

Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Tübingen
Abteilung Kinderheilkunde IV
Schwerpunkt: Neonatologie, neonatologische Intensivmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Ch. F. Poets

**Wirkung von farbigem Licht auf die Herzfrequenzvariabilität
und den Puls-Atem-Quotienten gesunder Probanden**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von Angela Steer-Reeh, geb. Reeh
aus
Bad Hersfeld
2012

Dekan: Herr Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. Ch. F. Poets

2. Berichterstatter: Professor Dr. J. Born

Inhaltsverzeichnis

1. Physiologische Grundlagen	9
1.1. Neuronale Verschaltung zwischen Auge, Gehirn und autonomen Nervensystem.....	9
1.2. Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität.....	11
1.3. Herzfrequenzvariabilität als Diagnose- und Therapieparameter	22
1.4. Puls-Atem-Quotient.....	29
1.5. Physiologische Wirkung der Farbe Rot und Blau.....	32
1.6. Die psychologische Wirkung der Farbe Rot und Blau.....	34
1.7. Therapeutische Anwendung von Licht- und Farblichttherapie	38
2. Material und Methoden	41
2.1. Metallfarblichtgläser.....	41
2.2. Verwendete Geräte.....	43
2.3. Studienaufbau.....	43
2.4. Auswertung der Daten	46
2.5. Probanden	47
3. Ergebnisse.....	50
3.1. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die MVNN	50
3.2. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die Atemfrequenz	51
3.3. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf den Puls-Atem-Frequenz-Quotienten (QPA)	53

3.4. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die SDNN	54
3.5. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die RMSSD	55
3.6. Wirkung von rotem und blauem Farblichtglas auf die HF%	56
3.7. Wirkung von rotem und blauen Farblicht auf die LF%	57
3.8. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf LF/HF	59
4. Diskussion	60
4.1. Diskussion der Messergebnisse	60
4.2. Grenzen der Studie.....	69
4.3. Schlussfolgerungen	72
5. Ausblick und Zusammenfassung	74
5.1. Ausblick	74
5.2. Zusammenfassung	75
6. Anhang	77
6.1. Abkürzungsverzeichnis	77
6.2. Literaturverzeichnis.....	78
6.3. Abbildungsverzeichnis	91
6.4. Tabellenverzeichnis:	93
6.5. Quellcode der Software zur Artefaktbereinigung	101
6.6. Danksagung.....	106
6.7. Lebenslauf	107

Einleitung

Der Einfluss von Farben auf physiologische Prozesse im Körper wird von verschiedenen Studien belegt (WOHLFAHRT, 1962; ERBSLÖH, 1964; KREITLER und KREITLER, 1980; FRIELING, 1981; HAMID et al., 1989; NEWPORT, 1989; KÜLLER und MIKELLIDES, 1993; BENDERS et al., 1999; SCHÄFER und KRATKY, 2006). Es ist auch bekannt, dass Licht mit Wellenlängen im Bereich sichtbarer Farben physiologische Prozesse beeinflussen kann, so z. B. blaues UVB-Neonlicht, das biochemische Prozesse in der Haut, Leber und Niere katalysiert (CHEN et al., 2007; SARIN et al., 2006; STOKOWSKI, 2006; OSAKU und LOPEZ, 2006). Ferner konnte in einer Studie mit kleiner Fallzahl bei Patienten mit einem Barrett-Ösophagus Stadium I nach i.v.-Gabe des Photosensibilisators Tetra(m-hydroxyphenyl)chlorin und Bestrahlung mit grünem Licht eine Remission präkanzeröser Läsionen beobachtet werden (ETIENNE, 2004). Dagegen hat Sonnenlicht einen wirksamen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel (HOLICK, 2004; NIELD, 2006), und auch Wellenlängen außerhalb des sichtbaren Lichts haben beim Menschen spezifische Wirkungen auf physiologische Prozesse. UVA-Licht ist in der Lage, spezielle Wachstumsfaktoren in der Haut zu stimulieren und damit die Synthese extrazellulärer Matrixmoleküle zu induzieren (GAMBLICHER et al., 2007; KREUTER et al., 2001). Aus diesen Beobachtungen leiten sich Ansätze zur Behandlung unterschiedlicher Erkrankungen ab, unter anderem der postnatalen Hyperbilirubinämie, der Rachitis, der Osteoporose, der Osteomalazie, der Akne vulgaris, der Psoriasis und einiger ekzematöser Erkrankungen.

Es können jedoch nicht nur physiologische und pathophysiologische, sondern auch psychische Prozesse durch Licht beeinflusst werden. So ist durch zahlreiche Studien (LEWY et al., 1982 und 1988; BRAINARD et al., 1990; LEE et al., 1997) der therapeutische Effekt von Licht bei der saisonalen Depression

nachgewiesen. Neben Licht – aufgrund seiner Wirkung auf das seelische Wohlbefinden – werden in verschiedenen medizinischen Fachbereichen kunsttherapeutisch auch Farben aufgrund ihrer allgemein psychotropen Wirkung eingesetzt (MUTHS, 1999; SALEWSKI, 1997).

Dagegen ist die physiologische Wirkung einer kombinierten Anwendung von Farbe und Licht auf das Herz und das autonome Nervensystem bisher noch weitgehend unerforscht. Einen Einfluss von Farben und deren Wirkung auf das autonome Nervensystem beschreibt WOHLFARTH (1956). Eine Arbeit von SCHÄFER und KRATKY (2006) im Fachbereich Physik zur Wirkung farbigen Neonlichts liefert weitere Hinweise auf eine Wirksamkeit von Farbe und Licht auf die Herzfrequenzvariabilität und den Puls-Atem-Quotienten.

Dies bewog uns dazu, den Einfluss von farbigem Licht auf das vegetative Nervensystem genauer zu untersuchen und seine Wirksamkeit nachzuweisen. Für unser Forschungsvorhaben wurden uns freundlicherweise von der Herstellerin und Kunsttherapeutin Marianne Altmaier spezielle Farblichtgläser zur Verfügung gestellt. Dabei handelt es sich um Gläser, die im Verlauf des Herstellungsverfahrens durch das Hinzufügen verschiedener Metalle gefärbt wurden. Wir untersuchten die Wirkung eines durch Goldbeimengungen rot gefärbten Glases und eines durch Kobaltbeimengungen blau gefärbten Glases.

Fragestellung und Zielsetzung der Studie

Ziel dieser Studie war es, folgende Frage zu beantworten: Lässt sich eine Wirkung von rotem und blauem Farblichtglas auf die Atmung, den Puls-Atem-Quotienten und die Herzfrequenzvariabilität nachweisen?

1. Physiologische Grundlagen

1.1. Neuronale Verschaltung zwischen Auge, Gehirn und autonomen Nervensystem

Elektromagnetische Strahlung mit einer Wellenlänge von 400 bis etwa 750 nm nehmen wir mit dem Auge als sichtbares Licht wahr. Die visuelle Information wird vom Auge über etwa eine Million Sehnervaxone an das zentrale Nervensystem übertragen. Die Sehnerven beider Augen treffen an der Schädelbasis zum Chiasma nervi optici zusammen. Dort kreuzen die Nervenfasern der nasalen Retinahälfte zur Gegenseite und verlaufen mit den ungekreuzten Fasern aus der temporalen Retinahälfte als Tractus opticus zur Sehbahn im Großhirn. Im Corpus geniculatum laterale werden die Nervenfasern umgeschaltet auf Fasern, die die Sehinformation zur primären Sehrinde in der Area striata der Großhirnrinde übermitteln.

Neben der oben beschriebenen Sehbahn existiert noch eine weitere Sehbahn, über welche Lichtimpulse an das autonome Nervensystem vermittelt werden: Das helle Tageslicht wird von Photorezeptoren der Retina aufgenommen und als Nervenimpuls über postganglionäre Sehnervfasern des Tractus retinohypothalamicus zum Nucleus suprachiasmaticus weitergeleitet (BRZENEINSKI, 1997). Dieses zum Hypothalamus gehörige Zellgebiet wird als Nucleus suprachiasmaticus bezeichnet und in der wissenschaftlichen Literatur mit NSC abgekürzt (WELSH, 2007; ANTLE, 2007). Dort exprimieren in einem zirkadianen Rhythmus die Gene Per 1 und Per 2, welche die Proteinsynthese induzieren und durch die Länge des Tageslichts beeinflusst werden können. Diese beiden Gene exprimieren bei Säugetieren nicht nur im NSC, sondern darüber hinaus auch in peripheren Organen wie Leber (Per1), Lunge und Herz

(Per2). Auch dort ist die Expression dieser Gene tageslichtabhängig (BENDO VÁ und SUMOVÁ, 2006).

Vom NCS gibt es eine nervale Verbindung zum Ganglion cervicale superior und weiter zur Epiphyse. Dort wird lichtabhängig Melatonin synthetisiert und über passive Diffusion in die Blutbahn freigesetzt. Licht hat auf Melatonin zweierlei Auswirkungen: Während die Zeitpunkte der Melatoninsekretion durch den Tag-Nacht-Rhythmus beeinflusst werden, kann die Melatoninsynthese durch kurze, ausreichend lange und starke Lichtimpulse supprimiert werden (LEWY et al., 1980; McINTYRE et al., 1989). Da die Sekretion von Melatonin auch bei Blinden – also bei Fehlen einer bewussten Lichtwahrnehmung und eines Pupillenreflexes – licht-induziert gehemmt werden kann (CZEISLER et al., 1995), ist von zwei unterschiedlichen photorezeptiven Systemen auszugehen: einem zur Steuerung der Melatoninsekretion und einem zur bewussten Wahrnehmung von Licht.

Melatoninrezeptoren lassen sich beim Menschen jedoch nicht nur im Nucleus suprachiasmaticus im Hypothalamus, sondern auch in peripherem Gewebe (u. a. in Arterien) nachweisen und sind dort möglicherweise an der Regulation von kardiovaskulären Funktionen und Körpertemperatur beteiligt (VISWANATHAN et al., 1990). Dagegen stellen verschiedene Studien einen Zusammenhang zwischen Melatonin und verschiedenen Erkrankungen dar: So sind bei Patienten mit Depression verminderte nächtliche Melatoninkonzentrationen im Serum (BROWN et al., 1987) und bei Frauen mit Östrogenrezeptor-positivem Mammakarzinom sowie bei Männern mit Prostatakarzinom niedrige Melatoninkonzentrationen im Serum und eine geringe Exkretion von Melatoninmetaboliten im Urin nachweisbar (TAMARKIN et al., 1982; BARTSCH et al., 1989 und 1992).

1.2. Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität

Herzfrequenz. Die Herzfrequenz beschreibt die Anzahl der Herzschläge pro Minute. Sie ist abhängig von der körperlichen und psychischen Belastung sowie vom Flüssigkeitshaushalt des Organismus und schließlich vom Alter des Menschen. Die Herzfrequenz beträgt bei einem gesunden Erwachsenen in Ruhe etwa 55 bis 80 Schläge pro Minute, unterliegt dabei jedoch vielfältigen Einflüssen: Während der sympathische Anteil des autonomen Nervensystems die Herzfrequenz erhöht, wirkt der parasympathische Anteil überwiegend dämpfend auf die Herzaktion (POMERANZ et al., 1985). Die sympathische Regulation der Herzfrequenz erfolgt über frei zirkulierende Hormone, wobei hier in erster Linie die speziell am Herzen inotrop wirksamen Katecholamine wie Adrenalin und Noradrenalin zu nennen sind. Die parasympathische Modulation der Herzfunktion wird dagegen über Acetylcholin vermittelt: Es wirkt negativ inotrop, chronotrop und dromotrop. Über diese Hormone kann die Herzfrequenz stets an die individuellen und situationsbedingten Bedürfnisse des Organismus angepasst werden. Diese Adaptationsfähigkeit wird als Herzfrequenzvariabilität bezeichnet (SCHMIDT und THEWS, 2005).

In der Literatur werden unterschiedliche Verzögerungszeiten für den Einfluss von Sympathikus- und Parasympathikus auf die Herzfrequenz beschrieben. Die Leitungsgeschwindigkeit für präganglionäre nichtmyelinisierte Fasern des autonomen Nervensystems wird mit etwa 10 m/s angegeben. Bei den postganglionären Nervenfasern beträgt die mittlere Leitungsgeschwindigkeit ca. 1 m/s.

Die postganglionären Nervenfasern des Sympathikus haben vom Grenzstrang bis zum Herzen eine Länge von durchschnittlich 30 cm, wie auch präganglionär. Daraus errechnet sich für den Sympathikus vom Kreislaufzentrum zum Herzen eine Leitungszeit von 330 ms. Die präganglionären kardialen Nervenfasern des Parasympathikus verlaufen direkt bis zum Herzen, und die Leitungszeit beträgt

vom Kreislaufzentrum zum Herzen nur ca. 50 ms. Die postganglionären Nervenendigungen des Parasympathikus liegen in der Herzwand. Aufgrund der kurzen Axone ist die Leitungszeit vernachlässigbar gering.

Die durchschnittliche Latenzzeit zwischen dem Beginn des Schrittmacherpotenzials bis zur Sympathikus-gesteuerten Ausschüttung von Neurotransmittern am Herzen wird mit ca. 1090 ms und für die parasymphatisch getriggerte Neurotransmitterexkretion mit ca. 810 ms angegeben. Diese Werte sind unter Vorbehalt zu beurteilen, da bisher nur unzureichende Kenntnisse über die Dynamik in den Kreislaufzentren bestehen (MARKUS, 2003).

Einen weiteren Einfluss auf die unterschiedliche Zeitspanne zwischen Schrittmacheraktionspotenzial und dem Effekt an den Myokardzellen hat die Dauer des Abbaus der Neurotransmitter. Die Spaltung des parasymphatischen Neurotransmitters Acetylcholin liegt im Bereich von Millisekunden, so dass Acetylcholin auch bei Dauerausschüttung nicht angereichert werden kann. Der Abbau des sympathischen Neurotransmitters Noradrenalin liegt dagegen im Sekundenbereich, so dass bei sympathischer Daueraktivität Noradrenalin angereichert wird. Dies führt nach wenigen Sekunden dazu, dass ein sympathischer Ruheeffekt eintritt, welcher sich proportional zum Sympathikotonus verhält. Nach Berechnungen einer Arbeitsgruppe aus dem Forschungszentrum Jülich ergibt sich für den Sympathikus unter der zusätzlichen Berücksichtigung der Dauer des Noradrenalinabbaus eine mittlere Verzögerungszeit von 3,5 s zwischen Schrittmacheraktionspotenzial und Effekt an den Myokardzellen. Bei einer minimalen Herzschlaglänge von 400 ms wirkt sich eine Änderung der sympathischen Aktivität nach drei Herzschlaglängen aus und eine Änderung der parasymphatischen Aktivität bereits nach zwei Herzschlägen (SCHIEK, 1994).

Herzfrequenzvariabilität. Die Herzfrequenzvariabilität wird in der Fachliteratur zumeist mit HRV abgekürzt. HRV bedeutet Herz-Raten-Variabilität, abgeleitet von der englischen Bezeichnung „Heart Rate Variability“. Sie bezeichnet die Fähigkeit des Herzens, die Herzfrequenz situationsbedingt geringfügig zu modulieren, so dass jeweils optimale Bedingungen für den Organismus geschaffen werden können.

Beim Gesunden hat jede Inspiration eine leichte Zunahme und jede Expiration eine leichte Abnahme der Herzfrequenz zur Folge. Diese physiologische Kopplung zwischen Herzaktion und Atmung wird als respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) bezeichnet (HIRSCH et al., 1981; HAYANO und YASUMA, 2003). Die RSA entsteht durch einen vagalen Rückkopplungsmechanismus, bei dem über Dehnungsrezeptoren im Lungengewebe während der Inspiration ein Herzfrequenzanstieg hervorgerufen und damit die HRV stets moduliert wird (JO et al., 2005). Der zweite schon länger bekannte Mechanismus der Rhythmisierung der RSA läuft über Barorezeptoren der Aorta (SCHMIDT und THEWS, 2005). Die RSA korreliert ebenfalls mit der Aktivität des Nervus vagus am Herzen. Das Ausmaß der RSA gilt als Hinweis auf die Aktivität des parasympathischen Nervensystems am Herzen (HAYANO und YASUMA, 2003).

Unter Einfluss des sympathischen Nervensystems kommt es zu einem Anstieg der Herzfrequenz und gleichzeitig zu einer Minderung der Herzfrequenzvariabilität. So kann von der HRV auf den Einfluss des sympathischen und parasympathischen Nervensystems geschlossen werden, da beide Anteile des autonomen Nervensystems frequenzspezifische Veränderungen der HRV bewirken (STEIN et al., 2006). Die HRV gilt somit als Indikator der Aktivität des autonomen Nervensystems (TASC FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Auch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, welches die Blutdruckregulation maßgeblich

beeinflusst, hat im Sekunden- bis Minutenbereich eine signifikante Wirkung auf die HRV (AKSELROD et al., 1981).

Das Ziel der HRV-Analyse ist die quantitative Erfassung und diagnostische und prognostische Interpretation dieser Veränderungen (KAUTZNER et al., 1997). Periodische Schwankungen der HRV werden unter anderem mit der sogenannten Fourier-Transformation herausgefiltert. Mittels dieser Formel können verschiedene sich überlagernde Frequenzen voneinander abgegrenzt werden. Dabei zeigen sich typische Frequenzbänder, deren Grenzen empirisch festgelegt sind. Diese Frequenzbänder werden mit physiologischen Prozessen wie Atmung und Blutdruckregulation in Verbindung gebracht und im Folgenden näher ausgeführt.

Die jeweiligen Frequenzbereiche der HRV sind in der Literatur als Frequency-Domain-Variablen (Frequenzbereichsvariablen) bekannt. Zur besseren Vergleichsmöglichkeit wurden die einzelnen Frequenzbereiche von der TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996 wie folgt definiert:

Variable	Einheit	Frequenzband
ULF (Ultra Low Frequency)	ms ²	> 0-0,003 Hz
VLF (Very Low Frequency)	ms ²	0,03-0,04 Hz
LF (Low Frequency)	ms ²	0,04-0,15 Hz
HF (High Frequency)	ms ²	0,15-0,4 Hz
LF (n.u.*)	%	=LF / (HF+LF+ULF+VLF) x 100 %
HF (n.u.*)	%	= HF / LF+HF+ULF+VLF) x 100 %
LF/HF	--	Verhältnis LF/HF

Tab. 1-1: Herzfrequenzvariabilität und deren Frequency-Domain-Variablen nach der Definition der Task Force of European Cardiology (1996)

*n.u.= normalized units (die in % angegebenen LF- und HF-Anteile sind nicht mit den Absolutwerten in ms² zu verwechseln)

Jede Komponente der Herzfrequenzvariabilität unterliegt einer unterschiedlichen tageszeitlichen Schwankung und einer interindividuellen Variation (STEIN et al., 2006).

HF (High Frequency). Als High Frequency Domain der Herzvariabilität wird der Frequenzbereich von 0,15 bis 0,4 Hz definiert (siehe auch Tab. 1.1). Um die Vergleichbarkeit der gemessenen High-Frequency-Anteile zwischen unterschiedlichen Messungen und zwischen verschiedenen Probanden zu gewährleisten, wird die HF auch in Prozent angegeben (HF %). Diese errechnet sich aus $HF / (HF + LF + VLF + ULF) \times 100 \%$.

Eine besonders deutliche Wirkung auf den HF-Anteil der HRV hat die Atmung. Atemfrequenzen zwischen 9 und 24 Atemzügen pro Minute entsprechen dem Schwingungsbereich von 0,15-0,4 Hz. So steigt bei kontrollierter tiefer Atmung die HF an (PAGANI et al., 1986). Diese physiologische Korrelation ist bereits bei Neugeborenen (RASSI et al., 1988) und in zahlreichen Studien an Erwachsenen zu beobachten, die einen Zusammenhang zwischen der respiratorischen Sinusarrhythmie und der parasympathischen Aktivität beschreiben (HAYANO und YASUMA, 2003). Das bedeutet, dass auf verstärkte Atemexkursionen eine stärkere Sinusarrhythmie und HRV-Modulation folgen. Eine vertiefte und verlangsamte Atmung wird dabei der Wirkung des parasympathischen Nervensystems zugeschrieben (HAYANO und YASUMA, 2003; PAGANI et al., 1985; MALLIANI et al., 1991; DAVIDSON et al., 1998).

Veränderungen der Aktivität des Parasympathikus zeigen sich besonders deutlich im HF-Bereich. Dafür sprechen Tierversuche am Hund sowie Studien am Menschen, welche zeigen konnten, dass eine medikamentöse Blockade der parasympathischen Aktivität insbesondere die Spektralanteile der High Frequency deutlich verringert (0,15-0,4 Hz) (AKSELROD et al., 1981; POMERANZ et al., 1985).

Die HF-Domäne verändert sich nicht zuletzt auch im zirkadianen Rhythmus. Bei Gesunden steigt sie nachts geringfügig an und sinkt tagsüber wieder ab (HUIKURI et al., 1994). Dieser Umstand war in der vorliegenden Untersuchung die Rationale dafür, intraindividuell beide Messungen zur gleichen Tageszeit durchzuführen.

Auch die Körperposition, z. B. die Rückenlage oder die Position im Stehen, nimmt Einfluss auf die HF. So sinkt im Stehen der HF-Anteil, vermutlich weil es durch das Aufstehen zu einer schnelleren und flacheren Atmung kommt und damit die Sinusarrhythmie und auch der parasympathisch modulierende Einfluss der Atmung auf die HRV abnehmen (PAGANI et al., 1985).

LF (Low Frequency). Als niedrigeres Frequenzband der Herzfrequenzvariabilität wird bei Erwachsenen die LF mit einer Frequenz von 0,04 bis 0,15 Hz (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996) und bei Neugeborenen mit 0,02-0,2 Hz angegeben. Die veränderten LF-Anteile der HRV bei Neonaten korrelieren mit den jeweiligen Blutdruckveränderungen (RASSI et al., 1988).

Das LF-Band spiegelt das Zusammenspiel zwischen sympathischem und parasympathischem Tonus wider (DAVIDSON et al., 1998). So steigt der LF-Anteil im Stehen, vermittelt durch den überwiegenden Einfluss des Sympathikus im Zusammenspiel mit dem Parasympathikus, an. Im Liegen hingegen wird die LF allein durch den Parasympathikus beeinflusst (POMERANZ et al., 1985). In der Literatur finden sich zahlreiche Belege, dass die LF überwiegend von der Aktivität des sympathischen Nervensystems bestimmt wird (POMERANZ et al., 1985; PAGANI et al., 1986). Auch eine medikamentöse Blockade der sympathischen Beta-1-Rezeptoren mit Propranolol äußert sich in einer reduzierten LF der HRV. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass ein verringerter

Einfluss des sympathischen Nervensystems die LF senkt (PAGANI, et al., 1986).

