



OsteopathieSchule
Deutschland



Abschlussarbeit zur Erlangung des Titels:
Master of Science in Osteopathie

**Osteopathie bei Depressionen:
Kurzeiteffekt auf Herzratenvariabilität, Befinden und
Schweregrad**

Vorgelegt von:

Claudia Scherding

Matrikel-Nr.: 7002933

Gut Wulfstal, 33154 Salzkotten

claudia@scherding.de

Salzkotten, den 05.08.2013

1. Prüfer: Dr. Kai Wellmann
2. Prüfer: Dr. Tobias Schmidt

Abstract

Hintergrund: Bei Depressiven ist die Herzratenvariabilität (HRV) oft verringert und das subjektive Befinden negativ. Eine verringerte HRV bedeutet, dass der Organismus über autonome Regulationsmechanismen die Herzrate den aktuellen Erfordernissen wie etwa Atmung, körperlicher Beanspruchung, Körperlage oder psychischer Belastung nicht adäquat anpassen kann. Gegenstand der Untersuchung ist der Einfluss einer standardisierten osteopathischen Behandlung, einer Scheinbehandlung und einer Ruhephase auf HRV-Werte, subjektives Befinden und Schweregrad bei Depressionen.

Design: Randomisierte, kontrollierte Grundlagenstudie im cross-over Design.

Patienten: 28 Probanden mit mittelschwerer und schwerer Depression, zwischen 27 und 58 Jahren, ohne Neuropathie, schwerem Herzleiden und wechselnder Medikation nahmen an der Studie teil.

Interventionen: An drei Terminen wurde bei jedem Probanden HRV und Befinden vor und nach einer 15minütigen standardisierten osteopathischen Behandlung, Scheinbehandlung oder Ruhephase gemessen. Eine individuelle osteopathische Behandlung schloss sich an die Ruhephase an. Der Schweregrad der Depression wurde durch den Fragebogen BDI-II vor der ersten und nach der letzten Intervention ermittelt.

Ergebnisse: ANOVA zeigt einen signifikanten Interaktionseffekt (Treatment x Pre-Post) bei den HRV-Parametern Herzfrequenz ($p=0,019$), Mittlerer RR-Abstand ($p=0,013$), $pNN50$ ($p=0,033$), RMSSD ($p=0,005$), SD1 ($p=0,004$) sowie dem subjektiven Befinden ($p=0,000$).

Den größten Effekt auf diese zeitbezogenen HRV-Parameter und das subjektive Befinden bei Depressionen hat die osteopathische Behandlung im Vergleich zur Berührung und Ruhephase.

Der Schweregrad der Depression, gemessen anhand des BDI-II zu Beginn und am Ende der Studie, ergab eine hochsignifikante ($p=0,000$) Verringerung von $30,25 \pm 7,02$ auf $22,82 \pm 6,74$.

Schlussfolgerung: Osteopathie verbessert HRV, Befinden und Schweregrad einer Depression. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen Osteopathie, Berührung und Ruhephase. Diese Arbeit soll zu weiteren umfassenderen Studien zum Thema Osteopathie und Depression anregen.

Schlüsselwörter: Osteopathie, Depression, Autonomes Nervensystem, Herzratenvariabilität, Befinden, BDI

Abstract

Objective: Heart Rate Variability (HRV) is often reduced in patients suffering from depression and their subjective sense of well-being is poor. A reduced HRV means that the organism cannot provide an adequate adaptive heart rate response, via autonomic regulatory mechanisms, to prevailing demands such as respiration, physical strain or psychological stress. The objective of this investigation is to study the influence of a standardised osteopathic treatment on both the heart rate variability and the subjective sense of well-being of patients suffering from depression, comparing it to a sham treatment and a rest period.

Design: The study is a randomised, foundation study of cross over design.

Patients: 28 subjects took part in the study. Participation criteria: a diagnosis of moderate and severe depression, BDI-II ≥ 20 , age 25-60. Exclusion criteria: Neuropathy, serious heart conditions, change of medication during the course of the study.

Interventions: A short-run HRV analysis was performed on each subject, on three separate occasions, before and after a 15 min standardised osteopathic treatment, a standardised sham treatment or a rest period. An individual osteopathic treatment followed on the rest period. The severity of depression was measured by the BDI-II questionnaire before the first and after the last intervention.

Results: ANOVA showed a significant interaction effect (treatment x pre-post) upon the HRV parameters, heart rate ($p=0.019$), mean RR interval ($p=0.013$), pNN50 ($p=0.033$), RMSSD ($p=0.005$), SD1 ($p=0.004$), as well as upon the subjective sense of well-being ($p=0.000$).

Osteopathic treatment showed its greatest effect upon these time-dependent HRV parameters and on the subjective sense of well-being of patients with depression, when compared with the touch and rest periods.

Measurements of the severity of the depression, measured using BDI-II, at the beginning and at the end of the study, resulted in a highly significant ($p=0.000$) decrease from 30.25 ± 7.02 to 22.82 ± 6.74 .

Conclusions: Osteopathy results in improvements in HRV, the subjective sense of well-being and the severity of depression. The results show a significant difference between osteopathy, sham and rest periods. This study should be a stimulus to further, more comprehensive studies of osteopathy and depression.

Keywords: Osteopathy, depression, autonomic nervous system, heart rate variability, personal subjective experience, BDI.

Konformitätserklärung

Hiermit versichere ich an Eides statt, die vorliegende Bachelorarbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst zu haben und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt zu haben. Ich habe weder diese noch eine andere Arbeit andernorts eingereicht. Außerdem befindet sich diese Arbeit in keinem Interessenkonflikt zu anderen Personen und Institutionen.

Salzkotten, den 05.08.2013

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Theoretischer Hintergrund	3
2.1 Depressionen	3
2.1.1 Definition und Ursachen	3
2.1.2 Einteilung.....	4
2.1.3 Symptome und Diagnose	4
2.1.4 Epidemiologie	5
2.1.5 Komorbiditäten	6
2.1.6 Therapie	7
2.2 Autonomes Nervensystem	9
2.2.1 Anatomischer und funktioneller Überblick.....	9
2.2.2 Sympathovagale Balance.....	11
2.2.3 Sympathovagale Dysbalance	11
2.3 Herzratenvariabilität	13
2.3.1 Definition.....	13
2.3.2 Historischer Überblick.....	14
2.3.3 Testung des autonomen Nervensystems über HRV.....	15
2.3.4 Anwendung der HRV.....	15
2.3.5 Modulatoren der Herzratenvariabilität.....	16
2.3.6 Parameter der HRV-Analyse	16
2.4 Osteopathie.....	21
2.4.1 Osteopathie und Depression	22
2.4.2 Osteopathie und Autonomes Nervensystem	23
2.4.3 Osteopathie und HRV.....	24
3. Fragestellung und Hypothesen	25
4. Material und Methoden	26
4.1 Studiendesign	26
4.2 Beschreibungen der Stichprobe	27

4.3	Messungen	32
4.3.1	Herzratenvariabilitäts-Analyse	32
4.3.2	Numerische Ratingskala „Befinden“	33
4.3.3	Beck Depressions-Inventar (BDI)	33
4.4	Studienablauf	34
4.4.1	Organisation	34
4.4.2	Versuchsablauf	34
4.4.3	Interventionen	36
4.5	Datenerfassung und statistische Auswertung.....	39
5.	Ergebnisse.....	40
5.1	Ergebnisse der HRV-Analyse.....	40
5.1.1	Mittlere Herzfrequenz (HF)	41
5.1.2	Mittlerer RR-Abstand	42
5.1.3	pNN50.....	44
5.1.4	RMSSD.....	45
5.1.5	SD1.....	47
5.1.6	SD2.....	48
5.1.7	SDNN.....	50
5.1.8	Stressindex	51
5.2	Ergebnisse der numerischen Ratingskala „Befinden“	53
5.3	Beck Depressions-Inventar (BDI-II).....	55
6.	Diskussion	56
6.1	Probandenklientel	56
6.2	Befunde der Herzratenvariabilitäts-Analyse	57
6.3	Befunde der Numerischen Ratingskala „Befinden“	58
6.4	Befunde des Beck Depressions-Inventar (BDI-II)	59
6.5	Methodenkritik.....	60
6.6	Ideen für folgende Studien	62
6.7	Schlussfolgerungen.....	63
7.	Zusammenfassung	64

8. Literatur	65
9. Anhang.....	71
9.1 Abkürzungsverzeichnis	71
9.2 Tabellenverzeichnis	73
9.3 Abbildungsverzeichnis	75
9.4 Tabellen und Bilder	76
9.5 Beck Depressions Inventar, Revision (BDI-II)	97
9.6 Probandenakquise	99
9.7 Patientenaufklärung und Einverständniserklärung	100
9.8 Numerische Ratingskala	103

1. Einleitung

Aufgrund ihrer Häufigkeit, ihrer Komplikationen und Folgen haben depressive Erkrankungen eine herausragende klinische, gesundheitspolitische und gesundheitsökonomische Bedeutung (Wittchen *et al.*, 2010). Das hohe Vorkommen von Depressionen im osteopathischen Praxisalltag war ausschlaggebend für die Wahl und Bearbeitung dieses Themas. Sie ist als eigenständiges Krankheitsbild, häufig jedoch als Ursache, Folge oder Begleiterscheinung einer Erkrankung von Bedeutung (Perakis, 2010). In den USA, wo die Osteopathie seit langem anerkannt ist, ist es für Ärzte, Psychologen und Psychiater selbstverständlich, ergänzend zur schulmedizinischen Behandlung oder Psychotherapie ihren psychisch kranken Patienten eine osteopathische Behandlung zu verordnen (Liem und Tsolodimos, 2004).

In vielen Fällen spielt sich die Depression nicht nur auf der psychischen Ebene ab. Viele Erkrankte haben körperliche Symptome wie Herzrasen, Schmerzen, gastrointestinale Beschwerden, Schlafstörungen, etc. Diese Symptome sind Ausdruck einer sympathovagalen Dysbalance (Klesse *et al.*, 2008). Dies beschreibt den Zustand eines nicht adäquat arbeitenden autonomen Nervensystems (ANS).

Zur Messung der Funktion des autonomen Nervensystems, welches auch das Herz beeinflusst, ist laut „Task Force of the Society of Cardiology“ (Malik *et al.*, 1996) die Herzratenvariabilitäts-Analyse ein adäquates Instrument.

Im Vergleich zu Nicht-Depressiven ist bei an Depression erkrankten die Herzratenvariabilität (HRV) häufig verringert (Agelink, 2002; Birkhofer *et al.*, 2005; Carney und Freedland, 2009; Hughes, 2000; Mück-Weymann, 2005; Siepmann *et al.*, 2005) und das subjektive Befinden negativ. Eine verringerte HRV bedeutet, dass der Organismus über autonome physiologische Regulationsmechanismen die Herzrate den aktuellen Erfordernissen wie etwa Atmung, körperlicher Beanspruchung, Körperlage oder psychischer Belastung nicht adäquat anpassen kann (Thayer und Sternberg, 2006). Dies kann eine Verschiebung der relativen Balance in Richtung sympathischer Dominanz (Carney *et al.*, 2005; Pagani *et al.*, 1986, Vaccaroni *et al.*, 2008) oder in Richtung parasympathischer Dominanz bedeuten (Bröker, 2000).

Das Ziel einer osteopathischen Behandlung ist unter anderem die Wiederherstellung der ausgleichenden Funktion des autonomen Nervensystems (Beck, 2010).

Gegenstand dieser Studie ist die Frage, ob eine standardisierte osteopathische Behandlung einen höheren Einfluss auf die HRV und das subjektive Befinden bei Depressiven hat als eine Scheinbehandlung oder Ruhephase. Ebenso ist Gegenstand dieser Studie die Frage, ob sich der Schweregrad der Depression, gemessen anhand des Fragebogens BDI-II (Beck-Depressions-Inventar), nach der Teilnahme an dieser Studie verändert.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1 Depressionen

Im osteopathischen Praxisalltag haben Depressionen als eigenständiges Krankheitsbild, als Ursache, Folge oder Begleiterscheinung einer Erkrankung eine große Bedeutung (Perakis, 2010). Das subjektive physische, psychische und soziale Befinden ist ausschlaggebend für die Beurteilung der Lebensqualität (Psychologie-Lexikon, 2012) und spielt während einer Depression eine herausragende Rolle, wie die hohe Suizidrate widerspiegelt (Krug *et al.*, 2002).

2.1.1 Definition und Ursachen

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf die im Folgenden vorgestellte Definition. Das Wort „Depression“ stammt vom lateinischen *deprimere*, *depressus*: herunterdrücken, niederdrücken, herabziehen.

Sie ist eine Störung der Affektivität mit depressiven Episoden. Eine affektive Störung ist eine Bezeichnung für die Veränderungen des Gefühlslebens, der Stimmung und des Antriebs (Pschyrembel, 2004). Die Depression verläuft meist in Phasen von zwei Wochen bis zu zwei Jahren, selten länger (Paykel, 2005). Etwa jede dritte schwerere Depression verläuft chronisch, d.h. mit wiederkehrenden Rückfällen. In ihrer schwersten Form erhöhen Depressionen das Suizidrisiko in drastischer Weise (Unger und Kleinschmidt, 2006).

Die Untersuchung wissenschaftlicher Literatur zeigt, dass bisher keine einheitliche, empirisch gestützte Theorie zur Entstehung der Depression vorliegt. Früher war eine ätiologische, also an den Ursachen orientierte Diagnostik mit den traditionellen diagnostischen Begrifflichkeiten neurotische, reaktive oder endogene Depression verbreitet.

Heute geht man jedoch von einem multifaktoriellen Geschehen aus, bei dem es zu einem Zusammenwirken biologischer (z.B. genetischer Prädisposition), psychischer (z.B. kognitive Defizite) und sozialer (z.B. Arbeitslosigkeit, Partnerschaftsprobleme) Faktoren kommt (Möller *et al.*, 2001).

2.1.2 Einteilung

Die Einteilung der Depression erfolgt laut Möller *et.al.* (2001) primär nach klinischen und psychosozialen Kriterien: Schweregrad, Verlauf, Auslöser.

Die mittlerweile veraltete Einteilung der Depressionen in

- psychogenen (reaktiven und neurotischen) Depressionen,
- endogenen (anlagebedingten) und
- somatogenen (organisch-körperlich bedingten) Formen

wird an dieser Stelle erwähnt, um die nach Möller *et al.* (2001) gesteigerte Komplexität der Depression hinsichtlich der psychosozialen Faktoren zu verdeutlichen.

2.1.3 Symptome und Diagnose

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes erfordert die klinische Diagnostik depressiver Störungen die Anwendung der etablierten diagnostischen Kriterien nach ICD-10 oder DSM-IV (Wittchen *et al.*, 2010). Als Goldstandard gilt das standardisierte diagnostische „Composite International Diagnostic Interview“, CIDI (WHO, 1997). Ebenso werden Depressionsskalen wie das „Beck Depressions Inventar“ (BDI) eingesetzt (Wittchen *et al.*, 2010).

Die Hauptmerkmale einer klinischen Depression bzw. einer depressiven Episode (Synonym: Major Depression) sind die Persistenz depressiver Kernsymptome, die mindestens zwei Wochen klinisch bedeutsam ausgeprägt vorliegen und eine deutliche Veränderung gegenüber dem normalen Befinden darstellen müssen. Die Kernsymptome sind Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Verlust von Interesse und Freude sowie Verlust von Antrieb und Energie. Weitere Symptome sind Störungen von Appetit und Gewicht, Schlafstörungen, psychomotorische Störungen, Verlust des Selbstwertgefühls, Konzentrationsstörungen, Entscheidungsschwierigkeiten sowie suizidales Verhalten. Wenn mindestens fünf dieser Symptome zwei Wochen oder länger vorliegen, wird von Depressiver Episode bzw. Major Depression gesprochen (Dilling *et al.*, 2011).

Aufgrund von Anzahl und Schwere erfolgt eine Unterteilung in

- leichte (ICD-10 F32.0),
- mittelgradige (F32.1) und
- schwere (F32.2) depressive Episoden.

Diese Schweregraddifferenzierungen werden sowohl für die einmalige depressive Episode (F32) als auch für die rezidivierende Form (F33) angewendet (Dilling *et al.*, 2011).

Differenzialdiagnostisch sind bei Diagnosestellung einer Depression mehrfache Ausschlussregeln zu beachten (Wittchen *et al.*, 2010):

- Das Vorliegen einer einfachen Trauerreaktion;
- Das Auftreten einer Manie oder Hypomanie im Lebensverlauf;
- Das Vorliegen affektiver und depressiver Symptome im Verlauf anderer psychischer Erkrankungen, wie schizoaffektive Störungen oder andere psychotische Störungen;
- Das Vorliegen von Abhängigkeitserkrankungen (Sucht);
- Das Vorliegen körperlicher Erkrankungen wie Schilddrüsen- und Hirnerkrankungen;
- Die Einnahme bestimmter Medikamente, z.B. bei hochdosierter Kortison-Behandlung

2.1.4 Epidemiologie

Depressive Erkrankungen haben nach Angaben des Statistischen Bundesamtes aufgrund ihrer Häufigkeit, ihrer Komplikationen und Folgen eine herausragende klinische, gesundheitspolitische und gesundheits-ökonomische Bedeutung (Wittchen *et al.*, 2010). So zeigt die „Global Burden of Disease Study 2000“ (Murray und Lopez, 1996), die von der Harvard School of Public Health im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation und der Weltbank durchgeführt wurde, dass etwa 12% der weltweiten und 20 % der europäischen Bevölkerung durch psychische Störungen belastet sind.

Die Zahl derjenigen, die irgendwann im Laufe ihres Lebens an einer Depression erkranken ist jedoch weitaus größer: die Lebenszeitprävalenz liegt bei 19%. Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer (Wittchen *et al.*, 2010). Etwa 50% der Patienten konsultieren angeblich keinen Arzt (Möller *et al.*, 2001).

Zurzeit leiden etwa vier Millionen Deutsche unter einer behandlungsbedürftigen Depression, von der allerdings nur eine Minderheit eine optimale Behandlung erhält

(Kompetenznetz Depression, 2012). Jeder fünfte Bundesbürger erkrankt einmal im Leben an einer Depression (Wittchen *et al.*, 2010).

Grundsätzlich können erste depressive Episoden in allen Altersgruppen auftreten. Die Zeit zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr weist die höchste Dichte an Neuerkrankungsfällen auf, im Erwachsenenalter zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr. Im Jahr ergeben sich somit 2% an Neuerkrankungen (Wittchen *et al.*, 2010). Das mittlere Erkrankungsalter liegt für Frauen bei 32, für Männer bei 33 Jahren.

Der hohe Leidensdruck wird darin deutlich, dass die große Mehrheit der jährlich 10.000 Suizide und ca. 150.000 Suizidversuche in Deutschland auf eine nicht optimal behandelte Depression hin erfolgen (Kompetenznetz Depression, 2013).

Betrachtet man die durch vorzeitigen Tod und Frühinvalidität verlorenen Lebensjahre (sog. Disability adjusted life years (DALYs)), so stehen depressive Störungen in der Altersgruppe 15-44 Jahre bereits an zweiter Stelle (Üstün *et al.*, 2004). Dies bedeutet, dass von depressiven Störungen deutliche Auswirkungen auf die Arbeits- und Beschäftigungsfähigkeit der Betroffenen ausgehen.

2.1.5 Komorbiditäten

Depressive Störungen treten häufig gekoppelt mit anderen psychischen Störungen wie z.B. Angststörungen oder Zwangsstörungen und somatischen Erkrankungen auf (Paykel *et al.*, 2005). Darüber hinaus sind Depressive einem erhöhten Risiko ausgesetzt, in der Folgezeit einen Herzinfarkt zu erleiden (Goldston und Baillie, 2008) oder von einem Altersdiabetes betroffen zu sein (Egede und Ellis, 2010). Für eine Reihe weiterer körperlicher Krankheiten und Beschwerden stellte man fest, dass deren Auftretenswahrscheinlichkeit und ungünstiger Verlauf durch das Vorliegen einer Depression beeinflusst wird (Prince *et al.*, 2007) sodass nach Abzug der Suizide, die Lebenserwartung verringert ist (Tress, 2008).

Ungeklärt sind die pathophysiologischen und psychologischen Zusammenhänge, ob Depressionen Risikofaktoren für körperliche Erkrankungen sind oder umgekehrt, bzw. ob es eine reziproke Beziehung gibt. Je mehr Komorbiditäten auftreten, desto schwerer ist der Krankheitsverlauf und umso komplexer sind die therapeutischen Probleme (Hermans und Kulzer, 2008).

2.1.6 Therapie

Nach Angaben im Bundesgesundheitsbericht des Robert-Koch-Institutes (RKI) von 2009 verursachen psychische Erkrankungen nach Krankheiten des Kreislaufsystems und des Herzkreislaufsystems mit rund 30 Milliarden Euro jährlich sowohl die höchsten Kosten als auch den höchsten Kostenanstieg (+23% zwischen 2000 und 2009) im Gesundheitswesen (1,3 Milliarden für Psychotherapie) (Nöthen und Böhm, 2009).

Nach Schätzung der Bundespsychotherapeutenkammer (2008) werden jedes Jahr etwa 400.000 Patienten stationär psychotherapeutisch behandelt. Der weitaus größte Anteil der Erkrankten wird jedoch ambulant behandelt.

Behandlungsziele sind die Verminderung der depressiven Symptome, Verhinderung von Mortalität, insbesondere Suizid, Wiederherstellung der beruflichen und psychosozialen Leistungsfähigkeit, Wiedererlangung des seelischen Gleichgewichts, Reduzierung der Rückfallwahrscheinlichkeit (DGPPN, 2009).

Zur Behandlung einer Depression stehen dem Betroffenen schulmedizinische sowie alternative Verfahren zur Verfügung.

Zur schulmedizinisch-medikamentösen Therapie stehen Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI), selektive Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI, SSNRI), Trizyklische Antidepressiva und andere Monoaminerge Antidepressiva bereit (Bschor und Mazda, 2008).

Psychotherapie wird allein oder in Kombination mit Antidepressiva eingesetzt. Problematisch sind hinsichtlich der Psychotherapie die langen Wartezeiten. Nach Angaben der Bundespsychotherapeutenkammer (2008) müssen Erwachsene durchschnittlich zwei Monate auf einen Termin für ein diagnostisches Erstgespräch, und fünf Monate bis zum Beginn der Behandlung bei niedergelassenen Psychotherapeuten warten. Unterstützende Maßnahmen wie Schlafentzug, Elektrokonvulsionstherapie, Lichttherapie und körperliche Aktivität werden in die Therapie einbezogen. Eine nur bei therapieresistenter Depression eingesetzte Therapie ist nach Scherrmann *et al.* (2001) die Nervus vagus- Stimulation, bei der alle fünf Minuten ein elektrischer Impuls an den Nervus vagus abgegeben wird.

Speziell ausgebildete Heilpraktiker für Psychotherapie sind eine Alternative zum schulmedizinischen Psychotherapeuten. Hier sind die Wartezeiten häufig kürzer als beim schulmedizinischen Psychotherapeut, was ursächlich eine Folge der fehlenden Übernahme der Kosten durch die Krankenkassen sein könnte.

Als alternative Behandlungsmöglichkeit bietet sich die Traditionelle chinesische Medizin (TCM), homöopathische sowie pflanzliche Mittel zur Behandlung von Depressionen an. Seit Jahrhunderten wird z.B. das altbewährte Johanneskraut eingesetzt (Augustin, 2003).

2.2 Autonomes Nervensystem

Die Ausführungen in diesem Abschnitt (2.2) stützten sich auf Trepel (2004).

Das autonome Nervensystem, das auch vegetatives oder viszerales Nervensystem (VNS) genannt wird, steht dem somatischen bzw. animalen Nervensystem gegenüber. Seine Steuerung ist unserem Bewusstsein weitgehend entzogen. Seine Aufgabe ist die Aufrechterhaltung des inneren Körpermilieus (Homöostase) und die Anpassung der einzelnen Organfunktionen an die wechselnden Umweltfaktoren.

2.2.1 Anatomischer und funktioneller Überblick

Motorisch innerviert das ANS überwiegend die glatte Muskulatur der Eingeweide und Gefäße sowie exokrine und endokrine Drüsen. Es steuert dabei alle vegetativen Parameter, wie z.B. Atmung, Kreislauf, Wasserhaushalt, Körpertemperatur, Stoffwechsel, Verdauung, Fortpflanzung etc. Dabei bilden vegetative Nervenfasern in der Peripherie Geflechte (Plexi), die sich meistens in der Nähe der Organe befinden, die von diesen Plexi aus dann vegetativ innerviert werden.

Das autonome Nervensystem wird hinsichtlich seiner Funktion und Struktur in zwei meist antagonistische Teile gegliedert: Sympathikus und Parasympathikus.

Fast alle inneren Organe werden von beiden Anteilen in ihrer Funktion gesteuert. Das sympathische Nervensystem fördert energiemobilisierende und aktivitätssteigernde Funktionen des Körpers, der Parasympathikus unterstützt vorrangig die Erhaltung und steht für den Wiederaufbau der Körperenergien.

Der *Hypothalamus* ist das übergeordnete Integrations- und Steuerungszentrum beider Systeme. Hier werden unter anderem Einflüsse aus dem *limbischen System* integriert und die Aufgaben von Sympathikus und Parasympathikus sowohl direkt als auch über die *formatio reticularis* koordiniert. Vom Hypothalamus selektiv angesteuert werden können die streng voneinander getrennten Lokalisationen der vegetativen Zentren von Sympathikus und Parasympathikus. Die sympathischen Zentren sind ausschließlich im Seitenhorn des Thorakal- und oberen Lumbalmarks lokalisiert. Im Hirnstamm und im sakralen Rückenmark sind die parasympathischen Zentren zu finden. Von hier erfolgt über vegetative Nervenbahnen die sympathische bzw. parasympathische Versorgung der Eingeweide in der Peripherie (Anhang, Abb.17).

2.2.1.1 Sympathisches Nervensystem

Im sympathischen Nervensystem werden die Nervenfasern überwiegend nach Austritt aus dem Rückenmark in den Ganglien des Grenzstranges, der sich neben der Wirbelsäule befindet, auf das zweite Neuron umgeschaltet. Das erste Neuron ist daher sehr kurz. Der Neurotransmitter ist hier Acetylcholin. Das zweite Neuron des sympathischen Nervensystems zieht zum Erfolgsorgan und ist deshalb entsprechend lang. Der Neurotransmitter ist hier Noradrenalin, mit welchem das sympathische System Einfluss auf die Funktion der Erfolgsorgane wie innere Organe, Gefäße, Haut und viele Drüsen nimmt.

2.2.1.2 Parasympathisches Nervensystem

Im parasympathischen Nervensystem fungiert ausschließlich Acetylcholin als Neurotransmitter. Die Umschaltung vom ersten langen Neuron auf das zweite kurze Neuron erfolgt in den organnahen Ganglien und dann über Acetylcholin auf die Erfolgsorgane. Vom Hirnstamm werden Herz, Lunge und Gastrointestinaltrakt innerviert, von den sakralen Zentren im Rückenmark werden Harntrakt, Darm distal der linken Kolonflexur und die Geschlechtsorgane versorgt.

2.2.1.3 N. vagus

Als einziger Hirnnerv (X.) tritt der N. vagus (lat. umherschweifend) mit seinem parasympathischen Anteil weit über die Grenzen des Kopf- und Halsbereiches hinaus. Er innerviert alle parasympathisch zu innervierenden Organe vom Halsbereich abwärts wie Herz, Lunge, Ösophagus und einen großen Teil des Gastrointestinaltraktes bis zur linken Kolonflexur. Der Vagus ist das größte efferente System des Parasympathikus. Am Herzen bewirkt der N. vagus eine Bradykardie und eine Verlangsamung der atrioventrikulären Überleitung der Erregung (Leistungsminderung). Am Gastrointestinaltrakt sorgt der N. vagus vor allem für eine Kontraktion der glatten Muskulatur und damit für eine Steigerung der Peristaltik und anderer Funktionen, welches alles eine Förderung der Verdauung bewirkt.

Er versorgt einen Großteil der Eingeweide, die er auch viszeromotorisch innerviert. Wichtig sind hier die Dehnungsrezeptoren der Lungen (Atmung), des Herzens (Frequenz) und des Aortenbogens (Blutdruckregulation).

2.2.2 Sympathovagale Balance

Die sympathovagale Balance beschreibt das optimale Wechselspiel zwischen den beiden Anteilen des autonomen Nervensystems Sympathikus und Parasympathikus. Ein Marker der sympathovagalen Balance ist die Herzratenvariabilität (HRV, vgl. 2.3) (Malik, Camm, 1994).

Durch viele Faktoren wie Alter, Gewicht, körperliche Aktivität, Körperposition, Stress oder psychische Erregung wird das vegetative Gleichgewicht beeinflusst. Auch unterliegt es Rhythmen, wie z.B. dem Schlaf-Wach-Rhythmus (Kuo *et al*,1999).

