

Aus dem Institut/der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie  
der Medizinischen Fakultät Charité Universitätsmedizin Berlin  
Campus Benjamin Franklin

Auswirkungen eines 6-wöchigen Entspannungstrainings (Progressive  
Muskelrelaxation nach Jacobson) auf Blutdruck, Herzfrequenz und  
Herzratenvariabilität sowie psychologische Parameter  
(Stresserleben, Angst, Ärger) bei gesunden Probanden

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité Universitätsmedizin Berlin

von

Ralf von Seckendorff

aus Frankfurt/O

**Gutachter:**

- 1. Prof. Dr. med. H-Chr. Deter**
- 2. Prof. Dr. H. Schächinger**
- 3. Prof. Dr. med. C. Hermann- Lingen**

**Datum der Promotion: 20.11.09**

<b>INHALT</b>	<b>Seite</b>
<b>1 EINLEITUNG</b>	<b>5</b>
1.1 <i>Stress, Allostase und Allostatiche Überlastung</i>	
1.2 <i>Physiologische Parameter der Allostase</i>	6
1.2.1 Herzzratenvariabilität als Marker der sympathovagalen Balance	
1.2.2 Physiologie der Blutdruckregulation	
1.3 <i>Parameter zur Erfassung von psychischer Belastung</i>	8
1.3.1 Stresserleben	
1.3.2 Angst	
1.3.3 Ärger	
1.4 <i>Einfluss von Progressiver Muskelrelaxation (PMR) auf Blutdruck, Herzratenvariabilität sowie psychologische Parameter (Stresserleben, Angst, Ärger)</i>	10
1.4.1 Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson	
1.4.2 Studien zum Einfluss von PMR auf physiologische und psychologische Parameter	
1.5 <i>Ziele der Studie und Hypothesen</i>	14
<b>2 METHODEN</b>	<b>15</b>
2.1 <i>Studieneilnehmer</i>	
2.1.1 Einschlusskriterien	
2.1.2 Ausschlusskriterien	
2.2 <i>Durchführung</i>	16
2.2.1 Kreislaufuntersuchung vor Intervention	
2.2.2 Intervention: Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson	
2.2.3 Beobachtungsphase der Kontrollgruppe	
2.2.4 Nachuntersuchung nach Intervention	
2.3 <i>Datenaufzeichnung und gemessene Parameter</i>	19
2.3.1 Systolischer und diastolischer Blutdruck	
2.3.2 Interbeat Intervall und Herzfrequenz	

2.3.3	Atemfrequenz	
2.3.4	Speicherung und Auswertung der Biosignale von EKG, Atmung und Blutdruck	
2.3.5	Herzratenvariabilität: Aufzeichnung und Auswertung	
2.3.6	Psychologische Fragebögen	
2.4	<i>Statistische Auswertung</i>	23
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>24</b>
3.1	<i>Stichprobe</i>	
3.2	<i>Ergebnisse der Auswirkungen der 6-wöchigen PMR-Intervention auf die physiologischen Parameter (Hypothese 1)</i>	25
3.2.1	Blutdruck und Herzfrequenz vor und nach PMR-Intervention (Hypothese 1a und 1b)	
3.2.2	Herzratenvariabilität vor und nach PMR-Intervention (Hypothese 1c)	
3.3	<i>Ergebnisse der Auswirkungen der 6-wöchigen PMR-Intervention auf die psychologischen Parameter (Hypothese 2)</i>	30
3.3.1	Stresserleben und Angst vor und nach PMR-Intervention (Hypothesen 2a und 2b)	
3.3.2	Deskriptive Ergebnisse: Ärger vor und nach PMR-Intervention	
<b>4</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>33</b>
4.1.	<i>Diskussion der Ergebnisse der physiologischen Parameter Blutdruck ( Hypothese 1a) sowie Herzrate und Herzratenvariabilität (Hypothese 1b und 1c)</i>	33
4.2.	<i>Diskussion der Ergebnisse der psychologischen Parameter Stresserleben ( Hypothese 2a), Angst (Hypothese 2b) und Ärger</i>	35
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>38</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>41</b>
<b>7</b>	<b>DANKSAGUNG</b>	<b>48</b>
<b>8</b>	<b>EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG</b>	<b>49</b>
<b>9</b>	<b>LEBENS LAUF</b>	<b>50</b>

## 1. EINLEITUNG

In dieser Studie testeten wir die Auswirkung eines 6-wöchigen Entspannungstrainings (Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, PMR) auf verschiedene physiologische und psychometrische Stressparameter bei gesunden Probanden. Die gemessenen Outcomeparameter umfassten systolischen und diastolischen Blutdruck, Herzrate und Herzratenvariabilität (HRV) sowie die psychologischen Parameter Stresserleben, Angst und Ärger. Zunächst sollen einige Aspekte zum Hintergrund von Stress, Blutdruckregulation und HRV vorgestellt werden. Anschliessend werden die von uns untersuchten psychologischen Parameter behandelt. Im Vergleich mit der Literatur zu PMR und deren Auswirkung auf physiologische und psychologische Parameter wird dann die Fragestellung entwickelt, ob bei gesunden Probanden positive Effekte der PMR auf die genannten Zielgrössen zu erwarten sind.

### *1.1 Stress, Allostase und Allostatiche Überlastung*

Stress wird im Allgemeinen definiert als eine durch äussere Reize (Stressoren) hervorgerufene psychische und physiologische Reaktion des Organismus, welche zur Bewältigung besonderer Anforderungen befähigt. Für die dadurch entstehende Belastung steht dem Organismus eine Vielzahl von mentalen und physischen Adaptionsmechanismen zur Aufrechterhaltung der Homöostase zur Verfügung. Eine Dysregulation dieser Mechanismen kann zu vielfältigen Gesundheitsproblemen führen (Chrousos 1992).

Ein neueres Modell ist das Konzept der Allostase und der Allostatiche Überlastung (englisch: Allostatic load). Allostase ist die Erweiterung des Begriffs der Homöostase und repräsentiert den flexiblen Adaptionsprozess komplexer physiologischer Systeme an physische, psychosoziale und umweltbedingte Anforderungen an den Organismus. Hierbei variieren die physiologischen Antworten wie Hormonsekretion, Körpertemperatur und Blutdruck entsprechend den äusseren Gegebenheiten (McEwen 1998). Allostase ist demnach ein aktiver Prozess, der die normalen Variationen dynamischer biologischer Systeme berücksichtigt. Das innere Milieu passt sich den äusseren Anforderungen flexibel an (Carlsson & Chamberlain 2005).

Als Allostatiche Überlastung wird der Zustand bezeichnet, in dem die normale Allostase aus dem Gleichgewicht gerät. Wiederholte oder chronische Überforderung führt zu Dysregulation verschiedener physiologischer Systeme wie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse, dem vegetativen Nervensystem und dem Immunsystem (McEwen 2002).

Die Theorie der Allostatiche Überlastung bietet eine Orientierung für das Verständnis des Einflusses von Stress auf verschiedenste Gesundheitsprobleme. Eine Dysregulation des autonomen

Nervensystems, insbesondere ein reduzierter parasympathischer Tonus ist u.a. assoziiert mit erhöhter Nüchtern-glucose, erhöhter nächtlicher Cortisolsekretion und vermehrter Produktion von proinflammatorischen Zytokinen und Akute-Phase-Proteinen (Thayer & Sternberg 2006). Alle diese Faktoren sind assoziiert mit erhöhter Allostatischer Überlastung und schlechtem Gesundheitsstatus. Aus klinischer Sicht sind daher therapeutische Interventionen, die der Aufrechterhaltung der Allostase und somit der Prävention oder Verbesserung einer Dysregulation im Sinne der Allostatischen Überlastung dienen, hochbedeutsam.

Einige der in unserer Studie gemessenen Parameter sind Indexparameter für Allostatische Überlastung, insbesondere Blutdruck und Herzratenvariabilität, die im Folgenden näher erläutert werden.

## ***1.2 Physiologische Parameter der Allostase***

### **1.2.1 Herzratenvariabilität als Marker der sympathovagalen Balance**

Die Herzratenvariabilität (HRV), welche hauptsächlich über den vagalen Tonus gesteuert wird, ist eine einfache, nicht-invasive Methode zur Messung der sympathovagalen Balance (Sztajzel 2004). Im weiteren Sinne ist sie ein Indikator für die Adaptivität bio-psycho-sozialer Funktionskreise im Austausch des Individuums mit der Umwelt (Mück-Weymann 2001). Physiologisch betrachtet handelt es sich um fein abgestimmte Variationen der Herzschlagfolge, also Schwankungen der Herzfrequenz von Schlag zu Schlag über einen kürzeren (Minuten) oder einen längeren Zeitraum (bis zu 24 Stunden). Während der Expiration führt vermehrte vagale Aktivität zu einer Erniedrigung der Herzfrequenz. Während der Inspiration wird eine Hemmung der vagalen Impulse durch die Erregung von Lungen- und Vorhofdehnungsrezeptoren angenommen, was zu einer Beschleunigung der Herzfrequenz führt (Schandry 1989). Eine höhere HRV repräsentiert eine höhere vagale Aktivität im normalen Herzen mit guter kardialer Funktion. Eine niedrige HRV zeigt sich bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (Carney 1995, Schroeder 2003), Zustand nach Myokardinfarkt (Vaishnav et al. 1994) oder akutem und chronischem Herzversagen (Bonaduce et al. 1999, van Bowen et al. 1998). Außerdem ist eine niedrige HRV assoziiert mit einer Vielzahl von anderen Erkrankungen wie Depression (Cohen 1999), Neuropathien und Krebserkrankungen (Wannamethee 1993) und Stoffwechselstörungen (Burger et al. 1998).

Zur Bestimmung der HRV liegen verschiedene Auswertungsverfahren vor. Bei zeitbezogener Messung (englisch, time domain analysis) werden die Intervalle der Herzaktionen über die Zeit gemessen und daraus Mittelwerte, Standardabweichung und andere Parameter wie z.B. der RMSSD errechnet (Definitionen siehe unter Methoden). Bei frequenzbezogener Analyse (eng-

lisch, frequency domain analysis) werden aus den Frequenzen der Variabilität der Herzschlagfolge in Hertz (1 Hertz = 1 Schwingung pro Sekunde) verschiedene Parameter ermittelt. Die zeitlichen Abstände zwischen den Herzschlägen liefern hier die Grundlage, um mittels mathematisch-physikalischer Verfahren der sogenannten Powerspektralanalyse die Leistung für verschiedene Frequenzbereiche zu errechnen (Sztajzel 2004, Löllgen 1999). Der HF-Bereich umfasst Frequenzen zwischen 0,4 und 0,15 Hertz (englisch, high frequency band), welche dem Parasympathikus zugeordnet werden und mit der Atemfrequenz korrespondieren. Der LF-Bereich umfasst Frequenzen zwischen 0,04 und 0,15 Hertz (englisch, low frequency band), welche sowohl unter sympathischen als auch parasympathischen Einflüssen stehen und primär Barorezeptor-gesteuerte Blutdruckregulation reflektieren (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996).

Auf die einzelnen Parameter der HRV sowie deren Auswertung wird im Methodenteil noch näher eingegangen.

### **1.2.2 Physiologie der Blutdruckregulation**

Für die arterielle Blutdruckregulation als Marker der Allostatischen Überlastung sind acht wichtige Regulationsmechanismen beschrieben (Guyton 1972 und 1981), welche sich nach Busse (1997) in kurzfristige, mittelfristige und langfristige Systeme untergliedern lassen.

Zu den kurzfristigen Mechanismen gehören vor allem Baro- und Dehnungsrezeptorenreflexe, die Ischämiereaktion des ZNS sowie chemorezeptorische Einflüsse. Sie ermöglichen eine Blutdruckanpassung an veränderte Kreislafsituationen innerhalb weniger Sekunden, bei andauernder Beanspruchung verlieren sie jedoch innerhalb von Tagen ihre Wirksamkeit. Die Modulation des Blutdrucks wird durch Hemmung bzw. Aktivierung des parasympathischen und sympathischen Anteils des vegetativen Nervensystems vermittelt, hierbei spielen die Neurotransmitter Noradrenalin und Acetylcholin die entscheidende Rolle. Durch die vegetative Innervation des Nebennierenmarkes werden diese Einflüsse humoral durch die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin moduliert.

Mittelfristig wird der Blutdruck durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System sowie die Stressrelaxation der Gefäße und die transkapilläre Flüssigkeitsverschiebung reguliert. Diese Mechanismen werden erst nach Stunden voll wirksam.

Für die langfristige Anpassung des Blutvolumens an die jeweilige Kreislafsituation steht die Anpassung des Blutvolumens im Vordergrund, welche mittels Flüssigkeitsausscheidung über die Nieren, das renale Volumenregulationssystem, das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem, ADH

sowie natriuretische Peptide gesteuert wird. Diese Mechanismen finden innerhalb von Stunden bis Tagen statt.

### ***1.3 Parameter zur Erfassung von psychischer Belastung***

Psychischer Stress kann über das subjektive Stresserleben direkt erfasst werden, kann sich aber auch in einer erhöhten Angstbereitschaft oder Ärgerbereitschaft manifestieren. Auf alle 3 Aspekte soll hier kurz eingegangen werden.

#### **1.3.1 Stresserleben**

Sowohl physische als auch psychische Stressoren setzen im menschlichen Organismus zentrale und periphere Antworten in Bewegung, welche der Aufrechterhaltung der Allostase dienen (s. 1.1). Zentrale Mechanismen steuern unter anderem Vigilanz, Kognition, Konzentration und Alarmbereitschaft, mit Inhibition von Funktionen der Nahrungsaufnahme und Reproduktion. Periphere Mechanismen dienen der Energiebereitstellung mit vitalen Substraten (Chrousos, 1992). Stress wird generell als wahrgenommene Dysbalance zwischen Anforderungen und der Möglichkeit damit umzugehen angesehen, jedoch ist die Gewichtung von verschiedenen Stressaspekten oft unklar (Searle & Bennett 2001). Nach Lazarus und Folkmann (1984) wird Stress wesentlich von kognitiven Bewertungsprozessen mit bestimmt. Stress ist damit eine Interaktion zwischen der (individuellen) Person und der Umwelt und ist durch Einstellung und Erfahrung beeinflussbar.

