,53	45,47						
	E	*Angst*	45,49	67,57	68,63						
		Soma	29,06	45,69	63,88						
Psychisches Wohlbefinden	*K*	*Angst*	28,44	40,48	37,11	2,28	0,14	8,82	0,00	2,77	0,10
		Soma	41,82	56,35	50,00						
	E	*Angst*	33,31	53,97	47,60						
		Soma	37,25	53,56	55,94						
Soziale Funktionsfähigkeit	*K*	*Angst*	24,17	31,50	30,71	3,95	0,05	7,57	0,01	3,38	0,07
		Soma	41,93	40,60	43,27						
	E	*Angst*	32,50	44,14	42,59						
		Soma	33,57	43,64	49,86						
Vitalität	*K*	*Angst*	26,85	41,30	34,81	6,61	0,01	8,33	0,01	2,30	0,13
		Soma	37,94	58,53	51,76						
	E	*Angst*	33,57	62,00	49,43						
		Soma	40,94	60,94	57,19						

K : Kontrollgruppe
E : Experimentalgruppe
T1 : Untersuchungszeitraum 1
T2 : Untersuchungszeitruam 2
T3 : Untersuchungszeitraum 3
t : Zeit
Gr. : Gruppe
Diag : Diagnosegruppe
F : F-Statistik

A.3 HADS Zeitbeding

Faktor	Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt:		Innersubjekteffekt:			
					Gr.		t		t x Gr.	
		T1	T2	T3	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert	F	*p*-Wert
Angst	***K***	64,53	57,67	57,98	3,70	0,06	26,40	0,00	2,38	0,10
	E	63,84	51,67	51,18						
Depression	***K***	69,42	63,53	64,72	5,47	0,02	21,24	0,00	3,77	0,02
	E	71,80	58,96	58,88						

T1 : Untersuchungszeitraum t : Zeit F : F-Statistik
T2 : Untersuchungszeitruam Gr. : Gruppe
T3 : Untersuchungszeitraum
K : Kontrollgruppe *E* : Experimentalgruppe

A.4 Zusammenhang zwischen Diagnose (Somatoforme Störungen und Angst) und Sport

A.4.1 Unterschiedliche sportliche und körperliche Aktivität zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störungen nur für EG

	Diagnose-Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupteffekt: Diag		Innersubjekteffekt: t x Diag	
		T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
FFKA 1	Angst	23,87	40,39	28,93	1,08	0,3	0,77	0,187
	Soma	25,42	38,07	46,43				
FFKA 2	Angst	6,29	17,44	9,31	0,9	0,32	2,7	0,068
	Soma	5,1	14,49	24,76				

A.4.2 Unterschiedliche sportliche und körperliche Aktivität zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störungen für gesamte Stichproben

	Diagnose-Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupteffekt: Diag		Innersubjekteffekt: t x Diag	
		T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
FFKA 1	Angst	24,26	41,42	30,06	0,5	0,45	1,7	0,17
	Soma	25,43	37,35	45,4				
FFKA 2	Angst	6,4	18,02	9,94	0,53	0,46	2,7	0,79
	Soma	5,03	13,93	24,03				

A.4.3 Erreichte Wattstufe bei der Ergometrie in allen Messzeitpunkten: Unterschied zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störungen

Diagnose-Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupteffekt: Diag		Innersubjekteffekt: t x Diag	
	T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
Angst	143,2	144,9	150	0,11	0,73	1	0,33
Soma	141,9	151,6	151,6				

A.4.4 Erreichte Wattstufe bei der Ergometrie in allen Messzeitpunkten: Unterschied zwischen Patienten mit Somatoformen- und Angst-Störung nur für EG

Diagnose-Gruppe	Mittelwert			Gruppenhaupteffekt: Diag		Innersubjekteffekt: t x Diag	
	T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
Angst	148,4	153,1	157,8	0,157	0,69	0,5	0,6
Soma	140,6	153,1	153,1				

A.5 Sportliche und körperliche Aktivität im Zusammenhang mit Grad der BRS

A.5.1 Zusammenhang zwischen dem Grad der BRS und sportlichem Verhalten (FFKA2) nur für Patienten in der EG

Grad der BRS	Mittelwert			Gruppenhaupteffekt: Grad der BRS		Innersubjekteffekt: t x Grad der BRS	
	T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
Hoch	7	22,2	31,9	1,01	0,31	1,35	0,26
Niedrig	7,4	22,6	13				

A.5.2 Zusammenhang zwischen dem Grad der BRS und körperlicher Aktivität (FFKA1) nur für Patienten in der EG

Grad der BRS	Mittelwert			Gruppenhaupteffekt: Grad der BRS		Innersubjekteffekt: t x Grad der BRS	
	T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
Hoch	24,93	51,69	50,27	0,061	0,8	0,19	0,82
Niedrig	28,63	47,79	44,59				

A.6 Zusammenhang zwischen erreichten Watt-Stufen im Ergometer-Test und Grad der BRS (nur für Patienten in der EG)

A.6.1 Ergebnisse einer Varianzanalyse mit Messwiederholung für Patienten mit hoher bzw. niedriger BRS und erreichte Watt-Stufe im Ergometer-Test in den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 (nur für Patienten in EG)

Grad der BRS	Mittelwert			Gruppenhaupt-effekt: Grad der BRS		Innersubjekteffekt: t		Innersubjekteffekt: t x Grad der BRS	
	T1	T2	T3	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*	F	*p-Wert*
Hoch	147,62	159,52	164,29	0,94	0,34	4,75	0,011	1,21	0,3
Niedrig	144,44	148,55	150						

A.6.2 T-Test für die Mittelwertdifferenzen der von Patienten in EG erreichten Watt-Stufen zu den Messzeitpunkten T1, T2 und T3

	Grad der BRS	Mittelwert	Standard-abweichung	T-Wert	p-Wert
T3-T1	**Hoch**	16,66	32,91	1,41	0,08
	Niedrig	5,17	24,43		
T2-T1	**Hoch**	13,6	28,70	1,60	0,06
	Niedrig	4,28	18,67		
T3-T2	**Hoch**	4,76	26,94	1,58	0,34
	Niedrig	1,85	21,84		

B Formulare

B.1 Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie

Psychosomatische Fachklinik

caritas trägergesellschaft trier e.V.

St. Franziska-Stift • Postfach 1553 • 55505 Bad Kreuznach

Einverständniserklärung
zur Teilnahme an der Studie

"Autonome Dysregulation: Effekte eines aeroben Trainings"

- gefördert vom VDR -

Name: _____

Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

PLZ /Wohnort: _____

Straße: _____

Telefon: _____

Ich bin über Inhalt und Zweck der Studie ***„Autonome Dysregulation: Effekte eines aeroben Trainings"*** informiert worden. Zu diesem Zweck wurde mir zusätzlich ein Merkblatt ("Patienten-Information") ausgehändigt.

Mir wurde versichert
-daß alle meine Angaben - ohne Einschränkung - absolut vertraulich behandelt werden,
-daß personenbezogene Angaben in keinem Fall an Dritte weitergegeben werden,
-daß die in der Studie erhobenen Daten gelöscht werden, sobald sie für die weitere wissenschaftliche Auswertung nicht mehr erforderlich sind.

Ich bin darüber informiert, daß die Teilnahme an dieser Studie **f r e i w i l l i g** ist und mir keine Nachteile bei einer Nichtteilnahme entstehen. Mir ist bekannt, daß alle Auswertungen anonym und computergestützt, d.h. ohne Angaben, die Rückschlüsse auf meine Person zulassen, durchgeführt werden. Es wurde mir mitgeteilt, daß diese Studie lediglich Forschungszwecken dient.

Hinsichtlich des Versicherungsschutzes wurde ich darauf hingewiesen, dass ich für Gesundheitsschäden oder sonstige Beeinträchtigungen, die bei mir im Zusammenhang mit der Teilnahme an der Untersuchung auftreten, ohne dass den Arzt oder seinen Erfüllungsgehilfen (z.B. Mitarbeiter) ein schuldhaftes Fehlverhalten trifft (z.B. auch für Wegunfälle), nicht versichert bin. Im Falle eines Schadens, der durch eine Haftpflichtversicherung gedeckt wird, ist geregelt, dass die Haftpflichtversicherung der Caritas Trägergesellschaft Trier (ctt) den Versicherungsschutz übernimmt.

Einwilligung:

☐ unter den im Merkblatt ("Patienten-Information") genannten Voraussetzungen erkläre ich widerruflich meine **Einwilligung** für die Teilnahme an der Studie.

☐ unter den im Merkblatt ("Patienten-Information") genannten Voraussetzungen möchte ich **nicht** an der Studie teilnehmen.

_____ (Ort und Datum)

_____ (Unterschrift)

Rechtsträger:
caritas trägergesellschaft trier e.V.
ctt-Trier@t-online.de
http://www.ctt-trier.de
Vereinsregister AG Trier • Nr. 1941

Bankverbindungen:
Pax Bank eG
Kto. 3 091 133 090 • BLZ 370 601 93
Sparkasse Rhein-Nahe Bad Kreuznach
Kto. 103 747 • BLZ 560 501 80

Psychosomatische Fachklinik St. Franziska-Stift
Franziska-Puricelli-Straße 3 • 55543 Bad Kreuznach
Postfach 1553 • 55505 Bad Kreuznach
Telefon 06 71 / 88 20 - 0 • Telefax 06 71 / 88 20 190
e-mail: St-Franziska-Stift@t-online.de

B.2 Manual für Patienten in der Experimentalgruppe

Psychosomatische Fachklinik
St. – Franziska – Stift
Bad Kreuznach

Liebe Patientin, lieber Patient,

herzlich willkommen in unserer Ausdauergruppe !
Sie haben den ersten Schritt für eine Steigerung Ihrer Fitness und Gesundheit getan!
Ein regelmäßiges Training verbessert langfristig Ihre Herz-Kreislauffunktion und hilft Ihnen bei fast allen Erkrankungen besser über die Runden zu kommen.

Nun warten die nächsten Schritte auf Ihrem Weg zum Laufen. Die wichtigsten Informationen sind hier für Sie zusammengefasst: was bewirkt ein gesundheitsorientiertes Ausdauertraining, und wie wird es durchgeführt.

Darüber hinaus erhalten Sie ein Lauftagebuch, in das sie ihre jeweiligen Trainingseinheiten eintragen können. So können Sie den Verlauf Ihres eigenen Ausdauertrainings beobachten.

Wir wünschen Ihnen einen guten Einstieg ins Ausdauertraining, gutes Durchhaltevermögen und viel Spaß und Freude bei der Bewegung!

Es lohnt sich, denn

Lang-Läufer Leben Länger

- **Und besser!**

Inhaltsverzeichnis:

1. Auswirkungen eines gesundheitsorientierten Ausdauertrainings..... S. 1

2. Die wichtigsten Laufregeln ……... S. 2

3. Rahmenbedingungen.....S. 3

3.2 Der Schuh .....S. 3

3.3 Die Kleidung .....S. 3

3.4 Lauftechnik.....S. 4

3.5 Dehnübungen .....S. 5

3.6 Ernährung .....S. 7

3.7 Umgebung .....S. 7

4. Gründe, kein Ausdauertraining durchzuführen .....S. 8

5. Andere Formen des Ausdauertrainings .....S. 8

6. Beginn hier während des Klinikaufenthaltes.....S. 10

7. Das Training weiterführen nach dem Klinikaufenthalt.....S. 15

8. Ausdauertagebuch..... S. 18

1. Auswirkungen eines gesundheitsorientierten Ausdauertrainings

Laufen – warum?