2.2.3 Sympathovagale Dysbalance

Ist das Verhältnis von sympathischer und parasympathischer Aktivität nicht ausgeglichen, spricht man von sympathovagaler Dysbalance. Bei vielen Zuständen, wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Depressionen und Stress ist die HRV häufig verringert und reflektiert eine Verschiebung der Balance, sodass eine erhöhte sympathische Aktivität und eine verminderte vagotone bzw. parasympathische Aktivität vorherrscht (Stadler, 2009). Sowohl eine erniedrigte HRV als auch ein erniedrigter Vagotonus gehen mit einem gesteigerten Mortalitätsrisiko einher (Kuo *et al.*, 1999). Einem erhöhten Vagotonus wird dagegen eine protektive Wirkung zugeschrieben (La Rovere, 1995).

Symptome einer sympathovagalen Dysbalance können sein: Nervosität, Unruhe, Reizbarkeit, Schlafstörungen, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl, Kurzatmigkeit, flache Atmung, Kopfschmerzen, Verkrampfungen der Muskulatur (Wadenkrämpfe, Zehenkrämpfe, Muskelzittern, Muskelzucken), Herzbeschwerden wie z.B. unregelmäßiger Schlag, Herzstolpern, Herzjagen, Herzschmerz, Beklemmungsgefühl in der Brust, sowie Krämpfe in den Blutgefäßen (kalte Hände), Krämpfe im Magen, Magendrücken, Appetitstörungen, Druck im Darm und in der Blase, Verstopfung, Leber-Galle-Beschwerden (starke Blähungen), Verlust der sexuellen Lust (Ebel und Beichert, 2002)

Negativer Affekt, kognitive Symptome wie Konzentrationsschwäche und vegetative Symptome wie innere Unruhe und Schlafstörungen sind typisch für Depression und sympathovagale Dysbalance (Mineka *et al.*, 1998).

Körperliche Beschwerden und rein seelisch empfundene Symptomen wie Angst, Unruhe, Unlust fließen häufig ineinander. Oft ist es schwierig eine sympathovagale

Dysbalance gegenüber anderen Erkrankungen abzugrenzen, da Viele unter mehreren Störungen bzw. Beschwerden leiden (Psychosoziale Gesundheit, 2013).

2.3 Herzratenvariabilität

Laut „Task Force of the Society of Cardiology“ (Malik et al., 1996) ist die Herzratenvariabilitäts-Analyse ein adäquates Messverfahren zur Messung der Funktion des autonomen Nervensystems, welches auch das Herz beeinflusst. Sie veröffentlichte ihre Ergebnisse zum Standard der Messung der Herzratenvariabilität, ihrer physiologischen Interpretation und klinischen Bedeutung.

Durch Studien wurde belegt, dass depressiv Erkrankte im Vergleich zu Nicht-Depressiven häufig eine eingeschränkte Herzratenvariabilität (HRV) haben (Agelink, 2002; Birkhofer *et al.*, 2005; Carney und Freedland, 2009; Hughes, 2000; Mück-Weymann, 2005; Siepmann *et al.*, 2005). Dies weist darauf hin, dass eine Depression mit einer Störung der autonomen Herzfunktion einhergeht. Hierfür spricht auch, dass das Morbiditätsrisiko im Gegensatz zu Nicht-Depressiven deutlich erhöht ist. Eine Depression verdoppelt das Risiko, herzkrank zu werden. Ebenso nimmt das Sterberisiko zu, wenn Herzkrankte zusätzlich unter einer Depression leiden (Hughes, 2000; Mück-Weymann, 2001; Stein, 2000). Erhöhend auf die HRV wirken sich Therapien wie z.B. Psychotherapie (Carney *et al.*, 2000) sowie manuellen Therapien wie Chiropraktik (Zhang *et al.*, 2006) und Osteopathie (Henley *et al.*, 2008) aus.

2.3.1 Definition

Die Herzratenvariabilität definiert die Fähigkeit des Organismus, die Frequenz des Herzrhythmus zu verändern. Bei der HRV-Analyse wird der Abstand zwischen zwei Herzschlägen, also dem Beginn zweier Kontraktionen der Herzkammer, mittels EKG gemessen. Diese Abstände schwanken, das heißt, kein Zeitintervall gleicht exakt dem anderen. Über autonome physiologische Regulationsmechanismen passt ein gesunder Organismus die Herzrate beständig den aktuellen Erfordernissen an, wie etwa körperlicher Beanspruchung, Körperlage oder psychischer Belastung (Thayer und Sternberg, 2006). Die Abweichungen, die sich von Schlag zu Schlag ergeben, werden im Allgemeinen als die Herzfrequenz- oder Herzratenvariabilität definiert. Sie ist ein Maß für die allgemeine Anpassungsfähigkeit eines Organismus an innere und äußere Reize. Sind die Abstände der Kontraktionen des Herzens sehr gleichmäßig, d.h. die Variabilität ist sehr gering, weist dies auf eine Störung in der autonomen kardialen Regulation hin, und damit auf ein inadäquat funktionierendes autonomes Nervensystem (Hottenrott, 2001).

Innerhalb einer Therapie kann die HRV-Analyse als biologischer Indikator zur Diagnosestellung, Therapieauswahl und Therapiekontrolle eingesetzt werden (Buchman *et al.*, 2002).

Als Reize werden physiologische Reflexbögen wie Atmung, Orthostase, veränderte thorakale Druckverhältnisse und mentaler Stress eingesetzt, um eine Aussage über die Funktionsfähigkeit des autonomen Nervensystems zu treffen. Die regulativen Auswirkungen folgen den physiologischen Gesetzmäßigkeiten, da es sich hierbei um ein normales physiologisches Phänomen handelt (Low, 1993).

2.3.2 Historischer Überblick

Mitte der 1960er Jahre entdeckten Hon und Lee (1965), dass fetaler Stress die Herzratenvariabilität negativ beeinflusst, noch bevor sich die Herzfrequenz des Fötus veränderte.

Ende der 1970er Jahre entwickelten Ewing *et al.* (1985) eine Reihe von Tests, um eine autonome diabetische Neuropathie zu detektieren.

Wolf *et al.* (1978) stellte fest, dass die Sterberate nach Myokardinfarkt mit sinkender Herzratenvariabilität einhergeht.

Akselrod *et al.* führten 1981 Spektralanalysen durch, um damit die Schlag-zu-Schlag Kontrollmechanismen zu quantifizieren.

Seit Ende der 1980-iger Jahre hat die HRV-Messung in der Diagnose und Prognose verschiedener Erkrankungen zunehmend an Bedeutung gewonnen.

1996 veröffentlichte die Arbeitsgruppe „Task Force of the European Society of Cardiology“ unter Malik *et al.* ihre Ergebnisse zum Standard der Messung der Herzratenvariabilität, ihrer physiologischen Interpretation und klinischen Bedeutung.

Seitdem wird die Analyse der Herzratenvariabilität in vielen Bereichen eingesetzt, wie z.B. der Kardiologie, Diabetologie, Psychologie und Sportwissenschaft.

2.3.3 Testung des autonomen Nervensystems über HRV

Um eine Aussage über die Funktionsfähigkeit des autonomen Nervensystems zu treffen werden verschiedene physiologische Reflexbögen genutzt.

Als Reize werden Einflüsse der Atmung, der Orthostase, veränderter thorakaler Druckverhältnisse und mentaler Stress eingesetzt. Die regulativen Auswirkungen folgen den physiologischen Gesetzmäßigkeiten, da es sich hierbei um ein normales physiologisches Phänomen handelt (Low, 1993).

2.3.4 Anwendung der HRV

HRV-Analysen werden im kardiovaskulären Bereich zur Früherkennung von möglichen Komplikationen und Prognose nach kardiovaskulären Erkrankungen eingesetzt (Buchman *et al.*, 2002). Es konnte ein positiver Zusammenhang in Bezug auf den plötzlichen Herztod nachgewiesen werden (Farrell *et al.*, 1991).

Des Weiteren wird die HRV- Analyse zur Diagnostik der diabetischen Neuropathie genutzt. Eine reduzierte HRV gilt als ein erstes Anzeichen einer kardiovaskulären autonomen diabetischen Neuropathie (Ziegler *et al.*, 1996).

Bei depressiv Erkrankten findet sich im Vergleich zu psychisch Gesunden häufig eine erniedrigte Herzratenvariabilität (HRV) (Carney und Freedland, 2009; Mück-Weymann, 2002, 2005; Siepmann *et al.*, 2005; Birkhofer *et al.*, 2005; Agelink, 2002; Hughes, 2000). Es scheint also, dass eine Depression mit einer Störung der autonomen Herzfunktion einhergeht. Hierfür spricht auch, dass das Morbiditätsrisiko im Gegensatz zu Nicht-Depressiven deutlich erhöht ist. Herzkrankte mit einer zusätzlichen depressiven Erkrankung weisen ein erhöhtes Sterberisiko auf, bei psychotherapeutischer Betreuung ließ sich hingegen eine deutliche Erhöhung der HRV feststellen (Carney *et al.*, 2000).

Innerhalb der Therapie kann die HRV-Analyse demnach als biologischer Indikator zur Diagnosestellung, Therapieauswahl und Therapiekontrolle eingesetzt werden.

Ein weiterer Schwerpunkt der HRV- Analyse ist seit einigen Jahren die Sportmedizin. Hier wurde z.B. der Einfluss körperlicher Aktivität auf die HRV in Ruhe und unter Belastung analysiert und die gewonnenen Daten zur Feststellung eines möglichen Übertrainingszustands herangezogen (Mourot *et al.*, 2004).

Untersucht wurde von Bösel und Hoos (2010) die HRV und das subjektive Belastungsempfinden bei erschöpfender Ausdauerbelastung.

Auch wurde die individuelle autonome Fitness in Sport und Training mittels der HRV-Analyse untersucht (Esperer und Hottenrott, 2010).

2.3.5 Modulatoren der Herzratenvariabilität

Bei den Messungen sollte der Behandlungsraum eine gleichbleibende angenehme Zimmertemperatur haben und störende Geräusche vermieden werden um reproduzierbare Resultate zu erzielen. Die Probanden dürfen mindestens zwei Stunden vor der Messung keine Nahrung aufnehmen und auf Kaffee, Nikotin und Alkohol verzichten, um interne Einflüsse zu minimieren (Malik *et al.*, 1996).

Folgende Zustände können sich auf die Testergebnisse auswirken: Alter, Bluthochdruck, Herzerkrankungen, Übergewicht, Bewegungsmangel, chronische Überbelastung, seelische Erkrankungen (z.B. Depressionen) sowie Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus) (Agelink *et al.*, 2002; Löllgen, 1999; Malik *et al.*, 1996).

Des Weiteren können folgende Medikamente die Funktion des autonomen Nervensystems und damit die Testergebnisse der HRV-Analyse beeinflussen: Anticholinergika (z.B. Antihistaminika, Antidepressiva), Sympathomimetika (α - und β -Agonisten), Parasympathomimetika, Mineralokortikoide (z.B. Cortison), Diuretika, Sympathikolytika (Löllgen, 1999; Malik *et al.*, 1996).

2.3.6 Parameter der HRV-Analyse

Bei der HRV-Messung werden Kurz- (2 bis 5 Minuten) und Langzeitanalyse (12 bis 24 Stunden) unterschieden. Es konnten allerdings keine großen Unterschiede zur Beurteilung der HRV zwischen der Kurz- und Langzeitanalyse nachgewiesen werden, sodass heutzutage meist eine Kurzzeitanalyse unternommen wird (Faber, 1996).

2.3.6.1 Parameter der Zeitbereichsanalyse

Die gängigste Methode zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität ist die Verwendung der Parameter der Zeitdomäne. Dies geschieht durch Aufbereitung von Rohdaten, die sich aus der kontinuierlichen Bestimmung der Herzfrequenz oder aus der RR-Intervalldauer aufeinander folgender normaler QRS-Komplexe ergeben.

Anhand dieser Parameter können sowohl die Herzfrequenz als auch die Intervalle zwischen den einzelnen aufeinanderfolgenden QRS-Komplexen analysiert werden.

Als Grundlage der Analyse im Zeitbereich dient die absolute Intervalldauer zwischen zwei R-Zacken bzw. deren Differenz. Je länger das RR-Intervall oder je höher der Wert des mittleren RR-Intervalls ist, desto niedriger ist die mittlere Herzfrequenz.

Folgende Variablen werden so anhand der Zeitanalyse ermittelt:

Mittlere HF

beschreibt die durchschnittliche Herzfrequenz während der Messung.

Mittlerer RR-Abstand

gibt analog zur mittleren Herzfrequenz das durchschnittliche RR-Intervall aller Herzschläge der Messung an.

pNN50

bezeichnet den Prozentsatz der aufeinanderfolgenden RR-Intervalle, die sich um mehr als 50ms voneinander unterscheiden. Dabei gilt, dass der Einfluss des Parasympathikus umso größer ist, je höher der pNN50-Wert ist. Geringe Werte indizieren dagegen einen geringen Einfluss des Parasympathikus und damit eine gewisse Herzfrequenzstarre.

RMSSD (root mean square of successive differences between adjacent NN intervals)

als Quadratwurzel aus dem Mittelwert der quadrierten Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle (in ms). Sie steht für die schnellen (hochfrequenten) Schwankungen der Herzfrequenz. Beim RMSSD-Wert wird die Unterschiedlichkeit aufeinanderfolgender RR-Intervalle verrechnet. Dies sagt etwas über den kardialen Vagus-Einfluss und damit etwas über den Entspannungsgrad und die Erholungsfähigkeit des Organismus aus. Je höher dieser Wert, desto entspannter ist der Mensch.

SD1 und SD2

beschreiben die Streuung der Herzschläge im Poincaré-Diagramm. SD1 drückt die Breite der Punktwolke aus und ist sensitiver zu schneller, höherfrequenten Änderungen der Herzfrequenz, wogegen SD2 die Länge der Punktwolke beschreibt.

SDNN (standard deviation of NN-intervals)

als Standardabweichung aufeinander folgender NN-Intervalle – ermittelt über die Quadratwurzel der Varianz: Aus allen Intervallen zwischen Normalschlägen wird sie über die gesamte Messdauer bestimmt und integriert sowohl kurz- als auch langfristige Schwankungen.

Je höher die Standardabweichung des Streuungsmaßes um den Mittelwert der Intervalldauer (SDNN) ist, desto größer ist die Variabilität. Eine hohe Variabilität deutet auf ein gutes Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus hin und damit auf ein ausgeglichenes ANS (Malik *et al.*, 1996; Löllgen, 1999).

Poincaré-Plot

ist eine Möglichkeit die ermittelten HRV-Werte im Zeitbereich darzustellen. Hierbei werden die RR-Zeitreihen innerhalb eines xy – Koordinatensystems auf sich selbst abgebildet. Jedem RR-Intervall wird so als Funktionswert das nachfolgende RR-Intervall zugeordnet. So entsteht eine Korrelationsdarstellung zweier aufeinander folgender RR-Intervalle.

Es erfolgt eine Auswertung der grafischen Darstellung sowohl visuell-qualitativ als auch quantitativ. Die qualitative Auswertung orientiert sich an der Form der abgebildeten Punktwolke. Bei Gesunden sieht die Punktwolke meist kometenhaft aus, bei eingeschränkter HRV nimmt sie torpedo- oder ballartige Formen an (Malik *et al.*, 1996).

Stressindex

wird berechnet in Anlehnung an Prof. Baevsky, der diesen Parameter im Rahmen russischer Weltraummedizin entwickelt und validiert hatte. Der Stressindex erfreut sich zunehmender Beliebtheit, weil er sensitiv auf Verschiebungen des vegetativen Gleichgewichts zwischen Sympathikus und Parasympathikus reagiert. Er stellt letztlich eine mathematische Beschreibung des Histogramms dar:

$$\text{Stressindex} = \frac{\text{Amo}}{2 \times \text{Mo} \times \text{MxDMn}}$$

Mo = Modalwert, häufigster Wert des RR-Intervalls;

Amo = Anzahl der dem Modalwert entsprechenden RR-Intervalle in Prozent der Gesamtzahl aller Messwerte;

MxDMn = Variabilitätsbreite, Differenz der maximalen und minimalen RR-Intervalle.

Der Stressindex ist aufgrund der Empfindlichkeit ein gutes Maß, um Veränderungen innerhalb eines Probanden über die Zeit zu registrieren. Wie aber alle anderen HRV-Parameter, ist er stark durch den Gesamtzustand der neurovegetativen Regulation beeinflusst. Liegt eine organische Einschränkung der HRV vor (z.B. als Komplikation durch einen langjährigen Diabetes), wird dies durch einen hohen bis sehr hohen Stressindex angezeigt, ohne dass eine Stressbelastung vorliegen muss.

2.3.6.2 Parameter der Frequenzbereichsanalyse

Innerhalb eines festgelegten Zeitraums wiederholt sich ein biologisches Signal und weist damit eine bestimmte Frequenz (Schwingung in ms) auf. Das Gesamtsignal der HRV besteht aus einer Vielzahl von Einzelfrequenzen. In der Spektralanalyse wird das Gesamtsignal in viele einzelne wiederkehrende Schwingungen aufgesplittet und stellt eine Verteilung der unterschiedlichen Frequenzen dar. Bei der Spektralanalyse bezieht sich die Auswertung neben der erreichten Frequenz innerhalb einer Schwingung auch auf die Spektraldichte. Es erfolgt somit die Bestimmung der Spektralleistung als Fläche unter der Kurve.

Folgende charakteristische Frequenzbänder werden unterschieden, denen verschiedene Aktivitätszustände der beiden vegetativen Anteile Sympathikus und Parasympathikus zugeordnet werden können (Malik *et al.*, 1996; Löllgen, 1999):

High Frequency Power (HF)

zeigt den Frequenzbereich zwischen 0,15 und 0,40 Hz und stellt ausschließlich den parasympathisch bestimmten Schwingungsanteil dar.

Low Frequency Power (LF)

zeigt den Frequenzbereich zwischen 0,04 und 0,15 Hz und stellt sowohl Sympathikus als auch Parasympathikus dar.

Very Low Frequency Power (VLF)

zeigt den Frequenzbereich unter 0,04 Hz und stellt die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, thermoregulatorische Prozesse sowie humorale Einflüsse des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems dar.

Total Power (TP)

zeigt die Größe der Gesamtfläche innerhalb aller Frequenzbereiche an. Sie gilt als das Maß für den Einfluss des autonomen Nervensystems auf das Herz-Kreislaufsystem.

Quotient aus LF und HF (LF/HF-Ratio)

dient als Ausdruck des optimalen Zusammenwirkens von Parasympathikus und Sympathikus. LF wird relativ zur HF dargestellt (LF/HF-Ratio). Hierdurch soll der Anteil des Sympathikus an der Gesamt-Spektral-Power von LF verdeutlicht werden. Je Größer der Quotient, desto höher der Einfluss des Sympathikus (Malik *et al.*, 1996; Löllgen, 1999).

In dieser Arbeit werden nur die zeitbezogenen Parameter verwendet.

2.4 Osteopathie

Osteopathie ist zugleich Philosophie, Wissenschaft und Kunst. So beinhaltet ihre Philosophie das Konzept von der Einheit der Struktur und Funktion des Organismus. Als Wissenschaft umfasst sie Biologie, Chemie und Physik im Dienst der Gesundheit sowie der Prävention, der Heilung und der Linderung von Krankheiten. Ihre Kunst besteht in der Anwendung dieser Philosophie und Wissenschaft in der Praxis der osteopathischen Medizin (Wright, 1976).

Der Arzt und Begründer der Osteopathie Andrew Taylor Still (1828 – 1917) hat die Prinzipien, auf denen die Osteopathie begründet in eine lehr- und erlernbare Form gebracht. Die Grundprinzipien, auf denen sich die Osteopathie heute noch stützt sind folgende (Liem, Tsolodimos, 2004):

1. Der Körper ist eine Einheit. Der Mensch ist eine Einheit aus Körper, Seele und Geist.
2. Der Körper ist imstande, sich selbst zu regulieren, zu heilen und gesund zu halten.
3. Struktur und Funktion beeinflussen sich wechselseitig.

Die Osteopathie unterteilt den Körper in drei zusammengehörige anatomische System: das parietale, das viszerale und das craniosakrale System. Diese stehen im dynamischen Gleichgewicht zueinander und werden immer als ineinander greifend gesehen und behandelt (Croibier, 2006).

Die osteopathische Diagnose stützt sich auf eine ausführliche Anamnese und eine eingehende klinische Untersuchung. So wird der gesamte Körper berücksichtigt, um so einen Gesamteindruck zu erhalten. Je nach Befund wird weiter differentialdiagnostisch vorgegangen. So umfasst die osteopathische Diagnose die Untersuchung der quantitativen und qualitativen Aspekte der menschlichen Mechanik, der Beziehung von Struktur und Funktion und nicht nur von Wirbelsäule und Gelenken. Sie ist holistisch und respektiert den Begriff der Einheit des Menschen. Sie ist personenbezogen und strebt danach, die Wirkung von der Ursache zu unterscheiden (Croibier, 2006).

Aus den Befunden ergibt sich die osteopathische Therapie. Es werden die sogenannten Dysfunktionen behandelt, die bei der Untersuchung als Ursache identifiziert wurden. Somit ergibt sich für jeden Patienten ein individueller Behandlungsansatz, welcher aus verschiedenen manuellen Techniken besteht.

2.4.1 Osteopathie und Depression

Da die Depression keine klassische Indikation für eine osteopathische Behandlung ist, gibt es noch wenig wissenschaftliche Literatur zur Behandlung von Depressionen. Die vorhandene Literatur bezieht sich größtenteils auf Erkennen bzw. Diagnose von Depressionen in der osteopathischen Praxis (Perakis, 2010; Rosenthal, 2003).

Einige wenige Studien weisen eine signifikante Verbesserung der Depression durch osteopathische Behandlungen auf. In einer Studie von Wharton (2004) über Osteopathie und Depressionen bei Frauen wurden in vier Behandlungen ausschließlich viszerale Techniken angewandt. Mittels dreimaliger Beantwortung des BDI-II zur Baseline, Prä- und Postbehandlung wurden die Daten erhoben, die eine signifikante Verbesserung der Depression bei Frauen zeigte.

Eine Studie von Plotkin *et al.* (2001), in der Osteopathie über acht Wochen als begleitende Maßnahme zur Psychotherapie bei depressiven Frauen untersucht wurde, zeigte bei der Auswertung anhand der Zung-Depressions-Skala eine signifikante Verbesserung der mit Osteopathie behandelten Gruppe zur Kontrollgruppe.

Einige Verfasser von Lehrbüchern nehmen die Depression in die Indikationsliste für die Therapie mit Osteopathie auf. Nach Meinung von Upledger (2007) hat die Craniosacrale Osteopathie einen lindernden Effekt auf Depressionen. Er beschreibt hierbei eine bestimmte Kombination aus drei craniosacralen Dekompressionstechniken, eine am unteren Rücken und zwei am Kopf.

Liem (2005) beschreibt, dass Depressionen meist mit starken Kompressionen der Schädelbasis einhergehen und dass durch Aufhebung der Kompression der Sutura sphenobasilaris (SSB), Okziput/Atlas-Komplex und L5/S1, der Dysfunktionen des Os temporale sowie weiterer primärer Dysfunktionen eine Depression häufig gebessert werden kann.

Die Depression ist nach Barral und Mercier (2002) und Upledger (2000) eine der Hauptindikationen für die osteopathische Behandlung der Leber.

Barral und Croibier (2003) schreiben, dass die Depression Ausdruck einer neuroendokrinen Dysfunktion als Folge eines Traumas ist, welches Auswirkung auf die Homöostase und damit auf den Grundtonus des autonomen und somatischen Nervensystems haben kann.

Treten Depressionen nach einem Schädeltrauma auf, so haben nach Barral (2006) Osteopathen die Möglichkeit, durch Manipulation der gelenkigen Verbindungen der Schädelknochen einzugreifen.

2.4.2 Osteopathie und Autonomes Nervensystem

Das Ziel einer osteopathischen Behandlung ist unter anderem die Wiederherstellung der sympathovagalen Balance, d.h. der ausgleichenden Funktion des ANS (Beck, 2010). Die Osteopathie behandelt nicht das ANS selbst, sondern versucht vielmehr, durch möglichst spezifische Reize seine Funktionen zu modulieren. Anwendungen von osteopathischen Behandlungstechniken wie spezielle Lift-Techniken, CV-4 und Cranial Base Release, der Rib-Rising-Technik und dem Release der transversalen Diaphragmen könnten für diese Zielsetzung sehr erfolgreich angewandt werden. Auf diese Weise soll die autonome Grundregulation verbessert werden (Beck, 2011).

Eine Studie von Nelson *et al.* (2006) stellt fest, dass die CV-4-Technik Einfluss auf das vegetative Nervensystem hat. Zu diesem Zweck wurde mit einem Laser-Doppler-Flowmeter die Durchblutung der Haut gemessen, welche über Sympathikus und Parasympathikus beeinflusst wird. Goslin *et al.* (2005) stellten einen direkten Zusammenhang zwischen einer Atlas-Manipulation und dem Pupillen-Lichtreflex, der über das ANS vermittelt wird, her. Henderson *et al.* (2010) fanden heraus, dass die sympathische Aktivität direkt nach der Rib-raising-Technik abnahm, die parasympathische Aktivität sich jedoch hierdurch nicht veränderte.

In einigen Lehrbüchern der Osteopathie finden sich Techniken zum Ausgleich des autonomen Nervensystems. Tempelhof (2001) beschreibt die osteopathischen Techniken wie die Rippen-Hebetechnik (Rib-raising) zur Beeinflussung des sympathischen Systems und die Schädelbasisentspannung (Cranial base release) zur Beeinflussung des parasympathischen Systems.

Die Craniosakrale Therapie stärkt laut Agustoni (2009) das autonome Nervensystem und trägt damit wesentlich zur sympathovagalen Balance und damit zu unserer Selbstregulation bei.

Nach Barral und Croibier (2003) entsteht eine neuroendokrine Dysfunktion als Folge eines Traumas, welches Auswirkung auf die Homöostase und damit auf den Grundtonus des autonomen und somatischen Nervensystems haben kann.

Störungen der Funktion des Sympathikus und Parasympathikus entstehen nach Liem (2003) unter anderem durch Dysfunktionen des Os temporale und des Os sphenoidale. Osteopathen können mit Hilfe spezieller neurovegetativer Techniken den Sympathikus und Parasympathikus direkt anregen oder beruhigen und so eine sympathovagale Balance wiederherstellen (Liem, 2004). Durch den anatomischen Zusammenhang sieht Liem (2005) eine Möglichkeit, Einfluss auf den Nervus vagus zu nehmen, indem das

thorakolumbale, cervicothorakale und kraniocervikale Diaphragma sowie die Halsfaszien und das Foramen jugulare behandelt werden. So wird durch die Technik für die Befreiung des Atlanto-Okzipitalgelenks die Spannung im Bereich des Foramen jugulare gelöst und es kommt zu einer Verbesserung der Funktion des N. vagus. Auch kann durch eine Dysfunktion an der SSB die Funktion des N.vagus gestört werden und durch dessen Behandlung die einwandfreie Funktion wiederhergestellt werden.

2.4.3 Osteopathie und HRV

Aus osteopathischer Sicht belegen einige Studien die Wirksamkeit der Osteopathie auf die Herzratenvariabilität. Durch die Anwendung der osteopathischen Technik Cervical myofascial release bei Gesunden wurde von Henley *et al.* (2008) ein Effekt auf die Herzratenvariabilität erzielt. Milnes und Moran (2007) untersuchten die Auswirkungen der CV-4-Technik auf das autonome Nervensystem bei Gesunden anhand der HRV und fanden keine signifikanten Unterschiede der gemessenen Parameter zur Ruhephase und Berührung. In einer breit angelegten Studie untersuchten Zhang *et al.* (2006) den Effekt von HVLA-Techniken auf die Herzratenvariabilität und auf Schmerz. Sie fanden heraus, dass eine einzelne HVLA-Technik einen anhebenden Effekt auf die HRV hat. Budgell und Polus (2006) untersuchten den Einfluss einer HVLA- Technik der Brustwirbelsäule auf die HRV. Sie erreichten eine Erhöhung der LF/HF-Ratio und somit scheint diese Technik einen Einfluss auf das kardiale autonome Nervensystem zu haben.

3. Fragestellung und Hypothesen

Vor dem Hintergrund der dargestellten Theorien und dem heutigen Stand der Forschung werden folgende Fragen und Hypothesen für die aktuelle Untersuchung einer Stichprobe mittelschwerer und schwer Depressiver abgeleitet.

Fragestellung:

Unterscheiden sich eine osteopathische Behandlung, eine Berührungsphase und eine Ruhephase in ihrer Wirkung auf Herzratenvariabilität und Befinden bei mittelschweren und schweren Depressionen?

Wirkt sich die Teilnahme an der Studie auf den Schweregrad der Depression aus?