Die Erfassung von „Stress“ erscheint angesichts dieser vielfältigen Wechselwirkungen komplex. Die psychosomatische Forschung hat verschiedene Konzepte zur Messung von Stress entwickelt, wie die Erfassung von „life events“ (Sarason 1978), oder Akkumulation von „minor stressors“ und „hassles“ des alltäglichen Lebens als ursächliche Faktoren. Hiervon zu unterscheiden ist die Erhebung von subjektiven Komponenten wie Angst, Depression und anderen psychiatrischen Symptomen als Auswirkungen von Stress.

Viele Methoden der Stresserfassung haben Limitationen als Forschungsinstrumente, insbesondere bei der Unterscheidung zwischen Ursache und Wirkung von Stress und Krankheitsentstehung. So tendieren z.B. Kranke zu einer stärkeren Erinnerung an „life events“ als Gesunde, als Teil ihres Bemühens eine Kausalität mit der Erkrankung herzustellen (Brown 1978).

Levenstein et. al (1992) entwickelten einen speziell für die Erfassung von subjektivem Stress entworfenen Fragebogen, den Perceived Stress Questionnaire (PSQ). Im Gegensatz zu „life-event“- Fragebögen fragt der PSQ nicht nach belastenden Ereignissen, sondern fokussiert auf

Fragen ob sich eine Person durch bestimmte Faktoren des Alltags beeinträchtigt („gestresst“) fühlt. Der PSQ eignet sich gut für die Erfassung von aktuell wahrgenommenem Stress z.B. in prospektiven Studien. In dieser Studie wurde das subjektive Stresserleben der Teilnehmer anhand der deutschen Adaption des Perceived Stress Questionnaire (PSQ, Fliege et al. 2005) erfasst (2.3.6).

### **1.3.2 Angst**

Nach Eyseneck (1957) ist Voraussetzung für die Entstehung von Angst die Interaktion einer genetischen Prädisposition (niedrige Erregungsschwelle) mit Umwelteinflüssen (unkonditionierte Angstreize).

Gray (1976) spricht von einem inhibitorischen System („Behavioral inhibition system“), dessen anatomisches Substrat insbesondere das Septum und der Hippocampus (Teile des limbischen Systems) sind. Dieses ist Teil eines konzeptuellen Nervensystems, welches durch vorausgegangene Erfahrungen oder Reize ausgebildet wurde und wiederum verstärkenden Einflüssen durch aufsteigende noradrenerge und serotonerge Bahnen aus dem Stammhirn sowie absteigenden Bahnen aus dem frontalen Neokortex ausgesetzt ist.

Eine entscheidende Verbindung zwischen Angst und kardiovaskulärer Reagibilität stellen nach Berntson et al. (1998) insbesondere Projektionen aus dem cholinergen System des basalen Stirnhirns zum Kortex dar. Nach den Autoren findet die Prozessierung von aversiven bzw. anxiogenen Stimuli auf drei Ebenen statt: Kortex, Amygdala sowie Hirnstamm und Rückenmark. Die Interaktionen zwischen viszeralen Afferenzen und kortikalen Efferenzen sind hierbei bidirektional. Auf dem absteigenden Weg sind vor allem die Amygdala, der Nucleus tractus solitarii sowie der Nucleus paraventricularis von Bedeutung. Im aufsteigenden System ist zusätzlich der Locus coeruleus sowie das cholinerge System des basalen Vorderhirns beteiligt. Neuere Untersuchungen konnten zeigen, dass Angst im Zusammenhang mit eingeschränkter vagaler Kontrolle der Herzfrequenz steht, so zeigt sich z.B. bei generalisierter Angststörung eine reduzierte Herzratenvariabilität (Friedman & Thayer 1998).

Das Ausmass, in dem Angst von vegetativen Reaktionen begleitet wird, ist unterschiedlich und unterliegt erheblichen personen-, zeit- oder situationsabhängigen Variationen (Schandry 1989).

Die Unterscheidung von krankhafter Angst und „normaler“ Angst erfolgt hierbei mehr durch quantitative Abstufung als qualitative Merkmale wie Unterschieden in Intensität, Dauer und subjektiv empfundenem Leidensdruck.

Zur Erfassung der Angst wurde in dieser Studie der State-Trait-Anxiety-Fragebogen (STAI, englisch: State-Trait-Anxiety-Inventory, Spielberger 1972) verwendet, welcher zwischen Angst als Zustand (State Anxiety) und Angstdisposition (Trait Anxiety) unterscheidet (Details s. 2.3.6).

### **1.3.3 Ärger**

Ärger kann als emotionaler Zustand definiert werden, der aus Gefühlen der Spannung, Irritation, Störung oder Wut besteht und mit einer Aktivierung des autonomen Nervensystems verbunden ist. Bereits Dembo (1931) wies darauf hin, dass die Blockierung einer zielgerichteten Handlung als Ursache für die Genese einer Ärgeremotion nicht ausreicht. Von Hunt, Cole und Reis (1958) wurde ein Phasenmodell der Entstehung des Ärgers skizziert, das eine spezifische Ereignisabfolge enthält: Eine frustrierende Bedingung wird als Blockade einer Handlung wahrgenommen, was die gesamte Aufmerksamkeit einer Person in Anspruch nimmt. Da das Handlungsziel nicht erreicht werden kann oder aus den Augen verloren wird, entsteht Ärger. Von Novaco (1975) wurde die Ärgerreaktion als affektive Stressreaktion aufgrund einer Provokation beschrieben. Ärger ist in seinem Modell abhängig von äusseren Umständen und deren kognitiver Bewertung. Daher stellen die physiologische Erregung und deren Bewertung aufgrund interner und externer Umstände einer Situation die zentralen Bestimmungsmerkmale von Ärger dar. Die äusseren Umstände haben dabei keinen direkten Einfluss auf den Ärger, sondern beeinflussen vielmehr die kognitive Bewertung einer Situation, welche für das Ärgererleben zentral erscheint.

Zur Erfassung von Ärger wurde in dieser Studie das State-Trait-Ärger-Inventar (STAXI, Spielberger 1972) verwendet, welches zwischen Ärger als Zustand (State Anger) und Ärgerdisposition (Trait Anger) unterscheidet (Details s. 2.3.6).

## ***1.4 Einfluss von Progressiver Muskelrelaxation auf Blutdruck und Herzratenvariabilität sowie psychologische Parameter (Stresserleben, Angst, Ärger)***

### **1.4.1 Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson**

Als Entspannungsmethode wurde die Progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson (1938) angewendet. Als etabliertes medizinisches Entspannungsverfahren zeichnet sich die PMR durch einen hohen Grad an Formalisierung, Lehr- und Lernbarkeit aus (Kohl 1997).

Die PMR basiert auf der systematischen An- und Entspannung einer Folge von Muskelgruppen und dient der vermehrten Körperwahrnehmung und Entspannung. Die therapeutische Grundidee ist, Stress und Spannung und deren physiologische Begleiterscheinungen durch Reduzierung der Muskelspannung zu minimieren. Durch gezieltes Entspannen der Skelettmuskeln als Subsystem

soll auch in vielen anderen Subsystemen des Körpers eine Reduzierung der Aktivität erreicht werden. Nach Gellhorn und Kieley (1972) wird das neurophysiologische Zusammenspiel zwischen Muskelspannung, Relaxation und dem autonomen Nervensystem so erklärt, dass afferente neuromuskuläre Signale zunächst über die *Formatio reticularis* in den Hypothalamus posterior geleitet werden. Eine Reduzierung des Skelettmuskeltonus führt zu einem verminderten sympathischen Tonus im Hypothalamus, was durch reziproke Innervation zu einer Dominanz des parasympathischen Tonus führt.

Unklar im genaueren Mechanismus bleiben hier jedoch potentielle kognitive bzw. psychische Effekte, die eventuell indirekt über periphere Einflüsse oder direkt ohne somatisches Korrelat (Skelettmuskeln) eine mentale Relaxation hervorrufen können (Conrad 2007).

Von Bernstein und Borkovec (1987) wurden später primär verkürzte und methodisch gestraffte Varianten der ursprünglichen Version nach Jacobson entwickelt, welche aber das zentrale Paradigma der Wechselwirkung von muskulärem Spannungszustand und gesamtorganismischer Befindlichkeit beibehielten.

#### **1.4.2 Studien zum Einfluss von PMR auf physiologische und psychologische Parameter**

Aus klinischer Sicht ist die PMR ein etabliertes Entspannungsverfahren zur Reduktion stressinduzierter Maladaptationen auf der psychovegetativen, hormonellen, kognitiv-emotionalen und muskulären Ebene (Gröninger 1996, Ohm 1992).

Die PMR ist indiziert bei Angst- und Zwangsstörungen, Insomnien, muskulären Verspannungszuständen, chronischen Schmerzsyndromen sowie funktionellen Herz-Kreislauf- und Magen-darm-Erkrankungen. Weitere, noch weniger häufig empirisch gesicherte Indikationen sind das Fibromyalgie-Syndrom, Tinnitus, Asthma bronchiale, Suchtleiden, essentielle Hypertonie und Essstörungen (Kohl 2002). Weiterhin zeigt die PMR zeigt in verschiedenen Studien positive Effekte auf chronische Kopfschmerzen (Arena et al. 1995) und andere chronische Schmerzen (Carroll 1998), Anfallshäufigkeit bei Epilepsiepatienten (Puskarich et al 1992), Nebenwirkungen von Chemotherapie (Arakawa 1997) und Immunfunktion (Sherman 1997).

PMR reduzierte Stress- und Angstsymptome bei geriatrischen Patienten (Rankin et al. 1993), Angst, Wut und Depression bei verschiedenen Patientenpopulationen (Kibler 1983, Holland 1991) und steigert die Wahrnehmung von Selbstkontrolle unter anderem bei Krebspatienten (Baidar 1994) und essentieller Hypertonie (Pender 1985). Weitere Studien zeigen Verbesserungen psychometrischer Parameter bei Alzheimerkrankheit (Julie 1999), verbesserte Lesefähigkeit

bei emotional gestörten Jugendlichen (Margolis 1989), und Verringerung des aggressiven Verhaltens bei geistiger Behinderung (To 2000).

In einem systematischen Review von Bernstein und Carlson (1992) von 30 kontrollierten Studien nach 1981 fand sich Evidenz für positive Effekte der PMR auf Depression, Spannungskopfschmerz, Stressreagibilität, arteriellen Hypertonus, Dysmenorrhoe und generalisierte Angststörung. In einer Meta-Analyse von Grawe, Donati und Bernauer (2001) wurden 66 Studien gefunden, in denen PMR als therapeutische Intervention angewendet wurde, hauptsächlich für arteriellen Hypertonus, Kopfschmerzen und Schlafstörungen. PMR zeigte hier in 76 % der untersuchten Studien signifikante positive Effekte und war in 63 % signifikant überlegen im Vergleich zur Kontrollgruppe (Warteliste).

Im Folgenden soll insbesondere auf vergleichbare Studien eingegangen werden, die den Einfluss von PMR auf Blutdruck, Herzrate und HRV sowie die von uns erhobenen psychometrischen Parameter Stresserleben, Angst und Ärger untersucht haben:

Bei Patienten mit essentieller Hypertonie (N=20) führte ein 4-wöchiges PMR-Training, welches einmal pro Woche mit Anleitung zum Üben zu Hause durchgeführt wurde, zu einer signifikanten Reduktion von Herzrate und diastolischem sowie systolischem Blutdruck im Vergleich zur Kontrollgruppe (N=20, Warteliste). Außerdem zeigten sich in dieser Studie (Sheu 2003) in der PMR-Gruppe im Mittel signifikant niedrigere Werte auf der Perceived Stress Skala, einem standardisierten Fragebogen zur Erhebung von subjektivem Stress (Cohen et al 1983), im Vergleich zur Kontrollgruppe.

In einer weiteren Studie an Patienten mit essentieller Hypertonie (Pender 1984) wurde ein 6-wöchiges PMR-Training durchgeführt und der Blutdruck nach 4 Monaten in einer Folgeuntersuchung gemessen, die Teilnehmer waren zum weiteren Üben zu Hause angeleitet worden. Es zeigten sich hier signifikant niedrigere Werte für systolischen und diastolischen Blutdruck im Vergleich zur Baseline und für den systolischen Blutdruck auch ein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe (Warteliste, Patienten mit essentieller Hypertonie N=22).

Lehrer et al. (1997) zeigten in einer Studie an Asthmapatienten (N=30) nach einem 8-wöchigen PMR-Training signifikant höhere Werte für das Interbeat-Intervall zwischen den einzelnen Herzschlägen sowie signifikante Verbesserungen von Lungenfunktionsparametern (FEV1, FEV1-/FVC) im Vergleich zur Baseline. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied zu einer Kontrollgruppe (Asthmapatienten, N=31), die als Intervention entspannender Musik zuhörte.

In einer Studie von Nickel et al. (2006) wurde ein 8-wöchiges PMR-Training bei schwangeren Frauen mit Asthma (N=32) durchgeführt und dieses mit einer Kontrollgruppe (N=32, Asthmapa-

tientinnen, Placebointervention) verglichen. Es zeigten sich nach der Intervention signifikant niedrigere Werte für systolischen Blutdruck und Herzrate sowie eine signifikant höhere HRV im Sinne einer höheren parasympathischen Aktivität in der PMR-Gruppe. Die LF-Anteile (englisch, low frequency band), beeinflusst sowohl durch sympathische als auch parasympathische Regulation zeigten sich in der PMR Gruppe nach der Intervention im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erniedrigt, was auf eine verringerte sympathische Aktivität hindeutet. Auch bei Lungenparametern (FEV1) und psychometrischen Parametern (Ärger: STAXI State und Trait sowie gesundheitsbezogene Lebensqualität: SF-36) zeigten sich in dieser Studie signifikante Verbesserungen in der PMR-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Bei chronischen Tinnitus-Patienten (Weber et al. 2002) fand sich im Verlauf einer 10-wöchigen PMR-Intervention eine Reduktion der subjektiven Belastung durch den Tinnitus, des Stresserlebens (Perceived Stress Fragebogen, PSQ, Fliege et al. 2005) und eine Verbesserung der Stimmung (Berliner Stimmungsfragebogen, Hoerhold & Klapp 1993).