Regelmäßiger langsamer Dauerlauf ist ein wirksames Heilmittel mit physischen und psychischen Effekten.

Auf der physischen Ebene kann es beispielsweise

- die Herzkreislauftätigkeit positiv beeinflussen
- einen erhöhten Blutdruck normalisieren
- den Zucker- und Fettstoffwechsel günstig beeinflussen
- die Immunabwehr, die Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit vergrößern
- sich positiv auf das Körpergewicht durch verstärkten Fettabbau und verbesserte Fettverarbeitung auswirken
- Ausdauer und Belastbarkeit erhöhen
- Stabilität des Stütz- und Bewegungsapparates bessern

Auf der psychischen Ebene kann es beispielsweise

- das Befinden steigern
- den Stressabbau fördern
- Ängste reduzieren
- depressive Verstimmungen vermindern
- einen erholsamen Schlaf bewirken
- Selbstsicherheit fördern.

2. **Die wichtigsten Laufregeln:**

Laufen – wie?

Die goldene Regel lautet:

Laufe heute so, dass du morgen wieder Lust zum Laufen hast.

Anstrengung: ja.

Erschöpfung: NEIN!

Machen Sie nicht den Fehler vieler Anfänger: verausgaben Sie sich am Anfang nicht direkt, um dann bald darauf die Schuhe wieder an den Nagel zu hängen und aufzuhören.

Beginnen Sie langsam! Gehen und laufen Sie abwechselnd. Verringern Sie nach und nach das Gehen und verlängern Sie in kleinen Schritten die Laufphasen!

Laufen Sie langsam! Sie sollen nicht in Atemnot kommen. „Laufen ohne zu schnaufen“ bedeutet, dass eine Unterhaltung während des Laufens jederzeit möglich sein soll.
Billigen Sie es sich zu, mal einen ‚schlechten Tag‘ zu haben, an dem es nicht so läuft, wie Sie möchten. Das kennen auch erfahrene Läufer und soll Sie nicht entmutigen.

3. Rahmenbedingungen

3.1 Der Schuh

Bei den Laufschuhen ist eine richtige Passform entscheidend: die Zehen sollten genug Freiraum besitzen und Ferse sowie Spann eine feste Führung besitzen, um die natürliche Fußbewegung zu unterstützen. Dämpfsysteme wirken stoßabsorbierend und stellen eine direkte und effektive Belastungsminderung dar.
Gute Laufschuhe kosten etwa 75 bis 150 Euro. Die Anschaffung lohnt sich, um gelenkschonend das Training durchzuführen. Entsprechende Laufschuhe stellen zudem bequeme Freizeitschuhe dar, die Ihnen auch bei anderen Aktivitäten gute Dienste leisten können.

3.2 Die Kleidung

Das wichtigste an der Sportbekleidung sind die lockere, bequeme Passform und das atmungsaktive Material. Die Zwiebelmethode hat sich bewährt, lieber eine Schicht zuviel als eine zuwenig tragen. Ein Pullover lässt sich gegebenenfalls um die Hüften wickeln.

Richtig angezogen lässt sich auch im Regen laufen nach dem Motto „Es gibt kein schlechtes Wetter, es gibt nur falsche Kleidung!“ Es ist erwiesen, dass damit keine besondere Erkältungsgefahr verbunden ist, sofern Sie anschließend warm duschen oder sich zumindest gründlich abtrocknen.

Im Gegenteil: Ein Trainingsprogramm mit geringen bis mittleren Belastungen fördert die Immunabwehr. Ideale Regenbekleidung weist Wasser ab und behindert trotzdem nicht die Schweißverdunstung (z.B. Sympatex).

3.3 **Lauftechnik**

Jeder Mensch hat sein eigenes Bewegungsmuster. Sie sollten sich daher nicht an einer vermeintlich idealen Lauftechnik orientieren, sondern nur die folgenden, grundlegenden Tipps beachten, da sie sich allgemein bewährt haben:

1). Laufen Sie mit aufrechtem Oberkörper!

2). Laufen Sie so locker wie möglich! Winkeln Sie die Ellbogen an, lassen Sie die Hände locker und krümmen die Finger leicht (ballen Sie die Hände nicht zu Fäusten)! Spreizen Sie die Arme minimal vom Körper ab und schwingen Sie die Arme locker mit. Die Schultern sollten dabei nicht hochgezogen werden. Wenn die Hände und Schultern locker sind, führt dies zu einer entspannteren Bewegung des ganzen Körpers.

3). Lassen Sie die Atmung gleichmäßig fließen. Nach einiger Zeit wird sich ein fester Atemrhythmus einstellen. Achten Sie darauf, vollständig und langsam auszuatmen. Es empfiehlt sich vor allem bei niedrigen Temperaturen, durch die Nase einzuatmen und durch Nase und Mund auszuatmen.

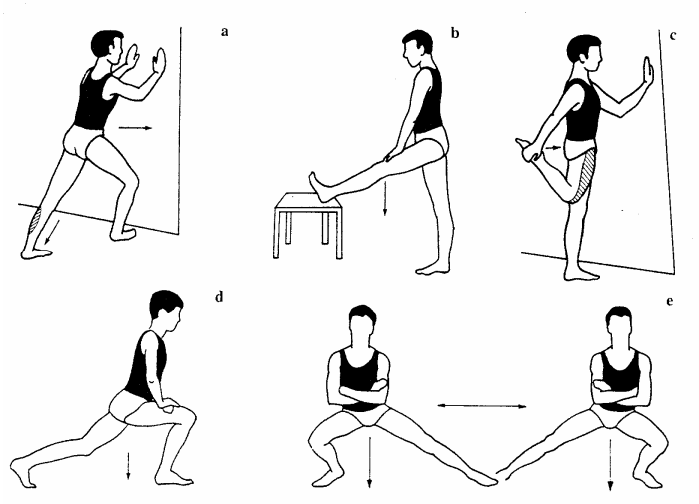
4). Machen Sie vor allem am Anfang kleine Schritte, um nach und nach Ihre richtige Schrittlänge zu finden. Die Fersen sollten zuerst aufgesetzt werden. Nach Abrollen des Fußes sollten Sie sich mit dem Fußballen vom Boden abdrücken.
Setzen Sie besonders bei abfallender Laufstrecke kleine Schritte und fangen Sie das Körpergewicht in den Gelenken gut ab!

3.4 **Dehnübungen**

Um den Körper auf die Belastung vorzubereiten und Verletzungen vorzubeugen, sollten Sie vor und nach dem Lauftraining die aktiven Muskelgruppen entsprechend dehnen, wie Sie es in der Ausdauergruppe kennen lernen. Zur Erinnerung finden Sie im Folgenden einige Dehnübungen.

Beachten Sie die folgenden Punkte beim Dehnen:

- bis zum Ziehen (Dehnungsreiz) dehnen, NICHT bis zum Schmerz
- langsam in die Dehnstellung begeben
- Dehnendstellung 20 Sekunden halten
- Dehnung langsam wieder auflösen
- die hauptsächlich beanspruchten Muskeln zwei bis dreimal dehnen



a) <u>Dehnung der Wadenmuskulatur</u>

- Schrittstellung, Füße parallel
- Gewicht über Arme nach vorn bringen, gegen die Wand stützen
- Ferse des hinteren Beines nach unten drücken,
  vorderes Bein beugen

b) <u>Dehnung der hinteren Oberschenkelmuskulatur</u>

Einbeinstand, das andere Bein erhöht ablegen

- Fußspitze anziehen
- Oberkörper gerade, ev. nach vorn neigen

c) <u>Dehnung der vorderen Oberschenkelmuskulatur</u>

- ein Bein anwinkeln
- mit einer Hand das Fußgelenk umfassen (auch mit Handtuch möglich)
- Ferse Richtung Gesäß ziehen
- aufrechter Oberkörper, Hüfte nach vorn drücken!!!

d) <u>Dehnung der Hüftbeuger</u>

- einbeiniger Kniestand
- der vordere Fuß ist weit aufgesetzt
- Hüfte nach vorn schieben
  aufrechter Oberkörper, nur leicht vorgeneigt

e) Dehnung der Abduktoren

- seitlicher Ausfallschritt, ein Bein gestreckt
- Oberkörper aufrecht
- Gewicht auf das gebeugte Bein verlagern
- Knie und Fußspitzen zeigen in eine Richtung

f) Dehnung der Adduktoren

- Sitz, Beine anwinkeln, dass die Fußsohlen aneinander liegen
- Hände umfassen Fußknöchel
- Knie Richtung Boden drücken
- Oberkörper aufrecht, ev. gestreckt nach vorn neigen

3.5 Ernährung

Nehmen Sie vor und nach dem Laufen ausreichend Flüssigkeit in Form von Wasser oder Fruchtsaftschorlen (keine stark zuckerhaltigen Getränke) zu sich. Ihre Eßgewohnheiten brauchen Sie nicht umzustellen, sofern Sie eine ausreichende und ausgewogene Ernährung besitzen. Sie sollten nicht direkt nach dem Essen, mit vollem Magen laufen, sondern etwa 90 Minuten verstreichen lassen.

3.6 Umgebung

Die Laufstrecke muss nicht auf weichem Waldboden stattfinden. Probleme mit Asphalt sind bei Umfängen bis zu 10 km pro Training nicht zu erwarten, vor allem wenn Ihre Laufschuhe aufgrund der Federungssysteme eine gute Dämpfung bewirken. Asphaltwege bieten den Vorteil, dass Sie relativ glatt sind und die Gefahr des Umknickens verringern. Am Anfang sollten Sie möglichst auf ebenem Untergrund und ohne Steigungen laufen.

4. Gründe kein Ausdauertraining durchzuführen

Sie sollten unter den folgenden Voraussetzungen nach Möglichkeit kein Ausdauertraining durchführen:

- Ausdauerbeanspruchung mit vollem Magen
- Belastungen bei einer Umgebungstemperatur von mehr als 30°C
- Hohe Ozonwerte
- Gewitter, Sturm oder Glatteis

Bei Infektionskrankheiten, insbesondere fieberhaften Infekten, dürfen Sie nicht laufen. Sie sollten ein paar Tage fieberfrei sein, bevor Sie Ihr Training wieder aufnehmen!

5. Andere Formen des Ausdauertrainings

In unserer Gruppe haben Sie das Laufen als Ausdauerform kennen gelernt. Es lässt sich überall unter geringem Aufwand und mit wenig Ausrüstung durchführen. Es eignen sich aber auch andere Formen des Ausdauertrainings, um Ihre Fitness zu erhalten bzw. zu steigern. Wir stellen einige Möglichkeiten vor, mit denen sie das Training ergänzen können.