Hypothesen:

1. Nullhypothese: Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungsphase und einer Ruhephase bezogen auf die HRV-Parameter.

Alternativhypothese: Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungsphase und einer Ruhephase bezogen auf die HRV-Parameter.

2. Nullhypothese: Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungsphase und einer Ruhephase bezogen auf das subjektive Befinden bei Depressiven.

Alternativhypothese: Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungsphase und einer Ruhephase bezogen auf das subjektive Befinden bei Depressiven.

3. Nullhypothese: Die Teilnahme an dieser Studie hat keinen signifikanten Einfluss auf den Schweregrad der Depression, gemessen anhand des BDI-II.

Alternativhypothese: Die Teilnahme an dieser Studie hat einen signifikanten Einfluss auf den Schweregrad der Depression, gemessen anhand des BDI-II.

4. Material und Methoden

4.1 Studiendesign

Die Studie ist eine randomisierte, kontrollierte Grundlagenstudie im Cross-over-Design. Sie dient zur Erfassung des kurzzeitigen Einflusses der Osteopathie auf die Herzratenvariabilität und auf das subjektive Befinden bei Depressionen.

Es werden drei Interventionen miteinander verglichen:

O: standardisierte osteopathische Behandlung über 15 Minuten

B: standardisierte Berührungsphase über 15 Minuten

R: Ruhephase ohne Berührung über 15 Minuten

Durch Ziehung von Losen erfolgte eine Randomisierung der Reihenfolge der Interventionen. Die Lose wurden in zufälliger Reihenfolge von den Probanden und von der Autorin gezogen. Zwischen den einzelnen Terminen lagen mindestens 24 Stunden.

Im Rahmen dieser Studie werden verschiedenen HRV-Parameter der Probanden anhand der HRV-Analyse durch das Programm BioSign® und das Befinden anhand einer numerischen Ratingskala vor und nach den Interventionen ermittelt. Ebenso wird durch die Beantwortung des Beck Depressions-Inventar (BDI-II) der Schweregrad zu Anfang und am Ende der Studie verglichen.

Vor Beginn der Messung erfolgte eine ausführliche mündliche und schriftliche Aufklärung (s. Anhang) über Ziel, Dauer, Zeitaufwand, Ablauf, Nutzen, Risiken und Nebenwirkungen der Studie. Eine Einverständniserklärung sowie die Einwilligung über die Verwendung der Daten in anonymisierter Form wurden schriftlich festgehalten (s. Anhang).

Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie war eine diagnostizierte Depression (ICD-10 F32, F33) sowie ein Alter zwischen 25 und 60 Jahren. Es musste eine gleichbleibende Medikation während der Teilnahme an der Studie beibehalten werden.

Ausschlusskriterien waren ein Alter unter 25 und über 60 Jahre. Depressive mit kardialen und neurologischen Erkrankungen wie z.B. Doppelschläge, Arrhythmien, diabetischer Neuropathie, M. Parkinson sowie Multiple Sklerose wurden von der Studie ausgeschlossen.

Probanden, die zum Messtermin unter einer akuten Erkrankung wie Grippe, starker Erkältung oder Fieber litten, sind auf einen späteren Termin verlegt worden. Eine

Änderung der Medikation während der Studiendauer hätte zum Ausschluss von der Studie geführt.

Um körperinterne Einflüsse zu minimieren wurden eine mindestens zweistündige Nahrungskarenz vor dem vereinbarten Termin und der Verzicht auf koffeinhaltige Getränke, Nikotin und Alkohol eingehalten. Alle 28 Probanden hielten sich nach eigener Aussage an diese Vorgaben.

Rekrutiert wurden die Studienteilnehmer durch ortsansässige Psychotherapeuten, einer Sporttherapeutin, durch zwei Selbsthilfegruppen „Depression“ und durch Auslage von Handzetteln, die auf die Studie hinwiesen. Es meldeten sich 45 Interessenten. 10 Teilnehmer hatten nach BDI-II nur eine leichte Depression und wurden somit von der Auswertung ausgeschlossen, 7 erfüllten die Einschlusskriterien nicht. Somit nahmen 28 Probanden an der Studie teil (N=28).

4.2 Beschreibungen der Stichprobe

Im Folgenden Abschnitt wird die Stichprobe mittels deskriptiver Statistik genauer beschrieben.

Es wurden Daten von 28 Probanden (N=28) mit der Diagnose einer schweren und mittelschweren Depression (ICD-10 F32, F33) ausgewertet.

Das Probandenkollektiv, das sich aus 17 Frauen (61%) und 11 Männern (39%) zusammensetzte, fungierte als Verum- sowie als Kontrollgruppe.

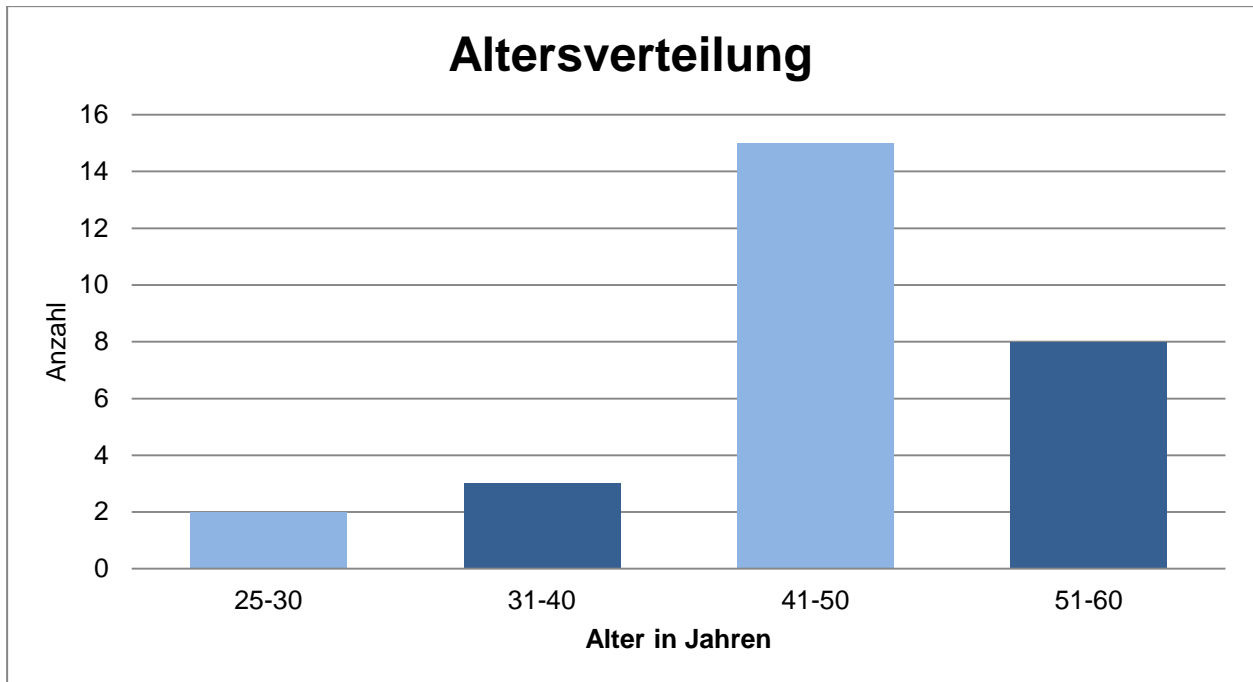


Abb. 1: Altersverteilung der Probanden in Jahren

Das Alter der Gesamtstichprobe lag im Mittel bei $46 \pm 8,53$ Jahren (min 27, max 58 Jahre). Die Frauen waren im Mittel $45,3 \pm 8$, die Männern $46,3 \pm 9,8$ Jahre alt.

Die Größe der Gesamtstichprobe lag bei $173 \pm 7,86$ cm (min. 160, max. 189 cm). Die Frauen waren im Mittel $169,2 \pm 6,4$, die Männer $178,7 \pm 6,4$ cm groß.

Das Gewicht der Gesamtstichprobe lag bei $74 \pm 12,86$ kg (min. 50, max 96 kg). Die Frauen wogen im Mittel $68,4 \pm 12,4$ kg, die Männer $81,6 \pm 9,1$ kg.

So errechnete sich ein Body-Maß-Index (BMI) aus dem Quotient des Körpergewichtes (kg) und dem Quadrat der Körpergröße (m) von $24 \pm 3,32$ (min. 18, max 30) für die Gesamtstichprobe. Bei den Frauen lag der BMI im Mittel bei $23,8 \pm 3,6$, bei den Männern bei $25,5 \pm 2,7$ (vgl. Tbl. 10 + 11, Anhang).

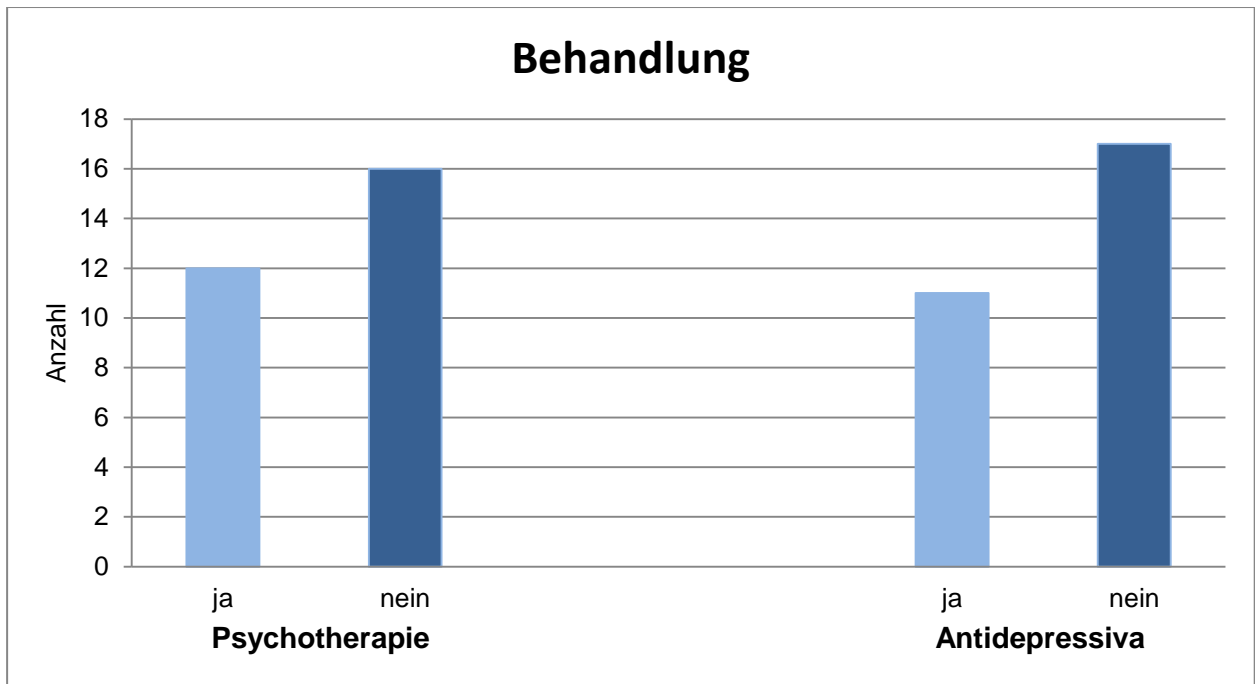


Abb. 2: Anteil der Probanden, die zur Zeit der Studie in psychotherapeutischer Behandlung waren bzw. antidepressiv wirkende Medikamente einnahmen

In psychotherapeutischer Behandlung befanden sich zur Zeit der Studienteilnahme 12 Probanden (43%).

11 Probanden (39%) nahmen zur Zeit der Studie antidepressiv wirkende Medikamente ein. Die anderen haben entsprechende Medikamente nie genommen oder nehmen sie zurzeit nicht.

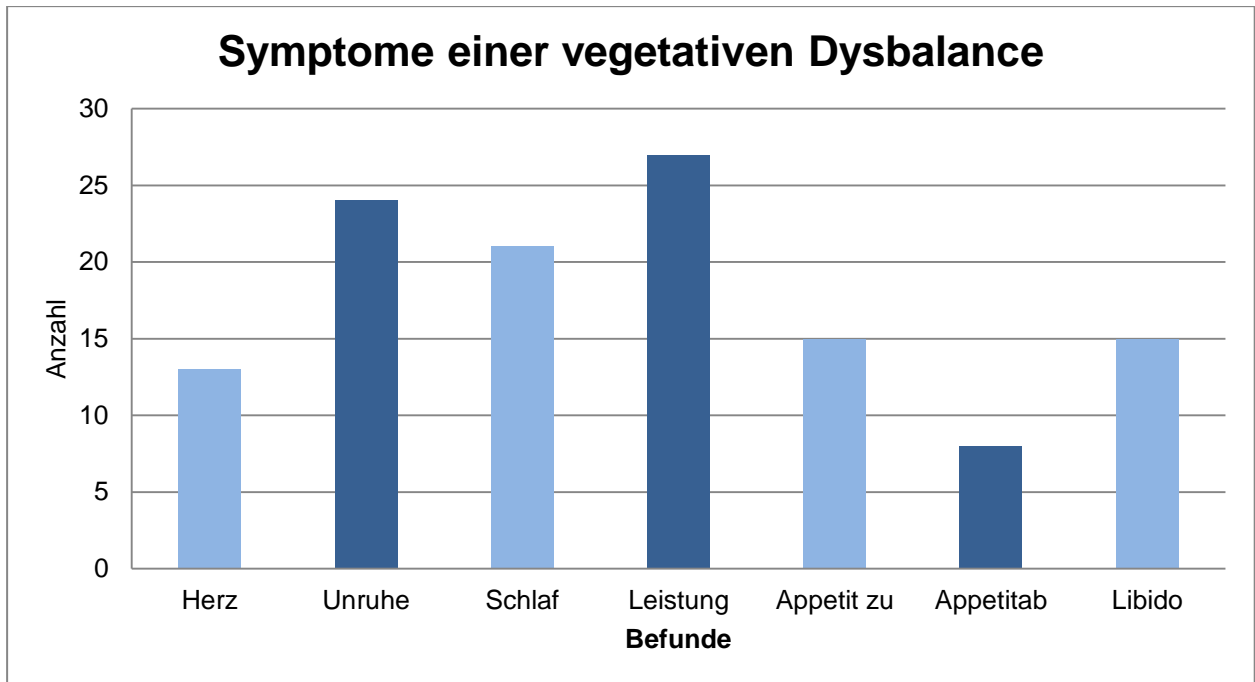


Abb. 3: Symptome einer Dysbalance des Autonomen Nervensystems (ANS)

Von den 28 Probanden litten 13 an Herzrasen / Herzrhythmusstörungen, 24 unter Unruhe / Nervosität, 21 an Schlafstörungen (Ein- oder Durchschlafstörungen), 27 litten unter einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit, 15 an einer Zunahme des Appetits, 8 an einer Abnahme des Appetits, 15 beklagten einen Libido- bzw. Potenzverlust.

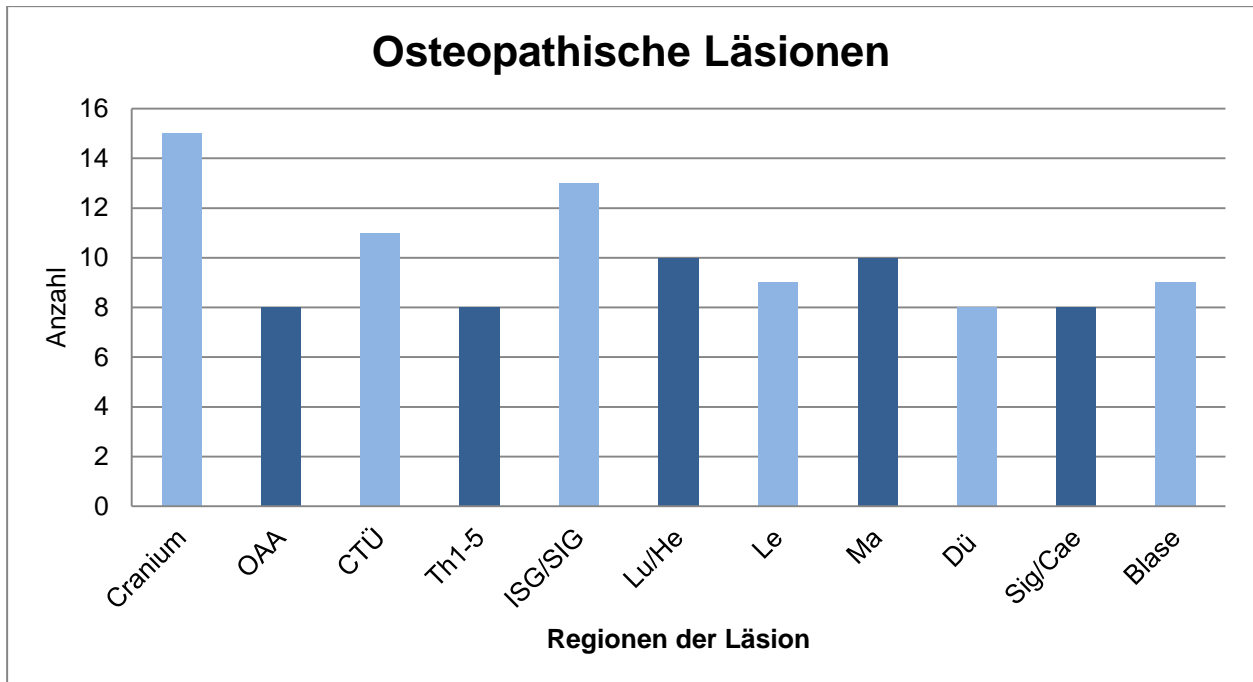


Abb. 4: Befunde der osteopathischen Untersuchung

OAA=Occiput-Atlas-Axis, CTÜ=cervicothorakaler Übergang, Th=thorakal, ISG=Iliosakralgelenk, Lu=Lunge, He=Herz, Ma=Magen, Le=Leber, Dü=Dünndarm, Sig/Cae=Sigma/Caecum

Bei der osteopathischen Untersuchung wurden nur Palpationsbefunde in die Statistik aufgenommen, die achtmal und mehr vorkamen. Die Befunde werden nicht spezifisch aufgeführt, sondern nach Regionen aufgelistet, in denen eine Läsion bzw. somatische Dysfunktion vorlag.

Bei 15 Probanden fand sich eine somatische Dysfunktion im cranialen System, bei 8 eine Dysfunktion im Occiput-Atlas-Axis-System, bei 11 im cervico-thorakalen Übergang, die Segmente Th1-5 waren bei 8 Probanden auffällig, das ISG bzw. SIG bei 13 Probanden, bei 10 Probanden war der Magen palpationsauffällig, bei 9 die Leber, bei 8 der Dünndarm, ebenfalls 8 Sigmoid und/oder Caecum und bei 9 Probanden die Blase.

4.3 Messungen

Der praktische Teil der Studie fand von Juli 2012 bis März 2013 statt.

Die Messungen der einzelnen Probanden an den drei Terminen erfolgte immer zur gleichen Tageszeit \pm 1 Stunde, um den Einfluss der physiologischen Schwankungen der HRV während des Tages zu minimieren.

Folgende Messverfahren wurden angewandt:

4.3.1 Herzratenvariabilitäts-Analyse

Mit dem HRV-Scanner® der Firma BioSign GmbH wurde jeweils vor sowie nach einer Intervention eine fünfminütige Kurzzeit-HRV-Analyse im Liegen durchgeführt. Grundlage der Messungen ist die Erfassung der Herzfrequenz. Der HRV-Scanner misst diese simultan über zwei am Brustkorb befestigte EKG-Elektroden.

Nach der fünfminütigen Messphase wurden in einem Auswertefenster die erhobenen Biosignale wie Herzfrequenz, Pulswelle und EKG dargestellt und die Qualität der Messung angezeigt. War die Qualität schlecht und wurden Artefakte verzeichnet, wurde manuell nachgearbeitet und bereinigt. Daraufhin wurden die Parameter berechnet und ausgewertet.

Es wurden nur Messungen ohne Artefakte in die Studie einbezogen.

Für die Studie wurden folgende Parameter ausgewertet:

- Mittlere Herzfrequenz (HF)
- Mittlerer RR-Abstand
- SD1
- SD2
- SDNN
- RMS SD
- pNN50
- Stressindex

Erläuterungen siehe Kapitel 2.3.6

4.3.2 Numerische Ratingskala „Befinden“

Eine numerische Ratingskala ist eine valide und reliable Messmethode. Sie dient dazu, rangbasierte Aussagen eines Befragten zu erfassen.

Die Probanden wurden vor der Prä-HRV-Analyse und nach der Post-HRV- Analyse der jeweiligen Intervention nach ihrem Befinden befragt. Die numerische Ratingskala (siehe Anhang) gab eine Aussagemöglichkeit von 0 bis 10 vor, wobei 0 für „sehr schlecht“ und 10 für „hervorragend“ steht.

4.3.3 Beck Depressions-Inventar (BDI)

Die revidierte Version BDI-II von Beck *et al.* (1996) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen mit 21 Fragen, zur Erfassung der Schwere depressiver Symptomatik bei Jugendlichen und Erwachsenen (siehe Anhang). Diese Version wurde zur Erfassung von Symptomen entwickelt, die den Kriterien zur Diagnose einer Depression entsprechen, die im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM IV) aufgeführt sind.

Vor der ersten und nach der letzten Behandlung wurde den Probanden dieser Fragebogen zur Beantwortung vorgelegt.

Die Auswertung des Fragebogens BDI-II erfolgt durch einfache Addition der angekreuzten Aussagen. Jedes Item wird auf einer 4-Punkte-Skala bewertet, die von 0 bis 3 reicht. Der Gesamtwert des BDI-II kann Werte zwischen 0 und 63 Punkten annehmen.

Folgende Schwellenwerte werden als Maß für die Auswertung herangezogen:

<u>BDI-II Summenwerte</u>	<u>Bewertungen</u>
0 - 8	Keine Depression
9 - 13	Minimale Depression
14 - 19	Leichte Depression
20 - 28	Mittelschwere Depression
29 - 63	Schwere Depression

In die Studie wurden nur Probanden mit einem Wert ≥ 20 im Eingangsfragebogen, also mit einer mittelschweren oder schweren Depression ausgewertet.

4.4 Studienablauf

4.4.1 Organisation

Die Probanden teilten ihr Interesse zur Teilnahme an der Studie persönlich oder telefonisch mit. In diesem ersten Gespräch wurden Informationen gegeben und die Ein- und Ausschlusskriterien geklärt. Bei Eignung erfolgten die Übersendung einer Informationsschrift, die erforderliche schriftliche Einverständniserklärung des Patienten sowie ein frankierter Briefumschlag zur Rücksendung der ausgefüllten Einverständniserklärung.

Daraufhin wurden mit den Probanden Termine für drei Sitzungen vereinbart, wobei die erste Sitzung einen Zeitrahmen von 90 Minuten, die folgenden beiden Sitzungen jeweils 60 Minuten umfassen.

4.4.2 Versuchsablauf

Die erste Sitzung beinhaltete nach einem einheitlichen Schema eine ausführliche Anamnese, mit der Dokumentation unter anderem der anthropometrischen Daten Alter, Gewicht und Größe, Erkrankungsdauer, Symptomen der Depression, Medikation, Psychotherapie und allgemeinen Symptome.

Im Anschluss daran zogen sich die Probanden bis auf die Unterwäsche aus, legten sich auf die Behandlungsliege und wurden mit einer Decke zugedeckt. Eine EKG-Elektrode am 2. ICR rechts parasternal und eine zweite am 5. ICR links medioclavicular im Bereich der Herzspitze wurde mit dem HRV-Scanner verbundenen, der an einem Laptop angeschlossen war. In dem auf 22°C bis 24°C temperierten Zimmer lief keine Musik und Geräusche wurden möglichst vermieden.

In den folgenden Sitzungen zogen sich die Probanden nach Ankunft und Begrüßung wieder bis auf die Unterwäsche aus und legten sich auf die Liege, wo sie zugedeckt und an den HRV-Scanner angeschlossen wurden.

Der Versuch fand ausschließlich in Rückenlage statt. Um von vorherigen Aktivitäten des Probanden möglichst unbeeinflusste Werte erheben zu können, wurde eine fünfminütige Ruhephase vor der ersten HRV-Messung eingehalten.

Es folgte eine fünfminütige standardisierte Kurzzeit-HRV-Analyse in Ruhe. Die Autorin, die während der Messungen im Raum blieb, instruierte die Probanden, sich während der Messung möglichst zu entspannen, wenig zu bewegen und nicht zu reden.

Anschließend erfolgte eine standardisierte 15minütige osteopathische Behandlung, Berührung oder Ruhephase sowie eine weitere 5minütige Kurzzeit-HRV-Analyse.

Ruhephase	1. HRV + NRS	O / B / R	2.HRV + NRS
5 Min.	5 Min.	15 Min.	5 Min.

Abb. 5: Schematische Darstellung des Versuchsablaufs

O/B/R = Osteopathie oder Berührung oder Ruhe; HRV = Herzratenvariabilität;
Min.= Minuten; NRS = numerische Ratingskala

Vor und nach der Intervention mussten die Probanden ihr Befinden auf der bereits beschriebenen numerischen Ratingskala zwischen 0 bis 10 bewerten (Kapitel 4.3.2).

Am ersten Termin wurde nach der Post-HRV-Analyse eine eingehende osteopathische Untersuchung vorgenommen. Per Losverfahren wurde von den Probanden bzw. der Autorin die Reihenfolge der Interventionen (Osteopathie, Berührung, Ruhephase) festgelegt.

In der Sitzung mit der 15minütigen osteopathischen Behandlung, wurden drei standardisierte Techniken durchgeführt, die aus Rib-Raising, Cranial base release und Kompression/Dekompression der Sutura sphenobasilaris (SSB) bestanden (Kapitel 4.4.3.1). Bei der Berührungsphase wurden die Probanden an festgelegten Stellen mit den Händen berührt (4.4.3.2). In der Ruhephase fand kein manueller Kontakt zum Probanden statt (4.4.3.3).

An dem Termin der Ruhephase erfolgte nach den Messungen eine individuelle osteopathische Behandlung. Somit bekamen die Patienten insgesamt zwei osteopathische Behandlungen, eine standardisierte und eine individuelle.

Anschließend konnten sich die Probanden wieder anziehen und aufkommende Fragen wurden beantwortet.

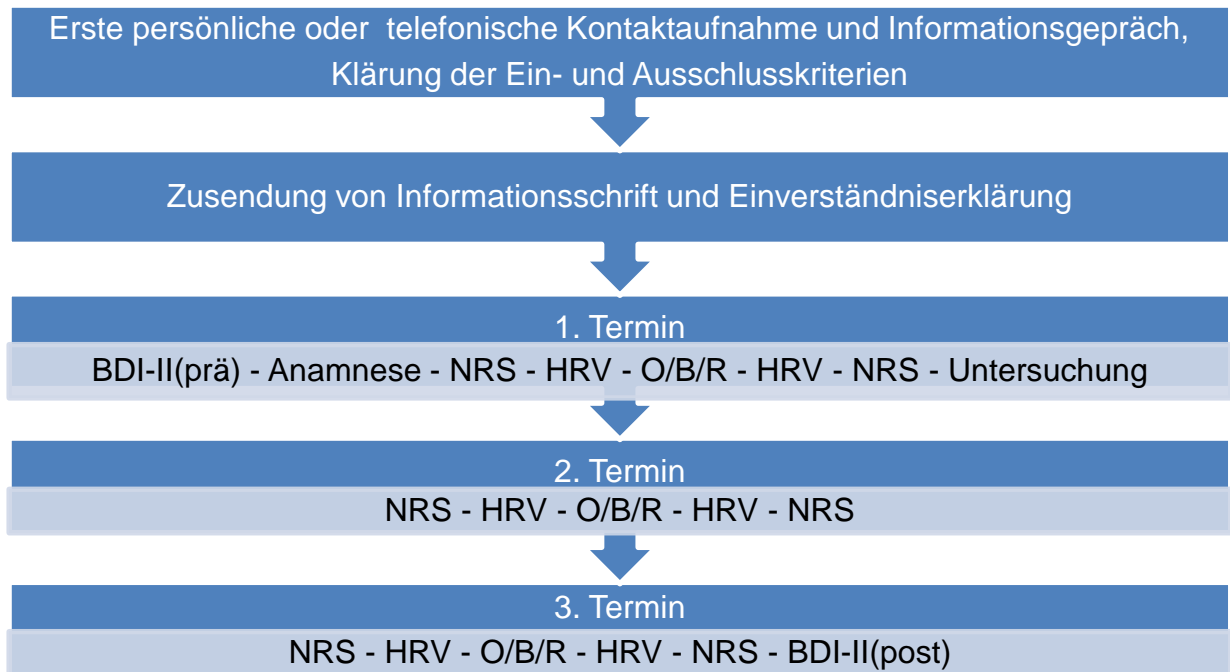


Abb. 6: Organigramm Versuchsablauf

O/B/R = Osteopathie oder Berührung oder Ruhe; HRV = Herzratenvariabilitäts-Analyse;
BDI-II = Beck Depressions Inventar; NRS = Numerische Ratingskala

Informationsgespräche, Anamnese, Untersuchungen, Interventionen und HRV-Messungen wurden allein von der Autorin ausgeführt, um individuelle Eigenheiten, persönliche Präferenzen und Messdifferenzen auszuschalten. Sie arbeitet seit 15 Jahren als Heilpraktikerin, seit 7 Jahren mit dem Behandlungsschwerpunkt Osteopathie.