Eine Studie von Wilk et al. (2001) an 14 Patienten in kardialer Rehabilitation zeigte einen signifikanten Abfall der Herzfrequenz in der PMR-Gruppe (3 Übungen pro Tag über 12 Wochen), während sich in der Kontrollgruppe ein Anstieg zeigte. Es zeigte sich weiterhin in der PMR-Gruppe ein signifikanter Abfall der Angstwerte (State und Trait-Werte im STAI Fragebogen). Ein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe konnte hier jedoch nicht gezeigt werden.

In einer Studie an geriatrischen Patienten (N=15) von Rankin et al. (1993) zeigten sich nach einer 4-wöchigen PMR-Intervention signifikant niedrigere Angstwerte (State Anxiety im STAI-Fragebogen) im Vergleich zur Kontrollgruppe (N=15, Warteliste).

Grawe, Donati und Bernauer (2001) fanden in einer Meta-Analyse bei Patienten mit der primären Diagnose einer Angststörung (von den Autoren nicht genauer spezifiziert) und/oder Symptomen von Angespanntheit und Stress signifikante Effekte von PMR in 8 von 10 der untersuchten Studien bezüglich der jeweils untersuchten Angst-Parameter.

Die bisher zitierten Studien wurden an unterschiedlichen Patientenpopulationen durchgeführt. Nur wenige Studien haben den Einfluss von PMR auf die von uns erhobenen Stressparameter bei gesunden Probanden untersucht:

In einer Studie an gesunden Studenten (N=41) von Pawlow & Jones (2006), die unter Anleitung an einer Sitzung PMR über eine Stunde teilnahmen, zeigten sich bereits nach nur einer Sitzung bei der Experimentalgruppe signifikant niedrigere Angstwerte (STAI State), sowie signifikant niedrigere Werte für das Stresserleben (Perceived Stress Scale, PSS, Cohen et al. 1983) im Vergleich zur Kontrollgruppe. In dieser Studie zeigten sich ausserdem nach der Intervention signifi-

kant niedrigere Speichelcortisol- sowie signifikant höhere Immunglobulin-A-Spiegel im Vergleich zur Kontrollgruppe, welche als Placebo-Intervention entspannender Musik zuhörte.

Ein Vergleich von normotensiven und hypertensiven männlichen jungen Probanden (jeweils N=8, Mittleres Alter 28 Jahre) zeigte nach einer 6-wöchigen Biofeedback-assistierten Entspannungsintervention mit PMR als Teilkomponente in der hypertensiven Gruppe einen signifikant höheren Abfall der Blutdruckwerte im Vergleich zur normotensiven Kontrollgruppe (McGrady 1986).

Eine systematische Review von Terathongkum & Pickler (2004) zu Herzratenvariabilität, Bluthochdruck und Entspannungstechniken (PMR, Yoga u.a.) kommt zu dem Schluss, dass Entspannungsübungen Blutdruck senken und die Herzratenvariabilität erhöhen können, dass aber der Aussagewert der untersuchten Studien wegen kleiner Gruppengrößen und teils fehlender oder nicht ausreichend verblindeter Kontrollgruppen limitiert ist.

In der Zusammenschau der Literatur finden sich insgesamt deutliche Hinweise für positive Effekte der PMR sowohl auf physiologische Stressparameter wie Blutdruck, Herzrate und Herzratenvariabilität, als auch für psychologische Parameter, insbesondere für Stresserleben und Angst, weniger deutlich für Ärger. Bei den genannten Literaturbeispielen handelt es sich jedoch überwiegend um PMR-Interventionen an verschiedenen Patientengruppen.

Inwieweit die PMR auch bei jungen, gesunden Probanden positive Effekte auf Blutdruck und Herzratenvariabilität sowie die von uns erhobenen psychometrischen Parameter zeigt, ist bisher wenig untersucht.

### ***1.5 Ziele der Studie und Hypothesen***

Die vorliegende Studie untersuchte die Effekte eines 6-wöchigen Entspannungstrainings (bestehend aus PMR) auf physiologische (Blutdruck, Herzrate, HRV) und psychologische Stressparameter (Stresserleben, Angst und Ärger) bei jungen, gesunden männlichen Probanden.

Folgende Hypothesen wurden von uns formuliert:

*Hypothese 1:* Wir erwarten nach der Intervention bei den PMR-Probanden im Vergleich zur Kontrollgruppe:

- einen Abfall des systolischen Blutdruckes (Hypothese 1a),
- einen Abfall der Herzfrequenz (Hypothese 1b),
- einen Anstieg der HF (High frequencies) der Herzratenvariabilität (Hypothese 1c).

Die Auswertung der Daten für diastolischen Blutdruck sowie weiterer Parameter der Herzratenvariabilität erfolgt deskriptiv.

*Hypothese 2:* Weiterhin erwarten wir nach der Intervention bei den per Fragebögen erfassten psychometrischen Parametern bei den PMR-Probanden im Vergleich zur Kontrollgruppe:

- einen Abfall der subjektiven Stressbelastung (PSQ-Fragebogen, Hypothese 2a),
- einen Abfall der Angstdisposition (STAI-Fragebogen, Hypothese 2b),

Die Ärgerdisposition wurde aufgrund der eingeschränkten Datenlage nicht mit in die Hypothesen aufgenommen, die Ergebnisbeschreibung der mittels des STAXI-Fragebogen erfassten Ärgerwerte erfolgt deskriptiv.

## **2. METHODEN**

### ***2.1 Studienteilnehmer***

Die Studie wurde mit positivem Votum der lokalen Ethikkommission durchgeführt im Zeitraum von Januar 2006 bis Dezember 2006. Alle Teilnehmer wurden über den genauen Ablauf im Vorfeld informiert und gaben ihre schriftliche Einwilligung.

Die gesunden, männlichen Teilnehmer (angestrebte N=50) wurden per Aushang und Mundpropaganda an verschiedenen Hochschulen und Kliniken in Berlin rekrutiert. Die Vergütung betrug 50 Euro. In einem Telefongespräch wurden die Teilnehmer zunächst hinsichtlich der Einschlusskriterien geprüft.

#### **2.1.1 Einschlusskriterien**

- Geschlecht: männlich,
- Alter: 20-50 Jahre,
- Nichtraucher,
- BMI < 30,
- keine Allergien,
- keine Einnahme von Pharmaka, Drogen, Hormonpräparaten.

#### **2.1.2 Ausschlusskriterien**

- Herzkreislauferkrankungen,
- Asthma, Tuberkulose, andere Lungenerkrankungen,
- Schilddrüsenerkrankungen,

- Psychiatrische und neurologische Vorerkrankungen,
- Unmittelbare Praxis oder Vorerfahrungen mit Psychotherapie/ Entspannungsverfahren,
- Alkoholabusus, Drogen-, Medikamenteneinnahme.

## **2.2 Durchführung**

Es wurde zunächst eine standardisierte Untersuchung vor der 6-wöchigen PMR-Intervention bzw. Kontrollbeobachtungsphase mit Erhebung der Kreislaufdaten (Blutdruck, Herzfrequenz und HRV) und psychologischen Parameter (Stresserleben, Angst, Ärger) durchgeführt. Nach den 6 Wochen erfolgte eine Nachuntersuchung mit erneuter Erhebung der genannten Parameter:

### **2.2.1 Kreislaufuntersuchung vor Intervention**

Die Probanden nahmen an einer standardisierten Kreislaufuntersuchung teil. Dazu wurden sie einzeln morgens um 9:00 in unser Psychophysiologisches Labor am Campus Benjamin Franklin einbestellt. Die Probanden wurden angehalten, am Abend vorher vor 0:00 Uhr zu Bett zu gehen, wie üblich zu frühstücken, dabei aber nicht mehr als eine Tasse Kaffee oder schwarzen Tee zu sich zu nehmen. Vor der Untersuchung erfolgte eine ärztliche körperliche Untersuchung durch einen Internisten, außerdem eine Gewichtsmessung im Stehen in Straßenkleidung (ohne Schuhe) sowie ein kurzes Interview zur momentanen Befindlichkeit und zur Verifizierung der Einschlusskriterien.

Die Teilnehmer saßen während des gesamten Untersuchungszeitraumes in bequemer Haltung in einem Untersuchungssessel, um Beeinflussungen der gemessenen Parameter durch Änderungen der Körperposition zu minimieren. Das Labor bestand aus einem Untersuchungsraum, in dem sich der Proband während der Beantwortung der Fragebögen und während der Computeraufgabe allein aufhielt, und einem Kontrollraum, in dem sich die Messgeräte befanden. Kommunikationsmöglichkeiten bestanden über eine Gegensprechanlage. Der Untersucher konnte zudem über eine Kamera im Untersuchungsraum den Probanden sehen. Um Umwelteinflüsse auf autonome Reaktionen zu kontrollieren, befand sich das Labor in schallarmer Umgebung, die Lufttemperatur wurde im Bereich von 20 bis 25° konstant gehalten.

Nach der internistischen Untersuchung und Beantwortung der psychologischen Fragebögen, was insgesamt etwa einem Zeitintervall von 30 Minuten entsprach, wurden die Kreislaufparameter in Ruhe über mehrere jeweils 5-minütige Phasen kontinuierlich gemessen:

**Ruhephase 1:** Der Proband wurde aufgefordert, 5 Minuten ruhig zu sitzen.

**Stressphase Manometertest:** Zur Erzeugung von „mentalem Stress“ wurde der Manometertest, integriert in ein standardisiertes Computerprogramm (*Stimulus*-Programm, Johannes et al. 1995) verwendet.

**Stressphase Rechentest:** Der Teilnehmer musste Kopfrechenaufgaben unter Zeitdruck absolvieren.

**Ruhephase 2:** Der Proband wurde erneut aufgefordert 5 Minuten ruhig zu sitzen.

**Kontrollierte Atemphase:** der Proband sollte 5 Minuten lang im Rhythmus einer Tonbandstimme („EIN – AUS“) atmen.

Für die vorliegende Arbeit wurden die Kreislaufdaten der Ruhephase 1 ausgewertet und mit den Ruhewerten der Nachuntersuchung nach den 6 Wochen Intervention verglichen (s. 2.2.3), bei welcher die Stressphasen nicht wiederholt wurden.

Die Ergebnisse der Stressphasen werden in dieser Arbeit nicht dargestellt.

### **2.2.2 Intervention: Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson**

Nach der oben beschriebenen Erstuntersuchung wurden die Teilnehmer nach dem Zufallsprinzip in PMR-Probanden und Kontrollen aufgeteilt.

Die PMR-Probanden nahmen an einem 6-wöchigen PMR-Training teil, während die Kontrollgruppe keine Intervention erhielt (s. 2.2.3). Die PMR-Sitzungen wurden einmal wöchentlich unter Anleitung einer Diplom-Psychologin abends von 18.30h – 20.00h durchgeführt und dauerten jeweils ca. 1 ½ Stunden. Die PMR-Interventionen wurden in 2 Staffeln mit jeweils 9 PMR-Teilnehmern durchgeführt.

Die Inhalte der PMR-Sitzungen folgten in Anlehnung an Bernstein und Borcovec (1987) einem standardisierten Vorgehen:

Die Übungen fanden in ruhiger und neutraler Atmosphäre auf dem Klinik-Campus statt und sollten in möglichst bequemer Haltung und unter ruhigen, angenehmen Bedingungen durchgeführt werden. Während unserer Sitzungen lagen die Probanden auf Gymnastikmatten auf dem Boden, der Raum wurde etwas abgedunkelt und mögliche Störquellen ausgeschlossen (z.B. Mobiltelefone u.ä.).

Die Probanden wurden nun aufgefordert, eine möglichst bequeme Position, zunächst im Sitzen, einzunehmen, einengende Kleidungsstücke wie Gürtel oder Krawatte zu lockern, und etwas zur Ruhe zu kommen. Ab diesem Zeitpunkt wurde leise Entspannungsmusik abgespielt und unter

Anleitung der Psychologin mit den eigentlichen PMR-Übungen begonnen. Der standardisierte Ablauf war wie folgt:

Die Probanden nahmen eine liegende Position (Rückenlage) ein. Die Augen sollten in der Regel geschlossen werden. Zunächst wurde auf eine ruhige und gleichmäßige Atmung geachtet und dann während des Einatmens mit der Anspannung der ersten Muskelgruppe begonnen. Die Spannung sollte spürbar, aber nicht schmerzhaft sein und etwa 5-10 Sekunden, je nach Instruktion durch die Psychologin, gehalten werden. Dann wurde mit dem nächsten Ausatemzug die Spannung wieder gelockert und auf die sich einstellende Entspannung im entsprechenden Körperteil fokussiert. Nach einer kurzen Pause wurde zur nächsten Muskelgruppe übergegangen, bis die Übungen schließlich für jede der folgenden Muskelgruppen durchgeführt worden war:

- 1) rechte Hand, rechter Unterarm
- 2) rechter Oberarm
- 3) linke Hand, linker Unterarm
- 4) linker Oberarm
- 5) Stirn, Augen
- 6) Nase, Wangen
- 7) Kiefer, Lippen, Zunge
- 8) Schulter, Nacken
- 9) Rückenmuskulatur (LWS, BWS)
- 10) Bauch
- 11) Gesässmuskulatur
- 12) rechter Fuss, Wade
- 13) rechter Oberschenkel
- 14) linker Fuss, Wade
- 15) linker Oberschenkel.

Zum Abschluss sollte noch einmal versucht werden, in Gedanken die verschiedenen Muskelpartien durchzugehen und in sie hineinzuspüren. Es sollte weiterhin versucht werden, das Entspannungsgefühl im ganzen Körper zu spüren. Nun wurden die Probanden aufgefordert, sich langsam auf das Ende der Übung einzustellen, welches durch das Ende der Musik signalisiert wurde. Dann wurde der Raum wieder aufgehellt und die für die PMR eingenommene Position verlassen. Insgesamt dauerte die Intervention jeweils etwa eine Stunde.

Die Probanden wurden zum Üben zu Hause mindestens dreimal wöchentlich angehalten (dies wurde per Hausaufgabenprotokoll überprüft), dazu bekamen sie eine CD mit den standardisierten PMR-Übungen mit nach Hause.