Nur im Extremfall beeinflusst die Atmung den LF-Anteil der HRV. Bei kontrollierter langsamer Atmung (<10 Atemzüge pro Minute) zeigt sich eine Verringerung der LF-Komponente (PAGANI et al., 1986). Das Auftreten häufiger Peaks (Spitzen) im LF-Band wird als PLF-Faktor bezeichnet. Dieser Faktor hat sich bezüglich der Einschätzung des Mortalitätsrisikos nach Myokardinfarkt als der statistisch aussagekräftigste Parameter erwiesen (WICHTERLE et al., 2004).

LF/HF (Low Frequency im Verhältnis zu High Frequency). Da LF eher als Indikator für die Aktivität des Nervus sympathicus dient und sich im HF-Bereich die Aktivität des Nervus vagus zeigt, beschreibt LF/HF das Verhältnis zwischen beiden Anteilen des autonomen Nervensystems (SANDERSON et al., 1996; ARAI et al., 2007). Als ausgeglichenes Maß der Aktivität zwischen Sympathikus und Parasympathikus wird ein Bereich zwischen 1,5 und 2,0 angesehen. Der Einfluss der Atmung auf den LF/HF wird vor allem bei kontrollierter langsamer Atmung deutlich. Diese senkt den LF/HF auf $0,7 \pm 0,1$ ab (PAGANI et al., 1986). Bei Patienten, welche einen plötzlichen Herztod erlitten und überlebt haben, ist der LF/HF-Quotient signifikant erhöht (FEI et al., 1994).

VLF (Very Low Frequency). Die Ursache für das Zustandekommen der VLF ist zurzeit noch nicht vollständig geklärt, es werden jedoch Eigenregulationsmechanismen des Gefäßsystems vermutet (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

Statistische Auswertung der Herzfrequenzvariabilität und die Time-Domain-Variablen. Die in Tabelle 1.1 und im Text aufgeführten Time-Domain-

Variablen entstammen den internationalen Standards, welche 1996 von der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology festgelegt wurden.

In einigen Studien wird ein direkter Zusammenhang zwischen den Frequency-Domain-Variablen der Herzfrequenzvariabilität und der Aktivität des sympathischen bzw. parasympathischen Nervensystems hergestellt. Die LF- und HF-Anteile der Herzfrequenzvariabilität beschreiben die Schwankungsbreite der parasympathischen und sympathischen Aktivität (MALIK et al., 1993). Bei der Analyse der jeweils über eine halbe Stunde aufgezeichneten EKGs werden zunächst sogenannte HRV-Zeitreihen ermittelt. In einer HRV-Zeitreihe werden auf der y-Achse jeweils die Herzschläge pro Minute (engl. bpm = „beats per minute“) aufgezeichnet und auf der x-Achse die Dauer des abgeleiteten EKGs. Eine weitere Darstellungsform zur Veranschaulichung einer typischen HRV-Zeitreihe ist die Auftragung der R-R-Intervalle auf der Ordinate eines Diagramms bezogen auf die Dauer der EKG-Ableitung (SCHÄFER und KRATKY, 2006).

Anhand dieser HRV-Zeitreihe können dann verschiedene Time-Domain-Variablen berechnet werden. Diese beschreiben die Häufigkeitsverteilung bzw. Streuung der entsprechend aufgezeichneten Messwerte. Die folgende Tabelle (Tab. 1.2) zeigt eine Übersicht der Time-Domain-Variablen. Diese Definitionen gelten als internationaler Standard und haben sich auch in Deutschland durchgesetzt. In der deutschen Nomenklatur sprechen wir bei der Auswertung von R-R-Intervallen, wogegen sie in der englischen Literatur unter „nn“ geführt werden (normal to normal). Der Messwert für das n -te R-R-Intervall wird in der deutschsprachigen Literatur mit „ xRR_n “ und in der international gängigen Nomenklatur mit „ xNN_n “ abgekürzt. In dieser Arbeit werden in Ableitung der international anerkannten Nomenklatur alle R-R-Intervalle als „ xN^i “ bezeichnet ($N = 0, \dots, N - 1$). N steht jeweils für die Länge einer Zeitreihe, also für die Anzahl der gemessenen Intervalle, wobei die Indizes von 0 bis $N-1$ laufen. Alle in einer

zeitlich begrenzten Time-Domain-Variablen werden daher in der Einheit Millisekunde (ms) angegeben.

Time-Domain-Variable	Einheit	Beschreibung
NN Mittel = NN = MVNN	ms	Mittelwert aller NN-Intervalle (Mean Value of NN)
SDNN	ms	Standardabweichung aller NN-Intervalle
SDSD	ms	Standardabweichung der Differenzen Δn
RMSSD	ms	Wurzel des mittleren Differenzquadrates
NN50	--	Anzahl der Differenzen > 50 ms
pNN50	%	Prozentualer Anteil von NN50
SDNN index *	ms	Mittelwert der Standardabweichungen der einzelnen 5-Minuten-Teilzeitreihe

Tab. 1-2: Time-Domain-Variablen der Herzfrequenzvariabilität nach internationalem Standard (TASK FORCE, 1996)

* = findet nur Anwendung bei der Auswertung längerer HRV-Zeitreihen.

MVNN=NN-Mittel = NN. Diese Time-Domain-Variable bezeichnet den Mittelwert aller NN-Intervalle und wird auch abgekürzt mit „NN-Mittel“, „NN“ oder „MVNN“ (SCHÄFER 2004) :

$$NN_{Mittel} \equiv \overline{NN}$$

$$\overline{NN} = \frac{1}{N} \sum_1^N x$$

Aus dem Quotienten von 60.000 ms und NN in ms ergibt sich die durchschnittliche Herzfrequenz in Minuten⁻¹.

SDNN. SDNN bezeichnet die englische Abkürzung von „Standard Deviation of NN-Intervall“. Die SDNN beschreibt die Standardabweichung der Zeitreihe und

ist damit ein Maß für die Stärke der Gesamtvariabilität. Mathematisch lässt sich die SDNN wie folgt berechnen (SCHÄFER 2004):

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{n=0}^{N-1} (x_n - \overline{NN})^2}$$

Die SDNN, also die Standardabweichung der einzelnen NN-Intervalle, gibt Aufschluss über die Größe der Herzfrequenzvariabilität. Bei geringer Herzfrequenzvariabilität sind auch die SDNN-Werte erniedrigt. Einige klinische Studien belegen, dass besonders geringe SDNN-Werte eines Patienten auf ein erhöhtes Mortalitätsrisiko aufgrund Herz-Kreislauf-Versagen hinweisen (HUIKURI et al., 1999; TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

RMSSD. Die Abkürzung RMSSD steht für die englische Bezeichnung „Root of Mean of Square of Successive Differences“. Diese Time-Domain-Variable gilt als ein Maß für den durchschnittlichen Betrag der Änderung der Herzintervalllänge von einem Herzschlag zum nächsten. Der Wert kommt besonders durch schnellere Variationen der Herzfrequenzvariabilität zustande. Er wird daher als Indikator der parasympathischen Wirkung auf die Herzfrequenzvariabilität betrachtet.

Erhöhte RMSSD-Werte weisen auf eine verstärkte parasympathische Aktivität hin (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

NN50 und pNN50. Die Time-Domain-Variable NN50 gibt die Anzahl der Differenzen der aufeinander folgenden Werte an, welche oberhalb des Wertes von 50 ms liegen (SCHÄFER 2004).

$$NN50 = \{\Delta_n(\Delta_n) > 50\text{ms} \quad n = 0 \dots N - 2\}$$

Bei langen Zeitreihenmessungen wächst die NN50 mit der Länge der Messreihe und wird daher meist als pNN50 angegeben. pNN50 bezieht sich auf den prozentualen Anteil der Werte (SCHÄFER 2004):

$$pNN50 = \frac{NN50}{N - 1} \cdot 100\%$$

1.3. Herzfrequenzvariabilität als Diagnose- und Therapieparameter

Die Herzfrequenzvariabilität wird als ein Parameter für „globale Fitness“ bewertet. Sie ist ein Maß für die Anpassungsfähigkeit des Herzens an körperliche und psychische Belastung sowie an Ruhe und Muße. Eine flexible Anpassungsfähigkeit gilt als Zeichen koronarer Gesundheit. Eine verminderte Herzfrequenzvariabilität zeigt demnach, dass sich das menschliche Herz den äußeren und inneren Belastungen nicht mehr „flexibel“ anpassen kann. Im Einzelnen bedeutet dies, dass die Herzfrequenz bei körperlicher Belastung, wie z. B. Treppensteigen, nicht adäquat ansteigt, um den Organismus ausreichend mit Sauerstoff versorgen zu können, oder dass im Ruhezustand eine Tachykardie besteht.

Herzfrequenzvariabilität und Historisches. Das Phänomen der Herzfrequenzvariabilität war bereits im 3. Jahrhundert nach Christus bekannt. Der chinesische Arzt Wang Shu-he beschreibt in seinen Schriften *Mai Ching* („The Knowledge of Pulse Diagnosis“ die HRV und auch ihre klinische Bedeutung folgendermaßen: „Wenn der Herzschlag so regelmäßig ist wie das Klopfen des Spechts oder das Tröpfeln des Regens auf dem Dach, wird der Patient innerhalb von vier Tagen sterben.“

Herzfrequenzvariabilität in der Pränatalzeit. Wissenschaftliche Studien aus den 60er-Jahren belegen, dass die HRV ein diagnostisch wichtiger Parameter ist. Zunächst erlangte die Messung der HRV in der Geburtshilfe eine bedeutende Rolle. Dort wird die HRV mittels Kardiotokographie, der Aufzeichnung der fetalen Herztöne, gemessen. Die HRV des Fetus wird in diesem Zusammenhang als Oszillation, Dezelleration und Akzeleration beschrieben und spielt eine herausragende Rolle bei therapeutischen

Entscheidungen hinsichtlich einer Geburtseinleitung sowie einer notwendigen Intervention während des Geburtsverlaufs.

Herzfrequenzvariabilität und Schlafapnoe-/Hypopnoe-Syndrom (SAHP)/ Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS). Die HRV-Messungen werden bereits bei Früh- und Neugeborenen eingesetzt, um daraus Rückschlüsse auf die kardiovaskuläre und respiratorische Kontrolle des autonomen Nervensystems des Kindes zu ziehen (KIBBLEWHITE et al., 2005). So zeigt sich bei Frühgeborenen eine erniedrigte HRV, und die Frequenzbandanalyse weist auf eine verminderte Aktivität des parasympathischen Nervensystems hin (EISELT et al., 1993). Die Analyse der HRV bei Neugeborenen lässt auf eine feste Korrelation zwischen der Atmung und den HF-Anteilen schließen. Dagegen werden die LF-Anteile der HRV eher vom Blutdruck der Neonaten beeinflusst (RASSI et al., 1988).

Bei Neugeborenen mit persistierenden Apnoephasen zeigen sich eine erniedrigte HRV und eine erhöhte Herzfrequenz gegenüber Neugeborenen ohne Apnoephasen (HENSLEE et al., 1996; SCHECHTMAN et al., 1997; KIBBLEWHITE et al., 2005).

Erwachsene Patienten, die an einem Schlafapnoe-/Hypopnoe-Syndrom oder einem Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) leiden, haben ein deutlich erhöhtes Risiko, eine koronare Herzerkrankung zu entwickeln, und somit ein erhöhtes Mortalitätsrisiko (YANG et al., 2005). Bei Erwachsenen ist das SAHP häufig mit gesteigertem Sympathikotonus und arteriellem Hypertonus assoziiert (KESEK et al., 2009). Diese beiden Faktoren allein erklären das erhöhte Mortalitätsrisiko jedoch nicht vollständig.

Es zeigt sich in der HRV-Analyse dieser Patienten zusätzlich eine signifikante Erniedrigung des HF-Anteils der HRV, welche für eine verminderte parasympathische Aktivität der vagalen Efferenzen am Herzen spricht (HILTON et al., 2001). Diese Studie wurde an 15 männlichen Probanden mit einem

Schlafapnoe-Syndrom und 14 gesunden männlichen Kontrollpersonen durchgeführt. Der prozentuale HF-Anteil der Herzfrequenzvariabilität als Ausdruck des Vagotonus bei den Probanden war bei den Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom signifikant niedriger als in der gesunden Kontrollgruppe. Das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist durch wiederholte Episoden von Obstruktion der oberen Atemwege während des Schlafs charakterisiert (AYTEMIR, 2007). Studienergebnisse bei Kindern und Erwachsenen mit OSAS haben ergeben, dass Veränderungen des Obstruktionsgrades auch mit Veränderungen der HRV einhergehen (ARAI et al., 2007; ROCHE et al., 1999). Die HRV-Analyse ergab, dass bei diesen Patienten während des Schlafs ein erhöhter Sympathikotonus vorliegt (JIANG et al., 2003) und mit einer erhöhten LF-Komponente und einem erhöhten LF/HF-Quotienten einhergeht (VANNINAN, 1996; ROCHE et al., 1999; GULA et al., 2003). Es zeigt sich vor allem, dass der Sympathikotonus bis zum Stadium der moderaten OSA erhöht ist, jedoch im Stadium der schweren OSA wieder nachlässt. Diese Befunde sind vermutlich als Ausdruck der erschöpften sympathikotonen Kapazität zu interpretieren (GULA et al., 2003).

Der vagale Rückkopplungsmechanismus über die Dehnungsrezeptoren im Lungengewebe, welcher für die respiratorische Sinusarrhythmie verantwortlich ist und auch die HRV moduliert, ist bei Patienten mit OSAS hingegen intakt (JO et al., 2005). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Studien, welche die HRV bei anderen Formen von Schlafstörungen untersucht haben. So besteht bei schlafbedingten Atemstörungen (Sleep-related Breathing Disorders [SRBD]) und dem Restless-Legs-Syndrom als Ausdruck eines erhöhten Sympathikotonus ein erhöhter LF/HF-Quotient. Bei allen Formen der Schlafapnoe lässt sich in der HRV-Analyse ein erhöhter Sympathikotonus ermitteln. Das Vorliegen einer spezifischen Atem- oder Schlafstörung kann aus den Daten der HRV jedoch nicht abgeleitet werden (ROCHE et al., 1999; SFORZA et al., 2007).

Herzfrequenzvariabilität und kardiale Erkrankungen. Eine Imbalance zwischen Sympathikus und Parasympathikus erhöht das Risiko für verschiedene Formen von Herzrhythmusstörungen (KAUTZNER et al., 1997). Eine erniedrigte HRV begünstigt dabei zu einem hohen Prozentsatz auch das Auftreten kardialer Erkrankungen (HUANG et al., 1994). Als wichtiger Faktor für die Entstehung einer koronaren Herzerkrankung wird eine veränderte Regulation durch das autonome Nervensystem angesehen (HUIKURI et al., 1994).

Viele Studien belegen zudem, dass eine erniedrigte HRV mit einem signifikant erhöhten Mortalitätsrisiko einhergeht (MALIK et al., 1990) – unabhängig von einer gleichzeitig vorliegenden Herzerkrankung (HUIKURI et al., 1999).

Herzfrequenzvariabilität und psychiatrische Erkrankungen. Schon bei gesunden, jedoch deprimiert gestimmten Probanden zeigt sich eine Veränderung der HRV. Eine Untersuchung an 53 gesunden Hochschulstudenten mit stressbedingt niedergeschlagener Stimmung, die mit Hilfe des psychologischen Beck-Depression-Inventory (BDI)-Tests objektiviert wurde, ergab, dass bei depressiver Stimmungslage der HF-Anteil der HRV signifikant erniedrigt ist. Das bedeutet, dass bei dieser psychischen Verfassung der parasympathische Kontrolleinfluss auf das Herz abnimmt und die Herzaktion überwiegend einer verstärkten Aktivität des sympathischen Nervensystems unterliegt (HUGHES et al., 2000).

Als diagnostischer Parameter sind HRV-Veränderungen bereits bei leichten Depressionen nutzbar. Zu diesem Ergebnis kommt die Forschungsgruppe MÜCK-WEYMANN in einer Studie aus dem Jahr 2002, welche in der Analyse der RMSSD eine signifikante Einschränkung der HRV nachwies. In dieser Studie waren 22 Patienten mit depressiven Symptomen und eine Kontrollgruppe mit elf nicht depressiven Probanden untersucht worden.

Schon bei leichten Stimmungsschwankungen, vielmehr aber bei psychiatrischen Erkrankungen wie Depressionen und Panikstörungen, kann eine Dysregulation des autonomen Nervensystems beobachtet werden, welche zu einem erhöhten Mortalitätsrisiko bei diesen Patienten beiträgt. Diese Dysregulation ist auf eine anhaltend verminderte parasympathische Aktivität und einen verstärkten Einfluss des sympathischen Nervensystems auf das Herz zurückzuführen. Dabei kommt es zu einer persistierenden kardialen Belastung, welche sich in einer erniedrigten HRV zeigt. Es liegen zahlreiche Studien vor, die die HRV bei der schwersten Form der Depression, der Major-Depression, untersucht haben. Den Ergebnissen zufolge korreliert die Schwere der Depression mit dem Grad der Einschränkung der HRV.

Auch bei Patienten mit Schizophrenie konnte in Langzeit-EKG-Aufzeichnungen eine erniedrigte HRV nachgewiesen werden.

Ferner kommt es auch bei Patienten mit Alzheimer-Demenz zu einer Verringerung der HRV, welche sich vor allem durch eine Erniedrigung des LF-Anteils der HRV äußert. Die Therapie der Alzheimer-Erkrankung mit Cholinesteraseinhibitoren führt zu einem Anstieg des HF-Anteils der HRV und begünstigt damit das Auftreten von Herzrhythmusstörungen als häufige Nebenwirkung (BIRKHOFER et al., 2005).

Herzfrequenzvariabilität – Depression und koronare Herzerkrankung. Es besteht eine nachweisbare Komorbidität zwischen Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen (AGELINK et al., 2004). Klinische Studien haben gezeigt, dass bei depressiven Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe die Herzfrequenz erhöht und die Herzfrequenzvariabilität eingeschränkt sind (STEIN et al., 2000; HUGHES et al., 2000). Eine verringerte HRV und damit ein erhöhtes Mortalitätsrisiko liegen auch bei Patienten mit vorangegangenem Myokardinfarkt vor (Wolf et al., 1978). Kommt zusätzlich eine Depression hinzu, nimmt die HRV nochmals signifikant ab. Daraus ergibt

sich das erhöhte Risiko bei depressiven Patienten, an einem Myokardinfarkt zu versterben (CARNEY et al., 2001 und 2005).

Es konnte gezeigt werden, dass eine Erkrankung wie die Depression das Risiko, an einer koronaren Herzerkrankung zu erkranken, verdoppelt. Das bedeutet, dass bei einer Depression das Risiko für einen Myokardinfarkt und einen plötzlichen Herztod etwa doppelt so hoch einzuschätzen ist. Eine Studie konnte belegen, dass unter einer Psychotherapie bei Patienten mit Depression und kardialer Begleiterkrankung sich Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität normalisieren können (CARNEY et al., 2000). Die Ergebnisse solcher Studien lassen eine routinemäßige Messung der Herzfrequenzvariabilität beispielsweise bei Vorsorgeuntersuchungen sinnvoll erscheinen, damit bereits frühzeitig nicht nur einer depressiven Erkrankung, sondern auch dem Beginn einer koronaren Herzerkrankung therapeutisch begegnet werden kann.

Selbst bei Patienten mit instabiler Angina pectoris findet sich eine erniedrigte HRV im 24-h-EKG ohne signifikanten Unterschied zu Patienten, welche bereits einen Myokardinfarkt erlitten haben. Bei erfolgreicher Behandlung steigt die HRV wieder an (HUANG et al., 2004). Damit eignet sich die HRV-Analyse auch als Parameter für den Therapieerfolg bei der koronaren Herzerkrankung.

Herzfrequenzvariabilität und Stoffwechselerkrankungen. Schweres Übergewicht bei Kindern (Body-Mass-Index über der 95. Perzentile) geht mit einer signifikanten HRV-Veränderung einher. Bei der Frequency-Domain-Analyse findet man einen erhöhten LF/HF-Quotienten und im Allgemeinen einen erniedrigten HF-Anteil der HRV (KAUFMAN et al., 2007). Dies bedeutet, dass bei diesen Kindern der Einfluss der vagalen Efferenzen am Herzen bereits vermindert ist und ein Ungleichgewicht im autonomen Nervensystem mit Überwiegen des Sympathikotonus vorherrscht (SANDERSON et al., 1996). Bei Erwachsenen mit Hypercholesterinämie zeigen Studien vergleichbare Ergebnisse. Dabei hat sich die HRV-Analyse auch zur Objektivierung eines

Erfolgs einer Lipidsenkertherapie erwiesen. Unter dieser Medikation kommt es nach durchschnittlich zwei Jahren zu verbesserten HRV-Werten. Dies zeigt sich an einer signifikanten Steigerung der Herzfrequenzvariabilität, sowie an den zugehörigen Time-Domain-Variablen (SDNN, RMSSD) und der Frequency-Domain-Variablen LF/HF-Ratio (PEHLIVANIDIS et al., 2001).

Klinische Studien belegen des Weiteren, dass bei einer eingeschränkten Herzfrequenzvariabilität in einem deutlich höheren Prozentsatz diabetische Polyneuropathien (PNP) auftreten können (MÜCK et al., 2005). Die erniedrigte HRV ist zudem ein klinisch gut verwertbarer Indikator für das Ausmaß einer diabetischen Polyneuropathie (KAUTZNER et al., 1997). Bei der PNP weisen alle Frequenzbänder auf eine verminderte HRV hin, was die Theorie untermauert, dass die Aktivität des gesamten autonomen Nervensystems in der Peripherie herabgesetzt ist (LISHNER et al., 1987).