4.4.3 Interventionen

Im folgenden Abschnitt sind die einzelnen Behandlungen genau beschrieben.

4.4.3.1 Standardisierte osteopathische Behandlung

Zur Behandlung des ANS bei an Depression Erkrankten wurden Techniken gewählt, die nach osteopathischem Verständnis Einfluss auf das autonome Nervensystem haben und eine sympathovagale Balance anstreben. Zum Ausgleich des sympathischen Nervensystems wurde 6 Minuten die „Rib-Raising-Technik“ angewandt (3 Minuten auf jeder Körperseite), 6 Minuten „Cranial base release“ zum Ausgleich des parasympathischen Nervensystems und 3 Minuten eine Kompression mit anschließender Dekompression der SSB, die Einfluss auf den Hypophysen-

Hypothalamus-Komplex, als Steuerzentrale des ANS, haben soll. Nachfolgend werden diese Techniken genauer erläutert.

Rib-Raising (Rippen-Hebetechnik) ist eine der möglichen Techniken zur Beeinflussung des sympathischen Nervensystems. Sie soll die ventral der Capiti costae liegenden sympathischen Grenzstrangganglien beruhigen, sodass sie ihre Aktivität reduzieren. Als Nebeneffekt werden der lymphatische Fluss und die Beweglichkeit der Rippen verbessert und die Atmung erleichtert (Tempelhof, 2001).

Der Patient liegt in Rückenlage auf einer Behandlungsliege. Der Therapeut sitzt seitlich vom Patienten und schiebt seine Hände flach zwischen Liege und Rücken und nimmt mit den Fingerkuppen Kontakt mit den zu behandelnden Rippen im Bereich der Anguli costae auf. Dann beugt er die Fingerkuppen und übt eine Traktion nach lateral aus. Diese Traktion wird gehalten. Die Handgelenke des Therapeuten bleiben gestreckt und die Unterarme dienen als Fulcrum an der Kante der Therapieliege. Der Therapeut bewegt die Hände in Richtung der Anteriorseite des Patiententhorax, während die Ellenbogen in Richtung Fußboden bewegt werden. Diese Bewegungen werden einige Male wiederholt. Dann kontaktiert der Therapeut die nächsten Rippen und wiederholt die Technik, bis alle Rippen der Seite mobilisiert sind. Anschließend wird die andere Seite in der gleichen Art und Weise behandelt.

Cranial-base-release (CBR) dient der Befreiung des Atlanto-Occipitalgelenks, der Spannungslösung im Bereich der Foramina jugularia und damit einer Verbesserung der Funktion des N. vagus (X. HN), sowie des IX. und XI. Hirnnervs und des venösen Abflusses (Liem, 2005). Somit hat CBR einen Einfluss auf den N. vagus und damit auf das parasympathische System.

Zur Durchführung liegt der Patient in Rückenlage auf der Liege. In der ersten Phase sitzt der Therapeut am Kopfende und legt beide Hände unter das Occiput (Hinterhauptschuppe), die Handflächen anterior gerichtet. Die Fingerspitzen graben sich sanft in das Weichteilgewebe zwischen Occiput und Atlas ein. Die Finger sind rechtwinklig aufgestellt und ebenfalls anterior gerichtet. Durch sein Eigengewicht und die zunehmende Entspannung sinkt der Kopf langsam ab. Ist die Muskulatur entspannt, wird eine leichte Traktion auf das Occiput ausgeübt. Die zweite Phase distrahiert die Sutura occipitomastoidea mittels mechanischem V-Spread. In der dritten Phase wird der Atlas mobilisiert. Zeige- und Mittelfinger werden beidseits am Arcus posterior des Atlas positioniert. Erst wird die laterale Beweglichkeit in beide Richtungen getestet und danach nach dem Prinzip „Side of Ease/Side of Barrier“ korrigiert. Anschließend wird

die Rotationsbewegung getestet und bei Einschränkungen ebenso korrigiert. Die Finger bleiben hierfür in derselben Position, der Test erfolgt jetzt durch einen vergleichenden Druck nach anterior. In der dritten Phase folgt die Distraction des Occiputs gegenüber dem Atlas. Mittel- und Zeigefinger liegen am Atlas, Ring- und kleiner Finger am Occiput. Die Normalisierung erfolgt durch Distraction von Occiput und Atlas. Zum Schluss erfolgt eine Poncage der suboccipitalen Muskulatur.

Durch Kompression und Dekompression der Sutura sphenobasilaris (SSB) über das Sphenoid soll ein Einfluss auf die sympathovagale Balance erzielt werden. Durch seine anatomische Nähe soll das Sphenoid Einfluss auf die Hypophyse und den Hypothalamus haben. Diese werden als die „obersten Regler“ angesehen. Sie steuern eine Vielzahl hormoneller und neuraler Prozesse.

Zur Durchführung liegt der Patient in Rückenlage, der Therapeut sitzt am Kopfende. Die anterior gerichteten Handflächen werden unter das Occiput gelegt. Mit den Daumen kontaktiert er zu beiden Seiten die Ala majores des Sphenoids. Nun erfolgt eine sanfte Kompression der Daumen nach posterior, in Richtung Handflächen. Man folgt der Bewegung bis sich die Spannungen lösen. Dann folgt die Dekompression, indem die Daumen sanft das Sphenoid nach anterior ziehen. Auch hier folgt man der Bewegung bis die Spannungen sich lösen.

4.4.3.2 Berührungsphase

Da allein die Berührung einen großen Einfluss auf das Befinden eines Menschen hat (Schuster, 2007), wurde eine Kontrollsituation ohne spezifische Intention nur mit Berührung vorgenommen. Es wurde jeweils für fünf Minuten Thorax, Schultern und Kopf berührt.

4.4.3.3 Ruhephase

Zwischen den beiden HRV-Messungen blieb der Patient 15 Minuten möglichst ruhig und entspannt auf der Behandlungsliege liegen. Die Autorin blieb in dieser Zeit ruhig im gleichen Raum.

4.5 Datenerfassung und statistische Auswertung

In die Auswertung gingen die Werte von 28 Probanden ein.

Mit dem Software-Programm des HRV-Scanner® (BioSign) und über die Numerische Ratingskala wurden die Daten erfasst und in das Tabellenkalkulationsprogramm Excel (Version 2010) von Microsoft® übertragen.

Die erhobenen Daten wurden durch Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) in ihrer Zentralen Tendenz und ihrer Streuung beschrieben. Gegebenenfalls wurden ergänzend die Minima (min) oder Maxima (max) einer Verteilung dargestellt.

Zur Überprüfung signifikanter Effekte wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit 2 Messwiederholungsfaktoren (2-way-ANAOVA) gerechnet (SPSS, IBM-V.20), wobei der erste Haupteffekt der dreifach abgestufte Messwiederholungseffekt der drei Behandlungsalternativen (Ruhe, Berührung, Osteopathie) war und der zweite Haupteffekt der zweifach abgestufte Zeiteffekt vor/nach einer der wiederholten Intervention (prä/post). Für den Fall, dass der erste Haupteffekt signifikant war, wurde post-hoc eine multiple Mittelwerttestung (Least-Significant-Difference) gerechnet. Die Verteilungsform der Stichproben wurde im Vorwege überprüft (Kolmogorof-Smirnof-Test), wobei in keinem Fall eine Abweichung von Normalverteilung festzustellen war.

Für einfache Längsschnittanalysen wurde der t-Paartest berechnet, für lineare bivariate Zusammenhänge der Pearson Korrelationskoeffizient.

Signifikanz wurde angenommen bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$ galt als hochsignifikant.

5. Ergebnisse

Zur Beantwortung der Frage nach interventionsart-abhängigen Effekten war der Interaktionseffekt (Faktor 1 x Faktor 2) von besonderem Interesse, sodass statistisch signifikante ($p=$) Interaktionseffekte in der Ergebnisdarstellung durch **Fettdruck** hervorgehoben wurden.

5.1 Ergebnisse der HRV-Analyse

Die nachfolgenden Darstellungen sind für alle einzelnen abhängigen HRV-Variablen strikt schematisch aufgebaut. Eine Abbildung (Mittelwert \pm Standardabweichung) der betreffenden Variablen sowie ein Kommentar werden durch eine Aussage zur statistischen Relevanz ergänzt.

Die Tabelle (SPSS Version 20.0) der Darstellung der Testung der Innersubjekt-Kontraste folgt

- Faktor1 = Messwiederholungseffekt (Treatment)
- Faktor2 = Messwiederholungseffekt (Prä-Post)
- Faktor1 x Faktor2 = Interaktionseffekt (Treatment x Prä-Post).

Im Anhang findet sich die Tabelle der jeweiligen Innersubjekt-Variablen

- Treatment (3-fach abgestuft): Osteopathie – Berührung – Ruhe
- Prä-Post (2-fach abgestuft): vor Behandlung (t0) – nach Behandlung (t1)

5.1.1 Mittlere Herzfrequenz (HF)

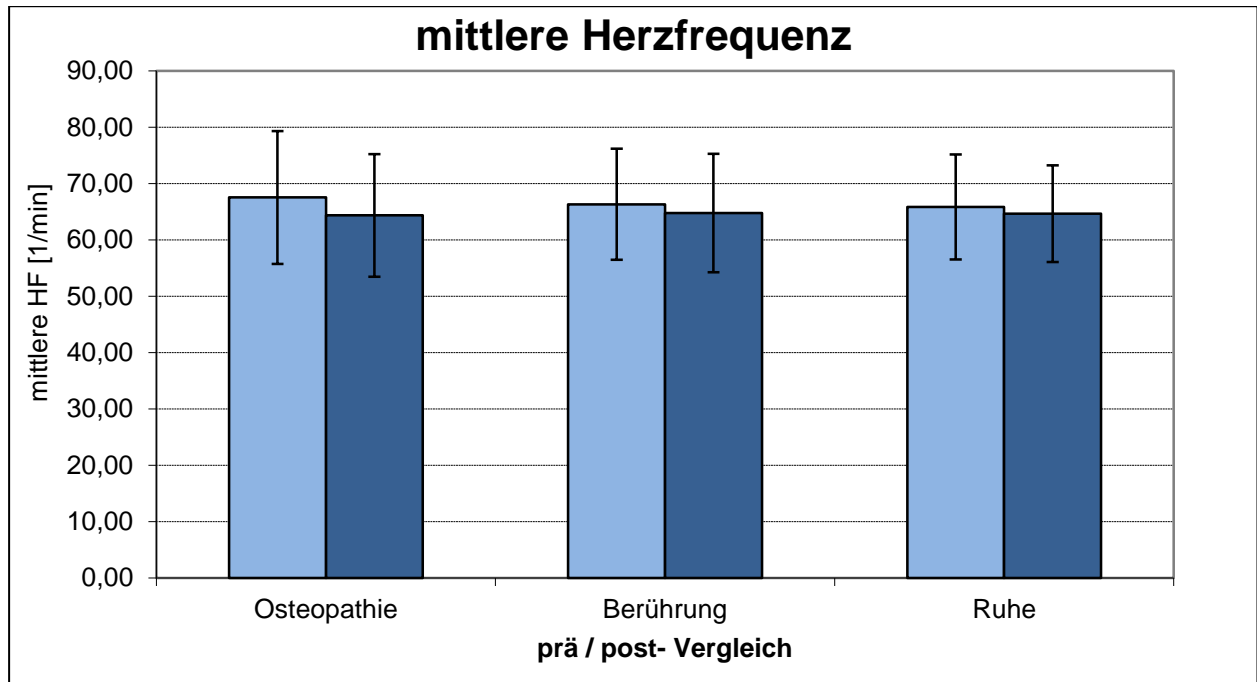


Abb. 7: Mittlere Herzfrequenz, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich hochsignifikante ($p=0,001$) Veränderung von t_0 nach t_1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird **signifikant ($p=0,019$)** durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $67,54 \pm 11,79$ und sank auf $64,36 \pm 10,89$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $3,18$ (1/min).

Vor der Berührung betrug der MW $66,32 \pm 9,87$ und sank auf $64,75 \pm 10,5$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $1,57$ (1/min).

Vor der Ruhephase betrug der MW $65,86 \pm 9,32$ und sank auf $64,64 \pm 8,58$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $1,22$ (1/min).

Vgl. Tbl. 12- 15 im Anhang

Tbl. 1: Tests der Innersubjektkontraste HF

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		13,580	1	13,580	,290	,595	,011
	Quadratisch		,146	1	,146	,003	,955	,000
Fehler(Faktor1)	Linear		1264,670	27	46,840			
	Quadratisch		1191,271	27	44,121			
Faktor2	Linear		166,006	1	166,006	14,192	,001	,345
Fehler(Faktor2)	Linear		315,827	27	11,697			
Faktor1 * Faktor2	Linear	Linear	27,009	1	27,009	6,274	,019	,189
	Quadratisch	Linear	3,646	1	3,646	1,109	,302	,039
Fehler(Faktor1 * Faktor2)	Linear	Linear	116,241	27	4,305			
	Quadratisch	Linear	88,771	27	3,288			

5.1.2 Mittlerer RR-Abstand

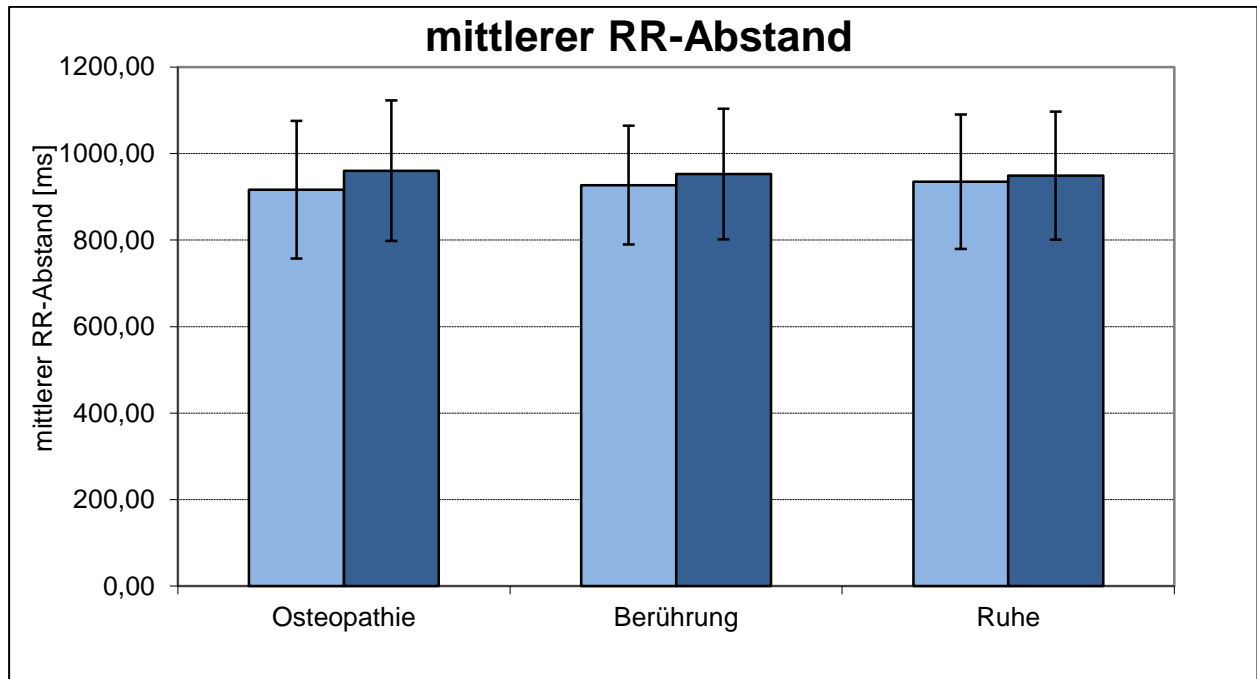


Abb. 8: Mittlerer RR-Abstand, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich hochsignifikante ($p=0,002$) Veränderung von t0 nach t1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird **signifikant ($p=0,013$)** durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $916,57 \pm 158,9$ und stieg auf $960,43 \pm 162,42$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 43,86 ms.

Vor der Berührung betrug der MW $927,14 \pm 137,33$ und stieg auf $952,86 \pm 150$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 25,72 ms.

Vor der Ruhephase betrug der MW $934,64 \pm 155,43$ und stieg auf $948,93 \pm 147,8$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 14,29 ms.

Vgl. Tbl. 16 - 19, Anhang

Tbl. 2: Tests der Innersubjektkontraste RR-Abstand

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		302,286	1	302,286	,028	,869	,001
	Quadratisch		,762	1	,762	,000	,992	,000
Fehler(Faktor1)	Linear		296207,214	27	10970,638			
	Quadratisch		189798,738	27	7029,583			
Faktor2	Linear		32816,095	1	32816,095	11,467	,002	,298
Fehler(Faktor2)	Linear		77270,571	27	2861,873			
Faktor1 * Faktor2	Linear	Linear	6121,286	1	6121,286	7,161	,013	,210
	Quadratisch	Linear	105,190	1	105,190	,181	,674	,007
Fehler(Faktor1* Faktor2)	Linear	Linear	23080,214	27	854,823			
	Quadratisch	Linear	15721,643	27	582,283			

5.1.3 pNN50

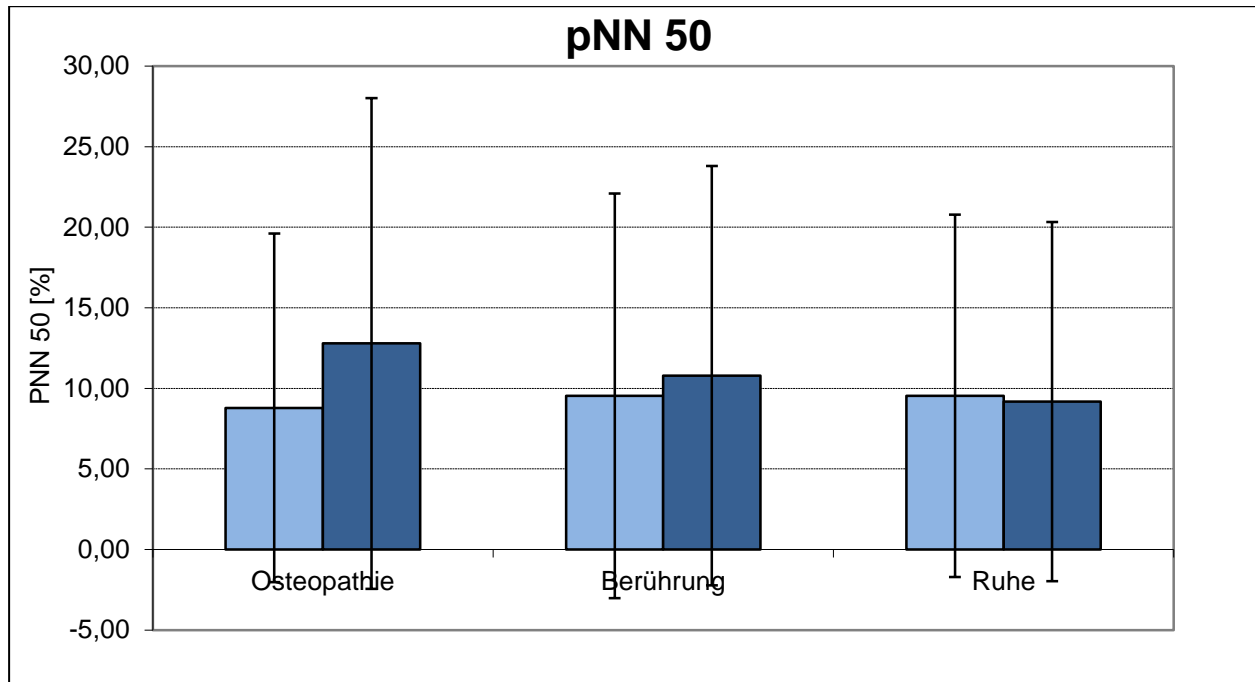


Abb. 9: pNN50, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich signifikante ($p=0,048$) Veränderung von t0 nach t1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird **signifikant ($p=0,033$)** durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $8,79 \pm 10,82$ und stieg auf $12,79 \pm 15,24$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 4 %.

Vor der Berührung betrug der MW $9,54 \pm 12,56$ und stieg auf $10,79 \pm 13,01$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 1,25 %.

Vor der Ruhephase betrug der MW $9,54 \pm 11,24$ und sank auf $9,18 \pm 11,14$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt – 0,36 %.

Vgl. Tbl. 20 - 23, Anhang

Tbl. 3 : Tests der Innersubjektkontraste PNN50

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		57,143	1	57,143	,827	,371	,030
	Quadratisch		,298	1	,298	,006	,937	,000
Fehler(Faktor1)	Linear		1866,357	27	69,124			
	Quadratisch		1272,869	27	47,143			
Faktor2		Linear	111,720	1	111,720	4,274	,048	,137
Fehler(Faktor2)		Linear	705,780	27	26,140			
Faktor1 * Faktor2	Linear	Linear	132,893	1	132,893	5,056	,033	,158
	Quadratisch	Linear	3,048	1	3,048	,225	,639	,008
Fehler(Faktor1* Faktor2)	Linear	Linear	709,607	27	26,282			
	Quadratisch	Linear	366,452	27	13,572			

5.1.4 RMSSD

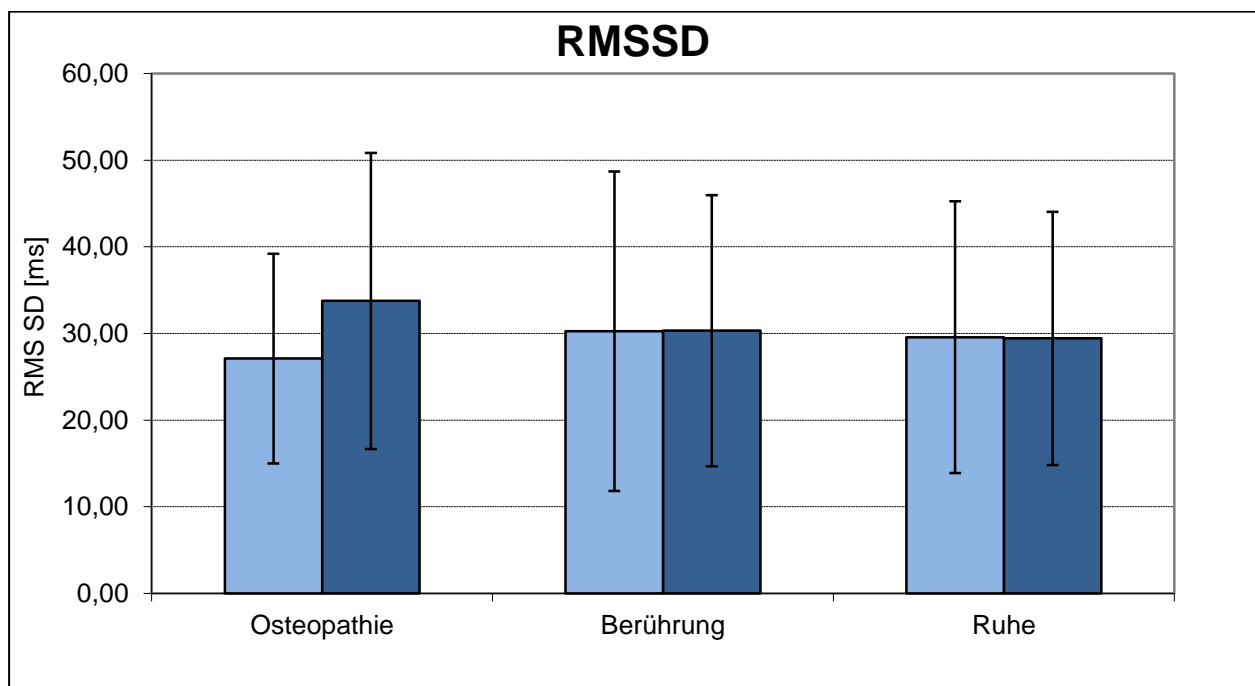


Abb. 10: RMSSD, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich signifikante ($p=0,088$) Veränderung von t0 nach t1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird **hochsignifikant ($p=0,005$)** durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $27,11 \pm 12,11$ und stieg auf $33,75 \pm 17,1$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $6,64$ ms.

Vor der Berührung betrug der MW $30,25 \pm 18,43$ und stieg auf $30,32 \pm 15,66$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $0,07$ ms.

Vor der Ruhephase betrug der MW $29,57 \pm 15,69$ und sank auf $29,43 \pm 14,63$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $-0,14$ ms.

Vgl. Tbl. 24 - 27, Anhang

Tbl. 4: Tests der Innersubjektkontraste RMSSD

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielle s Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		24,143	1	24,143	,165	,688	,006
	Quadratisch		3,857	1	3,857	,031	,861	,001
Fehler(Faktor1)	Linear		3948,857	27	146,254			
	Quadratisch		3311,810	27	122,660			
Faktor2	Linear		201,524	1	201,524	3,126	,088	,104
Fehler(Faktor2)	Linear		1740,476	27	64,462			
Faktor1 *	Linear	Linear	322,321	1	322,321	9,331	,005	,257
Faktor2	Quadratisch	Linear	94,298	1	94,298	2,213	,148	,076
Fehler(Faktor1* Faktor2)	Linear	Linear	932,679	27	34,544			
	Quadratisch	Linear	1150,702	27	42,619			

5.1.5 SD1

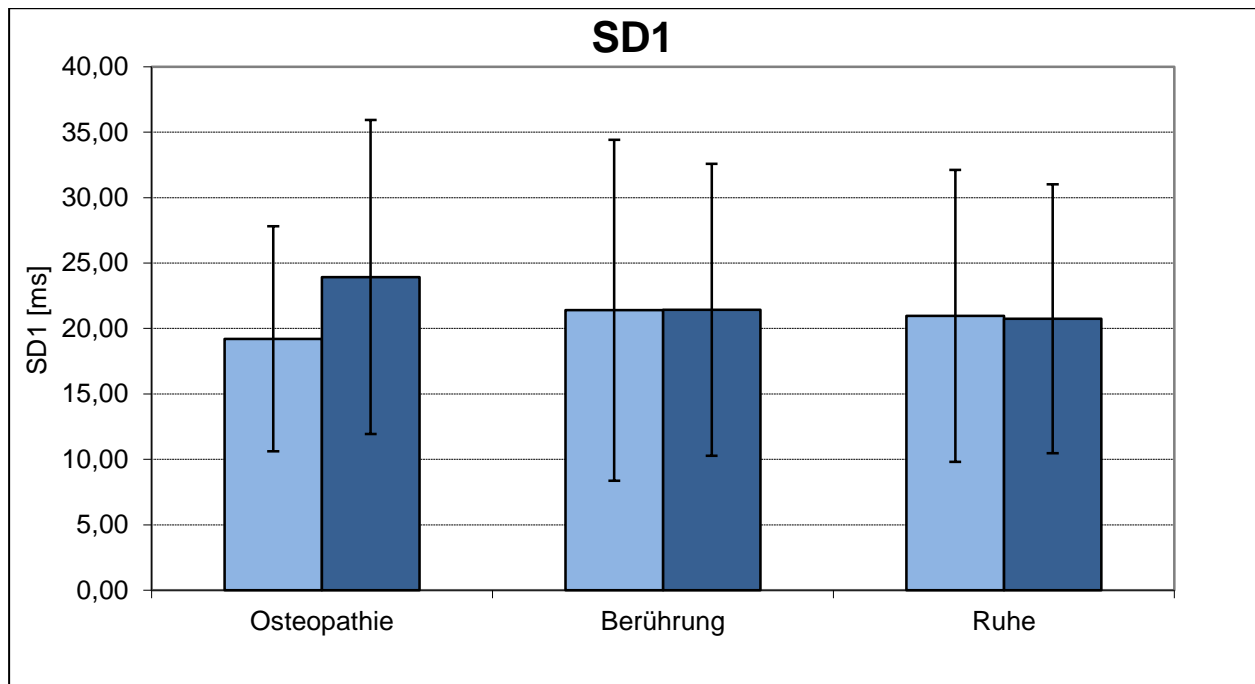


Abb. 11: SD1, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich keine signifikante ($p=0,095$) Veränderung von t0 nach t1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Pre-Post-Entwicklung wird **hochsignifikant ($p=0,004$)** durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $19,21 \pm 8,59$ und stieg auf $23,93 \pm 11$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 4,72 ms.