### **2.2.3 Beobachtungsphase der Kontrollgruppe**

Die Kontrollgruppe erhielt keine Intervention, sondern wurde per Telefon-Interview beobachtet, welches nach ca. 3 Wochen zwischen Ein- und Ausgangsuntersuchung mit Fragen nach Befindlichkeit und akuten Vorkommnissen wie z.B. akuten Erkrankungen durchgeführt wurde.

### **2.2.4 Nachuntersuchung nach Intervention**

Nach der 6-wöchigen PMR-Intervention bzw. der Kontrollbeobachtungsphase wurden die Probanden innerhalb maximal einer Woche nach der letzten PMR-Sitzung noch einmal zu einer Nachuntersuchung wiederum zu 9:00 in das Psychophysiologische Labor einbestellt, wo erneut die psychometrischen Parameter per Fragebogen sowie die Kreislaufparameter über mehrere 5-minütige Phasen in Ruhe erfasst wurden. Die Stresstestung wurde bei der Nachuntersuchung aufgrund von zu erwartenden Gewöhnungseffekten nicht wiederholt, es wurden 3 Phasen in Ruhe gemessen, welche identisch mit der Voruntersuchung waren (s. 2.1.1):

#### **Ruhephase 1**

#### **Kontrollierte Atemphase**

#### **Ruhephase 2**

Die in dieser Arbeit dargestellten Daten von Blutdruck, Herzrate und Herzratenvariabilität beziehen sich auf die Ruhephase 1 der Voruntersuchung (s. 2.2.1) sowie die Ruhephase 2 der Nachuntersuchung, da hier die beste Vergleichbarkeit bezüglich der Zeitspanne zwischen Eintreffen und Akkommodation des Probanden und Beginn der Datenerfassung bestand.

## ***2.3 Datenaufzeichnung und gemessene Parameter***

Folgende Parameter wurden jeweils vor und nach den sechs Wochen (Intervention bzw. Kontrollbeobachtungsphase) gemessen:

### **2.3.1 Systolischer und diastolischer Blutdruck**

Systolischer und diastolischer Blutdruck wurden aus dem Fingerblutdruck (FBP) ermittelt (Fin-A-Press, Ohmeda 2300, Louisville, USA), welcher kontinuierlich mittels einer Fingermanschette

aufgezeichnet wurde. Hierzu wurde entsprechend der Empfehlung des Herstellers die Manschette am Mittelfinger der linken Hand zur kontinuierlichen Messung nach der Penaz-Technik (Penaz 1976) angebracht. Der systolische oder diastolische Blutdruckwert wurde aus dem Mittelwert der jeweils 5-minütigen Phase ermittelt (s. 2.3.4).

Zusätzlich wurde der Blutdruck auch einmal innerhalb der 5 Minuten mittels der Manschette eines oszillometrischen Blutdruckautomaten (15 cm x 52 cm) am rechten Oberarm nach den Empfehlungen des Herstellers gemessen (Dinamap 1846SX, Criticon, Tampa, USA). Die oszillometrischen Daten dienten zur internen Kontrolle der Werte und werden hier nicht dargestellt.

### **2.3.2 Interbeat Intervall (IBI) und Herzfrequenz (HR)**

Der Abstand zwischen den QRS-Komplexen der Herzschläge wurde aus dem abgeleiteten EKG mittels Brustelektroden ermittelt. Zwei Elektroden wurden in der rechten und linken Medioklavikularlinie, jeweils in Höhe des Brustbeinwinkels, und eine dritte über der Herzspitze angebracht. Abgeleitet wurde zwischen der Elektrode über der Herzspitze und der linken Medioklavikularlinie, die dritte Elektrode diente als Referenzelektrode.

Die Herzschläge pro Minute konnten dann aus dem Interbeat-Intervall (IBI) berechnet werden, in den Ergebnissen geben wir die Herzfrequenz (Schläge/min.) an.

### **2.3.3 Atemfrequenz**

Mittels eines längenverstellbaren, elastischen Brustgurtes (ATA-20100, ZAK GmbH, Simbach/Inn) ermittelten wir ebenfalls kontinuierlich über 5 Minuten die Atemfrequenz, welche sich insbesondere auf die Herzratenvariabilität auswirkt (Schächinger 1991).

Dieser wurde zwei Querfinger oberhalb des Schwertfortsatzes fixiert, er wurde jeweils nur so fest um den Brustkorb gelegt, dass er fixiert bleiben, aber beim Atmen nicht behindern sollte.

### **2.3.4 Speicherung und Auswertung der Biosignale von EKG, Atmung und Fingerblutdruck**

Die elektrischen Signale wurden über einen Verstärker (TG424, Schwarzer, München) zu einem Personal Computer geleitet und mit Hilfe eines speziellen Aufzeichnungsprogramms (EasyLab, Version 1.6, Stemmer PC Systeme, Puchheim) kontinuierlich aufgezeichnet und gespeichert.

Die Kontrolle der Werte von Blutdruck und Interbeat Intervall hinsichtlich Plausibilität und Ausreißern sowie die Berechnung der Mittelwerte erfolgte mittels der Programme Fast2/ALYS (Version 1.18T Basel, Schweiz/ Sudhop und Schächinger 1991) auf einem Personal Computer. Die

Artefaktkorrektur erfolgte, wo nötig, mittels Interpolation und betraf insgesamt weniger als 1 % der Daten.

### **2.3.5 Herzratenvariabilität: Aufzeichnung und Auswertung**

Die Auswertung der HRV erfolgte entsprechend den Empfehlungen gängiger Richtlinien der Task Force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996).

Die Daten der HRV ermittelten wir mittels eines Brustgurtes und einer Polaruhr (Polar Performance 4SW). Eine Power-Spektral-Analyse (PSA) zeigt die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Frequenzen, bildlich vergleichbar mit der Aufteilung von weißem Licht, welches durch ein Prisma in seine Anteile zerlegt wird. Die PSA kann mit zwei verschiedenen Methoden durchgeführt werden: 1) mit der nonparametrischen Fast Fourier Transformation (FFT), und 2) mit der parametrischen autoregressiven Methode (AR).

Wir haben in dieser Studie die erstere ausgewählt, da sie als weniger komplexe Methode einfacher auf verschiedene Modelle angewendet werden kann und in gängigen Studien eingesetzt wird (Task Force of the European Society of Cardiology 1996, Weber et al. 2008, Buchholz et al. 2003, Deter et al. 1991). Die ersten und letzten 10 Sekunden der 5-minütigen Messperioden wurden verworfen, um den Einfluss nichtstationärer Bedingungen zu reduzieren.

Die Auswertung und Artefaktkontrolle erfolgte mit der HRV-Software Polar Precision S810i.

Auf folgende Parameter der Herzratenvariabilität soll hier näher eingegangen werden:

**HF:** Der High-Frequency-Bereich umfasst Frequenzen zwischen 0,15 und 0,4 Hertz, welche den vagalen (parasympathischen) Tonus widerspiegeln.

**LF:** Der Low-Frequency-Bereich umfasst Frequenzen zwischen 0,04 und 0,15 Hertz. Neueren Studien zufolge unterliegt dieser sowohl sympathischen als auch parasympathischen Einflüssen (Task Force of the European Society of Cardiology 1996).

**VLF:** Very-Low-Frequency Bereich, umfasst Frequenzen von 0,00-0,04 Hertz.

**LF/HF Ratio:** Der Quotient aus HF- und LF-Frequenzen lässt sich nach neueren Studien und Guidelines nicht uneingeschränkt als Marker der sympathovagalen Balance betrachten, da der LF-Bereich wie oben beschrieben sowohl sympathischen als auch parasympathischen Einflüssen unterliegt (Task Force of the European Society of Cardiology 1996). Daher haben wir auf die Bildung des Quotienten und dessen Auswertung in dieser Studie verzichtet.

HF und LF gehören zu den frequenzbezogenen Größen. Die zeitlichen Abstände von einem Herzschlag zum nächsten werden mit sich selbst multipliziert und alle so errechneten Zahlen eines Frequenzbereiches summiert. So errechnet sich die Leistung (in  $\text{ms}^2$ ) für die verschiedenen Frequenzbereiche, diese werden zunächst als „absolute“ oder sogenannte „non-normalized units“ bezeichnet. Es ist auch möglich, durch Subtraktion der VLF-Komponente von der jeweiligen LF- oder HF- power sogenannte „normalized units“ (n.u.) zu berechnen, was unter bestimmten Umständen bessere Ergebnisse zeigen kann.

Die „normalized units“ für LF und HF werden mittels folgender Formel errechnet:

$$\text{LF (oder HF) norm (n.u.)} = \frac{\text{LF (oder HF) (ms}^2\text{)}}{\text{Total power (ms}^2\text{)} - \text{VLF (ms}^2\text{)}} \times 100$$

Die aktuellen Empfehlungen gehen dahin, sowohl die absoluten Einheiten (absolute units in  $\text{ms}^2$ ) als auch die normalisierten Einheiten (normalized units, n.u.) zu analysieren und zum Vergleich aufzuführen (Task Force of the European Society of Cardiology 1996), wie in dieser Studie angegeben.

Weiterhin wurden von uns sogenannte zeitbezogene Größen der HRV analysiert:

**pNN50:** Prozentsatz der Intervalle mit mindestens 50 ms Abweichung vom vorausgehenden Intervall (Höhere Werte weisen auf vermehrte parasymphatische Aktivität hin).

**RMSSD:** Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen (Höhere Werte weisen auf vermehrte parasymphatische Aktivität hin).

Die aus den Abständen zwischen den Herzschlägen errechneten Parameter pNN50 und RMSSD reagieren gut auf kurzzeitige HRV-Änderungen und sind unabhängig von Tag/Nacht-Unterschieden (Sztajzel 2004). In den Ergebnissen geben wir den RMSSD an, da er der zuverlässigere der beiden Parameter ist (Task Force of the European Society of Cardiology 1996).

### 2.3.6 Psychologische Fragebögen:

Die folgenden psychologischen Fragebögen wurden den Teilnehmern bei der Erst- und Nachuntersuchung zur Selbstbeurteilung vorgelegt:

Die von uns verwendete Version des *Perceived Stress Questionnaire (PSQ)* ist eine gekürzte und revidierte Fassung (Fliege et al. 2005) der englischen Originalversion von Levenstein et al.

(1993). Der PSQ ist ein valider und reliabler Fragebogen zur Erfassung von subjektiv wahrgenommenem Stress bei gesunden Erwachsenen und verschiedenen Patientenpopulationen. Neben dem Gesamtstress werden vier Dimensionen von Stress gemessen, wovon drei eher interne Stressreaktionen (Sorgen, Anspannung, Freude) erfassen und eine Dimension (Anforderungen) überwiegend externe Stressoren repräsentiert. Der Test besteht aus 20 Items mit Antwortmöglichkeiten von 1 (*fast nie*) bis 4 (*meistens*).

Der Mittelwert der Gesamtstressscores der von Fliege et al. (2005) untersuchten Population einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe der gekürzten (hier verwendeten) Fassung beträgt  $30 \pm 15$  Punkte.

Das ***State-Trait-Angstinventar (STAI-G)*** ist die deutsche Adaption (Laux 1981) des von Spielberger et al. (1970) entwickelten *State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI)*. Neben der *Zustandsangst (State Angst)* wird die *Disposition zu Ängstlichkeit (Trait Angst)* erfasst. *Trait-Angst* bezieht sich auf die Neigung, Situationen als bedrohlich zu bewerten und hierauf mit einem Anstieg der Zustandsangst zu reagieren.

Die Skalen bestehen aus jeweils 20 Items mit je vier Antwortmöglichkeiten zwischen *fast nie* - und *fast immer*. Zur Kontrolle von Bejahungs- und Verneinungstendenzen sind 13 Items in Richtung auf Ängstlichkeit und sieben Items in Richtung auf Angsfreiheit formuliert, wobei letztere zur Auswertung invertiert werden.

Der Angststrophwert wird aus der Summe der Antworten gebildet. Die Mittelwerte der Eichstichprobe für gesunde Männer liegen bei  $34 \pm 8$  (Trait), für die State-Skala gibt es keine Normen, da hier die Veränderungsmessung im Vordergrund steht.

Das ***State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI)*** ist die deutsche Bearbeitung des *State-Trait-Anger-Expression Inventory* (Schwenkmezger 1992, Spielberger et al. 1998). Das STAXI ist ein kurzes, ökonomisches Verfahren zur Erfassung von Ärger und Ärgerausdruck. Er dient der Messung des *Ärgerzustands*, welcher augenblickliche Ärgergefühle erfasst (*State anger*) und der *Ärgerdisposition*, also der Bereitschaft, in provozierenden Situationen mit Ärger zu reagieren (*Trait anger*). *Ärgerdisposition* beschreibt die Neigung einer Person, eine große Bandbreite von Situationen als störend oder frustrierend wahrzunehmen und in einer solchen Situation mit einer Erhöhung des *Ärgerzustands* zu reagieren. Die *Ärgerdisposition* wird durch zehn Items erfasst, die Dimensionen des Ärgerausdrucks durch jeweils acht Items. Jede Frage wird anhand einer vierstufigen Skala (*fast nie – manchmal – oft - fast immer*) beantwortet. Die Mittelwerte der

Eichstichprobe für gesunde Männer liegen bei  $18 \pm 5$  (Trait), für die State-Skala gibt es keine Normen, da hier die Veränderungsmessung im Vordergrund steht.

## ***2.4 Statistische Auswertung***

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mittels SPSS 15.0 unter Supervision von PD Dr. Hopfenmüller, Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie der Charité Campus Benjamin Franklin. Die Beschreibung des Intragruppenverlaufes der Absolutwerte vor und nach Intervention erfolgt deskriptiv. Es wurden Differenzen zwischen den Absolutwerten vor und nach der Intervention gebildet mittels der Formel:

$$\text{Delta (z.B. SBP) nach Intervention} - (\text{SBP) vor Intervention}$$

Der Vergleich der Differenzen zwischen PMR-Probanden und Kontrollen erfolgte mittels Mann-Whitney-U-Test (2-seitig). Das Signifikanzniveau wurde bei 5% festgelegt. Die  $\alpha$ -Fehlerkorrektur wurde durchgeführt nach Holm-Bonferroni (p-Werte x Anzahl der getesteten Parameter pro Hypothese, Zoefel 1993).