1.4. Puls-Atem-Quotient

Der Puls-Atem-Quotient (QPA) beschreibt das Verhältnis von Pulsfrequenz und gleichzeitig gemessener Atemfrequenz. Dieses Verhältnis beträgt beim Gesunden nach dem morgendlichen Erwachen in Ruhe 4:1 und im Tagesverlauf meist 5-7:1. Zu diesem Ergebnis kam HILDEBRANDT (1953) in einer Studie mit gesunden Probanden. Dabei zeigte sich, dass der QPA hauptsächlich in den frühen Morgenstunden vor dem Aufstehen einen konstanten Wert von 4 mit einer Streuung von 3,5 bis 4,9 beträgt. Bei weiteren Messungen während eines Tages schwankte der QPA dagegen erheblich. Bei Probanden mit bestehenden Vorerkrankungen hingegen ermittelte Hildebrandt vielfach von der Norm abweichende QPA-Werte. Dabei untersuchte er unter anderem 100 Patienten im Alter von 20 bis 76 Jahren mit rheumatischen oder neurologischen Erkrankungen (multiple Sklerose, spastische Hemiplegie, Apoplex, Morbus Parkinson, verschiedene Formen der Muskeldystrophie und Residuen nach Polioinfektion). Nach durchgeführter Bäderkur und anderen balneologischen Anwendungen zum Ausgleich der vegetativen Regulation wurde der QPA erneut gemessen. Es zeigte sich, dass ein initial erhöhter QPA durch die Bäderkur gesenkt werden konnte. Diese Normalisierung wird dem Ausgleich der vegetativen Regulation im autonomen Nervensystem zugeschrieben (KIHN, 1961 und 1962; HILDEBRANDT, 1953 und 1954).

Der QPA steigt mit zunehmender körperlicher Belastung auf dem Fahrradergometer linear an (HILDEBRANDT et al., 1965). In der gleichen Studie konnte bei den 21 gesunden männlichen Versuchspersonen beobachtet werden, dass sich der QPA unter Belastung dem Normwert 4 annähert. In Ruhe zeigte der QPA in mehreren Studien keinerlei Tendenz zur Normalisierung, stattdessen wurden gegenüber den Messungen in liegender Position statistisch signifikante, sehr weit gestreute Werte erfasst (ASSMUSSEN et al., 1939; DRISCHEL, 1958; HILDEBRANDT, 1960).

Die Untersuchungsergebnisse von HILDEBRANDT (1960) legen die Hypothese nahe, dass bei der Puls-Atem-Koordination der Pulsrhythmus der führende ist. Somit hängt die Koordination des Puls-Atem-Rhythmus auch vom vegetativen Nervensystem ab. Die Kopplung einer pulssynchronen Atmung ist an die Intaktheit des linken Nervus vagus gebunden (BUCHER et al., 1960). Afferente Nerven aus dem linken Vorhof beeinflussen die Puls-Atem-Kopplung jedoch nicht (MEIER et al., 1961).

Der Einfluss des autonomen Nervensystems auf den Puls-Atem-Quotienten konnte in verschiedenen Studien nachgewiesen werden (WECKENMANN, 1982). Er untersuchte zwei Gruppen von orthostatisch labilen Probanden: Eine Gruppe zeichnete sich durch ihren sympathikotonen Grundtonus mit tachykarder Symptomatik aus, einer zweiten Gruppe waren Patienten mit überwiegendem Vagotonus und einer Neigung zur Bradykardie zugeordnet. Beide Gruppen – sowie eine Kontrollgruppe mit gesunden Probanden – wurden während eines zehnminütigen Stehtests nach Schellong auf die Veränderung des QPA hin untersucht. Die Aufstehreaktion bei orthostatisch stabilen Probanden zeichnete sich durch eine signifikante Zunahme der Pulsfrequenz und einen Anstieg des QPA bei ausbleibender Atemfrequenzsenkung aus. Beide Gruppen der orthostatisch labilen Probanden unterschieden sich von der gesunden Vergleichsgruppe durch einen geringeren Blutdruckanstieg und stärkeren Pulsfrequenzanstieg sowie eine signifikante Abnahme der Atemfrequenz. Dadurch stieg in diesen beiden Gruppen der QPA bedeutend höher an als in der Kontrollgruppe. Bei den orthostatisch labilen Probanden mit erhöhtem Vagotonus und Bradykardie nahmen Pulsfrequenz und QPA weniger zu als in der Gruppe der Probanden mit erhöhtem Sympathikotonus (WECKENMANN, 1975, 1981 und 1982).

Die Annahme, dass der QPA ein Maß für das Verhältnis von Sympathikus- und Parasympathikusaktivität im autonomen Nervensystem sei, bestätigt auch die Studie von TRAGESER (1986): Bei 240 internistisch behandelten Patienten

zeigte sich, dass der Puls-Atem-Quotient bei chronischen Erkrankungen wie der Asthma-Emphysem-Bronchitis, degenerativen Erkrankungen wie der chronischen Polyarthrit (PCP) sowie bei Tumorerkrankungen nicht zwingend außerhalb der Norm liegt. Die Messungen wurden bei den Patienten am Vormittag in Bettruhe durchgeführt. Es scheint demnach weniger die Erkrankung selbst den Puls-Atem-Quotienten zu beeinflussen als vielmehr die vegetative Lage des Patienten. So zeigte sich bei den bradykarden Patienten häufiger ein niedriger Puls-Atem-Quotient und bei den tachykarden Patienten häufiger ein hoher Puls-Atem-Quotient.

Im Rahmen einer Dissertation von THIEMANN (1994) wurden 933 Mädchen und 887 Jungen im Alter von sechs bis fünfzehn Jahren auf den QPA und dessen Veränderungen im Laufe des Schulalters untersucht. Dabei zeigte sich, dass der Puls-Atem-Quotient bei sechsjährigen Jungen im Liegen durchschnittlich 3,95 beträgt und im Stehen auf 4,62 leicht ansteigt. Des Weiteren wurde deutlich, dass bei den Knaben der QPA kontinuierlich ansteigt und im Alter von 15 Jahren einen Wert von 4,97 erreicht (gemessen im Liegen). Bei den Mädchen liegt der Mittelwert des QPA im Alter von sechs Jahren bei einem Wert von 4,18 (im Liegen gemessen) und steigt bis zum Alter von 15 Jahren auf einen Wert von 4,64 an. Diese Zahlen deuten auf keinen signifikanten Geschlechtsunterschied hin.

1.5. Physiologische Wirkung der Farbe Rot und Blau

Bei Neugeborenen konnte eine Studie statistisch signifikante Wirkungen des blauen Farblichtes auf das kardiale Auswurfvolumen und die Organdurchblutung belegen. Dabei wurde an zwölf Neugeborenen die Wirkung der Phototherapie mit blauem Neonlicht auf das kardiale Auswurfvolumen, die Durchblutung des Gehirns, der Nieren und der Lunge untersucht. Es zeigte sich nach 30 Minuten ein Abfall des kardialen Auswurfvolumens, eine signifikante Durchblutungszunahme der linken Pulmonalarterie, eine Zunahme der Hirndurchblutung (gemessen am Blutfluss der A. carotis interna) und eine abnehmende Nierenarteriendurchblutung. Dieser Effekt war nach Beendigung der Phototherapie wieder rückläufig (BENDERS et al. 1999).

Eine Studie an Schulkindern zeigte, dass der Aufenthalt in einem pink gestrichenen Raum zu einer Stimmungsaufhellung führt und in speziellen Tests eine gesteigerte Muskelkraft nachweisbar ist (HAMID et al., 1989).

Darüber hinaus wird eine verstärkte Alpha-Wellen-Aktivität im EEG beschrieben, welche auf einen gesteigerten Aufmerksamkeits- und Wachheitszustand schließen lässt. Für die Farbe Blau wird der entgegengesetzte Effekt beschrieben: Die Farbe Blau vermindere die Erregung des vegetativen Nervensystems (WOHLFAHRT, 1962; ERBSLÖH, 1964; HAMID und NEWPORT, 1989; KÜLLER und MIKELLIDES, 1993).

Viele Veröffentlichungen zum Thema Farbe und Physiologie gehen von der These aus, dass „warme“ Farben (rot, orange und gelb) auf das vegetative Nervensystem eher anregend – also im Sinne einer Sympathikusaktivierung – wirken (FRIELING, 1981; KREITLER und KREITLER, 1980; SALEWSKI 1997). Die Farbe Rot erhöht demnach die autonome Erregung, führt zu einer Senkung des galvanischen Hautwiderstandes und steigert Puls- und Atemfrequenz. Andere Studien widerlegen diese These, besonders im Hinblick auf die Auswertung der Herzfrequenz, wobei die Ergebnisse der verschiedenen

Studien durchaus konträr waren (KÜLLER und MIKELLIDES, 1993). Die Gründe hierfür liegen vor allem in der Methodik der Studien (SALEWSKI 1997). Die Farben Rot und Blau wurden auch hinsichtlich ihrer Wirkung auf einfache motorische Leistungen untersucht. So erwies sich zum Beispiel in der Studie von HAMID und NEWPORT (1989), dass motorische Aufgabenstellungen unter dem Einfluss der Farbe Rot besser ausgeführt werden können als unter dem Einfluss von Blau. Untersucht wurde die motorische Leistung der Hand und die dabei erreichte Frequenz und Genauigkeit einer standardisierten Klopfbewegung unter dem Einfluss der Farben Rot und Blau (FRIELING, 1981; GOLDSTEIN, 1941 zitiert nach SALEWSKI 1997).

Bei Erwachsenen wurde die grobmotorische Leistung auf einem Hometrainer-Fahrrad in blauer, roter oder weißer Umgebung getestet und dabei die Trittfrequenz, das Volumen der Sauerstoffaufnahme sowie die Kohlendioxidabgabe ausgewertet. Hier zeigte sich keine signifikante Differenz bei den gemessenen Leistungsparametern (SEIDLER 1995).

Hinsichtlich der Wirkung von farbigem Licht auf die Herzfunktion bei Erwachsenen ist besonders eine Studie zu erwähnen, welche die Wirkung von rotem, grünem, blauem und weißem Licht auf die Herzfrequenzvariabilität und den Puls-Atem-Quotienten untersucht hat. Es wurden zwölf Versuchspersonen mit rotem, grünem und blauem Licht einer 700-Lux-Leuchtstoffröhre bestrahlt. Dabei wurde bei jedem Lichttyp die Herzfrequenzvariabilität vor, während einer zehnminütigen Exposition und im Anschluss an die Bestrahlung gemessen. Statistisch ausgewertet wurden die Time- und Frequency-Domain-Variablen und darüber hinaus auch nichtlineare Auswertungsvariablen der Herzfrequenzvariabilität. Die Ergebnisse zeigten ein gegenläufiges Verhalten der Wirkung von rotem und blauem Licht auf die Herzfrequenzvariabilität. Die VLF-Frequenzen stiegen unter Applikation von rotem Farblight an, während sie unter Exposition des blauen Lichtes abfielen. Die übrigen HRV-Variablen ließen keine eindeutige Schlussfolgerung zu, da sie nicht einheitlich oder nicht

ausreichend signifikant waren. Die Ergebnisse beweisen jedoch, dass helles Licht die Herzfrequenzvariabilität innerhalb von Minuten beeinflussen kann und verschiedene Lichtspektren zu unterschiedlichen Wirkungen führen. Ebenso deutlich ließen sich statistisch signifikante Wirkungen des farbigen Lichtes auf den Puls-Atem-Quotient nachweisen. Dieser nahm durch die Exposition von rotem Farblicht und grünem Farblicht ab und näherte sich unter Blaulichtexposition dem Wert 4 an. Dieser Wert gilt als physiologisch optimal, da er auf ein ausgewogenes Verhältnis von sympathischem und parasympathischem Nervensystem schließen lässt (SCHÄFER und KRATKY, 2006).

1.6. Die psychologische Wirkung der Farbe Rot und Blau

Die objektive und subjektive Bedeutung von Farben für den Menschen hängen von verschiedenen Komponenten ab. Besonders das kulturelle und religiöse Umfeld bestimmen häufig die jeweilige Farbsymbolik (SALEWSKI, 1997; HELLER, 1989).

In der christlichen Kirche des 11. Jahrhunderts wurde Rot – mit Hinweis auf christliche Märtyrer und Jesu Kreuzigung – zur Farbe der höchsten Würdenträger erklärt. In der ägyptischen Religion wurde Rot mit dem mächtigen Wüstengott Seth in Verbindung gebracht (GREENFIELD, 2004).

1808 beschrieb Goethe die psychologische Wirkung der Farbe Rot in einer Terminologie, die dem heutigen Sprachgebrauch fremd erscheint: „Man darf eine vollkommen gelb-rote Fläche starr ansehen, so scheint sich die Farbe wirklich ins Organ zu bohren. Sie bringt eine unglaubliche Erschütterung hervor und behält diese Wirkung bei einem ziemlichen Grad von Dunkelheit.“ Das Gelbrot wurde damals als Synonym für Zinnoberrot verwendet (PAWLIK, 1983; SALEWSKI 1997).

Einen der ersten bekannteren farbpsychologischen Persönlichkeitstest entwarf der Psychologe M. Lüscher im Jahre 1971. Er postulierte, dass die Grundfarben Rot, Gelb, Grün und Blau eine für alle Menschen gleichermaßen geltende und gleichbleibende Bedeutungsstruktur haben. Er stützte seine Klassifizierung auf die Farbtheorien von Goethe und Kandinsky. Der Goethe'schen Farblehre entsprechend gehört Rot den warmen und Blau den kalten Farben an. Lüscher ordnete den warmen Farben eine autonome und den kalten Farben eine heteronome Aussagekraft zu (LÜSCHER, 1971). Der Farbe Rot wird eher ein aktiver und der Farbe Blau tendenziell ein passiver Charakter zugeordnet. Der psychologische Bedeutungscharakter der Grundfarbe Rot ist nach Lüscher „Willensstoßkraft, Beherrschungsstreben, offensive Tendenz, Begehren, Bewegung und Umwälzung“. Die spezifische psychologische Bedeutung der Farbe Blau ist eine „gemütsmäßige Selbsthingabe, Vertrauen, Empfindsamkeit, Einheit, Ruhestreben, Zufriedenheit, Nachdenklichkeit, Ewigkeit“ (FRIELING, 1968; HARTMANN, 1985; SALEWSKI 1997). Darüber hinaus ergab eine weitere Studie, eine Fragebogenauswertung von FRIELING und AUER (1961), dass Zinnoberrot häufig mit den Begriffen „Feuer, Gefahr, Nähe, Eros“ und Karminrot mit den Stichworten „Kraft, Macht, Blut und Liebe“ verbunden werden.

Die Ergebnisse einer anderen Studie ergaben, dass von 46 % der befragten Personen das Wort „Hitze“ der Farbe Rot zugeordnet wurde. Von 42 % der Probanden wurde das Wort „Wärme“ und von 34 % der Probanden das Wort „Begierde“ ebenfalls der Farbe Rot zugeordnet. Von 55 % der Probanden wurde auch der Begriff „Zorn“ zugeordnet und von 63 % der Probanden der Begriff „Erotik“ (HELLER, 1989).

Der Farbe Rot wird somit überwiegend eine anregende, Begeisterung auslösende, auffordernde Wirkung zugeschrieben (FRIELING, 1981; LEVY, 1984).

Es gibt interessante Hinweise, dass die Bedeutungen einiger Farben auch interkulturell ähnlich sind (HELLER, 1989; SALEWSKI, 1997; KREITLER und KREITLER, 1980).

Kreitler und Kreitler zitieren in ihrem Buch „Psychologie der Kunst“ eine Studie von Hofstätter aus dem Jahr 1957. Er untersuchte die Farbassoziation bei Probanden aus den USA und aus Deutschland. Dabei sollten die Versuchspersonen verschiedene Worte (Konzepte) wie „Liebe“ oder „Angst“ und getrennt davon auch Farben jeweils vorgegebenen semantischen Differenzialen wie z. B. „heiß/kalt“ zuordnen. In beiden Gruppen ähnelte sich das Profil der Farbe Rot stark mit dem Profil des Wortes „Liebe“. Die Profile der Farbe Blau und des Wortes „Einsamkeit“ waren bei deutschen Versuchspersonen ähnlicher als in der amerikanischen Gruppe. Für andere Farben wie Gelb zeigten sich in beiden Gruppen auch gegensätzliche Profile. Daraus schlossen die Autoren, dass diese nicht assoziierten Konzepte auf einen unterschiedlichen kulturellen Einfluss zurückzuführen seien (KREITLER und KREITLER, 1980; GREENFIELD, 2004). Nennenswert erscheint auch eine Studie zur Wirkung von Farbe auf die Stimmung bei Schulkindern. Sie ergab eine deutlich gehobene Stimmung bei Kindern, welche in einem pink gestrichenen Klassenraum unterrichtet wurden. Die umgekehrte Wirkung zeigte sich bei Schülern, welche in einem blau gestrichenen Raum unterrichtet wurden (HAMID et al., 1989).

Zusammenfassend scheint es, als seien auch auf der psychologischen Ebene entgegengesetzte Wirkungen der Farben Rot und Blau zu finden. Rot wird demnach eher als anregend, blau eher als beruhigend empfunden (SALEWSKI 1997).

1.7. Therapeutische Anwendung von Licht- und Farblichttherapie

Farblichttherapie in der Neonatologie. Bei nicht ausreichender Sonnenlichtexposition des Neugeborenen kann es zu einer mangelnden Mineralisierung des Knochens, einer Rachitis, kommen (NIELD, 2006). Beim Menschen besteht eine Abhängigkeit vom Sonnenlicht, um den Bedarf an Vitamin D zu decken. In der Haut werden dabei von der Vorstufe des Vitamin D, dem 7-Dehydrocholesterol, Photonen des UVB-Anteils der Sonne absorbiert, wodurch das 7-Dehydrocholesterol in das Provitamin D₃ und dieses weiter zu Vitamin D₃ umgewandelt wird. Von der Leber wird es dann in 25-Hydroxyvitamin D₃ und anschließend von der Niere in die biologisch aktive Form, das 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ metabolisiert.

Dieser physiologische Einfluss des Sonnenlichtes bleibt lebenslang erhalten. Im Erwachsenenalter kann – neben anderen Faktoren - mangelnde Sonnenlichtexposition für spezielle Erkrankungen, wie z. B. Osteoporose und Osteomalazie, ursächlich sein (HOLICK, 2004).

Infolgedessen wird die Lichttherapie in verschiedenen Bereichen therapeutisch erfolgreich eingesetzt: In der Neonatologie findet die Lichttherapie bei der Hyperbilirubinämie der Neugeborenen Anwendung. Diese Erkrankung tritt unter anderem bei physiologischer Unreife der Leber auf und kann in einzelnen Fällen zu schweren neurologischen Komplikationen und auch zum Tode führen. Die Phototherapie wird in vielen Geburtskliniken seit den 70er-Jahren angewendet. Dabei werden als Standard blaue Leuchtstoffröhren mit einer Wellenlänge von 450 nm verwendet.

Auch blau fluoreszierendes Licht in Form einer Kompaktlampe kann mit gleichem Erfolg zur Behandlung der Hyperbilirubinämie angewendet werden (SARIN et al., 2006). Des Weiteren sind auch Halogenlampen, Quarzlampen, lichtemittierende Dioden und fiberoptische Geräte auf dem Markt erhältlich (STOKOWSKI, 2006).

Der größte therapeutische Erfolg lässt sich mit einer kombinierten Anwendung von konventioneller Phototherapie und einer fiberoptischen Methode erzielen (ROMAGNOLI et al., 2006). Diese Farblichtexposition vermindert den Serumbilirubinspiegel durch eine Umwandlung des Bilirubins in ein wasserlösliches Isomer, welches ohne hepatische Konjugation renal ausgeschieden werden kann. Die Wellenlänge und Lichtintensität, wie auch der Abstand des Neugeborenen zur Lichtquelle und das Ausmaß der bestrahlten Körperoberfläche, beeinflussen dabei den Zeitpunkt des Wirkungseintritts (STOKOWSKI, 2006; OSAKU und LOPEZ, 2006).

Farblichttherapie in der Psychiatrie. Im Fachbereich der Psychiatrie wird die Lichttherapie seit vielen Jahren besonders erfolgreich bei der in den Wintermonaten auftretenden Form der Depression angewendet. Diese „Winterdepression“ wird international als „ Seasonal Affective Disorder “ (SAD) bezeichnet (ROSENTHAL und al., 1989; MARTINY et al., 2007). Ursächlich ist als ein ursächlicher Faktor der Lichtmangel während der kurzen Tageszeiten in den Wintermonaten anzusehen. Der Lichtmangel führt zu einem gestörten 24-Stunden-Rhythmus mit nachfolgenden Schlafstörungen, Traurigkeit und Erschöpfung. Prophylaktisch und therapeutisch werden daher regelmäßige tägliche Tageslichtexpositionen, eine verstärkte Raumbeleuchtung und Lichttherapie mit einer Intensität um 1000 Lux angewendet (KÜLLER, 2002).

Eine Arbeitsgruppe von Bielski untersuchte, inwieweit das Lichtspektrum Einfluss auf die therapeutische Wirksamkeit hat. Sie untersuchte den therapeutischen Effekt bei Patienten mit einer SAD unter Verwendung von lichtfluoreszierender Vollspektrumlampen im Vergleich mit Licht von handelsüblichen kaltweißen Fluoreszenzlampen. Nach Auswertung der Ergebnisse mit Hilfe der Hamilton Rating-Scale for Depression zeigte sich, dass beide Lichtspektren als gleichermaßen effektive Behandlungsmethoden zu beurteilen sind. Das verwendete Lichtspektrum scheint demnach keine

entscheidende Rolle bei der Wirkung der Lichttherapie zu spielen (BIELSKI et al., 1992). Dagegen erzielt weißes Licht im Vergleich zu rotem und blauem Licht einen größeren therapeutischen Erfolg bei der Behandlung einer SAD (BRAINARD et al., 1990).

2. Material und Methoden

2.1. Metallfarblichtgläser

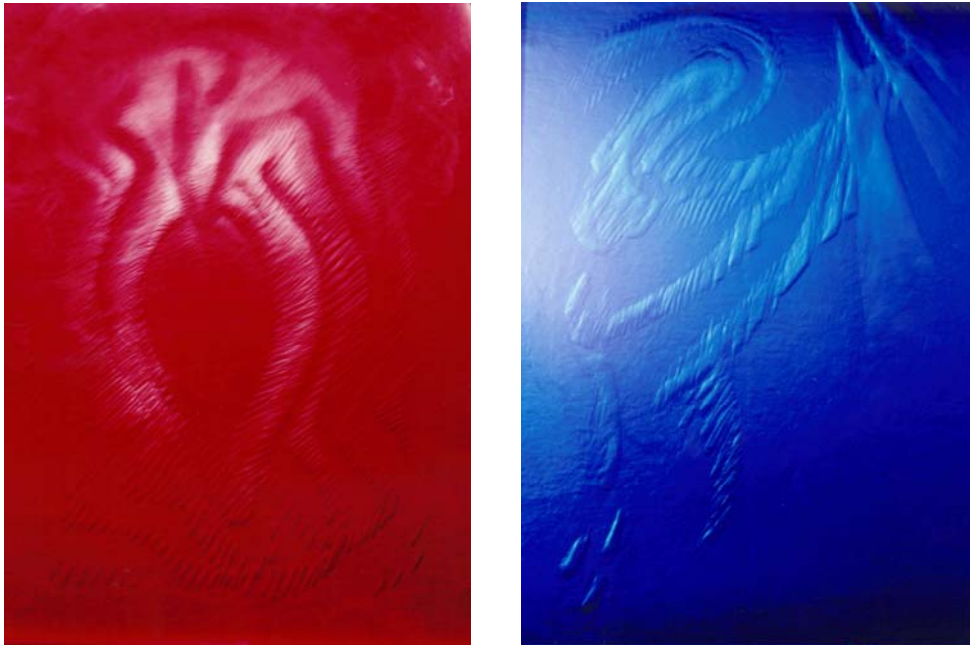


Abb. 1-0: Das verwendete rote und blaue Metallfarblichtglas (Herstellerin: Marianne Altmaier).