Schwimmen

- gilt allgemein als das beste Ganzkörpertraining überhaupt, da hierbei alle Hauptmuskelgruppen beansprucht werden
- Die Gelenkbelastung ist wie die Verletzungsgefahr äußerst gering.
- Die empfohlene Trainingsfrequenz liegt im Wasser etwa 20 Schläge pro Minute unter der Trainingsherzfrequenz beim Laufen
- Allerdings kann es schwierig werden, die Trainingsfrequenz über einen Zeitraum von 20-30 Minuten einzuhalten, wenn die Schwimmtechnik nicht entsprechend ausgebildet ist.

Radfahren

- Gelenkbelastung ist geringer, da das Körpergewicht vom Sportgerät getragen wird
- Bei untrainierter Beinmuskulatur wird häufig nicht die benötigte Herzfrequenz erreicht
- Die exakte Dosierung der Geschwindigkeit ist schwerer als beim Laufen vorzunehmen
- Den Gang nicht zu hoch wählen, sondern eher die Pedalgeschwindigkeit erhöhen

Ergometertraining

- Ähnlich wie beim Radfahren
- Die Belastungsdosierung lässt sich hier genau vornehmen
- Die empfohlene Trainingsfrequenz liegt 10 Schläge Puls unter der Trainingsfrequenz beim Laufen

Ausdauergymnastik/Aerobic

- Rhythmische Bewegungsformen werden entsprechend lang ausgeführt
- Die Herzfrequenz muss dauerhaft im Bereich der Trainingsherzfrequenz gehalten werden
- Die Musik kann motivationssteigernd sein, sollte die entsprechende Geschwindigkeit besitzen
- Auf die richtige Bewegungsausführung achten: die Füße immer bis zur Ferse abrollen, Sprünge weich abfedern (in den Kniegelenken nachgeben), Bewegung kontrolliert, ohne Schwung ausführen
- Auf ebenen Boden achten

6. Beginn hier während des Klinikaufenthaltes

Laufen – wann?

Es empfiehlt sich, regelmäßig 3 x in der Woche für mindestens 20 Minuten das Ausdauertraining durchzuführen. Dementsprechend trifft sich die Ausdauergruppe an den folgenden drei Terminen in der Woche:

- montags 14.00-15.00 Uhr
- mittwochs 14.30-15.30 Uhr
- freitags 15.45-16.45 Uhr

Die regelmäßige Teilnahme an allen Terminen ist eine notwendige Bedingung, um das Ausdauerprogramm entsprechend durchführen zu können.

Bitte achten Sie darauf, sich in dieser Zeit keine anderen Termine geben zu lassen. Sollten Sie dennoch verhindert oder erkrankt sein, informieren Sie uns darüber.

Laufen – wo?

Wir treffen uns in der Turnhalle und gehen, wenn die Witterung es zulässt, dann nach draußen zum Laufen. Wichtig ist neben den Sportschuhen eine entsprechende Kleidung. Die so genannte Zwiebelmethode hat sich bewährt: mehrere Schichten übereinander anziehen, um nach entsprechender Erwärmung in dünneren Kleidern laufen zu können.

Laufen – wie?

Wie Sie lernen, das richtige Tempo zu finden !

Die Belastung sollte so gewählt werden, dass die Muskelzellen immer mit ausreichend Sauerstoff versorgt werden (die so genannte aerobe Belastung: eine Verbrennung von Glykogen und Fettsäuren unter Einfluss von Sauerstoff).

Wird diese Belastungsintensität überschritten, setzt die so genannte anaerobe Energiegewinnung ein. Der Nachteil liegt in ihrem Abfallprodukt, dem Laktat (Salz der Milchsäure), das zu einer Übersäuerung des Muskels führt. Die Muskelfunktionen werden gehemmt, was schließlich zum Belastungsabbruch führt. Deshalb ist es wichtig, dass Sie die für Sie angemessene Intensität finden!

Ihrem Training geht eine fahrradergometrische Belastungsuntersuchung voraus, in der Ihre Fitness gemessen wird. Anhand des Ergebnisses können wir Ihnen Ihre Trainingsherzfrequenz mitteilen.

Tragen Sie hier Ihre Trainingsherzfrequenz ein.

Empfohlene Trainingsherzfrequenz: _____ Schläge pro Minute

Der Puls sollte während des gesamten Trainings (mit Lauf- und Gehphasen) auf Ihrer empfohlenen Trainingsherzfrequenz liegen. Dieses Niveau sollten Sie beim Training relativ konstant halten.

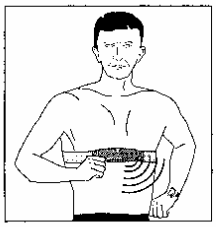
So können Sie Ihre Herzfrequenz selbst messen:

- am Handgelenk (Verlängerung der „Daumenwurzel“), seitlich in der Hautkuhle
- Finger leicht auflegen, wenig bis viel Druck ausüben, bis Sie das Pochen fühlen
- 10 Sekunden lang messen: jeden Schlag zählen, anschließend mal sechs nehmen, das ergibt die Herzfrequenz in der Minute.

Ständige Kontrolle der Herzfrequenz

Mit einer so genannten Pulsuhr haben Sie die Möglichkeit, Ihre Herzfrequenz jederzeit während des Trainings abzulesen. Wir stellen Ihnen im Training vor, wie Sie mit einer solchen Pulsuhr umgehen.

Um die Herzfrequenz zu messen, benötigen Sie den Brustgurt (Sender) und die Herzfrequenz-Messuhr. So legen Sie beides an:



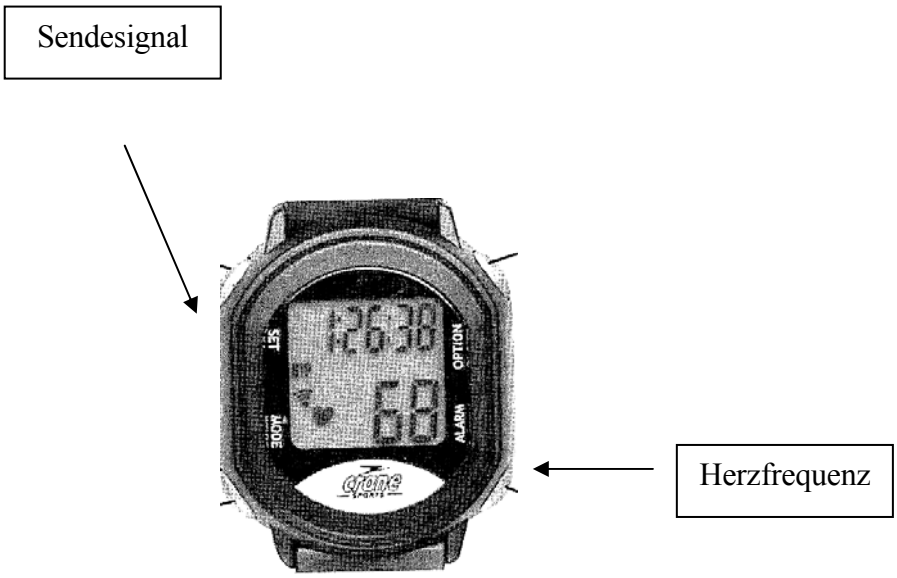
Der Sender wird auf der nackten Haut getragen. Stellen Sie das elastische Band so ein, dass der Sender eng an Ihrer Brust anliegt.

Um einen besseren Kontakt mit der Haut zu erreichen, befeuchten Sie das leitende Senderkissen.

Legen Sie den Gurt einige Minuten vor dem Start an, um ihn auf Körpertemperatur zu erwärmen. Finden Sie für sich die optimale Position des Gurtes. Der Kontakt zwischen Haut und Sender darf auch bei tiefen Atemzügen nicht unterbrochen werden.

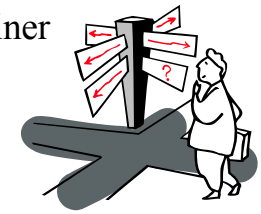
Binden Sie die Herzfrequenz-Messuhr um Ihr Handgelenk. Drücken Sie eine beliebige Taste, um die Uhr zu aktivieren. Bei ungestörtem Empfang blinkt das Herzsymbol mit den ankommenden Sendesignalen.

Es kann einige Sekunden dauern, bis Sie eine Herzfrequenzanzeige sehen.
Variieren Sie gegebenenfalls die Position des Senders, um einen optimalen Kontakt zu erhalten.



7. Das Training weiterführen nach dem Klinikaufenthalt

Wie geht's weiter?



Während des Klinikaufenthaltes haben Sie das Laufen in einer Gruppe zu festgesetzten Terminen kennen gelernt. Wie können Sie sich den Übergang erleichtern, das Training zuhause weiterzuführen?

- Planen Sie Ihr Training ganz konkret und legen Sie die Termine zum Laufen für die nächste Woche fest. Feste Termine (gleicher Wochentag, gleiche Uhrzeit) helfen Ihnen dabei, dass Ihr Training zum festen Bestandteil Ihres Alltags wird.
- Treffen Sie Verabredungen mit anderen Leuten: Bekannte, Familienangehörige
- Suchen Sie sich eine Gruppe: in vielen Orten gibt es Lauftreffs bzw. Walkingtreffs. Auskünfte darüber können Sportvereine, Krankenkassen oder die Gemeinden/Sport-Bäder-Amt geben. Im Internet gibt es die Möglichkeit, sich eine Laufgruppe zu suchen, z.B. unter
  www. laufen-aktuell.de; www.lauftreff.de; www. sport-news.de
- Erkundigen Sie sich noch während des Klinikaufenthaltes nach einer entsprechenden Möglichkeit in Ihrer Wohnortnähe und tragen Sie die Informationen auf der nächsten Seite ein!

15

Auskunft bei/Ansprechpartner:

Gruppe, die infrage kommt:

Treffpunkt: wo?

wann?

- Wählen Sie sich eine möglichst ebene Laufstrecke, die nicht zu weit entfernt ist von Ihrem Zuhause, ein langer Anfahrtsweg erschwert die Durchführung.
- Legen Sie schon jetzt Ihr Vorgehen für zuhause fest: Ich laufe nach meiner Rückkehr

wann?

wo?

mit wem?

Starttermin für mich:

- Setzen Sie das Training so fort, wie sie es am Ende Ihres Klinikaufenthaltes durchgeführt haben. Verlängern Sie weiter die Laufphasen und verkürzen Sie die die Gehphasen. Das Ziel besteht in einem 20-30minütigem, langsamen Dauerlauf. Verlängern Sie eher die Laufstrecke, als das Tempo zu erhöhen, wenn Sie sich darüber hinaus steigern wollen.

- Auch gut trainierte Läufer haben mal „schlechte Tage“ – setzen Sie möglichst nicht mit dem Training aus, sondern legen Sie lieber häufiger Gehpausen ein und lassen Sie sich nicht entmutigen. Beim nächsten Mal wird es wieder besser laufen!

- Nutzen Sie Ihr Aktivitätstagebuch und füllen es wie in der Klinik bei jedem Training aus! So können Sie sehen, was Sie alles schon geschafft haben! Und es erleichtert Ihnen den Wiederinstieg, falls Sie Ihr Training unterbrochen haben.