Die Daten werden als Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) sowie Median und Spannweite (Minimum und Maximum) dargestellt.

## **3. ERGEBNISSE**

### ***3.1 Stichprobe***

Wir rekrutierten insgesamt 50 Teilnehmer, von denen 47 letztlich die Studie begannen. Zehn Probanden brachen die Studie aus verschiedenen Gründen ab (n=5 aus Termingründen, n=5 ohne Angabe von Gründen).

Die Daten der restlichen Teilnehmer (n=37, davon 18 PMR-Teilnehmer und 19 Kontrollprobanden) wurden für die vorliegende Studie ausgewertet.

Die Studienteilnehmer waren zwischen 20 und 50 Jahre alt und hatten einen Body Mass Index (BMI) von 18,5 bis 29 kg/m<sup>2</sup>. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Probanden und Kontrollen bezüglich Alter, BMI und Ausbildungsstand (siehe Tabelle 1). Die bei der Nachuntersuchung sowie in der Kontrollgruppe auch nach 3 Wochen erhobenen Fragen zu akuten Vorkommnissen wie z.B. akuten Erkrankungen innerhalb des Studienzeitraumes zeigten keine die Untersuchung beeinträchtigend erscheinenden Besonderheiten.

**Tabelle 1: Alter und Body Mass Index (BMI) sowie Ausbildungsstand von PMR-Teilnehmern (PMR) und Kontrollgruppe (KG)**

	PMR	KG	Sign.
	N= 18	N= 19	
	MW (SD)	MW (SD)	
Alter (Jahre)	29,44 ± 6,5	29,68 ± 7,4	n.s.
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22,5 ± 2,5	24,0 ± 3,3	n.s.
<u>Ausbildungsstand</u>	N	N	
Studenten	14	15	n.s.
Ausbildung	1	0	
Abgeschlossenes			
Hochschulstudium	3	4	

n.s.:  $p > 0,05$  Vergleich PMR vs. KG, Alter und BMI zweiseitiger Mann-Whitney-U-Test und Ausbildungsstand Chi-Quadrat-Test [MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung, Sign.= Signifikanz]

### **3.2 Ergebnisse der Auswirkungen der 6-wöchigen PMR-Intervention auf die physiologischen Parameter (Hypothese 1)**

#### **3.2.1 Blutdruck und Herzfrequenz vor und nach PMR-Intervention (Hypothese 1a und 1b)**

Tabelle 2 zeigt die Absolutwerte und die Differenzen (Deltas nach - vor Intervention) für Blutdruck und Herzfrequenz im Vergleich vor und nach den 6 Wochen Intervention bzw. Kontrollbeobachtung für PMR-Probanden und Kontrollen.

Die Absolutwerte für den *systolischen Blutdruck (Hypothese 1a)* und den *diastolischen Blutdruck (deskriptiv)* zeigen im Mittel bei den PMR-Teilnehmern einen etwa doppelt so hohen Abfall als bei den Kontrollprobanden nach den 6 Wochen im Vergleich zur Baseline. Der Vergleich der Differenzen zwischen PMR-Probanden und Kontrollen für den systolischen Blutdruck im Mann-Whitney-U-Test (Hypothese 1a) zeigte sich nicht signifikant, das heißt es besteht kein signifikanter Unterschied des Blutdruckabfalles zwischen PMR-Probanden und Kontrollen (s. Tabelle 2).

Die Absolutwerte der *Herzfrequenz (Hypothese 1b)* zeigen im Intragruppenverlauf sowohl bei den PMR-Teilnehmern als auch bei den Kontrollen nur geringfügige numerische Veränderungen über die 6 Wochen. Auch die Differenzen im Intergruppenvergleich zwischen PMR-Probanden und Kontrollen (Hypothese 1b) waren nicht signifikant unterschiedlich (s. Tabelle 2).

**Tabelle 2: Blutdruck und Herzfrequenz für PMR-Probanden (PMR) und Kontrollen (KG) vor und nach den 6 Wochen Intervention-/Kontrollbeobachtung ( $\Delta$  = Wert nach Intervention - Wert vor Intervention)**

	<b>PMR</b>	<b>KG</b>	<b>Sign.</b>
	N= 18	N= 19	
	MW $\pm$ SD	MW $\pm$ SD	
<i>Systolischer Blutdruck (mmHg)</i>			
Vor Intervention	137 $\pm$ 18	133 $\pm$ 16	
Nach Intervention	124 $\pm$ 15	126 $\pm$ 13	
$\Delta$ Systolischer Blutdruck	-12 $\pm$ 16	-6 $\pm$ 15	n.s.
<i>Diastolischer Blutdruck (mmHg)</i>			
Vor Intervention	84 $\pm$ 13	82 $\pm$ 11	
Nach Intervention	77 $\pm$ 10	78 $\pm$ 7	
$\Delta$ Diastolischer Blutdruck	-6 $\pm$ 9	-4 $\pm$ 10	
<i>Herzfrequenz (Schläge/minute)</i>			
Vor Intervention	72,2 $\pm$ 9,1	70,1 $\pm$ 8,4	
Nach Intervention	71,6 $\pm$ 11,9	70,5 $\pm$ 10,6	
$\Delta$ Herzfrequenz	-0,6 $\pm$ 8	0,4 $\pm$ 7	n.s.

n.s.:  $p > 0,05$  Vergleich PMR vs. KG (zweiseitiger Mann-Whitney-U-Test)

[MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung, Sign. = Signifikanz, Angabe der Signifikanzen nur für die in den Hypothesen getesteten Parameter]

### 3.2.2 Herzratenvariabilität vor und nach PMR-Intervention (Hypothese 1c)

Tabelle 3 zeigt die Absolutwerte und die Differenzen (Deltas nach - vor Intervention) für die Herzratenvariabilität im Vergleich vor und nach den 6 Wochen Intervention bzw. Kontrollbeobachtung für PMR-Probanden und Kontrollen.

Eine ausführliche Erklärung und Definition der Parameter erfolgte bereits im Methodenteil (s. 2.3.5). Aufgrund der nicht normalen Verteilung der HRV-Daten erfolgt die Angabe als Mittelwert und Standardabweichung sowie zusätzlich als Median und Spannweite (Minimum und Maximum).

In die Hypothesen wurde die HF (High frequency) Komponente der HRV als Marker der vagalen Aktivität aufgenommen und statistisch getestet, die Darstellung der weiteren HRV-Parameter erfolgt zum Vergleich deskriptiv.

Die **HF (High frequency) Komponente in absolute units (ms<sup>2</sup>) (Hypothese 1c)** als Marker der parasympathischen Aktivität zeigt bei den PMR-Probanden im Mittel einen numerisch etwas niedrigeren Wert nach den 6 Wochen als vor Intervention, während bei den Kontrollen im Mittel ein leichter Anstieg zu verzeichnen ist.

Bei Analyse der Differenzen und statistischem Intergruppen-Vergleich (Mann-Whitney-U-Test) zeigen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen PMR-Probanden und Kontrollen. Die **LF (Low frequency) Komponente in absolute units (ms)**, welche sowohl sympathischen als auch parasympathischen Einflüssen unterliegt, zeigt bei den PMR-Probanden im Mittel einen numerisch etwas niedrigeren Wert nach den 6 Wochen als vor Intervention, während bei den Kontrollen im Mittel ein leichter Anstieg zu verzeichnen ist.

Nach den Empfehlungen der Richtlinien der Task Force of the European Society of Cardiology (1996) zur Auswertung der Herzratenvariabilität haben wir ebenfalls die **HF** und die **LF in normalized units (n.u.)**, Berechnung s. Kap. 2.3.5) zum Vergleich mit aufgeführt. Auch hier zeigen sich nur geringfügige numerische, nichtsignifikante Veränderungen.

Der **RMSSD** als Marker der parasympathischen Aktivität (s. Kap. 2.3.5) zeigt (analog zur HF) bei den PMR-Probanden im Mittel einen etwas niedrigeren Wert nach den 6 Wochen als vor Intervention, während bei den Kontrollen im Mittel ein leichter Anstieg zu verzeichnen ist (Tabelle 3).

Es zeigt sich somit kein signifikanter Effekt der PMR-Intervention auf die Herzratenvariabilität im Vergleich zur Kontrollgruppe.

**Tabelle 3: Herzratenvariabilität für PMR-Probanden (PMR) und Kontrollen (KG) vor und nach den 6 Wochen Intervention-/Kontrollbeobachtung ( $\Delta$  = Wert nach Intervention - Wert vor Intervention)**

	PMR		KG		Sign.
	N= 18		N= 19		
	MW $\pm$ SD	Med (Min;Max)	MW $\pm$ SD	Med (Min;Max)	
HF (ms <sup>2</sup> ) vor	329 $\pm$ 363	208 (19;1440)	266 $\pm$ 234	193 (18;951)	
HF (ms <sup>2</sup> ) nach	232 $\pm$ 184	180 (33;675)	306 $\pm$ 266	207 (36;976)	
$\Delta$ HF (ms <sup>2</sup> )	-123 $\pm$ 265	-70 (-830;219)	39 $\pm$ 262	22 (-293;805)	n.s.
HF (n.u.) vor	30 $\pm$ 18	25 (7;61)	27 $\pm$ 17	19 (7;63)	
HF (n.u.) nach	27 $\pm$ 14	22 (6;60)	21 $\pm$ 15	16 (5;62)	
$\Delta$ HF (n.u.)	-2 $\pm$ 13	-3 (-19;34)	-2 $\pm$ 18	-2 (-27;54)	
LF (ms <sup>2</sup> ) vor	979 $\pm$ 1163	481 (83;2726)	874 $\pm$ 744	496 (42;2550)	
LF (ms <sup>2</sup> ) nach	723 $\pm$ 566	616 (74;2502)	1464 $\pm$ 1460	771 (72;2196)	
$\Delta$ LF (ms <sup>2</sup> )	-263 $\pm$ 1155	159 (-2577;1960)	590 $\pm$ 1474	167 (1526;2886)	
LF (n.u.) vor	69 $\pm$ 18	74 (38;92)	72 $\pm$ 17	80 (36;92)	
LF (n.u.) nach	72 $\pm$ 14	77 (39;93)	78 $\pm$ 15	84 (37;94)	
$\Delta$ LF (n.u.)	2 $\pm$ 13	2 (-34;19)	3 $\pm$ 19	2 (-54;30)	
RMSSD (ms <sup>2</sup> ) vor	36 $\pm$ 18	35 (14;83)	38 $\pm$ 15	37 (17;70)	
RMSSD (ms <sup>2</sup> ) nach	33 $\pm$ 15	29 (10;62)	40 $\pm$ 18	36 (16;82)	
$\Delta$ RMSSD (ms <sup>2</sup> )	-4 $\pm$ 14	-5 (-24;30)	2 $\pm$ 18	-1 (-24;41)	

n.s.:  $p > 0,05$  Vergleich PMR vs. KG (zweiseitiger Mann-Whitney-U-Test)

[MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung, Med= Median, Min;Max= Minimum;Maximum, Sign.= Signifikanz, Angabe der Signifikanzen nur für die in den Hypothesen getesteten Parameter]

### **3.3 Ergebnisse der Auswirkung der 6-wöchigen PMR-Intervention auf die psychologischen Parameter (Hypothese 2)**

#### **3.3.1 Stresserleben und Angst vor und nach PMR-Intervention (Hypothesen 2a und 2b)**

Tabelle 4 zeigt die Absolutwerte und die Differenzen (Deltas nach - vor Intervention) für die psychometrischen Parameter im Vergleich vor und nach der 6-wöchigen Intervention bzw. Kontrollbeobachtung für PMR-Probanden und Kontrollen.

Aufgrund der nicht normalen Verteilung eines Teils der Fragebogen-Daten erfolgt die Angabe als Mittelwert und Standardabweichung sowie zusätzlich als Median und Spannweite.

Der Gesamtscore des *Perceived Stress Questionnaire (Hypothese 2a)* zeigt in der PMR-Probandengruppe im Mittel im prä - post Verlauf einen Abfall. Bei den Kontrollen zeigt sich dagegen im Mittel keine Veränderung im Verlauf.

Hier zeigt sich bei Betrachtung der Differenzen ein statistischer Trend (Tendenz) zu einem Gruppenunterschied im Sinne eines Abfalls des PSQ-Gesamtscores nach der Intervention in der PMR-Probandengruppe im Vergleich zu den Kontrollen ( $p = 0,08$  Mann-Whitney-U-Test), d.h. das subjektive Stressempfinden hat bei den PMR-Probanden im Vergleich zu den Kontrollen tendenziell abgenommen (Tabelle 4).

Die Werte des *State-Trait-Angst-Inventar (STAI) (Hypothese 2b)* zeigen bei der *Zustandsangst (STAI State)* im Mittel im prä - post Verlauf sowohl bei den PMR-Probanden als auch bei den Kontrollen einen Abfall, welcher bei den Probanden numerisch etwas höher ist.

Beim Betrachten der Differenzen zeigt sich hier ein numerischer, jedoch nichtsignifikanter Unterschied zwischen PMR-Probanden und Kontrollen ( $-3 \pm 12$  vs.  $0 \pm 7$  Punkte).

Die Werte der *Angstdisposition (STAI Trait)* zeigen in der PMR-Probandengruppe im Mittel im prä - post Verlauf ebenfalls einen Abfall. Bei den Kontrollen zeigt sich dagegen im Mittel ein leichter Anstieg im Verlauf.

Bei Betrachtung der Differenzen zeigt sich ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen PMR-Probanden und Kontrollen ( $-3 \pm 4$  vs.  $1 \pm 4$ ;  $p = 0,004$  Mann-Whitney-U-Test), d.h. die Angstdisposition nimmt bei den PMR-Probanden gegenüber den Kontrollen signifikant ab (Tabelle 4).

Die hier beschriebenen und in Tabelle 4 dargestellten p-Werte sind alpha-Fehler-adjustiert (s. 2.4).