Für diese Untersuchungen wurde uns von den Glasherstellern Marianne Altmaier und Lucien Turci ein rotes und ein blaues Farblichtglas zur Verfügung gestellt. Die Farblichtgläser haben eine Größe von 110 cm x 65 cm und eine Stärke von ca. 2 cm. Beide wurden im Glasatelier Lichtblick e.V. in Schwörstadt hergestellt. Sie sind jeweils mit einem abstrakten Motiv versehen, welches die Kunsttherapeutin Marianne Altmaier per Glasradierung eingearbeitet hat. Da die Farbgebung der Gläser durch Zusatz von Metallpigmenten erzielt wird, werden die Gläser auch als Metallfarblichtgläser bezeichnet. Die Farbgebung des roten Glases wird durch das Edelmetall Gold hervorgerufen. Die genaue Farbbezeichnung lautet „Mittelrot“ oder „Hochrot“. Der farbgebende Anteil des

blauen Glases ist Kobalt. Die exakte Farbbezeichnung lautet demnach „Kobaltblau“.

Für die Herstellung der Metallfarblichtgläser wurde als Hauptsubstanz ein Quarzsand (Fontaineblau-Nemours) aus Frankreich verwendet (99,7 % SiO_2). Als Flussmittel wurden Soda (Natriumcarbonat), Kali (Kaliumcarbonat und Kaliumnitrat) und Kalk (Calciumcarbonat) hinzugefügt.

Nach Angaben des Herstellers Lucien Turci hat das rote Metallfarblichtglas folgende Zusammensetzung der Inhaltsstoffe:

Quarzsand (SiO_2):	60 %
Soda (Na_2CO_3):	14 %
Kali ($\text{K}_2\text{CO}_3 + \text{KNO}_3$):	11 %
Kalk (CaCO_3):	11,5 %
Gold (Au):	0,003 %

Für die Herstellung des kobaltblauen Metallfarblichtglases wurden folgende Substanzen verwendet:

Quarzsand (SiO_2):	61 %
Soda (Na_2CO_3):	21 %
Kali ($\text{K}_2\text{CO}_3 + \text{KNO}_3$):	8 %
Kalk (CaCO_3):	9 %
Kobaltoxid (Co_2O):	0,03 %

Diese Mischungen wurden dann in einem Gasbrennofen bei einer Temperatur von ca 1350 °C über 24 h geschmolzen. Im Anschluss daran wurde die flüssige Glasmasse auf einem Eisentisch ausgegossen und für die Dauer von zwei Tagen in einen Abkühlungsofen geschoben. Für das zu dieser Studie verwendete Goldglas betrug die Abkühlungszeit 48 Stunden. Dabei wurde die

Temperatur auf 550-600 °C gesenkt, auf diesem Niveau für sieben bis acht Stunden gehalten und dann weiter auf Raumtemperatur abgesenkt. Je nach Temperatur und Dauer im Abkühlungssofen entstehen bei der Verwendung von Gold als Farbstoff unterschiedliche Farbnuancen, angefangen von einem Rosa-Mauve bis hin zu Purpur-violett. Jedes Glas ist somit ein Unikat. Auf Anfrage bei den Herstellern konnten uns leider keine Probenstücke der bereits 2005 hergestellten Metall-Farblichtgläser mehr geliefert werden, sodass eine genaue Spektralanalyse für diese Studie nicht vorgenommen werden konnte. Dafür wäre ein Probestück von 10 mm x 10 mm x 1 mm Größe notwendig, um eine Spektralanalyse im Institut für Physik der Universität Stuttgart vornehmen zu lassen. Ein Handspektrometer zur Messung des Spektralbereiches der verwendeten Farblichtgläser liefert bei Tageslichtbedingungen nach Auskunft des Institutes für Physik der Universität Stuttgart nur sehr ungenaue Werte.

2.2. Verwendete Geräte

Das verwendete Luxmeter ist von der Fa. Voltcraft mit der Bezeichnung MS-1300 (SN: 04046978.) Als Messgerät für die 30-minütigen Aufzeichnungen eines Einkanal-Holter-Elektrokardiogramms wurde ein Medikorder MK3 der Firma Tom-medical (Graz, Austria) verwendet.

2.3. Studienaufbau

Diese Studie wurde nach Genehmigung der Ethikkommission (107/2006) als randomisierte, kontrollierte Zwei-Phasen-Interventionsstudie mit Cross-over-Studiendesign durchgeführt. Es wurden 21 Probanden im Alter von 26-48

Jahren untersucht. Jeder Proband durchlief die Studie in einer vorgegebenen Abfolge von Interventionsphasen.

Vor der ersten Phase jeder Messung wurde die Helligkeit des Tageslichts, welches durch das Metallfarblichtglas fällt, mit einem Luxmeter im Abstand von 10 cm gemessen und das Farblichtglas dann mit einem dunklen Vorhang verdeckt.

Danach betrat der Proband den Therapieraum und nahm zunächst auf einem Sessel im Abstand von zwei Metern vor dem geschlossenen Vorhang im abgedunkelten Therapieraum Platz. Die Beine der Studienteilnehmer wurden horizontal auf einen Fußschemel gelagert. Im Anschluss daran wurden von der Prüffärztin die EKG-Elektroden entsprechend der Empfehlung des Herstellers appliziert.

Bei der Drei-Punkt-Ableitung wurde eine Elektrode 1 cm unterhalb des Jugulums, die beiden anderen Elektroden jeweils im siebten Interkostalraum der linken und rechten vorderen Axillarlinie am Thorax angeklebt. Der Proband wurde angewiesen, ab Einschalten des Langzeit-EKG-Gerätes während der gesamten Messung nicht mehr zu sprechen, nicht aufzustehen und möglichst ruhig auf dem Sessel mit Blick auf den Vorhang sitzen zu bleiben. Anschließend verließ die Prüffärztin den Raum. Mit Einschalten des Medikorders begann somit die erste zehnminütige Phase der Studie (Vorruhephase). Nach Ablauf der zehn Minuten betrat die Prüffärztin den Raum und öffnete ohne mit dem Probanden zu sprechen den Vorhang vor dem Farblichtglas. Dieses stand vor dem Fenster des Raumes und wurde nun von Tageslicht durchleuchtet. Die Prüffärztin verließ wieder den Therapieraum. Auf die zehnminütige Vorruhephase folgten nun zehn Minuten Farblichtexposition. Nach diesen zehn Minuten wurde der Vorhang vor dem farbigen Licht von der Prüffärztin wieder geschlossen und der Proband blieb weitere zehn Minuten allein vor geschlossenem Vorhang sitzen (Nachruhephase).

Als Vorbereitung für die Durchführung der Studie wurden zwei Gruppen gebildet. Die Randomisierung erfolgte über 21 verschlossene Briefumschläge, welche darüber entschieden, welches Farblichtglas bei dem jeweiligen Probanden für die erste Messung verwendet wurde. Elf der Probanden begannen mit der Betrachtung des roten Metallfarblichtglases und zehn Probanden mit der Betrachtung des blauen Metallfarblichtglases.

Der jeweilig gerade freie Therapieraum entschied über die Tageszeit der ersten Messung. Wir legten die Priorität auf intraindividuell möglichst gleiche Tageszeiten bei beiden Messungen, um den Effekt intraindividuellere Tageszeitschwankungen der HRV gering zu halten. Für die Probanden betrug die tageszeitliche Differenz der Messzeitpunkte für die Rot- und Blaumessung im Mittel 11:51 Minuten mit einer Standardabweichung von 01:09:19 Stunden. Die Messzeitpunkte wiesen dabei keine Normalverteilung auf. Die genauen Einzeldaten sind in der Tabelle 1-0 aufgeführt.

Eine Gruppe durchlief als erste die Rotlichtexposition und durchschnittlich drei Tage später die Blaulichtexposition. Die zweite Gruppe wurde zuerst blauem Licht und durchschnittlich drei Tage später rotem Licht exponiert. Die zeitliche Differenz zwischen den beiden Messungen betrug im Mittel genau 2,9 Tage mit einer Standardabweichung von 1,89 Tagen. Eine gleiche Tagesdifferenz zwischen beiden Messungen für alle Probanden war nicht möglich, da die Farblichträume von 8:00 bis 17:00 Uhr zur Therapie von Patienten genutzt wurden.

Interindividuell wurden die Messungen in einem Tageszeitfenster von 9:31 – 17:46 Uhr durchgeführt. Die mittlere Tageszeit betrug für die Rotlichtmessung 12:31 Uhr (Standardabweichung 2:38 h) und für die Blaulichtmessung 12:19 Uhr (Standardabweichung 2:35 h).

Die Studie wurde in zwei verschiedenen Farblichttherapie-Räumen mit identischem Studienaufbau vorgenommen. Die Messungen für die Rotlichtexposition fanden in dem Therapieraum statt, in dem alle roten

Farblichtgläser aufgestellt waren. Die Messungen für die Blaulichtexposition wurden im Therapieraum für blaue Farblichtgläser durchgeführt. Dieser hatte eine Raumgröße von 10 m². Der rote Farblichttherapieraum hatte eine Größe von 18 m². Das Einrichten eines Raums eigens für die Durchführung unserer Studie war wegen mangelnder Raumkapazität innerhalb der Klinik leider nicht möglich. Dadurch ergab sich für den Studienaufbau eine unterschiedliche Raumgröße.

2.4. Auswertung der Daten

Die Lux-Werte wurden vor jeder Einzelmessung bestimmt und direkt vom Luxmeter abgelesen. Die Lux-Werte für die Rotlichtmessungen lagen dabei im Mittel bei 95 Lux (Standardabweichung: 29 Lux). Die Lux-Werte für die Blaulichtmessung lagen durchschnittlich bei 93 Lux (Standardabweichung: 35 Lux). Aus den 21 aufgezeichneten EKGs mit je drei aufeinanderfolgenden 10-Minuten-Abschnitten wurden jeweils die mittleren 5-Minuten-Abschnitte extrahiert. 2,5 Minuten zu Beginn der Messung und 2,5 Minuten am Ende der Vorruhephase wurden in der Auswertung nicht berücksichtigt, um zusätzliche Effekte durch Hinsetzen, EKG-Anlegen und Gespräche herauszufiltern. Ebenso wurde mit den anderen beiden 10-Minuten-Abschnitten verfahren. Damit orientierten wir uns an der in der Forschung üblichen Länge von Zeitreihen zur HRV-Analyse (SCHÄFER, 2006).

Unphysiologisch hohe Herzraten, die im Ruhezustand nicht auftreten können (z. B. >300 bpm) beruhten auf falscher Beat-Erkennung der verwendeten Software des MK-3-Rekorders. Diese Artefakte wurden mit einem speziellen Softwareprogramm automatisch bereinigt. Anschließend wurden von der Software die auffällige Abweichungen der Herzrate gesucht und der Prüferin zur Annotation präsentiert. Dadurch sollte vermieden werden, dass falsche

Annotationen der Herzschläge zu Folgefehlern in der weiteren Berechnung führen. Die verwendete Software entwickelte der Software-Entwicklungsingenieur Dr. Christian Steer (zum Quellcode siehe Anhang 6.4). Die artefaktbereinigten EKG-Daten wurden dann an den Physiker Dr. Axel Schäfer weitergeleitet. Er errechnete die HRV-Parameter HF%, LF%, LF/HF, RMSSD, MVNN, SDNN und den QPA in gleicher Weise wie in der von ihm durchgeführten Studie zur Wirkung farbigen Neonlichts auf die HRV gesunder Erwachsener (SCHÄFER, 2006). Die Atemfrequenz wurde dabei aus der respiratorischen Sinusarrhythmie nach einer Methode errechnet, welche er in seiner Dissertation ausführlich beschrieben hat (SCHÄFER, 2004).

Die abschließende statistische Bearbeitung und Prüfung der Daten auf Signifikanz wurden von Prof. Dr. Dietz an der Universität Tübingen vorgenommen. Dafür wurden die Parameter zunächst auf Normalverteilung der Messergebnisse hin untersucht.

Die Parameter HF% und LF% wurden mit der Logit-Transformation aufbereitet (Logarithmierung der Chancen (odds) mit dem natürlichen Logarithmus), die Parameter Atemfrequenz und MVNN mit dem dekadischen Logarithmus.

Bei der statistischen Analyse erfolgte eine Alpha-Adjustierung nach Bonferroni-Holm. Nach Abschluss der Berechnungen wurden alle Werte für die Erstellung der Graphiken wieder rücktransformiert.

2.5. Probanden

Es wurden 21 gesunde Probanden im Alter von 26-48 Jahren untersucht. Der Altersdurchschnitt betrug 36,8 Jahre mit einer Standardabweichung von 7,0 Jahren. An der Studie nahmen zehn weibliche und elf männliche Probanden teil.

Als Einschlusskriterien galten:

- Gesundheit zum Zeitpunkt der Durchführung der Untersuchungen
Dies wurde durch eine internistisch orientierte Anamnese und körperliche Untersuchung festgestellt. Als unabhängiger Untersucher wurde der Betriebsarzt der Filderklinik hinzugezogen, welcher für die im Hause tätigen Probanden ein Gesundheitszeugnis ausstellte.
- Ausschluss jeglicher chronischer Erkrankungen
- Schriftliche Einverständniserklärung der Probanden nach Aufklärung zum Studienablauf.

Als Ausschlusskriterien galten:

- Akute oder chronische Erkrankungen
- Medikamenteneinnahme
- Vegetative Regulationsstörungen
- Nikotinabusus
- Kaffee- oder Schwarzteegeuss am Tag der Untersuchung.
- Einnahme einer Mahlzeit im Zeitraum von einer Stunde vor der Messung

Als Abbruchkriterien galten:

- Das Auftreten einer Erkrankung, auch wenn unabhängig von den Untersuchungen.
- Ein Unfall oder anderweitig belastendes Ereignis in den Tagen vor den Messungen.
- Eventuelle Unverträglichkeitsreaktionen im Zusammenhang mit der Farblichtbetrachtung.
- Unbehagen, in einem kleinen Raum im Dunkeln zu sitzen.
- Entscheidung des Probanden die Teilnahme zu beenden.

Keiner der untersuchten Probanden erfüllte die genannten Abbruchkriterien.

Proband	Geschlecht (w = weiblich m = männlich)	Abstand zwischen Rot- und Blau-messung (in Tagen)	Alter (Jahre)	Tageszeit der Blau- messung (Uhrzeit)	Tageszeit der Rot- messung (Uhrzeit)	Lux-Wert während der Blau-messung	Lux-Wert während der Rot-messung
1	w	2	47	13:06	12:05	131	84,1
2	w	2	37	17:01	17:06	51,3	183,1
3	m	3	47	14:50	14:05	97,4	86,7
4	m	4	48	09:35	10:50	97,6	79,9
5	m	1	35	17:15	17:06	91,5	90,2
6	w	1	28	17:04	16:38	115,7	78,6
7	w	1	45	11:08	11:32	135,2	99,7
8	w	2	44	11:53	12:01	93,4	89,9
9	m	8	31	10:44	09:31	44,2	36,9
10	m	5	37	10:36	10:45	91	84,2
11	m	3	39	10:15	10:30	101,4	112,0
12	w	2	38	10:46	10:04	94	64,9
13	w	3	33	14:18	13:40	132,1	63,7
14	m	4	43	11:01	10:10	117,5	90,3
15	w	5	39	09:50	09:32	87,1	91,2
16	w	1	31	09:45	11:44	102	99,7
17	m	1	26	10:12	13:06	129,1	115,1
18	m	1	34	13:35	13:30	25,7	65,8
19	m	6	37	10:10	10:17	91,1	72,7
20	m	3	26	11:02	11:10	89,4	75,1
21	w	3	28	14:53	17:46	73,8	182,0

Tab. 1-0: Probanden und Daten der Messungen

3. Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der HRV-Analyse dargestellt. Dabei werden folgende Parameter beschrieben: MVNN, Atemfrequenz, Puls-Atem-Quotient, SDNN RMSSD, sowie HF%, LF% und LF/HF.

3.1. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die MVNN

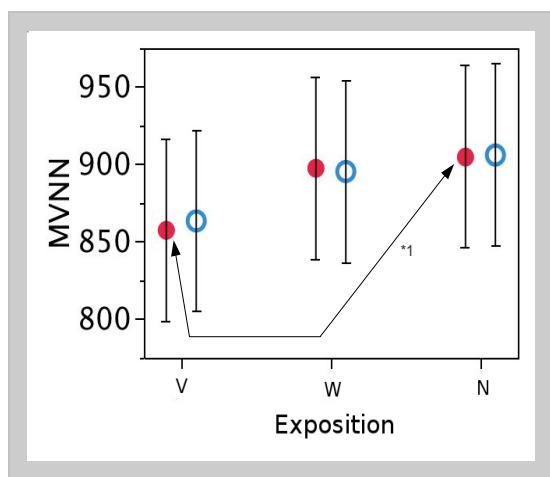


Abb. 1-1: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die MVNN [ms] jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

*1 = signifikanter Anstieg der MVNN im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition ($p = 0,03$)

Es zeigt sich für das rote Farblicht, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Herzaktionen im Mittel zunehmen. Daraus leitet sich eine Herzfrequenzsenkung ab. In der Vorruhe beträgt die MVNN 857 ms. Dies entspricht einer mittleren Herzfrequenz von 70 Schlägen pro Minute.

Unter der Rotlichtexposition steigt die MVNN auf 897 ms und die mittlere Herzfrequenz sinkt auf 67 Schläge pro Minute.

Im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition kommt es zu einem statistisch signifikanten Anstieg der MVNN und die Herzfrequenz sinkt weiter auf 66 Schläge pro Minute .

Bei den Messungen des kobaltblauen Farblichtglases zeigte sich im Vergleich von vor zu nach der Farblichtexposition tendenziell auch ein Anstieg der MVNN, welcher allerdings mit $p = 0,055$ geringfügig außerhalb des Bereiches einer statistischen Signifikanz bleibt ($p \leq 0,05$).

3.2. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die Atemfrequenz

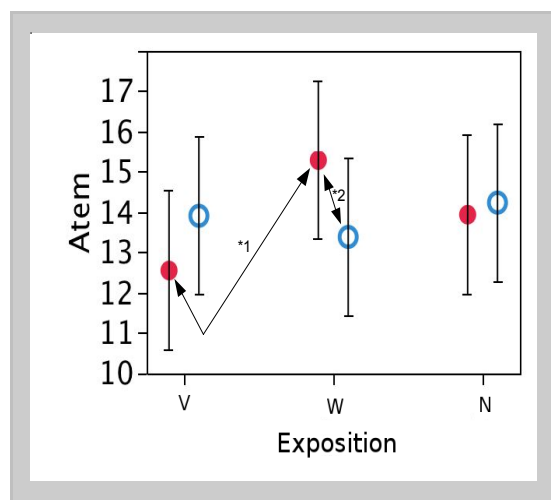


Abb. 1-2: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die Atemfrequenz jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

*1 = signifikanter Anstieg der Atemfrequenz im Vergleich von vor zu während der Farblichtmessung ($p = 0,0031$)

*2 = signifikant höhere Atemfrequenz während der Rotlichtexposition im Vergleich zu während der Blaulichtexposition ($p = 0,04$)

Während der Rotlichtexposition kam es zu einer signifikanten Zunahme der Atemfrequenz bei den Probanden. Im Mittel nahm die Atemfrequenz während der Rotlichtexposition um 2,7 Atemzüge pro Minute zu. Dies entsprach einer Steigerung um 21,8 %. Nach Beendigung der Rotlichtexposition war dieser atemfrequenz-steigernde Effekt wieder rückläufig. Die Atemfrequenz blieb aber dennoch im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition um einen Atemzug pro Minute erhöht.

Es bestand kein nennenswerter Unterschied ($p = 0,13$) bei der Atemfrequenz in den jeweiligen Vorruhephasen der Rot- und Blaulichtmessungen. Vergleich man die Farblichtexpositionszeiten miteinander, so fiel ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Farben auf. Der Anstieg der Atemfrequenz während der Rotlichtexposition war auch im Vergleich zur während der Blaulichtexposition signifikant höher. Bei den Messungen vor, während und nach der Blaulichtexposition zeigten sich bezüglich der Atemfrequenz keine wesentlichen Veränderungen.

3.3. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf den Puls-Atem-Frequenz-Quotienten (QPA)

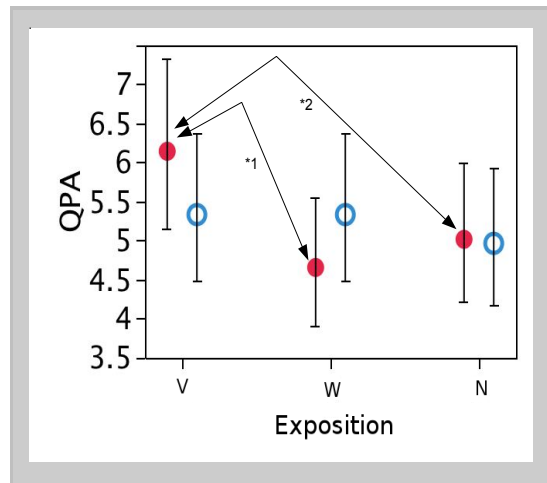


Abb. 1-3: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf den QPA jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

*1= signifikante Absenkung des QPA im Vergleich von vor zu während der Farblichtexposition ($p = 0,001$)

*2 = signifikante Senkung des QPA im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition ($p = 0,02$)

Der Puls-Atem-Quotient verringerte sich deutlich während der Betrachtung des roten Farblichtglases; diese Wirkung hielt auch in der Phase der Nachruhe weiter an. Für das blaue Farblichtglas ließ sich keine statistisch signifikante Veränderung des QPA messen. Es fällt jedoch auf, dass der QPA schon in der Vorruhephase niedriger war als in der Vorruhephase für die Rotlichtmessung. Dieser Unterschied erscheint in der Graphik groß, war aber nicht signifikant ($p = 0,09$). Er erklärte sich aus der unterschiedlich hohen Atemfrequenz in der jeweiligen Vorruhephase. Diese betrug vor der Rotlichtmessung im Mittelwert 12,6 Atemzüge pro Minute und vor der Blaulichtmessung 13,9 Atemzüge pro Minute. Der Quotient sank dadurch bei vor der Blaulichtexposition leicht ab.