- **Belohnen Sie sich selbst:** Setzen Sie sich Belohnungen (z.B. ins Kino gehen) für das Einhalten Ihrer Trainingsziele (zum Ende einer Woche/eines Monats).

Meine Belohnung für das Einhalten meiner Trainingsziele (für diese Woche /diesen Monat) ist:

.....

Wenn Sie Fragen haben, können Sie diese in den monatlichen Telefonkontakten mit uns klären.

17

8. Ausdauertagebuch

Auf den nächsten Seiten finden Sie Abbildungen, in die Sie Ihre Ausdauereinheiten selbst eintragen sollen. Das erste Blatt füllen Sie bereits hier in der Klinik aus. Die weiteren Seiten sind für das Training zuhause. So können Sie den Verlauf Ihrer Bemühungen beobachten und später den Anfang zurückverfolgen.

Tragen Sie ganz oben den Monat ein.

Gehen Sie dann auf das entsprechende Datum des ersten Trainingstages, und markieren Sie dort die Trainingsdauer innerhalb der Spalte. Jede weitere Trainingszeit wird in der entsprechenden Tagesspalte dazuaddiert und eingezeichnet. So sehen Sie am Ende des Monats, wie viel Zeit Sie insgesamt für Ihre Gesundheit trainiert haben.

Wenn Sie die 6-Stundenmarke erreicht haben – Gratulation! Alle Achtung, Sie haben viel geleistet und viel für sich und Ihr Wohlbefinden getan!

Wir wünschen Ihnen viel Spaß und weiterhin gutes Gelingen.

Stunden	Minuten	Monat:																															Minuten	Stunden
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31		
9	00																																00	9
	30																																30	
8	00																																00	8
	30																																30	
7	00																																00	7
	30																																30	
6	00																																00	6
	30																																30	
5	00																																00	5
	30																																30	
4	00																																00	4
	30																																30	
3	00																																00	3
	30																																30	
2	00																																00	2
	30																																30	
1	00																																00	1
	30																																30	
Tag		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	Tag	

Bemerkungen:

19

Bemerkung : Die obige Tabelle steht im Manual auf den Seiten 20 bis einschließlich 25.

B.3 Formblatt zur Untersuchungsaufnahme von Versuchspersonen

Versuchspersonenblatt

Untersuchungszeit : T1

Aerobes Ausdauertraining :		Ja / Nein
Personen Nr. :	***REH:*** *Uhrzeit :* *Datum :*	
Rauchen:	*Anzahl der Zigaretten pro Tag:*	Ja / Nein
Impedanzkardiographie	*Abstand vorn:* *Abstand hinten:*	
Bemerkungen :		

Untersuchungszeit : T2

Aerobes Ausdauertraining :		Ja / Nein
Personen Nr. :	***REH:*** *Uhrzeit :* *Datum :*	
Rauchen:	*Anzahl der Zigaretten pro Tag:*	Ja / Nein
Impedanzkardiographie	*Abstand vorn:* *Abstand hinten:*	
Bemerkungen :		

Untersuchungszeit : T3

Aerobes Ausdauertraining :		Ja / Nein
Personen Nr. :	***REH:*** *Uhrzeit :* *Datum :*	
Rauchen:	*Anzahl der Zigaretten pro Tag:*	Ja / Nein
Impedanzkardiographie	*Abstand vorn:* *Abstand hinten:*	
Bemerkungen :		

B.4 Freiburger Fragebogen zur körperlichen Aktivität (FFKA) – Kurzform

Medizinische Universitätsklinik
Abt. Rehabilitative und Präventive SportMedizin
© Dr. rer.nat. I. Frey / Prof. Dr. med. A. Berg

79106 Freiburg
Hugstetter Str. 55
Tel.: (0761) 270 7467

Freiburger Fragebogen zur körperlichen Aktivität

1. Sind Sie berufstätig (auch Hausfrau) **oder in Ausbildung?**

µ nein µ ja Ihre berufliche Tätigkeit beinhaltet hauptsächlich:

µ **sitzende Tätigkeiten** (z.B.: Büro, Student...)

µ **mäßige Bewegung** (z.B.: Handwerker, Hausmeister, Hausfrau..)

µ **intensive Bewegung** (z.B.: Briefträger, Wald- und Bauarbeiter...)

2a. Waren Sie in der <u>letzten Woche</u> zu Fuß unterwegs,

... auf dem Weg zur Arbeit oder zum Einkaufen usw.? µ nein µ ja

Wenn ja, wie lange sind Sie dabei gegangen? **<u>insgesamt</u>** .... Minuten/Stunden

Wie würden Sie Ihr "Gehtempo" beschreiben? µ gemächlich µ normal µ zügig

2b. ... zum Spazierengehen? µ nein µ ja

Wenn ja, wie lange waren Sie **<u>letzte Woche</u>** spazieren? **<u>insgesamt</u>** ..... Minuten/Stunden

Wie würden Sie Ihr "Gehtempo" beschreiben? µ gemächlich µ normal µ zügig

3a. Sind Sie in der <u>letzten Woche</u> Fahrrad gefahren,

... zur Arbeit oder zum Einkaufen usw.? µ nein µ ja

Wenn ja, wie lange sind Sie dabei geradelt? **<u>insgesamt</u>** .... Minuten/Stunden

In welchem Tempo? µ gemächlich µ normal µ schnell

3b. ... auf dem Heimtrainer bzw. auf Radtouren (aber: **Radsport** unter **Frage 7** angeben)?

µ nein µ ja

Wenn ja, wie lange sind Sie dabei geradelt? **<u>insgesamt</u>** .... Minuten/Stunden

In welchem Tempo? µ gemächlich µ normal µ schnell

4. Haben Sie einen Garten? µ nein µ ja

Wenn ja, wieviel **<u>Stunden</u>** haben Sie **<u>letzte Woche</u>** in Ihrem Garten verbracht?

..... **Stunden pro Woche**

Davon sind ..... Stunden Garten**arbeit**

und ..... Stunden **Ruhe** und **Erholung**

5. Steigen Sie regelmäßig Treppen?

µ nein

µ ja, ... Stockwerke, ... mal am **Tag**

6. Sind Sie im <u>letzten Monat</u> geschwommen?

µ nein

µ ja, im Thermalbad ca. ..... Stunden im **Monat** (reine **Schwimm**zeit)

im Schwimmbad ca. ..... Stunden im **Monat** (reine **Schwimm**zeit)

7. Haben Sie im <u>letzten Monat</u> Sport betrieben?

(Jogging, Radsport, Fußball, Handball, Federball, Squash, Gymnastik, Tennis, Tischtennis .....)

µ nein

µ ja **wenn ja, welchen Sport**

Beispiel:			
.....1.. Dauerlauf.....	ca.	..30..	Minuten/~~Stunden~~ pro Woche/~~Monat~~
.....2.. Federball.....		..2...	Minuten/Stunden pro Woche/Monat

1.	ca.	.....	Minuten/Stunden pro Woche/Monat
2.		.....	Minuten/Stunden pro Woche/Monat
3.		.....	Minuten/Stunden pro Woche/Monat
4.		.....	Minuten/Stunden pro Woche/Monat

8. Gehen Sie zu Tanzveranstaltungen und/oder kegeln Sie?

Tanzen:	µ nein	µ ja	.....mal/**Monat**	je: .....**Stunden**
Kegeln:	µ nein	µ ja	.....mal/**Monat**	je: .....**Stunden**

9. Wieviel <u>Stunden pro Tag</u> haben Sie für Entspannung, Erholung und Unterhaltung?

ca. ..... Stunden,

davon entfallen auf das Fernsehen ca. ..... Stunden

10. Wieviel Stunden schlafen Sie in der Nacht? ..... Stunden

Wieviel Stunden schlafen Sie tagsüber? ..... Stunden

11. Wenn Sie sich mit Gleichaltrigen vergleichen, wie würden Sie sich beurteilen?

µ viel aktiver

µ aktiver

µ gleich aktiv

µ weniger aktiv

µ viel weniger aktiv

12. Wie beurteilen Sie Ihren körperlichen Zustand?

(bitte zutreffende Ziffer ankreuzen)

-3	-2	-1	0	+1	+2	+3
sehr schlecht						**sehr gut**

B.5 Formular zur Messung der Körperzusammensetzung

Messergebnisse Körperzusammensetzung

Patientennummer :

Körpergröße :

Abstand Hand : **Abstand Fuß :**

	T - 1	T - 2	T - 3
K. Fett % : Körperfettanteil prozentual			
K. - Fett kg: Körperfettanteil absolut			
Z – Fett % persönlicher Normbereich			
GSR kcal Grundumsatz			
Z. Gew. kg Normaler Gewichtsbereich			
FFG % Gewicht ohne Fettanteil			
Wasser (in Liter) Absoluter Wassergehalt			
Wasser % Prozentualer Wassergehalt			
Z. Wasser % Norm.Wasser./entspr.Alter,Geschl.			
Gewicht in Kg			

B.6 Teilstrukturiertes Telefoninterview

Telefongespräch_____ Datum _____ REH_____

Training

Wie läuft das Training?

Haben Sie es geschafft, zuhause weiterzumachen? **Ja / Nein**

Betreiben Sie andere Formen von Ausdauersport?

_____

_____

_____

_____

_____

Trainingshäufigkeit pro Woche

Wie oft laufen Sie in der Woche?

Trainingsdauer in Minuten

Wie lange laufen/gehen Sie?

Trainingsintensität, -herzfrequenz

Mit welcher Intensität bewegen Sie sich? Laufen / Gehen

Wie kommen Sie mit Ihrer Trainingsherzfrequenz zurecht?

_____

_____

_____

_____

_____

Trainingszeit im letzten Monat insgesamt in Minuten

Laufen Sie regelmäßig zu bestimmten Zeiten / an bestimmtenTagen? **Ja / Nein**

Mit wem laufen Sie? Allein

Freunde/Bekannte/Familie

Laufgruppe/-treff

Kein Training

Wenn das Training nicht fortgeführt wird: gibt es Probleme?

_____

_____

_____

_____

_____

Woran glauben Sie, hat es gelegen?

_____

_____

_____

_____

_____

Wie können Sie wieder anfangen?

_____

_____

_____

_____

_____

Mögliche Lösungsvorschläge:

_____

_____

_____

_____

_____

Wann nehmen Sie das Training wieder auf?

_____

_____

_____

_____

_____

Alltagsaktivität pro Woche in Minuten

Haben Sie andere körperliche Bewegung? z.B. zu Fuß unterwegs, spazieren gehen, Fahrrad fahren, Treppen steigen, schwimmen

_____

_____

_____

_____

_____

Sport pro Woche in Minuten

Haben Sie neben dem Ausdauertraining noch Sport betrieben?

_____

_____

_____

_____

_____

Medikamente

Nehmen Sie Medikamente ein? **Ja / Nein**

Nehmen Sie neue Medikamente ein, haben Sie welche weggelassen?