### 3.3.2 Deskriptive Ergebnisse: Ärger vor und nach PMR-Intervention

Die Absolutwerte und Differenzen der vor und nach der 6-wöchigen Intervention per Fragebogen erhobenen psychometrischen Parameter für Ärger sind in Tabelle 4 dargestellt.

Die Werte des *State-Trait-Ärger-Inventar (STAXI)* zeigen beim *Zustandsärger (STAXI State)* in der Probandengruppe im Mittel im prä - post Verlauf sowohl bei den PMR-Probanden als auch bei den Kontrollen nur geringfügige Veränderungen.

Die Differenzen zwischen PMR-Probanden und Kontrollen waren nicht signifikant unterschiedlich ( $-1 \pm 4$  vs.  $0 \pm 3$  Punkte).

Die Werte der *Ärgerdisposition (STAXI Trait)* zeigen in der PMR-Probandengruppe im Mittel im prä - post Verlauf einen Abfall. Bei den Kontrollen zeigt sich dagegen im Mittel keine Änderung im prä - post Verlauf.

Bei deskriptiver Betrachtung der Differenzen zeigt sich ein Gruppenunterschied zwischen PMR-Probanden und Kontrollen ( $-2 \pm 2$  vs.  $0 \pm 3$  Punkte) im Sinne eines Abfalls der Ärgerdisposition bei den PMR-Probanden im Vergleich zu den Kontrollen.

Bei statistischer Testung der Differenzen mittels Mann-Whitney-U-Test zeigt sich hier ein Trend zu einem Gruppenunterschied ( $p= 0,075$ ) zwischen PMR-Teilnehmern und der Kontrollgruppe.

**Tabelle 4: Psychometrische Parameter Stresserleben (PSQ), Angst (STAI), und Ärger (STAXI) für PMR-Probanden (PMR) und Kontrollen (KG) vor und nach den 6 Wochen Intervention-/Kontrollbeobachtung ( $\Delta$  = Wert nach Intervention - Wert vor Intervention)**

	PMR		KG		Sign.
	MW $\pm$ SD	Med (Min;Max)	MW $\pm$ SD	Med (Min;Max)	
	N= 18		N= 19		
PSQ vor	46 $\pm$ 14	48 (10;70)	35 $\pm$ 16	35 (15;75)	
PSQ nach	39 $\pm$ 16	39 (5;60)	36 $\pm$ 17	36 (11;75)	
$\Delta$ PSQ	-6 $\pm$ 12	-5 (-36;11)	0 $\pm$ 9	0 (-23;13)	(*)
STAI state vor	39 $\pm$ 9	38 (22;60)	37 $\pm$ 8	36 (26;53)	
STAI state nach	35 $\pm$ 7	34 (26;52)	36 $\pm$ 11	35 (22;68)	
$\Delta$ STAI state	-3 $\pm$ 9	-1 (-27;8)	0 $\pm$ 7	-1 (-22;12)	
STAI trait vor	44 $\pm$ 9	44 (24;61)	38 $\pm$ 9	35 (25;61)	
STAI trait nach	41 $\pm$ 8	40 (25;55)	39 $\pm$ 10	38 (24;64)	
$\Delta$ STAI trait	-3 $\pm$ 4	-3 (-15;4)	1 $\pm$ 4	2 (-8;13)	**
STAXI state vor	12 $\pm$ 3	10 (10;23)	12 $\pm$ 3	11 (10;23)	
STAXI state nach	11 $\pm$ 2	10 (10;18)	12 $\pm$ 4	10 (10;27)	
$\Delta$ STAXI state	-1 $\pm$ 4	0 (-13;8)	0 $\pm$ 3	0 (-4;15)	
STAXI trait vor	18 $\pm$ 4	17 (12;28)	17 $\pm$ 4	17 (10;29)	
STAXI trait nach	16 $\pm$ 4	16 (10;24)	17 $\pm$ 3	17 (11;25)	
$\Delta$ STAXI trait	-2 $\pm$ 2	-2 (-7;1)	0 $\pm$ 3	0 (-5;9)	

\*\* p< 0,01 und (\*) p< 0,1 (Tendenz); Vergleich PMR vs. KG (zweiseitiger Mann-Whitney-U-Test)  
 [MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung, Med= Median, Min;Max= Minimum;Maximum, Sign.= Signifikanz, Angabe der Signifikanzen nur für die in den Hypothesen getesteten Parameter]

## 4. DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob sich eine 6-wöchige Gruppenintervention mit progressiver Muskelrelaxation nach Jacobson (PMR) bei jungen, gesunden Probanden positiv auf verschiedene physiologische (Blutdruck, Herzrate, Herzratenvariabilität) und psychologische Stressparameter (Stresserleben, Angst, Ärger) auswirkt.

### *4.1 Diskussion der Ergebnisse der physiologischen Parameter Blutdruck (Hypothese 1a), Herzrate (Hypothese 1b) und Herzratenvariabilität (Hypothese 1c)*

Die Werte von systolischem und diastolischem Blutdruck zeigen in der PMR-Gruppe einen höheren Abfall über die 6 Wochen als die Kontrollen, bei statistischem Inter-Gruppenvergleich des Abfalls für den systolischen Blutdruck (Hypothese 1a) wurde jedoch das Signifikanzniveau verfehlt.

Die Herzfrequenz (Hypothese 1b) und die HF (High frequencies) der Herzratenvariabilität (Hypothese 1c) zeigen sowohl bei den PMR-Probanden als auch in der Kontrollgruppe im Verlauf über die 6 Wochen keine statistisch signifikanten Veränderungen. Die Hypothesen 1a, 1b und 1c können somit nicht bestätigt werden.

Im Unterschied dazu zeigen verschiedene Studien positive Effekte von PMR auf den Blutdruck: Sheu et al. (2003) zeigen in einer Studie an Hypertonie-Patienten (N=20) nach einem über vier Wochen durchgeführten PMR-Training eine signifikante Reduktion von Herzfrequenz und systolischem sowie diastolischem Blutdruck im Vergleich zur Kontrollgruppe (N=20). Allerdings wurden die Blutdruck- und Pulswerte in dieser Studie im Unterschied zu unserer Arbeit kurzfristig direkt vor und nach den wöchentlichen Sitzungen mittels ein-minütiger Einzelmessung eines Blutdruckautomaten gemessen, wo von einem direkten parasymphathischen blutdrucksenkenden Effekt ausgegangen werden kann. Unsere prä-post-Messungen wurden dagegen nicht unmittelbar im Anschluss an die Entspannungsintervention durchgeführt, um nicht nur kurzfristige parasymphathische Effekte zu erfassen, sondern mittelfristige Effekte zu bestimmen.

Eine weitere Studie von Pender et al. (1984) an Patienten mit essentieller Hypertonie (N=22) zeigte nach einem 6-wöchigen PMR-Training signifikant niedrigere Werte für systolischen und diastolischen Blutdruck im Vergleich zur Baseline und für den systolischen Blutdruck auch einen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe (N=22). Die Follow-up-Untersuchung wurde hier vier Monate nach der Intervention durchgeführt, die Messung erfolgte mittels jeweils dreimaliger Erfassung über einen Blutdruckautomaten.

Aufgrund der unterschiedlichen Messzeitpunkte und Einschlusskriterien (Hypertonie-Patienten) ist die Vergleichbarkeit unserer Arbeit mit den genannten Studien eingeschränkt, es ist z.B. davon auszugehen, dass Hypertonie-Patienten eher als unsere normotensiven Probanden mit einer signifikanten Blutdrucksenkung reagieren. Diese Annahme wird durch eine Arbeit von McGrady (1986) unterstützt, in welcher normotensive und hypertensive männliche junge Probanden (jeweils N=8, mittleres Alter 28 Jahre) verglichen wurden. Hier zeigte sich nach einer 6-wöchigen Biofeedback-assistierte Entspannungsintervention mit PMR als Teilkomponente nur in der hypertensiven Gruppe ein signifikanter Abfall der Blutdruckwerte.

Auch für die Herzratenvariabilität wurden Studien mit PMR- Intervention an verschiedenen Patientenpopulationen durchgeführt:

Lehrer et al. (1997) zeigten in einer Studie an Asthmapatienten (N=30) nach einem 8-wöchigen PMR-Training signifikant höhere Werte für das Interbeat-Intervall zwischen den einzelnen Herzschlägen, was im Sinne eines erhöhten Vagustonus interpretiert werden kann. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied zu einer Kontrollgruppe (N=31), welche als Intervention entspannender Musik zuhörte. Die Parameter wurden hier ebenfalls jeweils direkt vor und nach den Sitzungen 1 und 8 erfasst, was die Vergleichbarkeit mit unserer Studie einschränkt. Eine weitere Studie von Nickel et al. (2006) führte ein 8-wöchiges PMR-Training bei schwangeren Frauen mit Asthma (N=32) durch. Es zeigten sich nach der Intervention signifikant niedrigere Werte für systolischen Blutdruck und Herzrate sowie signifikant höhere HF-Anteile und RMSSD der HRV im Sinne einer höheren parasympathischen Aktivität in der PMR Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe (N=32, schwangere Frauen), welche als Placebointervention angeleitete Bewegungen der Extremitäten durchführte. Die Daten wurden in dieser Studie vor und nach den acht Wochen Intervention erhoben, was sich gut mit den Messzeitpunkten mit unserer Studie vergleichen lässt. Auch hier besteht aufgrund der unterschiedlichen Probandengruppe (Asthmapatienten) eingeschränkte Vergleichbarkeit mit unserer Studie.

Die genannten Studien zeigen insgesamt Evidenz für positive Effekte der PMR auf Blutdruck und Herzratenvariabilität an den oben beschriebenen Patientenpopulationen.

Bei Patienten mit Asthma sowie arterieller Hypertonie und Folgeerkrankungen wie Arteriosklerose ist allerdings schon von einer sympathovagalen Dysbalance mit erniedrigter HRV und erhöhter Allostatischer Überlastung auszugehen (Schroeder et al. 2008, Thayer & Sternberg 2006), sodass sich hier bei therapeutischen Interventionen möglicherweise mehr Potential für eine Verbesserung bietet.

Im Unterschied dazu veränderten sich die Herz-Kreislaufparameter in unserer Arbeit nicht signifikant unter der PMR. Dies kann darin begründet sein, dass bei den von uns untersuchten jungen, gesunden Probanden die Werte von Blutdruck und Herzratenvariabilität schon vor der Intervention im Sinne einer intakten Allostase (McEwen 2002) innerhalb physiologischer Bereiche liegen und somit weniger Raum für Veränderungen bieten.

Bei näherer Betrachtung der Blutdruckwerte unserer Arbeit zeigt sich zumindest numerisch im Mittel ein höherer Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei den PMR-Probanden als bei den Kontrollprobanden (s. 3.2.1), was als Hinweis eines möglichen positiven Einflusses der PMR auf das Blutdruckverhalten auch bei gesunden Probanden gewertet werden kann.

#### ***4.2. Diskussion der Ergebnisse der psychologischen Parameter Stresserleben (Hypothese 2a), Angst (Hypothese 2b) und Ärger***

Bei den psychometrischen Parametern unserer Studie zeigt sich nach der 6-wöchigen PMR-Intervention ein signifikanter Abfall der Angstdisposition (STAI Trait, Hypothese 2a), sowie ein statistischer Trend für einen Abfall des Stressempfindens (PSQ, Hypothese 2b) bei den PMR-Teilnehmern im Vergleich zur Kontrollgruppe. Bei der Ärgerdisposition (STAXI Trait) zeigt sich bei deskriptiver Betrachtung ein statistischer Trend zu einem höheren Abfall der Fragebogenscores in der PMR-Gruppe im Vergleich zu den Kontrollen. Die Werte für Zustandsärger (STAXI State) und Zustandsangst (STAI State) zeigen konstante, nichtsignifikante Verläufe.

Unsere PMR-Probanden scheinen nach der Intervention im Vergleich zur Kontrollgruppe weniger subjektiv gestresst und angstbereit sowie möglicherweise auch weniger ärgerbereit zu sein, was unsere Hypothesen 2a und 2b bestätigt.

Hier zeigen sich Übereinstimmungen mit der Literatur, einige der bereits unter 4.1. diskutierten Studien haben auch die von uns untersuchten psychologischen Parameter erhoben:

Sheu et al. (2003, s. 4.1) erfassten bei ihrer Untersuchung an essentiellen Hypertonikern auch das Stressempfinden mittels der Perceived Stress Skala (Cohen 1983) und das Gesundheitsempfinden mittels einer Perceived Health Skala (Sheu 2003). Beide Skalen zeigten nach der 4-wöchigen PMR-Intervention signifikante Verbesserungen im Vergleich zur Kontrollgruppe im Sinne einer Verringerung des Stressempfindens und Verbesserung des Gesundheitsempfindens. Eine Gruppe von Tinnituspatienten (N=27) von Weber et al. (2002) zeigte nach einer 10-wöchigen PMR-Intervention ebenfalls ein signifikant niedrigeres Stressempfinden, gemessen mit dem auch in unserer Studie verwendeten PSQ-Fragebogen (Fliege et al. 2005), sowie signifikant niedrigere Werte für ängstliche Depressivität und Ärger, gemessen mit dem Berliner Stimmungsfragebogen

(Hoerhold & Klapp 1993) im Vergleich zur Kontrollgruppe, (N=13). Die Kontrollgruppe bestand hier aus gesunden Probanden, welche ebenfalls an den PMR-Sitzungen Teilnahme und im Unterschied zu unserer Arbeit keine Veränderung des Stressempfindens zeigte.

Auch in einer Studie an schwangeren Frauen mit Asthma bronchiale (Nickel 2006, s. 4.1) zeigten sich nach der 8-wöchigen PMR-Intervention signifikante Verbesserungen bei psychometrischen Parametern im Vergleich zur Kontrollgruppe, hier bei den Scores für Zustandsärger (STAXI State) und Ärgerdisposition (STAXI Trait).

Die Ängstlichkeit wurde in einer Studie von Wilk et al. (2001) an 14 Patienten in kardialer Rehabilitation untersucht, hier zeigte sich nach einer 12-wöchigen PMR-Intervention in der PMR-Gruppe ein signifikanter Abfall der State- und Trait-Werte im State-Trait-Anxiety-Fragebogen im Intragruppenverlauf. Ein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe konnte hier jedoch nicht gezeigt werden.