3.4. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die SDNN

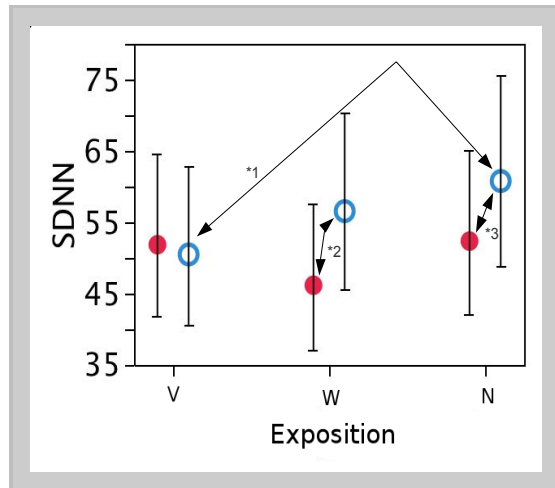


Abb. 1-4: Wirkung von rotem (●) und blauem Farblicht (○) auf die SDNN jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

*1 = signifikanter Anstieg der SDNN im Vergleich von vor zu nach der Blaulichtexposition ($p = 0,0044$)

*2 = signifikanter Unterschied der SDNN während der Rotlicht- und der Blaulichtexposition ($p = 0,002$)

*3 = signifikanter Unterschied zwischen der SDNN in der Nachruhephase der Rot- bzw. Blaulichtexposition ($p = 0,02$)

Bemerkenswert war hier, dass sich im Hinblick auf das kobaltblaue Farblichtglas Veränderungen der SDNN ergaben. Die SDNN stieg während der Farblichtexposition bereits an ($p = 0,08$). Im Vergleich der Vorruhephase zu der Phase der Nachruhe zeigte die SDNN dann einen signifikanten Anstieg.

Während der Exposition des roten Farblichts konnte ein gegenläufiger Effekt der SDNN beobachtet werden. Die Abnahme der SDNN während der Rotlichtexposition im Vergleich zum Ausgangswert ist zwar nicht als signifikant zu bezeichnen ($p = 0,07$), zeigte aber eine deutlich gegenläufige Tendenz. Diese gegenläufige Tendenz führte dann auch im Vergleich der Exposition von

rotem und blauem Farblicht zu einem signifikanten Unterschied in der Auswirkung auf die SDNN ($p= 0,002$).

Obwohl die SDNN in der Nachruhephase der Rotlichtexposition wieder auf das Ausgangsniveau anstieg, blieb ein signifikanter Unterschied zur Nachruhephase der Blaulichtexposition bestehen. Dieser Unterschied erklärte sich durch den weiteren Anstieg der SDNN in der Nachruhephase der Blaulichtmessung.

3.5. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die RMSSD

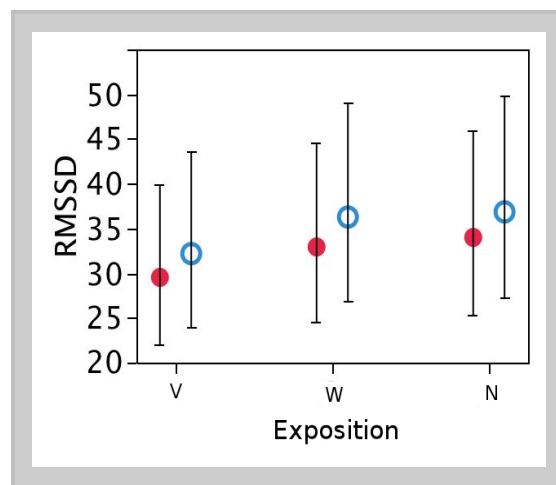


Abb. 1-5: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die RMSSD jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

Für die RMSSD zeigten sich zwar keine signifikanten Änderungen im Vergleich von der jeweiligen Vorruhephase zur Phase der Farblichtexposition, aber eine deutlich ansteigende Tendenz während der Blaulichtexposition ($p = 0,052$).

Vergleich man die Veränderungen der RMSSD während der jeweiligen Farblichtexposition beider Farben miteinander, ergaben sich keine

nennenswerten Unterschiede. Alle gemessenen Werte liegen im Normwertbereich von 27 +/- 12 ms.

3.6. Wirkung von rotem und blauem Farblichtglas auf die HF%

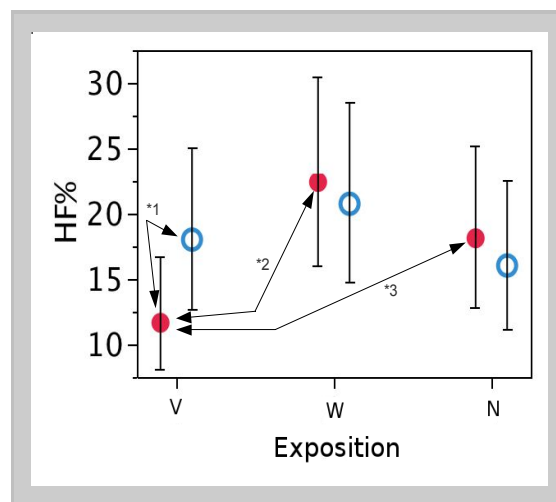


Abb. 1-6: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die HF% jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.
*1 = signifikanter Unterschied in der jeweiligen Vorruhephase ($p = 0,008$)
*2 = signifikanter Anstieg im Vergleich von vor zu während der Rotlichtexposition ($p = 0,0001$)
*3 = signifikanter Anstieg im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition ($p = 0,0072$)

Während der Farblichtexposition mit dem roten Farblichtglas kam es zu einem deutlichen Anstieg der HF%. Auch in der Nachruhephase blieb dieser Effekt zwar geringer, aber doch noch signifikant bestehen. Für das blaue Farblicht ergeben sich keine aussagekräftigen Veränderungen.

Auffällig ist hier die bereits erhöhte HF% in der Vorruhephase bei der Blaulichtmessung im Vergleich zu HF% in der Vorruhephase der

Rotlichtmessung. Die HF% war bei den Probanden in der Vorruhephase im Blaulichttherapieraum schon höher und stieg während der Farblichtexposition geringfügig ($p = 0,35$) an.

Die in der Graphik dargestellte Senkung der HF% im Vergleich von vor zu nach der Blaulichtexposition war mit $p=0,45$ ebenfalls nicht signifikant. Da die P-Werte nicht kleiner 0,01 waren, fielen sie aus dem Bereich, in dem man noch von einer tendenziellen Steigerung sprechen kann.

3.7. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf die LF%

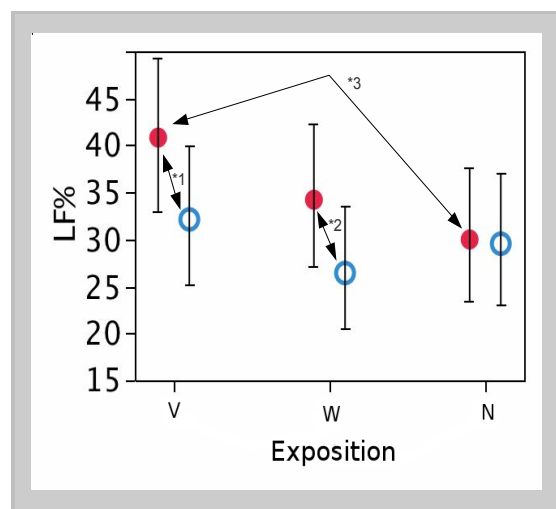


Abb. 1-7: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die LF% jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

*1 = signifikanter Unterschied vor der Farblichtmessung ($p = 0,02$)

*2 = signifikanter Unterschied während beider Messungen ($p = 0,02$)

*3 = signifikante Senkung im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition ($p = 0,003$)

Bei der Auswertung der Daten für das rote Metallfarblichtglas zeigte sich eine leichte Absenkung ($p=0,07$) der LF% ausgehend von 41 % in der Vorruhephase auf 34 % während der Farblichtexposition. In der Nachruhephase sank LF% verglichen mit dem Ausgangswert der Vorruhephase dann signifikant auf 30 % der „Total Power“ ab.

Für das kobaltblaue Metallfarblichtglas zeigten sich keine Veränderungen bei der Auswertung der Low-Frequency-Domain (%).

Bemerkenswert war der deutliche Unterschied zwischen LF% während der Farblichtexpositionsphasen von Rot und Blau. Dieser signifikante Unterschied bestand bereits in der Vorruhephase, wodurch die Interpretation der Ergebnisse erschwert wurde.

3.8. Wirkung von rotem und blauem Farblicht auf LF/HF

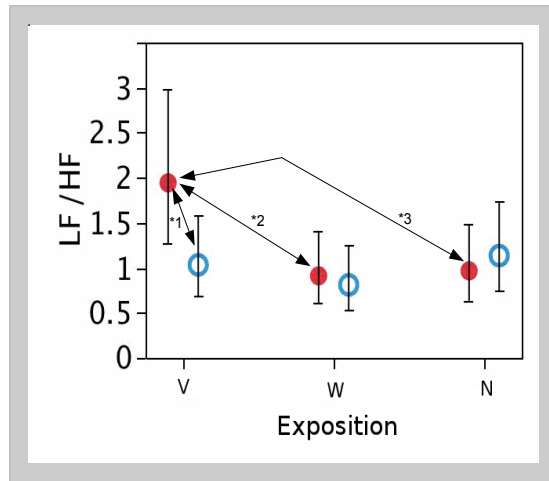


Abb. 1-8: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf LF/HF jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

*1 = signifikanter Unterschied des LF/HF in der jeweiligen Vorruhephase der Messungen ($p = 0,0006$)

*2 = signifikante Senkung des LF/HF im Vergleich von vor zu während der Rotlichtexposition ($p = 0,0001$)

*3 = signifikante Senkung des LF/HF im Vergleich von vor zu nach der Rotlichtexposition ($p = 0,0002$)

Auffällig war hier die signifikante Absenkung des LF/HF im Vergleich von vor zu während der Exposition des roten Metallfarblichts. Dieser signifikante Effekt hielt nachweislich zehn Minuten bis in die Nachruhe hinein an. Leider zeigte sich unerwartet auch ein signifikanter Unterschied in den Ausgangswerten des LF/HF in der Vorruhephase beider Farblichtmessungen. Vor der Blaulichtmessung bestand ein niedrigerer Quotient von LF und HF als in der Vorruhephase vor der Rotlichtmessung.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Messergebnisse

Wie eingangs beschrieben, liegen bereits zahlreiche Studien vor, welche belegen, dass Licht und Farbe einen Einfluss auf physiologische Prozesse im Körper haben. Bezüglich der Wirkung von Licht auf physiologische und pathologische Prozesse (z.B. Psoriasis oder saisonale Depression) ist in den zitierten Studien sehr helles Licht mit sehr hohen Lux-Werten um 10.000 zum Einsatz gekommen. Diese Studie hingegen wurde bei Tageslicht mit durchschnittlichen Werten von 94 Lux durchgeführt. Daher ist anzunehmen, dass eher die Farbe als die Helligkeit der Farblichtgläser für die beobachteten Veränderungen der HRV verantwortlich ist.

Die hier vorliegende Studie konnte zusammenfassend aufzeigen, dass während der Exposition des roten und blauen Metallfarblichtglases bei gesunden erwachsenen Probanden signifikante Veränderungen sowohl der Herzfrequenzvariabilität als auch der Atemfrequenz auftraten. Einschränkend sei hier erwähnt, dass die Atemfrequenz aus der HRV errechnet worden ist.

Für die Parameter SDNN und Atemfrequenz zeigte sich dabei ein gegenläufiger Effekt im Vergleich zwischen Rotlicht- und Blaulichtexposition. Unter der Rotlichtexposition stieg die Atemfrequenz während der zehnmütigen Farblichtexposition signifikant an, wogegen sie während der Blaulichtexposition tendenziell abfiel.

Die SDNN stieg während der Blaulichtexposition signifikant an, während der Rotlichtexposition fiel sie deutlich (mit $p=0,07$) ab. Dass sich auch bei der SDNN dieser signifikant gegenläufige Effekt während der Rotlicht- und Blaulichtexposition zeigte, könnte indirekt für eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems mit begleitendem Atemantrieb während der

Rotlichtexposition und für eine verstärkte parasympathische Aktivierung während der Blaulichtexposition sprechen.

Die Frequency-Domain-Parameter HF%, LF% und LF/HF sind nur unter Vorbehalt zu beurteilen und für eine eindeutige Aussage nicht heranzuziehen, da in der Vorruhephase für die einzelnen Parameter unterschiedliche Ausgangswerte gemessen wurden.

Unerwartet stieg HF% unter der Rotlichtexposition signifikant an, LF% fiel signifikant ab, und LF/HF fiel ebenfalls ab. Während der Exposition des kobaltblauen Metallfarblichtglases ergaben sich dagegen keine signifikanten Veränderungen für HF%, LF% und LF/HF.

Einem Anstieg der HF% kann eine Zunahme der In- und Expirationstiefe zu Grunde liegen, welche die RSA ausreichend stark verändert, sodass dies im High-Frequency-Band der Analyse sichtbar wird. Zudem wird ein HF%-Anstieg einer Zunahme des parasympathischen Einflusses auf das autonome Nervensystem zugeschrieben. Somit könnte die Frequency-Domain-Analyse indirekt auch für eine Aktivierung des Parasympathikus sprechen. Da die Ausgangswerte in der Vorruhephase signifikant unterschiedlich waren, lassen sich die Veränderungen jedoch nicht sicher interpretieren.

Parallel zum beobachteten Atemantrieb kam es zu einer signifikanten Senkung der Herzfrequenz. Dies könnte darauf hinweisen, dass die Vorruhezeit von zehn Minuten nicht ausreichend war, um den Ruheeffekt durch alleiniges Sitzen ganz auszuschließen.

MVNN

Für die MVNN konnte in der HRV-Analyse gezeigt werden, dass es unter der Exposition des roten Metallfarblichtglases zu einem signifikanten Anstieg kommt, welcher auch bis in die Nachruhezeit hinein anhält. Unter der Blaulichtexposition zeigte sich tendenziell der gleiche Effekt. Rückschließend

bedeutet dies, dass es während der Farblichtexposition beider Farblichtgläser zu einer Absenkung der Herzfrequenz kam.

Die Ursache dafür könnte der Ruhezustand gewesen sein, der während der Messungen auftrat, nachdem sie bis kurz vor Beginn der Messungen noch ihrer beruflichen Tätigkeit im Krankenhaus nachgegangen waren. Allein das Sitzen auf einem Sessel im Ruhezustand kann physiologisch zu einer Herzfrequenzsenkung führen (SCHMIDT und THEWS, 2005). Es kann jedoch nicht beantwortet werden, wie hoch der Einfluss des Sitzens in Ruhe auf die Änderung der MVNN ist, da keine Kontrollgruppe ohne Farblichtexposition im Sitzen untersucht worden ist.

Anhand der Forschungsarbeiten zum Thema Farbe und deren physiologischer Wirkung wird der Farbe Blau im Vergleich zur Farbe Rot eine polare Wirkung zugeschrieben. Demnach bewirkt die Farbe Blau eine Verminderung der autonomen Erregung und eine Absenkung der Herzfrequenz (WOHLFAHRT, 1962; ERBSLÖH, 1964; HAMID und NEWPORT, 1989; KÜLLER und MIKELLIDES, 1993, nach SALEWSKI 1997). Dies konnte anhand der vorliegenden Studie zumindest tendenziell bestätigt werden. Die MVNN stieg mit $p = 0,055$ deutlich an; der Wert liegt nur geringfügig oberhalb der Grenze zur statistischen Signifikanz ($p = \text{unter } 0,05$). Diese Ergebnisse sind möglicherweise auf die vergleichsweise geringe Anzahl von Probanden zurückzuführen.

Für die Farbe Rot wären anhand der Literatur eher eine Absenkung der MVNN und ein Anstieg der Herzfrequenz zu erwarten gewesen. Autoren wie FRIELING (1981) oder KREITLER und KREITLER (1980) stellten die These auf, dass „warme“ Farben wie Rot, Orange und Gelb eine anregende Wirkung auf das vegetative Nervensystem haben. Die Farbe Rot steigert demnach die Pulsrate (SALEWSKI 1997). Dieser Sachverhalt kann durch die vorliegenden Ergebnisse nicht bestätigt werden bzw. allenfalls dadurch erklärt werden, dass die Vorruhephase nicht lang genug war.

Atemfrequenz

Die unter der Rotlichtexposition beobachtete Atemfrequenzsteigerung von 21,8 % lässt vermuten, dass das rote Farblichtglas eine atemanaleptische Wirkung hat. Diese Wirkung ist umso bemerkenswerter, als dass bei den Probanden gleichzeitig eine Herzfrequenzsenkung gemessen wurde, welche auf einen Ruhezustand hinweist. Normalerweise weisen Atemanaleptika wie zum Beispiel das in der Neonatologie verwendete Koffein gleichzeitig auch Nebenwirkungen wie Tachykardie auf.

Ein Atemantrieb steigernder Effekt konnte in dieser Studie nachgewiesen werden. So unterstützen die Ergebnisse dieser Studie die bereits formulierte These, dass die Farbe Rot die Atemfrequenz steigern kann (FRIELING, 1981; KREITLER und KREITLER, 1980; SALEWSKI 1997). Eine vergleichbare Untersuchung konnte für rotes Neonlicht keine atemanaleptische Wirkung belegen. Dieses Licht hatte eine standardisierte Helligkeit von 700 Lux (SCHÄFER, 2004), wohingegen unsere Messungen bei Tageslicht durchgeführt wurden. Der unterschiedliche Effekt im Vergleich beider Arbeiten könnte sich auf unterschiedliche Farbspektren innerhalb des roten Lichtes zurückführen lassen.

In der Literatur wird der Farbe Blau beim Menschen eine Reduktion der autonomen Erregung und damit eine Senkung der Atemfrequenz zugeschrieben (WOHLFAHRT, 1962; ERBSLÖH, 1964; HAMID und NEWPORT, 1989; KÜLLER und MIKELLIDES, 1993; SALEWSKI 1997). Die vorliegenden Studienergebnisse können diese These allerdings nicht stützen, da die Atemfrequenzsenkung so gering ausfiel, dass sie kaum als eine Tendenz (definiert als ein p-Wert $<0,1$) bezeichnet werden kann. Eine Vermutung ist, dass die Ergebnisse aus den psychologischen Untersuchungen mit den hier vorliegenden nicht vergleichbar sind, weil die untersuchten Blaufarbtöne möglicherweise ein anderes Wellenlängenspektrum hatten.

QPA

Die Ergebnisse für den Puls-Atem-Quotienten (QPA) ergeben sich folgerichtig aus den ebenfalls einzeln gemessenen bzw. errechneten Parametern für Puls und Atem. Somit spiegelt sich die Herzfrequenzsenkung bei gleichzeitigem Atemantrieb auch im QPA wider.

Während der Betrachtung des roten Metallfarblichtglases wurde eine statistisch signifikante Senkung des QPA beobachtet, sowohl direkt während der Farblichtexposition als auch mit einem anhaltenden Effekt bis in die Nachruhephase hinein. Dies ergibt sich aus dem gemessenen Atemantrieb bei gleichzeitiger Verringerung der Herzfrequenz und ist somit ein schlüssiges Ergebnis.

Der QPA gilt als ein Maß für das Verhältnis von Sympathikus und Parasympathikus im autonomen Nervensystem. In der Literatur wird beschrieben, dass Annäherungswerte des QPA an den Wert 4 für ein ausgeglichenes Verhältnis in der autonomen Regulation sprechen, und während des Schlafes erreicht wird (HILDEBRANDT, 1953, 1954, 1965). Einschränkend für die Beurteilung des QPA muss hier erwähnt werden, dass sich auch bei einem schweren Krankheitsbild wie der Sepsis mit einer Herzfrequenz von 100/min. und einer Atemfrequenz von 25/min. ein QPA von 4 errechnen lässt.

Ein Wert oberhalb von 4 ist kein zwingender Hinweis auf eine zugrunde liegende Erkrankung. Vielmehr zeigt sich darin ein bestimmtes Verhältnis von sympathikotoner oder vagotoner Lage des Menschen (BUCHER et al., 1960, WECKENMANN, 1975, 1981, 1982; TRAGESER, 1994). Vor diesem Hintergrund sind die erhöhten QPA-Werte in der Vorruhe beider Farblichtmessungen als leicht sympathikotones Grundniveau der Probanden zu interpretieren. Dies erscheint naheliegend, da alle Probanden während ihrer Arbeitszeit für die Farblichtmessungen freigestellt wurden.

Die hoch signifikante Senkung des QPA während der Rotlichtexposition lässt allerdings auf eine direkte Wirkung auf das autonome Nervensystem schließen. Der QPA näherte sich während der Rotlichtexposition ausgehend von 6,2 in der Vorruhephase dem Wert 4 bis auf 4,6 an. Die Absenkung des Quotienten lässt sich hauptsächlich auf die bereits beschriebene progrediente Absenkung der Herzfrequenz bei deutlichem Anstieg der Atemfrequenz zurückführen. Dass dieser Wert von 4 auch für die Schlafphase typisch ist, steht unserer Ansicht nach in keinem kausalen Zusammenhang im Hinblick auf die vorliegenden Ergebnisse.

Für das blaue Farblichtglas liegen keine signifikanten Ergebnisse vor.

SDNN

Unter der Farblichtexposition des kobaltblauen Metallfarblichtglases beobachteten wir einen statistisch relevanten SDNN Anstieg im Vergleich von vorher zu nachher. Physiologisch bedeutet diese Zunahme, dass die Herzfrequenzvariabilität insgesamt größer geworden ist – die Flexibilität des Herzens demnach zugenommen hat. Dieses Ergebnis ist stimmig mit den Forschungsergebnissen zur physiologischen Wirkung der Farbe Blau (WOHLFAHRT, 1962; ERBSLÖH, 1964; HAMID und NEWPORT, 1989; KÜLLER und MIKELLIDES, 1993). Für das blaue Farblichtglas ist, wie erwartet, ein beruhigender Effekt zu beobachten gewesen – einhergehend mit dem Anstieg der SDNN bereits wenige Minuten nach Beginn der Farblichtexposition. Möglicherweise kann dies als indirekter Hinweis für eine Zunahme des parasympathischen Einflusses auf die HRV der Probanden angesehen werden. Auffällig ist auch der weitere signifikante SDNN-Anstieg bis in die Phase der Nachruhe. Dies lässt vermuten, soweit es sich um einen Effekt der Blaulichtexposition handelt, dass er innerhalb von wenigen Minuten einsetzt und bis zu 17,5 Minuten anhält.