_____

_____

_____

_____

_____

Rauchen, Zigaretten am Tag

Rauchen Sie? **Ja / Nein**

Wenn Sie die letzte Woche betrachten, wie viel haben Sie durchschnittlich pro Tag geraucht? ☐

Alkohol

Wie viel Alkohol haben Sie in der letzten Woche etwa zu sich genommen?

_____

_____

_____

_____

_____

Ernährungsverhalten

Haben Sie etwas in Ihrem Ernährungsverhalten verändert? **Ja / Nein**

(z.B. Diät begonnen)

_____

_____

_____

_____

_____

Bemerkungen

_____

_____

_____

_____

_____

Nächster Telefonkontakt in einem Monat.

5. Telefongespräch

- Termin für T3 ausmachen
- Lauftagebuch mitbringen
- Sportzeug mitbringen
- Fragebögen werden zugeschickt, bitte ausgefüllt mitbringen
- bitte machen Sie eine Liste von den Medikamenten, die Sie im Moment einnehmen, mit Angabe der Dosierung (mit Fragebogen Formular mitschicken)

Literaturverzeichnis

Ahern, D. K., Gorkin, L., Anderson, J. L., Tierney, C., Hallstrom, A., Ewart, C., Capone, R. J., Schron, E., Kornfeld, D. & Herd, J. A. (1990). Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS). *American Journal of Cardiology*, 66, 59 – 62.

Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J. B., Snidman, N. C., Shannon, D. C. & Cohen, R. J. (1985). Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *American Journal of Physiology,* 18, 867 - 875.

Alani, M. S., Munir, S. M., White, M., Townend, J. & Coote, J. H. (1996). Changes in RR variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 74, 397 – 403.

American College of Sports Medicine (1990). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Medical Science of Sports and Exercises*, 22, 265 – 274.

Ariyo, A.A., Haan, M., Tangen, C. M., Rutledge, J. C., Cushman, M., Dobs, A. & Furberg, C. D. (2000). Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Circulation,* 102, 1773 - 1779.

Babayak, M., Blumenthal, J. A., Herman, S., Khatri, P., Doraiswamy, M., Moore, K., Craighead, W. E., Baldewicz, T. T. & Krishnan K. R. (2000). Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosomatic Medicine,* 62, 633 – 638.

Bahrke, M. & Morgan, W. P. (1978). Anxiety reduction following exercise and meditation. *Cognitive Therapy and Reserarch*, 2 , 323 – 333.

Berntson, G., Bigger, T., Eckberg, D., Grossmann, P., Kaufmann, P., Malik, M., Nagaraja, H., Porges, S., Saul, J. P., Stone, P. H. & van der Molen, M. (1997). Heart rate variability: Origins, methods and interpretive caveats. *Psychophysiology* , 34, 623 – 648.

Berthold, H. (1999). Klinikleitfaden Arzneimitteltherapie. München: Urban & Fischer.

Bennaroch, E. E. (1997). Central autonomic network: functional organization and clinical correlations. Armonk: Futura Publishing company.

Bigger, J. T. Jr., Fleiss, J. L., Rolnitzky, L. M. & Steinman, R. C. (1992). Frequency domain measures of heart period variability to assess risk late after myocardial infarction. *Circulation*, 85, 164 – 171.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2003). Biologische Psychologie (5. Aufl.). Berlin: Springer.

Birkhofer, A., Schmidt, G. & Förstl, H. (2005). Herz und Hirn - Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 73, 192 - 205.

Blascovitch, J. & Katkin, E. S. (1993). Psychological stress testing for coronary heart disease. In J. Blascovitch & E. S. Katkin (Eds.), *Cardiovascular Reactivity to Psychological Stress and disease* (pp. 27 – 45). Ann-Arbor, MI: Braun-Brumfield.

Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Moore, K. A., Craighead, W. E., Hermann, S., Khatri, P., Waugh, R., Napolitano, M. A., Forman, L. M., Appelbaum, M., Doraiswamy, P. M. &. Krishan, K. R. (1999). Effects of exercise training on older patients with major depression. *Archives of Internal Medicine,* 159, 2349 – 2356.

Boutcher, S. H., Nugent, F. W., McLaren, P. F. & Weltmann, A. L. (1998). Heart period variability of trained and untrained men at rest and during mental challenge. *Psychophysiology,* 35, 16 – 22.

Boutcher, S. H. & Stein, P. (1995). Association between heart rate variability and training response in sedentary middle aged man. *European Journal of Applied Physiology*, 70, 75 - 80.

Brähler, E. & Scheer, J. W. (1995). Giessener Beschwerdebogen (2., durchges. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Breus, M. J. & O`Connor, P. J. (1998). Exercise-induced anxiolysis: A test of the "time out" hypothesis in high anxious females. *Medicine and Science in Sports and Exercises*, 7, 1107 – 1112.

Bristow, J. D., Brown, E. B., Cunningham, D. J., Goode, R. C., Howson, M. G., Pickerings, T. G. & Sleight, P. (1969). Changes in the baroreceptor-cardiac reflex in exercise. *Journal of Physiology,* 201, 106 – 107.

Broadley, A. J., Frenneaux, M. P., Moskvina, V., Jones, C. J. & Korszun, A. (2005). Baroreflex sensitivity is reduced in depression. *Psychosomatic Medicine*, 67, 648 - 651.

Broocks, A., Meyer, T., George, A., Pekrun, G., Hillmer-Vogel, U., Hayak, G., Bandelow, B. & Rüther, E. (1997). Zum Stellenwert von Sport in der Behandlung psychischer Erkrankungen. *Zeitschrift für Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie*, 47, 379 - 393.

Broocks, A., Fricke, A. K., Pekrun, G., Wedekind, D., Kordon, A. & Bandelow, B. (2003). Sechs-Monats Katamnese mit Panikstörung nach Behandlung mit Ausdauertraining, Clomipramin oder Placebo. *Verhaltenstherapie*, 13, 69 - 72.

Brooke, S. T. & Long, B. C. (1987). Efficiency of coping with a real life stressor: a multimodal comparison of aerobic fitness. *Psychophysiology,* 24, 173 – 180.

Brunner, R. L., Maloney, M. J., Daniels, S., Mays, W. & Farrell, M. (1989). A controlled study of type A behaviour and psychophysiologic responses to stress in anorexia nervosa. *Psychiatry Research,* 30, 223 – 230.

Buckworth, J. & Dishman, K. R. (2002). Exercise Psychology. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.

Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1998). SF-36- Fragebogen zum Gesundheitszustand. Göttigen: Hogrefe.

Bush, D. E., Ziegelstein, R. C., Tayback, M., Richter, D., Stevens, S., Zahalsky, H. & Fauerbach, J. A. (2001). Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 88, 337 - 341.

Byrne, A. & Byrne, D. G. (1993). The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states: A review. *Journal of Psychosomatic Research*, 17, 565 – 574.

Camacho, T. C., Roberts, R. E., Lazarus, N. B., Kaplan, G. A. & Cohen, R. D. (1991). Physical activity and depression: Evidence from the Alameda Country Study. *American Journal of Epidemiology*, 134, 220 – 231.

Carney, R. M., Freedland, K. E., Miller, G. & Jaffe, A. S. (2002). Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanisms. *Journal of Psychosomatic Research,* 53, 897 - 902.

Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Freedland, K. E., Stein, P. K., Howells, W. B., Berkman, L. F., Watkins, L. L., Czajkowski, S. M., Hayano, J., Domitrovich, P. P. & Jaffe, A. S. (2005). Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality. *Archives of Internal Medicine,* 165, 1486 - 1491.

Carney, R. M., Freedland, K. E. & Veith, R.C. (2005). Depression, the autonomic nervous system and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 67, 29 - 33.

Carney, R. M., Rich, M. W., Freedland, K. E. & Saini, J. (1988). Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 50, 627 – 633.

Chaouloff, F. (1997). Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Medicine and Science in Sports and exercise*, 29, 58 – 62.

Chen, C. Y., DiCarlo, S. E. & Scislo, T. J. (1995). Daily spontaneous running attenuated the central gain of the arterial baroreflex. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 268, 662 – 669.

Coats, A. J., Adampoulos, S. & Radaelli, A. (1992). Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation and autonomic function. *Circulation*, 85, 2119 – 2131.

Cohen, H., Neumann, L., Alhosshle, A., Kotler, M., Mahmoud, A. S. & Buskila, D. (2001). Abnormal Sympathovagal Balance in Men with Fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 28, 581 – 589.

Convertino, V. A., Thompson, C. A., Eckberg, D. L., Fritsch, J. M., Mack, G. W. & Nadel, E. R. (1990). Baroreflex responses and LBNP tolerance following exercise training. *Physiologist*, 33, 40 – 44.

Crews, D. & Landers, D. (1987). A meta-analytic review of aerobic fitness and reactivity to psychosocial stressors. *Medicine and science in Sports and Exercise*, 19, 114 – 120.

Dembrowski, T. M., MacDougall, J. M. & Lushene, R. (1979). Interpersonal interaction and cardiovascular response in Type A subjects and coronary patients. *Journal of Human Stress*, 5, 28 – 36.

De Meersman, R. E. (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart Journal*, 125, 726 – 731.

Deuschle, M., Lederbogen, F., Borgrefe, M. & Ludwig, K. H., (2002). Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei depressiven Patienten. *Deutsches Ärzteblatt*, 49, 2805 - 2811.

Dimsdale, J. E., Alpert, B. S. & Schneidermann, N. (1986). Exercise as a modulator of cardiovascular reactivity. In K. Matthews et al. (Eds.), *Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease* (pp. 365 - 384). New York: Wiley & Sons.

Dishman, R. K. B., Oldenberg, H., O'Neal, H. A & Shephard, R. (1998). Worksite physical activity interventions. *American Journal of Preventive Medicine*, 15, 344 – 361.

Dishman, R. K., Renner, K. J., White-Welkeley, J. E., Burke, K. A. & Bunnell, B. N. (2000). Treadmill exercise training augments brain norepinephrine response to familiar and novel stress. *Brain Research Bullettin*, 52, 337 – 342.

Dixon, E. M., Kamath, M. V., McCartney, N. & Fallen, E. L. (1992). Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular Research*, 26, 713 – 719.

DiLorenzo, T. M., Bargman, E. P., Stucky-Ropp, R., Brassington, G. S., Frensch, P. A. & LaFontaine, T. (1999). Long-term effects of aerobic exercise on psychological outcomes. *Preventive Medicine*, 28, 75 – 85.

Dorheim, T. A., Rüddel, H., McKinney, M. E., Todd, G. L., Mellion, M. B., Buell, J. C. & Elliot, R. S. (1984). Cardiovascular response of marathoners to mental challenge. *Journal of cardiac Rehabilitation*, 4, 476 – 480.

Duke, P. C., Wade, J. G., Hickey, R. F. & Larson, C. P. (1976). The effect of age on baroreceptor reflex function in man. *Canadian Anesthesiological Journal*, 23, 111 – 124.

Dunn, A. L. &. Dishman. R. K. (1991). Exercise and the neurobiology of depression. *Exercise and Sport Sciences Reviews,* 19, 41 – 98.

Dunn, A. L., Reigle, T. G., Youngstedt, S. Y., Armstrong, R. B. & Dishman, R. K. (1996). Brain norepinephrine and metabolites after treadmill training and wheel running in rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28, 204 – 209.