Pawlow & Jones (2006) fanden nach nur einer PMR-Sitzung bei der Interventionsgruppe (gesunde Studenten, N=41) signifikant niedrigere Angstwerte (STAI State) sowie signifikant niedrigere Werte für Stresserleben (Perceived Stress Scale, PSS, Cohen et al. 1983) im Vergleich zur Kontrollgruppe (N=14, Placebointervention). Hier besteht bezüglich der Stichprobe (gesunde Probanden) eine gute Vergleichbarkeit mit unserer Arbeit, der Messzeitpunkt war hier jedoch direkt vor und nach der PMR-Sitzung, während in unserer Arbeit ein längerer Zeitraum (vor und nach den 6 Wochen Intervention) untersucht wurde. In Ergänzung zu Pawlow & Jones zeigt unsere Arbeit auch Hinweise auf mittelfristige Effekte der PMR auf Angst- und Stresserleben bei gesunden Probanden.

Die zitierte Literatur zeigt insgesamt Übereinstimmungen mit den Ergebnissen unserer Arbeit, wobei hervorzuheben ist, dass vergleichbare Studien überwiegend an verschiedenen Patientengruppen durchgeführt wurden.

In Ergänzung dazu zeigte sich in unserer Studie auch bei jungen, gesunden Probanden ein signifikanter Effekt der PMR auf verschiedene psychometrische Parameter.

Hinsichtlich der STAI-Scores zeigt unsere Arbeit nach der PMR-Intervention eine Veränderung bei der Angstdisposition (trait), während die Zustandsangst (state) keine Veränderungen aufweist. Auch bei den Ärgerwerten zeigt sich in unserer Studie analog dazu eine mögliche Veränderung bei der Ärgerdisposition, jedoch nicht bei dem Zustandsärger. Möglicherweise lässt sich diese Veränderung so interpretieren, dass durch die PMR eine andere Bereitschaft bei den Probanden erreicht wird, mit ärger- und angst-induzierenden Einflüssen oder Alltagssituationen um-

zugehen. Im Sinne eines positiven Coping (Lazarus & Folkmann 1984) können ärger- und angst-induzierende Situationen dann aufgrund einer entspannteren Haltung besser bewältigt werden.

Es lässt sich insgesamt sagen, dass wir Hinweise für einen positiven Einfluss der PMR auf die psychische Befindlichkeit auch bei jungen, gesunden Probanden gefunden haben. Eine PMR-Intervention von nur 6 Wochen kann bereits zu einer stärkeren psychischen Robustheit bei gesunden Männern beitragen, was sich im Sinne einer verbesserten Stresstoleranz und höheren Belastungsfähigkeit bereits relativ kurzfristig positiv im Sinne einer Aufrechterhaltung der Allostase (McEwen 1998) auswirken könnte.

Zu diskutieren ist, ob der beobachtete Effekt spezifisch für die PMR ist, oder auch durch andere Entspannungsverfahren, wie Autogenem Training (Stetter & Kupper 2002), die den Vagustonus erhöhen, hervorgerufen werden kann. In einem systematischen Review von Lehrer et al. 1994 finden die Autoren Hinweise für eine unterschiedliche Gewichtung der Effekte verschiedener Entspannungsmethoden. So wirken Muskelrelaxation und EMG-Biofeedback spezifischer auf bestimmte Muskelgruppen, kognitiv orientierte Methoden wirken verstärkt auf die Kognition, während autogenes Training und Fingertemperatur-Biofeedback mehr auf eine Erhöhung des Vagustonus einwirken. Rainforth et al (2007) verglichen in einem systematischen Review 107 Studien an Hypertoniepatienten mit verschiedenen Entspannungsmethoden. Es zeigte sich in der Metaanalyse der Daten keine signifikante Blutdruckreduktion für Biofeedback, Relaxations-assistiertes Biofeedback, progressive Muskelrelaxation und Stressmanagement-Programme, ein signifikanter blutdrucksenkender Effekt wurde hier nur bei der transzendentalen Meditation gefunden. Manzoni et al. (2008) fanden in einer Metaanalyse von Studien mit Entspannungsinterventionen an Angstpatienten eine stärkere Angstreduzierung für progressive Muskelrelaxation und Meditation im Vergleich zu autogenem Training oder multimodalen Entspannungsinterventionen. Ein entscheidender Vorteil der PMR ist, dass sie vergleichsweise leicht zu erlernen ist und bereits nach sehr kurzen Zeiträumen Effekte zeigt (Pawlow & Jones 2005), was auch unsere Arbeit bestätigt.

Zu berücksichtigen ist weiterhin, dass die Ergebnisse eventuell teilweise durch unspezifische Effekte, darunter die Interaktion und Unterstützung durch die Gruppe, oder auch durch die regelmässige professionelle Zuwendung der anleitenden Psychologin hervorgerufen sein könnten. Diese Annahme wird durch eine Studie an HIV-positiven Männern (Cruess et al. 2000) gestützt, die nach einer 10-wöchigen Intervention durch ein kognitiv-behaviorales Stressmanagement-Training mit PMR als Teilkomponente signifikant niedrigere Antikörpertiter für Herpes-simplex-Virus zeigten. Hier zeigte sich eine negative Korrelation des Abfalls des Antikörpertiters mit

dem Anstieg eines Fragebogenscores für soziale Beziehungen (höhere Werte für „Guidance“ in der Social Provisions Scale, Cutrona 1987). Die Autoren erklären daher einen Teil des Ergebnisses der Intervention durch die unspezifische soziale Interaktion. Zukünftige Studien sollten versuchen, solche unspezifischen Effekte z.B. per Fragebogen zu kontrollieren.

Schließlich ist kritisch anzumerken, dass die PMR-Intervention für unsere gesunden, jungen, männlichen Probanden möglicherweise nicht den gleichen Stellenwert hat wie für Patientengruppen, die wegen eines bestimmten Leidens, wie z.B. Schmerzsyndrome oder Tinnitus, eine Entspannungstechnik erlernen wollen. In zukünftigen Studien sollte dieser Motivationsaspekt berücksichtigt werden. Weiterhin wurden in unserer Arbeit zwar Alter, BMI, Geschlecht und Übungszeiten standardisiert, sowie Einflussfaktoren wie Krankheiten oder Medikamente ausgeschlossen, doch existieren noch eine Vielzahl weiterer, externer Faktoren, die auf die Resultate des Entspannungstrainings Einfluss gehabt haben könnten, z.B. berufliche und private Belastungssituationen.

Insgesamt weist unsere Studie auf positive Effekte der PMR hinsichtlich der Minderung von subjektivem Stressempfinden, Angstbereitschaft und möglicherweise auch Ärgerbereitschaft bei gesunden jungen Männern hin. Auch zur Unterstützung der Allostase im Sinne einer Aufrechterhaltung physiologischer Werte für Blutdruck und Herzratenvariabilität und Prävention einer Allostatischen Überlastung (s. 1.1) erscheint die PMR bei gesunden Probanden sinnvoll. Die eventuellen langfristigen Wirkungen der PMR auf die psychische Befindlichkeit auch bei gesunden Probanden bedürfen einer weiteren Überprüfung. Wünschenswert wären Follow-up-Untersuchungen zur Testung längerfristiger Effekte auf die untersuchten psychometrischen Parameter.

## **5. ZUSAMMENFASSUNG**

Die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (PMR) basiert auf der systematischen An- und Entspannung einer Folge von Muskelgruppen und dient der vermehrten Körperwahrnehmung und Entspannung. Aus klinischer Sicht ist die PMR ein etabliertes Entspannungsverfahren zur Reduktion stressinduzierter Maladaptationen auf der psychovegetativen, hormonellen, kognitiv-emotionalen und muskulären Ebene.

Verschiedene Studien zeigen positive Effekte von PMR-Interventionen auf physiologische Stressparameter wie Blutdruck und Herzratenvariabilität sowie psychometrische Parameter wie Stresserleben, Angst und Ärger bei verschiedenen Patientenpopulationen (Asthma, Hypertonie, kardiale Rehabilitation). In dieser Arbeit wurde untersucht, ob auch bei jungen, gesunden Pro-

banden durch eine PMR-Intervention eine Senkung des Blutdrucks und eine höhere Herzratenvariabilität sowie eine Reduktion von Stresserleben, Angst und Ärger erreicht werden kann.

Die Intervention an jungen, gesunden männlichen Nichtraucher fand über sechs Sitzungen einmal wöchentlich unter Anleitung einer Diplompsychologin statt. Vor und nach den sechs Wochen erfolgte eine standardisierte, psychophysiologische Untersuchung im Labor mit Messung von Blutdruck, Herzfrequenz und Herzratenvariabilität sowie Erhebung von Stresserleben, Angst und Ärger mittels psychologischer Fragebögen. Die Ergebnisse der PMR-Probanden (N=18) wurden mit einer Kontrollgruppe (N=19) verglichen, welche keine Intervention erhielt, sondern einmal innerhalb der sechs Wochen telefonisch kontaktiert wurde und nur an den Prä-Post-Untersuchungen teilnahm. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich Alter, BMI und Ausbildungsstand.

Der Verlauf von systolischem und diastolischem Blutdruck zeigte in der PMR-Gruppe über die sechs Wochen einen höheren Blutdruckabfall als die Kontrollgruppe, im statistischen Vergleich des Abfalls zwischen beiden Gruppen wurde jedoch das Signifikanzniveau verfehlt.

Die Herzfrequenz und die Herzratenvariabilität veränderten sich in beiden Gruppen im Verlauf nicht signifikant. Für die physiologischen Stressparameter konnte somit kein signifikanter Effekt der PMR-Intervention im Vergleich zwischen PMR-Probanden und Kontrollgruppe nachgewiesen werden.

Bei den psychologischen Parametern zeigten sich in der PMR-Gruppe nach der Intervention ein statistischer Trend für einen Abfall des Stressempfindens ( $p=0,08$ ), ein signifikanter Abfall der Werte für Angstdisposition ( $p=0,004$ ), sowie bei deskriptiver Betrachtung Hinweise für einen Abfall der Ärgerdisposition im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $p=0,075$ ) (Mann-Whitney-U-Test).

Unsere Arbeit zeigt einen positiven Einfluss der PMR auf die psychische Befindlichkeit auch bei jungen, gesunden Probanden bereits nach einem relativ kurzen Interventionszeitraum, während die erhobenen physiologischen Stressparameter keine signifikanten Veränderungen aufweisen.

Die Ergebnisse werden mit existierenden ähnlichen Untersuchungen verglichen und vor dem Hintergrund des Konzeptes von Allostase und allostatischer Überlastung (Allostatic load) diskutiert. So ist im Unterschied zu bisherigen Untersuchungen an Patientenpopulationen wie Asthma- oder Hypertoniepatienten bei jungen, gesunden Probanden von einer intakten Allostase auszuge-

hen, so dass die Werte für Blutdruck und Herzratenvariabilität innerhalb physiologischer Bereiche liegen, welche möglicherweise weniger Spielraum für Veränderungen bieten. Die erhobenen psychometrischen Parameter zeigen dagegen auch bei gesunden Probanden ein Verbesserungspotential.

Im Sinne einer verbesserten Stresstoleranz und verminderter Angst- und Ärgerbereitschaft sowie einer Aufrechterhaltung physiologischer Werte für Blutdruck und Herzratenvariabilität erscheint die PMR auch bei gesunden Probanden sinnvoll. Wünschenswert wären Follow-up-Untersuchungen zur Überprüfung längerfristiger Effekte der PMR auf die untersuchten psychometrischen Stressparameter.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

Arakawa S. Relaxation to reduce nausea, vomiting and anxiety induced by chemotherapy in Japanese cancer patients. *Cancer Nurs.* 1997; 20 (5): 342-349

Arena JG, Bruno GM, Hannah S, Meador KJ. A comparison of frontal electromyographic biofeedback training, trapezius electromyographic biofeedback training and progressive muscle relaxation therapy in the treatment of tension headache. *Headache.* 1995; 35, (7): 411-419

Baider L, Uziely B, De-Nour Ak. Progressive muscle relaxation and guided imagery in cancer patients. *Gen Hosp Psychiatry.* 1994; 16 (5): 340-347

Bernstein DA, Carlson CR. Progressive Relaxation: abbreviated methods. In: Lehrer & Woolfolk (Eds), *Principles and practice of stress management* (2<sup>nd</sup> ed.) New York: Guilford press

Bernstein DA, Borkovec TD. Entspannungstraining. Handbuch der progressiven Muskelentspannung. 1987; *J. Pfeiffer*, 4. Aufl. München

Berntson GG, Sarter M, Cacioppo JT. Anxiety and cardiovascular reactivity: the basal forebrain cholinergic link. 1998; *Behav Brain Res* 94: 225-248

Bonaduce D, Petretta M, Marciano F et al. Independent and incremental prognostic value of heart rate variability in patients with chronic heart failure. *Am. Heart J.* 1999; (138): 273-284

Brown GW, Harris TO. Social origins of Depression: A Study of psychiatric disorder in women.