Diese vermutlich dem blauen Metallfarblicht zuzuschreibende Wirkung ist umso erstaunlicher, da die Exposition von blauem Neonlicht in einem sehr ähnlichen Studiendesign bei gesunden Erwachsenen zu keiner Veränderung der SDNN führte (SCHÄFER, 2004). Der Anstieg der SDNN kann aber auch auf einen alleinigen Ruheeffekt der Vorruhephase zurückzuführen sein.

Studien zur psychologischen und physiologischen Wirkung der Farbe Rot lassen auf eine anregende Wirkung auf das autonome Nervensystem schließen (FRIELING, 1981; KREITLER und KREITLER, 1980; SALEWSKI 1997). Diese Wirkung zeigt sich andeutungsweise auch in dem vorliegenden Ergebnis für die SDNN. Während der Metallfarblichtexposition mit der Farbe Rot fiel die SDNN nahezu statistisch relevant ab ($p = 0,07$) und zeigte damit einen gegenläufigen Effekt im Vergleich zur Blaulichtexposition. Umso erstaunlicher ist dies, da gleichzeitig eine Senkung der Atemfrequenz beobachtet werden konnte.

Die fast statistisch relevante Abnahme der SDNN könnte ein Hinweis auf eine zu Grunde liegende Aktivierung des sympathischen Nervensystems sein (HUIKURI et al., 1999, TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Als Untermauerung dieser These sei an dieser Stelle noch einmal auf die gleichzeitig aufgetretene Atemfrequenzsteigerung hingewiesen.

RMSSD

In der Auswertung der RMSSD zeigten sich keine signifikanten Ergebnisse. Es konnte eine ansteigende Tendenz der RMSSD in der Nachruhe im Vergleich zu den Ausgangswerten sowohl bei der Rotlichtexposition ($p = 0,07$) als auch bei der Blaulichtexposition ($p = 0,08$) beobachtet werden.

HF%

Während der Betrachtung des roten Metallfarblichtglases konnte bei der HRV-Analyse ein signifikanter Anstieg der HF% beobachtet werden. Dieser Effekt blieb auch in der Nachruhephase im Vergleich zum Ausgangswert noch signifikant erhöht.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse lässt sich vermuten, dass die HF% und damit die HRV innerhalb weniger Minuten moduliert werden kann. Dieser Effekt hält, wenngleich mit sinkender Tendenz, für einen Zeitraum von bis zu 17,5 Minuten an. Dies führt zu der Annahme, dass es sich bei der beobachteten Veränderung der HF% während der Rotlichtexposition eher um einen Kurzzeiteffekt handelt.

Wir können keine Aussage darüber machen, wie lange diese Wirkung weiter anhält, da die EKG-Daten nur für die Dauer von insgesamt 30 Minuten aufgezeichnet wurden.

In der einzig vergleichbaren Studie von Axel Schäfer kam es unter Exposition von rotem Neonlicht zu keinen signifikanten Änderungen der HF%. Es zeigte sich eine minimale Senkung der HF% während der Farblichtexposition auf. Damit sind diese und unsere Ergebnisse kontrovers (SCHÄFER, 2004).

Für einen Anstieg der HF%, wie wir ihn beobachtet haben, wird in der Literatur vor allem eine vertiefte Atmung als Ursache genannt (BERNTSON et al., 1993; HAYANO und YASUMA, 2003). Wenn die Atmung sich vertieft, kommt es zu einer stärkeren Sinusarrhythmie, und diese moduliert den HF-Bereich, solange die Atemfrequenz mindestens 10 Atemzügen pro Minute beträgt (Atemfrequenz unter 10 Atemzügen pro Minute liegt im LF-Bereich von 0,04-0,15 Hz). Bei der Durchführung unserer Studie konnte die direkte Atemexkursion nicht gemessen werden, sodass wir keine Aussage darüber treffen können, ob es unter der Rotlichtexkursion tatsächlich zu einer vertieften Atmung kam.

Für das blaue Farblicht zeigt sich keine signifikante Absenkung der HF%. Auffällig ist hier der bereits in der Vorruhe beobachtete differente Wert für HF%.

Aufgrund der unterschiedlichen Baseline, sind alle Interpretationen für HF% nur unter großem Vorbehalt zu betrachten.

LF%

Aus Studien lässt sich schließen, dass beide Anteile des autonomen Nervensystems Einfluss auf die LF% haben (POMERANZ et al., 1985; PAGANI et al., 1986; BERNTSON et al., 1993). Dabei wird die LF% durch eine hohe Sympathikusaktivität angehoben und durch eine überwiegende Parasympathikusaktivität am Herzen verringert.

Während der Betrachtung des blauen Farbglases kam es zu einer nahezu statistisch relevanten Veränderung der LF% ($p=0,07$), was mit Blick auf die zitierte Literatur ein Hinweis sein könnte, dass unter der blauen Farblichtexposition die parasympathische Aktivität erhöht wird.

Die Ausgangswerte für LF% in der Vorruhephase der Rot-Exposition wichen signifikant von den Werten bei der blauen Farblichtexposition ab. Die weiteren Veränderungen der Werte unter der Rotlichtexposition können daher sehr eingeschränkt interpretiert werden. Ein Erklärungsmodell für diesen Unterschied ergibt sich nach folgendem Ausschlussprinzip.

Eine Erklärung wäre, dass die Probanden vor der Blaulichtmessung schon in der Vorruhephase einen deutlicheren Entspannungszustand erreichten und die Senkung der LF% als Hinweis auf ein rascheres Nachlassen des Sympathikotonus zu werten ist. Für diese These spricht eine Untersuchung, in der gezeigt werden konnte, dass während des Nachtschlafs ein Anstieg der LF-Anteile der HRV beobachtet werden kann (HIROYUKI et al., 2001).

Für das blaue Metallfarblicht zeigte sich während der Farblichtexposition eine weitere Absenkung der LF%, welche zwar mit einem p-Wert von 0,08 nur als Tendenz beschrieben werden kann, aber mit den Ergebnissen der SDNN konform geht. Diese nahm signifikant unter der Blaulichtexposition zu und kann

als deutlicher Hinweis für die Zunahme der HRV und möglicherweise auch als indirekter Hinweis auf eine Zunahme des Vagotonus gewertet werden.

LF/HF

Da die LF als Indikator für die Aktivität des sympathischen Nervensystems und HF überwiegend als Aktivität des Nervus vagus gesehen werden kann, beschreibt LF/HF das Verhältnis zwischen beiden Anteilen des autonomen Nervensystems (SANDERSON et al., 1996, ARAI et al., 2007).

Ein ausgeglichenes Maß für die Aktivität zwischen Sympathikus und Vagus wird in einem Bereich von 1,5-2,0 angegeben. Demnach hat bei den Probanden in der Vorruhephase der Rotlichtexposition ein annähernd ausgeglichenes Verhältnis im autonomen Nervensystem bestanden. Der signifikante Unterschied von HF% und LF% in der Baseline der Vorruhephase der Rot- bzw. Blaulichtexposition war, wie bereits erwähnt, so stark different, dass eine Interpretation des Quotienten unserer Meinung nach nicht präzise möglich ist.

4.2. Grenzen der Studie

Die Ergebnisse gelten nur für gesunde Probanden im Alter von 26 bis 48 Jahren. Sie sind somit nicht ohne weitere Forschung auf Patienten mit kardialen, pulmonalen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen übertragbar. Ebenso wenig können Aussagen darüber getroffen werden, ob während der Exposition dieser Metallfarblichtgläser bei Kindern oder Patienten mit respiratorischen Erkrankungen in der Neonatologie ähnliche Wirkungen auf die HRV zu erzielen sind.

Zu den Ergebnissen bezüglich der Atmung muss angemerkt werden, dass bei der Durchführung dieser Studie der Atemflow nicht direkt gemessen, sondern die Atemfrequenz über die respiratorische Sinusarrhythmie aus den EKG-Daten

errechnet wurde (vgl. SCHÄFER, 2004). Einschränkungen der Interpretation der Atemfrequenz-Ergebnisse ergeben sich zusätzlich aus dem Studiendesign, in dem es keine zusätzliche Untersuchungsgruppe zum Ausschluss eines Placeboeffekts gab.

Die in dieser Studie gezeigten Wirkungen sind nur für eine Dauer von 30 Minuten beschrieben. Bei den signifikanten Ergebnissen von HF% und Atemfrequenz scheint es sich zunächst um Kurzeffekte zu handeln. Die Atemfrequenz bleibt aber auch in der Nachruhephase um einen Atemzug pro Minute erhöht im Vergleich zum Zustand vor der Rotlichtexposition. Alle anderen Parameter zeigten tendenziell eine Nachwirkung bis in die Ruhephase. Es bleibt also offen, welche zeitliche Ausdehnung beispielsweise die Zunahme der Atemfrequenz unter Rotlichtexposition und die Zunahme der HRV unter Blaulichtexposition hat. Die SDNN ist in der Nachruhephase sogar noch weiter angestiegen.

Aufgrund des Studiendesigns bleibt zum einen die Frage offen, wie lang die Effekte einer einmaligen Farblichtexposition anhalten, und zum anderen auch, ob und inwieweit mehrmalige Farblichtexpositionen die HRV modulieren.

Die Studie konnte nicht in ein und demselben Raum durchgeführt werden, da das rote Metallfarblichtglas fest im Therapieraum für rote Farblichtgläser installiert war und das kobaltblaue Metallfarblichtglas im Therapieraum für blaue Farblichtgläser stand.

Während der Farblichtexpositionszeiten des roten und blauen Metallfarblichtglases unterschieden sich die Lux-Zahlen im Mittel nur geringfügig (Mittelwert rotes Farblicht: 95 Lux; Mittelwert blaues Farblicht: 93 Lux). Der Helligkeitsgrad war während der Messungen nahezu identisch. Wir gehen daher davon aus, dass die unterschiedlichen Räume keinen wesentlichen Einfluss auf die gemessenen Ergebnisse haben.

Eine Einschränkung der Vergleichbarkeit der Studienergebnisse mit den Ergebnissen anderer Studien wie der des Physikers Dr. Axel Schäfer liegt darin

begründet, dass für die in dieser Studie verwendeten Metallfarblichtgläser keine Spektralanalyse des Farblichtspektrums erstellt werden konnte.

Zum Abschluss sei noch angemerkt, dass es sich bei diesen Metallfarblichtgläsern um Kunstwerke handelt; der Einfluss der verschiedenen Radierungen auf den Farblichtgläsern wurde mit diesem Studiendesign nicht erfasst.

Die Vergleichbarkeit dieser Ergebnisse mit den Ergebnissen zur psychologischen und physiologischen Wirkung der Farben Rot und Blau von WOHLFAHRT (1962), ERBSLÖH (1964), KREITLER und KREITLER (1980), FRIELING (1981), HAMID und NEWPORT (1989) und KÜLLER und MIKELLIDES (1993) ist auch insofern eingeschränkt, da in diesen Publikationen Studien unter Verwendung von einfarbig roten und blauen Farbflächen oder Farbtafeln beschrieben wurden, bei denen der Effekt durch ein aufgebrachtes Symbol oder Muster nicht auftrat (SALEWSKI 1997).

Zudem wurde in dieser Studie keine begleitende Fragebogenauswertung durchgeführt. Somit bleibt die Frage nach dem Einfluss der unterschiedlichen Raumwirkung, der unterschiedlichen Raumgröße und der verschiedenen Radierungen auf den Metallfarblichtgläsern auf das Befinden der Probanden offen.

4.3. Schlussfolgerungen

Ziel dieser Studie war es, folgende Frage zu beantworten: Lässt sich eine Wirkung von rotem und blauem Farblichtglas auf die Atmung, den Puls-Atem-Quotienten und die Herzfrequenzvariabilität nachweisen?

Als Antwort kann nun festgehalten werden, dass sich für die Parameter Atmung, Puls-Atem-Quotient, sowie für einige Parameter der Herzfrequenzvariabilität signifikante Veränderung ergaben.

MVNN: Sie stieg sowohl unter Blau- als auch unter Rotlichtexposition an, unter Rotlichtexposition sogar signifikant ($p = 0,03$). Diesem Anstieg liegt eine Herzfrequenzsenkung zu Grunde. Das kann einerseits ein reiner Ruheeffekt sein, andererseits mit dem Farblicht zusammenhängen, oder beides kann von Einfluss sein. Daher lässt sich in diesem Fall keine eindeutige Schlussfolgerung ziehen. Möglicherweise war die Vorruhephase nicht lang genug, um die in anderen Studien formulierte These zu untermauern, dass die Einwirkung der Farbe Rot die Herzfrequenz steigert.

SDNN: Unter Farblichtexposition von Blau kam es zu einem stetigen Anstieg der SDNN, in der Nachruhephase sogar zu einem hoch signifikanten ($p = 0,0044$). Auffallend ist, dass unter Rotlichtexposition ein gegenläufiger Effekt zu sehen war, welcher zu einem signifikanten Unterschied der SDNN während der Expositionsphasen beider Farben führte ($p = 0,002$). Dies bedeutet, dass die HRV unter Blaulichtexposition zugenommen hat und unter Rotlichtexposition tendenziell abgenommen hat. Daraus schließen wir indirekt, dass das rote Farblicht möglicherweise eine anregende Wirkung auf das Vegetativum hat, wohingegen das blaue Farblicht eher beruhigend wirkt.

Atemfrequenz: Unter roter Farblichtexposition stieg die Atemfrequenz signifikant an (21,8 %); unter blauer Farblichtexposition zeigte sich keine Veränderung in der Atemfrequenz. Im Hinblick auf die Erniedrigung der SDNN unter der Exposition des roten Metall-Farblichtglases, lässt sich unter Vorbehalt die Schlussfolgerung ziehen, dass rotes Farblicht über eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems auch zu einer atemanaleptischen Wirkung führen kann.

QPA: Es wurde für die Farbe Rot eine statistisch signifikante Senkung des QPA beobachtet und zwar als Annäherung an den Wert 4. Dieser Wert 4 kann grundsätzlich aber auch als Ergebnis eines anderen Verhältnisses von Puls und Atem entstehen. Daher lässt sich hieraus kein sicherer Rückschluss auf Veränderungen im vegetativen Nervensystem unter Farblichtexposition ableiten.

Die Parameter der Frequency-Domain-Analyse zeigten bei der statistischen Auswertung eine auffallend ungleiche Baseline in der Vorruhephase. Um eine vergleichbare Baseline zu bekommen, wäre von vornherein eine längere Dauer der Vorruhephase notwendig gewesen. Dies hat sich jedoch erst nach Abschluss der Studie in der statistischen Auswertung gezeigt.

Mit dieser Studie ist ein Anfang gemacht worden unter wissenschaftlichen Kriterien die Wirkung von Metallfarblichtgläsern auf die HRV und den Puls-Atem-Quotienten gesunder Probanden zu untersuchen.

Bei der Auswertung der Daten wurde schließlich klar, dass weiterführende Studien insbesondere mit einer längeren Vorruhephase und einer Kontrollgruppe ohne Farblichtexposition notwendig sind, um die aufgezeigten Ergebnisse zu falsifizieren oder zu verifizieren.

5. Ausblick und Zusammenfassung

5.1. Ausblick

Nach Abschluss dieser Studie wäre es wünschenswert, die Studie unter exakt gleichen Raumbedingungen zu wiederholen, signifikante Unterschiede der Messparameter in der Vorruhephase so auszuschließen und die Ergebnisse damit genauer interpretierbar zu machen. Weiterhin wäre es interessant, die Atemfrequenz und Atemtiefe gleichzeitig mittels direkter Atemflow-Messung und zusätzlichem Bauch- und Brustgurt zu bestimmen und diese Ergebnisse mit der Errechnung der Atemfrequenz über die RSA zu vergleichen.

Des Weiteren wäre es sehr interessant, die vermutete atemanaleptische Wirkung des roten Metallfarblichtglases näher zu untersuchen.

Wichtig für eine bessere Vergleichbarkeit zur Wirkung von Neonlicht, wäre eine Spektralanalyse der Farblichtgläser vorzunehmen. Dabei ist erwarten, dass aufgrund der Gravuren an verschiedenen Stellen des Glases sehr differente Spektren zu messen sein werden.

Um den Einfluss der eingearbeiteten künstlerischen Gravuren als solche beurteilen zu können, wäre es interessant, eine Kontrollgruppe mittels Metallfarblichtgläsern ohne Gravur zu untersuchen.

Studien bei Kindern und Neugeborenen

Interessant wären Untersuchungen zu eventuellen Wirkungen der Metallfarblichtgläser auf die HRV bei gesunden Kindern und wenn möglich auch bei Neugeborenen, gerade auch im Hinblick auf einen eventuell zusätzlich therapeutischen Nutzen bei der Behandlung der Hypopnoe im Neugeborenenalter.

5.2. Zusammenfassung

Es liegen bereits Studien vor, welche die Wirkung von Licht und deren therapeutische Anwendbarkeit zur Beeinflussung physiologischer Prozesse und der Behandlung psychiatrischer Erkrankungen belegen. Auch die Wirkung von Farben auf die Psyche und deren therapeutische Anwendung zur Induktion physiologischer Prozesse ist bekannt.

Noch nicht untersucht war die Fragestellung, ob auch farbiges Licht von Tageslichtintensität eine Wirkung auf einen physiologisch messbaren Parameter wie die HRV zeigt. Wir führten daraufhin eine randomisierte, kontrollierte Zwei-Phasen-Interventionsstudie mit Cross-over-Studiendesign durch.

Es nahmen 21 gesunde erwachsene Probanden im Alter von 21 bis 48 Jahren teil. Zur Anwendung kamen ein rotes und ein blaues Metallfarblichtglas der Herstellerin M. Altmaier. Dabei handelt es sich bei dem roten Metallfarblichtglas um ein mit Gold gefärbtes Glas und beim blauen Glas um ein mit Kobalt gefärbtes Glas.

Die einzelnen Untersuchungen waren in jeweils drei Abschnitte unterteilt. Zunächst nahm der Proband in einem Sessel vor dem noch verdeckten Farblichtglas Platz. Es wurde ein EKG mit 3-Punkt-Ableitung angelegt und die EKG-Ableitung begann mit einer 10-minütigen Vorruhephase. Daran schlossen sich eine 10-minütige Farblichtexposition und eine 10-minütige Nachruhephase an.

Bei der HRV-Analyse wurden die Frequency-Domain-Parameter HF%, LF% und HF/LF berechnet. Für die Time-Domain wurden die SDNN, RMSSD, MVNN sowie der QPA ausgewertet.

Es zeigte sich eine Zunahme der SDNN während der Expositionsphase des blauen Farblichtes und ein signifikanter Anstieg in der Nachruhephase ($p = 0,0044$). Dies bedeutet, dass die HRV mit einem anhaltenden Effekt bis in die Nachruhephase hinein deutlich zugenommen hat.

Unter der Exposition des roten Farblichtes kam es zu einer deutlichen Abnahme der SDNN während der Expositionphase. Dies bedeutet, dass die HRV abgenommen hat. Dieser gegenläufige Effekt beider Farben auf die SDNN war im Vergleich hoch signifikant ($p = 0,002$).

Ebenso nahm die Atemfrequenz unter Exposition des roten Farblichtglases signifikant zu: sowohl im Vergleich von vor zu während der Exposition, als auch im Vergleich zur Exposition mit blauem Farblicht. Die Atemfrequenz wurde dafür aus den RSA-Daten des EKG's errechnet.

Für die Frequency-Domain ergaben sich sehr heterogene Ergebnisse in der Baseline, sodass eine genaue Interpretation nicht möglich ist.

Weitere Studien sind notwendig um vor allem die Hypothese einer atemanaleptischen Wirkung von rotem Farblicht mit Hilfe einer direkten Atemmessung zu untersuchen.

6. Anhang

6.1. Abkürzungsverzeichnis

HF% = High-frequency [%]

HRV = „Heart Rate variability“, Herz-Raten-Variabilität, Herzfrequenzvariabilität

LF% = Low-frequency [%]

LF/HF = Quotient aus Low-frequency und High-frequency

MVNN = Mean Value of NN

NN = „normal to normal“, synonym zu R-R-Intervall

NSC = Nucleus suprachiasmaticus

QPA = Quotient aus Puls- und Atemfrequenz, Puls-Atem-Quotient

OSAS = Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom

RMSSD = „Root of Mean of Square of Successive Differences“

R-R-Intervall = Intervall zwischen zwei R-Zacken in der EKG-Ableitung

RSA = Respiratorische Sinusarrhythmie

SAHP = Schlafapnoe-/Hypopnoe-Syndrom

SDNN = „Standard Deviation of NN-Intervall“

ULF = Ultra Low-frequency

VLF = Very Low-frequency

6.2. Literaturverzeichnis

AGELINK MW, MALESSA R, BAUMANN B, MAJEWSKI T, ZEIT T, ZIEGLER D: Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. Clin Auton Res, VOL: 11; S. 99-108, (2001).

AGELINK MW, BAUMANN B, SANNER D, KAVUK I, MUECK-WEYMANN M: Komorbidität zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Depressionen. Co-morbidity between cardiovascular disease and affective illness. Dtsch Med Wochenschr, VOL: 129 (13); S. 697-700, (2004).

AKSELROD S, GORDON G, OBEL FA, SHANNON DC, BARGER AC, COHEN, RJ: Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science, VOL: 213; S. 220-222, (1981).

ANTLE MC, FOLEY NC, FOLEY DK, SILVER R: Gates and oscillators II: zeitgebers and the network model of the brain clock. J Biol Rhythms, VOL: 22 (1); S. 14-25; (2007).

ARAI YC, NAKAYAMA M, KATO N, WAKAO Y, ITO H, KOMATSU T: The effects of jaw thrust and the lateral position on heart rate variability in anesthetized children with obstructive sleep apnoea syndrome. Anaesth Analg, VOL: 104 (6); S. 1352-1355, (2007).

ASSMUSSEN E, CHRISTENSEN EH, NIELSEN M: Pulsfrequenz und Körperstellung. Skand Arch Physiol, VOL: 81; S. 190-203, (1939).

AYTEMIR K, DENIZ A, YAVUZ B, UGUR DEMIR A, SAHINER L, CIFTCI O, TOKGOZOGLU L, CAN I, SAHIN A, OTO A: Increased myocardial vulnerability and autonomic nervous system imbalance in obstructive sleep apnoea syndrome. Respir Med, VOL: 101 (6); S. 1277-1282, (2007).