Vor der Berührung betrug der MW $21,39 \pm 13,02$ und stieg auf $21,43 \pm 11,15$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 0,04 ms.

Vor der Ruhephase betrug der MW $20,96 \pm 11,16$ und sank auf $20,75 \pm 10,27$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt $-0,21$ ms.

Vgl. Tbl. 28 – 31, Anhang

Tbl. 5: Tests der Innersubjektkontraste SD 1

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		14,286	1	14,286	,192	,665	,007
	Quadratisch		1,440	1	1,440	,024	,879	,001
Fehler(Faktor1)	Linear		2010,214	27	74,452			
	Quadratisch		1640,726	27	60,768			
Faktor2	Linear		96,006	1	96,006	2,986	,095	,100
Fehler(Faktor2)	Linear		868,161	27	32,154			
Faktor1 * Faktor2	Linear	Linear	170,036	1	170,036	9,779	,004	,266
	Quadratisch	Linear	45,762	1	45,762	2,254	,145	,077
Fehler(Faktor1 * Faktor2)	Linear		469,464	27	17,388			
	Quadratisch	Linear	548,071	27	20,299			

5.1.6 SD2

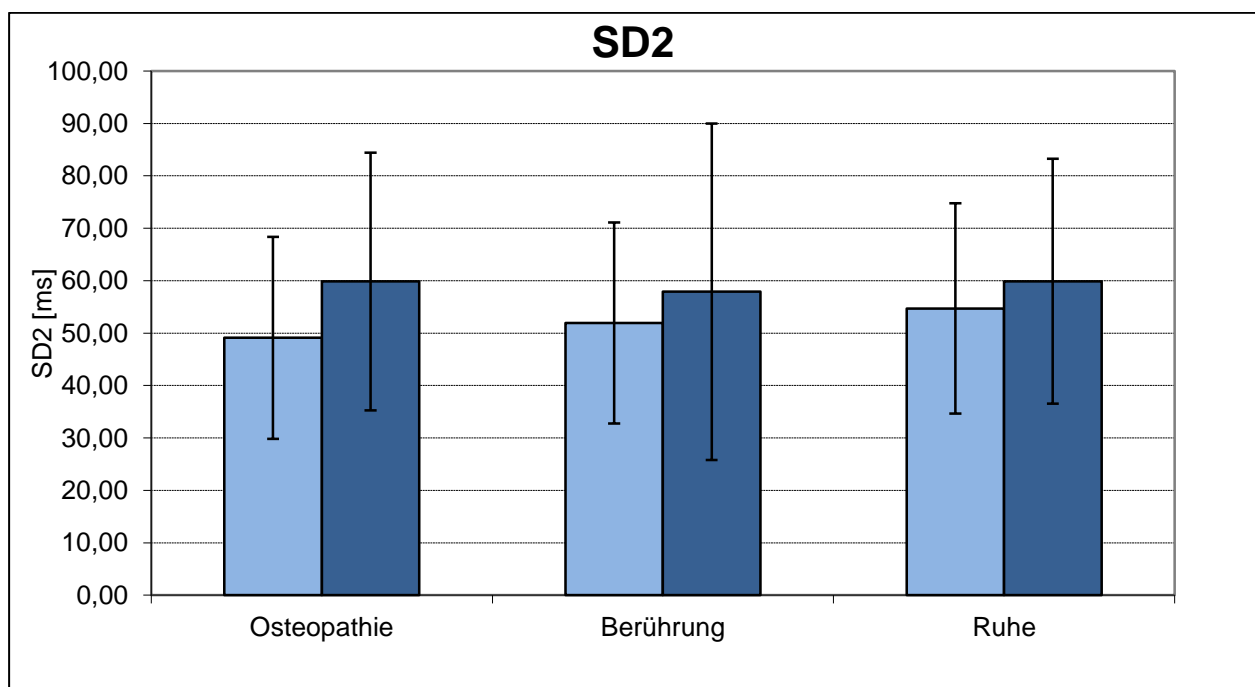


Abb. 12: SD2, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich hochsignifikante ($p=0,001$) Veränderung von t_0 nach t_1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird nicht signifikant durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $49,11 \pm 19,26$ und stieg auf $59,86 \pm 24,59$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 10,75 ms.

Vor der Berührung betrug der MW $51,93 \pm 19,2$ und stieg auf $57,89 \pm 23,05$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 5,96 ms.

Vor der Ruhephase betrug der MW $54,71 \pm 20,09$ und stieg auf $59,89 \pm 23,34$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 5,18 ms.

Vgl. Tbl. 32 – 35, Anhang

Tbl. 6: Tests der Innersubjektkontraste SD 2

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear	222,893	1	222,893	,567	,458	,021
	Quadratisch	36,012	1	36,012	,190	,667	,007
Fehler(Faktor1)	Linear	10605,107	27	392,782			
	Quadratisch	5124,988	27	189,814			
Faktor2	Linear	2236,720	1	2236,720	12,615	,001	,318
Fehler(Faktor2)	Linear	4787,113	27	177,300			
Faktor1 * Faktor2	Linear	217,286	1	217,286	1,219	,279	,043
	Quadratisch	37,333	1	37,333	,199	,659	,007
Fehler(Faktor1*Faktor2)	Linear	4813,714	27	178,286			
	Quadratisch	5075,333	27	187,975			

5.1.7 SDNN

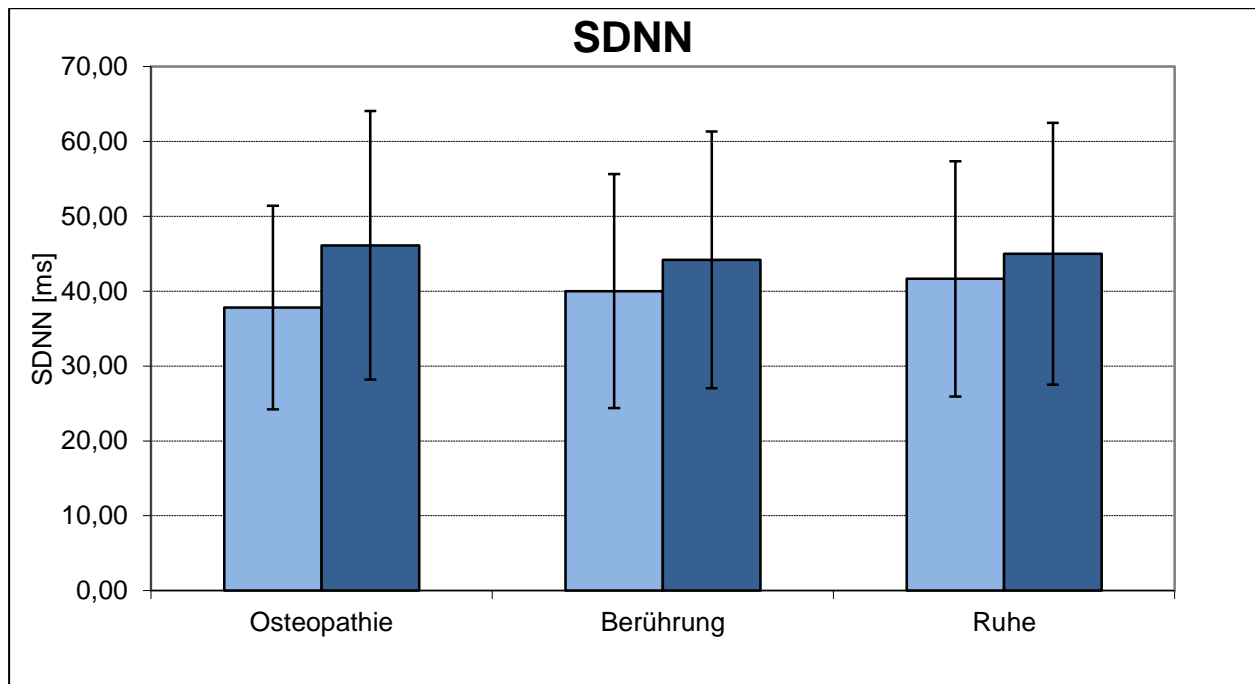


Abb. 13: SDNN, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich hochsignifikante ($p=0,002$) Veränderung von t_0 nach t_1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird nicht signifikant durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $37,82 \pm 13,59$ und stieg auf $46,11 \pm 17,93$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 8,29 ms.

Vor der Berührung betrug der MW $40 \pm 15,63$ und stieg auf $44,18 \pm 17,14$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 4,18 ms.

Vor der Ruhephase betrug der MW $41,64 \pm 15,71$ und stieg auf $45 \pm 17,5$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 3,36 ms.

Vgl. Tbl. 36 – 39, Anhang

Tbl. 7: Tests der Innersubjektkontraste SDNN

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear	51,571	1	51,571	,256	,617	,009
	Quadratisch	11,440	1	11,440	,104	,750	,004
Fehler(Faktor1)	Linear	5447,929	27	201,775			
	Quadratisch	2981,060	27	110,410			
Faktor2	Linear	1168,149	1	1168,149	11,951	,002	,307
Fehler(Faktor2)	Linear	2639,018	27	97,741			
Faktor1 * Faktor2	Linear	170,036	1	170,036	1,908	,179	,066
	Quadratisch	25,190	1	25,190	,254	,618	,009
Fehler(Faktor1* Faktor2)	Linear	2406,464	27	89,128			
	Quadratisch	2675,643	27	99,098			

5.1.8 Stressindex

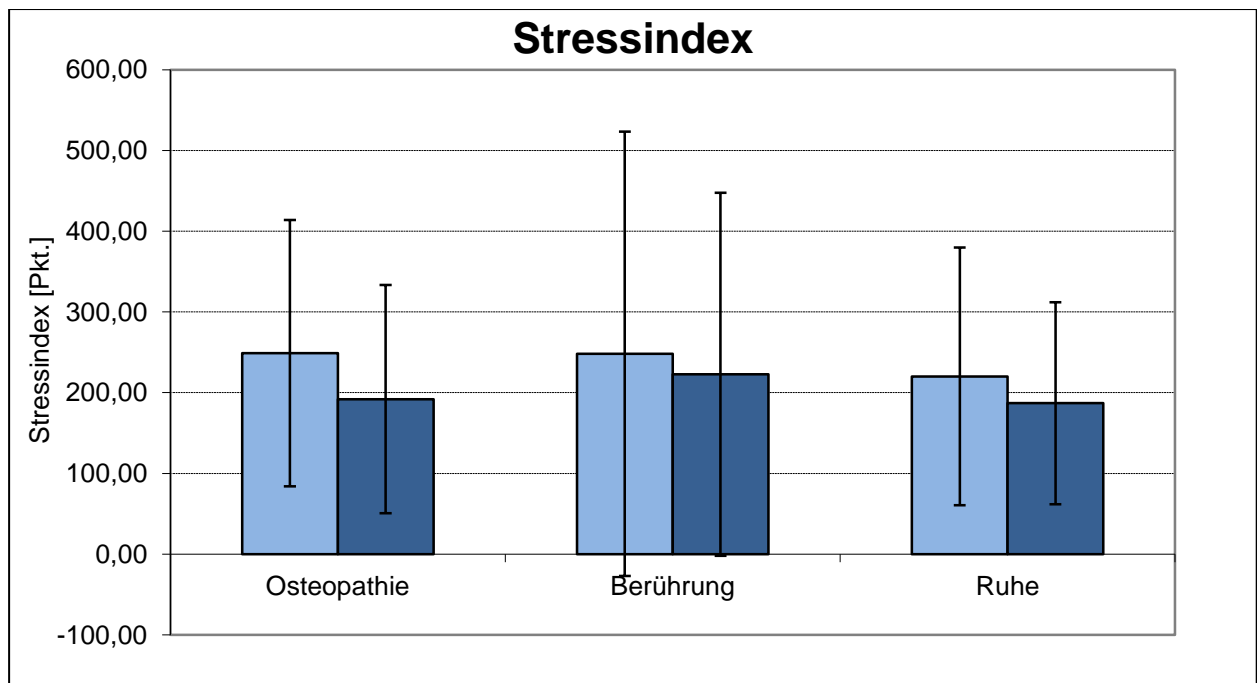


Abb. 14: Stressindex, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich signifikante ($p=0,019$) Veränderung von t_0 nach t_1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird nicht signifikant durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $249 \pm 164,99$ und sank auf $191,93 \pm 141,35$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 57 Pkt.

Vor der Berührung betrug der MW $248,18 \pm 275,3$ und sank auf $222,89 \pm 224,74$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 25,29 Pkt.

Vor der Ruhephase betrug der MW $220,07 \pm 159,59$ und sank auf $186,96 \pm 125,03$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 33,11 Pkt.

Vgl. Tbl. 40 – 42, Anhang

Tbl. 8: Tests der Innersubjektkontraste Stressindex

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielle s Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		8041,080	1	8041,080	1,076	,309	,038
	Quadratisch		20695,741	1	20695,741	,397	,534	,014
Fehler(Faktor1)	Linear		201710,670	27	7470,766			
	Quadratisch		1408063,509	27	52150,500			
Faktor2		Linear	62216,006	1	62216,006	6,199	,019	,187
Fehler(Faktor2)		Linear	270995,494	27	10036,870			
Faktor1 * Faktor2	Linear	Linear	4020,009	1	4020,009	,526	,475	,019
	Quadratisch	Linear	3660,360	1	3660,360	,652	,426	,024
Fehler(Faktor1* Faktor2)	Linear	Linear	206375,741	27	7643,546			
	Quadratisch	Linear	151516,890	27	5611,737			

5.2 Ergebnisse der numerischen Ratingskala „Befinden“

Die Probanden wurden vor der ersten HRV-Analyse und nach der zweiten HRV-Analyse der jeweiligen Intervention gefragt, wie sie sich fühlen. Die verwendete numerische Ratingskala (siehe Anhang) gab eine Aussagemöglichkeit von 0 bis 10 vor, wobei 0 für „sehr schlecht“ und 10 für „hervorragend“ steht.

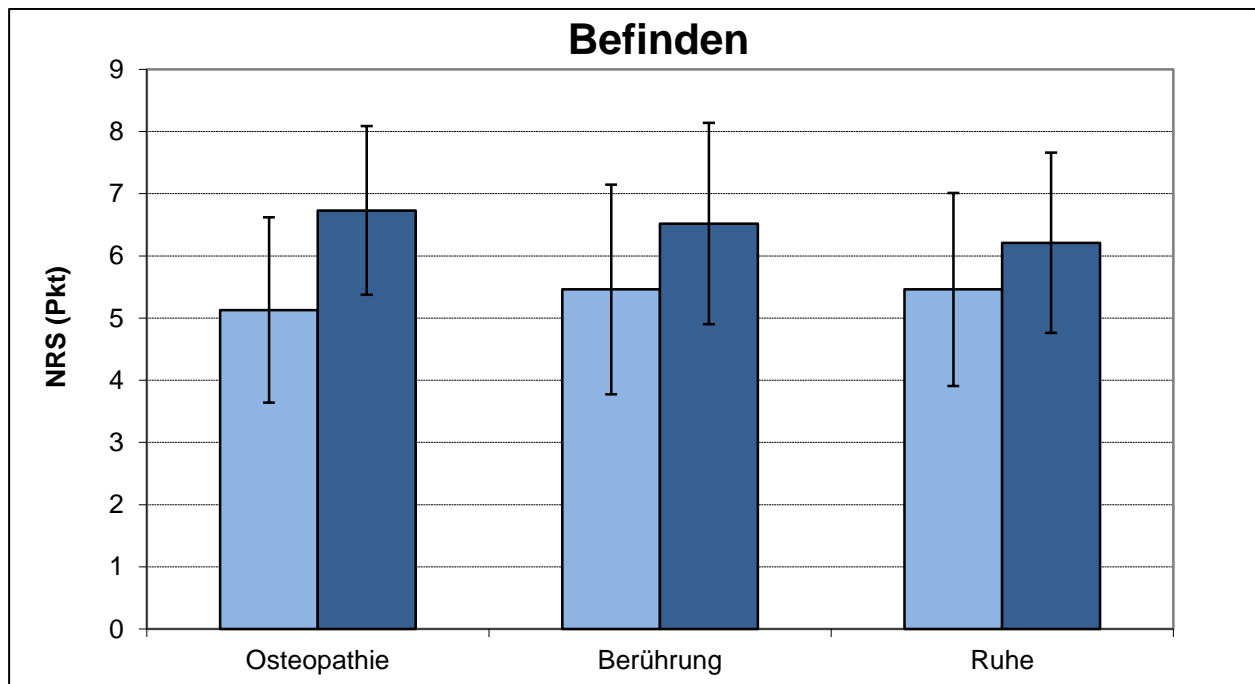


Abb. 15: Numerische Ratingskala "Befinden", Prä-/ Post- Vergleich der Mittelwerte

Es zeigen sich hochsignifikante ($p=0,000$) Veränderung von t_0 nach t_1 (Faktor2 – Prä-Post), keine Unterschiede zwischen den Treatments (Faktor1 – Treatment).

Die Prä-Post-Entwicklung wird **hochsignifikant ($p=0,000$)** durch die Art des Treatments beeinflusst (Faktor1x2, Treatment x Prä-Post).

Vor der Osteopathischen Behandlung betrug der MW $5,3 \pm 1,5$ und erhöhte sich auf $6,73 \pm 1,4$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 1,43 Pkt.

Vor der Berührung betrug der MW $5,5 \pm 1,7$ und erhöhte sich auf $6,5 \pm 1,6$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 1 Pkt.

Vor der Ruhephase betrug der NRS-Wert $5,5 \pm 1,5$ und erhöhte sich auf $6,2 \pm 1,4$. Die hieraus ermittelte Differenz beträgt 0,7 Pkt. Vgl. Tbl. 43 – 44, Anhang

Tbl. 9: Tests der Innersubjektkontraste NRS Befinden

Quelle			Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Faktor1	Linear		,223	1	,223	,155	,697	,006
	Quadratisch		,429	1	,429	,241	,627	,009
Fehler(Faktor1)	Linear		38,902	27	1,441			
	Quadratisch		47,946	27	1,776			
Faktor2		Linear	54,287	1	54,287	93,037	,000	,775
Fehler(Faktor2)		Linear	15,754	27	,583			
Faktor1 * Faktor2	Linear	Linear	5,143	1	5,143	15,902	,000	,371
	Quadratisch	Linear	,146	1	,146	,578	,454	,021
Fehler(Faktor1 * Faktor2)	Linear	Linear	8,732	27	,323			
	Quadratisch	Linear	6,813	27	,252			

5.3 Beck Depressions-Inventar (BDI-II)

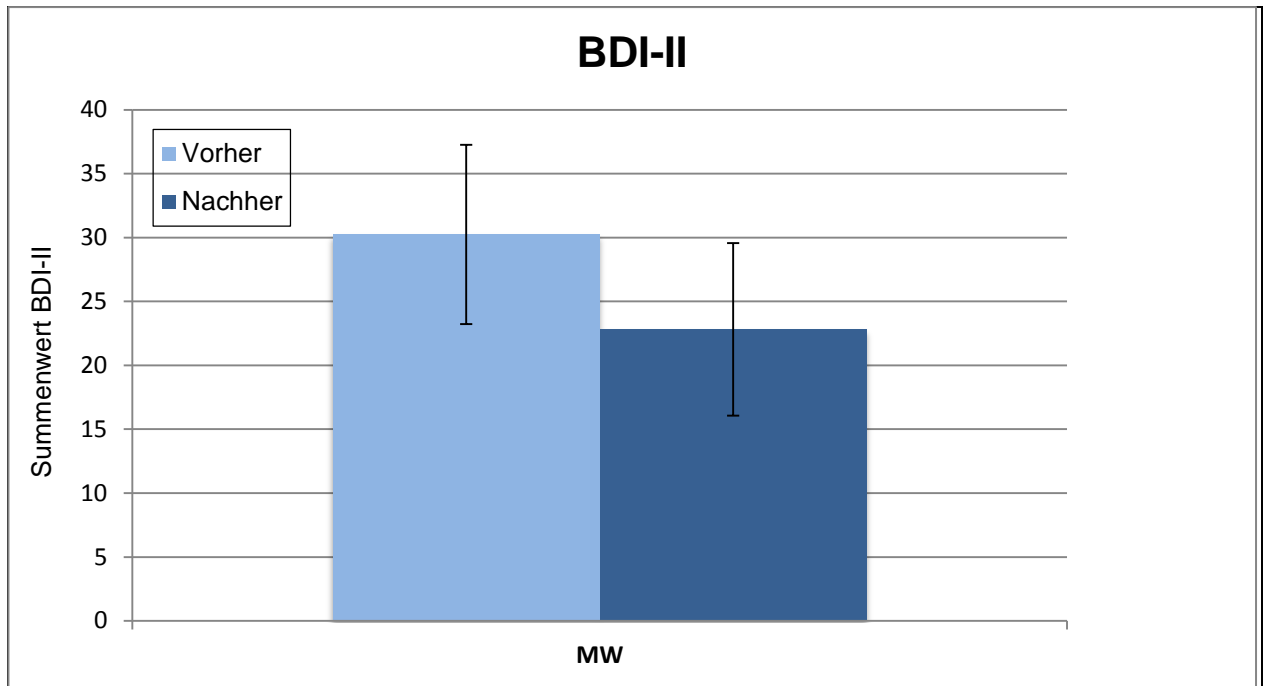


Abb. 16: BDI-II, Prä-/Post-Vergleich des Schweregrades der Depression

Der Beck Depressions Inventar, Revision (BDI-II) wurde von den 28 Probanden vor der ersten sowie nach der letzten Intervention ausgefüllt.

Der Schweregrad der Depression sank **hochsignifikant (p=0,000)**.

Die Summenwerte lagen zu Beginn der Studie zwischen 20 und 47 ($30 \pm 7,02$), nach der letzten Intervention zwischen 9 und 38 ($23 \pm 6,74$). Die hieraus ermittelte Differenz betrug $-7 (\pm 6,47)$.

Vgl. Tbl. 45 - 48, Anhang

6. Diskussion

Die vorliegende Arbeit vergleicht den Kurzzeiteffekt einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungs- sowie einer Ruhephase auf die HRV und das subjektive Befinden bei Depressionen. Auch wird der Schweregrad der Depression, gemessen durch den BDI-II, zu Beginn und am Ende der Studie erfasst. Ausschlaggebend für die Wahl dieses Themas war die Beobachtung der immensen Auswirkungen dieser Erkrankung auf die individuelle Lebensqualität, auf die Angehörigen und auf die Gesellschaft.

Intention war es zu zeigen, dass die Osteopathie einen größeren positiven Einfluss auf physischer sowie auf psychischer Ebene bei Depressiven hat als Berührung oder Ruhe. Da Depressive häufig unter einer Dysbalance des autonomen Nervensystems leiden (Klesse *et al.*, 2008), war die Idee, den physischen Einfluss auf das ANS über die HRV zu messen, sowie den psychischen Einfluss auf das Befinden über die numerische Ratingskala und das Ausfüllen des Fragebogens BDI-II anzuzeigen.

Die Studie zeigt, dass es bei vielen HRV-Parametern und auch beim subjektiven Befinden einen signifikanten Unterschied in der Reaktion der Probanden zwischen den einzelnen Interventionen gibt. Hierbei zeigt sich, dass eine auf das ANS abzielende osteopathische Behandlung einen bedeutend größeren Einfluss auf das Befinden und auf die erhobenen HRV-Parameter der depressiven Probanden hat, als eine Berührung oder Ruhephase. Ebenso zeigt sich, dass der Schweregrad der Depression, gemessen anhand des BDI-II sich während der Studie verbessert.

Nachfolgend werden diese Ergebnisse im Einzelnen diskutiert.

6.1 Probandenklientel

Bei allen 28 in die Studie eingeschlossenen Probanden wurde durch einen Arzt oder Psychotherapeuten die Diagnose einer Depression (ICD-10 F32, F33) gestellt. Durch das Ausfüllen des Beck Depressions Inventars (BDI-II) vor der ersten Intervention wurde der Schweregrad der Depression erhoben. Eingeschlossen wurden nur Probanden mit mittelschweren und schweren Depressionen (BDI Summenwerte ≥ 20). Entgegen den Studien von Wharton (2004) und Plotkin *et al.* (2001), in welchen nur depressive Frauen untersucht wurden, waren in dieser Studie 11 der Probanden männlich. Dies spiegelt die normale Verteilung der Depression in der Bevölkerung wider. Der Anteil von Frauen mit Depressionen ist etwa doppelt so hoch wie der der Männer (Wittchen *et al.*, 2010). In dieser Studie sind zu 31% Männer vertreten.

6.2 Befunde der Herzratenvariabilitäts-Analyse

Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen einer osteopathischen Behandlung, einer Scheinbehandlung und einer Ruhephase bezogen auf die HRV-Parameter, ermittelt mit dem Prä-Post-Vergleich.

Somit wird die 1. Nullhypothese widerlegt und die 1. Alternativhypothese bestätigt.

Die Orientierung an den Leitlinien der Task Force of European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Elektrophysiology (Malik *et al.*, 1996) war sehr hilfreich bei der Durchführung der HRV-Messungen und Interpretation.

Es wurden nur zeitbezogene HRV-Parameter zur Auswertung herangezogen.

Die Ergebnisse lassen den Rückschluss zu, dass mit der 15 minütigen standardisierten osteopathischen Behandlung im Vergleich der größte Effekt Richtung Vagus-Aktivierung zu erreichen ist. In allen ausgewerteten HRV-Parameter (HF, RR-Abstand, pNN50, RMSSD, SD1, SD2, SDNN und Stressindex) war die Osteopathie der Berührung und der Ruhephase weit überlegen. Auch die Berührungsphase verbesserte in allen genommenen HRV-Parameter die sympathovagale Balance in Richtung Vagus-Aktivität. Allein die 15 minütige Ruhephase verschlechterte die Werte bei den HRV-Parametern pNN50, RMSSD und SD1.

Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit den Resultaten der groß angelegten Studie von Zhang *et al.* (2006), die 1018 Probanden umfasste, in der mit einer chiropraktischen Behandlung eine signifikante Senkung der Herzfrequenz und eine signifikante Erhöhung der SDNN erreicht wurde.

Giles *et al.* (2013) führten bei 19 Probanden eine osteopathische Dekompressionstechnik durch, die auf die obere HWS fokussiert war. Sie untersuchten durch Messungen der HRV den Effekt auf den N. vagus und damit den Einfluss auf das parasympathische System des ANS. Sie erzielten eine signifikante Erhöhung der SDNN-Werte. Verglichen wurde die osteopathische Behandlung mit einer Scheinbehandlung und einer Ruhephase. In der vorliegenden Studie wurde ebenfalls eine Erhöhung der SDNN-Werte durch die Osteopathie erzielt.

Auch Henley *et al.* (2008) fanden Hinweise für die Auswirkungen weichteilosteopathischer Behandlung, in diesem Fall einer Behandlung auf frequenzbezogene HRV-Parameter durch Myofascial Release. In ihrer Untersuchung

legten sie 17 gesunde Probanden auf einen Kipptisch, um eine erhöhte sympathische Aktivität zu erzeugen. Es wurde entweder eine echte osteopathische oder eine vorgetäuschte Intervention (Scheinbehandlung) durchgeführt. Während sich bei der Scheinbehandlung keine Veränderungen zeigten, führte die weichteilosteopathische Behandlung zu einem signifikanten Abfall der sympathischen und einem signifikanten Anstieg der parasympathischen Aktivität. Somit scheint sich eine weichteilosteopathische Behandlung auf die Herzratenvariabilität auszuwirken.

Der Effekt auf die Herzrate steht im Einklang mit den Resultaten der Studie von Budgell und Hirano (2001), die mit einer Manipulation der Halsregion an 25 Probanden eine größere Senkung der Herzrate erreichten gegenüber einer Scheinbehandlung. Ebenso wurde bei der Studie mit 70 Probanden durch Schneider (2006) eine signifikante Senkung der Herzrate durch eine osteopathische Behandlung der craniosakralen Membran und einer Fluid-balance-technique erzielt.

6.3 Befunde der Numerischen Ratingskala „Befinden“

Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen einer osteopathischen Behandlung, einer Scheinbehandlung und einer Ruhephase bezogen auf das subjektive Befinden bei Depressiven, ermittelt mit dem Prä-Post-Vergleich anhand der numerischen Ratingskala.

Somit wird die 2. Nullhypothese widerlegt und die 2. Alternativhypothese bestätigt.

Die Ergebnisse waren für alle drei Interventionen positiv. Schon die 15minütige Ruhephase brachte im Mittel eine Verbesserung des Befindens. Die Berührung verbesserte das Befinden in höherem Masse, sodass auf eine Verbesserung allein durch berühren ohne eine spezielle Intention ausgegangen werden kann. Dies bestätigt auch die Studie von Schuster (2007), in der es um Berührungen im therapeutischen Kontext geht. Allerdings ist fraglich, ob die Berührung eines Osteopathen überhaupt ohne Intention sein kann, da man jahrelang seinen Tastsinn sowie die Behandlung mit seinen Händen schult.