1978 London: *Tavistock publications*

Busse R (1997). Gefäßsystem und Kreislaufregulation. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg): *Physiologie des Menschen*. 27. Auflage, Springer, Berlin: 498 – 561

Buchholz K, Schächinger H, Wagner M, Sharma AM, Deter HC. Reduced vagal activity in salt sensitive subjects during mental challenge. *Am J Hypertens*. 2003 Jul; 16 (7): 531-6

Burger AJ, Hamer AW, Weinrauch LA, D'Elia JA. Relation of heart rate variability and serum lipoproteins in type 1 diabetes mellitus and chronic stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol*. 1998; (81): 945-949

Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rich MW, Jaffe AS. Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol*. 1995; (76): 562-564

Carroll D, Seers K. Relaxation for the relief of chronic pain: a systematic review. *J Adv Nurs*. 1998; 27 (3): 476- 478

Carlson ED & Chamberlain RM. Allostatic load and health disparities: a theoretical orientation. *Res. Nurs. Health*. 2005; 28, p. 306-315

Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992 Mar 4; 267 (9): 1244-52

Cohen H, Matar MA, Kaplan Z, Kotler M. Power spectral analysis of heart rate variability in psychiatry. *Psychother. Psychosom*. 1999; (68): 59-66

Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R. A Global Measure of Perceived Stress. *Journal of Health and Social Behavior*. 1983; Vol. 24. No. 4. (Dec). pp. 385-396

Conrad A, Roth WT. Muscle Relaxation for Anxiety Disorders: It works but how? *J. Anxiety Disord*. 2007; 21: 243-264

Cruess S, Antoni M, Cruess D et al. Reductions in Herpes simplex Virus Type 2 Antibody Titers after cognitive behavioral stress management and relationships with neuroendocrine function,

relaxation skills and social support in HIV-positive men. *Psychosomatic medicine* 2000; 62:828-837

Cutrona C, Russel D. The provision of social relationships and adaption to stress. *JAI Press*; 1987; p. 37-67

Dembo T. Untersuchungen zur Handlungs- und Affektpsychologie. X. Der Ärger als dynamisches Problem. *Psychologische Forschung*. 1931; 15, 1-144

Deter HC, Buchholz K, Schorr U, Schächinger H, Turan S, Sharma AM. Psychophysiological reactivity of salt-sensitive normotensive subjects. *J Hypertens*. 1997 Aug;15(8):839-44

Eysenck HJ. The dynamics of anxiety and hysteria. 1956; Rutledge, London

Fliege H, Rose M, Arck P, Walter OB, Kocalevent RD, Weber C, Klapp BF. The Percieved Stress Questionnaire (PSQ) reconsidered: Validation and referece values from different clinical and healthy adult samples. *Psychosom Med* 2005; 67: 78-88

Friedman BH, Thayer BF. Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biological Psychology* 1998; 47: p. 243-263

Gellhorn E & Kieley WF. Mystical States of consciousness: neurophysiological and clinical aspects. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1972; 154, 399-405

Guyton AC, Coleman TG, Cowly AW, Scheel KW, Manning RD, Norman RA. Arterial pressure regulation. *Am Journ Med* 1972; 52: 584 –594

Guyton AC, Hall JE, Lohmeier TE, Jackson TE, Kastner PR. Blood pressure regulation: basic concepts. *Fed Proc* 1981; 40: 2252-2256

Grawe K, Donati R & Bernauer F. Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession (5<sup>th</sup> Ed.) 2001, Göttingen: Hogrefe.

Gray JA. The behavioral inhibition system. A possible substrate of anxiety. In: Feldmann MP, Broadhurst A (Eds.). 1976; Theoretical and experimental bases of the behavior therapies. Wiley, London

Gröniger S, Stadel-Gröniger J. Progressive Relaxation. Indikation, Anwendung, Forschung, Honorierung. München: Pfeifer Verlag 1996.

Hautzinger M, Bailer M, Worall H et al. Beck-Depressions-Inventar (BDI, Testhandbuch zur deutschen Ausgabe). Bern: Verlag Hans Huber, 1994.

Holland JC, Morrow GR, Derogatis L. A randomized clinical trial of alprazolam versus pmr in cancer patients with anxiety and depressive symptoms. *J Clin Oncol*. 1991; 9: 1004-1011

Hoerhold M, Klapp BF. Testung der Invarianz und der Hierarchie eines mehrdimensionalen Stimmungsmodells auf der Basis von Zweipunkterhebungen an Patienten und Studentens Stichproben. *Z Med Psychol* 1993; 1:27-35

Hunt JMcV, Cole M, Reis E. Situational cues distinguishing anger, fear and sorrow. *American Journal of Psychology*, 1958; 71, 136-151

Jacobson E. Progressive Relaxation (2<sup>nd</sup> Ed.). 1938 Chicago: University of Chicago Press

Johannes B, Kirsch K, Fischer F (1995): Voice measurement of oral communication and the experiment „REGULATION“. *Extended Abstracts and Participants Forum 9<sup>th</sup> Microgravity Summer School, Topic, Space and Telemedicine*, Schnellenberg Castle, 4th - 7th July 1995: 143-146

Julie S, Steven A, Daniel T. Progressive muscle relaxation in the management of behavioral disturbance in Alzheimer's disease. *Neuropsychol Rehabil*. 1999; 9: 31-44

Kibler Ve, Rider MS. Effects of progressive muscle relaxation and music on stress by finger temperature response. *J Clin Psychol*. 1983; (2): 213-215

Kohl F. Die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson- methodischer Ansatz, konzeptionelle Entwicklungen und Grundzüge der gegenwärtigen Anwendungspraxis. *Krankenhauspsychiatrie* 1997; 8: 189-193

Kohl F. Die Progressive Muskelrelaxation nach E. Jacobson, ein modernes Entspannungsverfahren. *Medizinische Monatszeitschrift für Pharmazeuten*. 2002; März 25 (3): 77-87

Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD. Das State-Trait-Angstinventar. Theorie-

tische Grundlagen und Handlungsanweisung. Weinheim: Beltz Testgesellschaft, 1981

Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal and Coping. New York, Springer 1984

Lehrer PM, Hochron SM, Mayne T et al. Relationship between changes in EMG and respiratory sinus arrhythmia in a study of relaxation therapy for asthma. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 1997; Vol. 22 No. 3: 183-191

Lehrer PM, Carr R, Sargunraj D, Woolfolk RL. Stress management techniques: are they all equivalent, or do they have specific effects? *Biofeedback Self Regul*. 1994 Dec;19(4): 353-401

Levenstein S, Pantera C, Varvo V et al. Development of the Percieved Stress Questionaire: a new tool for psychosomatic research. *J Psychosom Res* 1993; 37: 19-32

Löllgen H. Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt* 1999; (96): A2029-A2032

Manzoni GM, Pagnini F, Castelnovo G, Molinari E. Relaxation training for anxiety: a ten-years systematic review with meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2008; Jun 2; 8:41

Margolis H, Pica LG. The effects of audiotaped progressive muscle relaxation training on the reading performance of emotionally disturbed adolescents. *J Clin Reading Res Programs*. 1989-90; 3 (2): 9-13

McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *New Engl J of Med*. 1998; 338 p. 171-179

McEwen BS. Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiol of Ag*. 2002; 23 p. 921-939

McGrady A, Utz SW, Woerner M, Bernal GA, Higgins JT. Effect of Biofeedback-assisted Relaxation on Blood pressure and Cortisol levels in Normotensives and Hypertensives. *Journ Behav Med* 1986; Vol 10, No. 3 p. 301-310

Mück-Weymann M. Herzratenvariabilität als globaler Adaptivitätsfaktor in psycho-neuro-kardialen Funktionskreisen. (*in Druck*)

- Mück-Weymann M. Das Herz weint mit - HRV bei Depression. *ZNS-SPEKTRUM* 2001; Heft 2, S. 4-5
- Nickel C, Lahmann C, Muehlbacher M. et al. Pregnant women with bronchial asthma benefit from progressive muscle relaxation: a randomized prospective controlled trial. *Psychother Psychosom.* 2006; 75 (4): 237-43
- Novaco RW. A Stress inoculation approach to anger management in the training of law enforcement officers. *Am J Community Psychol.* 1977; Sep;5(3): 327-46
- Ohm D. Progressive Relaxation, Überblick über Anwendungsbereiche, Praxiserfahrungen und neuere Forschungsergebnisse. *Report Psychologie* 1992
- Pawlow L, Jones G. The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol and salivary Immunglobulin A (sIgA). *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2005 Dec; 30(4):375-87
- Penaz J, Voigt A, Teichman W. Beitrag zur fortlaufenden indirekten Blutdruckmessung. *Z Ges Inn Med* 1976; 31: 1030-1033
- Pender NJ. Effects of progressive muscle relaxation training on anxiety and health locus of control among hypertensive adults. *Res Nurs Health.* 1985; 8 (1): 67-72
- Pender NJ. Physiologic responses of clients with essential hypertension to progressive muscle relaxation training. *Res Nurs Health.* 1984; Sep;7(3): 197-203
- Puskarich CA, Whitman S, Dell J, Hughes JR, Rosen AJ, Hermann BP. Controlled examination of effects of progressive muscle relaxation training on seizure reduction. *Epilepsia.* 1992; 33, (4): 675-680
- Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI, Gaylord-King C, Salerno JW, Anderson JW. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep.* 2007 Dec; 9 (6): 520-8
- Rankin EJ, Gilner FH, Gefeller JD, Katz BM. Efficacy of progressive muscle relaxation for reducing state anxiety among elderly adults on memory tasks. *Percept Mot Skills.* 1993; 77 (3, pt.2): 1394-1402

- Sarason IG, Johnson JH, Siegel JM. Assessing the impact of life changes: Development of the life experiences survey. *J Consult Clin Psychol* 1978; 46: 932-946
- Schächinger H, Oelke M, Curio I, Langewitz W, Rüdell H, Schulte W. Impact of respiratory frequency on short-term blood pressure and heart rate variability. *J. Hypertens* 1991; 9 (suppl6): S330-331
- Schandry R. Lehrbuch der Psychophysiologie: körperliche Indikatoren psychischen Geschehens. 1989 2. Auflage, Psychologie-Verlags-Union München
- Schroeder EB, Liao D, Chambless LE et al. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis risk in Communities. *Epub* 2003 Dec; 42(6):1106-11
- Schwenkmezger P, Hodapp V, Spielberger CD (1992). Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar STAXI: Handbuch. 1. Auflage, Huber, Bern.
- Searle A, Bennett P. Psychological factors and inflammatory bowel disease: a review of a decade of literature. *Psychol Health med* 2001; 6: 121-35
- Sherman J, Carlsson CR, McCubbin JA, Wilson JF. Effects of stretched based progressive relaxation training on the secretion of salivary IgA in orofacial pain patients. *J Orofacial Pain* 1997; 11 (2) 115-124
- Sheu S, Barbara L, Huey-Shyan Lin, Mar CL. Effects of Progressive Muscle Relaxation on Blood Pressure and Psychosocial status for clients with essential Hypertension in Taiwan. *Holist Nurse Pract* 2003; 17 (1): 41-47
- Spielberger CD. State-Trait-Anger-Expression-Inventory (STAXI). Research Edition. 1988; Psychological Assessment Resources, Odessa, fl.
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. STAI, Manual for the State-Trait-Anxiety – Inventory. 1970; Research Edition. Psychological Assessment Resources, Odessa, fl.
- Stetter F, Kupper S. Autogenic training: a meta-analysis of clinical outcome studies. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 2002 Mar; 27(1):45-98

Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Med. Wkly*, 2004 Sep 4; 134 (35-36): 514-22

Task Force of the European Society of Cardiology, and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate Variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043-65

Terathongkum S, Pickler RH. Relationships among heart rate variability, hypertension and relaxation techniques. *J. Vasc. Nurs.* 2004 Sep; 22 (3): 78-82; quiz 83-4

Thayer JF, Sternberg E. Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems. *Ann N Y Acad Sci.* Nov. 2006; 1088 p. 361-72

To MYF, Chan S. Evaluating the effectiveness of pmr in educing the aggressive behaviours of mentally handicapped patients. *Arch Psychiatr Nurs.* 2000; 14 (1): 39-46

Vaishnav S, Stevenson R, Marchant B, Lagi K, Ranjadayalan K, Timmis AD. Relation between heart rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality. *Am. J. Cardiol.* 1994; (73): 653-657

van Boven AJ, Jukema JW, Haaksma J, Zwinderman AH, Crijns HJ, Lie KI. Depressed heart rate variability is associated with events in patients with stable coronary artery disease and preserved left ventricular function. REGRESS Study Group. *Am. Heart J.* 1998; (135): 571-576

Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW. Heart rate, physical activity, and mortality from cancer and other non-cardiovascular diseases. *Am. J. Epidemiol.* 1993; (137): 735-748

Weber CS, Arck P, Mazurek B, Kreuzer KA, Rose M, Klapp BF. Impact of a relaxation training on psychometric and immunologic parameters in tinnitus sufferers. *J Psychosom Res.* 2002 Jan; 52 (2): 29-33

Weber CS, Thayer JF, Rudat M, Sharma AM, Perschel FH, Buchholz K, Deter HC. Salt sensitive men show reduced heart rate variability, lower norepinephrine and enhanced cortisol during mental stress. *J Hum Hypertens.* 2008 Jun; 22 (6): 423-31. Epub 2008 Mar 13

Wilk C, Turkosi B. Progressive Muscle Relaxation in cardiac rehabilitation: a pilot Study. *Rehabilitation Nurs.* 2001 Nov-Dec; 26 (6): 238-42; discussion 243

## **7. DANKSAGUNG**

An erster Stelle danke ich meinem Doktorvater, Prof. Dr. Hans-Christian Deter, für die Überlassung des Themas und die Geduld bei der Anleitung im Umgang mit wissenschaftlichen Fragestellungen. Weiterhin danke ich Frau Dr. med. Cora Weber für die zuverlässige und intensive Betreuung über den gesamten Verlauf der Studie und die geduldige Hilfe bei der Interpretation und Darstellung der Daten. Auch Dipl. psych. Miriam Rudat möchte ich an dieser Stelle danken für die Hilfe bei der Auswertung der psychologischen Fragebögen und der Durchführung der Versuche. Ich danke auch Dipl. psych. Friederike Aufenanger für die zuverlässige Durchführung der PMR-Sitzungen. Prof. Dr. Hartmut Schächinger sei gedankt für das Überlassen seines Auswertungsprogrammes, ebenso Dr. Immo Curio für die technische Hilfe bei den verschiedensten Auswertungsfragen. PD. Dr. Werner Hopfenmüller danke ich für die Hilfe und Beratung bei der statistischen Auswertung.

Ein herzliches Dankeschön möchte ich hier noch einmal den Probanden sagen, die sich interessiert an der Studie beteiligten und somit diese Arbeit möglich machten.

## **8. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG**

Ich, Ralf von Seckendorff, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Auswirkungen eines 6-wöchigen Entspannungstrainings (Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson) auf Blutdruck, Herzfrequenz und Herzratenvariabilität sowie psychologische Parameter (Stressempfinden, Angst, Ärger) bei gesunden Probanden“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

Datum

Unterschrift

## **9. LEBENSLAUF**

Aud datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Version der Dissertation nicht angezeigt.