BENDERS MJ, VAN BEL F, VAN DE BOR M: Haemodynamic consequences of phototherapy in term infants. Eur J Pediatr, VOL: 158 (4); S. 323-328, (1999).

BENDOVÁ Z, SUMOVÁ S: Photo periodic regulation of PER1 and PER2 protein expression in rat peripheral tissues. J Phys Res, VOL: 55 (6); S. 623-632, (2006).

BERNTSON GG, CACIOPPO JT, QUIGLEY KS: Respiratory sinusarrhythmia: autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophys*, VOL: 30; S. 183-196, (1993).

BIELSKI RJ, MAYOR J RICE J: Phototherapy with broad spectrum white fluorescent light: A comparative study. *Psychiatr Res*, VOL: 43; S. 167-175, (1992).

BIRKHOFFER A, SCHMIDT G, FÖRSTL H: Herz und Hirn – Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. Heart and brain – the influence of psychiatric disorders and their therapy on the heart rate variability. *Fortschr Neurol Psychiatr*, VOL: 73 (4); S. 192-205, (2005).

BRAINARD GC, SHERRY D, SKWERER RG, WAXLER M, KELLY K, ROSENTHAL NE: Effects of different wave lengths in seasonal disorder. *J Affect Disord*, VOL: 20; S. 209-221, (1990).

BUCHER K, BAETTIG P: Zum Mechanismus der pulssynchronen Atmung. *Helv Physiol Pharmacol Acta*, VOL: 14; S. 319-324, (1956).

CAVALLARI JM, EISEN EA, CHEN JC, FANG SC, DOBSON CB, SCHWARTZ J, CHRISTIANI DC: Night heart rate variability and particulate exposures among boilermaker construction workers. *Environ Health Perspect*, VOL: 115 (7) S. 1046-1045, (2007).

CARNEY RM, BLUMENTHAL JA, STEIN PK, WATKINS L, CATELLIER D, BERKMAN LF, CZAJKOWSKI SM, O'CONNOR C, STONE PH, FREEDLAND KE: Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, VOL: 104; S. 2024-2028, (2001).

CARNEY RM, BLUMENTHAL JA, FREEDLAND KE, STEIN PK, HOWELLS WB, BERKMAN LF, WATKINS LL, CZAJKOWSKI SM, HAYANO J, DOMITROVICH PP, JAFFE AS: Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality. *Arch Intern Med*, VOL: 165 (13); S. 1486-1491, (2005).

CHEN HK, WAITE GN, MILLER PL, HUGHES EF, WAITE LR: Monitoring temperature and light exposure of biosamples exposed to ultraviolet and low energy radiation. *Biomed Sci Instrum*, VOL: 43 (3); S. 12-17, (2007).

CZEISLER CA, SHANAHAN TL, KLERMAN EB, MARTENS H, BROTMAN DJ, EMENS JS, KLEIN T, RIZZO JF: 3rd. Suppression of melatonin secretion

in some blind patients by exposure to bright light. *N Engl J Med*, VOL: 332(1); S. 6-11 (1995).

DAVIDSON S, REINA N, SHEFI O, HAI-TOV U, AKSELROD S: Spectral analysis of heart rate fluctuations and optimum thermal management for low birth weight infants. *Med Biol Eng Comput*, VOL: 35 (6); S. 619-625, (1997).

DO MO, KIM MJ, KIM SH, MYUNG KB, CHOI YW: Generalized Lichen nitidus successfully treated with Narrow-band UVB Phototherapy. Two Cases Report. *J Korean Med Sci*, VOL: 22-1; S. 163-166, (2007).

DRISCHEL H: Die Pulsfrequenz des Menschen im Liegen und Stehen in Abhängigkeit von Körpergröße und Geschlecht. In: *Z Kreislaufforsch*, VOL: 47; S. 150-164, (1958).

EISELT M, CURZI-DASCALOVA L, CLAIAMBAULT J, KAUFFMANN F, MEDIQUE C, PEIRANO P: Heart-rate variability in low-risk prematurely born infants reaching normal term: a comparison with full-term newborns. *Early Hum Dev*, VOL: 32 (2-3); S. 183-195, (1993).

ERBSLÖH J: Farbenpsychologie, Farbtherapie und Farberziehung: II. Teil Farbtherapie. *Materia Med Nordmark*, VOL: 26; S. 292-299, (1964).

ETIENNE J, DORME N, BOURG-HECKLY G, RAIMBERT P, FLEJOU JF: Photodynamic therapy with green light and m-tetrahydroxyphenyl chlorin for intramucosal adenocarcinoma and high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*, VOL: 59 (7); S. 880-889, (2004).

FEI L, ANDERSON MH, KATRITSIS D, SNEDDON J, STATTERS DJ, MALIK M, CAMM AJ: Decreased heart rate variability in survivors of sudden cardiac death not associated with coronary artery disease. *Br Heart J*, VOL: 71 (1); S. 16-21, (1994).

FRIELING H, AUER X: Mensch – Farbe – Raum, angewandte Farbpsychologie. München: CALLWAY (1961).

FRIELING, H: Mensch und Farbe. Göttingen: Muster-Schmidt (1981).
GAMBICHLER T, SKRYGAN M, TOMI NS, BREUKSCH S, ALTMAYER P, KREUTER A: Significant down regulation of transforming growth factor-beta signal transducers in human skin following ultraviolet-A1 irradiation. *Br J Dermatol*, VOL: 156 (5); S. 951-956, (2007).

GOLDBERGER JJ, AHMED MW, PARKER MA, KADISH AH: Dissociation of heart rate variability from parasympathetic tone. *Am J Physiol*, VOL: 266 (5 Pt 2); S. H2152-H2157, (1994).

GOLDSTEIN K: Some experimental observations concerning the influence of colour on the function of the organism. *Occup Ther Rehabil*, VOL: 21; S. 147-151; (1942).

GREEN WK, HASSON SM, MOHAMMED SK, PHILLIPS CL, RICHARDS PE, SMITH S: Effect of viewing selected colours on the performance of gross and fine motor tasks. *Percept Mot Skills* VOL: 54; S. 778; (1982).

GREENFIELD AB: *A perfect Red: Empire, Espionage, and a quest for the color of Desire.* Harper Collins Publisher, New York; S. 2-5; (2004).

GULA LJ, KRAHN AD, SKANES A, FERGUSON KA, GEORGE C, YEE R, KLEIN GJ: Heart rate variability in obstructive sleep apnoea: a prospective study and frequency domain analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, VOL: 8 (2); S. 144-149, (2003).

HAMID PN, NEWPORT AG: Effect of colour on physical strength and mood in children. In: *Percept Mot Skills*, VOL: 69; S. 179-185, (1989).

HARTMANN, M: Gestaltungsarbeit in der Psychotherapie krebserkrankter Patienten. In: *Beschäftigungstherapie und Rehabilitation*, VOL: 3, S. 142-144, (1985).

HARTMANN W; KLUGE H: Die Rhythmik der Melatonin synthese in der Epiphyse und deren Steuerung durch Licht. The rhythm of melatonin synthesis in the epiphysis and its control by light. *Psychiatr Neurol Med Psychol*, VOL: 41 (4); S. 224-229, (1989).

HAYANO J, YASUMA F: Hypothesis: respiratory sinus arrhythmia is an intrinsic resting function of cardiopulmonary system. *Cardiovasc Res*, VOL: 58 (1); S. 1-9, (2003).

HELLER E: *Wie Farben wirken: Farbpsychologie, Farbsymbolik, kreative Farbgestaltung.* Hamburg: Rowohlt Verlag. (1989).

HENSLEE JA, SCHECHTMAN VL, LEE MY, HARPER RM: Developmental patterns of heart rate and variability in prematurely-born infants with apnoea of prematurity. *Paediatr Anaesth*, VOL: 6 (5); S. 399-403, (1996).

HILDEBRANDT G, DAUMANN FJ: Die Koordination von Puls- und Atemrhythmus bei Arbeit. *Int Z Angew Physiol*, VOL: 21; S. 27-48, (1965).

HILDEBRANDT G: Die rhythmische Funktionsordnung von Puls und Atem. In: *Z KI Med*, VOL: 150; S. 445-454, (1953).

HILDEBRANDT, G: Praktisch-balneologische Erfahrungen mit dem Puls-Atem-Quotienten. In: *Arch Phys Ther*, VOL: 6; S. 375, (1954).

HILTON MF, CHAPPELL MJ, BARTLETT WA, MALHOTRA A, BEATTIE JM, CAYTON RM: The sleep apnoea/hypopnoea syndrome depresses waking vagal tone independent of sympathetic activation. *European Respir J*, VOL: 17 (6); S. 1258-1266, (2001).

HIROYUKI I, MASAHIKO N, TORU M, YOSHIKAZU K, YASUO T: Shift work modifies the circadian patterns of heart rate variability in nurses. *Int J Cardiol*, VOL 79 (2); S. 231-236, (2001).

HIRSCH JA, BISHOP B: Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. In: *Am J Physiol*, VOL: 241 (4); S. H620-629, (1981).

HOLICK MF: Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*, VOL: 80 (6); S. 1678S-1688S, (2004).

HUANG J, SOPHER SM, LEATHAM E, REDWOOD S, CAMM AJ, KASKI JC: Heart rate variability depression in patients with unstable angina. *Am Heart J*, VOL: 130 (4); S. 772-779, (1995).

HUGHES JW, STONEY CM: Depressed mood is related to high-frequency heart rate variability during stressors. *Psychosom Med*, VOL: 62 (6); S. 796-803, (2000).

HUIKURI HV, MÄKIKALLIO T, AIRAKSINEN KE, MITRANI R, CASTELLANOS A, MYERBURG RJ: Measurement of heart rate variability: a clinical tool or a research toy? *J Am Coll Cardiol*, VOL: 34 (7); S. 1878-1883, (1999).

HUIKURI HV, NIEMELÄ MJ, OJALA S, RANTALA A, IKÄHEIMO MJ, AIRAKSINEN KE: Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease.

Effects of arousal and upright posture. *Circulation*, VOL: 90 (1); S. 121-126, (1994).

JIANG G, SUN W, SUN Y, LI N: The study of autonomic nervous activities in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Lin chuang er bi yan hoke za zhi = Journal of Clinical Otorhinolaryngology*, VOL: 17 (12); S. 727-729, (2003).

JO JA, BLASI A, VALLADARES E, JUAREZ R, BAYDUR A, KHOO MC: Determinants of heart rate variability in obstructive sleep apnoea syndrome during wakefulness and sleep. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, VOL: 288 (3); S. H1103-1112, (2005).

KALSBECK A, PALM IF, LA FLEUR SE, SCHEER FA, PERREAU-LENZ S, RUITER M, KREIER F, CAILOTTO C, BUIJS RM: SCN outputs and the hypothalamic balance of life. *J Biol Rhythms*, VOL: 21 (6); S. 458-469, (2006).

KAPPERS JA: The mammalian epiphysis cerebri as a centre of neurovegetative regulation. *Acta Neuroveg*, VOL: 30 (1); S. 190-200, (1967).

KATONA PG, MCLEAN M, DIGHTON DH, GUZ A: Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol*, VOL: 52 (6); S. 1652-1657, (1982).

KAUFMAN CL, KAISER DR, STEINBERGER J, KELLY AS, DENGEL DR: Relationships of cardiac autonomic function with metabolic abnormalities in childhood obesity. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, VOL: 15 (5); S. 1164-1171, (2007).

KAUTZNER J, CAMM AJ: Clinical relevance of heart rate variability. *Clin Cardiol*, VOL: 20 (2); S. 162-168, (1997).

KESEK M, FRANKLIN KA, SAHLIN C, LINDBERG E: Heart rate variability during sleep and sleep apnoea in a population based study of 387 women. *Clin Physiol Funct Imaging*, VOL: 29 (4); S. 309-315, (2009).

KIHN L: On the rhythmic behavior of the pulse-respiratory quotient in chronic diseases. [Article in German] *Arch Phys Ther (Leipz)*. VOL: 15; S. 217-224, (1963).

KIHN L: Der Puls-Atem-Quotient bei chronisch Kranken. *Z Klin Med*, VOL: 157; S. 277-290, (1962).

KIBBLEWHITE DP, SLEIGH JW: Heart rate variability in premature neonates pre-and postmethylxanthine administration. *Paediatr Anaesth*, VOL: 6 (5); S. 399-403, (1996).

KLINGE R: Das Elektrokardiogramm. Thieme, Stuttgart, ISBN 3-13-554008-1; (2002).

KREITLER H, KREITLER S: Psychologie der Kunst. Stuttgart: Kohlhammer Verlag (1980).

KREUTER A, JANSEN T, STÜCKER M, HERDE M, HOFFMANN K, ALTMAYER P, VON KOBYLETZKI G: Low-dose ultraviolet-A1 phototherapy for lichen sclerosus et atrophicus. *Clin Exp Dermatol*, VOL: 26 (1); S. 30-32, (2001).

KÜLLER R, MIKELLIDES B: Simulated Studies of Colour of arousal and comfort. In: Marans RW, Stockols D. Environmental simulation. Research and policy issues; S. 163-190 (1993).

LEE TM, CHAN CC, PATERSON JG, JANZEN HL, BLASHKO CA: Spectral properties of phototherapy for seasonal affective disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*, VOL: 96; S. 117-121, (1997).

LEVY BI: Research into the psychological meaning of colour. *Am J Art Ther*, VOL: 23; S. 58-62, (1984).

LEWY AJ, KERN HA, ROSENTHAL NE, WEHR TA: Bright artificial light treatment of a manic-depressive patient with a seasonal mood cycle. *Am J Psychiatry*, VOL: 139; S. 1496-1498, (1982).

LEWY AJ, SACK RL, SINGER CM, WHITE DM, HOBAN TM: Winter depression and the phase-shift hypothesis for bright light's therapeutic effects: history, theory and experimental evidence. *J Biol Rhythms*, VOL: 3; S. 121-134, (1988).

LEYDHECKER W, GREHN F: Grundriss der Augenheilkunde, 25. Auflage, Springer, Berlin Heidelberg New York, (1993).

LICHT CM, DE GEUS EJ, VAN DYCK R, PENNINX BW: Association between anxiety disorders and heart rate variability in The Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *Psychosom Med*, VOL: 71(5). S. 508-518, (2009).

LISHNER M, AKSELROD S, AVI VM, OZ O, DIVON M, RAVID M: Spectral analysis of heart rate fluctuations. A non-invasive, sensitive method for the early diagnosis of autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Journal Auton Nerv Syst*, VOL: 19 (2); S. 119-125, (1987).

LÜSCHER M: Der Lüscher-Test. Reinbek-Rowohlt, (1971).

MALIK M, CAMM AJ: Heart rate variability. *Clin Cardiol*, VOL: 13 (8); S. 570-576, (1990).

MALIK M, CAMM AJ: Components of heart-rate-variability – what they really mean and what we really measure. *Am J Cardiol*, VOL: 72; S. 821-822, (1993).

MARTINY K, BENGTSSON P, LUND V: Physical therapies for depression – light, exercise, TMS and sleep deprivation. [Article in Danish]. *Ugeskr Laeger*, VOL: 169 (16); S. 1450-1452, (2007).

MEIER M, BUCHER K: Zum Mechanismus der pulssynchronen Atmung. Zit. n. HILDEBRANDT G, DAUMANN FJ: Die Koordination von Puls- und Atemrhythmus bei Arbeit. *Int Z Angew Physiol Arbeitsphysiol*, VOL: 21; S. 27-48, (1965).

MALLIANI A, PAGANI M, LOMBARDI F, CERUTTI S: Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, VOL: 84; S. 1482-1492, (1991).

MÜCK H, MÜCK-WEYMANN M: Alles über Herzratenvariabilität – wie man „global Fitness“ misst und bewertet. www.tu-dresden.de/medkpsys/klinik-13.htm, (2005).

MÜCK-WEYMANN M: Depression modulates autonomic cardiac-control: A physiological path-way linking depression and mortality? *German J Psychiatry*, VOL: 5; S. 67-69, (2002).

MUTHS CH: Heilen mit Farben, Bildern und Symbolen. Simon und Leutner Verlag, (1993).

MUTHS CH: Farbtherapie. Natürlich gesund. München: Wilhelm Heyne Verlag, (1999).

NIELD LS, MAHAJAN P, JOSHI A, KAMAT D: Rickets: not a disease of the past. *Am Fam Physician*, VOL: 74 (4); S. 619-626, (2006).

NOBORIO R, NISHIDA E, KUROKAWA M, MORITA A: A new targeted blue light phototherapy for the treatment of acne. *Photodermatol, Photoimmunol Photomed*, VOL: 23; S. 32-34, (2007).

OSAKU NO, LOPES HS: A dose-response model for the conventional phototherapy of the newborn. *J Clin Monit Comput*, VOL: 20 (3); S. 159-164, (2006).

PAGANI M, LOMBARDI F, GUZZETTI S, RIMOLDI O, FURLAN R, PIZZINELLI P, SANDRONE G, MALFATTO G, DELL'ORTO S, PICCALUGA E: Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res*, VOL: 59 (2); S. 178-193, (1986).

PALLOTTI S, NORDIO M, GIULIANO S: Melatonina orologio biologico. Esiste un feedback tra epifisi ed ipofisi? Melatonin/circadian rhythm. Is there a feedback between epiphysis and hypophysis? *Minerva Endocrinol*, VOL: 27 (2); S. 73-77, (2002).

PAWLIK J: Goethes Farbenlehre (4. ergänzte Auflage); Köln: Dumont; S. 120, (1983).

PEHLIVANIDIS AN, ATHYROS VG, DEMITRIADIS DS, PAPAGEORGIOU AA, BOULOUKOS VJ, KONTOPOULOS AG: Heart rate variability after long term treatment with Atorvastatin in hypercholesterolaemic patients with or without coronary artery disease. *Atherosclerosis*, VOL: 157; S. 463-469, (2001).

POMERANZ B, MACAULAY RJ, CAUDILL MA, KUTZ I, ADAM D, GORDON D, KILBORN KM, BARGER AC, SHANNON DC, COHEN RJ: Assessment of autonomic function at humans by heart rate spectral-analysis. *Am J Physiol*, VOL: 248; S. H 151-H 153, (1985).

PURSIAINEN V, HAAPANIEMI TH, KORPELAINEN JT, HUIKURI HV, SOTANIEMI KA, MYLLYLÄ VV: Circadian heart rate variability in Parkinson's disease. *J Neurol*, VOL: 249 (11); S. 1535-1540, (2002).

RASSI D, MISHIN A, ZHURAVLEV YE, MATTHES J: Time domain correlation analysis of heart rate variability in preterm neonates. *Pediatr Res*, VOL: 24(6); S. 745-750, (1988).

RIEDEL I: Farben: In Religion, Gesellschaft, Kunst und Psychotherapie; 10. Auflage, Stuttgart: Kreuz, (1993).

ROCHE F, COURT-FORTUNE I, PICHOT V, DUVERNEY D, COSTES F, EMONOT A, VERGNON JM, GEYSSANT A, LACOUR JR, BARTHÉLÉMY JC: Reduced cardiac sympathetic autonomic tone after long-term nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea syndrome. Clin Physiol, VOL: 19 (2); S. 127-134, (1999).

ROMAGNOLI C, ZECCA E, PAPACCI P, VENTO G, GIRLANDO P, LATELLA C: Which phototherapy system is most effective in lowering serum bilirubin in very preterm infants? Fetal Diagn Ther, VOL: 21 (2); S. 204-209, (2006).

ROSENTHAL NE, SACK DA, SKWERER RG, JACOBSEN FM, WEHR TA: Phototherapy for seasonal affective disorder. In: Rosenthal NE et al.: Seasonal affective disorders and phototherapy. New York: The guildford press; S. 273-295, (1989).

SALEWSKI U: Die Wirkung der Farbe und ihre Bedeutung in der Kunsttherapie. Diplomarbeit, Psychologisches Institut, Universität Freiburg, (1997).

SANDERSON JE, YEUNG LY, YEUNG DT, KAY RL, TOMLINSON B, CRITCHLEY JA, WOO KS, BERNARDI L: Impact of changes in respiratory frequency and posture on power spectral analysis of heart rate and systolic blood pressure variability in normal subjects and patients with heart failure. Clin Sci, VOL: 91(1); S. 35-43, (1996).

SARIN M, DUTTA S, NARANG A: Randomized controlled trial of compact fluorescent lamp versus standard phototherapy for the treatment of neonatal hyperbilirubinemia. Indian Pediatr, VOL: 43 (7); S. 583-590, (2006).

SCHECHTMAN VL, HENSLEE JA, HARPER RM: Developmental patterns of heart rate and variability in prematurely-born infants with persistent apnea of prematurity. Early Hum Dev, VOL: 47(1); S. 35-50, (1997).

SCHÄFER A: Die Wirkung von Licht verschiedener spektraler Zusammensetzung auf die Variabilität der Herzfrequenz. DKMS Wissenschaftliche Gesellschaft, (2004).

SCHÄFER A, KRATKY KW: The effect of coloured illumination on heart rate variability. Forsch Komplementmed, VOL: 13; S. 167-173, (2006).

SCHMIDT RF, THEWS G: Die Physiologie des Menschen, Springer Verlag, 29. Auflage, (2005).

SCHIEK M: Quantifizierung und Modellierung der respiratorischen Sinusarrhythmie. Berichte des Forschungszentrums Jülich, VOL: 2899; S. 28-29, (1994).

SEIDLER TL: Effects of different colored test environments on selected physiological and psychological responses during maximal graded treadmill tests. Percept Motor Skills, VOL: 80; S. 225-226, (1995).

SEZER E, ETIKAN I: Local narrowband UVB phototherapy vs. local PUVA in the treatment of chronic hand eczema. Photodermatol Photoimmunol Photomedicine, VOL: 23; S. 10-14, (2007).

SFORZA E, PICHOT V, CERVENA K, BARTHÉLÉMY JC, ROCHE F: Cardiac variability and heart-rate increment as a marker of sleep fragmentation in patients with a sleep disorder: a preliminary study. Sleep, VOL: 30 (1); S. 43-51, (2007).

SMITH JM, BELL PA, FUSCO ME: The influence of colour and demand characteristics on muscle strength and affective rating of the environment. J Gen Psychol, VOL: 113 (3); S. 289-297, (1986).

STEIN PK, Carney RM, Freedland KE, Skala JA, Jaffe AS, Kleiger RE, Rottman JN: Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. J Psychosom Res, VOL: 48; S. 493-500, (2000).

STEIN PK, DOMITROVICH PP, LUNDEQUAM EJ, DUNTLEY SP, FREEDLAND KE, CARNEY RM: Circadian and ultradian rhythms in heart rate variability. Biomed Tech, VOL: 51 (4); S. 155-158, (2006).