Der Einfluss der osteopathischen Behandlung ist deutlich höher als der Einfluss der Berührung und der Ruhephase. Somit sind die Ergebnisse eindeutig der

osteopathischen Behandlung zuzuordnen, nicht nur der Berührung oder der Entspannung durch ruhiges Liegen.

Dieses Ergebnis bestätigt auch die Ergebnisse der Studie von Wharton (2004), die den Einfluss der viszeralen Osteopathie bei 16 depressiven Frauen untersuchte und eine signifikante Verbesserung im Wohlbefinden und der BDI-Summenwerte der Probanden nach viermaliger Behandlung fand.

6.4 Befunde des Beck Depressions-Inventar (BDI-II)

Die Teilnahme an dieser Studie hat einen signifikanten Einfluss auf den Schweregrad der Depression, gemessen anhand des BDI-II.

Somit wird die 3. Nullhypothese widerlegt und die 3. Alternativhypothese bestätigt.

Die Ergebnisse der Summenwerte des BDI-II zu Beginn und am Ende der Studie brachten eine signifikante Verbesserung des Schweregrades der Depression.

Dieses Ergebnis bestätigt auch die Ergebnisse der Studie von Wharton (2004), die den Einfluss der viszeralen Osteopathie bei 16 depressiven Frauen untersuchte und eine signifikante Verbesserung im Wohlbefinden und der BDI-Summenwerte der Probanden nach viermaliger Behandlung fand.

Im Gegensatz dazu fanden Fernandez-Perez *et al.* (2008) keine Hinweise für die Auswirkung einer myofaszialen Technik auf Depressionen, gemessen mit dem BDI-II. In dieser Studie wurden 41 gesunde Männer in eine Verum- und eine Kontrollgruppe unterteilt. Die Verumgruppe wurde mit einer suboccipitalen Muskeltechnik, CV-4 und einer tiefen cervicalen Faszientechnik behandelt. Die Kontrollgruppe verbrachte eine identische Ruhephase. Gemessen wurde vor sowie 20 Minuten nach der Intervention. Hier muss man allerdings anmerken, dass die Studie von vornherein nur mit gesunden, also nicht mit depressiven Probanden durchgeführt wurde.

Cochrane (1990) stellt in seiner Studie fest, dass es einen Zusammenhang zwischen fehlendem körperlichen Kontakt und Depressionen gibt. Da die Osteopathie eine manuelle Therapie mit viel Körperkontakt ist, kann dies der Grund für die Verbesserung des Schweregrads der Depression sein.

Zu diskutieren wäre, ob der Einfluss durch Aufmerksamkeit, Zuwendung sowie Zeit, die man den Probanden während der Studie entgegenbringt, allein schon ausreichen, dass sich die Probanden besser fühlen und somit der Schweregrad der Depression sinkt.

Hierzu muss gesagt werden, dass die meisten Osteopathen genau dies den Patienten geben: auf die individuellen Beschwerden abzielenden Körperkontakt, Aufmerksamkeit, Zuwendung und Zeit.

6.5 Methodenkritik

Bei einer kritischen Betrachtung des Aufbaus und Ablaufs dieser Pilotstudie, lassen sich folgende methodische Einschränkungen und Probleme feststellen:

Sicherlich ist die insgesamt geringe Anzahl der Probanden ein Schwachpunkt dieser Arbeit, für einen ersten Überblick jedoch ausreichend. Das Probandenklientel war nicht besonders einheitlich. Der Schweregrad der Depression wurde zwar auf mittelschwer und schwer eingeschränkt, jedoch nahmen einige Probanden Antidepressiva ein, andere befanden sich in psychotherapeutischer Behandlung. Hierdurch kann die Reaktionsbereitschaft des ANS und damit der HRV beeinflusst werden (Kemp *et al.*, 2010, Won *et al.* 2009, Malik *et al.*, 1996).

Die Alters- und Geschlechtsverteilung an einer Depression Erkrankten wurden in der Studie widerspiegelt. Männer und Frauen im Alter von 27 bis 58 Jahren waren in der Studie eingeschlossen. Um ein einheitlicheres Klientel zu schaffen, könnte man entweder nur Männer oder nur Frauen in einer kleineren Altersspanne untersuchen.

Die gewählten Messparameter und –verfahren haben sich grundsätzlich als handhabbar erwiesen. Folgende Studien sollten andere HRV-Parameter wie die frequenzbezogenen Parameter in die Studie miteinbeziehen.

Ein weiterer krankheitsübergreifender Messparameter, der sinnvollerweise mit in die Studie einbezogen werden sollte, ist der Fragebogen SF36 zur Bestimmung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, welcher aus 36 Items besteht. Er erfasst acht Dimensionen der subjektiven Gesundheit: Körperliche Funktionsfähigkeit, Körperliche Rollenfunktion, Körperliche Schmerzen, Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, Soziale Funktionsfähigkeit, Emotionale Rollenfunktion und Psychisches Wohlbefinden, die sich den Grunddimensionen Körperliche und Psychische Gesundheit

zuordnen lassen. Mit einem Einzelitem wird zusätzlich der aktuelle Gesundheitszustand im Vergleich zum vergangenen Jahr erfragt. Die Akutversion bezieht sich auf die vergangene Woche und die Standardversion auf die vergangenen vier Wochen (Morfeld *et al.*, 2011).

Die Durchführung der Studie allein durch die Autorin hat Vor- und Nachteile auf den Verlauf und das Ergebnis dieser Studie. Somit ist es schwierig für eine Osteopathin, einfach nur zu berühren, ohne einen gewissen therapeutischen Einfluss auf den Probanden zu haben. Hätte aber ein ungeschulter Behandler die Berührungsphase ausgeführt, so wäre der Einfluss der Persönlichkeit hier ein anderer gewesen, als bei der osteopathischen Behandlung. Sinnvoll wäre es, viele verschiedenen Behandler und Nichtbehandler mit in die Studie einzubeziehen, damit der Einfluss der Persönlichkeit eines Einzelnen so gering wie möglich gehalten wird. Z.B. könnte Informationsgespräch, Untersuchung, osteopathische Behandlung, Berührung sowie die einzelnen HRV-Messungen immer von wechselnden Personen durchgeführt werden.

Allerdings hat die alleinige Ausübung den Vorteil, dass auf alle Probanden die gleiche Behandlung und die gleiche Persönlichkeit bei allen drei Interventionen gewirkt haben. So sind die Einflüsse immer gleich geblieben, die Ergebnisse sind vergleichbar und man kann Rückschlüsse auf den Einfluss der einzelnen Interventionen ziehen.

Eine Problematik im Studiendesign wird in dem nicht einheitlichen Bekanntheitsgrad einer osteopathischen Behandlung gesehen. Manche Probanden waren schon mal in osteopathischer Behandlung, andere nicht. Probanden, die noch nie osteopathisch behandelt wurden, reagieren evtl. anders auf die ersten osteopathischen Interventionen und Berührungen als jemand, der schon häufiger die Erfahrung gemacht hat.

Das Informationsgespräch sowie Anamnese und eingehende Untersuchung könnten in einem vorgelagerten Termin vorgenommen werden. So würden die Probanden schon vor dem ersten Messtermin die Praxis betreten und sich ausgezogen haben und schon vorab ein manueller Kontakt aufgenommen worden sein. In der vorliegenden Studie wurde die erste manuelle Kontaktaufnahme zusammen mit der ersten Intervention vollzogen, wobei sich die Probanden bis auf die Unterwäsche ausziehen mussten, was bei Patienten ohne osteopathische Erfahrung evtl. Irritationen auslöste.

Zu diskutieren ist auch die Behandlung an sich. Die standardisierten vorgenommenen Techniken zielen nach Beck (2011) alle auf einen Ausgleich des autonomen Nervensystems ab. Nun wurden in 15 Minuten standardisiert drei dieser Techniken

ausgeführt. Eine mit der Intention, den Sympathikus zu harmonisieren, eine um den Parasympathikus zu harmonisieren und eine um den Hypothalamus als übergeordneten Regler auszugleichen. Vielleicht wäre eine bessere Möglichkeit, den Probanden individuelle Behandlungen zukommen zu lassen, damit man auf die jeweilige momentane Problematik des Einzelnen besser eingehen kann.

6.6 Ideen für folgende Studien

Wenn man die herausragende klinische, gesundheitspolitische und gesundheitsökonomische Bedeutung der Depression betrachtet, wird klar, dass weitere kontrollierte randomisierte Studien zu diesem Thema dringend erforderlich sind.

Studien, in denen mehrere Behandlungen und Messungen über einen längeren Zeitraum unternommen werden sind notwendig, um eine Aussage zur anhaltenden Wirkung einer osteopathischen Behandlung auf die HRV und das subjektive Befinden zu ermöglichen. Hierfür wären ein oder mehrere Kontrolltermine für eine Datenerhebung mehrere Wochen nach Ablauf des Behandlungsintervalls wichtig.

Weiterführenden Studien könnten sich auf eine Technik beschränken oder im Black-Box-Verfahren individuell auf den Probanden eingehen. Vielleicht könnten auch nichtdepressive Probanden zum Vergleich herangezogen werden, damit man herausfindet, inwieweit die Wirksamkeit der Behandlung von der Depression abhängig ist.

Eine einheitlichere Probandenklientel wäre wünschenswert. So könnte man nur Frauen oder nur Männer in die Studie einschließen und das Alter der Probanden eingrenzen. Die Einnahme von Antidepressiva wird in die Ein- bzw. Ausschlusskriterien integrieren.

Folgende Studien sollten andere HRV-Parameter untersuchen und den Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität LF-36 integrieren.

Um den Einfluss der Persönlichkeit auf die Probanden so gering wie möglich zu halten, sollten die Interventionen in folgenden Studien von mehreren Behandlern durchgeführt werden.

Folgende Studien könnten den Einfluss der Osteopathie auf die Länge und den Schweregrad der depressiven Episoden untersuchen. Finden sich hier positive Einflüsse, so wäre dies auch aus gesundheitsökologischer Sicht ein großer Erfolg.

6.7 Schlussfolgerungen

Auf Basis der in den vorherigen Kapiteln diskutierten Ergebnisse, lassen sich für diese Studie folgende Schlussfolgerung ziehen:

Osteopathie verbessert HRV, Befinden und Schweregrad einer Depression.

Es gibt signifikante Unterschiede der drei Interventionen bezogen auf HRV-Parameter und subjektives Befinden.

In Bezug auf das subjektive Befinden zeigt der Interaktionseffekt (Treatment x Pre-Post) signifikante Unterschiede der drei Interventionen. Die Osteopathie hat hierbei den höchsten positiven Einfluss. Auch durch Berührung ergab sich eine Verbesserung des subjektiven Befindens. Hierbei ist die Osteopathie wirksamer als die Berührung, die natürlich auch eine große Rolle in der Osteopathie spielt. Die alleinige Ruhe ist diesen beiden Interventionen in dieser Hinsicht unterlegen.

Bezogen auf die zeitbezogenen HRV-Parameter zeigt der Interaktionseffekt signifikante Ergebnisse bei Herzfrequenz, Mittlerer RR-Abstand, SD1, pNN50 und RMSSD. In Bezug auf die HRV zeigt sich, dass die Osteopathie einen größeren Einfluss im Rahmen einer Depression hat als Berührung und Ruhephase.

Der Schweregrad der Depression, gemessen anhand des BDI-II zu Beginn und am Ende der Studie, ergab eine hochsignifikante Verbesserung.

Die Annahme, dass Osteopathie Körper wie Psyche positiv beeinflusst, wurde mit dieser Studie bestätigt. Im Grunde genommen ist dies für keinen Osteopathen etwas Neues, da einer der Grundsätze der Osteopathie die Behandlung des ganzen Menschen postuliert.

Diese Arbeit soll ein Anstoß für weitere Studien über Osteopathie und Depression geben. Lassen sich in folgenden Studien die positiven Ergebnisse bestätigen, könnte man die Osteopathie in das Netzwerk der verschiedenen therapeutischen Disziplinen zur Behandlung von Depressionen integrieren. Würde eine beschleunigte Verbesserung der Depression durch die Osteopathie erzielt werden, könnte eine nicht unerhebliche Entlastung für das Gesundheitssystem resultieren.

7. Zusammenfassung

Für den Einzelnen wie auch für die Gesellschaft stellen Depressionen ein weit verbreitetes Gesundheitsproblem dar. Somit ist der Bedarf nach einem osteopathischen Behandlungskonzept begleitend oder außerhalb der Pharmako- und Psychotherapie gegeben.

Die vorliegende Arbeit untersucht den Kurzzeiteffekt einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungsphase und einer Ruhephase auf die HRV und damit auf das autonome Nervensystem bei Depressionen, bei welcher die HRV häufig eingeschränkt ist. Eine weitere Fragestellung beschäftigt sich mit dem subjektiven Befinden des depressiv Erkrankten nach den jeweiligen Interventionen. Ebenso wird untersucht, ob die Teilnahme an der Studie, in der eine standardisierte und eine individuelle osteopathische Behandlung durchgeführt wurde, den Schweregrad der Depression verbessern kann.

28 Probanden dienten als Verum- und als Kontrollgruppe. Sie wurden an drei Terminen einer osteopathischen Behandlung, einer Berührungsphase und einer Ruhephase unterzogen. Jeweils vor und nach einer Intervention wurden die Werte der HRV gemessen und anhand der numerischen Ratingskala das subjektive Befinden abgefragt. Nach der Ruhephase wurde eine individuell auf den Probanden abgestimmte osteopathische Behandlung angeschlossen.

Die Ergebnisse der numerischen Ratingskala bestätigten, dass die osteopathische Behandlung einen signifikant positiven Einfluss auf das subjektive Befinden bei depressiv Erkrankten hat. Auch durch Berührung ergab sich eine Verbesserung des subjektiven Befindens. Hierbei ist die Osteopathie wirksamer als die Berührung, die natürlich auch eine große Rolle in der Osteopathie spielt. Die alleinige Ruhe ist diesen beiden Interventionen in dieser Hinsicht unterlegen.

Bei den erhobenen HRV-Parametern konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Interventionen festgestellt werden. Die osteopathische Behandlung zeigt hierbei durchweg einen größeren Effekt als Berührung oder Ruhe.

8. Literatur

- AGELINK, M.W., Boz C., Ullrich H., Andrich J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability. *Psychiatry Research*, 15; 139-149.
- AGUSTONI, D. (2009). *Craniosacral-Rhythmus*. München: Kösel-Verlag.
- AUGUSTIN, M. (2003) *Praxisleitfaden Naturheilkunde*, 4. Auflage. München: Urban & Fischer, S. 814-817.
- BARRAL, J.P., Croibier, A. (2003) *Trauma, ein osteopathischer Ansatz*, Kötzing, Verlag für Ganzheitliche Medizin, S.89-90.
- BARRAL, J.P. (2006) *Die Botschaft unseres Körpers*, München, Südwest-Verlag, S.39-47.
- BECK, A.T., Steer, R.A., Brown G.K. (1996) *Beck Depression Inventory-Second Edition. Manual*. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation.
- BECK, A.K. (2011) *Das autonome Nervensystem in der Osteopathie: Überblick über die therapeutischen Optionen*. *Osteopathische Medizin*, 12. Jahrg., Heft 3, S. 23–25, Elsevier GmbH – Urban & Fischer.
- BIERBACH, E. (2000). *Naturheilpraxis heute, Lehrbuch und Atlas*, München: Urban & Fischer Verlag.
- BIOSIGN, www.hrv-scanner.de (Internetzugriff am 16.05.2013).
- BIRKHOFFER, A, Schmidt G, Forstl H. (2005) Heart and brain: The influence of psychiatric disorders and their therapy on the heart rate variability. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*,73(4):192-205.
- BRÖKER, T. (2000) *Dissertation: Adipositas, metabolisches Syndrom, Neuropathie, Herzfrequenzvariabilität, emotionales Befinden, Persönlichkeitsdispositionen und PSI-Modell*.
- BSCHOR, T., Mazda, A. (2008) *Therapie depressiver Erkrankungen*, *Deutsches Ärzteblatt* 105: 782-791.
- BUDGEELL, B., Polus, B. (2006) The effects of thoracic manipulation on heart rate variability: a controlled crossover trial. *Journal of Manipulative Physiological Therapeutics*, 29:603-610.
- BUNDESPSYCHOTHERAPEUTENKAMMER (Hrsg.) (2008) *Zahlen und Fakten. Psychotherapeuten in Deutschland*. BPtK-Spezial.
- BUCHMANN, T.G., Stein, P.K., Goldstein, B. (2002) Heart rate variability in critical illness and Critical care. *Curr Opin Crit Care* 8, 311–315.
- CARNEY, R.M., Freedland, K.E. (2009). Depression and heart rate variability in patient with coronary heart disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76, 13-17.

CARNEY, R.M., Freedland, K.E., Veith, R.C. (2005) Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med* 67: S29–S33.

CARNEY, R.M., Freedland, K.E., Stein, P.K., Skala, J.A., Hoffman, .P, Jaffe, A.S. (2000) Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine* 62, 639-647.

COCHRANE, N. (1990) Physical contact experience and depression, *Acta Psychiatr Scand Suppl.* ;357:1-91.

CROIBIER, A. (2006) Diagnostik in der Osteopathie, München: Urban & Fischer Verlag.

DGPPN, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, BÄK, KBV et al. (2009) Unipolare Depression- Langfassung. Version 1.1 S3-PraxisLeitlinie in Psychiatrie und Psychotherapie/Nationale Versorgungs-Leitlinien unipolarer Depression. Springer Verlag S. 62ff. *Dtsch Arztebl* 2002; 99: A 124–130.

DILLING, H., Mombour, W., Schmidt, M. W. (2011) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinie, 8.Auflage, Bern, Huber-Verlag

EBEL, H., Beichert,K. (2002) Depressive Störungen bei Patienten der Allgemeinmedizin, *Dtsch. Ärztebl* 2002; 99: A 124–130.

EGEDE, L.E., Ellis, C. (2010) Diabetes and depression: Global perspectives. *Diabetic Rechrs in Clinical Practice* 87: 302-12.

FABER, T.S., Staunton, A., Hnatkova, K., Camm, A.J., Malik, M. (1996) Stepwise strategy of using shortand long-term heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol* 19, 1845-1851.

FERNANDEZ-PEREZ, A.M., Peralta-Ramírez, M. I., Pilat, A., Villaverde, C. (2008) Effects of Myofascial Induction Techniques on Physiologic and Psychologic Parameters: A Randomized Controlled Trial; *The Journal of Alternative and Komplementary Medicine*, Volume 14, Number 7, pp. 807–811

GILES, PD, Hensel K.L., Pacchia, C.F., Smith,M.L. (2013) Suboccipital Decompression Enhances Heart Rate Variability Indices of Cardiac Control in Healthy Subjects, *The Journal of Alternative and Komplementary Medicine.* 19(2): 92-96.

GOLDSTON, K., Baillie, A.J. (2008) Depression and coronary heart disease: A review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clin Psychol Rev* 28: 288-306.

GOSLING, C., Kinross,T., Gibbons, T., Holmes M. (2005) The short term effect of atlanto-axial high velocity low amplitude manipulation with cavitation on Edge Light Pupil Cycle Time, *International Journal of Osteopathic Medicine.*

HAUTZINGER, M., Bronisch, T.(2000) Symptomatik, Diagnostik und Epidemiologie. In: N. Hoffmann & H Schauenburg (Hrsg): *Psychotherapie der Depression.* Stuttgart, Thieme.

- HENDERSON, A. T., Fisher, J.F., Blair, J., Shea, C., Li, T., Bridges, K. G. (2010) Effects of Rib Raising on the Autonomic Nervous System: A Pilot Study Using Noninvasive Biomarkers. *Journal of American Osteopathic Association* 2010;110(6):324-330.
- HENLEY, C., Ivins, D., Mills, M., Wen, F., Benjamin, B. (2008) Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measures study. *Osteopathic Medicine and Primary Care*, 2:7.
- HERMANN, N., Kulzer, B. (2008), Diabetes und Depressionen—Eine problematische Kombination. *Notfall & Hausarztmedizin* 34: 208-213.
- HOTTENROTT, K. (2001) Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften*. Czwalina Verlag Hamburg.
- HUGHES, J.W., Stoney, C.M (2000) Depressed mood is related to high-frequency heart rate variability during stressors. *Psychosomatic Medicine* 62, 796-803.
- KEMP, A.H., Quintana, D.S., Gray, M.A., Felmingham, K.L., Brown, K., Gatt, J.M. (2010) Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. *Biological Psychiatry*. 1;67(11):1067-74.
- KLESSE, C., Baumeister, H., Bengel, J., Härter, M. (2008) Somatische und psychische Komorbidität. *Psychotherapeut* 53,1; 49-62
- KOMPETENZNETZ DEPRESSION, Stiftung Deutsche Depressionshilfe, www.deutsche-depressionshilfe.de/?r=p (Zugriff am 18.05.2013).
- KRUG, E.G., Dahlberg, L.L., Mercy J.A. et al. (2002) World report on violence and health. Genf: World Health Organisation.
- KUO, T.B., Lin, T., Yang, C.C., Li, C.L., Chen, C.F., Chou, P. (1999): Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am.J.Physiol.*,277;6;2233-2239.
- LA ROVERE, M.T., Mortara, A., Schwartz, P.J. (1995). Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction, ATRAMI. *Lancet*,351;9101;478-484.
- LIEM T. (2003) *Praxis der Kraniosakralen Osteopathie*, 2. Auflage, Stuttgart, Hippokrates Verlag, S.474.
- LIEM,T., Tsolodimos,C. (2004) *Osteopathie-Das sanfte Lösen von Blockaden*, München, Knauer Verlag S. 53, 120.
- LIEM,T. (2005) *Kraniosakrale Osteopathie*, 4.Auflage, Stuttgart, Hippokrates Verlag, S.501, 578, 656.
- LÖLLGEN, H. (1999) Herzfrequenzvariabilität. *Dt Ärztebl*; 96: A-2029–2032, 31-32

LOW, P.A. (1993) Composite Autonomic Scoring Scale for Laboratory Quantification of Generalized Autonomic Failure, Mayo Clinic Proceedings, Volume 68, Issue 8, Pages 748-752

MALIK, M., Camm, A.J. (1994) Heart rate variability and clinical cardiology. Br.Heart J;71,3-6.

MALIK, M., Bigger, J.T., Camm, A.J., et al. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation, 93, 1043 - 1065.

MORFELD, M., Kirchberger, I., Bullinger, M. (2011) SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand. 2. Aufl. Göttingen: Hogrefe.

MILNES, K., Moran, R. (2007) Physiological effects of a CV4 cranial osteopathic technique on autonomic nervous system function: A preliminary investigation, International Journal of Osteopathic Medicine 10, 8-17.

MINEKA, S., Watson, D., Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. Annu Rev Psychol, 49, 377–412.

MÖLLER, H.J., Laux, G., Deister, A.(2001) Psychiatrie und Psychotherapie (Duale Reihe), 2. Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag.

MURRAY, C., Lopez, A. (1996) The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Harvard University Press, Cambridge.

MÜCK-WEYMANN, M. (2002) Depression modulates autonomic cardiac control, a physiological pathway linking depression and mortality? German J Psychiatry 5 67-69.

MÜCK-WEYMANN, M. (2001) Das Herz weint mit - HRV bei Depression. ZNS-SPEKTRUM (2): 4-5.

MÜCK-WEYMANN, M. (2005). Depressionen und Herzratenvariabilität- Seelentief zwingt Herzschlag in enge Bahn. Der Hausarzt (3), 64-69.

NELSON, K., Sergueef, N., Glonek, T. (2006) The effect of an alternative medical procedure upon low-frequency oscillations in cutaneous blood flow velocity. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics, Volume 29, Number 8.

NÖTHEN, M, Böhm, K. (2009) Gesundheitsberichterstattung des Bundes – Heft 48, Krankheitskosten, Herausgeber: Robert-Koch-Institut, Berlin.

PAGANI, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell’Orto, S., Piccaluga, E. (1986) Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circ Res;59:178–93.

PAYKEL, E., Brugha, T., Fryers, T. (2005) Size and burden of depressive disorders in Europe. European Neuropsychopharmacology, 15: 411 – 423.

PERAKIS, C.R. (2010) Soul Sickness: A Frequently Missed Diagnosis. The Journal of the American Osteopathic Association. 2010;110(6):347-349

PLOTKIN, B.J., Rodos, J.J., Kappler, R., Schrage, M., Freydl, K., Hasegawa, S., Hennegan, E., Hichie-Schmidt, D., Hines, D., Iwata, J., Mok, C., Raffaelli, D. (2001) Adjunctive osteopathic manipulative treatment in women with depression: a pilot study. The Journal of the American Osteopathic Association, 101(9),S.517- 523.

PRAXISLEITFADEN NATURHEILKUNDE (2003) Hrsg. Augustin, M., 4. Auflage, München,Urban & Fischer, S. 814-817.

PRINCE, M.J., Patel, V., Safena, S., et al. (2007) No health without mental health. Lancet 370: 859-77.

PSCHYREMBEL (2004) Klinisches Wörterbuch, 260. Auflage, Berlin: Walter de Gruyter- Verlag.

PSYCHOLOGIE-LEXIKON (Internetzugriff am 18.05.2013), www.psychology48.com/deu/d/lebensqualitaet/lebensqualitaet.htm

PSYCHOSOZIALE GESUNDHEIT, FAUST, V. (Internetzugriff am 18.05.2013) www.psychosoziale-gesundheit.net/psychiatrie/befindlichkeit.htm

ROSENTHAL, M. H. (2003) Barriers to Diagnosis, Advances in Therapy. JAOA, 103(8) S. 2.

SCHERRMANN, J., Hoppe, C., Kuczaty, S., Sassen, R., Elger, C. (2001) Vagusnerv-Stimulation: Neuer Behandlungsweg therapieresistenter Epilepsien und Depressionen. Deutsches Ärzteblatt 2001; 98(15): A-990 / B-820 / C-768.

SCHNEIDER, R. (2006) The effect of cranial-sacral membrane and fluid balance technique on the autonomic nervous system using pulse rate, breathing frequency and blood pressure as indicators. Master Thesis der Donau Universität Krems und Wiener Schule für Osteopathie, Wien

SCHUSTER, K. (2007) Touch-Perception-Communication in the context of osteopathic Treatment. Masterthesis, Donau Universität Krems und Wiener Schule für Osteopathie, Wien

SIEPMANN, M., Joraschky, P., Rebensburg, M., Rittger, H., Mösler, T., Agelink, M. W., Mück-Weymann, M. (2005) Ist die autonome kardiale Regulation bei Patienten mit Depression und Koronarer Herzkrankheit gestört? Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie. Volume 34, (4) 277-281.

STADLER, Helmut (2009) Verminderte Herzfrequenzvariabilität und Baroreflex-Sensitivität als Ausdruck einer gestörten autonomen kardialen Regulation bei Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Dissertation, Universität Regensburg.

STEIN, P. K.(2000) Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. J. Psychosomatic Research (48) 493-500.

- TEMPELHOF (2001), Osteopathie-Schmerzfrei durch sanfte Berührungen, München, Gräfe&Unzer, S.49-53.
- THAYER, J. F., Sternberg, E. (2006). Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems. *Ann N Y Acad Sci*, 1088, 361–372.
- TREPEL, M. (2004) 3. Auflage, Neuroanatomie, Urban & Fischer, Elsevier- Verlag.
- TRESS, W. (2008) Zieldimensionen der psychosomatisch-psychotherapeutischen Versorgung, *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen*, Volume 102, Issue 6, 2008, S. 367–372.
- UNGER, H.P., Kleinschmidt, C. (2006) *Bevor der Job krank macht*. München, Kösel.
- UPLEDGER, J. (2000) *Somatoemotionale Praxis der Craniosakralen Therapie*, 2. Auflage, Heidelberg, Haug Verlag, S.127,128.
- UPLEDGER, J. (2007) *Auf den inneren Arzt hören*, 2. Auflage, München, Allegria Verlag, S.169.
- ÜSTÜN, T. B., Ayuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Mathers, C., Murray, C. J. L. (2004) Global burden of depressive disorders in the year 2000. *BJP* 2004, 184:386-392.
- VACCARINO, V., Lampert, R., Bremner, J.D., Forrester, L., Shaoyong, S., Maisano, C., v.Murrah, N., Jones, L., Jawed, F. Afzal N., Ashraf, A., Goldberg J. (2008) Depressive Symptoms and Heart Rate Variability: Evidence for a Shared Genetic Substrate in a Study of Twins. *Psychosomatic Medicine* 70:628–636.
- WITTCHEN, H., Jacobi F., Klose M. und Ryl L., (2010). *Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 51, Depressive Erkrankungen*, Robert Koch- Institut: Berlin.
- WHARTON, R. (2004) *The effect of viszeral osteopathy on depressive women*, BSc-Dissertation, British College of Osteopathic Medicine, London.
- WON, K., Seoung-Kyeon, L., Eun-Joo, C, Jong-Min, W. (2009) The Effect of Cognitive Behavior Therapy-Based Psychotherapy Applied in a Forest Environment on Physiological Changes and Remission of Major Depressive Disorder. *Psychiatry Investigation*, 6(4);245-54.
- WORLD HEALTH ORGANISATION (1997) *Composite International Diagnostics Interview (CIDI, Version 2.1)*. Geneva: World Health Organisation.
- WRIGHT, H. M. (1976) *Perspectives in Osteopathic Medicine*, Kirksville College of Osteopathic Medicine, Kirksville, USA
- ZHANG, J., Dean, D., Nosco, D., Strathopoulos, D., Floros, M. (2006) Effect of chiropractic care on heart rate variability and pain in a multisite clinical study. *Journal of Manipulative Physiological Therapeutics* 2006;29:267-274.
- ZIEGLER, D., Laux, G., Dannehl, K., Spüler, M., Mühlen, H., Mayer, P., Gries, F.A. (1992) Assessment of Cardiovascular Autonomic Function: Age-related Normal Ranges and Reproducibility of Spectral Analysis, Vector Analysis, and Standard Tests of Heart Rate Variation and Blood Pressure Responses. *Diabetic Medicine*, 9: 166–175, March 1992.