Dworkin, B. R., Elbert, T., Rau, H., Birbaumer, N., Pauli, P., Droste, C. & Brunia, C. H. M. (1994). Central effects of baroreceptor activation in humans: attenuation of skeletal reflexes and pain perception. *Proceedings National Academy of Science*, 91, 6329 – 6333.

Eckberg, D. L. & Sleight, P. (1992). Human baroreflexes in health and disease. Oxford: Clarendon Press.

Ehlers, A., Margraf, J., Taylor, C. B. & Roth, W. T. (1988). Cardiovascular aspects of panic disorder. In T. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe, & D. Vaitl (Eds.). Behavioral Medicine in Cardiovascular disorders (pp. 245-291). New York: John Wiley.

Ehlert, U. & Hellhammer, D. (2000). Zur Bedeutung der Psychoendokrinologie in der Psychosomatik. *Psychotherapeut,* 45, 191 - 198.

Ekkekakis, P. & Petrozzello, S. J. (1999). Acute aerobic exercise and affect: Current status, problems and prospects regarding dose-response. *Sports Medicine*, 28, 337 – 374.

Ernst E., Rand J. I. & Stevinson, C. (1998). Complementary therapies for depression: An overview. *Archives of General Psychiatry* , 55, 1026 – 1032.

Farmer, M. E., Locke, B. Z., Moscicki, E. K., Dannenberg, A. L., Larson, D. B. & Radloff, L. S. (1988). Physical activity and depressive symptoms: The NHANES I epidemiologic follow-up study. *American Journal of Epidemiology*, 128, 1340 – 1351.

Faucheux, B. A., Dupuis, C., Baulon, A., Lille, F. & Burliere, F. (1983). Heart rate reactivity during minor mental stress in men in their 50s and 70s. *Gerontology*, 29, 149 – 160.

Ferguson, D. W., Abboud, F. M. & Mark, A. L. (1985). Relative contribution of aortic and carotid baroreflexes to heart rate control in man during steady state and dynamic increases in arterial pressure. *Journal of Clinical Investigation*, 76, 2265 – 2274.

Ferketich, A. K., Schwartzbaum, J. A., Frid, D. J. & Moeschberger, M. L. (2000). Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. National Health and Nutrition Survey. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1261 – 1268.

Fleet, R., Lavoie, K. & Beitman, B. D. (2000). Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 347 – 356.

Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N. Y. & Klag, M. J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the prcursors study. *Archives of Internal Medicine*, 158, 1422-1426.

Folkow, B. (1982). Physiological aspects of primary hypertension. *Physiological Reviews*, 62, 347 – 504.

Folkow, B. (1990). “Structural factor” in primary and secondary hypertension. *Hypertension*, 16, 89 – 101.

Fox, K. R. (1999). The influence of physical activity on mental well-being. *Public Health Nutrition*, 2, 411 - 418.

Francke, G. (1995). SCL-90-R. Die Symptomcheckliste von Derogatis, Deutsche Version. Göttingen: Beltz..

Frasure-Smith, N., Lesperance, F. & Talajic, M. (1995). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, 91, 999 – 1005.

Fremont, J. & Craighead, L. W. (1987). Aerobic exercise and cognitive therapy in treatment of dysphoric moods. *Cognitive Therapy and Research*, 112, 241 – 251.

Fredrikson, M. & Matthews, K. A. (1990). Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: A meta-analytic review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 30 – 39.

Frey, I. & Berg, A. (2002). Erfassung der körperlichen Aktivität in Klinik und Praxis. In G. Samitz & G. Mensink (Hrsg.), *Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie: Evidenzbasierter Leitfaden für Klinik und Praxis* (S. 81 - 86). München: Hans Marseillie.

Friedrich, M., Gittler, G., Halberstadt, Y., Cermak, Th. & Heiller, I. (1998). *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,* 79, 475- 487.

Fuchs, R. (2003). Sport, Gesundheit und Public Health. Göttingen: Hogrefe.

Garwood, M., Engel, B.T. & Capriotti, R. (1982). Autonomic nervous system function and aging: Response specifity. *Psychophysiology*, 10, 378 – 385.

Gerber, W. D., Miltner, W., Gabler, H., Hildenbrand, E. & Larbig, W. (1987). Bewegungs- und Sporttherapie bei chronischen Kopfschmerzen. In W.D. Gerber, W. Miltner & K.Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung* (S. 55-66). Weinheim: Edition Medizin.

Gleser, J. & Mendelberg, H. (1990). Exercise and Sport in Mental Health: A review of the Literature. *Israel Journal of psychiatry and related sciences*, 27, 99 – 112.

Goldsmith, R. J., Bigger, T., Steinmann R. & Fleiss J. (1992). Comparison of 24 hour parasymphatetic activity in endurance-trained and untrained young men. *Journal of the American College of Cardiology*, 20, 552 – 558.

Gorman, J. M. & Sloan, P. (2000). Heart rate variability in depressive and anxiety disorders, *American Heart Journal*, 40, 77 – 88.

Greist, J. H., Klein, M. H., Eischens, R. R., Faris, J., Gurman, A. S. & Morgan, W. P. (1979). Running as treatment for depression. *Comprehensive Psychiatry*, 20, 41 – 54.

Haines A. P., Ineson, J. D. & Meade, I. W. (1987). Phobic anxiety and ischemic heart disease. *British Medical Journal,* 295, 297 – 299.

Hartmann, B. & Bassenge, E. (1989). Nichtinvasive kontinuierliche Messung des Fingerarteriendrucks mit dem Servo-Plethysmo Manometer Finapres. *Herz,* 14, 251 – 259.

Hautzinger, M. (1998). Depression. Göttingen: Hogrefe.

Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). ADS - Allgemeine Depressionsskala. Göttingen: Hogrefe.

Heather, S. L., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Sherwood, A., Strauman, T., Robins, C. & Newman, M. F. (2004). Depression as a risk factor for coronary artery disease: Evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosomatic Medicine*, 66, 305 – 315.

Hellhammer, D. H., Kirschbaum, C. & Lehnert, H. (1988). Zur Rolle der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse in Belastungssituationen. *Homo*, 39, 16-26.

Hellhammer, D. H. & Schulz, P. (1989). Psychobiologie der reaktiven Depression. In B. Saletu (Hrsg.), Biologische Psychatrie (S. 470 - 473). Stuttgart: Thieme

Hermann, C., Buss, U. & Snaith, R. P. (1995). HADS - Hospital Anxiety and Depression Scale, Deutsche Version. Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Göttingen: Hogrefe Verlag.

Hildebrandt, E. (1987). Laufen als Bewegungs- und Sporttherapie bei Migräne. Eine vergleichende Therapiestudie. *Sportwissenschaft*, 17, 201 – 208.

Hilz, M. J., Stemper, B. & Neundörfer, B. (2000). Physiologie und Untersuchung des Baroreflexes. *Zeitschrift für Neurologie und Psychatrie*, 68, 37 – 47.

Hinz, A., Seibt, R. & Scheuch, K. (2001). Covariation and Temporal Stability of Peripheral and Brachial Blood Pressure Responses to Mental and Static Stress. *Journal of Psychophysiology*, 15, 198 – 207.

Hohage, H. & Gerhardt, U. (2000). Blutdruckvariabilität und Barorezeptorfunktion. *Medizinische Klinik,* 95, 254 – 260.

Hohnloser, S. (1999). Untersuchung der Barorezeptorenfunktion. *Deutsches Ärzteblatt*, 96, 1233 - 1236.

Hollmann, W. & Strüder, H. (2003). Gehirngesundheit, -leistungsfähigkeit und körperliche Aktivität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54, 265 - 266.

Honzikova, N., Fiser, B. & Semrad, B. (2000). Critical value of baroreflex sensitivity determined by spectral analysis in risk stratification after myocardial infarcation. *Pacing and clinical Electrophysiology,* 23, 1965 – 1967.

Hottenrot, K., Lauenroth, A. & Schwesig, R. (2004). Der Einfluss eines achtwöchigen Walkingtrainings auf die Herzfreqenz und die Herzfrequenzvariabilität bei über 60jährigen. In: C. Czwalina (Hrsg.), *Herzfrequenzvariabilität im Fitness– und Gesundheitssport* (S. 191 - 198). Hamburg: Feldhaus Verlag.

Hull, E. M., Young, S. H. & Ziegler, M. G. (1984). Aerobic fitness affects cardiovascular and catecholamine response to stressors. *Psychophysiology*, 21, 353 - 360.

Hull, S., Vanoli, E., Adamson, P. B., Verrier, R. L., Foreman R. D. & Schwartz, P. J. (1994). Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. *Circulation,* 89, 548 – 552.

Iellamo, F., Legramante, J. M., Raimondi, G. & Perruzi, G. (1997). Baroreflex control of sinus node during dynamic exercise in humans: effects of central command and muscle reflexes. *American Journal of Physiology*, 272, 57 – 64.

Jain, A. (1995). Kardiovaskuläre Reaktivität im Labor und im Feld. Münster: Waxman.

Jeejeebhoy, F. M., Dorian, P. & Newman, D. M. (2000). Panic disorder and the heart: a cardiology perspective. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 393 – 403.

Jennings, G. L. (1995). Mechanisms for reduction of cardiovascular risk by regular exercise. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 22, 209 – 211.

Kawachi I., Colditz, G. A., Ascherio, A. (1994). Prospective Study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* , 89, 1992 – 1997.

Kawachi, I., Sparrow, D. & Vokonas, P. S. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). *American Journal of Cardiology* , 75, 882 – 885.

Kelemen, J., Lang, E., Balint, G., Trocsanyi, M., Muller, W., (1998). Orthostatic symphatetic derangement of baroreflex in patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 25, 823 – 825.

Keller, S. & Serganian, P. (1984). Physical Fitness level and Autonomic reactivity to psychosocial stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 279 – 287.

Ketelhut, R. G. (2004). Körperliche Aktivität zur Behandlung des arteriellen Hochdrucks, *Deutsches Ärzteblatt*, 50, 3426 – 3432.

Kilavuori, K. L., Toivonen, N., Näveri, H. & Leinonen, N. (1995). Reversal of autonomic derangements by physical training in chronic heart failure assesed by heart rate variability. *European Heart Journal*, 16, 490 – 495.

Klein, E., Cnaani, E. & Harel, T. (1995). Altered heart rate variability in panic disorder patients. *Biological Psychiatry,* 37, 18 – 24.

Klingenheben, T., Credner, S., Grönefeld, G., Zabel, M., Li, Y. & Hohnloser, S. H. (1999). Kardialer autonomer Tonus zur Risikostratifizierung nach Myokardinfarkt: Ergebnisse einer prospektiven Langzeitstudie bei 411 konsekutiven Patienten. *Zeitschrift für Kardiologie*, 88, 400 – 409.

Klingenheben, T. (2002). Autonome Dysfunktion und orthostatische Intoleranz. *Der Internist*, 43, 1055 – 1064.