STOKOWSKI LA: Fundamentals of phototherapy for neonatal jaundice. Adv Neonatal Care, VOL: 6 (6); S. 303-312, (2006).

TASC 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. Eur Heart J, VOL: 17; S. 354-381, (1996).

THIEMANN, HM: Das Verhalten von Puls- und Atemfrequenz sowie des Puls-Atem-Quotienten im Schulalter. Inaugural-Dissertation im Fachbereich Humanmedizin an der Phillips-Universität Marburg, Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. P. Engel, (1994).

TRAGESER K: Untersuchungen zum periodischen Verlauf des Puls-Atem-Frequenz-Quotienten und der Körpertemperatur bei internistischen Klinikpatienten. Inaugural-Dissertation im Fachbereich Humanmedizin der Phillips-Universität Marburg. Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. G. HILDEBRANDT, (1986).

VANNINEN E, TUUNAINEN A, KANSANEN M, UUSITUPA M, LÄNSIMIES E: Cardiac sympathovagal balance during sleep apnea episodes. Clin Physiol, VOL: 16 (3); S. 209-216, (1996).

WECKENMANN M: The pulse-respiratory-quotient of person with stable and instable postural circulation while standing. [Article in German] Basic Res Cardiol, VOL: 70; S. 339-349, (1975).

WECKENMANN M: The relation between blood pressure and pulse and respiration rate in the borderline between orthostatic hypotension and normal regulation. [Article in German] Basic Res Cardiol, VOL: 76 (2); S. 211-223, (1981).

WECKENMANN M: Rhythmic regulation of pulse and respiration while standing in subjects with stable and labile orthostatic blood pressure. [Article in German] Basic Res Cardiol, VOL: 77; S. 100-116, (1982).

WELSH DK: Gate cells see the light. J Biol Rhythms, VOL: 22 (1); S. 26-28, (2007).

WICHTERLE D, SIMEK J, LA ROVERE MT, SCHWARTZ PJ, CAMM AJ, MALIK M: Prevalent low-frequency oscillation of heart rate: novel predictor of mortality after myocardial infarction. Circulation, VOL: 110 (10); S. 1183-1190, (2004).

WILSON A, BEK L: Farbtherapie. Der sanfte Weg der Heilung. Scherz Verlag, Bern München Wien, (1988).

WOHLFAHRT, H: Versuche zur Bestimmung eines eventuellen Effektes von Farbstimuli auf das autonome Nervensystem. Psychother, VOL: 1 (3); S. 216-220, (1956).

WOHLFAHRT H: Die Wirkung von Farben und Farbassoziationen auf autonom-neutral gesteuerte Funktionsprozesse. Mensch und Farbe, VOL: 1; S. 3-17, (1962).

WOLF MM, VARIGOS GA, HUNT D, SLOMAN JG: Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust*, VOL: 2; S. 52-53, (1978).

WONG SW, MASSÉ N, KIMMERLY DS, MENON RS, SHOEMAKER JK: Ventral medial prefrontal cortex and cardiovagal control in conscious humans. *Neuroimage*, VOL: 35 (2); S. 698-708, (2007).

YANG A, SCHÄFER H, MANKA R, ANDRIÉ R, SCHWAB JO, LEWALTER T, LÜDERITZ B, TASCI S: Influence of obstructive sleep apnea on heart rate turbulence. *Basic Res Cardiol*, VOL: 100 (5); S. 439-445, (2005).

YASUMA F, HAYANO J: Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*, VOL: 125 (2); S. 683-690, (2004).

6.3. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1-0:** Das verwendete rote und blaue Metallfarblichtglas (Herstellerin: Frau Marianne Altmaier).
- Abb. 1-1:** Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die MVNN [ms] jeweils vor (v), während (w) und nach (n) der Farblichtexposition.
- Abb. 1-2:** Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die Atemfrequenz jeweils vor (v), während (w) und nach (n) der Farblichtexposition.
- Abb. 1-3:** Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf den QPA jeweils vor (v), während (w) und nach (n) der Farblichtexposition.
- Abb. 1-4:** Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die SDNN jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.
- Abb. 1-5:** Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die RMSSD jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.
- Abb. 1-6:** Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf HF% jeweils vor (v), während (w) und nach (n) der Farblichtexposition.

Abb. 1-7: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die LF% jeweils vor (v), während (w) und nach (n) der Farblichtexposition.

Abb. 1-8: Wirkung von rotem (●) und blauem Farblicht (○) auf die LF/HF jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

Abb. 1-9: Wirkung von rotem Farblicht (●) und blauem Farblicht (○) auf die MVNN jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition.

6.4. Tabellenverzeichnis:

- Tab. 1-0:** Probanden und Daten der Messungen
- Tab. 1-1:** Herzfrequenzvariabilität und deren Frequency-Domain-Variablen nach der Definition der Task Force of European Cardiology (1996)
- Tab. 1-2:** Time-Domain-Variablen der Herzfrequenzvariabilität nach internationalem Standard (TASK FORCE 1996)
- Tab. 1-3:** Statistische Auswertung der MVNN
- Tab. 1-4:** Statistische Auswertung der Atemfrequenz
- Tab. 1-5:** Statistische Auswertung des PQA
- Tab. 1-6:** Statistische Auswertung der SDNN
- Tab. 1-7:** Statistische Auswertung der RMSSD
- Tab. 1-8:** Statistische Auswertung der HF%
- Tab. 1-9:** Statistische Auswertung der LF%
- Tab. 1-10:** Statistische Auswertung der LF/HF

Tabellen der Ursprungsdaten:

Tab. 1-0: Probanden und Daten der Messungen

Proband	Geschlecht (w = weiblich m = männlich)	Abstand zwischen Rot- und Blau-messung (in Tagen)	Alter (Jahre)	Tageszeit der Blau- messung (Uhrzeit)	Tageszeit der Rot- messung (Uhrzeit)	Lux-Wert während der Blau-messung	Lux-Wert während der Rot-messung
1	w	2	47	13:06	12:05	131	84,1
2	w	2	37	17:01	17:06	51,3	183,1
3	m	3	47	14:50	14:05	97,4	86,7
4	m	4	48	09:35	10:50	97,6	79,9
5	m	1	35	17:15	17:06	91,5	90,2
6	w	1	28	17:04	16:38	115,7	78,6
7	w	1	45	11:08	11:32	135,2	99,7
8	w	2	44	11:53	12:01	93,4	89,9
9	m	8	31	10:44	09:31	44,2	36,9
10	m	5	37	10:36	10:45	91	84,2
11	m	3	39	10:15	10:30	101,4	112,0
12	w	2	38	10:46	10:04	94	64,9
13	w	3	33	14:18	13:40	132,1	63,7
14	m	4	43	11:01	10:10	117,5	90,3
15	w	5	39	09:50	09:32	87,1	91,2
16	w	1	31	09:45	11:44	102	99,7
17	m	1	26	10:12	13:06	129,1	115,1
18	m	1	34	13:35	13:30	25,7	65,8
19	m	6	37	10:10	10:17	91,1	72,7
20	m	3	26	11:02	11:10	89,4	75,1
21	w	3	28	14:53	17:46	73,8	182,0

Tab. 1-1: Herzfrequenzvariabilität und deren Frequency-Domain-Variablen

Variable	Einheit	Frequenzband
ULF (Ultra Low Frequency)	ms ²	> 0-0,003 Hz
VLF (Very Low Frequency)	ms ²	0,03-0,04 Hz
LF (Low Frequency)	ms ²	0,04-0,15 Hz
HF (High Frequency)	ms ²	0,15-0,4 Hz
LF (n.u.*)	%	= $LF - (HF + LF) \times 100 \%$
HF (n.u.*)	%	= $HF - (LF + HF) \times 100 \%$
LF/HF	--	Verhältnis LF/HF

Legende: Die Angaben entsprechen der Definition der Task Force of European Cardiology (1996)

*n.u. = normalized units: die in % angegebenen LF- und HF-Anteile sind nicht mit den Absolutwerten in ms² zu verwechseln.

Tab. 1-2: Time-Domain-Variablen der Herzfrequenzvariabilität nach internationalem Standard

Time-Domain-Variable	Einheit	Beschreibung
NN Mittel = NN = MVNN	ms	Mittelwert aller NN-Intervalle (Mean Value of NN)
SDNN	ms	Standardabweichung aller NN-Intervalle
SDSD	ms	Standardabweichung der Differenzen Δn
RMSSD	ms	Wurzel des mittleren Differenzquadrates
NN50	--	Anzahl der Differenzen > 50 ms
pNN50	%	Prozentualer Anteil von NN50
SDNN index *	ms	Mittelwert der Standardabweichungen der einzelnen 5-Minuten-Teilzeitreihe

Legende: Die Angaben entsprechen der Definition der Task Force of European Cardiology (1996)

Tab. 1-3: Statistische Auswertung der MVNN

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	857 ms	799-916 ms
Rot, W	897 ms	839-956 ms
Rot, N	905 ms	846-963 ms
Blau, V	863 ms	805-922 ms
Blau, W	895 ms	837-954 ms
Blau, N	906 ms	847-965 ms

Legende: Mittelwerte für die MVNN der HRV von 21 Probanden jeweils vor (v), während (w) und nach (n) Farblichtexposition unter Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

Tab. 1-4: Statistische Auswertung der Atemfrequenz

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	12,6	10,6-14,5
Rot, W	15,3	13,3-17,3
Rot, N	13,9	11,9-16
Blau, V	13,9	12-16
Blau, W	13,4	11,4-15,3
Blau, N	14,3	12,3-16,2

Legende: Mittelwerte der Atemfrequenzen von 21 Probanden jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition mit Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

Tab. 1-5: Statistische Auswertung des PQA

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	6,15	5,15-7,32
Rot, W	4,66	3,91-5,56
Rot, N	5,03	4,22-6,00
Blau, V	5,34	4,48-6,37
Blau, W	5,34	4,49-6,37
Blau, N	4,98	4,18-5,92

Legende: Mittelwerte des QPA von 21 Probanden jeweils vor (V), während (W) und nach (N) der Farblichtexposition unter Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

Tab. 1-6: Statistische Auswertung der SDNN

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	52,1	42,0-64,6
Rot, W	46,4	37,3-57,6
Rot, N	52,5	42,3-65,1
Blau, V	50,6	40,7-62,9
Blau, W	56,8	45,8-70,4
Blau, N	60,9	48,9-75,6

Legende: Mittelwerte der SDNN der HRV von 21 Probanden jeweils vor, während und nach Farblichtexposition mit Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

Tab. 1-7: Statistische Auswertung der RMSSD

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	29,69	22,08-40,1
Rot, W	33,15	24,61-44,6
Rot, N	34,19	25,42-46,0
Blau, V	32,35	24,04-43,7
Blau, W	36,38	27,04-49,1
Blau, N	36,96	27,38-49,9

Legende: Mittelwerte der RMSSD der HRV von 21 Probanden jeweils vor, während und nach Farblichtexposition mit Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

Tab. 1-8: Statistische Auswertung der HF%

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	11,64	8,13-16,80
Rot, W	22,58	16,02-30,55
Rot, N	18,20	12,89-25,31
Blau, V	18,13	12,73-25,16
Blau, W	20,86	14,76-28,59
Blau, N	16,09	11,17-22,58

Legende: Mittelwerte der HF% der HRV von 21 Probanden jeweils vor (V), während (W) und nach (N) Farblichtexposition mit Angabe des 95%-Konfidenzintervall

Tab. 1-9: Statistische Auswertung der LF%

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	40,97	33,02-49,48
Rot, W	34,48	27,20-42,42
Rot, N	30,22	23,51-37,72
Blau, V	32,24	25,19-40,19
Blau, W	26,64	20,60-33,69
Blau, N	29,66	23,06-37,28

Legende: Mittelwerte von LF% der HRV von 21 Probanden jeweils vor, während und nach Farblichtexposition mit Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

Tab. 1-10: Statistische Auswertung der LF/HF

Versuchs- bedingung	Mittelwert	95%-Konfidenzintervall
Rot, V	1,97	1,28-2,98
Rot, W	0,93	0,61-1,41
Rot, N	0,99	0,64-1,48
Blau, V	1,00	0,70-1,60
Blau, W	0,83	0,54-1,25
Blau, N	1,15	0,76-1,75

Legende: Mittelwerte des LF/HF der HRV von 21 Probanden jeweils vor, während und nach Farblichtexposition mit Angabe des 95%-Konfidenzintervalls.

6.5. Quellcode der Software zur Artefaktbereinigung

```
function correct_beat_m(ix1, lx2)
    // move from _index_ ix1 to _time_ lx2
    global g_hrv;
    global g_index
    g_index(ix1)=lx2;
    g_hrv(ix1) =60/(g_index(ix1 )-g_index(ix1-1));
    g_hrv(ix1+1)=60/(g_index(ix1+1)-g_index(ix1 ));
    //lcmd=[lcmd;' correct_beat_m(' +string(ix)+' ,'+string(lx2) +' )'];
endfunction
```

```
function correct_beat_i(lx2)
    //insert beat at time lx2
    global g_hrv;
    global g_index
    lindex_eps=0.1;
    ix2=find(g_index>(lx2),1); ix1=ix2-1;
    //disp(ix2);
    g_index=[g_index(1:ix1), lx2, g_index(ix2:$)];
    ihrv1=60/(lx2-g_index(ix1));
    ihrv2=60/(g_index(ix2)-lx2);
    g_hrv =[g_hrv(1:ix1), ihrv1, ihrv2, g_hrv(ix2+1:$)];
endfunction
```

```
function correct_beat_d(lx2)
    // delete beat at time lx2
    global g_hrv;
    global g_index
    lindex_eps=0.1;
    ix2=find(g_index>(lx2-lindex_eps),1);
```

```

//disp(ix2);
g_index=[g_index(1:ix2-1),g_index(ix2+1:$)];
g_hrv =[g_hrv(1:ix2-1),g_hrv(ix2+1:$)];
g_hrv(ix2) =60/(g_index(ix2 )-g_index(ix2-1));
g_hrv(ix2+1)=60/(g_index(ix2+1)-g_index(ix2 ));
endfunction

//---
//--- main
//---

function [lhrv,lindex,lcmd]= correct_beats(lecg,lhrv,lindex,lmid)
// move index point from to by graphic click
// mid is mid point is [sec]. Plot +- 6 sec
plot_ecg(lecg,lindex,lmid);
//xx=locate(2,1);
//rep=xgetmouse(); [lx1,ly1,lbut]=[rep(1),rep(2) rep(3)]
lcmd=[];
while %t do
xtitle('click on beat position to move or D-delete, I-insert, z-backward, x-
forward r-return')
[lbut,lx1,ly1]=xclick(); disp(['main click:',string(lbut)]);
if lbut==3 then lbut=0; end; // rmb click to rmb down
select lbut
case 100 then // delete
xtitle('now click on the delete position');
[lbut,lx2,ly2]=xclick(); // lbut=0 or 3 for usb mouse !!
//disp(['delete click:',string([lbut,lx2,ly2])]);
if lbut == 0 | lbut == 3 then
lindex_eps=0.1;
ix2=find(lindex>(lx2-lindex_eps),1);

```

```

//disp(ix2);
lindex=[lindex(1:ix2-1),lindex(ix2+1:$)];
lhrv =[lhrv(1:ix2-1),lhrv(ix2+1:$)];
lhrv(ix2) =60/(lindex(ix2 )-lindex(ix2-1));
lhrv(ix2+1)=60/(lindex(ix2+1)-lindex(ix2 ));
lcmd=[lcmd;' correct_beat_d(' +string(ix2)+' )'];
end;

case 105 then // insert
xtitle(' now click on the insert position');
[lbut, lx2, ly2]=xclick();
//disp([' insert click:', string([lbut, lx2, ly2])]);
if lbut == 0 | lbut == 3 then
lindex_eps=0.1;
ix2=find(lindex>(lx2), 1); ix1=ix2-1;
//disp(ix2);
lindex=[lindex(1:ix1), lx2, lindex(ix2:$)];
ihrv1=60/(lx2-lindex(ix1));
ihrv2=60/(lindex(ix2+1)-lx2);
lhrv =[lhrv(1:ix1), ihrv1, ihrv2, lhrv(ix2+1:$)];
lcmd=[lcmd;' correct_beat_i(' +string(lx2)+' )'];
end;

case 0 then // m=109, move beat;;
//xtitle(' click on beat to move')
//[lbut, lx1, ly1]=xclick();
//if lbut == 113 then return end;
xtitle(' now click on correct beat position')
[lbut, lx2, ly2]=xclick();
if lbut == 0 | lbut == 3 then
lindex_eps=0.1;

```

```

        ix1=find(lindex>(lx1-lindex_eps),1);
        //disp(ix1);
        lindex(ix1)=lx2;
        lhrv(ix1) =60/(lindex(ix1)-lindex(ix1-1));
        lhrv(ix1+1)=60/(lindex(ix1+1)-lindex(ix1));
        lcmd=[lcmd;' correct_beat_m(' +string(ix1)+", "+string(lx2)+' )'];
    end;

    case 122 then lmid=lmid-10; // z
    case 121 then lmid=lmid-10; // y
    case 120 then lmid=lmid+10;
    //case 99 then lmid=lmid+10;
    case 114 then break; // 113=q, 113=r
end;
plot_ecg(lecg,lindex,lmid);
end // while
xdel(); // delete current graphic window
endfunction

function plot_ecg(lecg,lindex,ix_sec)
// ix+-6sec plot range for ecg
// using ecg, ecgsrate, index
// ix_sec=1000;
ix=double(round((ix_sec-6)*ecgsrate)); iy=double(ix+round(2*6*ecgsrate));
clf; // clear plot if any
plot([ix:iy]/double(ecgsrate),lecg(ix:iy));
ymin=min(lecg(ix:iy))-1;
ymax=max(lecg(ix:iy))+2; ixi=find( lindex > (ix/double(ecgsrate)),1);
iyi=find( lindex > (iy/double(ecgsrate)),1)-1;
index_range=(lindex(ixi:iyi));
index_x=[index_range;index_range];

```



```

index_y=[ones(index_range).*ymin;ymax.*ones(index_range)];
plot2d(index_x, index_y, ones(index_range)*7); // use 5 as red marker

endfunction

function [lexit]=correct_hrv()
// plot hrv using global values
// click on the peak you want to correct with correct_beats
// attention Global !!!
global ecg index hrv      cmd //

lexit=0;
lbut=999;
while (lbut <> 113) & (lbut <> 120) & (lbut <> 110) do // 113='q', 120=x 110=n
    clf; plot(index, hrv);
    title("P_"+s+ " : Click on peak to edit; n for next patient or q to exit
without save")
    [lbut, lx2, ly2]=xclick();
    //disp("debug: correct_hrv: lx2", lx2, lbut);
    if lbut == 0 | lbut == 3 then // rmb click
        //disp(" correct_hrv: lx2", lx2, lbut);
        [hrv, index, lcmd]=correct_beats(ecg, hrv, index, lx2);
        cmd=[cmd;lcmd];

        else if lbut == 113 then lexit=1; // exit on any key press
            end;
        end;
    end; //while
endfunction

```

6.6. Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Prof. Dr. Christian F. Poets für die Begleitung dieser Studie als Doktorvater und Dr. Jan Vagedes für seine unermüdliche Motivation und exzellente Betreuung bei der Erstellung des Studiendesigns und der Besprechung der Ergebnisse.

Großer Dank gebührt meinem Ehemann, Dr. Christian Steer, der als Physiker und Softwareingenieur mit seinem Wissen aus der Medizintechnik viele meiner Fragen zur statistischen Auswertung der Daten stets geduldig beantwortet hat.

Ich danke dem Physiker Dr. Axel Schäfer vom Forschungsinstitut Filderklinik für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung, Prof. Dr. Klaus Dietz von der Universität Tübingen für die abschließende statistische Auswertung und die Erstellung der Graphiken, Dr. Sonja Schneider und Dr. Cordula Pätzold für das Lektorat und Prof. Dr. Martin Hasselblatt von der Universität Münster für eine erste Begutachtung.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei den Herstellern der Metall-Farblichtgläser, Marianne Altmaier und Lucien Turci, bedanken. Sie haben diese besondere Art der Farblichttherapie ins Leben gerufen und uns die Metallfarblichtgläser zu Forschungszwecken unentgeltlich zur Verfügung gestellt.

Ohne die überzeugende Wirkung dieser Farblichtgläser bei der ersten Betrachtung im Glas-Atelier von Marianne Altmaier und vieler Patientenberichte aus der Filderklinik wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen.

Diese Therapieform auf ihre Wirksamkeit hin zu untersuchen, war die Motivation und mein Anliegen dieser Studie.

Meinen Eltern Lilly und Georg Reeh gebührt der größte und herzlichste Dank für ihre Mühe und Entbehrung, die es gekostet hat, mir das Studium der Medizin zu ermöglichen.

6.7. Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

Name: Angela Steer-Reeh, geb. Reeh
Geburtsdatum: 20.06.1969
Geburtsort: Bad Hersfeld
Familienstand: verheiratet, zwei Kinder

AUSBILDUNG

1976-1980 Albert-Schweizer-Schule Rotenburg an der Fulda
1980-1982 Gymnasialzweig der Förderstufe Rotenburg an der Fulda
1982-1989 Jakob-Grimm-Gesamtschule Rotenburg an der Fulda
17.05.1989 **Abitur**
1989-1997 **Studium der Humanmedizin** an der Georg-August-Universität in Göttingen
30.03.1992 **Physikum**
16.04.1993 **I. Staatsexamen**
20.09.1995 **II. Staatsexamen**
21.04.1997 **III. Staatsexamen**

PRAKTISCHES JAHR

1997 Zentralkrankenhaus Links der Weser in Bremen
Innere Medizin/Chirurgie/Anästhesie

WEITERBILDUNGSZEIT

1997-1999 Zentralkrankenhaus Links der Weser in Bremen, Abteilung für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Rettungsmedizin.
1998-1999 Lehrtätigkeit an der Landesfeuerweherschule zur Ausbildung von Rettungsassistenten.

1999-2001	Medizinischer Dienst der Behörde für Inneres in Hamburg.
2001-2002	Ausbildung am anthroposophischen Ärzteseminar der Filderklinik, Filderstadt.
2001-2004	Abteilung für Chirurgie in der Filderklinik, Filderstadt.
2004-2007	Abteilung für Innere Medizin und Notfallmedizin in der Filderklinik, Filderstadt.
2005-2010	Elternzeit und nebenberufliche Notarztdienste
2007-2008	Teilzeittätigkeit in der Praxis für Allgemeinmedizin Dr. med. Dieter Hahn, Esslingen.
2009-2011	Weiterbildungsassistentin in der hausärztlichen Praxis für Innere Medizin bei Dr. med. Georg Cseke, Sindelfingen.