9. Anhang

9.1 Abkürzungsverzeichnis

ANS	Autonomes Nervensystem
B	Berührung
BCO	British College of Osteopathic Medicine
BDI-II	Beck Depressions-Inventar, zweite Revision
BMI	Body Mass Index
BPtK	Bundespsychotherapeutenkammer
Cae.	Caecum
CBR	Cranial base release
CICI	Composite International Diagnostic Interview
cm	Zentimeter
CTÜ	Cervikothorakaler Übergang
DALYs	Disability adjusted life years
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
DSM IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; vierte Auflage
Dü	Dünndarm
E-I	Expirations-/Inspirations-Differenz
GEDA	Gesundheit in Deutschland aktuell
HF	High Frequency
HN	Hirnnerv
Hrsg	Herausgeber
HRV	Herzratenvariabilität / Heart rate variability
ICD-10	International Classification of Diseases; zehnte Überarbeitung
ISG	Iliosakralgelenk
J.	Jahre

kg	Kilogramm
LF	Low Frequency
LF/HF-Ratio	Quotient aus LF und HF
LWS	Lendenwirbelsäule
Ma	Magen
Max	Maximum
Min	Minimum
ms	Millisekunde
MW	Mittelwert
NRS	Numerische Ratingskala
O	Osteopathie
OAA	Occiput-Atlas-Axis-Komplex
R	Ruhe
RKI	Robert Koch Institut
SD	Standartderivation / Standardabweichung
SDNN	Standardabweichung des Streuungsmaßes um den Mittelwert der Intervalldauer
Sig.	Sigmoid
SNRI	Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSB	Sutura spheno basilaris
SSNRI	Selektive Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
T0, T1	Zeitpunkt der ersten Messung bzw. zweiten Messung (prä/post)
Th	Thorakaler Wirbel
TLÜ	Thorakolumbaler Übergang
VAS	Visuelle Analog Skala
VNS	Vegetatives Nervensystem
WHO	World Health Organisation

9.2 Tabellenverzeichnis

Tbl. 1: Tests der Innersubjektkontraste HF	42
Tbl. 2: Tests der Innersubjektkontraste RR-Abstand	43
Tbl. 3: Tests der Innersubjektkontraste PNN50	45
Tbl. 4: Tests der Innersubjektkontraste RMSSD	46
Tbl. 5: Tests der Innersubjektkontraste SD 1	48
Tbl. 6: Tests der Innersubjektkontraste SD 2	49
Tbl. 7: Tests der Innersubjektkontraste SDNN	51
Tbl. 8: Tests der Innersubjektkontraste Stressindex	52
Tbl. 9: Tests der Innersubjektkontraste NRS Befinden:	54
Tbl. 10: Demographische Daten der Probanden	76
Tbl. 11: Demographische Daten getrennt nach Frauen und Männer	76
Tbl. 12: Mittlere HF (1/min.) (Herzfrequenz) – Rohdaten	77
Tbl. 13: Innersubjektfaktoren HF	78
Tbl. 14: Deskriptive Statistiken HF	78
Tbl. 15: Tests der Zwischensubjekteffekte HF	78
Tbl. 16: Mittlerer RR-Abstand (ms) – Rohdaten.....	79
Tbl. 17: Innersubjektfaktoren RR-Abstand	80
Tbl. 18: Deskriptive Statistiken RR-Abstand.....	80
Tbl. 19: Tests der Zwischensubjekteffekte RR-Abstand	80
Tbl. 20: PNN50 (%) - Rohdaten.....	81
Tbl. 21: Innersubjektfaktoren PNN50.....	82
Tbl. 22: Deskriptive Statistiken PNN50	82
Tbl. 23: Tests der Zwischensubjekteffekte PNN50	82
Tbl. 24: RMSSD (ms) – Rohdaten	83
Tbl. 25: Innersubjektfaktoren RMSSD	84
Tbl. 26: Deskriptive Statistiken RMSSD	84
Tbl. 27: Tests der Zwischensubjekteffekte RMSSD	84
Tbl. 28: SD1 (ms) - Rohdaten.....	85
Tbl. 29: Innersubjektfaktoren SD 1	86
Tbl. 30: Deskriptive Statistiken SD 1	86
Tbl. 31: Tests der Zwischensubjekteffekte SD 1.....	86
Tbl. 32: SD2 (ms) - Rohdaten.....	87

Tbl. 33: Innersubjektfaktoren SD 2	88
Tbl. 34: Deskriptive Statistiken SD 2	88
Tbl. 35: Tests der Zwischensubjekteffekte SD 2	88
Tbl. 36: SDNN (ms) - Rohdaten	89
Tbl. 37: Innersubjektfaktoren SDNN	90
Tbl. 38: Deskriptive Statistiken SDNN	90
Tbl. 39: Tests der Zwischensubjekteffekte SDNN	90
Tbl. 40: Stressindex (Pkt.) - Rohdaten.....	91
Tbl. 41: Innersubjektfaktoren Stressindex.....	92
Tbl. 42: Deskriptive Statistiken Stressindex.....	92
Tbl. 43: Tests der Zwischensubjekteffekte Stressindex.....	92
Tbl. 44: NRS Befinden – Rohdaten	93
Tbl. 45: deskriptive Statistik NRS	94
Tbl. 46: BDI-II Prä-Post	94
Tbl. 47: Statistik bei gepaarten Stichproben, BDI-II	95
Tbl. 48: Korrelationen bei gepaarten Stichproben, BDI-II	95
Tbl. 49: Test bei gepaarten Stichproben, BDI-II.....	95

9.3 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Altersverteilung der Probanden in Jahren	28
Abb. 2: Behandlung	29
Abb. 3: Symptome einer Dysbalance des Autonomen Nervensystems (ANS)	30
Abb. 4: Befunde der osteopathischen Untersuchung.....	31
Abb. 5: Schematische Darstellung des Versuchablaufs	35
Abb. 6: Organigramm Versuchsablauf.....	36
Abb. 7: Mittlere Herzfrequenz, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte.....	41
Abb. 8: Mittlerer RR-Abstand, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte.....	42
Abb. 9: pNN50, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte.....	44
Abb. 10: RMSSD, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte	45
Abb. 11: SD1, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte	47
Abb. 12: SD2, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte	48
Abb. 13: SDNN, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte.....	50
Abb. 14: Stressindex, Prä-/Post-Vergleich der Mittelwerte	51
Abb. 15: Numerische Ratingskala "Befinden", Mittelwertvergleich	53
Abb. 16: BDI-II, Prä-/Post-Vergleich des Schweregrades der Depression	55
Abb. 17: Schema des autonomen Nervensystems	96

9.4 Tabellen und Bilder

Tbl. 10: Demographische Daten der Probanden

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
Alter	28	27	58	46	8,53
Größe	28	160	189	173	7,86
Gewicht	28	50	96	74	12,86
BMI	28	18	30	24	3,32
Gültige Werte	28				

Tbl. 11: Demographische Daten getrennt nach Frauen und Männer

	Alter		Größe		Gewicht		BMI	
Frauen (n=17)	45,3	8,0	169,2	6,4	68,4	12,4	23,8	3,6
Männer (n=11)	46,3	9,8	178,7	6,4	81,6	9,1	25,5	2,7

Tbl. 12: Mittlere HF (1/min.) (Herzfrequenz) – Rohdaten

Mittlere HF [1/min.]									
Name	O T0	O T1	O T1 - T0	B T0	B T1	B T1 - T0	R T0	R T1	R T1 - T0
P1	55,05	48,86	-6,19	57,32	48,29	-9,03	60,89	54,57	-6,32
P2	63,2	63,9	0,7	67,32	65,6	-1,72	67,01	67,09	0,08
P3	53,19	48,49	-4,7	53,98	50,49	-3,49	52,33	50,32	-2,01
P4	51,63	51,1	-0,53	60,6	60,52	-0,08	59	58,07	-0,93
P5	59,67	57,42	-2,25	66,6	60,8	-5,8	63,57	62,46	-1,11
P6	86,21	77,15	-9,06	66,64	66,83	0,19	65,79	67,64	1,85
P7	68,63	70,2	1,57	66,57	66,7	0,13	72,82	73,76	0,94
P8	65,63	67,87	2,24	60,7	63,02	2,32	59,49	59,75	0,26
P9	77,67	70,36	-7,31	77,59	73,54	-4,05	78,48	68,46	-10,02
P10	77,38	73,61	-3,77	70,99	65,73	-5,26	78,96	74,55	-4,41
P11	66,37	64,11	-2,26	69,21	70,18	0,97	65,37	69,96	4,59
P12	55,16	52,82	-2,34	57,28	56,29	-0,99	59,3	57,42	-1,88
P13	66,77	60,18	-6,59	60,58	55,4	-5,18	64,61	58,95	-5,66
P14	54,57	54,03	-0,54	56,33	52,42	-3,91	60,72	59,61	-1,11
P15	55,09	52,75	-2,34	67,75	62,93	-4,82	74,86	70,77	-4,09
P16	94,3	86,55	-7,75	74,52	72,22	-2,3	79,95	77,18	-2,77
P17	80,51	78,53	-1,98	74,27	80,65	6,38	76,77	73,02	-3,75
P18	80,28	74,69	-5,59	87,32	87,79	0,47	68,52	74,6	6,08
P19	77,83	73,05	-4,78	71,9	69,82	-2,08	67,61	66,32	-1,29
P20	73,87	72,93	-0,94	87,96	87,05	-0,91	73,86	75,43	1,57
P21	73,25	68,48	-4,77	65,64	61,19	-4,45	71,54	63,23	-8,31
P22	61,82	60,03	-1,79	71,24	68,62	-2,62	64,93	63,03	-1,9
P23	70,34	60,57	-9,77	57,71	56,59	-1,12	65,96	66,5	0,54
P24	56,22	58,07	1,85	55,15	57,69	2,54	51,11	56,51	5,4
P25	74,35	72,44	-1,91	68,37	71,07	2,7	69,82	65,6	-4,22
P26	49,71	49,19	-0,52	49,5	48,54	-0,96	40,86	40,9	0,04
P27	83,41	80,76	-2,65	80,32	75,07	-5,25	74,38	75,48	1,1
P28	59,25	54,4	-4,85	51,58	56,06	4,48	53,59	59	5,41

Tbl. 13: Innersubjektfaktoren HF

Maß: MASS_1

Faktor 1	Abhängige Variable	
1	1	OT0MittlereHF1min
	2	OT1MittlereHF1min
2	1	BT0MittlereHF1min
	2	BT1MittlereHF1min
3	1	RT0MittlereHF1min
	2	RT1MittlereHF1min

Tbl. 14: Deskriptive Statistiken HF

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 Mittlere HF [1/min.]	67,54	11,793	28
O T1 Mittlere HF [1/min.]	64,36	10,891	28
B T0 Mittlere HF [1/min.]	66,32	9,873	28
B T1 Mittlere HF [1/min.]	64,75	10,504	28
R T0 Mittlere HF [1/min.]	65,86	9,324	28
R T1 Mittlere HF [1/min.]	64,64	8,582	28

Tbl. 15: Tests der Zwischensubjekteffekte HF

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	722466,006	1	722466,006	1400,547	,000	,981
Fehler	13927,827	27	515,845			

Tbl. 16: Mittlerer RR-Abstand (ms) – Rohdaten

Name	O T0	O T1	O T1-T0	B T0	B T1	B T0-T1	R T0	R T1	R T1-T0
P1	1091,5 4	1231,48	139,94	1049,18	1244,8	195,62	987,81	1105,55	117,74
P2	953,01	942,1	-10,91	894,53	918,78	24,25	898,08	897,29	-0,79
P3	1129,2 1	1240,45	111,24	1112,94	1190,8 6	77,92	1149,5 7	1195,16	45,59
P4	1163,4 2	1177,68	14,26	992,74	993,89	1,15	1019,9 5	1034,83	14,88
P5	1006,4 7	1046,72	40,25	901,37	987,47	86,1	944,83	963,31	18,48
P6	698,01	778,66	80,65	901,84	899,8	-2,04	913,73	888,21	-25,52
P7	874,87	855,58	-19,29	902,62	900,51	-2,11	824,71	814,18	-10,53
P8	916,83	887,27	-29,56	989,7	958,21	-31,49	1010,1 1	1006,83	-3,28
P9	773,36	853,13	79,77	774	816,52	42,52	764,94	876,99	112,05
P10	775,85	816,15	40,3	845,96	914,31	68,35	760,32	805,85	45,53
P11	904,95	936,24	31,29	868,21	855,4	-12,81	920,27	859,74	-60,53
P12	1088,6 5	1136,9	48,25	1048,51	1067,5 8	19,07	1012,6 6	1047,32	34,66
P13	900,53	997,89	97,36	991,42	1084	92,58	929,7	1019,91	90,21
P14	1103,9 9	1113,98	9,99	1067,44	1149,9 4	82,5	990,45	1009,49	19,04
P15	1090,0 7	1138,43	48,36	887,13	955,81	68,68	803,36	849,93	46,57
P16	636,84	694,14	57,3	807,32	833,48	26,16	751,82	778,18	26,36
P17	747	767,97	20,97	811,89	744,74	-67,15	784,95	829,04	44,09
P18	747,9	808,78	60,88	687,62	685,06	-2,56	877,65	807,93	-69,72
P19	773,59	828,41	54,82	836,61	862,77	26,16	890,15	907,19	17,04
P20	812,87	823,34	10,47	682,28	689,38	7,1	812,83	795,91	-16,92
P21	820,31	878,05	57,74	917,16	982,01	64,85	841,64	951,01	109,37
P22	971,43	1001,98	30,55	843,69	875,16	31,47	925,91	952,33	26,42
P23	856,74	992,99	136,25	1043,71	1063,1 4	19,43	911,41	906,53	-4,88
P24	1069,7 3	1036,02	-33,71	1090,82	1043,3 7	-47,45	1176,7 8	1064,33	-112,45
P25	810,68	833,21	22,53	880,68	848,77	-31,91	863,47	917,38	53,91
P26	1208,3 8	1222,24	13,86	1217,45	1239,5 7	22,12	1473,8 8	1473,42	-0,46
P27	720,17	745,01	24,84	747,99	800,87	52,88	808,28	795,89	-12,39
P28	1017,0 2	1109,35	92,33	1163,75	1072,5 4	-91,21	1120,2 2	1017,89	-102,33

Tbl. 17: Innersubjektfaktoren RR-Abstand

Faktor 1	Abhängige Variable	
1	1	OT0MittlererRRAbstandms
	2	OT1MittlererRRAbstandms
2	1	BT0MittlererRRAbstandms
	2	BT1MittlererRRAbstandms
3	1	RT0MittlererRRAbstandms
	2	RT1MittlererRRAbstandms

Tbl. 18: Deskriptive Statistiken RR-Abstand

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 Mittlerer RR-Abstand [ms]	916,57	158,897	28
O T1 Mittlerer RR-Abstand [ms]	960,43	162,419	28
B T0 Mittlerer RR-Abstand [ms]	927,14	137,330	28
B T1 Mittlerer RR-Abstand [ms]	952,86	150,967	28
R T0 Mittlerer RR-Abstand [ms]	934,64	155,429	28
R T1 Mittlerer RR-Abstand [ms]	948,93	147,803	28

Tbl. 19 : Tests der Zwischensubjekteffekte RR-Abstand

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	148474881,524	1	148474881,524	1269,189	,000	,979
Fehler	3158568,476	27	116984,018			

Tbl. 20: PNN50 (%) - Rohdaten

PNN50 (%)										
Name	O T0	O T1	O T1-T0	B T0	B T1	B T1-T0	R T0	R T1	R T1-T0	
P1	35,29	47,92	12,63	34,28	42,86	8,58	22,59	30,6	8,01	
P2	31,19	20,95	-10,24	24,62	21,74	-2,88	17,52	13,6	-3,92	
P3	34,85	60	25,15	29,06	46,59	17,53	41,7	44,49	2,79	
P4	19,22	29,37	10,15	10,4	6,04	-4,36	11,99	7,32	-4,67	
P5	20,27	32,39	12,12	0,91	1,67	0,76	3,5	1,95	-1,55	
P6	4,46	1,83	-2,63	22,73	22,19	-0,54	21,54	10,78	-10,76	
P7	0	0,58	0,58	0,3	1,52	1,22	0	0	0	
P8	7,69	8,06	0,37	8,64	17,74	9,1	16,61	12,88	-3,73	
P9	10,68	0	-10,68	1,3	7,44	6,14	0	0	0	
P10	0	0,55	0,55	0	4,62	4,62	0	0,54	0,54	
P11	0,61	0	-0,61	0	0	0	3,4	1,73	-1,67	
P12	4,4	9,62	5,22	3,53	3,6	0,07	0,68	2,47	1,79	
P13	0	1,01	1,01	1,33	8,03	6,7	0	5,17	5,17	
P14	15,24	16,23	0,99	7,5	13,95	6,45	7,67	7,17	-0,5	
P15	1,1	1,15	0,05	0,3	0	-0,3	0,27	0,57	0,3	
P16	1,07	1,41	0,34	3,25	5,62	2,37	0,51	0,26	-0,25	
P17	0,5	3,09	2,59	5,74	0	-5,74	3,97	10,61	6,64	
P18	0,25	11,17	10,92	0	0	0	5,01	7,88	2,87	
P19	1,3	8,71	7,41	5,9	8,72	2,82	5,07	6,73	1,66	
P20	0,27	0	-0,27	0	0	0	0,55	2,95	2,4	
P21	16,53	7,69	-8,84	24,69	14,62	-10,07	17,28	25,32	8,04	
P22	3,91	29,49	25,58	3,97	2,65	-1,32	9,01	0	-9,01	
P23	4,32	10,37	6,05	12,32	11,83	-0,49	4	6,75	2,75	
P24	5,73	6,62	0,89	4,4	3,52	-0,88	11,46	5,73	-5,73	
P25	7,88	14,08	6,2	10,06	10,89	0,83	23,19	9,88	-13,31	
P26	16,26	24,58	8,32	48,97	38,08	-10,89	34,54	33	-1,54	
P27	0,24	0,5	0,26	0	0,54	0,54	0,27	0,27	0	
P28	5,14	11,36	6,22	3,14	3,25	0,11	1,89	6,51	4,62	

Tbl. 21: Innersubjektfaktoren PNN50

Faktor1		Abhängige Variable
1	1	OT0PNN50
	2	OT1PNN50
2	1	BT0PNN50
	2	BT1PNN50
3	1	RT0PNN50
	2	RT1PNN50

Tbl. 22: Deskriptive Statistiken PNN50

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 PNN50 [%]	8,79	10,816	28
O T1 PNN50 [%]	12,79	15,237	28
B T0 PNN50 [%]	9,54	12,562	28
B T1 PNN50 [%]	10,79	13,014	28
R T0 PNN50 [%]	9,54	11,240	28
R T1 PNN50 [%]	9,18	11,142	28

Tbl. 23 : Tests der Zwischensubjekteffekte PNN50

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	17141,720	1	17141,720	23,02	,000	,460
Fehler	20103,113	27	744,560	3		

Tbl. 24: RMSSD (ms) – Rohdaten

RMSSD (ms)									
Name	O T0	O T1	O T1-T0	B T0	B T1	B T1-T0	R T0	R T1	R T1-T0
P1	45,27	60,93	15,66	46,6	57,45	10,85	39,86	49,91	10,05
P2	54,25	39,11	-15,14	45,86	40,35	-5,51	36,76	34,74	-2,02
P3	46,65	80,55	33,9	44,57	62,09	17,52	56,09	59,87	3,78
P4	42,21	58,17	15,96	32,38	26,01	-6,37	34,31	28,64	-5,67
P5	43,65	63,53	19,88	16,92	20,36	3,44	26,07	27,17	1,1
P6	27,45	20,24	-7,21	40,36	39,88	-0,48	41,42	30,67	-10,75
P7	14,83	15,33	0,5	18,26	19,68	1,42	12,12	9,56	-2,56
P8	29,6	27,84	-1,76	30,52	38,88	8,36	35,36	36,49	1,13
P9	24,84	15,25	-9,59	16,54	26,93	10,39	7,29	12,6	5,31
P10	11,44	16,5	5,06	15,27	23,91	8,64	12,62	16,99	4,37
P11	16,83	15,73	-1,1	15,11	15,89	0,78	49,33	21,93	-27,4
P12	25,62	30,5	4,88	24,8	26,04	1,24	21,88	25,69	3,81
P13	17,02	27,51	10,49	20,48	28,31	7,83	15,72	25,8	10,08
P14	37,77	38,14	0,37	29,57	40,9	11,33	29,4	28,86	-0,54
P15	20,91	17,75	-3,16	14,63	16,21	1,58	16,52	17,42	0,9
P16	18,25	24,35	6,1	30,74	44,45	13,71	16,82	17,85	1,03
P17	14	20,98	6,98	31,62	10,89	-20,73	25,22	30,43	5,21
P18	12,66	31,29	18,63	10,04	10,92	0,88	25,58	27,29	1,71
P19	20,03	35,86	15,83	26,27	31,17	4,9	26,54	29,05	2,51
P20	18,08	13,55	-4,53	8,95	8,44	-0,51	18,14	20,02	1,88
P21	35,24	39,22	3,98	46,77	34,16	-12,61	36,48	42,44	5,96
P22	27,05	49,31	22,26	25,71	21,28	-4,43	27,6	17,54	-10,06
P23	23,69	33,05	9,36	37,75	40,64	2,89	21,24	27,67	6,43
P24	23,44	26,54	3,1	42,17	23,31	-18,86	32,33	25,04	-7,29
P25	29,68	33,92	4,24	35,93	35,43	-0,5	42,93	35,64	-7,29
P26	43,45	48,08	4,63	101,76	72,33	-29,43	83,1	79,53	-3,57
P27	10,32	18,45	8,13	10,27	12,83	2,56	17,22	16,82	-0,4
P28	25,16	44,46	19,3	24,97	23,3	-1,67	21,41	25,85	4,44

Tbl. 25: Innersubjektfaktoren RMSSD

Faktor1		Abhängige Variable
1	1	OT0RMSSDms
	2	OT1RMSSDms
2	1	BT0RMSSDms
	2	BT1RMSSDms
3	1	RT0RMSSDms
	2	RT1RMSSDms

Tbl. 26: Deskriptive Statistiken RMSSD

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 RMSSD [ms]	27,11	12,112	28
O T1 RMSSD [ms]	33,75	17,102	28
B T0 RMSSD [ms]	30,25	18,434	28
B T1 RMSSD [ms]	30,32	15,661	28
R T0 RMSSD [ms]	29,57	15,690	28
R T1 RMSSD [ms]	29,43	14,630	28

Tbl. 27: Tests der Zwischensubjekteffekte RMSSD

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	151920,857	1	151920,857	141,461	,000	,840
Fehler	28996,476	27	1073,944			

Tbl. 28: SD1 (ms) - Rohdaten

SD1 (ms)									
Name	O T0	O T1	O T1-T0	B T0	B T1	B T1-T0	R T0	R T1	R T1-T0
P1	32,01	43,08	11,07	32,95	40,62	7,67	28,19	35,29	7,1
P2	38,36	27,66	-10,7	32,43	28,53	-3,9	25,99	24,57	-1,42
P3	32,99	56,96	23,97	31,52	43,9	12,38	39,66	42,34	2,68
P4	29,84	41,13	11,29	22,9	18,39	-4,51	24,26	20,25	-4,01
P5	30,86	44,92	14,06	11,97	14,39	2,42	18,44	19,21	0,77
P6	19,41	14,31	-5,1	28,54	28,2	-0,34	29,29	21,69	-7,6
P7	10,49	10,84	0,35	12,91	13,92	1,01	8,57	6,76	-1,81
P8	20,93	19,68	-1,25	21,58	27,49	5,91	25	25,81	0,81
P9	17,56	10,79	-6,77	11,69	19,04	7,35	5,16	8,91	3,75
P10	8,09	11,67	3,58	10,8	16,91	6,11	8,93	12,02	3,09
P11	11,9	11,12	-0,78	10,69	11,23	0,54	34,88	15,5	-19,38
P12	18,12	21,57	3,45	17,53	18,42	0,89	15,47	18,16	2,69
P13	12,03	19,45	7,42	14,48	20,02	5,54	11,12	18,24	7,12
P14	26,71	26,97	0,26	20,91	28,92	8,01	20,79	20,41	-0,38
P15	14,78	12,55	-2,23	10,35	11,46	1,11	11,68	12,32	0,64
P16	12,91	17,22	4,31	21,74	31,43	9,69	11,89	12,62	0,73
P17	9,9	14,83	4,93	22,36	7,7	-14,66	17,83	21,52	3,69
P18	8,95	22,12	13,17	7,1	7,72	0,62	18,09	19,29	1,2
P19	14,16	25,35	11,19	18,58	22,04	3,46	18,77	20,54	1,77
P20	12,79	9,58	-3,21	6,33	5,97	-0,36	12,82	14,16	1,34
P21	24,92	27,73	2,81	33,07	24,15	-8,92	25,79	30,01	4,22
P22	19,13	34,87	15,74	18,18	15,04	-3,14	19,52	12,4	-7,12
P23	16,75	23,37	6,62	26,7	28,74	2,04	15,02	19,56	4,54
P24	16,57	18,77	2,2	29,82	16,49	-13,33	22,86	17,71	-5,15
P25	20,99	23,98	2,99	25,41	25,05	-0,36	30,36	25,2	-5,16
P26	30,72	34	3,28	71,95	51,15	-20,8	58,76	56,23	-2,53
P27	7,3	13,05	5,75	7,27	9,07	1,8	12,18	11,89	-0,29
P28	17,79	31,44	13,65	17,65	16,48	-1,17	15,14	18,28	3,14

Tbl. 29: Innersubjektfaktoren SD 1

Faktor1		Abhängige Variable
1	1	OT0SD1ms
	2	OT1SD1ms
2	1	BT0SD1ms
	2	BT1SD1ms
3	1	RT0SD1ms
	2	RT1SD1ms

Tbl. 30: Deskriptive Statistiken SD 1

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 SD1 [ms]	19,21	8,587	28
O T1 SD1 ms	23,93	11,997	28
B T0 SD1 [ms]	21,39	13,017	28
B T1 SD1 [ms]	21,43	11,150	28
R T0 SD1 [ms]	20,96	11,164	28
R T1 SD1 [ms]	20,75	10,273	28

Tbl. 31 : Tests der Zwischensubjekteffekte SD 1

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	76075,149	1	76075,149	141,797	,000	,840
Fehler	14485,685	27	536,507			