Koh, J., Brown, T. E., Beightol, L. A., Ha, C. Y. & Eckberg, D. L. (1994). Human autonomic rhytms: Vagal in tetraplegic subjects. *Journal of Physiology*, 474, 483 – 495.

Krantz, D., Helmers, K. F., Bairey, C. N., Nebel, L. E., Hedges, S. M. & Rozanski, A. (1991). Cardiovascular reactivity and mental-stress induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 53, 1 – 12.

Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Spioro, A., Weiss, S. I., Vokonas, P. S. & Sparrow, D. (1997). Is worrying bad for your brain? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging study. *Circulation*, 95, 814 – 824.

Kuipers, H. & Keizer, H. A. (1988). Overtraining in elite athletes: Review and directions for the future. *Sports Medicine*, 6, 79 – 92.

Laederach-Hofmann, K., Mussgay, L., Wilde, T. & Rüddel, H. (2002). Autonome Neuropathie bei Patienten mit Somatisierungsstörungen. *Zeitschrift für Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 52, 166 – 172.

Landers, D. M. & Arent, S. M. (2001). Physical activity and mental health. In R. N. Singer, H. A. Hausenblas & C. M. Janelle (Hrsg.), *Handbook of Sport psychology* (pp. 740 – 765). New York: Wiley.

Landers, D. M. & Petruzzello, S. J. (1994). Physical activity, fitness and anxiety. In C. Bouchard, R. Shephard & J. C. Stevens (Hrsg.), *Physical activity, fitness and health: International proceedings and concensus statement* (p1055.), Champaign, IL: Human Kinetics.

Langewitz, W. & Rüddel, H. (1989). Spectral analysis of heart rate variability under mental stress. *Journal of Hypertension*, 7, 32 – 33.

Langewitz, W., Bieling, H., Stephan, J. A. & Otten, H. (1987). A new self adjusting reaction time device (BonnDet) with high test-retest-reliability. *Journal of Psychophysiology*, 1, 67 – 77.

La Rovere, M. T., Specchia, G., Mortara, A. & Schwartz, P. J. (1988). Baroreflex sensitivity, clinical correlates and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction; A prospective study. *Circulation*, 78, 816 – 824.

La Rovere, M., Bigger, J. T., Marcus, F. I., Mortara, A. & Schwartz, P. J. (1998): for the ATRAMI investigators: Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet*, 351, 478 – 484.

Lehmann, M. J., Lormes, W., Opitz-Gress, A., Steinacker, J. M., Netzer, N., Forster, C. & Gastmann, U. (1997). Training and overtraining: An overview and experimental results in endurance sports. *The Journal of Sports Medicine and physical fitness*, 37, 7 – 17.

Lehto, S., Koukkunen, H., Hintikka, J., Viinamaka, H., Laakso, M., Pyorala, K. (2000). Depression after coronary heart disease events. *Scandinavian Cardiovascular Jounal*, 34, 580 - 583.

Lett, H. S., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Sherwood, A., Strauman, T., Robins, C. & Newman, M. F. (2004). Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms and treatment. *Psychosomatic Medicine,* 66, 305 - 315.

Levensohn, R. W. (1986). Alcohol, reactivity and the heart: implications for coronary health and disease. In K. A. Matthews, S. M. Weiss, T. Detre, T. M. Dembowski, B. Falkner, S. B. Manuck & R. B. Williams, Jr. (Eds.), *Handbook of stress reactivity and cardiovascular disease.* (pp. 345 – 363). New York: John Wiley & Sons.

Light, K. C., Obrist, P. A., James, S. S. & Strogatz, D. S. (1987): Cardiovascular responses to stress: II. Relationship to aerobic exercise patterns. *Psychophysiology*, 24, 79 – 86.

Loimaala, A., Huikuri, H., Oja, P., Pasanen, M. & Vuori, I. (2000). Controlled 5-month aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology,* 89, 1825 – 1829.

Löllgen, H. (1999). Herzfrequenzvariabilität - Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik. *Deutsches Ärzteblatt* , 34, 1746 – 1750.

Löllgen, H. (2003). Primärprävention kardialer Erkrankungen - Stellenwert der körperlichen Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt*, 15, 987 – 996.

Lovallo, W. R. (1997). Stress and Health: Biological and psychological interactions. Thousand Oaks: SAGE Publications.

Malfatto, G. M., Facchini, R., Bragato, G., Branzi, L. Sala, L. & Leonetti, G. (1996). Short and long term effects of exercise training on the tonic autonomic modulation of heart rate variability after myocardial infarction*. European Heart Journal*, 17, 532 – 538.

Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F. & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the the frequency domain. *Circulation*, 84, 1482 – 1492.

Manuck, S. M., Kasprovicz, A. L., Monroe, S. M., Larkin, K. T. & Kaplan, J. R. (1989). Psychophysiologic reactivity as a dimension of individual differences. In N. Schneidermann, S. M. Weiss & P. G. Kaufmann (Eds.), *Handbook of research methods in cardiovascular behavioural medicine.* New York: Plenum press.

Manuck, S. M., Kasprovicz, A. L. & Muldoon, M. F. (1990). Behaviorally-evoked cardiovascular reactivity and Hypertension: Conceptual issues and potential associations. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 17 – 29.

Martinsen, E. W., Hoffart, A. & Solberg., O. (1989). Comparing aerobic with nonaerobic forms of exercise in the treatment of clinical depression: A randomized trial. *Comprehensive psychiatry*, 30, 324 – 331.

Martinsen, E. W., Sandvik, L. & Kolbjornsrud O. B. (1989). Aerobic exercise in the treatment of nonpsychotic mental disorders: An exploratory study. *Nordisk Psykiatrisk Tidsskrife*, 43, 521 – 529.

McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D. & Stuppy, W. (2001). Analysis of twenty-four heart rate variability in patients with panic disorder. *Biological psychology*, 56, 131 – 150.

McNair, D. M., Lorr, M. & Droppleman, L. F. (1981). Manual for the Profile of Mood States. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service.

McNally, R. J., Foa, E. B. & Donnell, C. D. (1989). Memory bias for anxiety information in patients with panic disorders. *Cognition and Emotion*, 3, 27 – 44.

Menard, J. & Treit, D. (1999). Effects of centrally administered anxiolytic compounds in animal models of anxiety. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23, 591 – 513.

Ming, E. E., Adler, G. K., Kessler, R. C., Foog, L. F., Mathews, K. A., Herd, J. A. & Rose, R. M. (2004). Cardiovascular reactivity to work stress predicts subsequent onset of hypertension: The air traffic controller health change study. *Psychosomatic Medicine*, 66, 459 - 465.

Monahan, K. D., Dinenno, F. A., Tanaka, H., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A. & Seals, D. (2000). Regular aerobic exercise modulates age-associatred declines in cardiovagal baroreflex sensitivity in healthy men. *Journal of Physiology*, 529, 263 – 271.

Morgan, W. P. & Goldston, S. E. (1987). Exercise and mental health. Washington DC: Hemisphere.

Mtinangi, B. L. & Hainsworth, R. (1999). Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects. *Experimental Physiology*, 84, 121 – 130.

Mueck-Weymann, M., Moesler, T., Joraschky, P. & Agelink, A. M. W. (2002). Depression modulates autonomic cardiac control: A physiopsychological pathway linking depression and mortality? *German Journal of Psychiatry*, 5, 67 - 69.

Mulder, L. J. M. (1988). Assesment of cardiovascular reactivity by means of spectral analysis. Thesis, Groningen: University of Groningen.

Mulder, L. J. M., Dellen, H. J., van Meulen, P. & van der Opheikens, B. (1988). Carspan: A spectral analysis program for cardiovascular time series. In F. J. Maarse, L. J. M. Mulder, W. Sjouw & A. Ackermann (Eds.), *Computers in psychology: Methods, instrumentation and Psychodiagnostics* (pp. 30 – 38). Lisse: Swets and Zeitlinger.

Mussgay, L. & Rüddel, H. (2004). Autonomic dysfunctions in patients with anxiety throughout therapy. *Journal of Psychophysiology*, 18, 27 - 37.

Mutrie, N. (2000). The relationship between physical activity and clinically defined depression. In S. Biddle, K. Fox & S. Boutcher (Eds.), *Physical activity and psychological well-being* (pp. 46 – 62). London: Routlegde.

Neumann, G. (2001). Anpassung in Funktionssystemen. In G. Neumann, A. Pfützner & A. Berbalk (Hrsg.), *Optimiertes Ausdauertraining* (S .45-124). Aachen: Meyer und Meyer.

Niaura, R., Wilson, T. & Westrick, E. (1988). Self-awareness, alcohol consumption and reduced cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 50, 360 – 380.

Obrist, P. A. (1981). Cardiovascular Psychophysiology. New York: Plenum Press.

Obrist, P. A., Langer, A. W., Light, K. C. & Koepke, J. P. (1983). Behavioral-cardiac interactions in hypertension. In D. S. Krantz, A. Baum & J. E. Singer (Eds.), *Handbook of psychology and health: Cardiovascular disorders and behaviour* (pp. 199 – 230). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

O'Connor, P., Raglin, J. S. & Martinsen, E. W. (2000). Physical activity and anxiety disorders. *International Journal of Sport psychology*, 31, 136 – 155.

Oelke, M. E. (1993). Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität bei jungen Männern und Frauen. Dissertation, Bonn: Medizinische Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

O`Neal, H. A., Dunn, A. L. & Martinsen, E. W. (2000). Depression and exercise. *International Journal of sport Psychology,* 31, 110 – 135.

Paffenbarger, R. S., Lee, I. M. & Leung, R. (1994). Physical activity and personal characteristics associated with depression and suicide in American college men. *Acta Psychiatrica scandinavica*, 377, 16 – 22.

Pahmeier, I. & Brehm, W. (1998). Multiple Beschwerden. In K. Bös & Brehm (Hrsg.), Gesundheitssport. Ein Handbuch (S. 296 – 307), Schorndorf : Hofmann.

Parati, G., Casadei, R., Groppelli, A., DiRienzo, M. & Mancia, G. (1989). Comparison of finger and intraarterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. *Hypertension,* 13, 647 – 655.

Penaz, J. (1973). Photoelectrical measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. *Digest of the 10th International Conference on the Medicine and Biological Engeneering.* Dresden: Conference Comitee of the 10th International Conference on Medicine and Biological Engeneering, 104.

Penaz, J., Voigt, A. & Teichmann, W. (1976). Beitrag zur fortlaufenden indirekten Blutdruckmessung. *Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete,* 31, 1030 – 1033.

Pennnix, B. W., Beekmann, A. T., Honig, A., Deeg, D. J., Schoevers, R. A., van Eijk, J. T. & van Tilburg, W. (2001). Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 58, 221 - 227.

Péronnet, F. & Szabo, A. (1993). Sympathetic response to acute psychosocial stressors in humans: linkage to physical exercise and training. In P. Seraganian (Ed.) Exercise psychology: the influence of physical exercise on psychological Processes. New York: Wiley & Sons.

Pitts, F. J. & McClure. J. J. (1967). Lactate metabolism in anxiety neurosis. *New England Journal of medicine,* 277, 1329 – 1336.