Tbl. 32: SD2 (ms) - Rohdaten

SD2 (ms)									
Name	O T0	O T2	O T1-T0	B T0	B T1	B T1-T0	R T0	R T1	R T1-T0
P1	51,4	81,09	29,69	61,96	62,48	0,52	61,8	97,86	36,06
P2	72,3	72,84	0,54	69,56	82,48	12,92	65,61	70,66	5,05
P3	40,06	65,41	25,35	48,1	64,46	16,36	72,82	69,48	-3,34
P4	47,02	81,32	34,3	71,26	67,83	-3,43	74,37	54,7	-19,67
P5	32,28	39,89	7,61	27,35	34,39	7,04	39,78	67,15	27,37
P6	52,03	35,47	-16,56	44,94	55,52	10,58	47,87	41,09	-6,78
P7	32,8	37,79	4,99	46,21	40,9	-5,31	34,96	34,43	-0,53
P8	63,99	69,89	5,9	43,52	101,1	57,58	48,41	64,82	16,41
P9	31,5	20,57	-10,93	29,79	26,39	-3,4	22,77	30,6	7,83
P10	24,41	40,21	15,8	33,73	50,69	16,96	22,82	39,74	16,92
P11	38,5	25,06	-13,44	45,6	25,44	-20,16	65,26	56,85	-8,41
P12	42,05	41,11	-0,94	41,74	54,75	13,01	36,36	65,78	29,42
P13	57,75	35,47	-22,28	42,89	40,81	-2,08	40,34	60,76	20,42
P14	95,91	83,51	-12,4	67,26	110,23	42,97	64,12	74,89	10,77
P15	44,88	42,86	-2,02	50,75	65,73	14,98	54,46	59,06	4,6
P16	22,94	29,38	6,44	55,21	66,05	10,84	42,16	31,69	-10,47
P17	48,42	76,76	28,34	78,33	32,46	-45,87	70,29	104,37	34,08
P18	27,27	91,83	64,56	24,46	45,43	20,97	55,75	75,04	19,29
P19	62,04	106,45	44,41	56,55	71,1	14,55	65,4	61,96	-3,44
P20	29,22	30,77	1,55	14,07	13,24	-0,83	24,28	25,25	0,97
P21	36,45	54,62	18,17	68,73	48,72	-20,01	67,04	56,6	-10,44
P22	37,28	60,34	23,06	46,54	34,27	-12,27	51,37	22,41	-28,96
P23	74,25	63,97	-10,28	83,21	72,31	-10,9	53,38	80,51	27,13
P24	68,11	72,44	4,33	71,56	78,6	7,04	78,03	68,92	-9,11
P25	74,73	89,81	15,08	69,55	84,79	15,24	79,84	65,32	-14,52
P26	50,96	68,09	17,13	90,58	78,87	-11,71	111,97	117,89	5,92
P27	34,02	52,96	18,94	36,98	49,96	12,98	48,82	37,97	-10,85
P28	84,94	107,08	22,14	31,09	63,8	32,71	34,14	40,16	6,02

Tbl. 33: Innersubjektfaktoren SD 2

Faktor1		Abhängige Variable
1	1	OT0SD2ms
	2	OT2SD2ms
2	1	BT0SD2ms
	2	BT1SD2ms
3	1	RT0SD2ms
	2	RT1SD2ms

Tbl. 34: Deskriptive Statistiken SD 2

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 SD2 [ms]	49,11	19,261	28
O T2 SD2 ms	59,86	24,585	28
B T0 SD2 [ms]	51,93	19,197	28
B T1 SD2 [ms]	57,89	23,046	28
R T0 SD2 [ms]	54,71	20,085	28
R T1 SD2 [ms]	59,89	23,347	28

Tbl. 35: Tests der Zwischensubjekteffekte SD 2

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielle s Eta-Quadrat
Konstanter Term	518703,720	1	518703,720	305,594	,000	,919
Fehler	45828,780	27	1697,362			

Tbl. 36: SDNN (ms) - Rohdaten

SDNN (ms)									
Name	O T0	O T1	O T1- T0	B T0	B T1	B T1- T0	R T0	R T1	R T1- T0
P1	42,82	64,93	22,11	49,62	52,7	3,08	48,03	73,56	25,53
P2	57,88	55,09	-2,79	54,27	61,71	7,44	49,9	52,9	3
P3	36,69	61,33	24,64	40,66	55,15	14,49	58,63	57,53	-1,1
P4	39,38	64,44	25,06	52,92	49,69	-3,23	55,32	41,25	-14,07
P5	31,58	42,48	10,9	21,11	26,36	5,25	31	49,39	18,39
P6	39,27	27,05	-12,22	37,64	44,03	6,39	39,68	32,85	-6,83
P7	24,35	27,8	3,45	33,93	30,55	-3,38	25,45	24,81	-0,64
P8	47,61	51,34	3,73	34,35	74,08	39,73	38,53	49,33	10,8
P9	25,5	16,42	-9,08	22,63	23,01	0,38	16,51	22,54	6,03
P10	18,18	29,6	11,42	25,04	37,78	12,74	17,33	29,35	12,02
P11	28,49	19,39	-9,1	33,12	19,67	-13,45	52,32	41,67	-10,65
P12	32,38	32,83	0,45	32,02	40,85	8,83	27,94	48,25	20,31
P13	41,71	28,61	-13,1	32,01	32,14	0,13	29,59	44,86	15,27
P14	70,4	62,05	-8,35	49,8	80,58	30,78	47,66	54,89	7,23
P15	33,41	31,58	-1,83	36,63	47,18	10,55	39,39	42,66	3,27
P16	18,61	24,08	5,47	41,96	51,72	9,76	30,98	24,12	-6,86
P17	34,94	55,28	20,34	57,6	23,59	-34,01	51,28	75,35	24,07
P18	20,29	66,79	46,5	18,01	32,58	14,57	41,44	54,78	13,34
P19	45	77,38	32,38	42,09	52,63	10,54	48,11	46,16	-1,95
P20	22,55	22,79	0,24	10,91	10,27	-0,64	19,41	20,47	1,06
P21	31,22	43,31	12,09	53,93	38,45	-15,48	50,79	45,3	-5,49
P22	29,63	49,28	19,65	35,33	26,46	-8,87	38,86	18,11	-20,75
P23	53,82	48,16	-5,66	61,8	55,02	-6,78	39,21	58,59	19,38
P24	49,57	52,92	3,35	54,82	56,78	1,96	57,5	50,32	-7,18
P25	54,89	65,73	10,84	52,36	62,52	10,16	60,4	49,51	-10,89
P26	42,08	53,81	11,73	81,8	66,47	-15,33	89,41	92,36	2,95
P27	24,6	38,57	13,97	26,65	35,91	9,26	35,58	28,14	-7,44
P28	61,36	78,91	17,55	25,28	46,59	21,31	26,41	31,2	4,79

Tbl. 37: Innersubjektfaktoren SDNN

Faktor1		Abhängige Variable
1	1	OT0SDNNms
	2	OT1SDNNms
2	1	BT0SDNNms
	2	BT1SDNNms
3	1	RT0SDNNms
	2	RT1SDNNms

Tbl. 38: Deskriptive Statistiken SDNN

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 SDNN [ms]	37,82	13,592	28
O T1 SDNN	46,11	17,931	28
B T0 SDNN [ms]	40,00	15,625	28
B T1 SDNN [ms]	44,18	17,136	28
R T0 SDNN [ms]	41,64	15,706	28
R T1 SDNN [ms]	45,00	17,495	28

Tbl. 39: Tests der Zwischensubjekteffekte SDNN

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	302855,292	1	302855,292	303,269	,000	,918
Fehler	26963,208	27	998,637			

Tbl. 40: Stressindex (Pkt.) - Rohdaten

Stressindex (Pkt.)									
Name	O T0	O T1	O T1-T0	B T0	B T1	B T1-T0	R T0	R T1	R T1-T0
P1	116,7	69,83	-46,87	99,33	81,37	-17,96	85,62	68,26	-17,36
P2	80,63	97,98	17,35	83,97	70,86	-13,11	106,79	93,74	-13,05
P3	137,34	50,44	-86,9	118,81	68,02	-50,79	80,89	68,12	-12,77
P4	150,69	61,46	-89,23	124,07	94,54	-29,53	102,21	145,02	42,81
P5	186,92	106,89	-80,03	331,02	294,32	-36,7	205,06	122,21	-82,85
P6	210,04	412,6	202,56	136,54	142,21	5,67	111,91	213,34	101,43
P7	410,09	260,59	-149,5	199,84	195,01	-4,83	408,59	366,08	-42,51
P8	143,22	165,79	22,57	157,72	61,4	-96,32	144,77	162,33	17,56
P9	421,73	432,77	11,04	521,38	391,79	-129,59	669,41	524,11	-145,3
P10	654,39	253,87	-400,52	284,89	149,95	-134,94	542,9	329,84	-213,06
P11	200,84	434,07	233,23	280,09	406,84	126,75	225,05	187,58	-37,47
P12	164,33	170,34	6,01	190,89	163,45	-27,44	302,57	162,72	-139,85
P13	159,11	258,88	99,77	188,56	210,29	21,73	316,02	153,07	-162,95
P14	63,75	67,37	3,62	105,97	66,21	-39,76	96,64	110,84	14,2
P15	160,53	178,43	17,9	285,16	177,84	-107,32	263,65	150,86	-112,79
P16	716,56	446,19	-270,37	160,04	179,69	19,65	219,81	422,59	202,78
P17	249,06	120,76	-128,3	99,43	450,79	351,36	161,84	74,95	-86,89
P18	387,88	65,95	-321,93	607,75	264,37	-343,38	165,84	108,26	-57,58
P19	158,41	87,58	-70,83	161,38	102,65	-58,73	147,41	114,74	-32,67
P20	388,76	500,35	111,59	1486,17	1186,4	-299,7	581,98	380,07	-201,91
P21	239,1	254,38	15,28	97,96	134,98	37,02	113,58	104,89	-8,69
P22	266,12	113,18	-152,94	216,22	428,92	212,7	195,28	359,58	164,3
P23	196,56	108,2	-88,36	84,8	98,3	13,5	189,74	116,97	-72,77
P24	91,89	89,89	-2	140,81	102,54	-38,27	96,32	83,52	-12,8
P25	114,68	79,18	-35,5	128,16	89,34	-38,82	78,55	110,04	31,49
P26	126,45	87,44	-39,01	33,49	39,22	5,73	30,93	38,67	7,74
P27	441,4	329,31	-112,09	303,88	336,98	33,1	225,58	264,05	38,47
P28	334,08	71,85	-262,23	320,77	254,03	-66,74	290,45	196,86	-93,59

Tbl. 41: Innersubjektfaktoren Stressindex

Faktor	Abhängige Variable	
1	1	OT0StressindexPkt
	2	OT1StressindexPkt
2	1	BT0StressindexPkt
	2	BT1StressindexPkt
3	1	RT0StressindexPkt
	2	RT1StressindexPkt

Tbl. 42: Deskriptive Statistiken Stressindex

	Mittelwert	Standardabweichung	N
O T0 Stressindex [Pkt.]	249,00	164,993	28
Stressindex [Pkt.]	191,93	141,350	28
B T0 Stressindex [Pkt.]	248,18	275,298	28
B T1 Stressindex [Pkt.]	222,89	224,743	28
R T0 Stressindex [Pkt.]	220,07	159,590	28
R T1 Stressindex [Pkt.]	186,96	125,028	28

Tbl. 43: Tests der Zwischensubjekteffekte Stressindex

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Konstanter Term	8119324,339	1	8119324,339	61,656	,000	,695
Fehler	3555577,161	27	131688,043			

Tbl. 44: NRS Befinden – Rohdaten

NRS Befinden									
Name	O T0	O T1	O T1-0	B T0	B T1	R T1 - T0	R T0	R T1	R T1- T0
P1	6	9	3	5	7	2	7	8	1
P2	6	7	1	7	8	1	7	8	1
P3	5	7	2	8	9	1	8	8	0
P4	2	5	3	4	5	1	4	5	1
P5	5	7	2	8	9	1	7	8	1
P6	6	6	0	7	7	0	4	5	1
P7	7	8	1	3	4	1	6	6	0
P8	5	7	2	8	8	0	6	8	2
P9	5	6	1	3	4	1	5	6	1
P10	4	6	2	3	4	1	2	3	1
P11	5	7	2	5	7	2	5	7	2
P12	5	5,5	0,5	5	6,5	1,5	6	6	0
P13	2,5	2,5	0	3	3	0	3	3	0
P14	3	6	3	5	7	2	4	5	1
P15	3	5	2	4	5	1	3	4	1
P16	6	9	2	5	7	2	5	7	2
P17	6	7	1	7	7	0	7	7	0
P18	4	6,5	2,5	4	5	1	5	5	0
P19	5	8	3	6	7	1	6	6	0
P20	7	6	-1	4	5	1	5	6	1
P21	5	7	2	4	7	3	5	6	1
P22	5	7	2	7	8	1	8	8	0
P23	3	6	3	5	5	0	5	6	1
P24	7	8	1	6	8	2	7	7	0
P25	8	9	1	8	8	0	5	7	2
P26	7	7	0	7	7	0	7	7	0
P27	5	7	2	5	7	2	4	5	1
P28	6	7	1	7	8	1	7	7	0

Tbl. 45: deskriptive Statistik NRS

	Osteopathie	Berührung	Ruhe
	NRS	NRS	NRS
t0	5,13	5,46	5,46
SD	1,488	1,688	1,551
t1	6,73	6,52	6,21
SD	1,357	1,619	1,449

Tbl. 46: BDI-II Prä-Post

Name	BDI prä	BDI post	Diff. BDI
P1	27	17	-10
P2	20	12	-8
P3	28	20	-8
P4	36	23	-13
P5	22	18	-4
P6	25	26	1
P7	27	16	-11
P8	25	30	5
P9	32	27	-5
P10	47	38	-9
P11	41	33	-8
P12	21	15	-6
P13	35	25	-10
P14	34	9	-25
P15	36	30	-6
P16	31	22	-9
P17	38	26	-12
P18	24	19	-5
P19	38	26	-12
P20	25	35	10
P21	26	20	-6
P22	27	26	-1
P23	24	19	-5
P24	32	21	-11
P25	32	21	-11
P26	41	27	-14
P27	20	17	-3
P28	33	21	-12

Tbl. 47: Statistik bei gepaarten Stichproben, BDI-II

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	BDI vor	30,25	28	7,022	1,327
	BDI nach	22,82	28	6,744	1,275

Tbl. 48: Korrelationen bei gepaarten Stichproben, BDI-II

		N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1	BDI vor & BDI nach	28	,559	,002

Tbl. 49: Test bei gepaarten Stichproben, BDI-II

		Gepaarte Differenzen					T	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Untere	Obere			
Paaren 1	BDI vor - BDI nach	7,429	6,466	1,222	4,921	9,936	6,079	27	,000

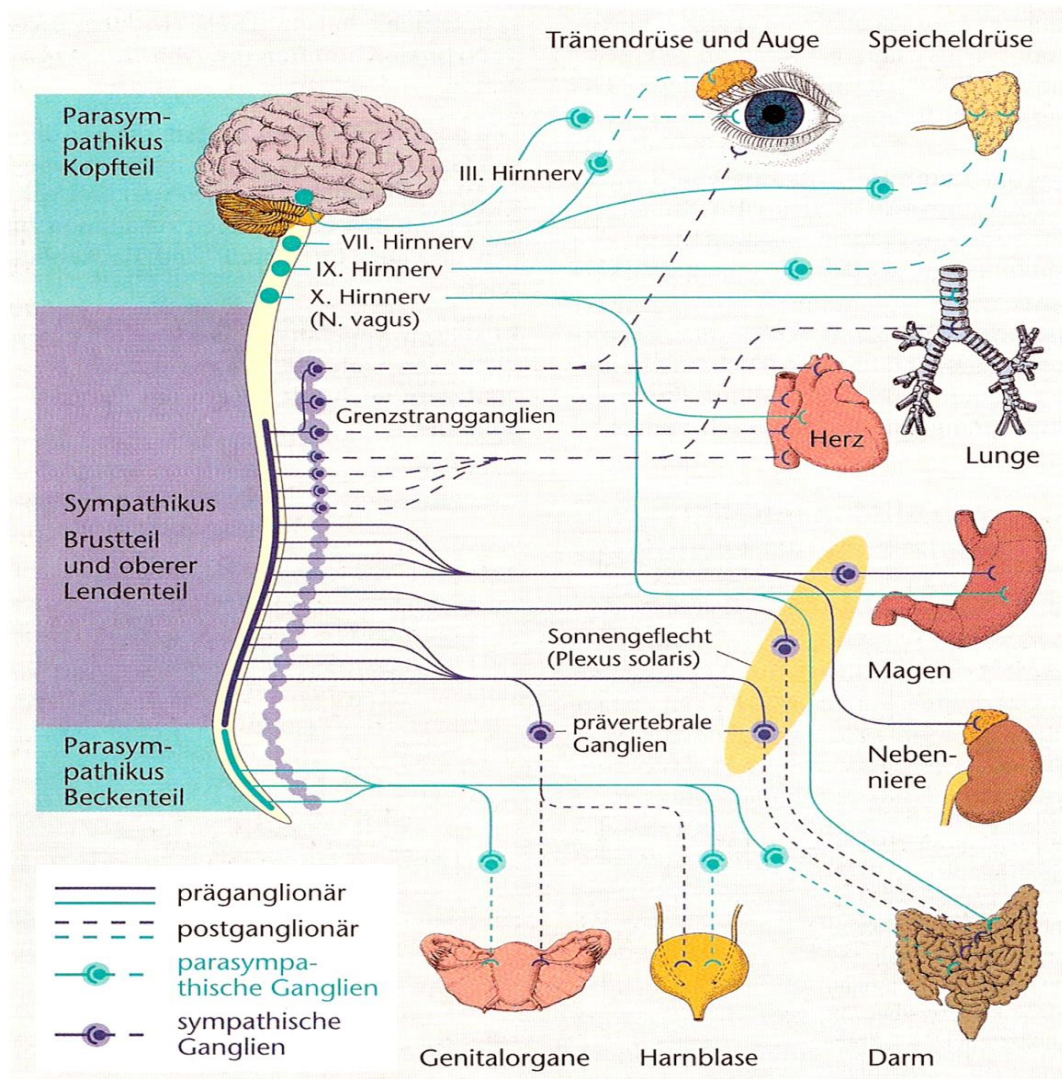


Abb. 23.25: Funktionsschema des vegetativen Nervensystems. Die Fasern des Parasympathikus ziehen über die Hirnnerven III, VII, IX und X sowie über Spinalnerven aus dem Sakralmark zu den Organen. Die Fasern des Sympathikus entstammen dagegen dem unteren Halsmark, dem Brust- und oberen Lendenmark und werden in den Grenzstrang bzw. in den prävertebralen Ganglien umgeschaltet. [A400–190]

Abb. 17: Schema des autonomen Nervensystems (Bierbach, 2000)

9.5 Beck Depressions Inventar, Revision (BDI-II)



Fragebogen

Name	Alter	Geschlecht m / w	Datum
------	-------	---------------------	-------

Anleitung: Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe **eine Aussage** heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich **in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben**. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben (0, 1, 2 oder 3). Falls in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderungen der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderungen des Appetits).

1.) Traurigkeit

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin oft traurig.
- 2 Ich bin ständig traurig.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte.

2.) Pessimismus

- 0 Ich sehe nicht mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutloser in die Zukunft als sonst.
- 2 Ich bin mutlos und erwarte nicht, dass meine Situation besser wird.
- 3 Ich glaube, dass meine Zukunft hoffnungslos ist und nur noch schlechter wird.

3.) Versagensgefühle

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe häufiger Versagensgefühle.
- 2 Wenn ich zurückblicke, sehe ich eine Menge Fehlschläge.
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

4.) Verlust von Freude

- 0 Ich kann die Dinge genauso gut genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich kaum mehr genießen.
- 3 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich überhaupt nicht mehr genießen.

5.) Schuldgefühle

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle.
- 1 Ich habe oft Schuldgefühle wegen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen.
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle.
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle.

6.) Bestrafungsgefühle

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

7.) Selbstablehnung

- 0 Ich halte von mir genauso viel wie immer.
- 1 Ich habe Vertrauen in mich verloren.
- 2 Ich bin von mir enttäuscht.
- 3 Ich lehne mich völlig ab.

8.) Selbstvorwürfe

- 0 Ich kritisiere oder tadle mich nicht mehr als sonst.
- 1 Ich bin mir gegenüber kritischer als sonst.
- 2 Ich kritisiere mich für all meine Mängel.
- 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert.

9.) Selbstmordgedanken

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit dazu hätte.

10.) Weinen

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine beim geringsten Anlass.
- 3 Ich möchte gern weinen, aber ich kann nicht.

PEARSON

© 2010 Pearson Assessment & Information GmbH, Frankfurt/M.



Summe Seite 1:

Bitte wenden

11.) Unruhe

- 0 Ich bin nicht unruhiger als sonst.
- 1 Ich bin unruhiger als sonst.
- 2 Ich bin so unruhig, dass es mir schwerfällt, still zu sitzen.
- 3 Ich bin so unruhig, dass ich mich ständig bewegen oder etwas tun muss.

12.) Interessenverlust

- 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren.
- 1 Ich habe weniger Interesse an anderen Menschen oder an Dingen als sonst.
- 2 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren.
- 3 Es fällt mir schwer, mich überhaupt für irgend etwas zu interessieren.

13.) Entschlussunfähigkeit

- 0 Ich bin so entschlossen wie immer.
- 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 2 Es fällt mir sehr viel schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen.

14.) Wertlosigkeit

- 0 Ich fühle mich nicht wertlos.
- 1 Ich halte mich für weniger wertvoll und nützlich als sonst.
- 2 Verglichen mit anderen Menschen fühle ich mich viel weniger wert.
- 3 Ich fühle mich völlig wertlos.

15.) Energieverlust

- 0 Ich habe so viel Energie wie immer.
- 1 Ich habe weniger Energie als sonst.
- 2 Ich habe so wenig Energie, dass ich kaum noch etwas schaffe.
- 3 Ich habe keine Energie mehr, um überhaupt noch etwas zu tun.

16.) Veränderungen der Schlafgewohnheiten

- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht verändert.
- 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst
- 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst.
- 2a Ich schlafe viel mehr als sonst.
- 2b Ich schlafe viel weniger als sonst.
- 3a Ich schlafe fast den ganzen Tag.
- 3b Ich wache 1-2 Stunden früher auf als gewöhnlich und kann dann nicht mehr einschlafen.

17.) Reizbarkeit

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin reizbarer als sonst.
- 2 Ich bin viel reizbarer als sonst.
- 3 Ich fühle mich dauernd gereizt.

18.) Veränderungen des Appetits

- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert.
- 1a Mein Appetit ist etwas schlechter als sonst.
- 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst.
- 2a Mein Appetit ist viel schlechter als sonst.
- 2b Mein Appetit ist viel größer als sonst.
- 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit.
- 3b Ich habe ständig Heißhunger.

19.) Konzentrationsschwierigkeiten

- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer.
- 1 Ich kann mich nicht mehr so gut konzentrieren wie sonst.
- 2 Es fällt mir schwer, mich längere Zeit auf irgend etwas zu konzentrieren.
- 3 Ich kann mich überhaupt nicht mehr konzentrieren.

20.) Ermüdung oder Erschöpfung

- 0 Ich fühle mich nicht müde oder erschöpfter als sonst.
- 1 Ich werde schneller müde oder erschöpft als sonst.
- 2 Für viele Dinge, die ich üblicherweise tue, bin ich zu müde oder erschöpft.
- 3 Ich bin so müde oder erschöpft, dass ich fast nichts mehr tun kann.

21.) Verlust an sexuellem Interesse

- 0 Mein Interesse an Sexualität hat sich in letzter Zeit nicht verändert.
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sexualität als früher.
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sexualität.
- 3 Ich habe das Interesse an Sexualität völlig verloren.

Summe Seite 2:

Übertrag Seite 1:

Gesamt Seite 1+2:

9.6 Probandenakquise

Probanden für Studie gesucht

Wirkung der **Osteopathie** auf das autonome Nervensystem bei **Depressionen**

Wenn Sie zwischen 25 und 60 Jahre alt sind,
an Depression leiden und
nicht an einer schweren Herzkrankheit oder Diabetes mellitus erkrankt sind,
melden Sie sich für weiterführende Informationen bei

Claudia Scherding

Osteopathin und Heilpraktikerin

Driburger Str. 42, 33100 Paderborn

Tel: **05251 / 6 88 66 21**

9.7 Patientenaufklärung und Einverständniserklärung

Claudia Scherding, Praxis für Osteopathie, Paderborn

Patientenaufklärung zur Studie

” Osteopathie bei Depressionen: Kurzeiteffekt auf Herzratenvariabilität, Befinden und Schweregrad”

Sehr geehrte/er Proband/in,

Sie haben sich freundlicherweise bereit erklärt, an der oben genannten Studie teilzunehmen. Die unten aufgeführten Punkte sollen Ihnen helfen zu verstehen, warum und wie diese Studie durchgeführt wird.

1. Wissenschaftlicher Hintergrund

Gemessen wird die Funktion Ihres autonomen Nervensystems (ANS). Dies ist der Teil des Nervensystems, welchen wir durch unseren Willen nicht beeinflussen können. Er innerviert z.B. Darm, Herz, Schweißdrüsen. Dieser Bereich ist bei depressiven Erkrankungen häufig gestört. Symptome eines gestörten ANS sind z.B. Schlafstörungen, trockener Mund, innere Unruhe, Herzrasen, Müdigkeit und verminderte Leistungsfähigkeit.

Bei der Herzratenvariabilität werden die Zeitabstände der einzelnen Herzschläge gemessen. Diese Zeitabstände unterliegen normalerweise dem Einfluss des ANS, um auf jede Lage oder Anspannung angepasst zu reagieren. Bei Belastung ist der Abstand geringer, das Herz schlägt schneller, bei Ruhe ist der Abstand größer und schlägt damit langsamer. So ist eine große Variabilität ein Ausdruck eines gut funktionierenden autonomen Nervensystems. Ist diese Funktion jedoch gestört, wird auf Anforderungen nicht adäquat reagiert und der Herzschlag zum Beispiel ist keinen zeitlichen Schwankungen unterworfen.

2. Ziel der Studie

Die Studie möchte herausfinden, ob eine osteopathische Behandlung sich auf das autonome Nervensystem und auf das Wohlbefinden bei Depressionen auswirkt.

3. Studiendurchführung

Es werden drei Termine mit Ihnen vereinbart, an denen jeweils vor und nach einer Intervention eine Herzratenvariabilitäts-Messung (HRV), ähnlich eines EKSs, vorgenommen wird. Verglichen werden eine leicht dynamische Technik, eine stille Technik (Berührung) und eine Ruhephase.

Der erste Termin wird ungefähr 1 ½ Stunden, die folgenden etwa 1 Std. in Anspruch nehmen.

Bitte rauchen Sie zwei Stunden vor dem Termin nicht und nehmen in dieser Zeit keinen Kaffee, keine Nahrung oder Medikamente zu sich.

4. Risiken und Nebenwirkungen

Diese Behandlung birgt keinerlei Risiken.
Eventuell kann ein leichtes Benommenheitsgefühl auftreten.

5. Notfallnummer bei unerwünschten Ereignissen

Sollte es widererwarten im Rahmen der Studie zu Problemen kommen, sollten Sie sich unverzüglich und zu jeder Zeit unter folgende Nummer melden: **05251 / 6 88 66 21**

6. Bestätigung der Vertraulichkeit

Die im Rahmen der Studie nach Einverständniserklärung erhobenen persönlichen Daten insbesondere Befunde unterliegen der Schweigepflicht und den datenschutzgesetzlichen Bestimmungen. Sie werden in Papierform und auf Datenträger aufgezeichnet und in meiner Obhut gespeichert.

Die Nutzung der Daten erfolgt in verschlüsselter Form, d.h. die ermittelten Daten werden nicht unter Ihrem Namen gespeichert, sondern unter einem Zahlencode. In einer separat geführten Liste werden Ihr Name und der entsprechende Zahlencode dokumentiert. Zugriff auf diese Codierungsliste hat ausschließlich Claudia Scherding.

Eine Weitergabe der erhobenen Daten im Rahmen des Forschungszwecks erfolgt nur in verschlüsselter Form. Gleiches gilt für die Veröffentlichung der Studienergebnisse.

Wenn Sie möchten, können Sie über die von Ihnen stammenden personenbezogenen Daten Auskunft erlangen, und über anfallende personenbezogene Ergebnisse der Studie informiert werden.

Die Aufzeichnung bzw. Speicherung erfolgt für die Dauer von 10 Jahren.

Im Falle des Widerrufs der Einverständnisses werden die bereits erhobenen Daten entweder gelöscht oder anonymisiert (unkenntlich gemacht) und in dieser Form weiter genutzt.

Einverständniserklärung des Patienten zur Studie

„Osteopathie bei Depressionen: Kurzeiteffekt auf Herzratenvariabilität, Befinden und Schweregrad“

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Ich, _____, wurde von meinem Therapeuten über Wesen, Bedeutung und Tragweite der oben genannten Studie aufgeklärt. Ich habe den Aufklärungstext gelesen und verstanden. Ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen, und habe die Antworten verstanden und akzeptiere sie. Mein Therapeut hat mich über die mit der Teilnahme an der Studie verbundenen Risiken und den möglichen Nutzen informiert.

Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an dieser Studie zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme an dieser Studie freiwillig ist. Ich weiß, dass ich jederzeit und ohne Angaben von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass sich dieser Entschluss nachteilig auf die spätere Behandlung durch meinen Therapeut auswirken wird.

Mir ist bekannt, dass meine persönlichen Daten in verschlüsselter Form gespeichert werden.

Mit meinem Einverständnis zur Teilnahme erkläre ich gleichzeitig, dass ich mit der im Rahmen dieser Studie erfolgenden Aufzeichnung von Krankheitsdaten einverstanden bin.

Ich habe eine Kopie der Patienteninformationen und dieser Einwilligungserklärung erhalten. Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Studie.

Ort und Datum

Unterschrift des Patienten

Ort und Datum

Unterschrift des aufklärenden
Therapeuten

9.8 Numerische Ratingskala

Befinden

Numerische Ratingskala