Poller, U., Nedelka, G., Radke, J., Ponicke, K. & Brodde, O. E. (1997). Age-dependent changes in cardiac muscarinic receptor function in healthy volunteers. *Journal of the American college of cardiology,* 29, 187 – 193.

Pomeranz, M., Macaulay, R. J. B. & Caudill, M. A. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Psychophysiology*, 248, 151 – 153.

Raglin, J. S. (1997). Anxiolytic effects of physical activity. In W. P. Morgan (Ed.), Physical activity and mental health (pp. 107 – 126), Washington, DC: Taylor & Francis.

Raven, P. B. & Stevens, G. H. (1990). Endurance exercise training reduces orthostatic tolerance in humans. *The Physiologist*, 33, 56 – 58.

Richter, E. A. & Sutton, J. R. (1994). Hormonal adaptions to physical activity. In C. Bouchard, R. Shephard & T. Stephens (Eds.). Physical activity, fitness and health: International proceedings and consensus statement (pp. 217 - 243). Champaign, IL.: Human Kinetics.

Rief, W. & Hiller, W. (1998). Somatisierungsstörung und Hypochondrie. Göttingen: Hogrefe.

Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). SOMS - Screening für Somatoforme Störungen. Göttingen: Hogrefe.

Robbe, H. W. J., Mulder, L. J. M., Rüddel, H., Langewitz, W. A., Veldmann, J. B. P. & Mulder, G. (1987). Assessment of baroreflex sensitivity by means of spectral analysis. *Hypertension*, 10, 538 – 543.

Rossy, L. A. & Thayer, J. F. (1998). Fitness and gender related differences in heart period variability. *Psychosomatic Medicine*, 60, 773 – 781.

Rüddel, H. (2004). Arbeitsgrundlage der Psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift Bad Kreuznach. Bad Kreuznach: Ess Verlag.

Rüddel, H. (1995). Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems. In F. Petermann (Hrsg.), Verhaltensmedizin in der Rehabilitation.(S. 193 – 215). Göttingen: Hogrefe.

Rüddel, H. & Curio, I. (1991). Non-Invasive continous blood pressure measurement: Methods, evaluation and applications of the vascular unloading technique (Penaz-method). Frankfurt a. M.: Lang.

Rüddel, H., Langewitz, W., Schächinger, H., Schmieder, R. & Schulte, W. (1988). Hemodynamic response patterns to mental stress: Diagnostic and therapeutic implications. *American Heart Journal*, 116, 617 – 627.

Rütten, A., Abu-Omar, K., Lampert, T. & Ziese, T. (2005). Körperliche Aktivität. *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, 26, 3 – 23.

Salvador, A., Ricarte, J., Gonzalez-Bono, E. & Moya-Albol, L. (2001). Effects of physical training on endocrine and autonomic response to acute stress. *Journal of Psychophysiology*, 15, 114 – 121.

Sarter, M. & Bruno, J. P. (1999). Abnormal regulation of corticopetal chonlinergic neurons and impaired information processing in neuropsychiatric disorders. *Trend in Neurosciences*, 22, 67 – 74.

Schandry, R. (1989). Lehrbuch der Psychophysiologie: Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens. München: Psychologie Verlags Union.

Schächinger, H., Funke, S., Rüddel, H. & Schulte, W. (1991). Comparison of blood pressure measured by Finapres TM and standard cuff techniques. In H. Rüddel & I. Curio (Eds.), *Non-invasive continuous blood pressure measurement: Methods, evaluation and applications of the vascular unloading technique (Penaz-method)* (pp. 43 – 49). Frankfurt a. M.: Lang.

Schächinger, H., Langewitz, W., Rüddel, H., Tenes Reino, S., Mulder, L. J. M., van Roon, A., Veldmann, J. B. P., Schmieder, R & Schulte, W. (1996). Spectral measures of short-term blood pressure and heart rate variations: Methodological considerations. *Homeostasis*, 37, 97 – 105.

Schlicht, W. (1994). Does physical exercise reduce anxious emotions? A meta-analysis. *Anxiety, Stress and Coping*, 6, 275 – 288.

Schlicht, W., Kanning, M. & Bös, R. (2003). Psychosoziale Interventionen zur Beeinflussung des Risikofaktors Bewegungsmangel: Theoretische Modelle und praktische Evidenzen. In J.

Jordan, B. Barde & A. M. Zeiher (Hrsg.), *Reihe Statuskonferenz Psychokardiologie,* Frankfurt a.M.: VAS.

Schmidt, H., Hoffmann, T. & Werdan, K. (2002). Die autonome Dysfunktion des Herzkranken. *Der Internist,* 43, 76-83.

Schuit, A. J., Van Amelsvoort, L. G. P. M., Verheij, T. C., Rijneke, R. D., Maan, A. C., Dwenne, C. A. & Schouten, E.G. (1999). Exercise training and heart rate variability in older people. *Medicine and science in sports and exercise,* 31, 816 – 821.

Seals, D. R. & Chase, P. B. (1989). Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *Journal of Applied Physiology*, 66, 1886 -1895.

Sherwood, A. (1993). Use of impedance cardiography in cardiovascular reactivity research. In J. Blascovich & E. S. Katkin (Eds.), Cardiovascular reactivity to psychological stress and disease (pp. 157 - 199). Ann Arbor, MI: Braun-Brumfield.

Sherwood, A., Davis, M. R., Dolan, C. A. & Light, K. C. (1992). Effects of self-challenge on cardiovascular reactivity. *International Journal of Psychophysiology*, 12, 87 – 94.

Shimada, K., Tadao, K., Ogura, H., Sadakane, N. & Ozawa, T. (1986). Differences in age-independent effects on blood pressure on baroreflex sensitivity between normal and hypertensive subjects. *Clinical Science*, 70, 489 – 494.

Silbernagel, S. & Klinke, R. (1996). Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart:Georg Thieme Verlag.

Statistisches Bundesamt (2005, November 18.). Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Informationssystem des Bundesministeriums für Gesundheit und Soziale Sicherung, Robert Koch Institut. URL http://www.gbe-bund.de.

Stephens, T. (1988). Physical activity and mental health in the United States and Canada: Evidence from four population surveys. *Preventive Medicine*, 17, 35 – 47.

Steptoe, A. & Vögele, C. (1991). Methodology of mental stress testing in cardiovascular research. *Circulation,* 83, 14 - 24.

Steptoe, A., Kearsley, N. & Walters, N. (1993). Cardiovascular activity during mental stress following vigorous exercise in sportsmen and inactive men. *Psychophysiology,* 30, 245 – 252.

Stone, H. L.; Dormer, K. J.; Foreman, R. D.; Thies, R. & Blair, R. W. (1985). Neural regulation of the cardiovascular system during exercise. *Federal Proceedings*, 44, 2271 – 2279.

Sundin, Ö., Öhmann, A., Palm, T. & Ström, G. (1995). Cardiovascular reactivity, type A behaviour and coronary heart disease: A comparison between myocardial infarction patients and controls during laboratory–induced stress. *Psychophysiology,* 32, 28 – 35.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North Amercian Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *European Heart Journal,*17, 354 - 381.

Taylor, A. H. (2000). Physical activity, anxiety and stress. In S. Biddle, K. Fox & S. Boutcher (Hrsg.), Physical activity and psychological well-being (S.10 – 45). London: Routledge.

Trappe, H. J. & Löllgen, H. (2000). Leitlinien für die Ergometrie. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie-Herzkreislaufforschung. *Zeischrift für Kardiologie*, 89, 821 - 831.

Tsun, H., Larson, M. G., Venditti, F. J. (1994). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: The Framingham Heart Study. *Circulation,* 90, 878 – 883.

Tuck, M. L. (1992). Obesity, the symphatetic nervous system and essential hypertension. *Hypertension,* 19, 167 – 177.

Turner, J. R. (1994). Cardiovascular reactivity and stress. Patterns of physiological response. New York: Plenum Press.

Ullrich, H. (2004). Herzfrequenzvariabilität zur Diagnostik autonomer kardialer Funktionsstörungen bei Patienten mit einer schweren depressiven Episode und deren Abhängigkeit von der Schwere der Depression. Dissertation. Bochum: Ruhr-Universität Bochum.

Vaitl, D. & Hamm, A. O. (1995). Angst und Bettruhe. *Verhaltenstherapie*, 5, 200 – 206.

Van Doornen, L. J. P. (1988). Physiological stress reactivity: its relationship to behavioral style, mood, sex and aerobic fitness. Dissertation. Amsterdam. University of Amsterdam.

Wassertheil-Smoller, S., Applegate, W. B., Berge, K., Chang, C. J., Davis, B. R., Grimm, R., Kostis, J., Pressel, S. & Schron, E. (1996). Change in depression as a precursor of cardiovascular events. *Archives of Internal Medicine*, 156, 553 – 561.

Weissmann, M. M., Markowitz, J. S. & Quellete, R. (1990). Panic disorder and cardiovascular / cerebrovascular problems: results from a community survey. *American Journal of Psychiatry,* 147, 1504 – 1508.

Wesseling, K. H. (1988). Finapres – Kontinuierliche, nichtinvasive arterielle Blutdruckmessung am Finger nach der Methode von Penaz. In W. Meyer- Seballek & R. Gotzen (Hrsg.), *Indirekte 24-Stunden-Blutdruckmessung, Methodik und klinische Bedeutung* (S. 45 – 49). Darmstadt : Steinkopff.

Wesseling, K. H., Wit, B. de, Hoeven, A. van der, Goudoever, J. van & Settels, J. J. (1995). Physiological calibrating finger vascular physiology for Finapres. *Homeostasis in Health and Disease,* 36, 67 – 82.

Wesseling, K. H., Wit, B. de, Settels, J., Klaver, W. H. & Arntzenius, A. C. (1982). On indirect registration of finger blood pressure after Penaz. *Functional Biology and Medicine*, 1, 245 - 250.

Wieling, W. V. & Lieshout, J. J. (1997). Maintenance of postural normotension in humans. In P. A. Low (Ed.), Clinical autonomic disorders (S.73 - 82). Philadelphia: Lippincott – Raven.

Winkler, J., Klaes, L., Florijn–Zens, Y. & Wild-Mittmann, B. (1998). Dimensionen der Gesundheit und der Einfluß sportlicher Aktivitäten. In A. Rütten (Hrsg.), Public health and Sport (S. 203 – 239). Stuttgart: Verlag Stephanie Naglschmid.

Wittchen, H. U. & Jacobi, F. (2004). Angststörungen. Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 21. Berlin: Robert Koch-Institut.

Wittchen, H. U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357 - 376.

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, 89 – 103.

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 psychiatratrica Scandinavica*, 81, 554 – 559.

Yoo, H. S., Tackett, R. L., Bunnell, B. N., Crabbe, J. B. & Dishmann. (2000). Antidepressant like effects of physical activity vs. Imipramine: Neonatal clomipramine model. *Psychobiology,* 28, 540 – 549.

Zahorska-Markiewicz, B., Kuagowska, E., Kucio, C. & Klin, M. (1993). Heart rate variability in obesity. *International Journal of Obesity in Relation to Metabolical Disorders*, 17, 21 – 23.

Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 361 – 370.